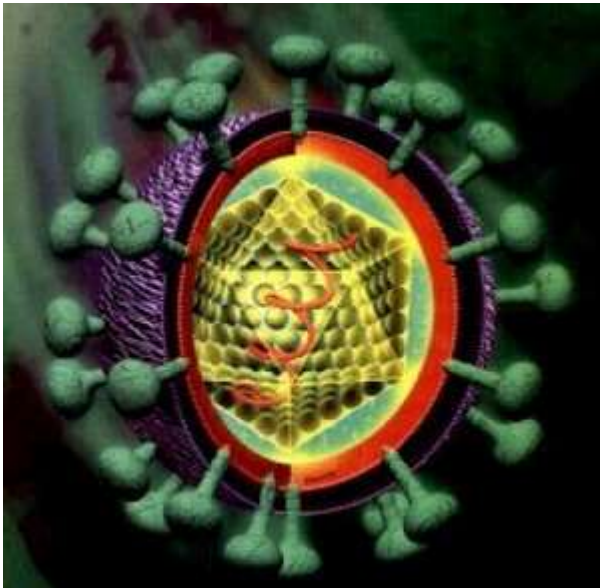


Полтавський державний медичний університет

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Лекція на тему:

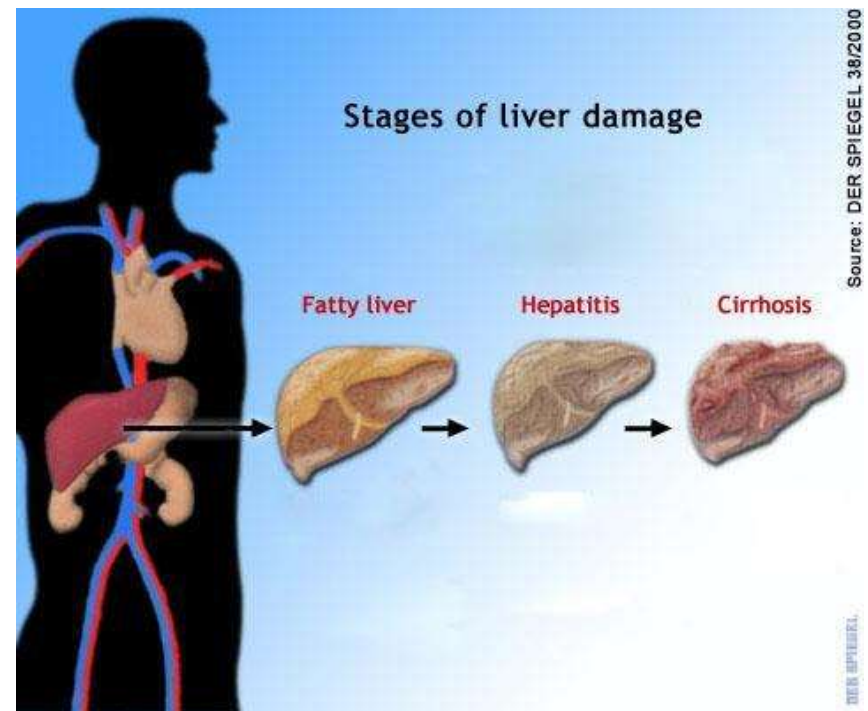
Віруси гепатитів. Пріони



Для двосторонньої
комунікації між лектором та
студентами під час лекційного
заняття звертатися за
електронною адресою
microbiolumsa@gmail.com

Віруси гепатитів

Вірусні гепатити – група поліетіологічних антропонозних вірусних захворювань печінки, що супроводжуються жовтяницею, та характеризуються різними шляхами передачі їх збудників - вірусів гепатитів А, В, С, D, Е, G, F, TT та інш.



Вірусні гепатити

Соціальне значення та економічні збитки, які наносяться вірусними гепатитами, досить високі, що визначає їх як вагомую проблему охорони здоров'я. Щорічно, наприклад, на вірусний гепатит А хворіють більше 1 млн. чоловік, а кількість носіїв вірусу гепатиту В у світі перевищує 1 млрд.



World Health
Organization

Вірусні гепатити

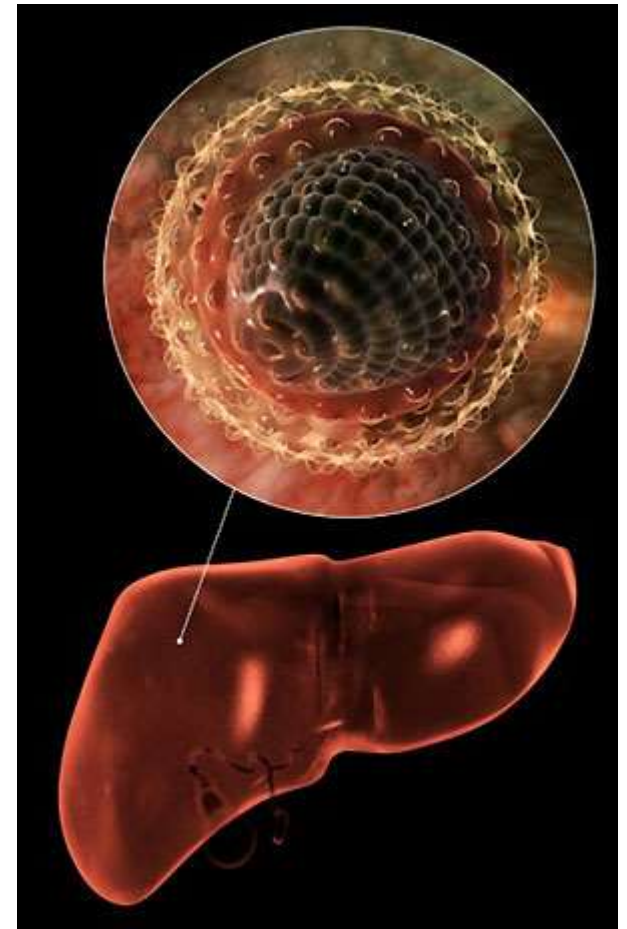
- Понад 2 млрд. мешканців Землі інфіковані вірусами гепатитів. Такі дані були опубліковані Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) напередодні Всесвітнього дня боротьби з гепатитами, який проводиться в останні дні липня.

Вірусні гепатити

Віруси, що мають гепатотропну здатність, належать до різних таксономічних груп, однак їх умовно можна розподілити на окремі групи за наступними ознаками:

а) за типом нуклеїнової кислоти :

- - РНК - вмісні віруси гепатиту
 - А, С, D, E, G.
- - ДНК - вмісні віруси гепатиту
 - В, F, ТТ.



б) за епідеміологічними особливостями на 3 групи:

- - Віруси гепатитів з ентеральним (фекально-оральним) механізмом передачі (віруси гепатитів А, Е, F).
Передаються харчовим, водним та контактним шляхами. Для захворювань, що спричиняються ними, характерні сезонність (осінньо-зимова), переважне ураження дітей та осіб молодого віку. Інфекційні процеси, що викликаються цими вірусами, завжди гострі, як правило перебігають доброякісно і без формування вірусоносійства.**

за епідеміологічними особливостями

- - Віруси гепатитів з парентеральним (кров'яно-контактним) механізмом передачі (віруси гепатитів В, С, D та G). Передаються трансфузійним, ін'єкційним, перинатальним та статевими шляхами. Можлива передача вірусів гепатитів В та D і при тісному побутовому контакті. Потенційно будь-яка ситуація, що супроводжується контактом з інфікованою кров'ю може призвести до зараження. Інфекційні процеси, що викликаються вказаними вірусами, перебігають хронічно з формуванням вірусоносійства.
- - Вірус гепатиту з парентеральним та ентеральним механізмом передачі (вірус гепатиту TT).

Ознаки	Збудники вірусних гепатитів				
	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
Містить ДНК або РНК	РНК	ДНК	РНК	РНК	РНК
Родина, рід	Пікорнавірус (ентеровірус 72)	Гепадновірус	Флавівірус	Дефектний вірус, рибозим	Каліцивірус
Розмір віруса, нм.	20-27	40-42	30-50	35-37	32-34
Стійкість до кип'ятіння (хв)	5	30 -40	20 - 30	3 - 5	3 - 5
Місце реплікації	Цитоплазма гепатоцитів	У ядрі – ДНК і ДНК-полімераза HBs-Ag в цитоплазмі	Цитоплазма	Ядро гепатоцитів	Цитоплазма гепатоцитів
Механізм передачі	Фекально-оральний	Парентеральний, вертикальний, статевий	Парентеральний	Парентеральний	Фекально-оральний
Фактори передачі	Вода, харчові продукти	Біологічні рідини	Кров та її компоненти	Кров та її компоненти	Вода

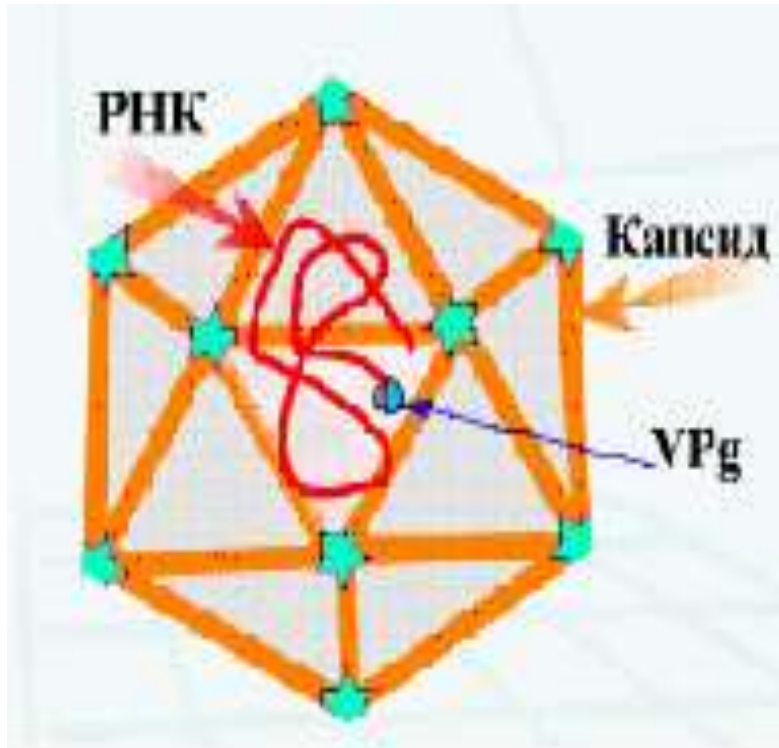
Гепатит А



- Гепатит А (інфекційний або епідемічний гепатит, хвороба Боткіна) - типова ентеральна (кишкова) вірусна інфекція, яка характеризується ураженням печінки з розвитком симптомокомплексу гострого гепатиту. Збудник віднесений до родини *Picornaviridae*, роду *Hepatovirus* – назва якого походить від грецького слова *hepar* - печінка.

МОРФОЛОГІЯ вірусу гепатиту А

- Вірус сферичної форми, простий, розміром 27 - 32 нм в діаметрі. Має одноститкову РНК, яка оточена капсидом, що складається з 32 капсомерів. Поліпептиди, що розміщені всередині віріону складають нуклеопротеїд, а поверхневі поліпептиди представляють собою єдиний білковий антиген вірусу – HAV Ag, на який формується клітинна імунна відповідь і виробляються специфічні віруснейтралізуючі антитіла.



