

Лабораторная диагностика вирусных гепатитов



"Понятие о болезни неразрывно связано с ее причиной, которая исключительно всегда обуславливается внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или через его ближайших или отдаленных родителей"

С.П. Боткин

Вирусные гепатиты – это группа заболеваний, вызываемая гепатотропными вирусами, характеризующаяся преимущественным поражением печени с развитием общетоксического синдрома, гепатоспленомегалией, нарушением функции и появлением желтухи.

Этиотропная классификация гепатитов

1. Инфекционный (вирусный) гепатит:

- Энтеральные гепатиты:

Гепатит А

Гепатит Е

- Парентеральные гепатиты:

Гепатит В

Гепатит С

Гепатит D

Гепатит F

Гепатит G

- Гепатиты как компонент: жёлтой лихорадки, цитомегаловирусной инфекции, краснухи, эпидемического паротита, инфекции вируса Эпштейна-Барр, разнообразных инфекций герпеса, лихорадки Ласса, СПИДа.

- Бактериальные гепатиты: при лептоспирозе, сифилисе.

2. Токсический гепатит

3. Лучевой гепатит (компонент лучевой болезни)

4. Гепатиты как следствие аутоиммунных заболеваний

Методы специфической диагностики

Методы специфической диагностики

Серологические методы

Молекулярно-биологические методы

Иммуноферментный анализ (EIA, ELISA)

Иммуноблотинг (RIBA)

Методы обнаружения ДНК или РНК (PCR, bDNA, гибридизация)

Методы количественной оценки РНК или ДНК (PCR, bDNA, NASBA)

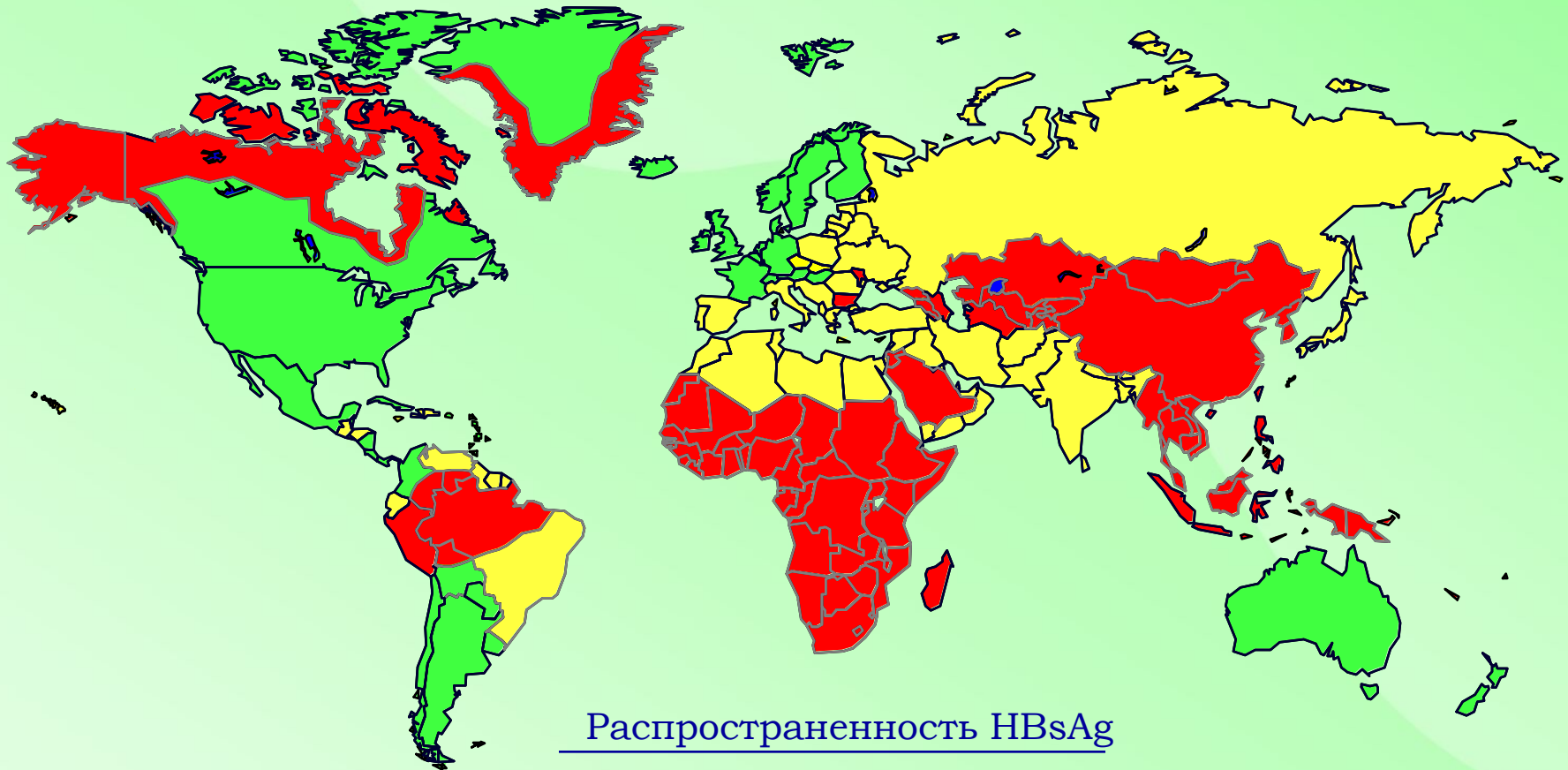
Методы генотипирования (PCR, HMA, SSCP, RFLP, LPA)

Вирусный гепатит В

Вирусный гепатит В

Гепатит В – одна из наиболее распространенных инфекций. В мире насчитывают приблизительно 300-500 млн. больных хроническим гепатитом В (ХГВ). К регионам с высокой распространенностью (10-20 %) относят Южную Азию, Китай, Индонезию, страны тропической Африки, острова Тихого океана, Аляску.

Географическая распространенность хронического гепатитат В



■ ≥8% - Высокая

■ 2-7% - Средняя

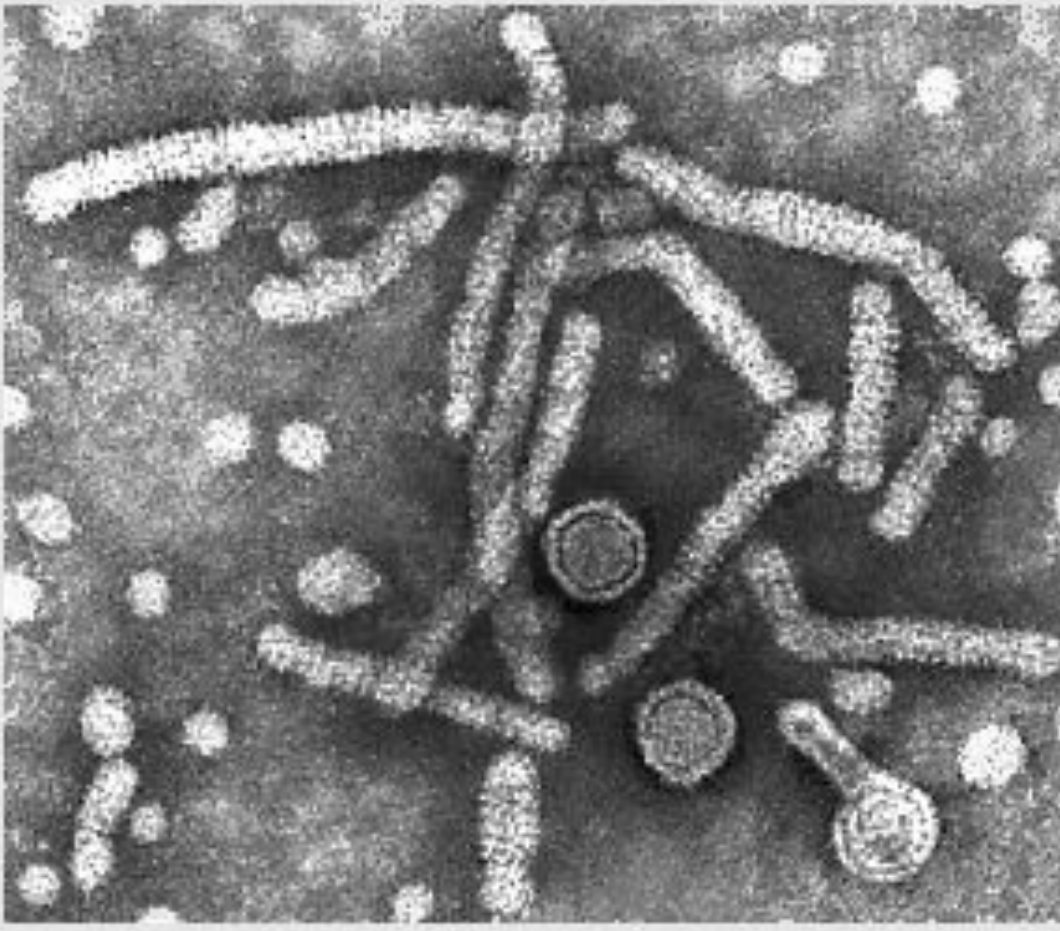
■ <2% - Низкая

HBV-инфекция – глобальная проблема



Число смертей в год: 0,5–1,2 миллиона
10^e место в структуре причин смерти в мире
В РФ от 3 до 5 млн человек страдают ХГВ (HBsAg+)

Вирус гепатита В



Семейство

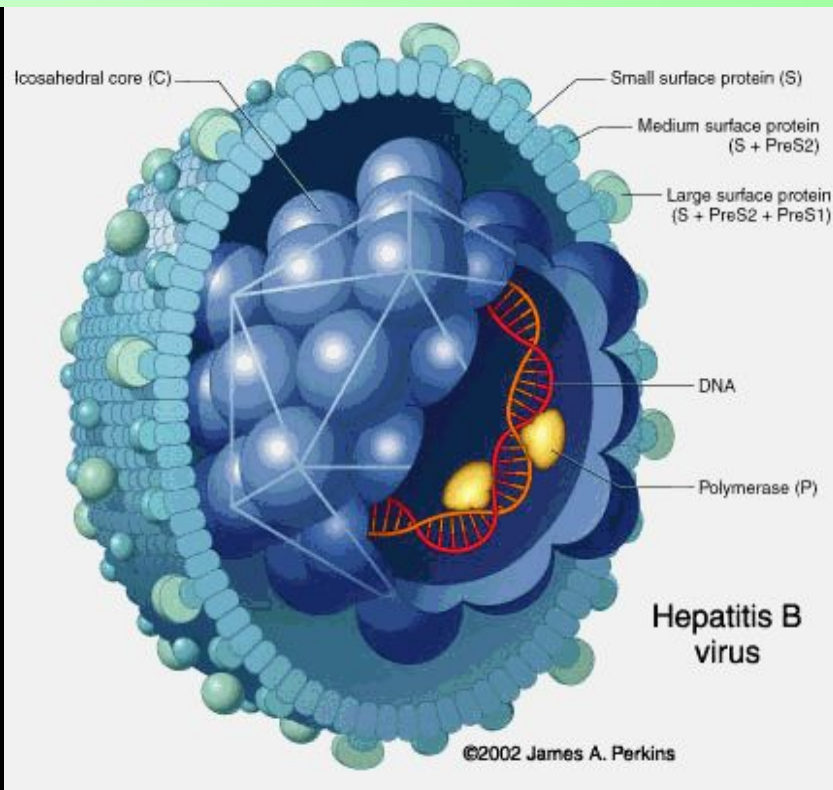
Нерадnaviridae

Геном

ДНК, 3200 пн

Этиология

Возбудитель HBV-инфекции – ДНК-вирус из семейства *Herpesviridae*. Геном HBV представлен неполной двухнитевой кольцевой молекулой ДНК. Выделяют 9 генотипов вируса (от А до Н). Вирус устойчив во внешней среде.



Вирус гепатита В

Эпидемиология

Основной путь передачи – парентеральный (инъекционный, гемотрансфузионный), а так же через поврежденные слизистые оболочки и кожные покровы. Для гепатита В характерна высокая контагиозность - заражение возможно при попадании на повреждённую кожу или слизистые оболочки ничтожно малого количества инфицированного материала (0,0001 мл крови).

Патогенез

В патогенезе хронического вирусного гепатита В имеет значение биологический цикл развития HBV (его персистирование, репликация и интеграция в ДНК гепатоцита) и иммунный ответ макроорганизма.

Вирус гепатита В не оказывает цитопатогенного действия на гепатоциты, их повреждение связано с иммунопатологическими реакциями, возникающими на вирусные антигены и аутоантигены.

При заражении HBV в гепатоцитах происходит репликация ДНК HBV, синтез HBsAg, HBeAg, HBcorAg. Репликация вируса возможна и вне печени. HBsAg и HBcorAg выявлены в макрофагах, клетках половых, слюнных желез, щитовидной железы, поджелудочной железы, костном мозге.

Прогрессирование хронического гепатита связано с репликацией вируса, поддерживающей иммуновоспалительный процесс.

Основными мишенями иммунной агрессии являются HBcorAg, HBeAg, а также печеночные аутоантигены.

Ведущее значение имеет Т-клеточный и антителозависимый клеточный цитолиз. В фазу репликации происходит усиление иммунного ответа на циркулирующие и тканевые антигены HBV, что приводит к массивному повреждению паренхимы печени.

При переходе вируса в фазу интеграции активность воспалительного процесса в паренхиме печени уменьшается, а в ряде случаев формируется «вирусоносительство», когда в ткани печени не обнаруживается клеточная воспалительная инфильтрация и некрозы.

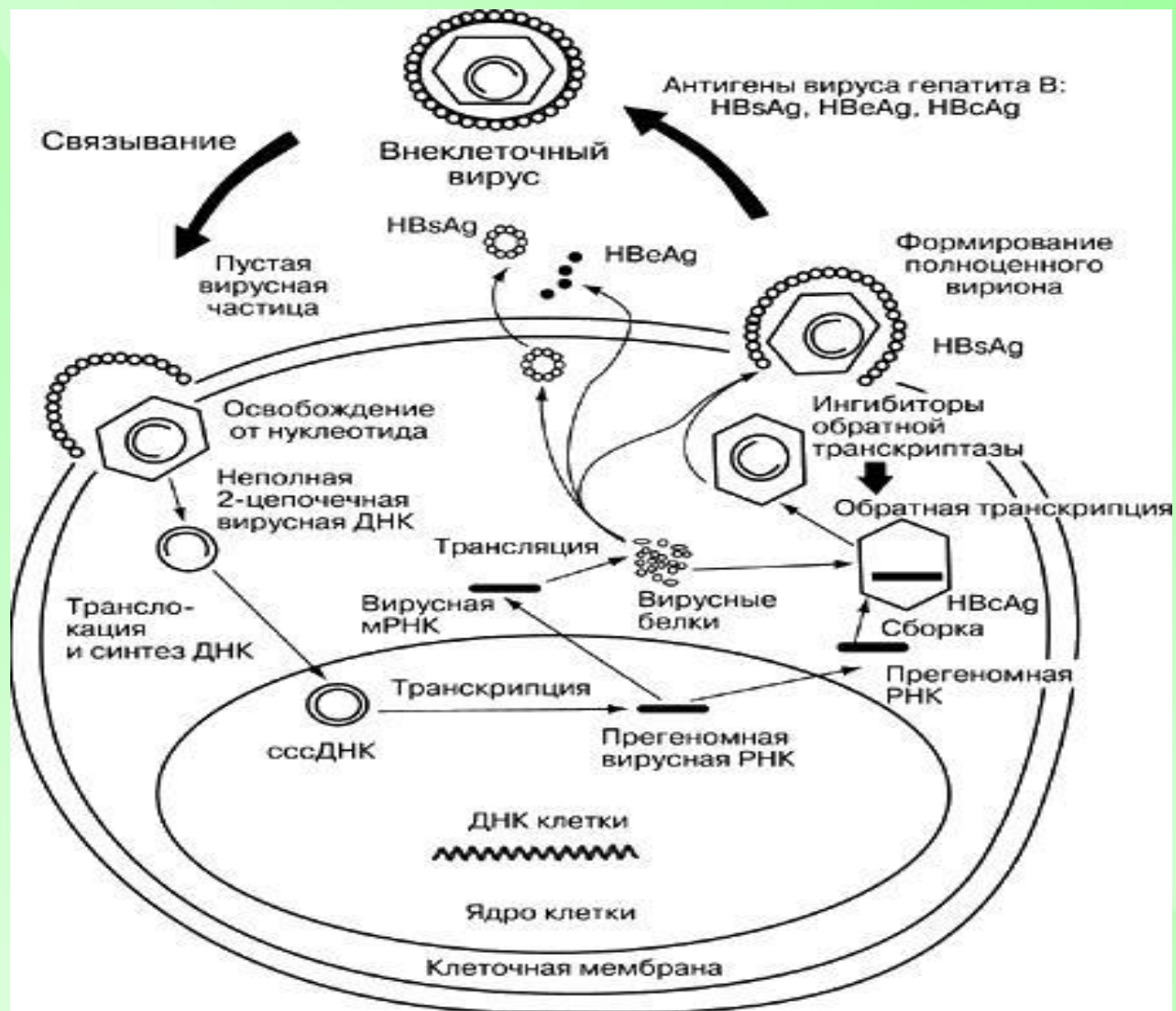


Рис. Биологический цикл развития HBV

Клиника острого вирусного гепатита В (ОВГВ)

Преджелтушный период: продолжается 3-15 сут и характеризуется симптомами интоксикации (лихорадка, общая слабость, вялость, апатия, раздражительность, нарушение сна, снижение аппетита), артралгиями, болями в правом подреберье. В некоторых случаях наблюдают кожную сыпь. В последние 1-2 дня периода происходят обесцвечивание кала и потемнение мочи.

