

# Вирусы – возбудители гепатитов

А, В, С, D, Е

# Вирус гепатита А

Открыт Фейнстоном в 1973 г. Строение вируса

Род Hepatovirus

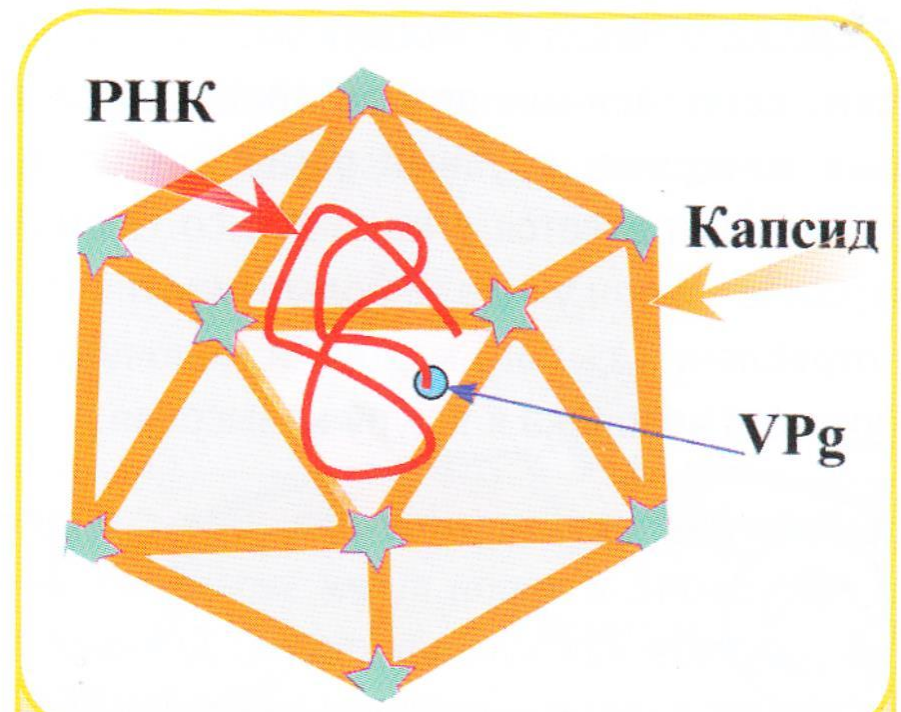
Семейство Picornaviridae

1 антигенный вариант

Культивирование – в КК

Репродукция длительная

Повреждение клеток  
печени по иммунопатоло-  
гическому механизму



# Эпидемиология, патогенез, клиническая картина гепатита А

- \* Антропонозная инфекция (лето - осень)
- \* Фекально – оральный механизм заражения
- \* Факторы передачи: вода, предметы обихода, игрушки, грязные руки
- \* Первичное размножение – в эпителии тонкого кишечника – кровотока – печень – иммунопатологические механизмы – повреждение гепатоцитов
- \* Инкубационный период – 1 мес. Острое начало, желтуха на 5 -7 день. Течение нетяжелое.
- \* Иммунитет продолжительный
- \* Имеется инактивированная вакцина

# Вирус гепатита E

Открыт Балаяном в 1983 году

Род *Hepevirus*

Семейство *Calicivirus*

Строение вируса: вирион мелкий,  
икосаэдр, на капсиде – «ямки»