Вірус гепатиту А

- **КУЛЬТИВУВАННЯ.**

- Віруси гепатиту А адаптовані до первинних та перещеплюваних культур клітин нирок зелених мавп. Репродукція вірусу у культурі клітин не супроводжується ЦПД

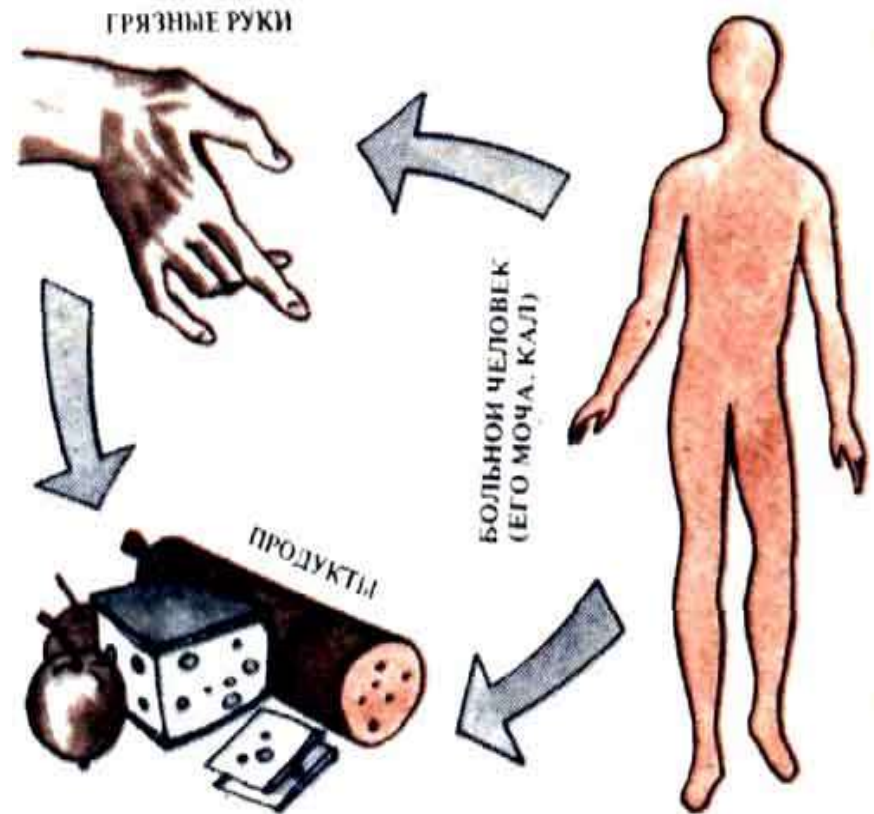
- **РЕЗИСТЕНТНІСТЬ.**

- Вірус відрізняється від ентеровірусів більш високою стійкістю до дії фізичних та хімічних чинників. Тому вірус довгий час зберігається у воді, харчових продуктах, стічних водах та інших об'єктах зовнішнього середовища. Він витримує хлорування впродовж 30 хв, і довго зберігається при заморожуванні контамінованого матеріалу. Інактивація вірусу гепатиту А (HAV) проходить при автоклавуванні (120°C) упродовж 20 хвилин, при дії сухого жару (180°C) - упродовж 1 години.

Епідеміологія гепатиту А



Д. И. Пирогов



Епідеміологія гепатиту А



Джерело інфекції – хворі на всі форми гепатиту А
Найбільше епідеміологічне значення мають хворі з безсимптомними формами.
Виділення вірусу з фекаліями починається з 2 половини інкубаційного періоду, максимальна заразність - останні 7 - 10 днів інкубаційного періоду.

Епідеміологія гепатиту А

- **Механізм передачі** - фекально-оральний, зараження відбувається під час споживання інфікованої води і харчових продуктів, іноді контактно-побутовим шляхом.
- **Сприйнятливість** - найбільш сприйнятливими є діти, до груп підвищеного ризику відносять організовані колективи

Патогенез гепатиту А

- Вірус проникає в організм через слизову оболонку ШКТ.
- Вірус розмножується в клітинах ендотелію тонкої кишки, мезентеріальних лімфовузлах.

Потім, вірус проникає у печінку.

- Там він уражує клітини ретикулоглістіоцитарної системи (клітини Купфера), гепатоцити і ушкоджує їх.
 - В гепатоцитах відбувається реплікація вірусу, що призводить до порушення метаболічних процесів в клітині і в мембранних структурах.
 - Формуються ділянки некроза, проте вони звичайно невеликих розмірів (фокальний, плямистий, зрідка - зональний некроз).
 - Потім вірус надходить разом з жовччю в кишечник і виділяється з випорожненнями хворого.
 - Елімінації вірусу із організму сприяє руйнація інфікованих гепатоцитів натуральними кіллерами і антитілами анти-HAV.
- Чим сильніша імунна реакція організма, тим більше руйнується клітин, і тим сильніше виражена жовтяниця.

-
- ## КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАННЯ.

- Спектр індукованих вірусами гепатиту патологічних реакцій дуже широкий: від безманіфестного інфікування, наявність якого визначається на рівні тонкого тестування біохімічних маркерів вірусів або ретроспективного діагнозу, до важких, загрозливих для життя, ситуацій, які проявляються розвитком гострої печінкової недостатності та жовтої атрофії печінки або хронізацією процесу з розвитком тяжких хронічних гепатитів, із переходом в автоімунну агресію і цироз печінки, а також частим розвитком гепатобіліарної карциноми.

Перебіг гепатиту А



- Інкубаційний період становить 2 – 5 тижнів, захворювання характеризується жовтяницею, болем у ділянці печінки, субфебрильною температурою. Повне одужання настає через 1,5 – 2 місяця.

Імунітет

- Після перенесеного захворювання або інших форм, які клінічно не проявляються, формується напружений тип специфічний імунітет.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

- Матеріалом для дослідження в гострій стадії служить кров і випорожнення, у стадії реконвалесценції - парні сироватки.

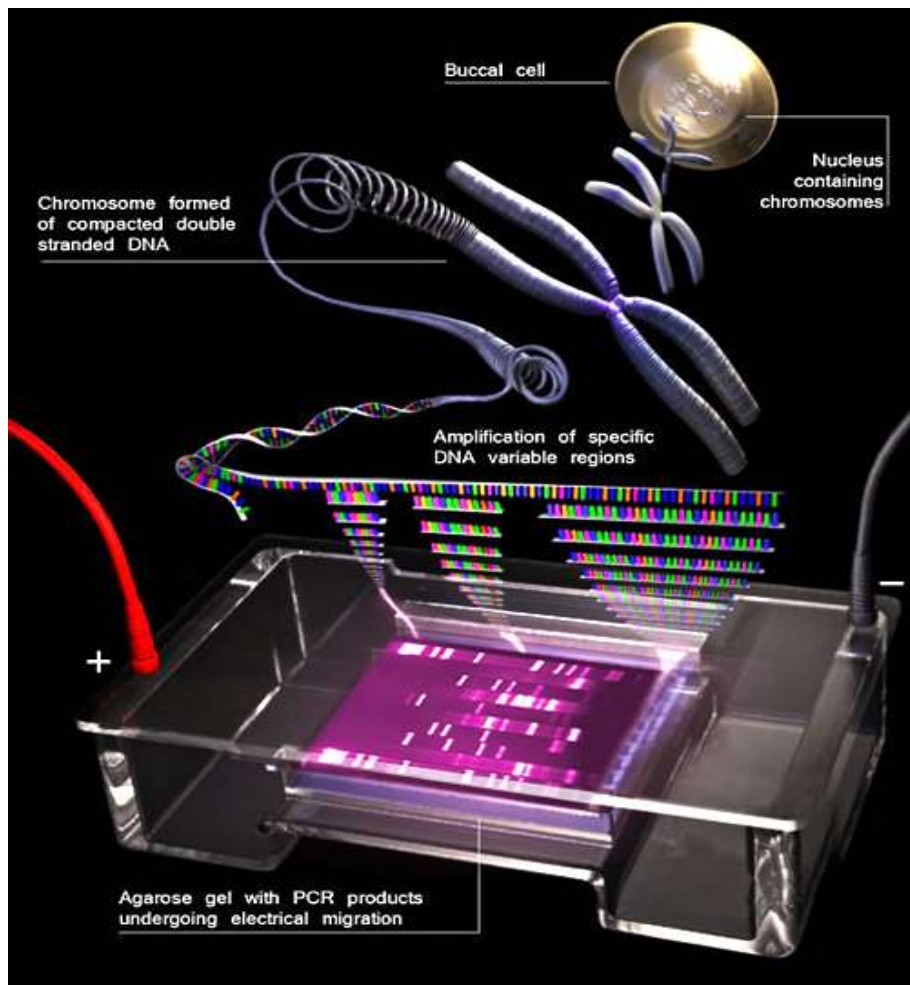


ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА



- *Вірусоскопічний метод* - виявлення вірусу у випорожненнях методом електронної мікроскопії.
- *Експрес-методи:*
 - -імунохімічні дослідження
 - – виявлення антигену вірусу у фекаліях, воді, у клітинному лізаті за допомогою імуноферментного та радіоімуного аналізу (ІФА, РІА);

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА



- молекулярно-біологічні дослідження виявлення РНК вірусу в крові на ранніх термінах хвороби за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) чи методу ДНК-зондів.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

- *Серологічний метод* – засновний метод, визначають у РНГА, ІФА, РІА зростання (не менше ніж у 4 рази) титру антитіл (IgM і IgG) у парних сироватках. Виявлення при цьому анти-HAV IgG свідчить про перенесений у минулому вірусний гепатит А.

Профілактика гепатиту А

- Переважно **неспецифічна** - виявлення і госпіталізація хворих, проведення карантинних і протиепідемічних заходів.
- **Специфічна активна** — використовують інактивовану, живу культуральну та рекомбінантну (генно-інженерну) вакцини.
- **Специфічна пасивна** — використовують збагачений специфічний гетерогенний гамаглобулін, що має високу лікувальну та протективну дію.