Желтушный период продолжается от 10-14 до 30-40 дней. Желтушное окрашивание сначала появляется на слизистых оболочках, затем на коже.

. Симптомы интоксикации после появления желтухи обычно усиливаются. Печень и селезёнка (в 30-50% случаев) увеличиваются. Появляется брадикардия, снижение АД, ослабление сердечных тонов. При тяжелых формах развиваются угнетение ЦНС различной степени выраженности, диспепсический, геморрагический синдромы. Отдельно выделяют злокачественную фульминантную форму, обусловленную массивным некрозом гепатоцитов с развитием ОПН.

Период реконвалесценции начинается после исчезновения желтухи и заканчивается после полного клинико-лабораторного разрешения заболевания, что обычно происходит через 3 месяца после его начала.

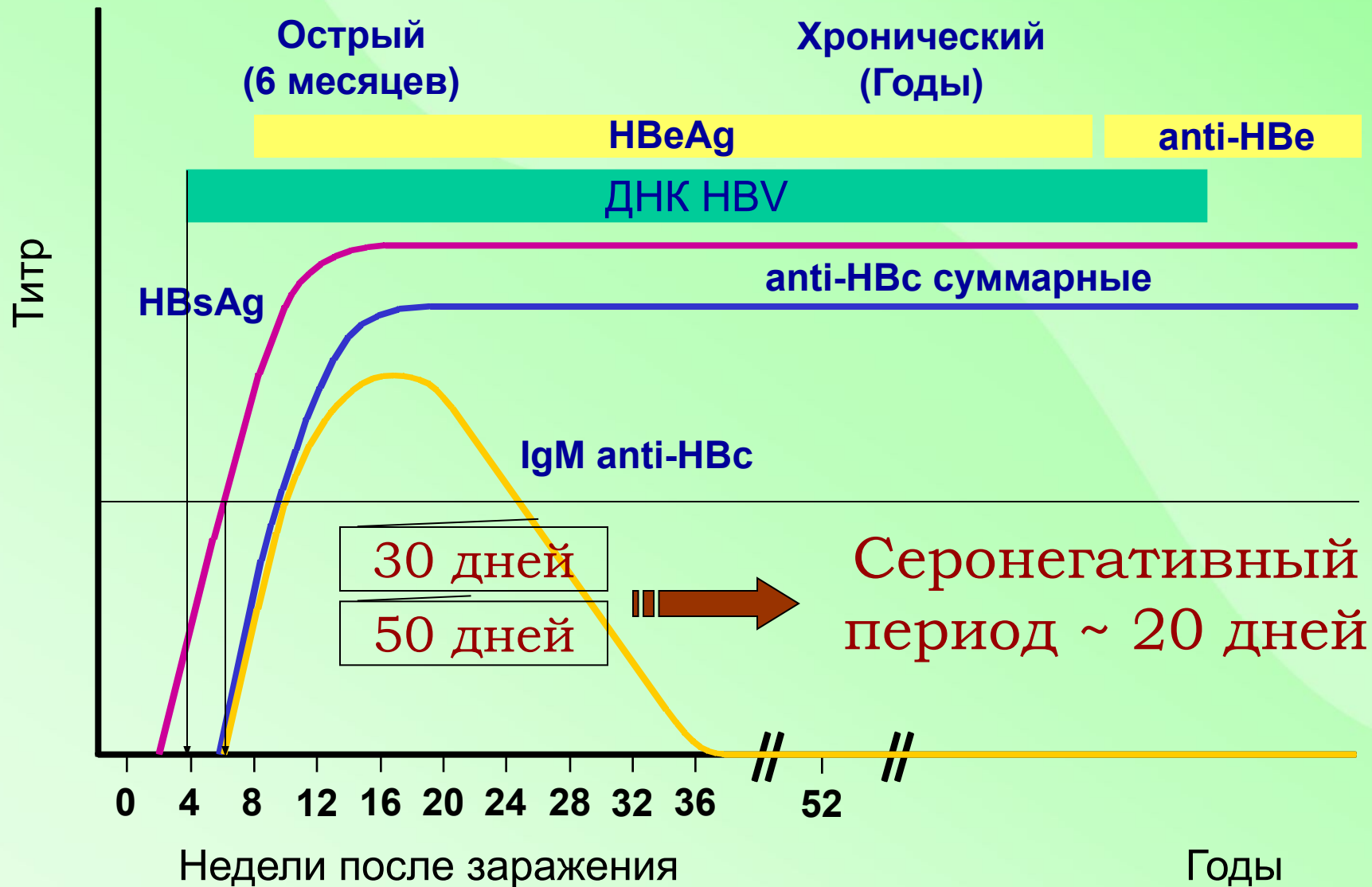
Клинические особенности вирусного гепатита В

Инкубационный период	В среднем 60-90 дней Может быть от 45 до 180 дней	
Желтуха в разных возрастных группах	<5 лет	<10%
	>5 лет	30-50%
Летальность	0,5-1%	
Хронизация	<5 лет	30-90%
	>5 лет	2-10%

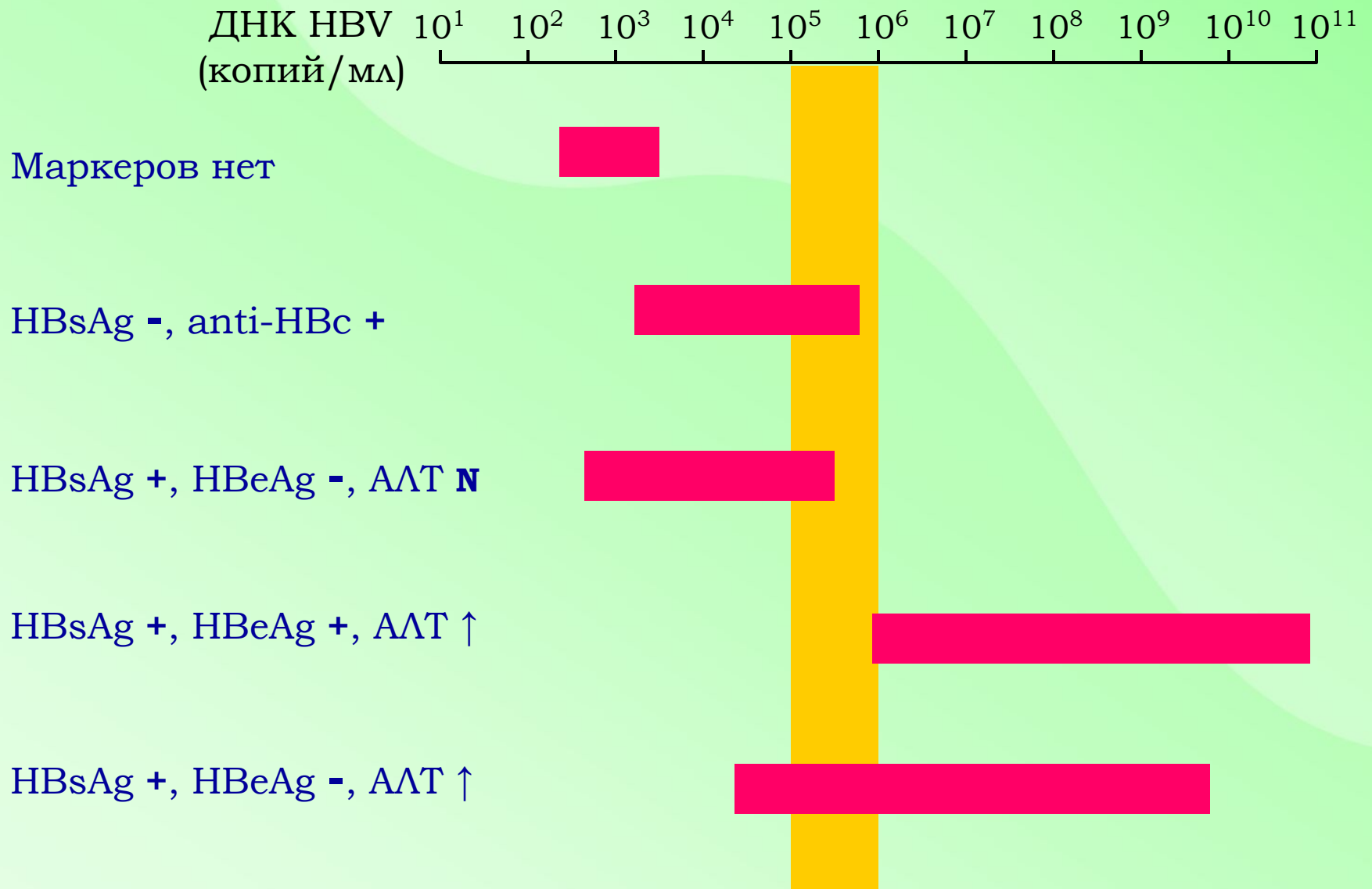
Маркеры ВГВ

Маркер	Характеристика
HBsAg	поверхностный антиген ВГВ; очищенный генно-инженерный HBsAg используется в рекомбинантных вакцинах
Anti-HBs	стадия реконвалесценции острого вирусного гепатита В; успешная вакцинация против гепатита В
Anti-HBc	любая форма инфекции ВГВ; доказательство инфицированности вирусом гепатита В
IgM anti-HBc	острый гепатит В; может быть единственным маркером острой инфекции при отсутствии HBsAg
HBeAg	отражает присутствие в крови циркулирующего ВГВ; сыворотки с HBeAg высокоинфективны
Anti-HBe	появляются через недели (месяцы) после исчезновения HBeAg; сыворотки с anti-HBe низкоинфективны

Динамика маркеров при вирусном гепатите В



Уровень ДНК HBV и серологический статус



Диагностическая значимость количественной оценки уровня ДНК HBV в плазме крови

1. Установление диагноза хронического гепатита В
2. Мониторинг активности вирусной репликации у носителей HBsAg
3. Мониторинг эффективности противовирусной терапии

Алгоритм обследования при выявлении HBsAg

Исследование	Начальное обследование	Мониторинг активности	Оценка тяжести заболевания	Перед лечением	Скрининг на ГЦК
АСТ, АЛТ	X	X	X	X	
Билирубин, Альбумин, Общ. белок	X		X	X	
HBsAg, Anti-HBe	X	X*		X	
Anti-HDV	X				
ДНК HBV, количество	X	X*		X	
УЗИ	X		X		X
АФП	X				X
Биопсия печени		X	X	X	

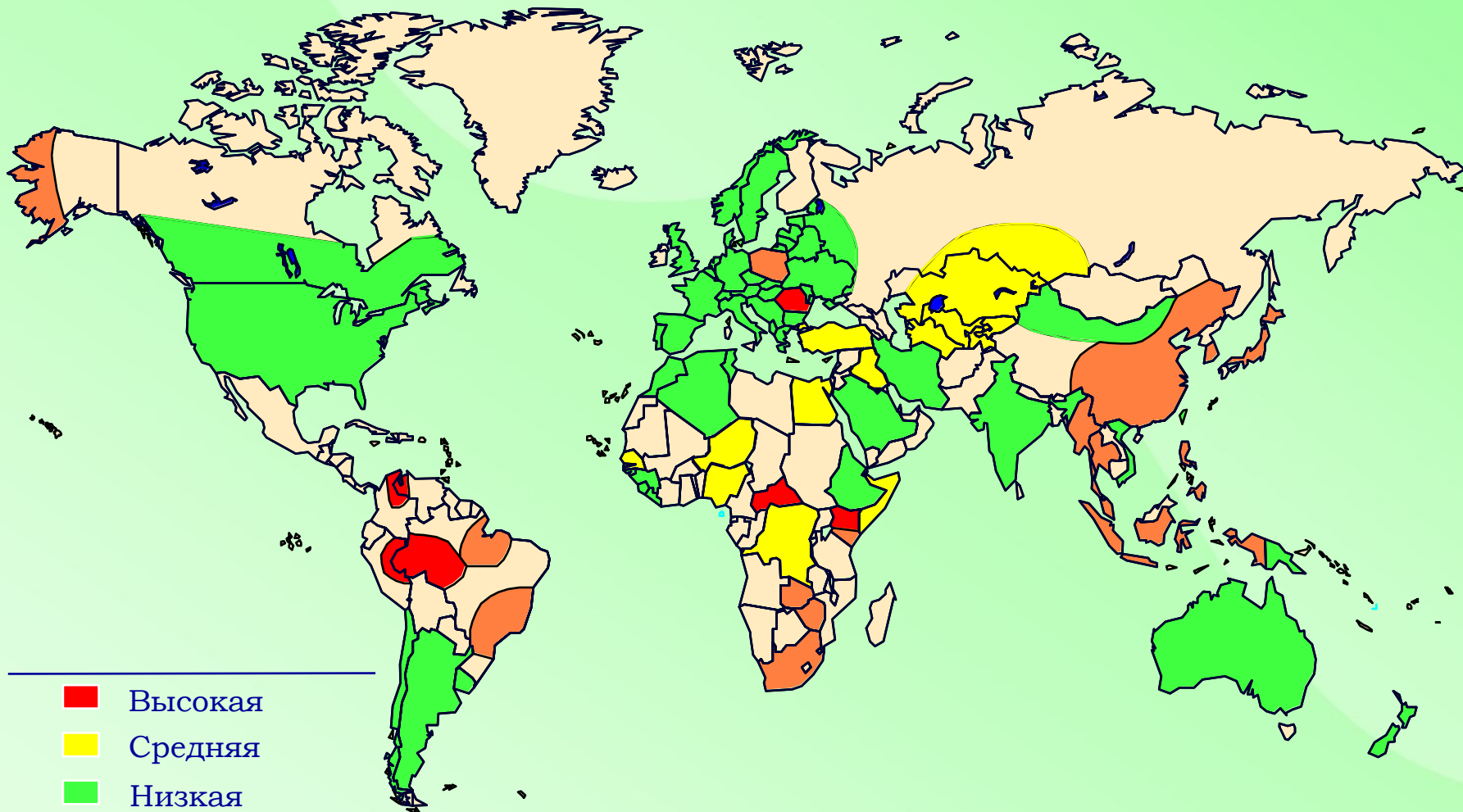
* - При повышении уровня трансаминаз

Диагностические критерии хронического гепатита В

1. HBsAg выявляется > 6 месяцев
2. ДНК HBV в сыворотке > 10^5 копий/мл
(10^4 для HBeAg-отрицательных)
3. Постоянно или периодически
повышенный уровень АЛТ/АСТ
4. Гистологические признаки выраженного
гепатита (индекс активности >4)

Вирусный гепатит В с Дельта-агентом

Распространенность HDV-инфекции

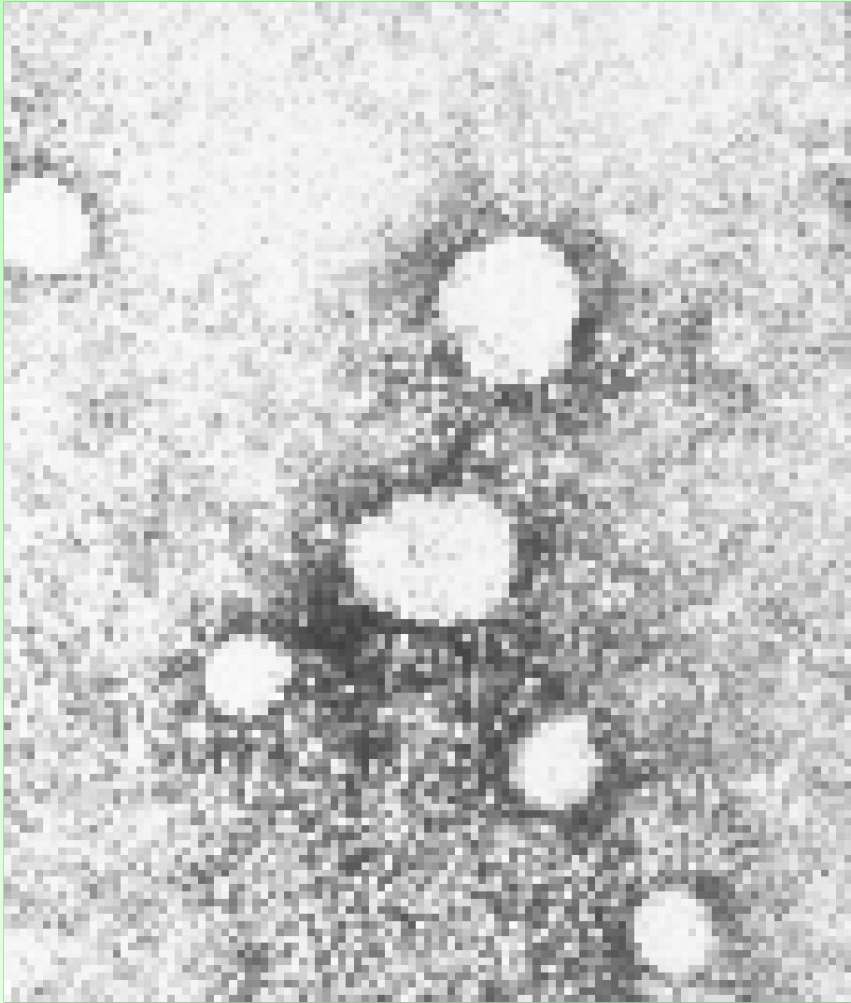


- Высокая
- Средняя
- Низкая
- Очень низкая
- Нет данных

Этиология

Заболевание вызывается неполным РНК-вирусом (HDV, δ -вирус), для экспрессии которого требуется HBV с размером генома 19 нм. Относится к семейству Deltavirus.