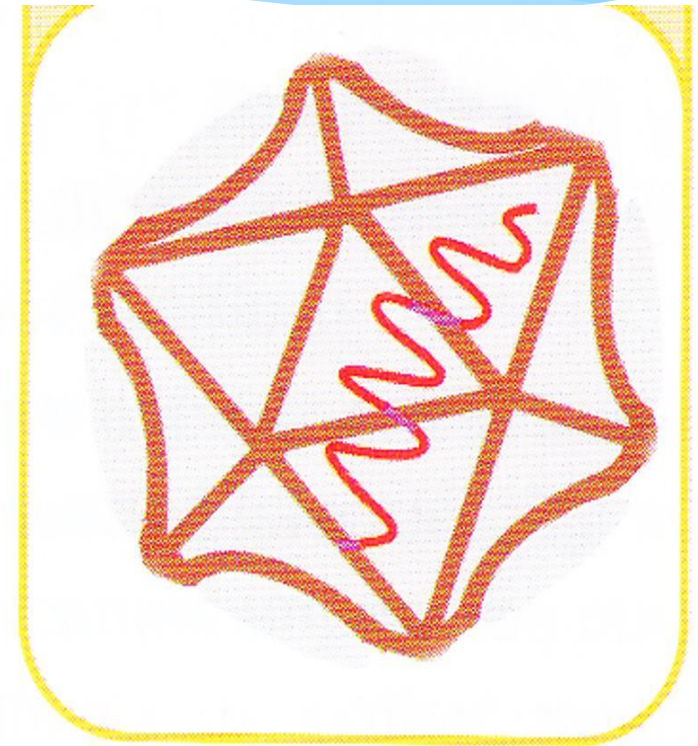
Геном: линейная плюс-РНК

Эпидемиология, клиника- как при  
гепатите А. Прямое ЦПД на гепатоциты

Главный путь передачи- через воду

Особенность: высокая смертность  
у беременных – до 20%

Иммунитет стойкий



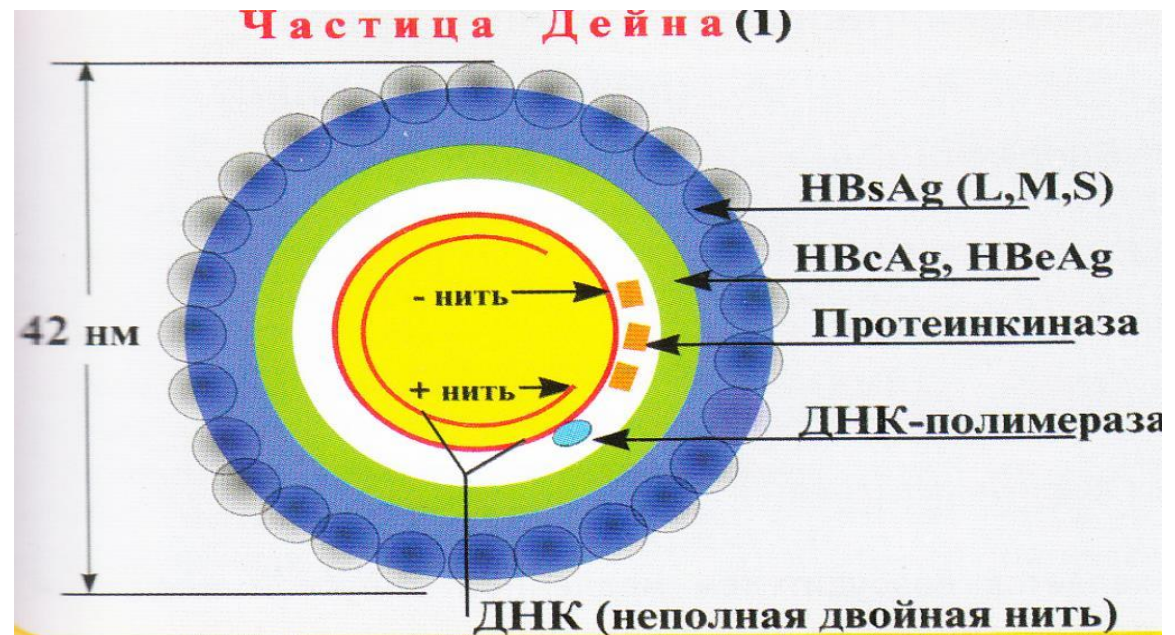
# Вирус гепатита В

Открыт в 1970 г. « частица Дейна»

Семейство *Непаднавиридае*

Род *Ортонепаднавирис*

Строение вируса



# Антигенная структура вируса гепатита В (ВГВ)

- \* HBs ( surface) – поверхностный «австралийский» АГ, обнаружен в 1963 г. Блумбергом. **Маркер инфицированности организма вирусом гепатита В.** Обладает протективными свойствами.