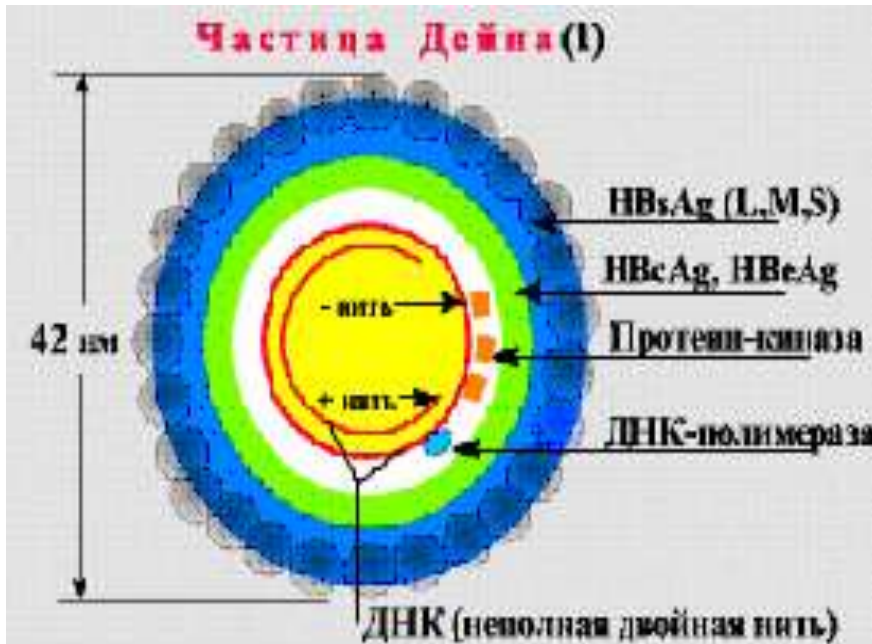
ВІРУС ГЕПАТИТУ В (HBV)



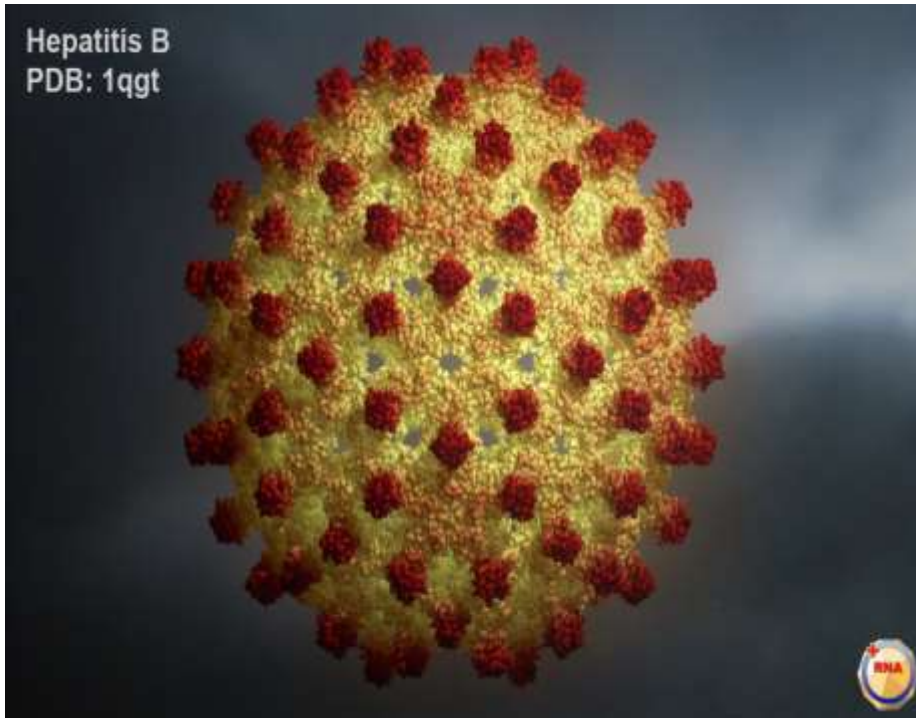
- Гепатит В – інфекційна хвороба, що характеризується ураженням печінки з розвитком симптомокомплексу гострого та хронічного гепатиту. *Це одне з найбільш загрозливих захворювань, що зумовлює щорічно у світі більше 2 млн. смертей.*

МОРФОЛОГІЯ І УЛЬТРАСТРУКТУРА вірусу гепатиту В

- Віріони вірусу – “*частки Дейна*” сферичної форми, дрібні - діаметром 40-45 нм, мають геном, який складається з двониткової ДНК (мінус-нитки і більш короткої неповної плюс-нитки). До геному прикріплені РНК-залежна ДНК-полімераза, протеїнкіназа та протеїн Р.

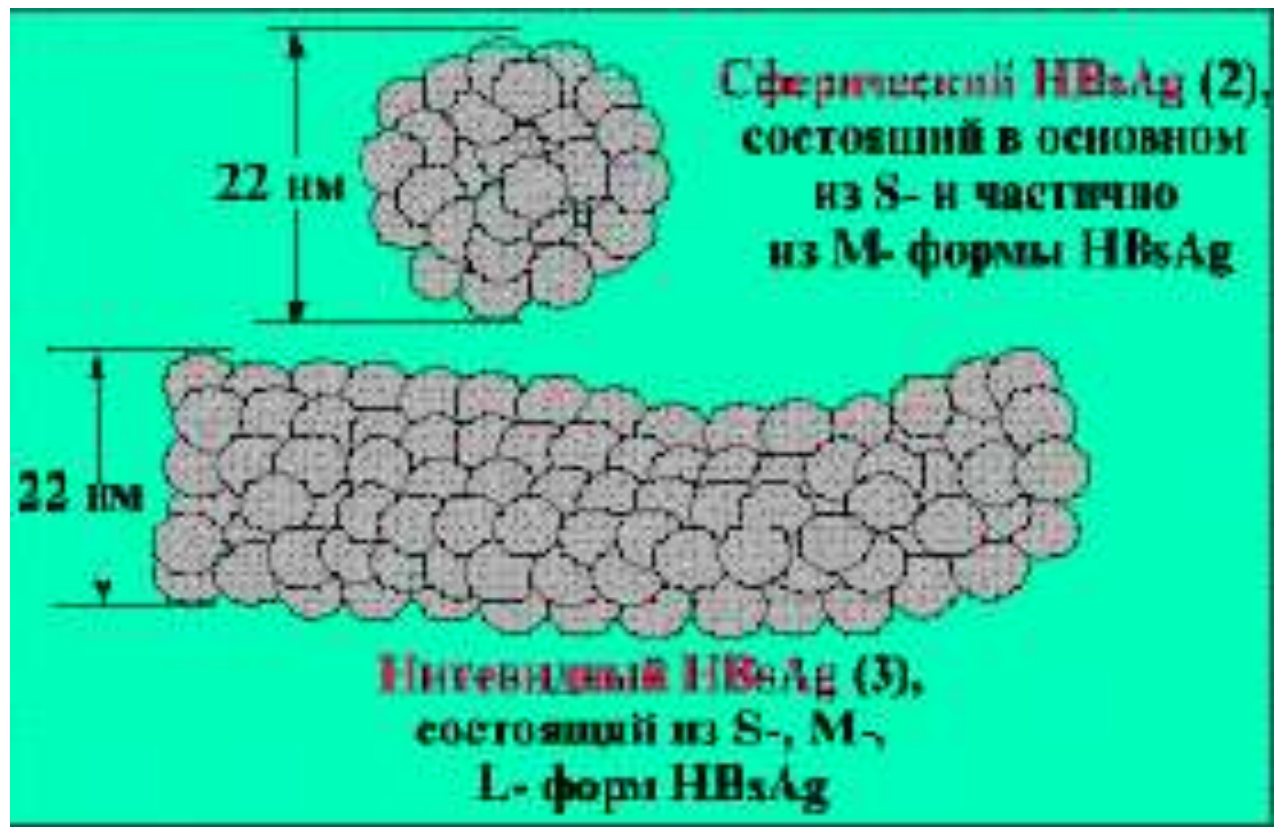


МОРФОЛОГІЯ І УЛЬТРАСТРУКТУРА вірусу гепатиту В



- Геном заключений в білковий капсид ікосаед-
рального типу симетрії
(т.з. серцевину). Нук-
леокапсид покритий
зовнішньою ліпідно-
білковою оболонкою
(суперкапсидом).

Крім повних віріонів (часток Дейна) зустрічаються в набагато більшій кількості т.з. неповні віріони, які складаються лише з фрагментів зовнішньої оболонки і бувають сферичними чи ниткоподібними. Неповні віріони містять поверхневий антиген вірусу, накопичуються в результаті надлишкової продукції поверхневого компоненту вірусу і не проявляють інфекційних властивостей.



АНТИГЕННА БУДОВА вірусу гепатиту В

HBV має 4 антигени: поверхневий (HBsAg), серцевинний (HBcAg), внутрішній (HBeAg) та регуляторний (HBxAg).

- **HBsAg** – глікопротеїновий поверхневий (superficial) антиген, раніше іменувався “австралійським”, маркер ВГВ (гострого чи хронічного), один із критеріїв небезпечності крові при її переливанні.
- **HBcAg** – серцевинний (core) антиген, міститься в капсиді віріонів, які знаходяться в ядрах гепатоцитів, не надходить у кров, є маркером реплікації вірусу в гепатоцитах (при гострому і хронічному ВГВ).
- **HBeAg** – внутрішній антиген, відщеплюється від HBcAg при його проходженні через мембрану гепатоцитів, внаслідок чого виявляється в крові, визначає інтенсивність реплікації вірусу гепатиту В і ступінь інфекційної небезпеки хворого. У ряді випадків він є маркером несприятливого перебігу ВГВ

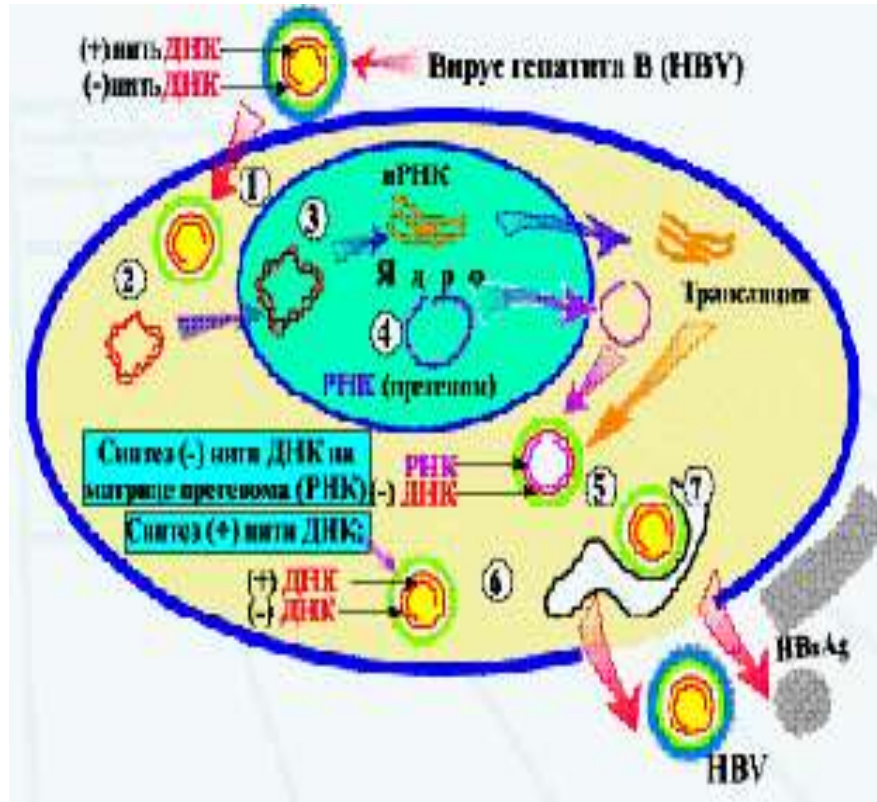
АНТИГЕННА БУДОВА вірусу гепатиту В

- **HBxAg** – регуляторний протеїн, що стимулює чи пригнічує апоптоз гепатоцитів, стимулює транскрипцію, і пригнічує репаративну систему гепатоцитів. Ймовірно бере участь у пухлинній трансформації гепатоцитів.

Вірус гепатиту В викликає утворення в організмі **антитіл** до різних антигенів (анти-HBs, анти-HBe, анти-HBc), які належать до імуноглобулінів М та G.

- За структурою повехневого протеїну, що входить до HBsAg, віруси гепатиту В поділяються на 4 сероваріанти і 8 підваріантів, які мають різне географічне поширення.