Вирус гепатита Дельта



Семейство

Deltavirus (viroid)

Геном

РНК, 1600 пн

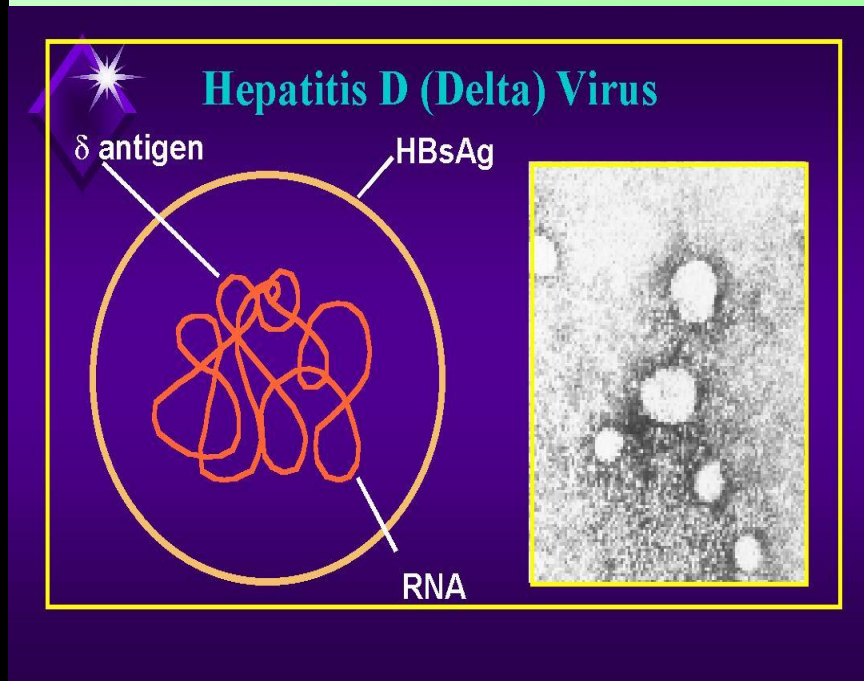
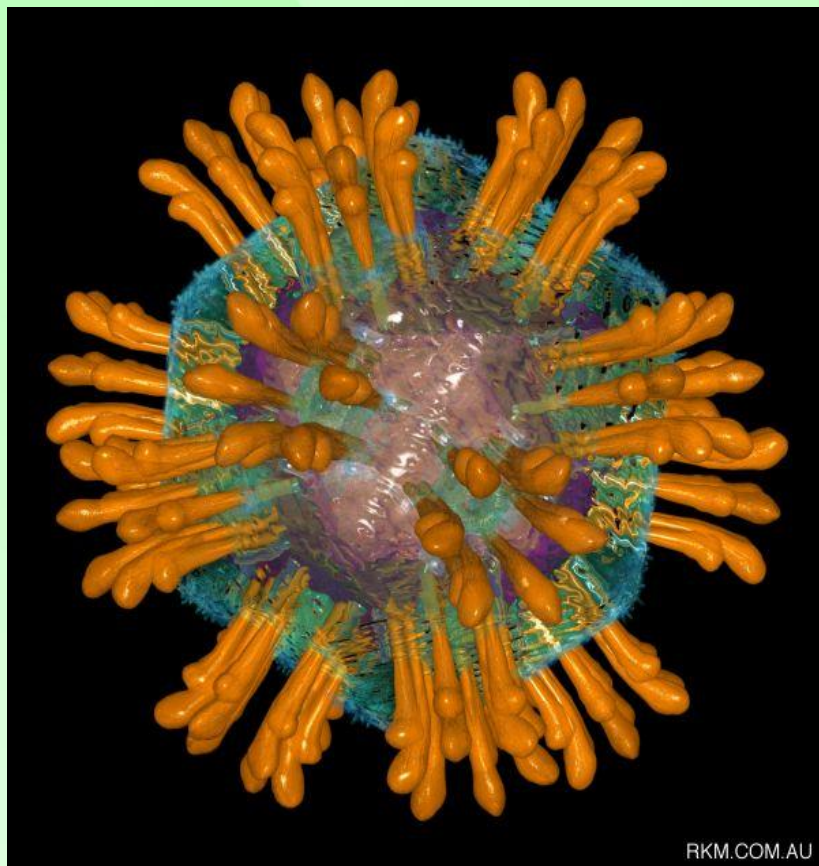


Рис. Вирус гепатита D

Эпидемиология

Путь передачи аналогичен при HBV-инфекции. HDV-инфекция наиболее распространена в Южной Европе, Северной Африке, на Ближнем Востоке, в Центральной и Южной Америке. В мире насчитывается около 15 млн. больных гепатитом D.

Патогенез

Механизмы повреждения ткани печени, вызываемого HDV (вирус гепатита D) и лежащего в основе гепатита D, не ясны. Полагают, что поражение печени в значительной степени связано с иммунным ответом на HDV (вирус гепатита D)-инфекцию. Скорее всего, оно обусловлено взаимодействием таких факторов, как генотип HDV (вирус гепатита D), иммунная система больного и особенности HBV (вирус гепатита B) (генотип и репликационная активность).

Клинические особенности вирусного гепатита D

- *Коинфекция*

- *тяжелое течение*
- *низкий риск хронизации*

- *Суперинфекция*

- *как правило хронизируется*
- *высокий риск тяжелого хронического гепатита*

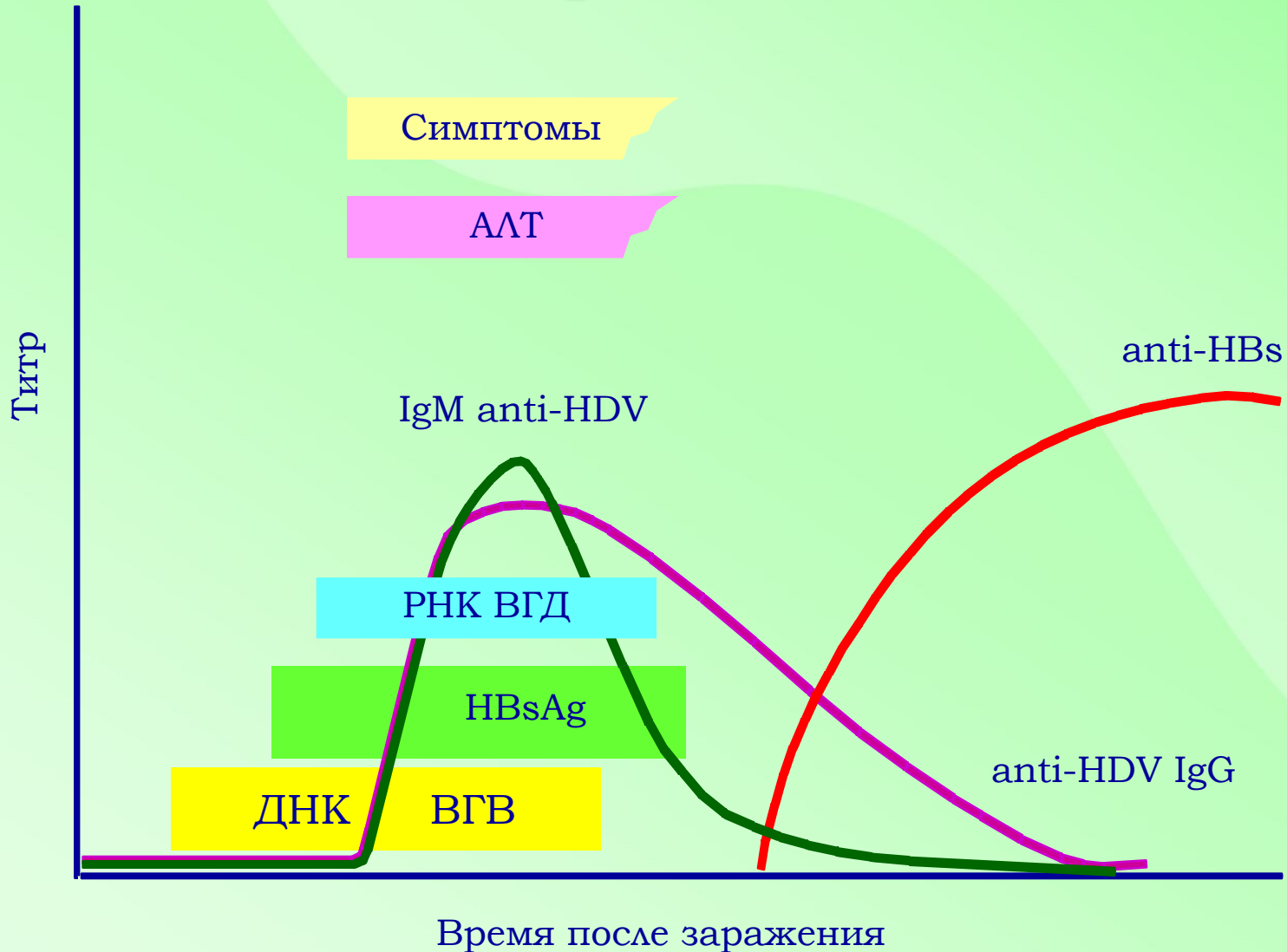
Клиника острого вирусного гепатита D (ОВГД)

Клинические проявления коинфекции (одновременное заражение HBV и HDV) в целом идентичны таковым при ОВГВ. К особенностям можно отнести более короткий инкубационный период, наличие продолжительной высокой лихорадки, частое появление кожных высыпаний и мигрирующих болей в крупных суставах. Течение относительно благоприятное, риск хронизации не превышает, как у HBV.

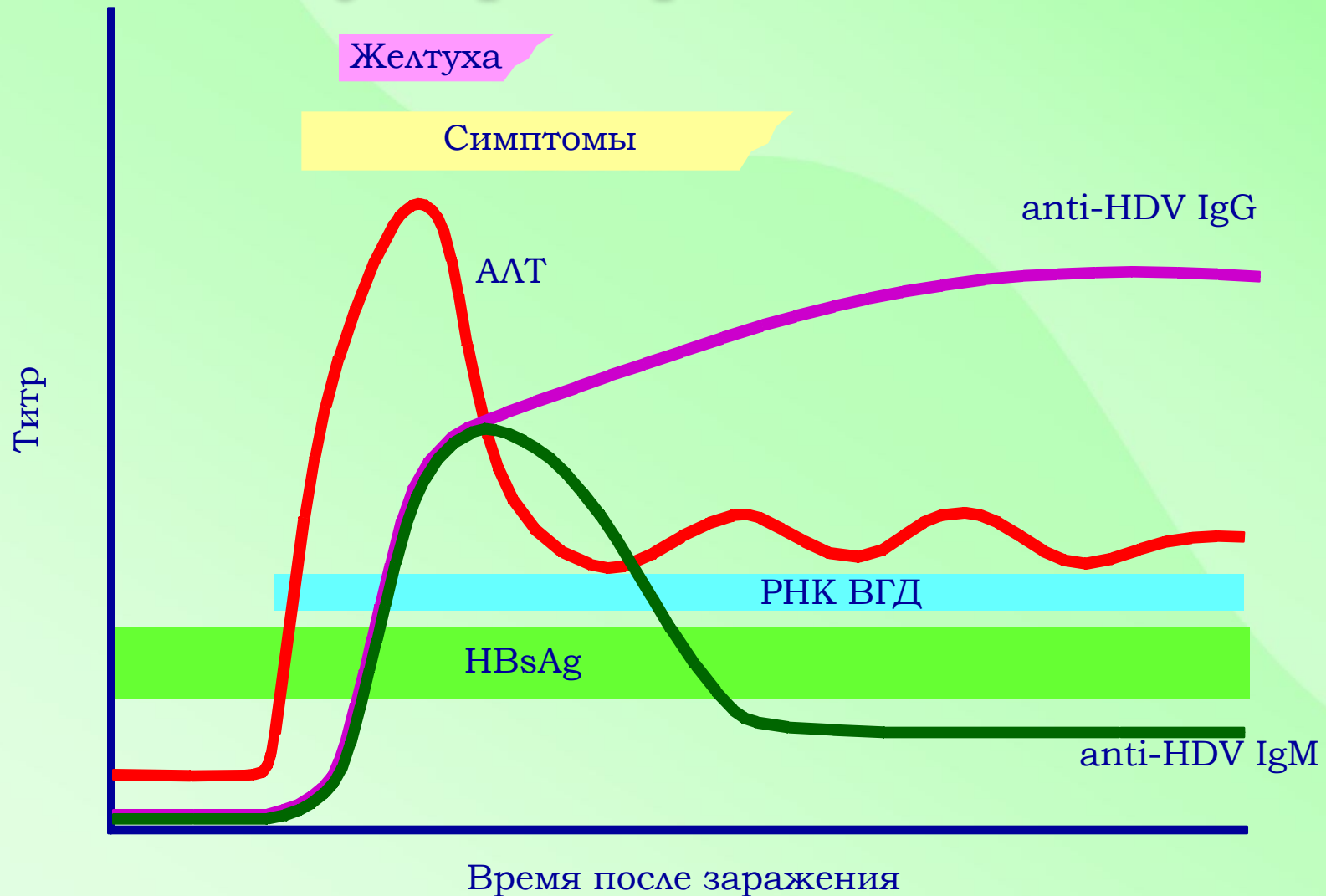
Серологические маркеры вируса гепатита D

Маркер	Характеристика
HDV-Ag	Антиген вируса гепатита D. Циркулирует в крови кратковременно. Имеет низкое диагностическое значение
Anti-HDV IgM	Антитела к антигену вируса гепатита D класса иммуноглобулинов M. Маркер острой инфекции.
Anti-HDV IgG	Антитела к антигену вируса гепатита D класса иммуноглобулинов G. Маркер перенесенной коинфекции. Выявляется при хронической инфекции.

Динамика маркеров при коинфекции В+Д



Динамика маркеров при суперинфекции В+Д



Вирусный гепатит С

Вирусный гепатит С

Гепатит С – самая частая форма хронических заболеваний печени в большинстве европейских стран и Северной Америке. По данным ВОЗ, в мире насчитывается не менее 170 млн инфицированных HCV.

Распространенность ВГС

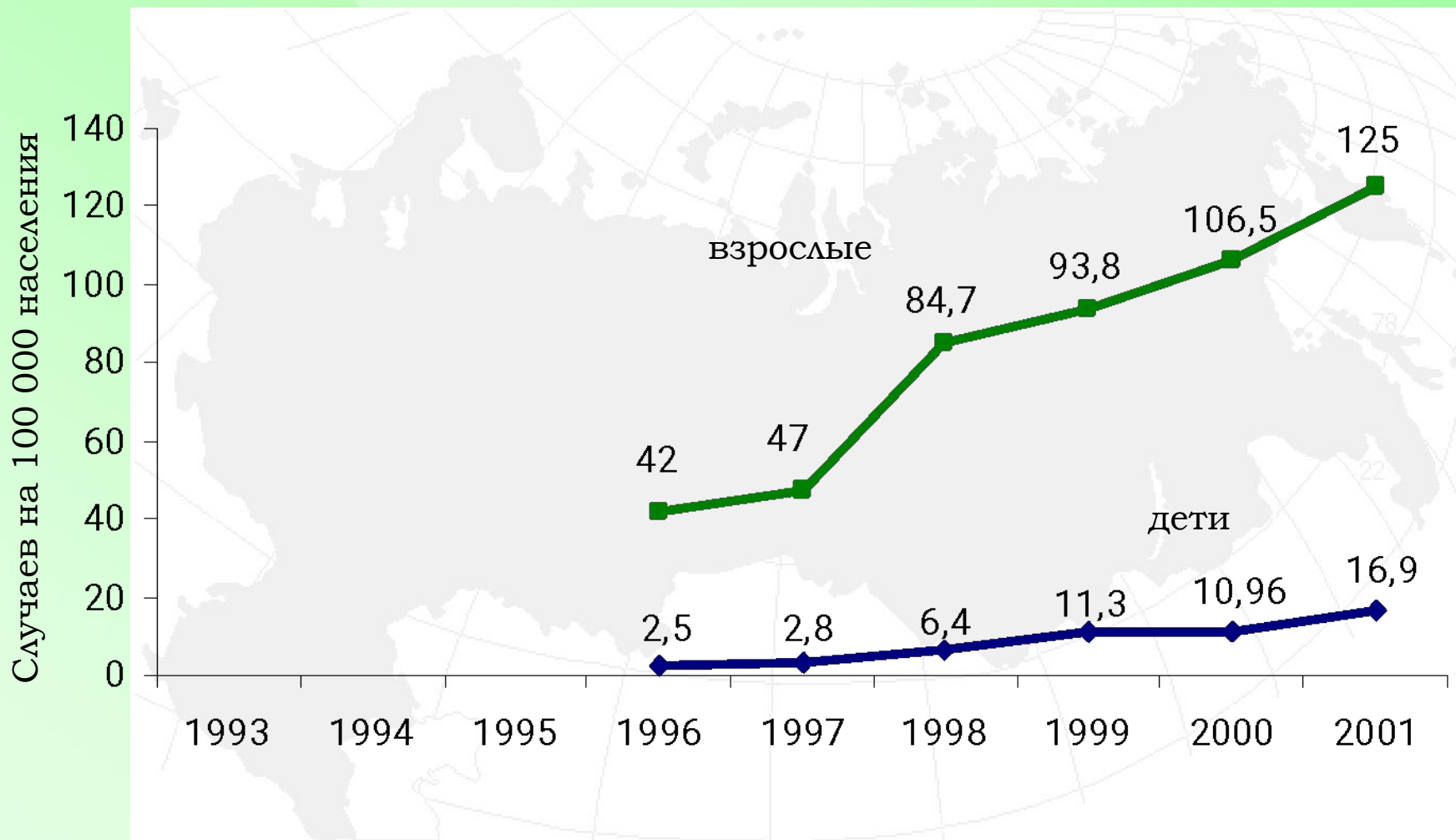


В мире - 170 млн. (3%)

The background features a world map with a color gradient from light green to yellow. The map shows the distribution of hepatitis C virus (HCV) prevalence across different regions. The text is overlaid on the map, indicating the number of people and the percentage of the population affected in the world and Europe.