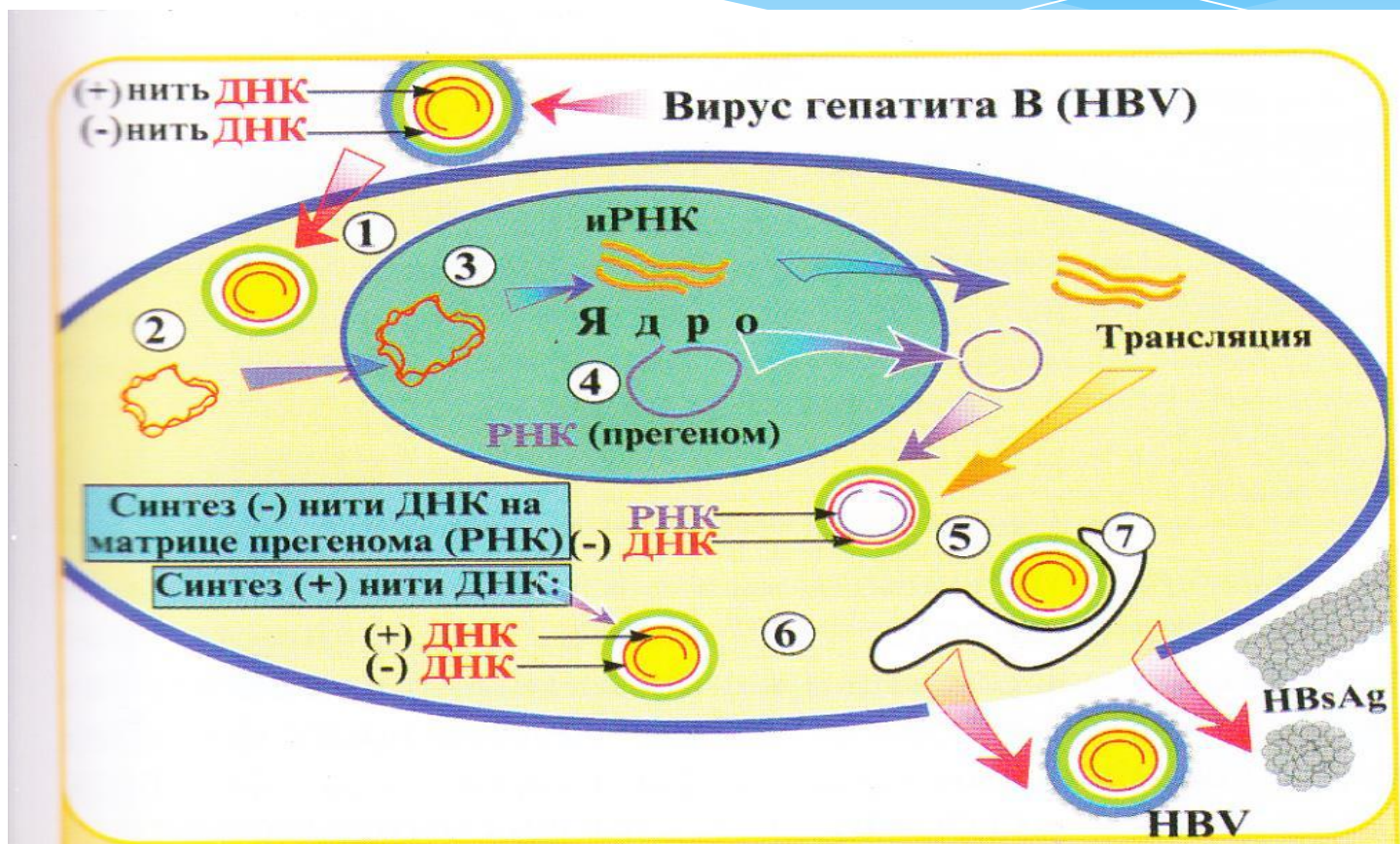
4 антигенных подтипа: adw, ayw, adr, ayg