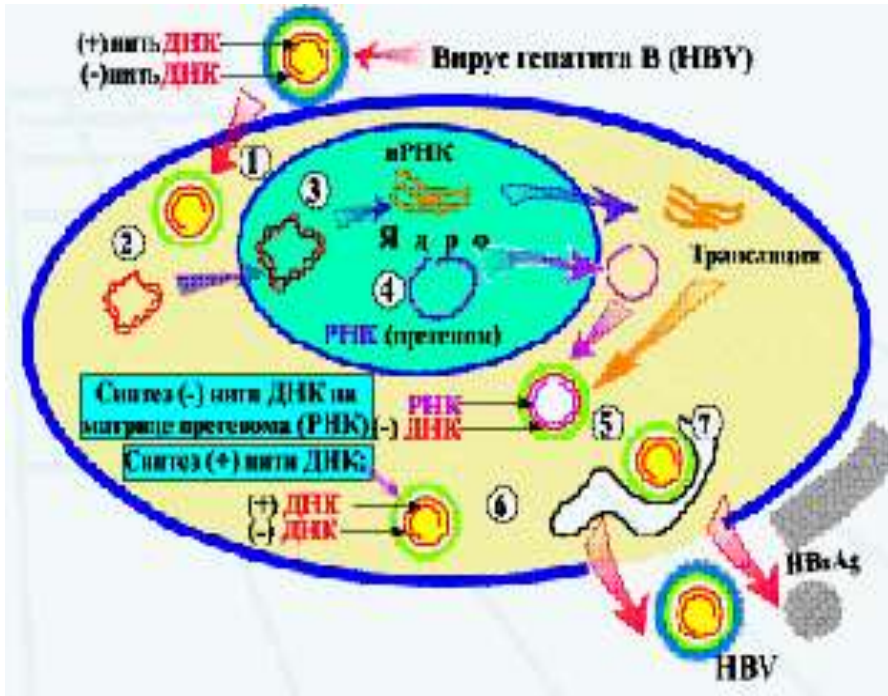
РЕПРОДУКЦІЯ HBV



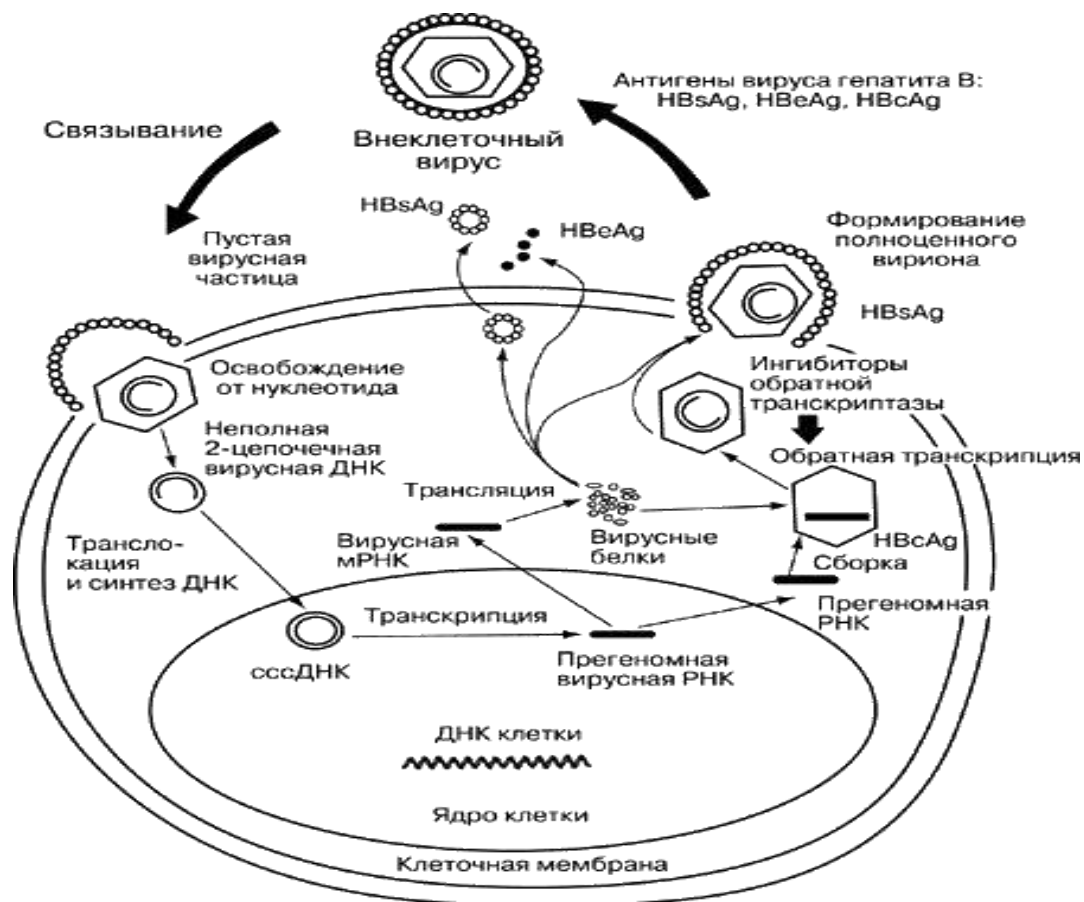
- **HBV** прикріплюється до гепатоцитів за допомогою HBsAg, який взаємодіє з людським сироватковим альбуміном, що полегшує взаємодію вірусу та мішені гепатоциту. Після проникнення серцевини вірусу в гепатоцит неповна нитка ДНК добувається і дозрівший таким чином геном проникає в ядро клітини.

РЕПРОДУКЦІЯ HBV

В ядрі клітини при транскрипції геному утворюється 4 іРНК, які переміщуються в цитоплазму, де на основі закладеної в них інформації синтезуються вірусні НК та білки. Оболонка віріону формується на мембранах ендоплазматичної сітки чи апарату Гольджі. Сформований віріон виходить з гепатоциту шляхом екзоцитозу.



РЕПРОДУКЦИЯ HBV



КУЛЬТИВУВАННЯ. У культурі клітин і курячих ембріонах вірус не культивується. До нього чутливі примати.

РЕЗИСТЕНТНІСТЬ.

Має високу стійкість, особливо до високих температур - при $t\ 100^{\circ}\text{C}$ лише через 10 хв втрачає інфекційність, але зберігає антигенність. При кімнатній температурі зберігає життєздатність упродовж 3-х місяців, у замороженому стані – декілька років. Інактивація вірусу відбувається при автоклавуванні (120°C) чи кип'ятінні упродовж 30 хвилин, при дії сухого жару (180°C) - упродовж 1 години.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ гепатиту В

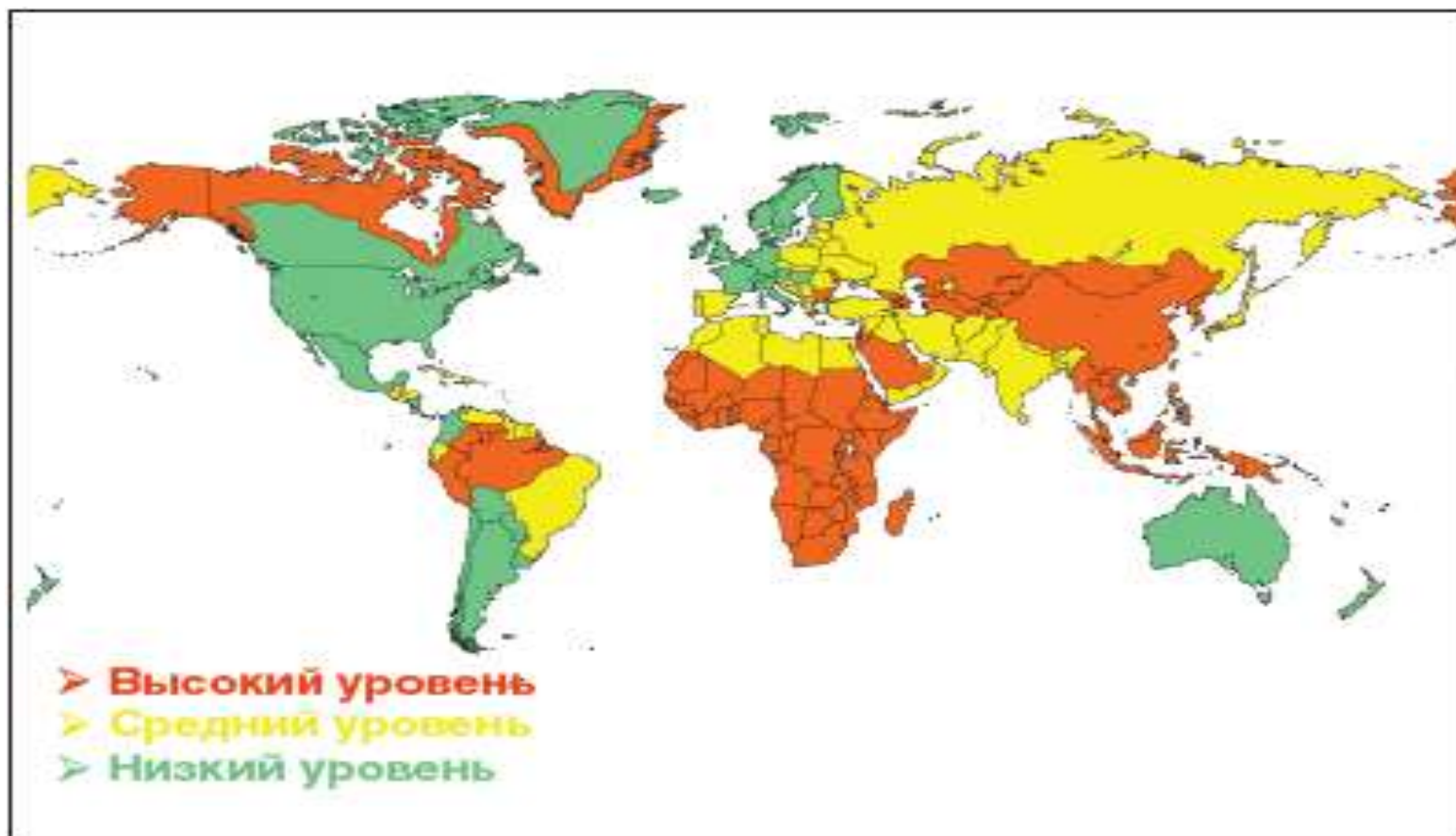


Рис. 1. Распространенность гепатита В в мире, 2006 г.

Епідеміологія гепатиту В



- Джерело інфекції – хворі люди та вірусоносії.

Епідеміологія гепатиту В



- Шляхи передачі — парентеральний (введення зараженої вірусом крові та її компонентів при будь-яких маніпуляціях — переливанні крові, хірургічних операціях, ін'єкціях, стоматологічних процедурах, педікюрі, манікюрі та ін.), статевий та вертикальний (від матері плоду трансплацентарно чи під час пологів).