В Европе - 9 млн. (0.5-2%)

Распространенность ВГС в России



Эпидемиология

Распространенность HCV – инфекции также значительно варьирует в различных регионах, составляя в среднем 0,5 – 2% (до 6,5 % в странах тропической Африки).

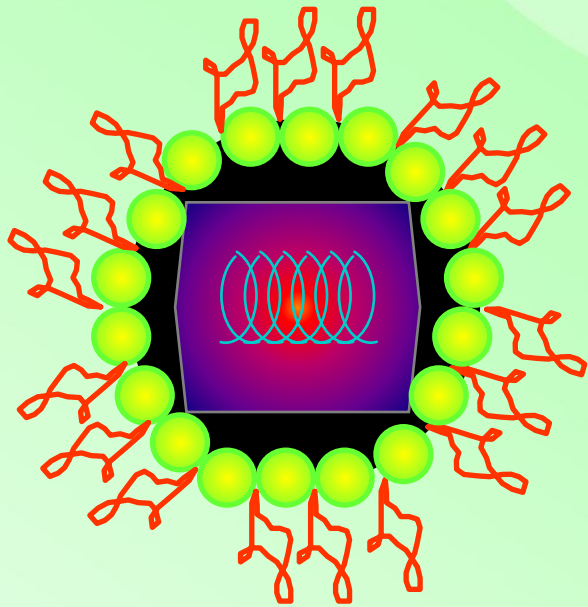
HCV – инфекция обуславливает приблизительно 40 % случаев хронической патологии печени. Общее количество HCV-инфицированных в России – 1 млн. 700 тыс. человек.

Течение ВГС-инфекции



(H. Alter, 1998)

Вирус гепатита С



Семейство

Flaviviridae

Геном

РНК, 9500 пн

Инкубация

40-50 дней

*Механизм
передачи*

Парентеральный

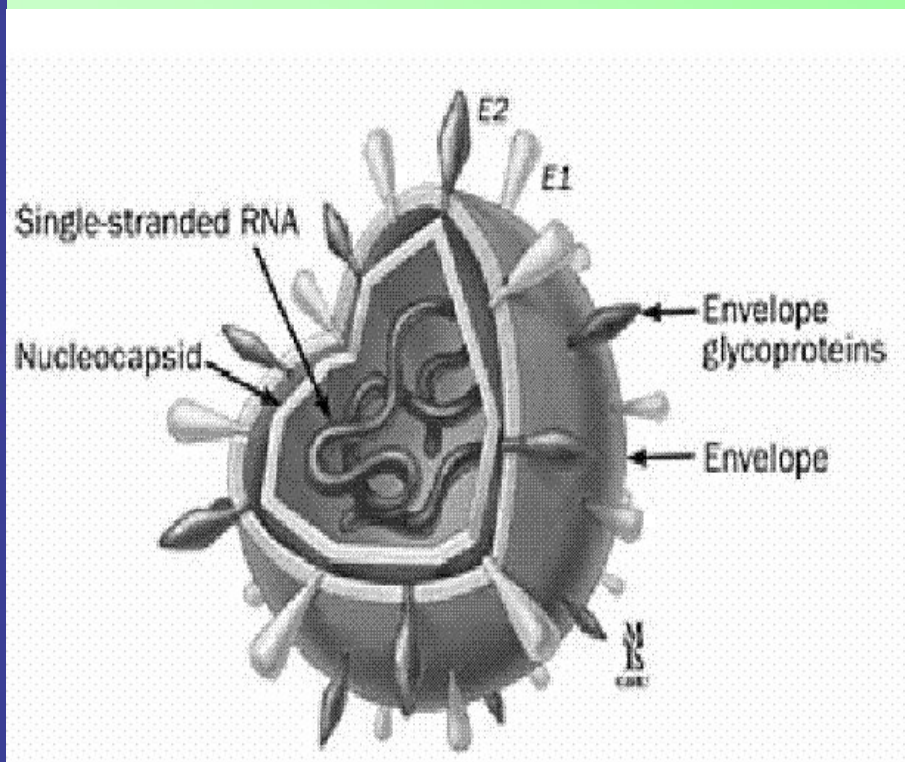
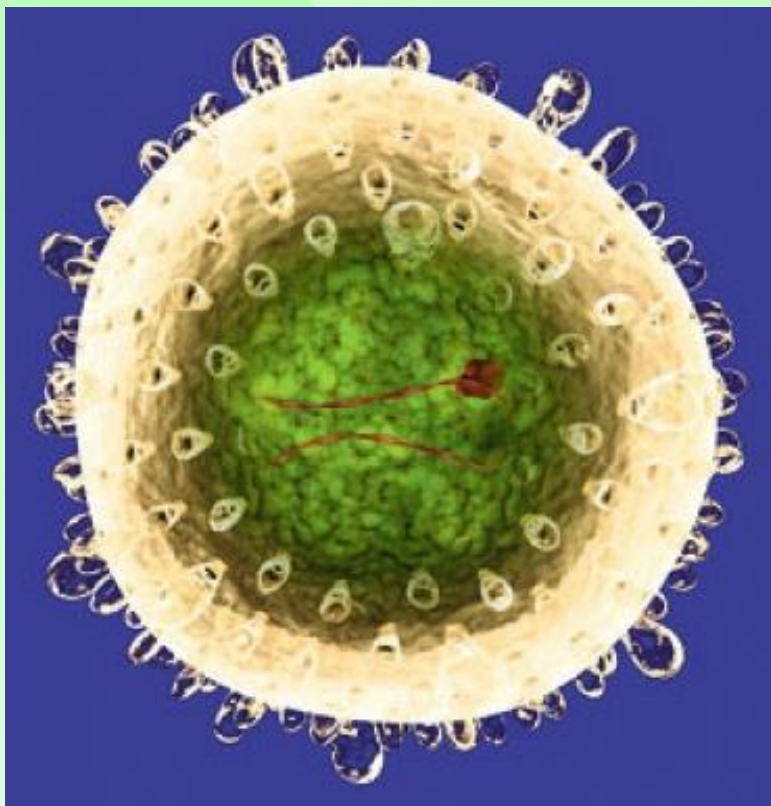


Рис. Вирус гепатита С

Патогенез

Вирус попадает в организм так же, как и вирус гепатита В, хотя может также проникать через неповрежденную кожу. Имея тропность к гепатоцитам, вирус оказывает на них прямое цитопатическое действие. Вследствие генетической гетерогенности вируса гепатита С он имеет множество антигенных вариантов, что затрудняет реализацию адекватного иммунного ответа. Вирусные частицы попадают в клетки макрофагальной системы организма и вызывают определенную реакцию с их стороны, направленную на элиминацию вируса.

В связи с тем, что антигенный состав вирусной частицы схож с антигенным составом гепатоцитов, а на поверхности гепатоцитов также имеются фрагменты вирусных частиц, синтезированных на вирусной РНК для последующей сборки в вирус, то имеет место быть аутоиммунный механизм поражения гепатоцитов. Кроме того, не исключается и прямое мутагенное действие вируса гепатита С на макрофаги, изменяющее их свойства так, что они становятся способными реагировать с антигенами гистосовместимости системы HLA и давать тем самым аутоиммунную реакцию.

Жизненный цикл вируса гепатита С

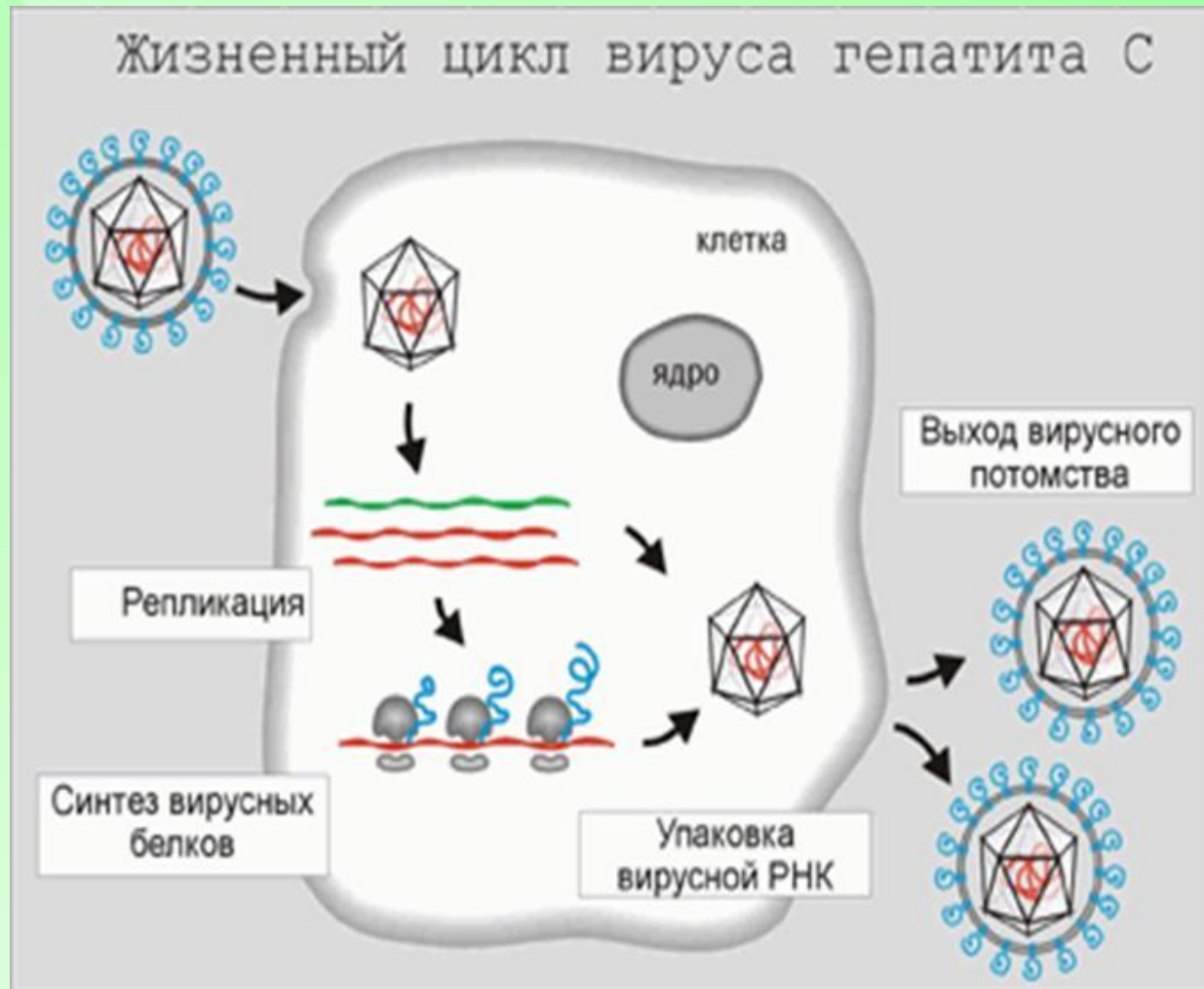


Рис. Жизненный цикл вируса гепатита С

Клиника острого вирусного гепатита С (ОВГС)

Продолжительность инкубационного периода - 20-90 дней. ОВГС обычно протекает легко, преимущественно в безжелтушной или субклинической форме. Диагностируют его относительно редко.

Наиболее частые симптомы – анорексия, тошнота, рвота, дискомфорт в правом подреберье, иногда желтуха.

Риск хронизации – более чем у 80% больных.

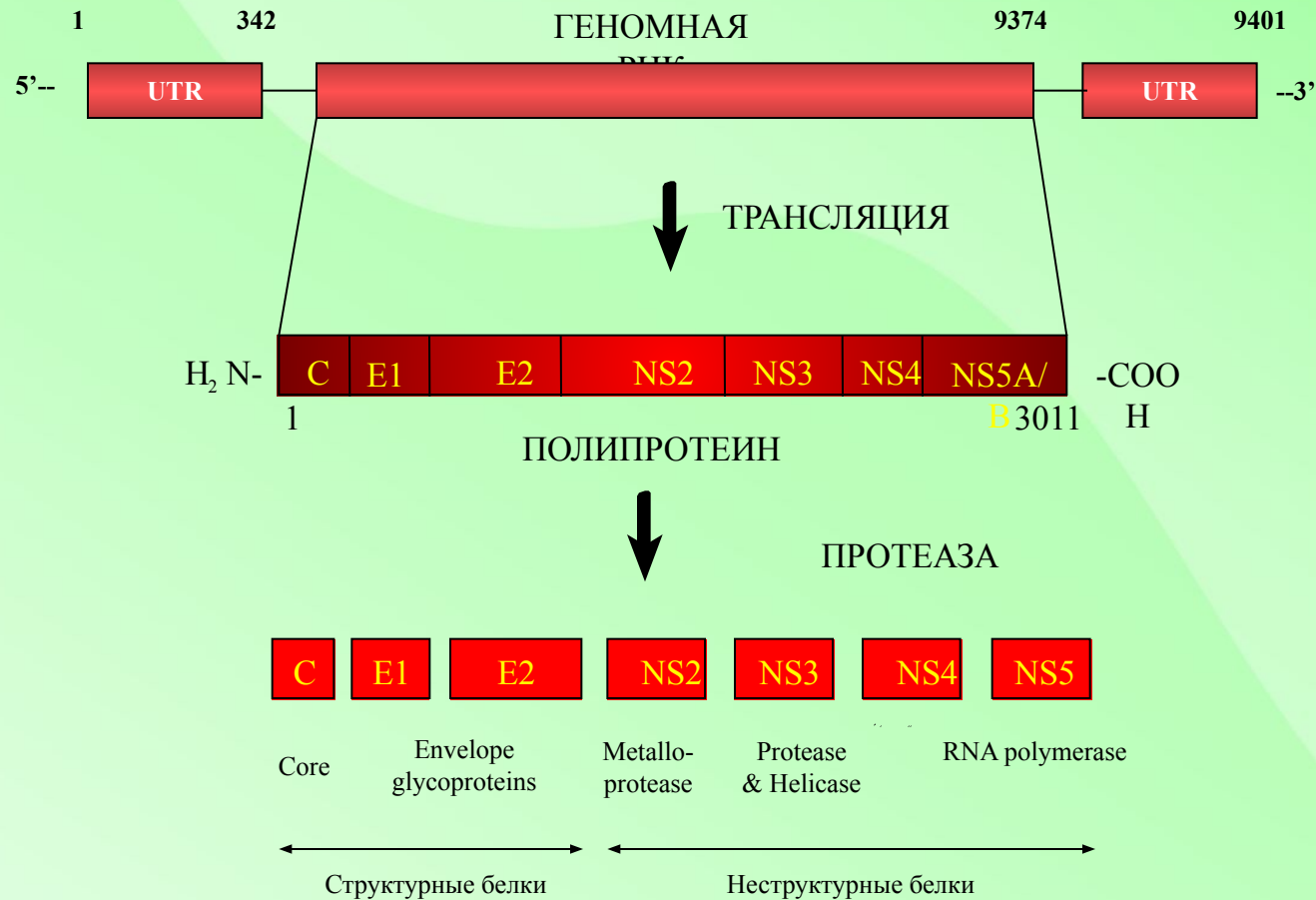
Задачи диагностики ВГС

- Установить факт инфицированности
- Установить наличие показаний к противовирусному лечению
- Выбрать оптимальную схему лечения
- Своевременно оценить эффективность проводимого лечения
- Оценить устойчивый ответ на лечение