- \* HBc (cor) - внутренний компонент. В кровь не поступает, обнаруживается в гепатоцитах

- \* HBe (envelope) – производное HBc, поступает в кровь, маркер репликации вируса

- \* HBx – трансактиватор, появление связано с развитием первичного рака печени

# Репродукция вируса гепатита В



# Особенности репликативного цикла ВГВ

- \* Связывание с рецептором гепатоцитов при посредничестве сывороточного альбумина
- \* Освобождение вирусного генома идет в ядре
- \* Дотраивание дефектной цепи ДНК –полимеразой
- \* Синтез мРНК с 2 функциями: трансляция для синтеза вирусных белков и синтез минус-цепи ДНК с помощью ДНК – полимеразы (обратная транскрипция)
- \* На минус-ДНК строится плюс –цепь и одновременно весь комплекс окружается капсидом. Синтез плюс-цепи идет до полного расхода нуклеотидов
- \* НВс АГ включается в мембрану клетки, туда подходят вирионы и происходит почкование



## 2 ВОЗМОЖНЫХ ТИПА ИНФЕКЦИИ:

**Интегративная** – образование провируса, синтез HBs AG

Клинически – вирусоносительство

**Продуктивная** – формирование новых вирусных частиц, в крови появляется HBe AG. Повреждение гепатоцитов – при участии CD 8 T-лимфоцитов

Клинически – острый или хронический гепатит.