Епідеміологія гепатиту В

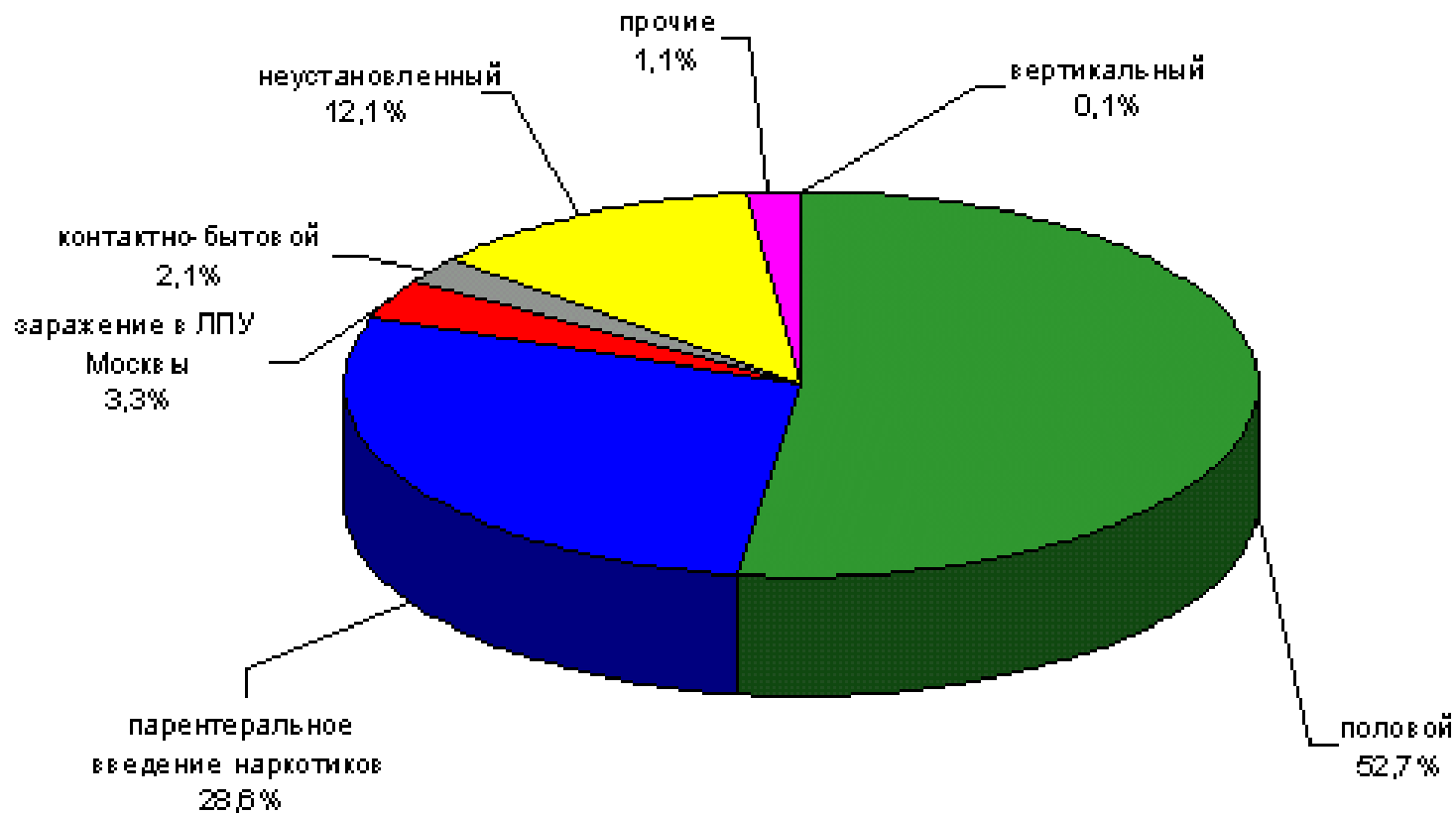


Епідеміологія гепатиту В

- Основні групи ризику – медпрацівники, особи, які отримують гемотрансфузії чи препарати крові, наркомани, хворі на гемофілію, гомосексуали, повії.



Епідеміологія гепатиту В



Патогенез і клініка гепатиту В

- Інкубаційний період 3 – 6 місяців.
- потрапляння вірусу в кров (первинна вірусемія)
- фіксація вірусу на клітинах-мішенях (гепатоцитах),
- проникнення вірусу в клітину
- розвиток інфекції:
- 1). Інтегративна. Клінічно проявляється вірусоносійством (наявність в крові обстежуваного HBsAg). наявність в крові обстежуваного HBsAg).
Наслідок вірусоносійства – можливий розвиток первинного раку печінки.
- 2). Продуктивна. Клінічно проявляється активним інфекційним процесом - гострий чи хронічний гепатит. (поява в крові анти-HBc-IgM)

Патогенез і клініка гепатиту В

- **Гепатит В – імунологічно опосередкована інфекція**
- **Механізм ушкодження гепатоцитів:**
 - **1. Імунний цитоліз**
 - **2. Антитілозалежний цитоліз**
 - **3. Порушення метаболізму і загибель гепатоцитів**
- Імунітет - типоспецифічний, довготривалий, зумовлений віруснейтралізуючими антитілами (анти-HBsAg).

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

- Дослідним матеріалом є кров, біоптат печінки та секційний матеріал.
- Діагностика направлена на виявлення **антигенів вірусу** (HBsAg, HBcAg та HBeAg), **ДНК вірусу** (HBV DNA) та **антитіл** (IgM та IgG) **до вірусу** (анти-HBs, анти-HBc, анти-HBe).



Експрес-методи:

- імунохімічні дослідження — виявлення антигенів вірусу у крові за допомогою імуноферментного та радіоімуного аналізу (ІФА, РІА);
- РНГА - виявлення поверхневого антигену HBsAg у крові;
- молекулярнобіологічні дослідження — виявлення ДНК вірусу в крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) чи методу ДНК-зондів.

Серологічний метод діагностики гепатиту В



- За допомогою РНГА, ІФА, РЗК, радіоімуного аналізу, реакції імуноблотингу визначають зростання титру специфічних антитіл.

Перевірка препаратів крові методом ІФА для виявлення вірусних маркерів



Динаміка синтезу антитіл

- У продромальному періоді з'являються анти-НВс-антитіла, потім – анти-НВе-антитіла і лише в останню чергу після зникнення HBsAg з крові з'являються анти-НВс-антитіла.
- За специфікою антитіл до вірусних антигенів можна робити висновок про період захворювання.
- У гострому періоді в крові виявляється HBsAg і анти-НВс-IgM, при хронічних формах – HBsAg, HBeAg, анти-НВс-IgG та анти-НВе-IgG.
- Про одужання свідчить наявність у сироватці крові анти-НВс-IgG. Навпаки, рання поява анти-НВс-IgM у гострому періоді є несприятливим симптомом розвитку печінкової коми.

ПРОФІЛАКТИКА гепатиту В



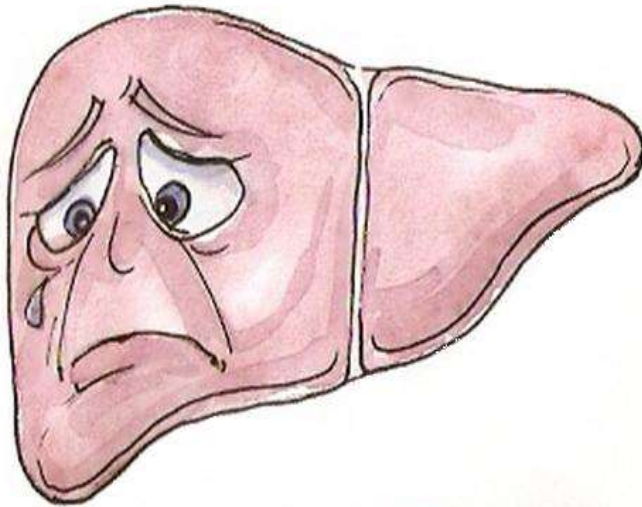
- **Неспецифічна** - виявлення, локалізація і санація джерел інфекції, розриви шляхів передачі інфекції.
- **Специфічна** активна - використовують два види вакцин: перша інактивована і готується з плазми носіїв HBsAg, друга рекомбінантна генно-інженерна, яка також містить HBsAg.

ПРОФІЛАКТИКА гепатиту В



- Специфічна пасивна — для екстренної імунопрофілактики особам, які мали контакт з хворим на гепатит В, застосовують специфічний гамма-глобулін, що містить антитіла против HBV.

Гепатит С



- Гепатит С (посттрансфузійний гепатит “ні А ні В”) – інфекційна хвороба з парентеральним механізмом зараження, що характеризується переважним розвитком хронічних форм гепатиту з переходом у цироз чи первинну карциному печінки.

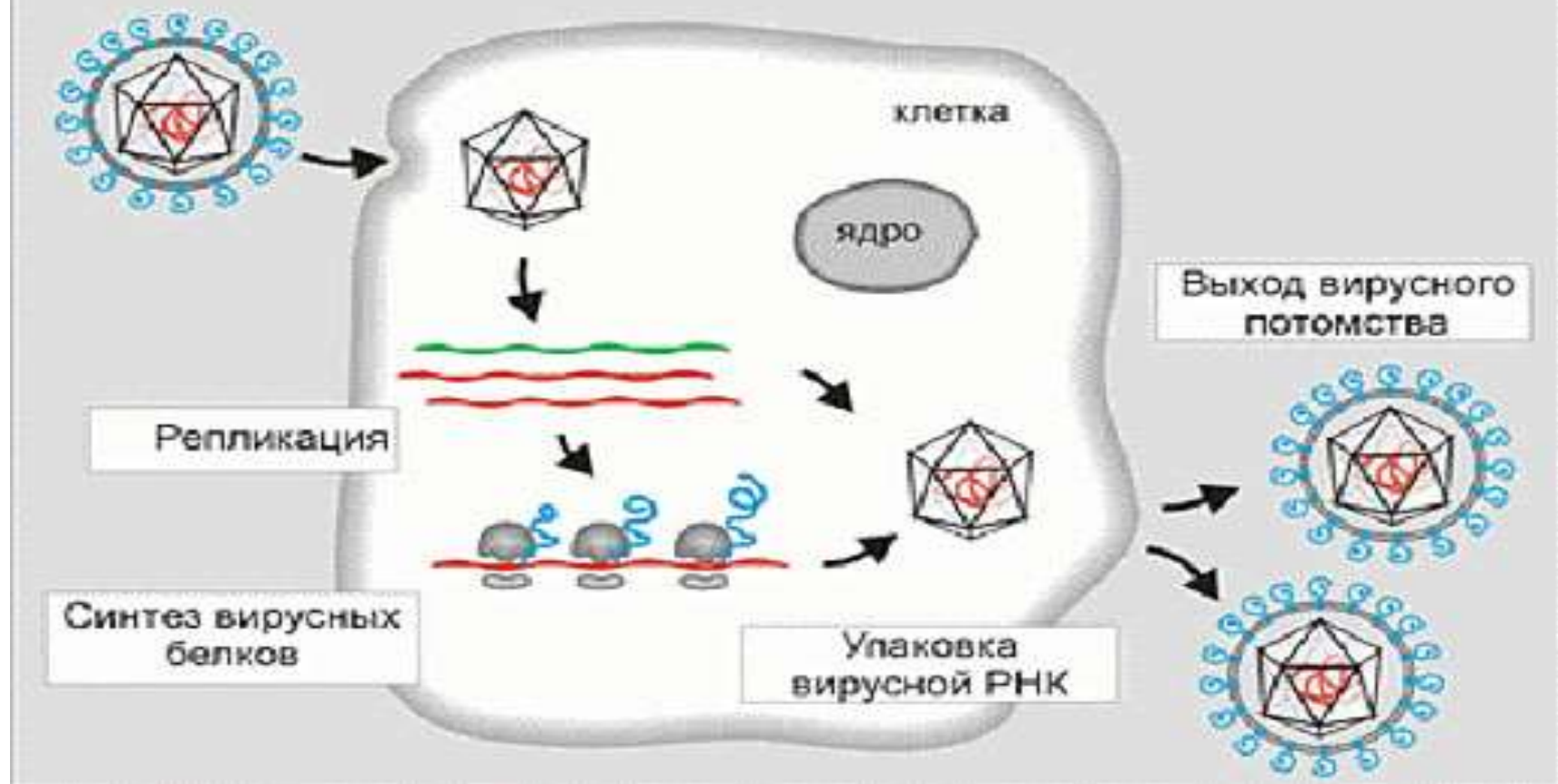
НСV є причиною 40-65 % всіх посттрансфузійних гепатитів і 20-40 % випадків гострих вірусних гепатитів.