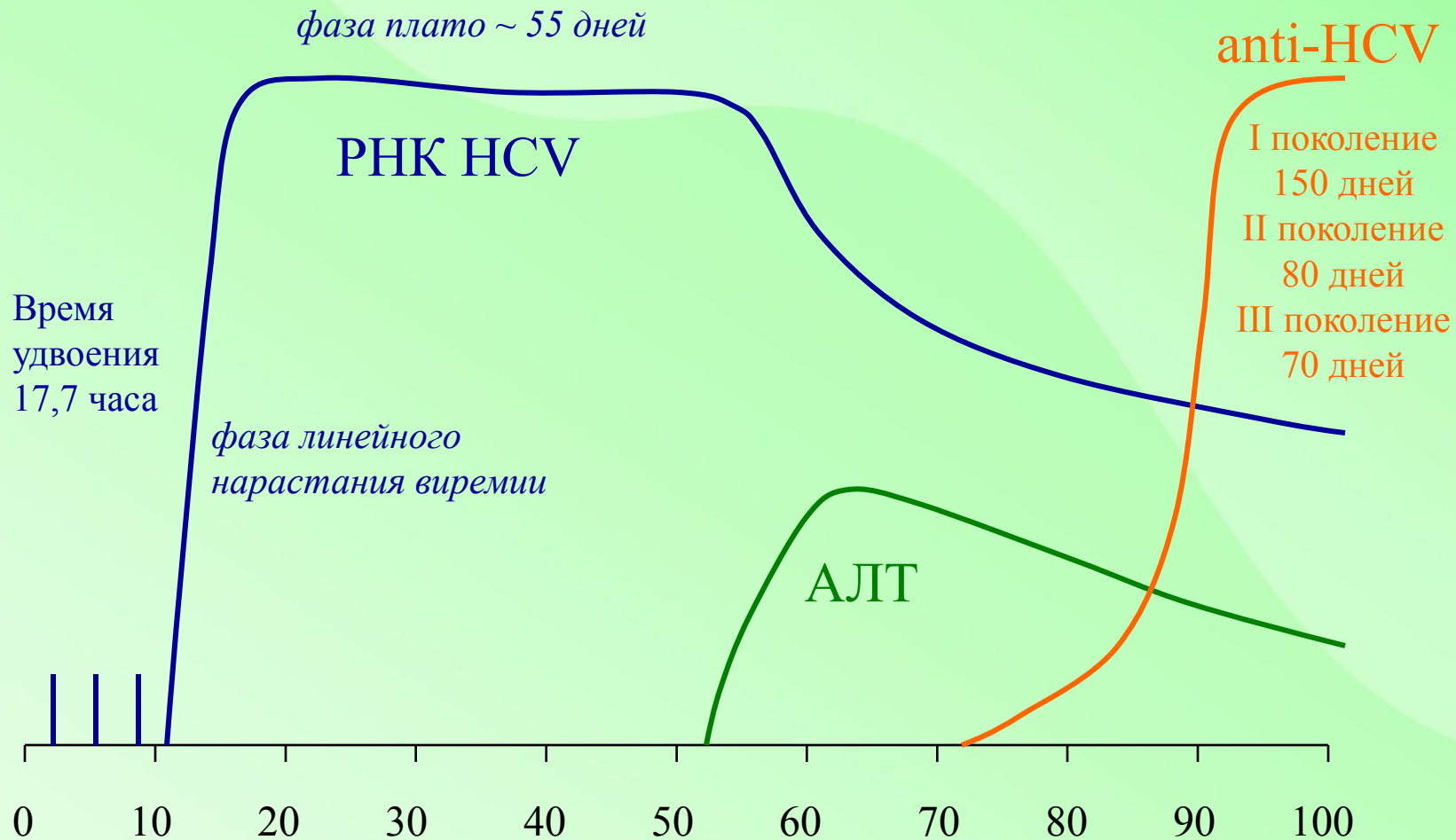
Диагностические маркеры ВГС

- Антитела к ВГС
 - IgG
 - IgM
- РНК ВГС
 - Качественное обнаружение
 - Определение вирусной нагрузки
 - Определение генотипа вируса
- Core-антиген ВГС
 - Качественное обнаружение
 - Количественная оценка

Геном вируса гепатита С



Динамика маркеров ВГС

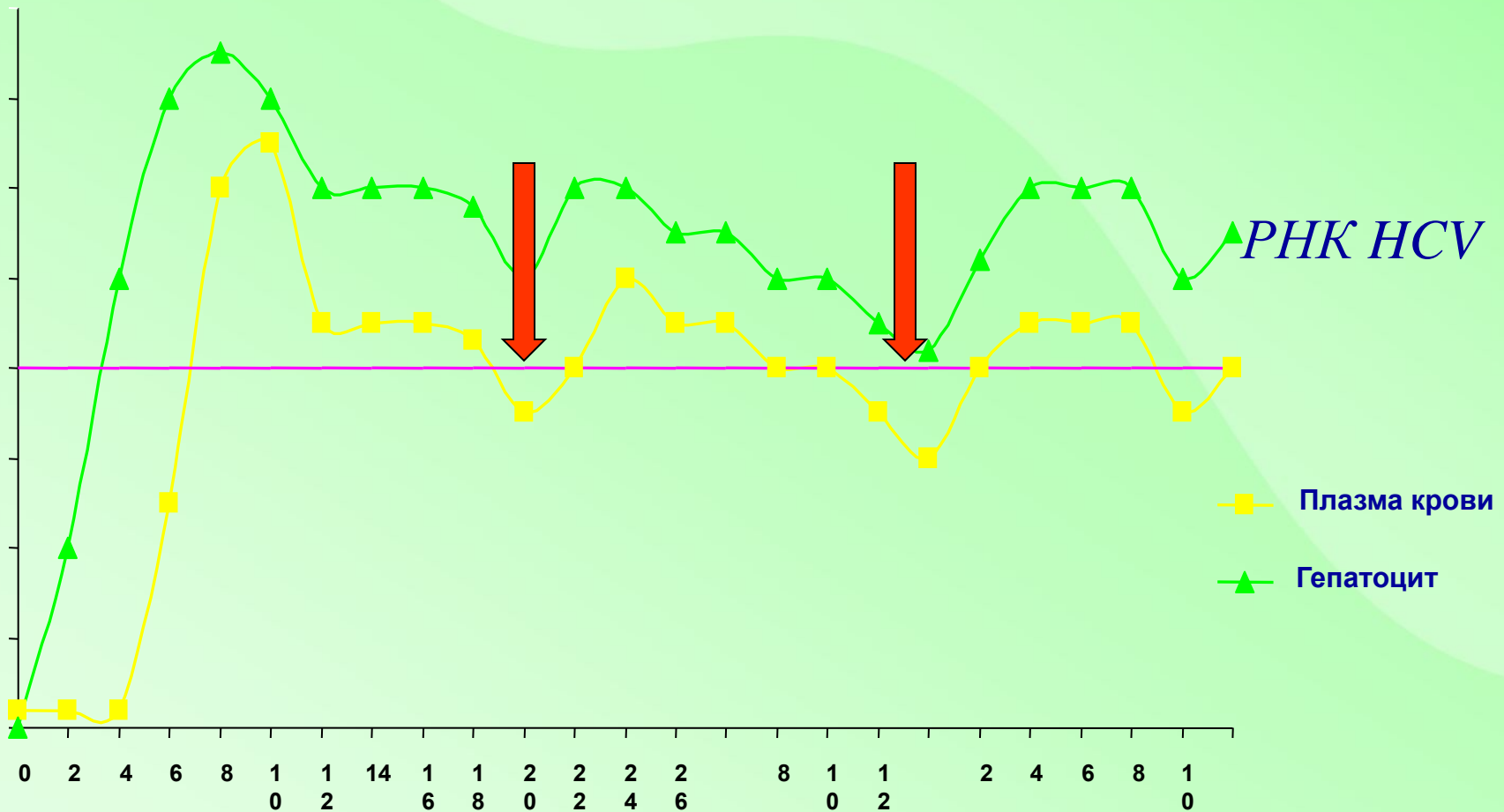


Вирус гепатита С:

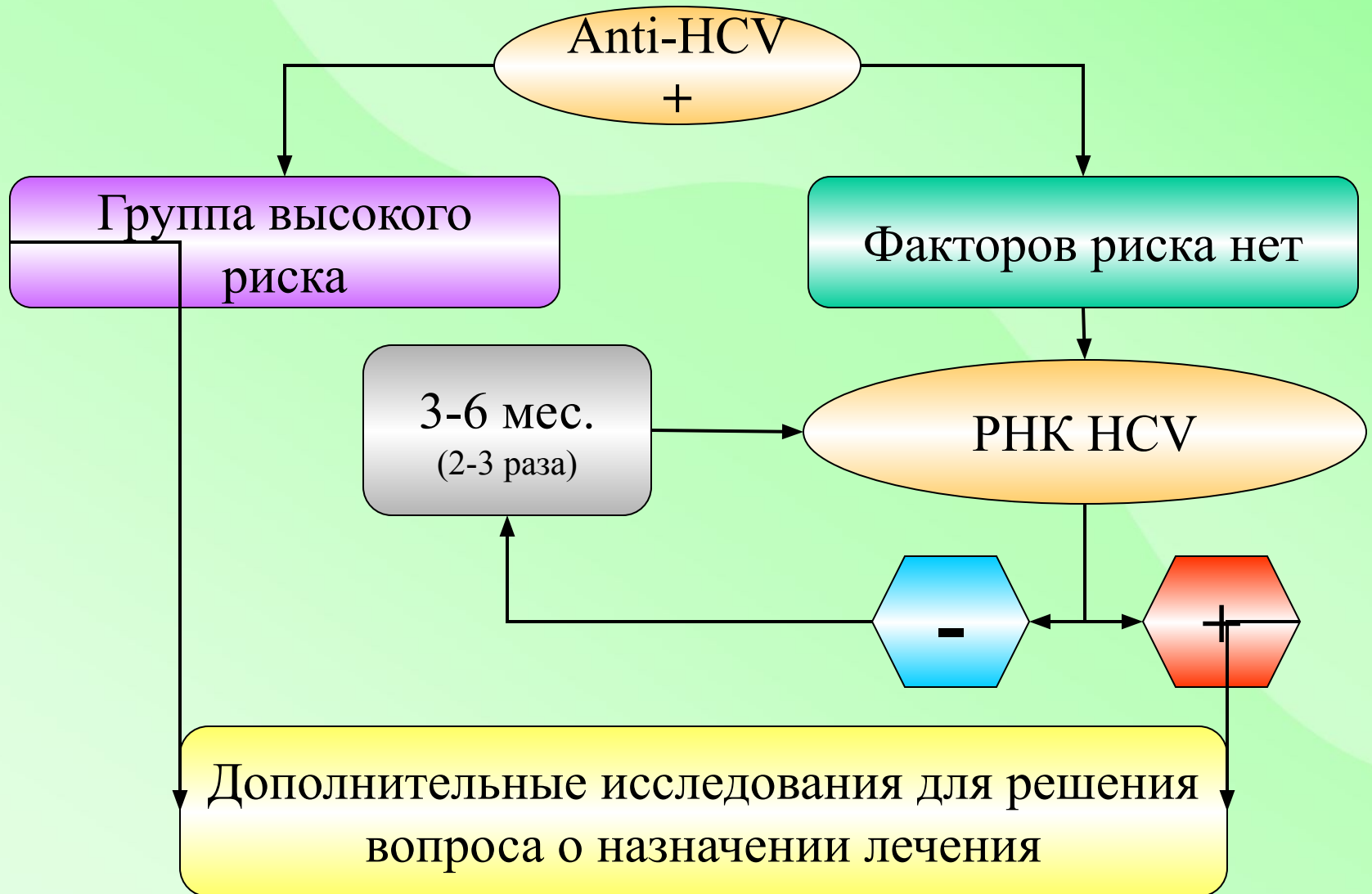
НСV РНК – самый ранний биохимический маркёр инфекции, возникает в срок от нескольких дней до 8 нед после инфицирования. В случаях выздоровления от ОВГС вирусная РНК исчезает из крови в течение 12 недель после появления первых симптомов.

Анти-НСV определяют в крови не ранее чем через 8 нед после инфицирования. Он присутствует в крови приблизительно у половины больных с клинически манифестным ОВГС в дебюте заболевания. При субклинической инфекции АТ обычно появляются намного позже.

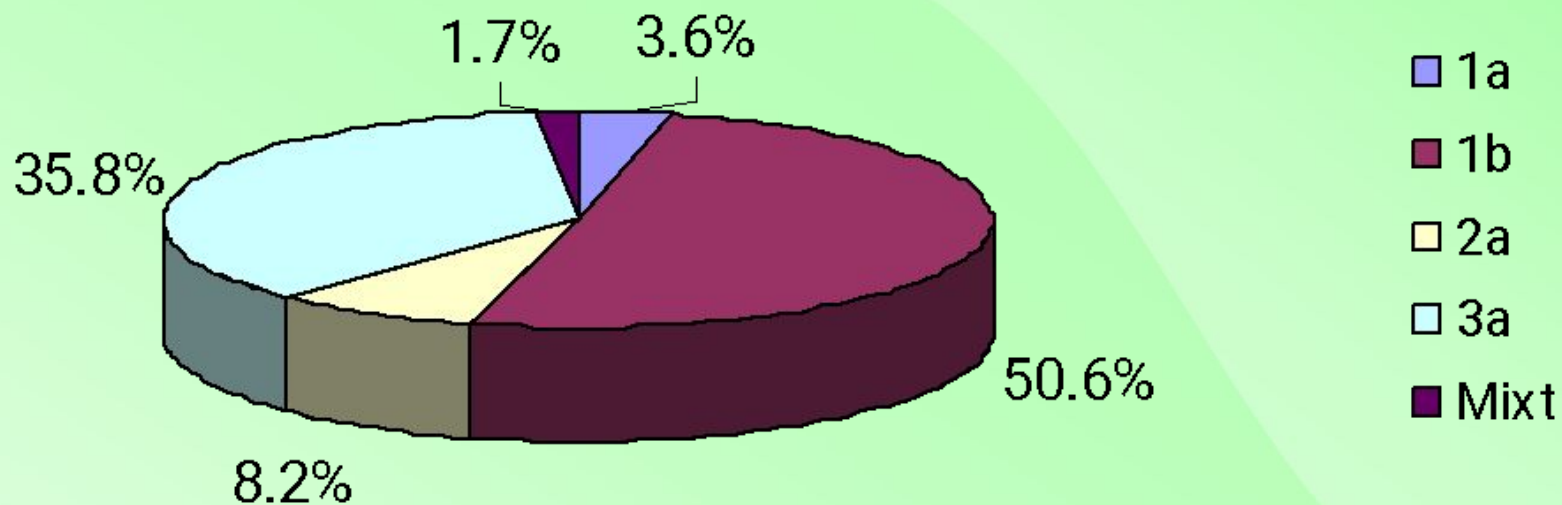
Колебания уровня РНК HCV в плазме крови



Алгоритм исследования пациента с anti-HCV

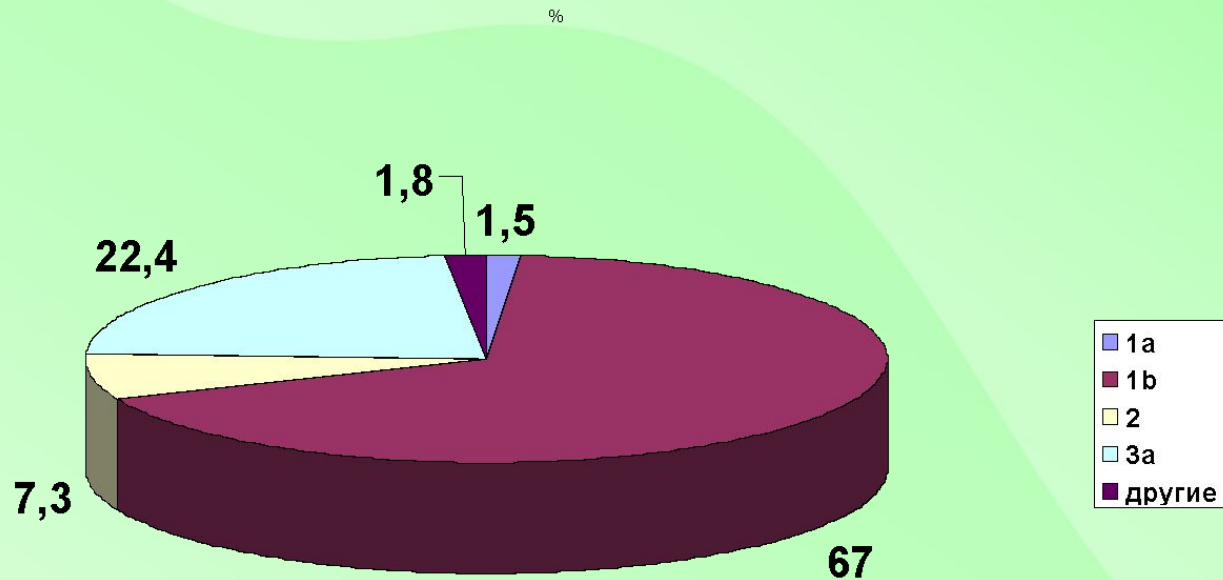


Распространенность генотипов HCV в Москве



N=14252

Распространенность генотипов HCV в Белгороде



Для надёжного выявления ГС и его стадии у пациента необходимо использовать комплекс данных:

- клинико-эпидемиологическое обследования,
- иммуноферментной диагностики,
- определения биохимических показателей.
-

При необходимости используют дополнительно:

- инструментальные методы обследования;
- биопсию печени;
- определением РНК ВГС

Географическое распространение генотипов ВГС в России и некоторых сопредельных странах