Гибель гепатоцитов по иммунопатологическому механизму

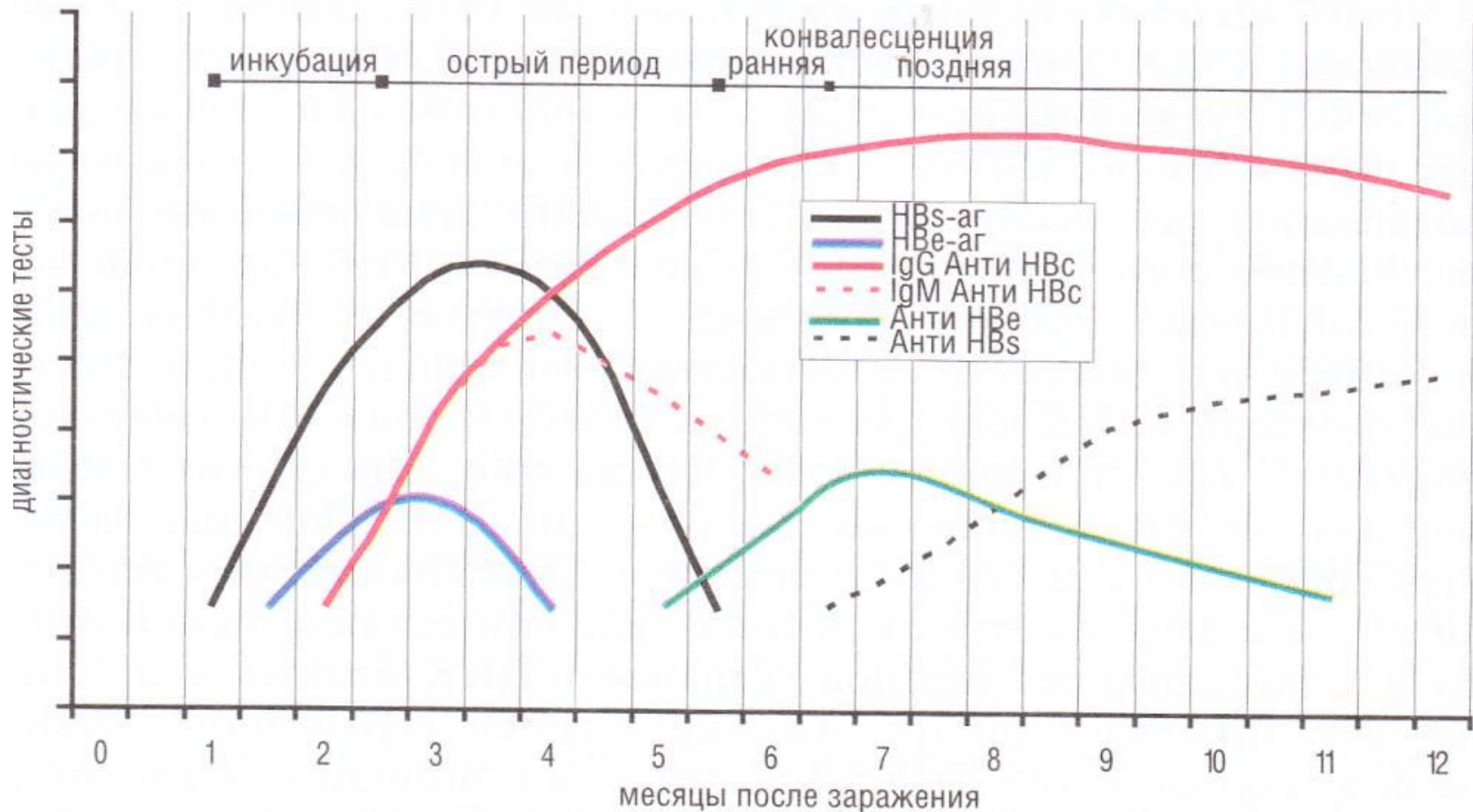
# Эпидемиология гепатита В

- \* Источник инфекции: больной или вирусоноситель
- \* Пути передачи: гемоперкутанный, половой, трансплацентарный
- \* Вирус может находиться в крови, поте, слезах, слюне, сперме, вагинальном секрете, в грудном молоке

В мире – до 350 млн носителей ВГБ

# Лабораторная диагностика гепатита

## В



# Иммунитет и осложнения при гепатите В

Гуморальный иммунитет: антитела к HBs антигену

Клеточный иммунитет – осуществляют Т –лимфоциты CD8; активация антигеном HBs

При острой форме гепатита В – сильный иммунный ответ против HBs АГ

При хронической форме – слабый иммунный ответ, дефекты образования интерферона и интерлейкина 1

Осложнения: гепатоцеллюлярная карцинома, цирроз печени

# Специфическая профилактика гепатита В

Генно – инженерная  
рекомбинантная вакцина

Вводится по Национальному  
календарю прививок

# Вирус гепатита D (ВГD)

- \* Открыт в 1977 г. Ризетто. **Спутник ВГВ**
- \* Дефектный вирус сферической формы, мелкий. Внешняя оболочка состоит из HBs антигена
- \* Геном – однонитевая кольцевая минус –цепь РНК
- \* Нуклеокапсидный дельта –антиген, состоит из 2 белков (регулируют синтез генома)
- \* Репликация идет с помощью клеточной РНК-полимеразы
- \* Эпидемиология: заражение одновременно с ВГВ – умеренная форма болезни; заражение больных с хроническим гепатитом В – утяжеление болезни

# Вирус гепатита С

Семейство Flaviviridae

Род Hepacivirus

Вирус сферической формы, 55-65 нм. Капсид с кубическим типом симметрии, содержит структурный белок сердцевины и неструктурные белки – ферменты

Суперкапсид с гликопротеиновыми шипами gp E1 gp E2

Геном: плюс-нить РНК, высокоизменчив; 14 генотипов

Экспериментальная модель – шимпанзе

Прямое цитопатическое действие на гепатоциты

# Эпидемиология и особенности клинической картины гепатита С

Источник инфекции – больной человек

Пути передачи- парентеральный и половой

При переливании крови- 60 % случаев

Инкубационный период – 6 -8 недель

Течение нетяжелое. «Ласковый убийца»: в 60% переходит в хроническую форму с развитием цирроза и первичного рака печени

Причины перехода в хроническую форму: высокая изменчивость вируса и низкая активность клеточного иммунитета