МОРФОЛОГІЯ вірусу гепатиту С



- Вірус сферичної форми, діаметром 50-60 нм. Геном, який представлений ононитковою РНК, оточений капсидом сферичної форми та суперкапсидом.

Жизненный цикл вируса гепатита С



Епідеміологія гепатиту С



- Джерело інфекції – хвора людина і вірусоносій. Шляхи передачі – парентеральний (внаслідок гемотрансфузій, при парентеральному введенні ліків, препаратів крові

Епідеміологія гепатиту С



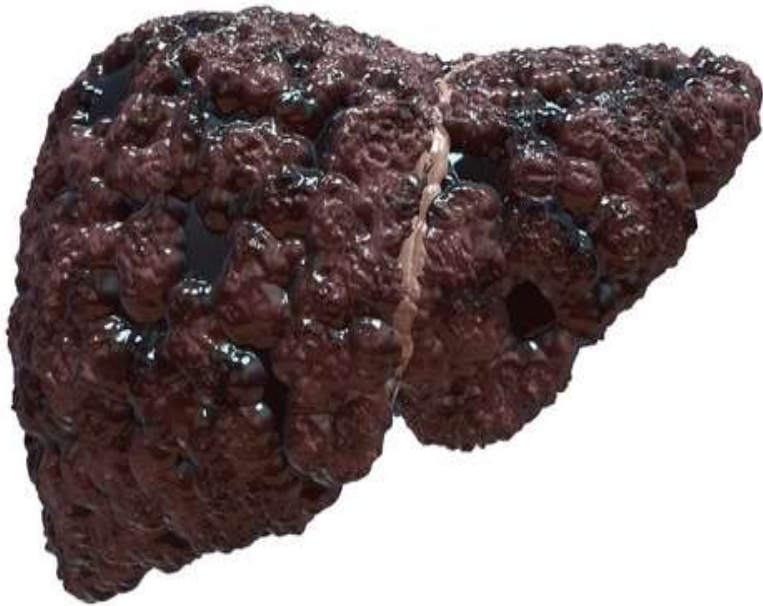
- препаратів крові, трансплантації органів, гемодіалізі, плазмофорезі тощо), статевий, трасплацентарний.
- Сприйнятливість населення до HCV дуже висока.



Патогенез і клініка гепатита С

- Після інфікування HCV гематогенно потрапляє в гепатоцити, де переважно і відбувається його реплікація. Ураження клітин печінки обумовлено прямою цитопатичною дією компонентів вірусу або вірусоспецифічних продуктів на клітинні мембрани і структури гепатоцитів та імунологічно опосередкованим (в тому разі аутоімуним) ушкодженням, спрямованим на внутрішньоклітинні антигени HCV.

Патогенез і клініка гепатита С



- Морфологічні зміни в печінці за умов вірусного гепатиту С є неспецифічними.
- Хронізація процесу призводить до цирозу печінки (“лагідний убивця”).
- Співвідношення жовтяничних і безжовтяничних форм
- 1 : 4.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА гепатиту С



- Досліджуваним матеріалом є кров.
- Діагностика направлена на виявлення РНК вірусу (HCV RNA) та антитіл (IgM та IgG) до вірусу (анти-HCV).
- Експрес-метод: за допомогою молекулярно-біологічних досліджень (полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР)) виявляють РНК вірусу в крові.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА гепатиту С



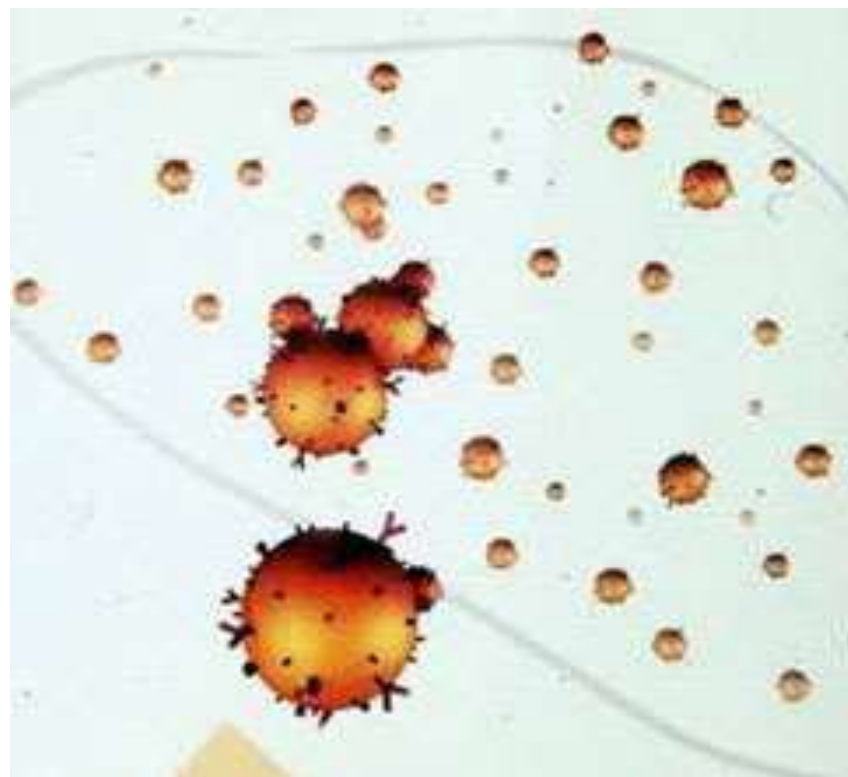
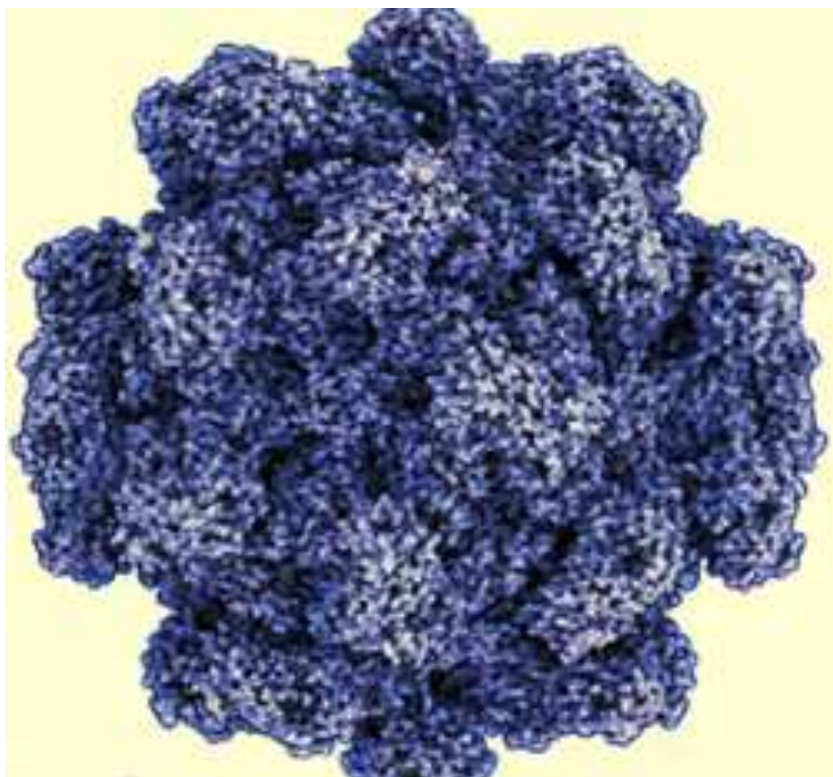
- Серологічний метод – за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) визначають антитіла до антигенів вірусу. Виявлення антитіл класу М свідчить про гострий перебіг гепатиту, а класу G - про хронічний.

ПРОФІЛАКТИКА гепатиту С

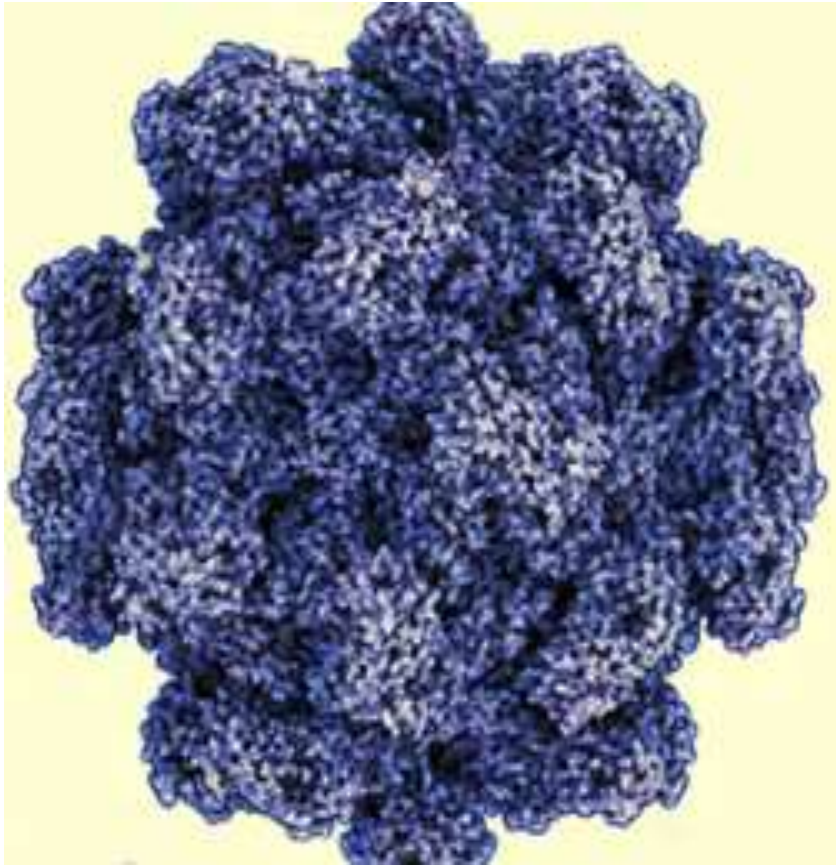


- Неспецифічна:
виявлення,
локалізація і
санація джерел
інфекції, розриви
шляхів передачі
інфекції.

Вірус гепатиту С і Е



Морфологія вірусу гепатиту D



- 1977 r M.Rizzetto
Збудник гепатиту D (гепатиту Дельта) – некласифікований вірус, що належить до роду ***Deltavirus*** і являє собою сферичні часточки розміром 35-40 нм у діаметрі.