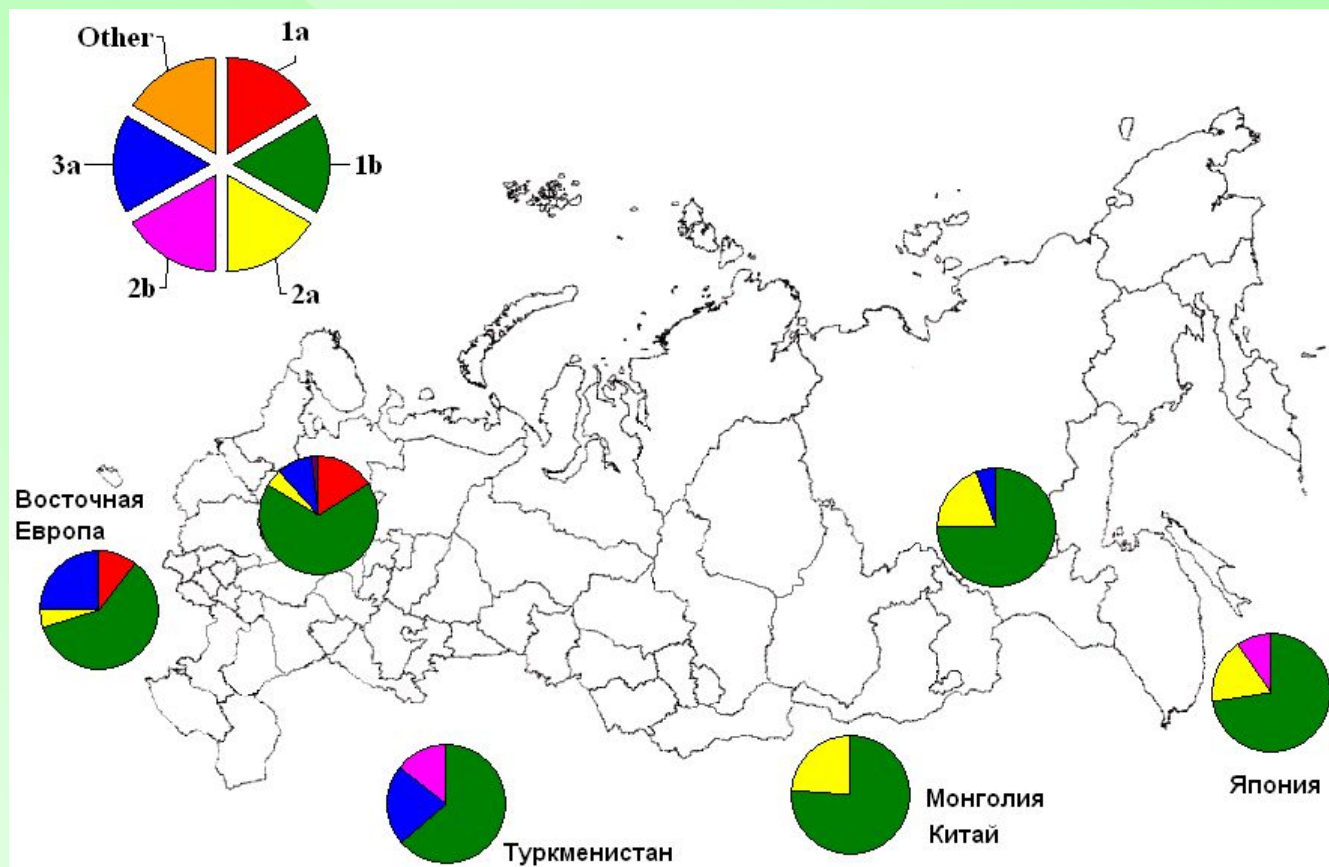




Рис. 8 Больная вирусным гепатитом



Рис. Иктеричность склер

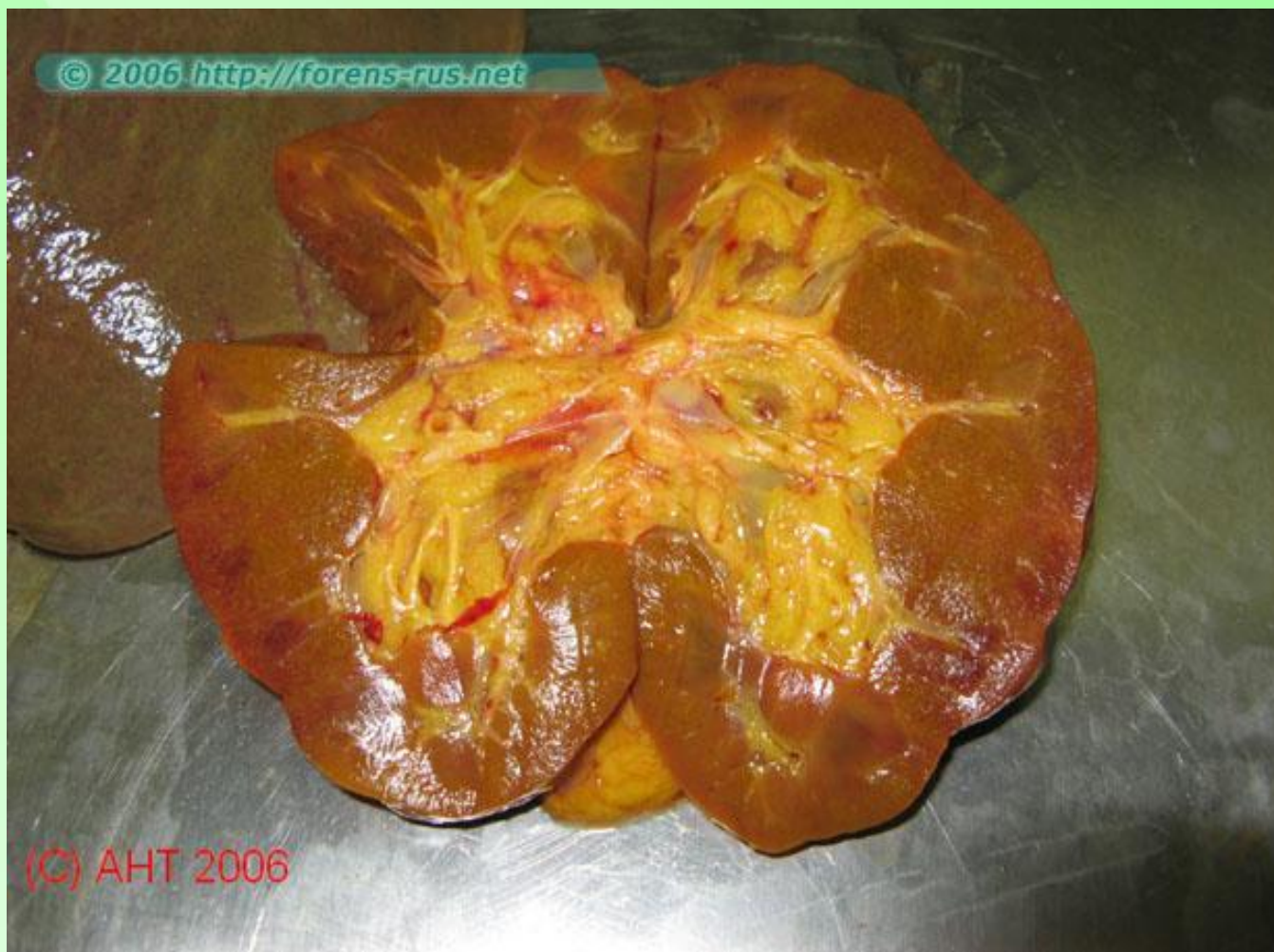


Рис. 10 Печень на разрезе при вирусном гепатите

Вирусный гепатит «А»

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А,
как самостоятельное

инфекционное

заболевание впервые
выделил С.П. Боткин

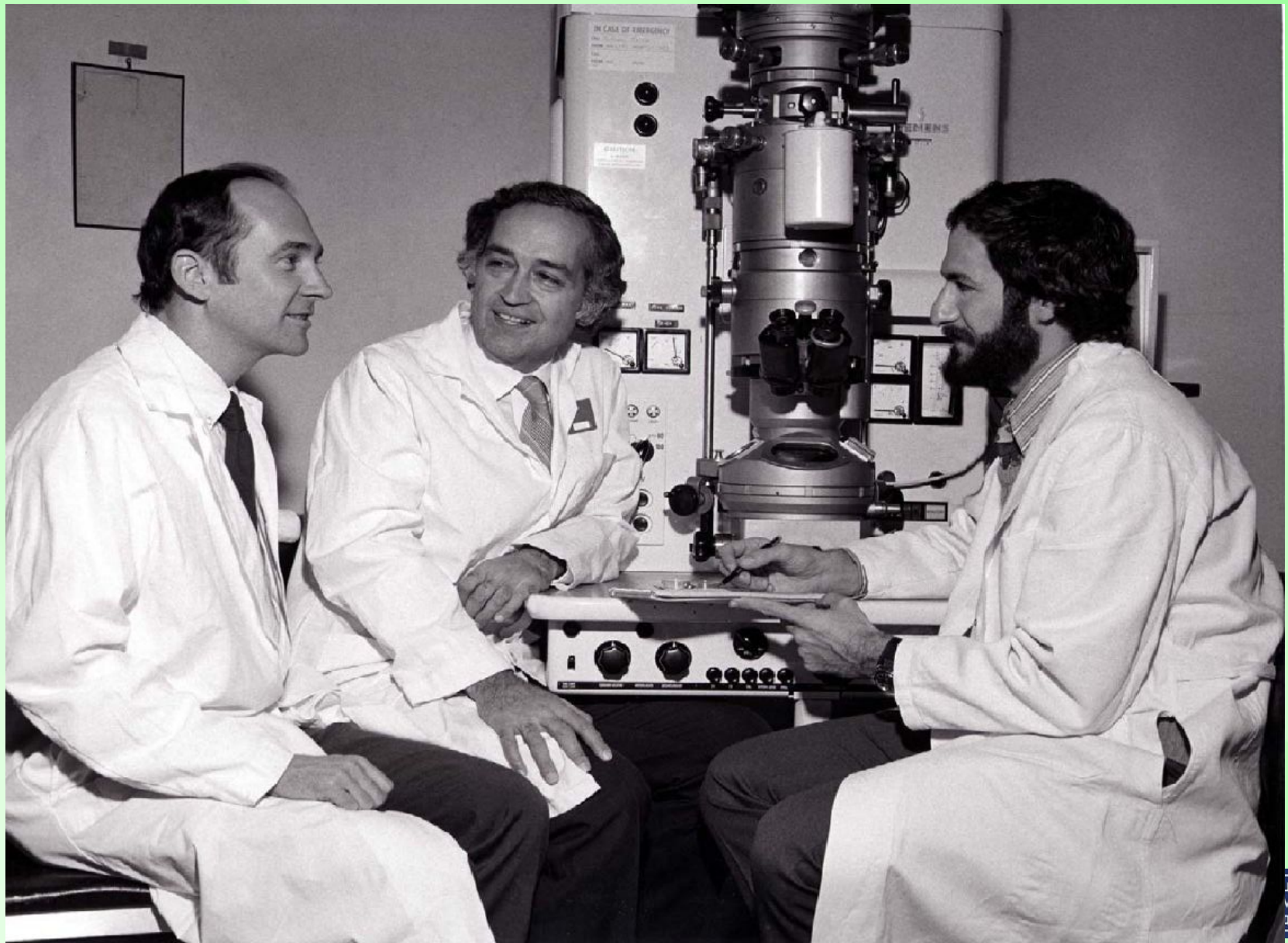
в 1883 г.

До 1973 года гепатит А
был известен под
названием «катаральная
желтуха»,

«инфекционный гепатит»,
б-нь Боткина и др.

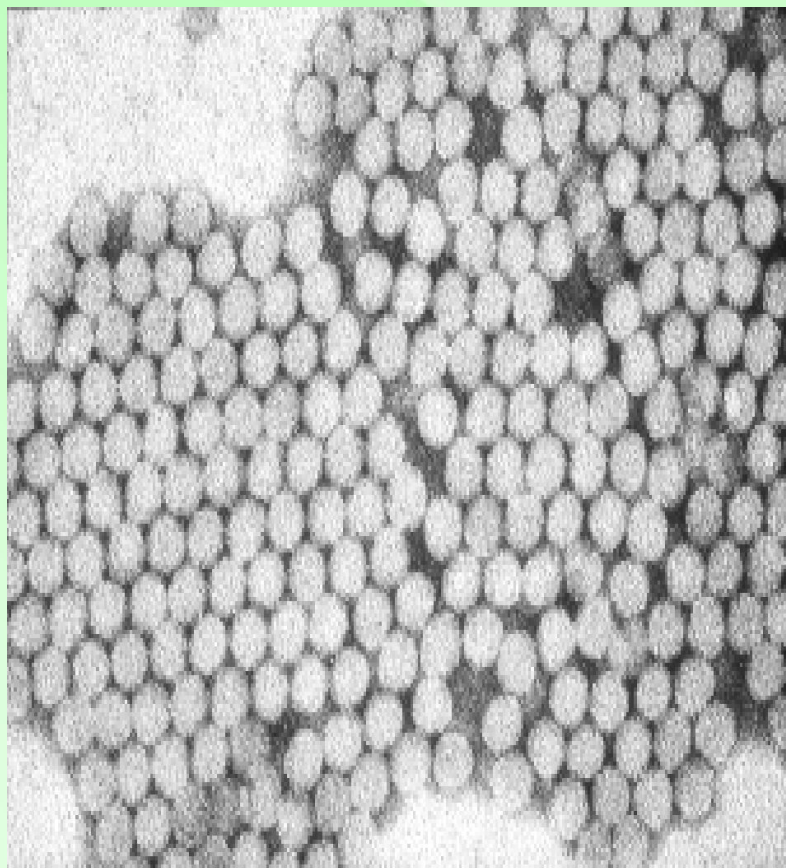


Возбудитель инфекционного гепатит был открыт в 1973 году



- **Высококонтрагиозная инфекция. В клинически выраженных случаях характеризуется симптомами острого поражения печени и интоксикации**
- **Доля клинически выраженного гепатита А среди инфицированных лиц увеличивается с возрастом (у детей до 5 лет - от 5 до 10%);**
- **Случаи хронического гепатита А не описаны;**
- **Летальность по данным ВОЗ – 0,1-0,4%**

Вирус гепатита А



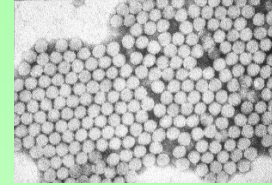
Семейство

Picornaviridae

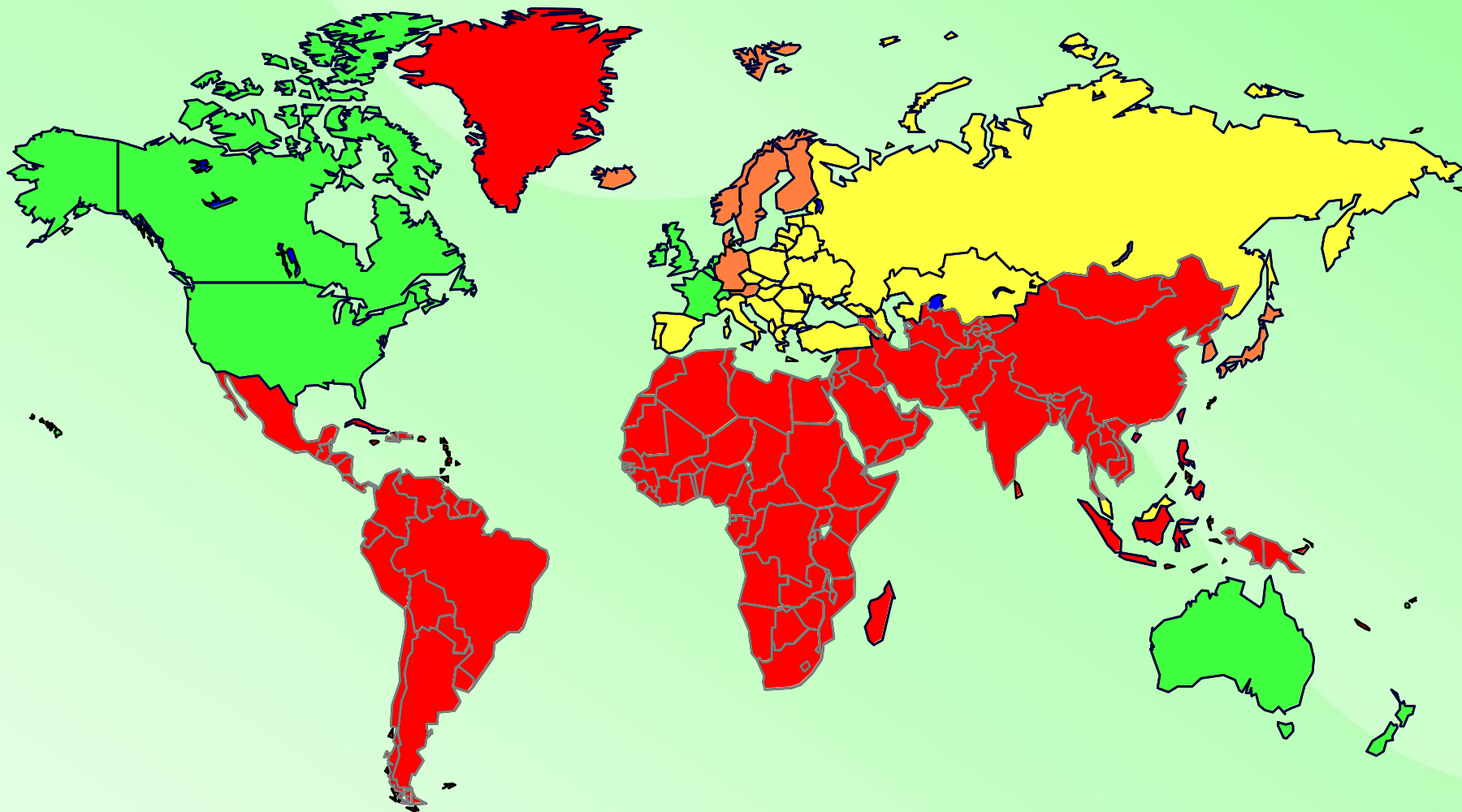
Геном

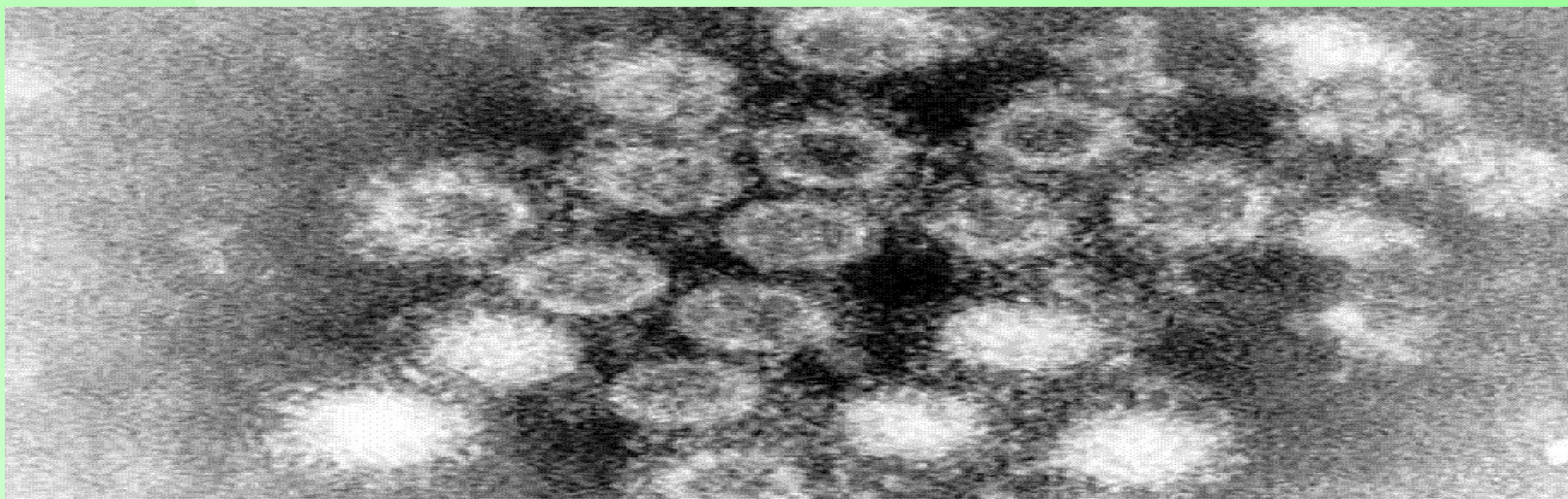
РНК, 7500 нк

- Семейство – **Picornaviridae**
- Род – **Enterovirus (Herpavirus)**
- Известны 7 генотипов вируса 1 серотип
Вызывает острые заболевания и бессимптомные формы
- **Хронизация процесса не наблюдается**
В ответ на инфекцию развиваются защитные антитела – обеспечивают пожизненный иммунитет



Распространенность НАV-инфекции





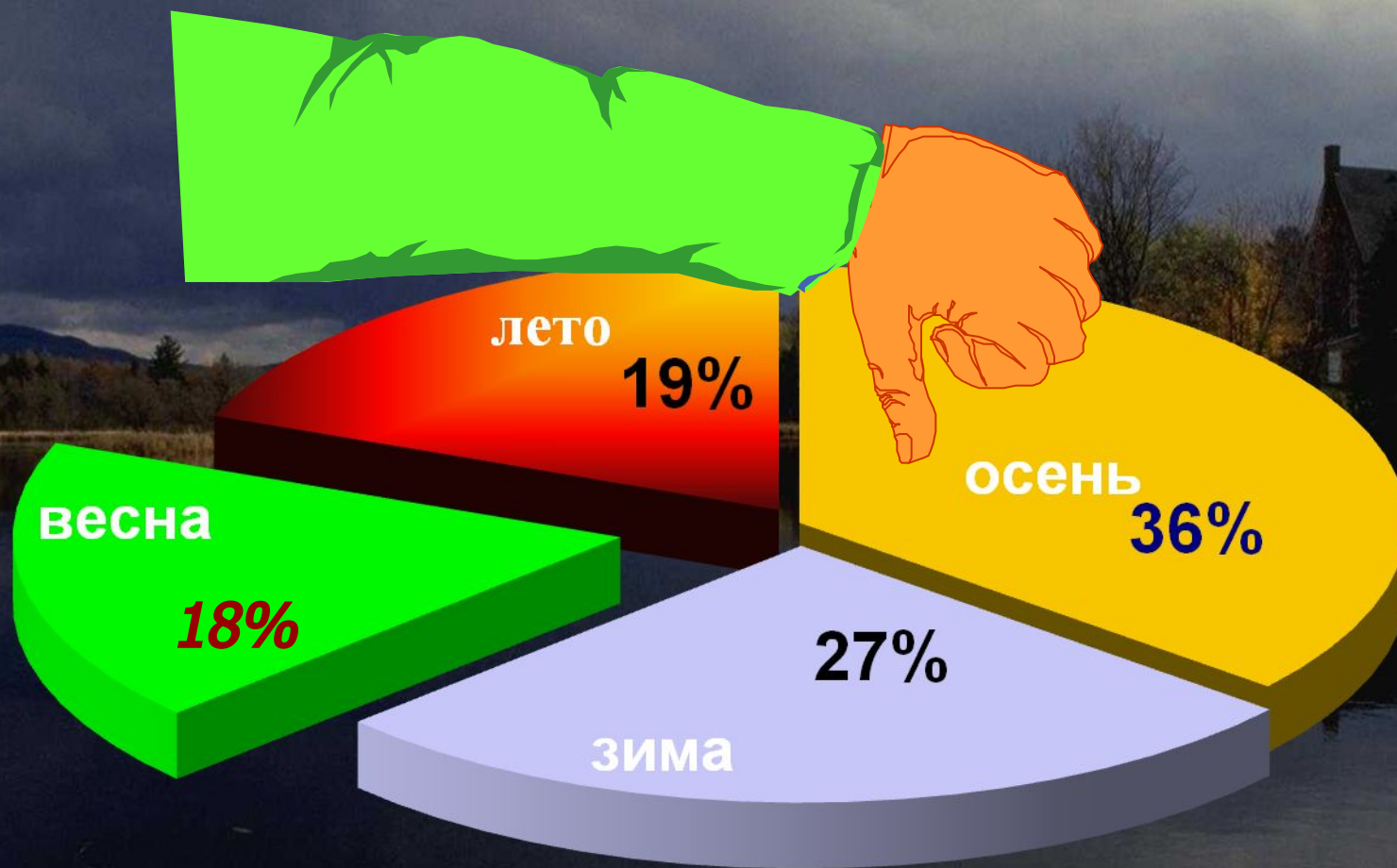
Hepatitis A virus (HAV)

- род Hepatovirus
- семейство Picornaviridae- одноцепочечный РНК- содержащий вирус
- устойчив к действию кислот, щелочей, эфира и хлороформа
- губительно кипячение 3-5 минут

ВГА

Инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, клинически и морфологически характеризующееся поражением печени с развитием симптомокомплекса острого гепатита.

СЕЗОННОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВГА



**За период 2000-2004 гг. в РФ
наиболее активным путём
передачи являлся водный (62.6%),
далее по значимости – контактно-
бытовой (33%),
пищевой (4,4%).**

**Малышев В.В., Шляхтенко Л.И.,
Мукомолов С.П., и др., 2005**

Основные пути передачи вируса ГА



- **Вспышки водного или пищевого происхождения – 5% от всей заболеваемости;**
 - **Одновременные и последовательные случаи заболевания в организованных детских и подростковых коллективах, а также в семьях – 2/3 всей заболеваемости;**
- **Спорадические случаи – 1/4 всей заболеваемости**

Водные вспышки гепатита А



Зарегистрированы в последние годы в Н. Новгороде, Приморском крае, Бурятии были связаны с фекальным загрязнением источников водоснабжения, с частыми авариями водопроводной сети и канализации.

УСТРИЧНЫЕ ВСПЫШКИ ГА:



**Мидии
накапливают
вирус гепатита
А, фильтруя
через себя
большие объемы
воды**

**КИТАЙ (1988);
Умерли 47
пациентов,
25 с**

**фульминантным
гепатитом А
(летальность
0,015%)**

**ЮЖНАЯ ИТАЛИЯ (2004):
615 заболевших
острым гепатитом
А**

Вспышка гепатита А, зарегистрированная в конце 2004 г. в США (штат Пенсильвания)



Более чем у 500 посетителей ресторанов был зарегистрирован гепатит А, четыре человека умерли.

Эпидемиологическое расследование вспышки установило, что заражение произошло при употреблении плохо промытого зеленого лука, контаминированного ВГА.

Вспышки гепатита А, зарегистрированные в последние годы

Москва, 2006 год

- Очаг групповой заболеваемости ГА среди сотрудников предприятий «быстрого питания» ЗАО «Москва - Макдональдс»
- **Источником инфекции** послужила непривитая против ГА сотрудница, которая принимала участие в комплектации обедов посетителям учреждения

ВГА

Инкубационный период – 7-50 дней

I. Преджелтушный период (1 неделя):

- диспептический синдром
(боль в животе, тошнота,
рвота, анорексия, диарея)
- гриппоподобный вариант
(лихорадка, кашель,
насморк)
- астеновегетативный
синдром (внезапная
слабость)

ВГА

- . Желтушный период:
 - быстрое нарастание желтухи (в течение первой недели)
 - исчезновение симптомов интоксикации после появления желтухи
 - длительность желтушного периода в среднем 2-3 недели
 - преимущественно лёгкое и среднетяжелое течение заболевания (97-98 %)
 - период выздоровления 1-3 мес.

Диагностика

Серологические тесты:

- анти-HAV IgM в сыворотке крови методом ИФА - показатель активности инфекции
- анти-HAV IgG – показатель перенесенной инфекции.
- RNA-HAV методом ПЦР в крови

Профилактика а гепатита А

Источники
инфекции



Пути
передачи

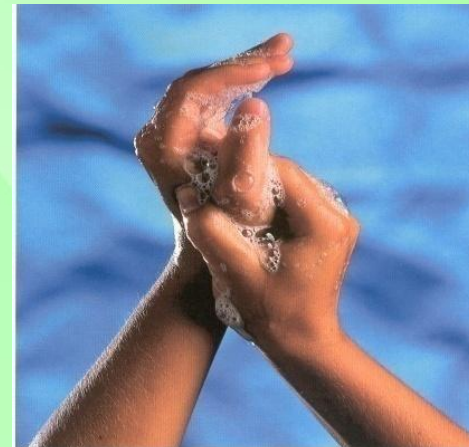


Восприимчивые
контингенты



Профилактика ВГА (второе звено эпид.цепочки)

- **Гигиена (мытьё рук и др.)**
- **Санитария (чистые водоисточники, пищевые продукты и др.)**



- При гепатите А вакцинация считается наиболее эффективным профилактическим мероприятием

Стратегии вакцинопрофилактики гепатита А

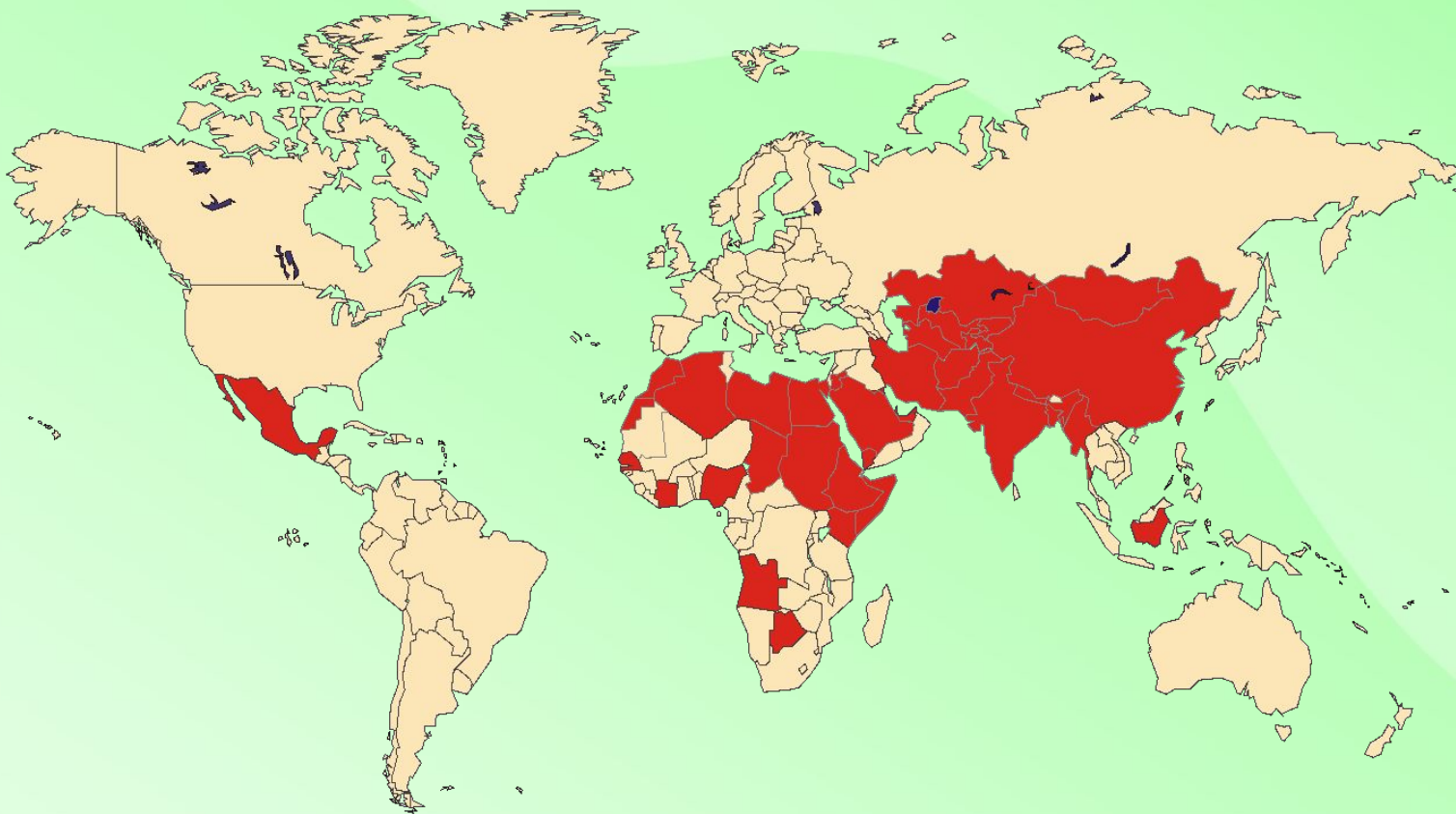
- Контроль вспышек
- Защита групп риска



ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е



География ВГЕ

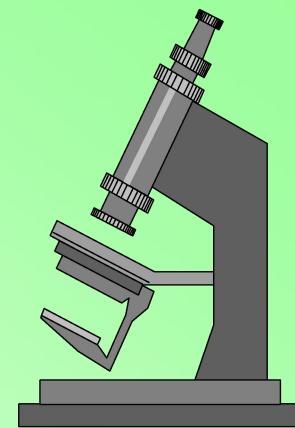
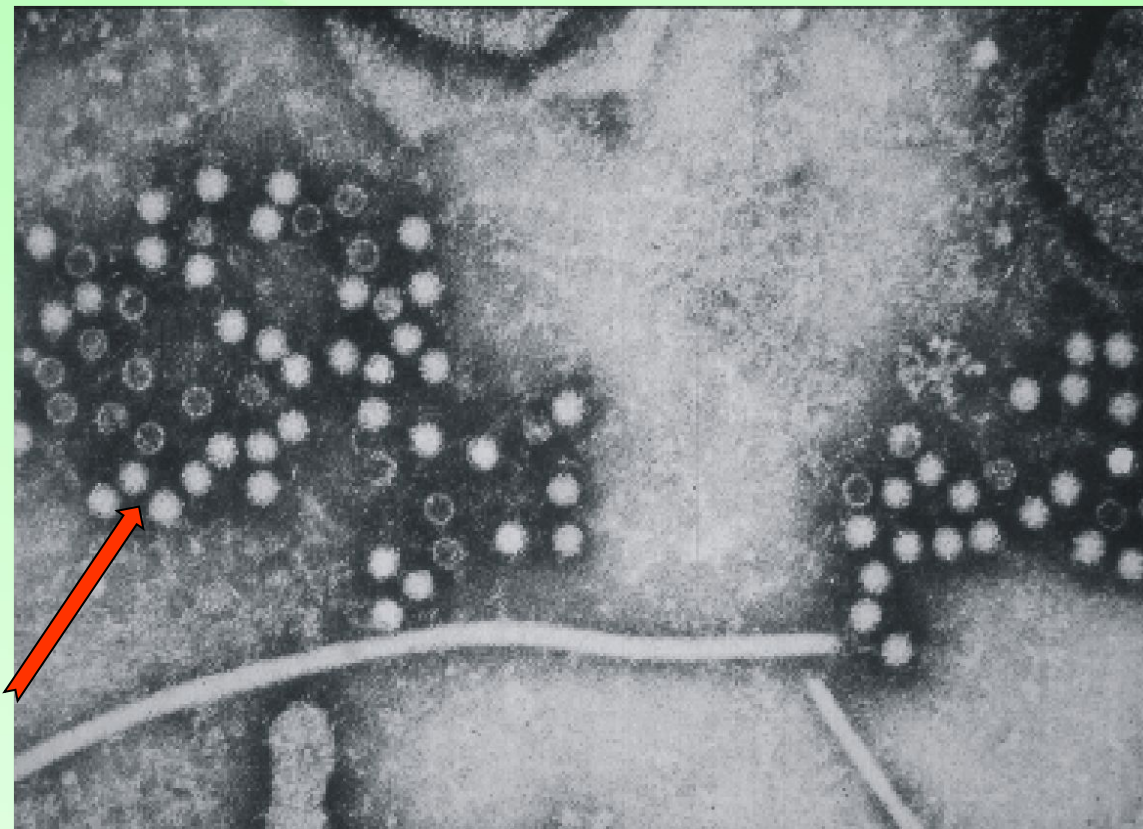


ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ ВИРУСА ГЕПАТИТА E



**Вирус гепатита E (ВГЕ)
- агент, вызывающий
гепатит E,
идентифицирован
М.С. Балаяном
в 1983 году, когда он
заразил себя
материалом от
больных
гепатитом «ни А, ни В»**

Вирус гепатита E в электронном микроскопе



ВИРУС ГЕПАТИТА Е

Род *Hepevirus*,
семейство *Hepeviridae*.