Структура вірусу гепатиту D

- Вірус містить одониткову кільцеву РНК, яка покрита капсидом, що містить дельта-антиген (HDAg). Має також суперкапсид, що складається із HBsAg (поверхневого антигену вірусу гепатиту В), - HDV є дефектним вірусом, який не має власної оболонки і для прояву патогенної дії має використовувати оболонку вірусу гепатиту В.



Дельтаінфекція можлива лише при одночасному зараженні двома вірусами, або при суперінфекції дельта-вірусом хворого гепатитом В. Таке поєднання зумовлює тяжкий та швидкий перебіг хвороби з розвитком цирозу.

Епідеміологія гепатиту D

- **Джерело інфекції** – хвора людина і вірусоносії.
- **Шляхи передачі** – парентеральний, статевий, трансплацентарний.
- **Сприйнятливість** населення висока, але вірус розмножується лише в осіб, які інфіковані вірусом гепатиту В.

Дельта-інфекція можлива лише при одночасному зараженні двома вірусами, або при суперінфекції дельта-вірусом хворого гепатитом В. Таке поєднання зумовлює тяжкий та швидкий перебіг хвороби з розвитком цирозу.

Патогенез гепатиту D

- Інфікування вірусним гепатитом D відбувається тільки парентеральним шляхом і тільки за умов наявності вірусу гепатита B, яких репродукується. Збудник вбудовується в геном вірусу вірусного гепатита B, підсилюючи його реплікацію. Захворювання може проявлятися у вигляді *коінфекції* під час одночасного інфікування вірусами вірусного гепатита B і вірусного гепатита D і *суперінфекції* у тих випадках, коли вірус вірусного гепатита D попадає в організм людини, раніше інфікованого вірусом вірусного гепатита B (гострий або хронічний перебіг вірусного гепатиту B). Реплікація вірусу вірусного гепатиту D проходить в клітинах печінки. Патогенез ураження гепатоцитів до кінця не досліджений, проте існує думка, що вірус має пряму цитопатичну дію на клітину печінки.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

- Матеріалом для дослідження є кров.
- Діагностика направлена на виявлення дельта-антигену вірусу (HDAg), РНК вірусу (HDV RNA) та антитіл (IgM та IgG) до дельта-антигену (анти-HDV).
- Експрес-методи:
 - - імунохімічні дослідження – виявлення дельта-антигену у крові за допомогою імуноферментного та радіоімуного аналізу (ІФА, РІА);
 - - молекулярно-біологічні дослідження – виявлення РНК вірусу в крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) чи методу ДНК-зондів.

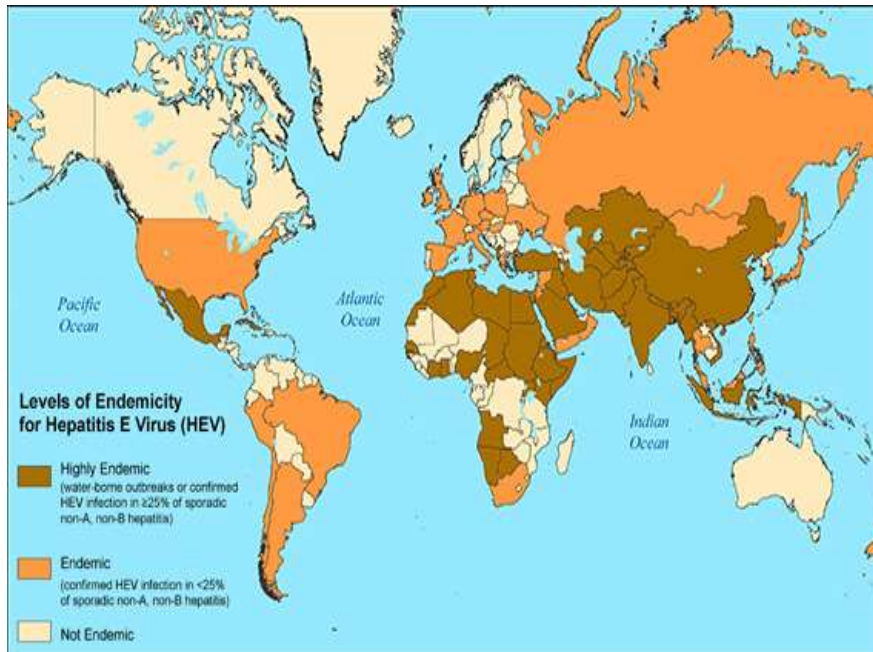
Серологічний метод



- Імуноферментний, радіоімунний аналіз (ІФА, РІА), реакція імуноблотингу - виявлення антитіл до дельта-антигену.

Під час гострої форми гепатиту Дельта — виявляються IgM (через 10-15 днів після розвитку клінічних проявів), Під час хронічної форми гепатиту Дельта — виявляються IgG через 2-11 тижнів і постійно циркулюють в інфікованих осіб.

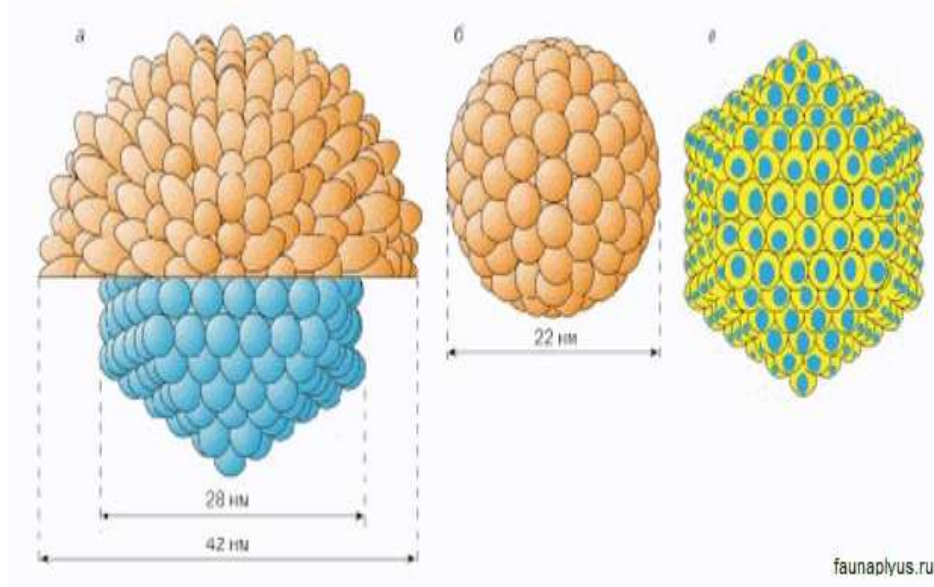
Гепатит Е



Гепатит Е (кишковий гепатит “ні А ні В”) – гостре інфекційне захворювання печінки, що проявляється симптомами інтоксикації та, рідше, жовтяницею.

➤ HEV віднесений до групи гепатит Е подібні віруси.

Морфологія вірусу гепатита Е



- Віріон сферичної форми, діаметром 22-34 нм. Містить одностовкову несеґментовану лінійну РНК, яка покрита капсидом ікосаедрального типу симетрії, що має чашоподібні вдавлення й шипи. Суперкапсиду не має.

- **АНТИГЕННА СТРУКТУРА.** Має 1 антиген - HEVAg.
- **РЕЗИСТЕНТНІСТЬ.** Стійкий до жиророзчинників і детергентів.

Гепатит Е

- **ЕПІДЕМІОЛОГІЯ.**
- Джерело інфекції — хвора людина і вірусоносії.
- Шлях передачі — фекально-оральний (частіше через воду, значно рідше через харчі).
- Захворюваність гепатитом Е характеризується вираженою сезонністю, вона значно підвищується в період дощів та паводків річок.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА. Дослідним матеріалом є кров, випорожнення, жовч.

- + Діагностика направлена на виявлення вірусу (HEV), антигену вірусу (HEV Ag), РНК вірусу (HEV RNA) та антитіл (IgM та IgG) до вірусу (анти-HEV).
- + Вірусоскопічний метод - виявлення вірусу у випорожненнях та жовчі методом електронної мікроскопії.
- + Експрес-методи:
 - + - імунохімічні дослідження – виявлення антигену у випорожненнях за допомогою імуноелектронної мікроскопії (IEM);
 - + - молекулярно-біологічні дослідження – виявлення РНК вірусу в крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) чи методу ДНК-зондів.
- + Серологічний метод – основний метод, за допомогою імуноферментного та радіоімуного аналізу (ІФА, РІА) виявляють наростання (не менше ніж у 4 рази) титру антитіл (IgM і IgG) у парних сироватках. Виявлення анти-HEV IgM свідчить про активну інфекцію.
- **ПРОФІЛАКТИКА.** Неспецифічна (як при кишкових інфекціях) та специфічна пасивна - використовується специфічний гаммаглобулін.

ВІРУС ГЕПАТИТУ G (HGV)

- Вірус гепатиту G (HGV) належить до родини *Flaviviridae*, роду *Hepacivirus*, він округлої форми, має у діаметрі 25-60 нм. Містить однопіткову несегментовану РНК, яка покрита капсидом ікосаедрального типу симетрії та ззовні суперкапсидом.

Таблиця 4.12. Характеристика вірусу гепатита G

Геном	Размер вириона	Механизм зараження	Диагностические маркеры
РНК	60 нм	Парентеральный	anti-HGV E2, HGV РНК

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.

Микробиологическая диагностика. В сыворотке, плазме крови определяют: РНК вируса (HGV RNA) — с помощью ПЦР с предварительным этапом обратной транскрипции (RT-PCR); антитела против вирусного белка E2 (анти-HGV E2) — в ИФА.

ВІРУС ГЕПАТИТУ G (HGV)

- ЕПІДЕМІОЛОГІЯ.
- Джерело інфекції – хворі на гострий і хронічний гепатит G та вірусоносії
- Шляхи передачі – статевий, парентеральний, трасплацентарний.
- Сприйнятливий організм

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА. Дослідним матеріалом є кров.

Діагностика направлена на виявлення антигенів HGV, РНК вірусу (HGV RNA) та антитіл (IgM та IgG) до вірусу (анти-HGV).

Експрес-методи:

- імунохімічні дослідження – виявлення антигенів HGV у крові за допомогою імуноферментного та радіоімуного аналізу (ІФА, РІА);

- молекулярно-біологічні дослідження – виявлення РНК вірусу в крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) чи методу ДНК-зондів.

Серологічний метод – основний метод, за допомогою імуноферментного та радіоімуного аналізу (ІФА, РІА) виявляють антитіла (IgM і IgG) до антигенів вірусу.

ПРОФІЛАКТИКА. Неспецифічна (як при гепатиті В).

ВІРУС ГЕПАТИТУ ТТ (TTV)

- ◆ Вірус гепатиту ТТ (TTV) виділений у 1997 р. Т.Нишізава з сироватки хворого з ініціалами Т.Т., який страждав на гепатит невідомої етіології. TTV належить до родини *Circoviridae*.
- ◆ Вірус має у діаметрі 30 нм. Містить однониткову спіральну кільцеву ДНК, супер-капсиду не має.
- ◆ АНТИГЕННА СТРУКТУРА. Виділено 6 генотипів вірусу (G1-G6).
- ◆ РЕЗИСТЕНТНІСТЬ. Інактивується при пастеризації протягом 10 год при 60 С.
- ◆ ЕПІДЕМІОЛОГІЯ. Джерело інфекції – хвора людина та вірусоносії. Шляхи передачі – фекально-оральний, статевий, парентеральний, трансплацентарний. Можливе інфікування через материнське молоко.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Дослідним матеріалом є кров.

- Діагностика направлена на вияв-лення ДНК вірусу (TTV DNA) та антитіл до вірусу (анти-TTV).

- Експрес-метод: при молекулярно-біологічні дослідженнях (за допомо-гою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР)) виявляють ДНК вірусу в крові.

- Серологічний метод — за допомогою реакції імунопреципітації виявля-ють антитіла до антигенів вірусу.

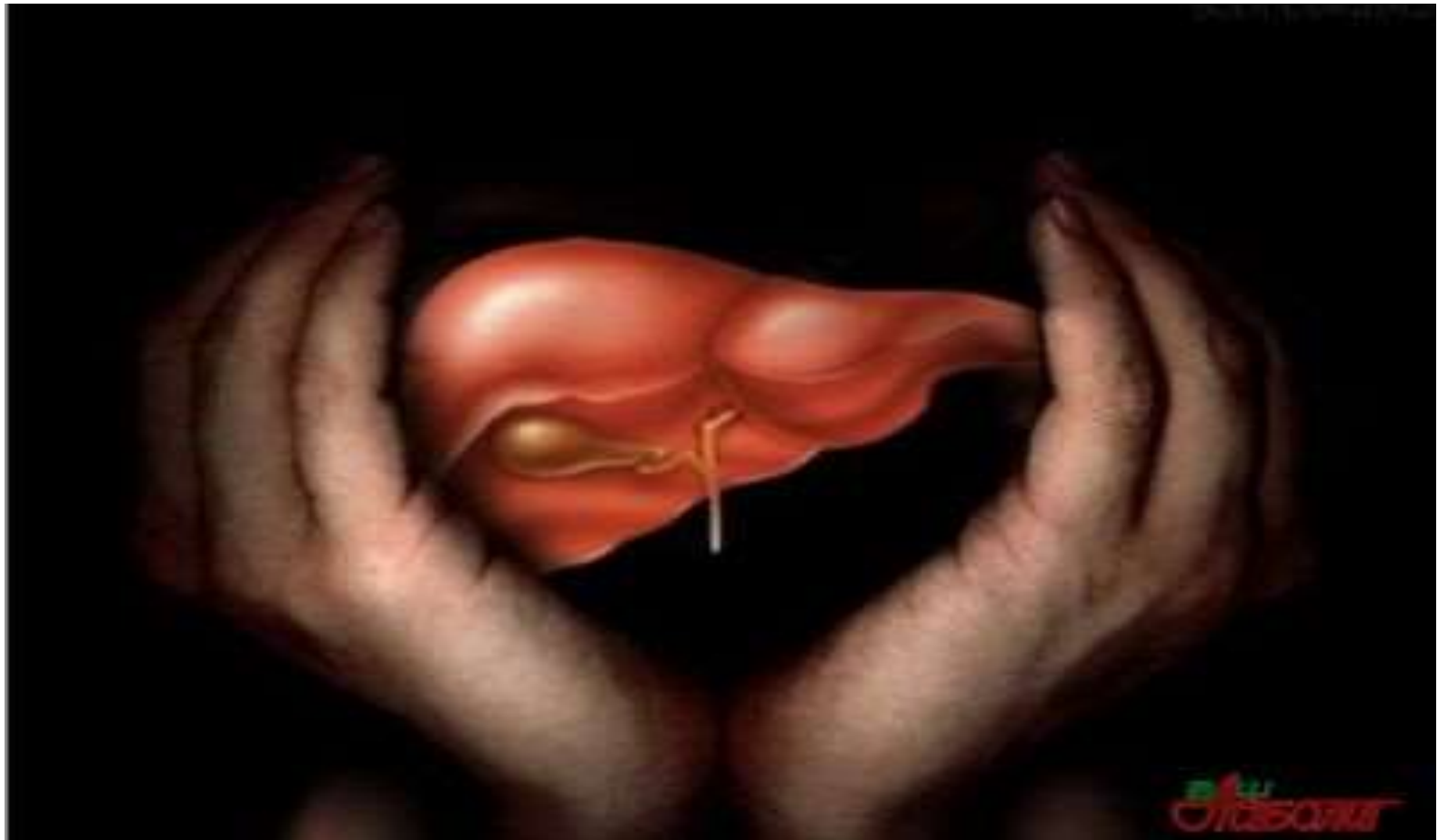
- ПРОФІЛАКТИКА.** Неспецифічна.

Вірусні гепатити

Таблица 1

Дифференциально-диагностические признаки вирусных гепатитов у детей

Диагностические признаки	ВГС	ВГВ	ВГД	ВГА	ВГЕ
Возраст больных	Все возрастные группы	Все возрастные группы	Все возрастные группы	Старше года	Старше года
Инкубационный период	от 2 нед. до 3 мес.	2-6 мес.	от 2 нед. до 6 мес.	до 45 дней	до 45 дней
Начало заболевания	постепенное	постепенное	острое	острое	острое
Интоксикация в преджелтушном периоде	слабо выражена	слабо выражена	часто выражена	выражена	выражена
Интоксикация в желтушном периоде	отсутствует или слабо выражена	выражена	выражена	отсутствует	выражена
Аллергическая сыпь	может быть	может быть	может быть	не бывает	не бывает
Тяжесть заболевания	легкие и безжелтушные формы	чаще среднетяжелые и тяжелые формы	тяжелые и злокачественные формы	легкие, безжелтушные и среднетяжелые формы	легкие и среднетяжелые формы
Длительность желтушного периода	около 2 нед.	3-5 недель	2-8 недель	2 недели	2-3 недели
Формирование хронического гепатита	часто, в 20-50% случаев	нередко первично-хронический гепатит	нередко первично-хронический гепатит	не наблюдается	не наблюдается
Серологические маркеры	анти-HCV анти-РНК HCV	HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, ДНК HBV	РНК HDV, анти- HDV, анти-HDV IgM, HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM	анти-HAV IgM	анти-HEV IgM



Пріони

- (Англ. prion від protein — «білок» і infection — «інфекція», слово запропоновано в 1982 році Стенлі Прузинером) — особливий клас інфекційних агентів, представлених білками з аномальною третинною структурою, які не містять нуклеїнових кислот.

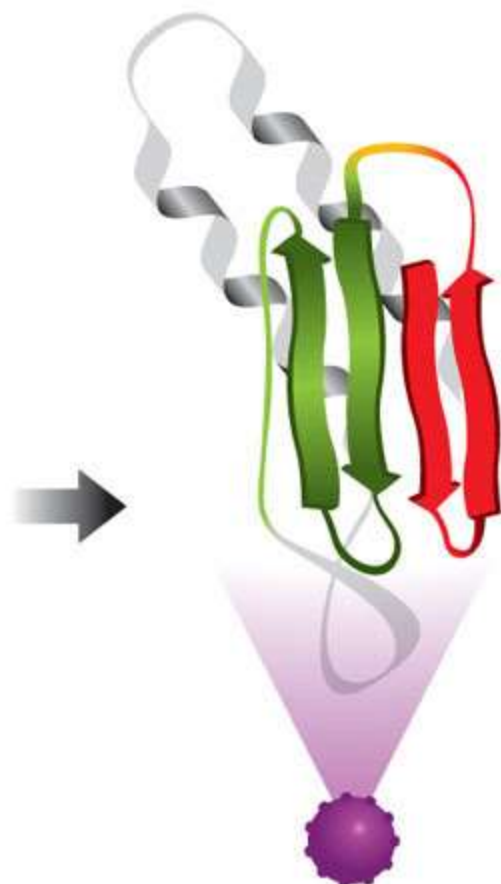


Пріони

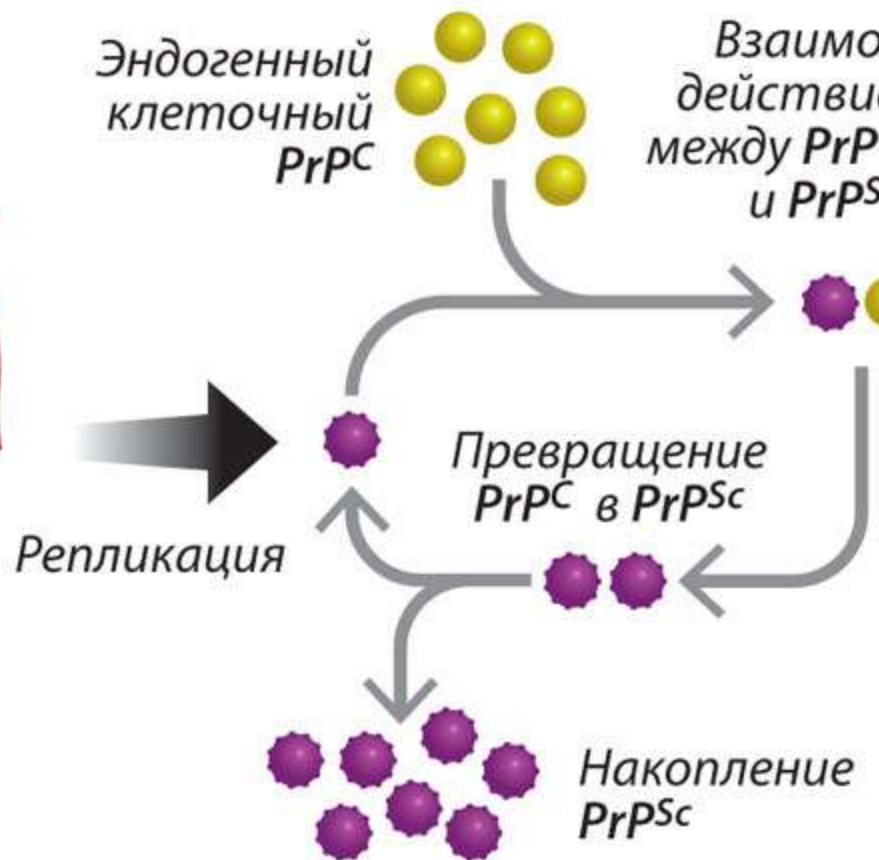
Пріон, потрапляючи в клітину, викликає зміну конформації свого клітинного аналога, який сам стає пріоном. Таким чином, відбувається поширення ("наслідування") пріона при діленні клітин. Пріони фактично є генетичною детермінантою білкової природи. Основний компонент пріонів - аномальна ізоформа пріонного білка - одного з білків ЦНС. Проникнення пріонів в клітину призводить до порушення конформації синтезованого клітиною пріонного білка, порушення функції клітини і подальшому накопиченню пріонів.



Клеточная
форма PrP^C



Прионная
форма PrP^{Sc}



Пріони

- Пріони викликають такі дегенеративні захворювання ЦНС, як хвороба Крейтцфельдта-Якоба, куру і хвороба Герстмана-Штросслера. Припускають також участь пріонів у передачі людині губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби

A photograph of a pond with several pink lotus flowers in various stages of bloom. The flowers have multiple layers of delicate, light pink petals with yellow centers. They are surrounded by large, round, green lily pads. The background is filled with more lily pads and some unopened flower buds. The lighting is bright, creating strong shadows and highlights on the leaves and petals.

ДЯКУЮ ЗА

УВАГУ!