Вирус иксаэдрической формы,
размером 27-34 нм. Состоит из
белкового капсида и
положительной одноцепочечной
РНК (7500 н.п.).

Известно 4 генотипа вируса
гепатита Е:

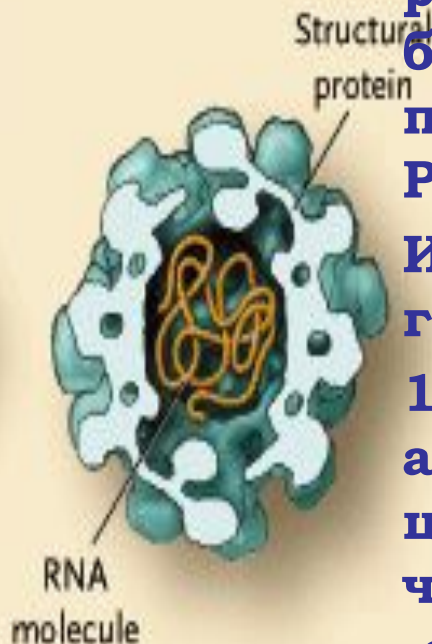
1-2 генотипы имеют
антропонозное происхождение и
циркулируют только в
человеческой популяции;

3-4 генотипы – зоонозное
происхождение, вызывают ГЕ у
людей и животных

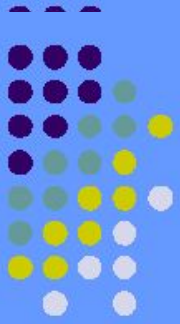
Hepatitis E virus
(nonenveloped icosahedral)



200–300 Å



ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ



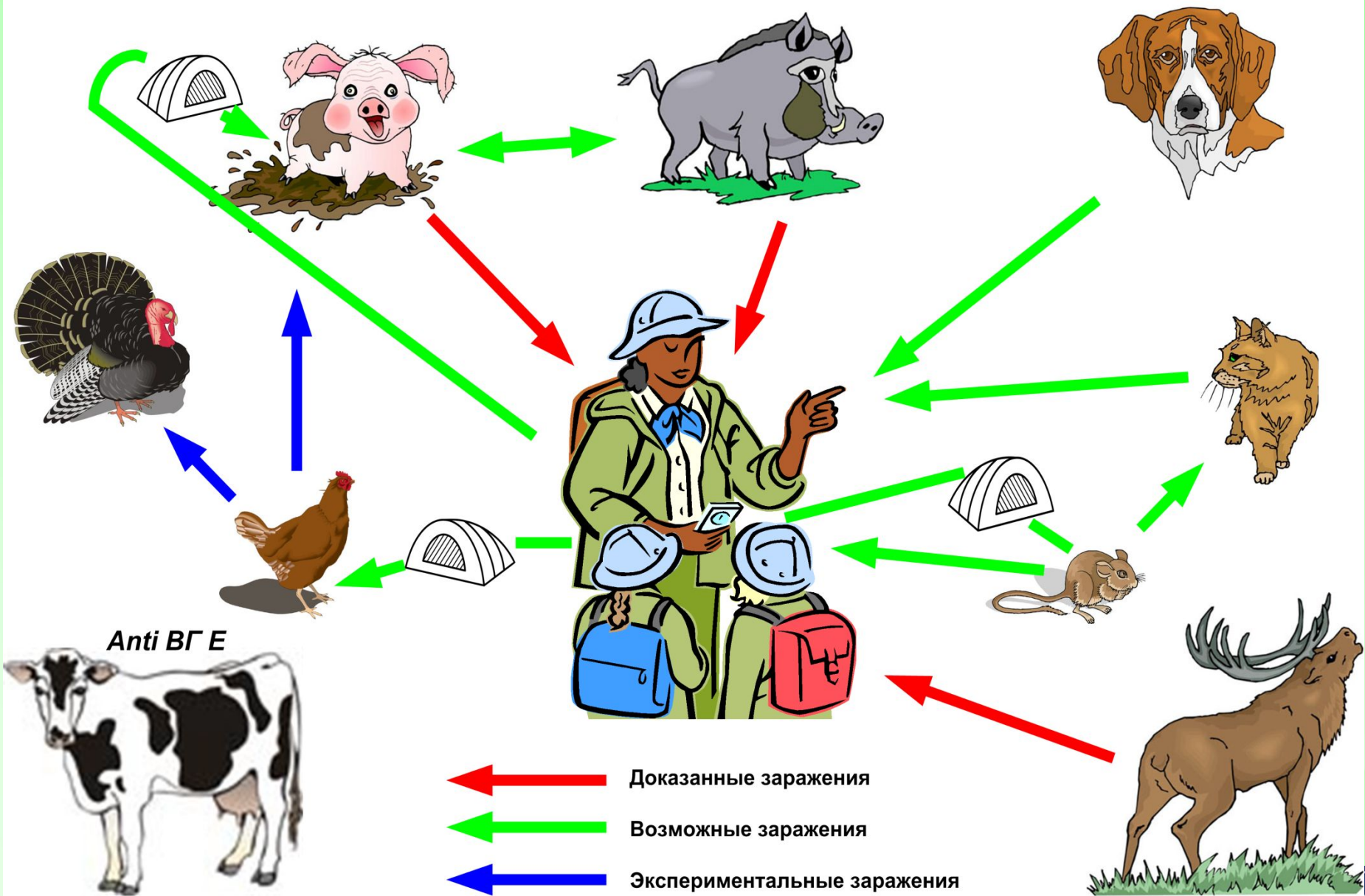
Человек с любой формой ГЕ на ранней стадии болезни.

Животные, инфицированные ВГЕ.

Гепатит Е является зоонозом



ЖИВОТНЫЕ — возможные источники заражения человека гепатитом E





СПОСОБЫ ПЕРЕДАЧИ ВГЕ

Основной механизм передачи инфекции фекально-оральный.

Пути реализации:

- **Водный**
- **Пищевой**
- **Контактно-бытовой**

Выявление РНК-вируса гепатита Е методом RT-PCR в образцах фекалий домашних и диких свиней



Домашние



Дикие

Регион	Колич. Обр.	+РНК ВГЕ
Владимирская обл.	30	2 (6,7%)
Свердловская Обл.	38	2 (5,3%)

Регион	Колич. Обр.	+РНК ВГЕ
Московская обл.	24	7 (29,2%)
Свердловская Обл.	24	5 (20,8%)

НА ЭНДЕМИЧНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ:

- **Ведущий механизм заражения – фекально-оральный (основной путь передачи – водный).**

НА НЕЭНДЕМИЧНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ:

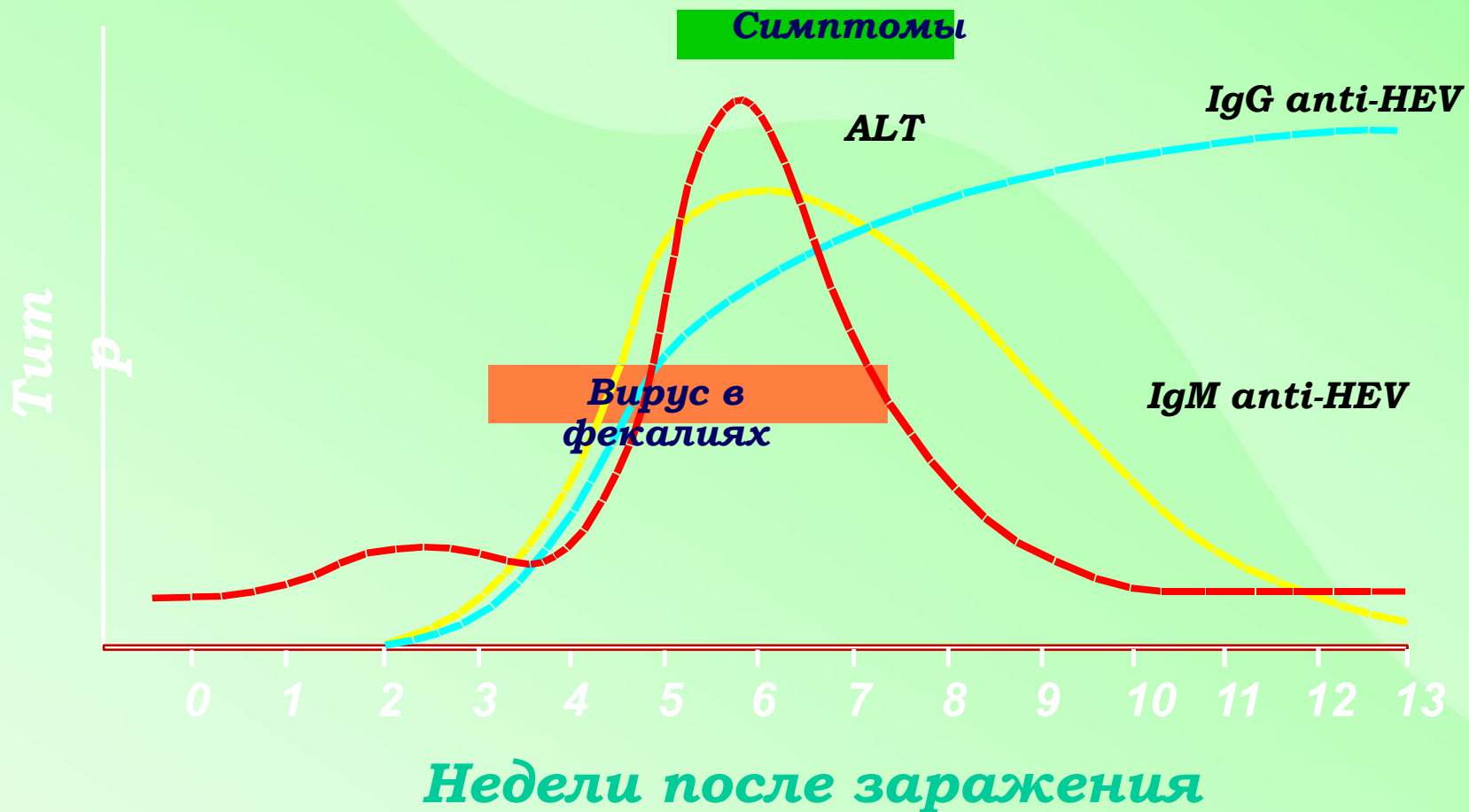
- **Преобладает пищевой путь передачи.**

Заражение людей вирусом гепатита E от животных

- Наблюдение Tei S. с соавт. (2003 г.) 4 человека, после того как они ели сырое мясо дикого оленя.
- Наблюдение Matsuda H. с соавт (2003 г.) Заболело гепатитом E два пациента, 53 и 70 лет (умер от фульминантного гепатита E). Фактор передачи ВГЕ - свиная печень.
- Наблюдение Tamada Y. с соавт. (2004 г.) 4 пациента (возраст 69-75 лет) В качестве общего источника ВГЕ признано плохо прожаренное мясо кабана.
- Наблюдение Masuda J. Наблюдение Masuda J. Наблюдение Masuda J.I. с соавт. (2005 г.) 71 летний мужчина В качестве общего источника ВГЕ признано плохо прожаренное мясо кабана.

- **Инкубационный период: в среднем 30 дней, колебания от 15 до 60 дней**
- **Летальные исходы: от 1 до 3%, среди беременных женщин 15%-25%**
- **Хронизация процесса ???**

Вирусный гепатит E



*Установлена возможность сохранения
антител к вирус гепатита Е у лиц,
проживающих в неэндемичном
регионе мира на протяжении, как
минимум, 14 лет после контакта с
вирусом гепатита Е
(Ибрагим Ел Морси)*



Клинические формы ВГЕ

- ЖЕЛТУШНАЯ
- БЕЗЖЕЛТУШНАЯ
- СУБКЛИНИЧЕСКАЯ
- ИНАППАРАНТНАЯ

Соотношение манифестных форм
к субклиническим **1:5; 1:10**

ОСОБЕННОСТИ ВГЕ

Хронизация инфекции

Геморрагический синдром

Летальность среди беременных женщин достигает 10-20%

Летальность среди других групп заболевших 0,06-0,04%.

Передача вируса от матери ребенку ВГЕ- инфекции происходит в 33-50% случаев.

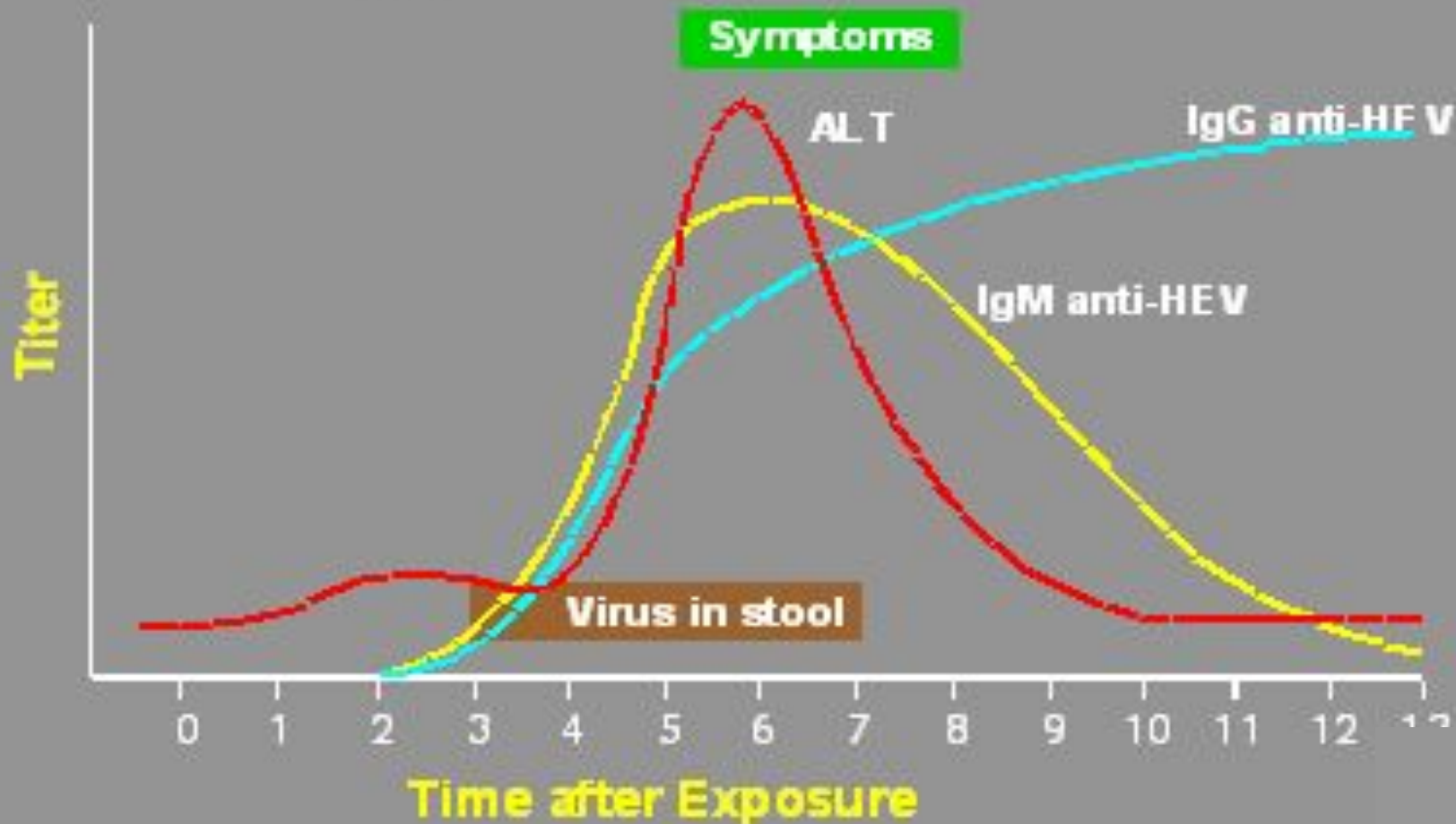
Лабораторная диагностика гепатита E

Основана на выявлении:

- **самого возбудителя**
- **антигенов, вирусной РНК**
- **специфичных антител разных классов**

Hepatitis E Virus Infection

Typical Serological Course



IGM

Появляются преджелтушную фазу заболевания и циркулируют в высоких титрах в течение 1-2-х месяцев.

Затем их концентрация резко снижается: через 4 месяца анти-ВГЕ – IgM выявляются у 50% больных

Спустя 6-7 месяцев с начала заболевания определяются лишь 8- 5%

IGM

наиболее достоверным маркером для постановки диагноза гепатита E является выявление иммуноглобулинов класса M (IgM)

IgA

Диагноз ВГЕ подтверждает также определение сывороточных антител класса A к вирусу гепатита E, которые циркулируют в крови примерно на 30 дней дольше, чем анти-ВГЕ –IgM.

IGG

**начинается на 1-2 неделе
желтушной стадии болезни
достигает максимума к 5-6 месяцу
после инфицирования
удерживается на этом уровне
длительное время
затем титр IgG снижается, однако
значительная концентрация их в
крови сохраняется в течение
нескольких лет (до 15-20 лет)**



Желаем успехов!