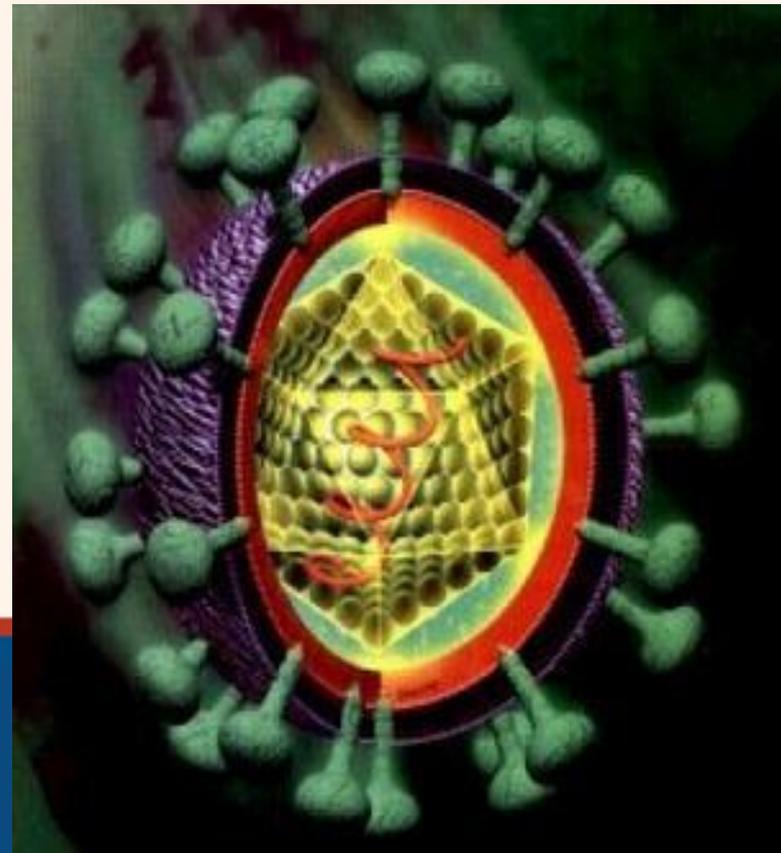


Ставропольский государственный медицинский
университет
Кафедра микробиологии

Занятие 9

Тема занятия:
Микробиологическая
диагностика
энтеровирусных
инфекций и вирусных
гепатитов.



План занятия

А. Обсуждаемые вопросы:

1. Обсуждение теоретических и практических вопросов по теме занятия по схеме:

Б. Практическая работа:

1. Вирусологический метод диагностики полиомиелита:

а) выращивание вируса на культурах клеток и лабораторных животных;

б) идентификация вирусов в реакции нейтрализации методом цветной пробы.

2. Серологический метод:

Обсуждение реакций, применяемых для серодиагностики заболеваний, вызываемых ЕСНО (РТГА), вирусами КОКСАКИ А и В (реакция нейтрализации и цветной пробы), вирусами полиомиелита (РН, преципитации, РСК, ИФА).



3. Диагностика вирусных гепатитов.

а) диагностика вирусного гепатита В:

- определение австралийского антигена в крови больного иммуноферментным методом, методом встречного иммуноэлектрофореза, РСК, преципитации. ПЦР — диагностика. Определение антител к НВS -антигену.

б) диагностика вирусного гепатита А:

- обнаружение вируса в фекалиях больного с помощью ИФА, РИА, РЭМ.

Подготовка исследуемого материала.

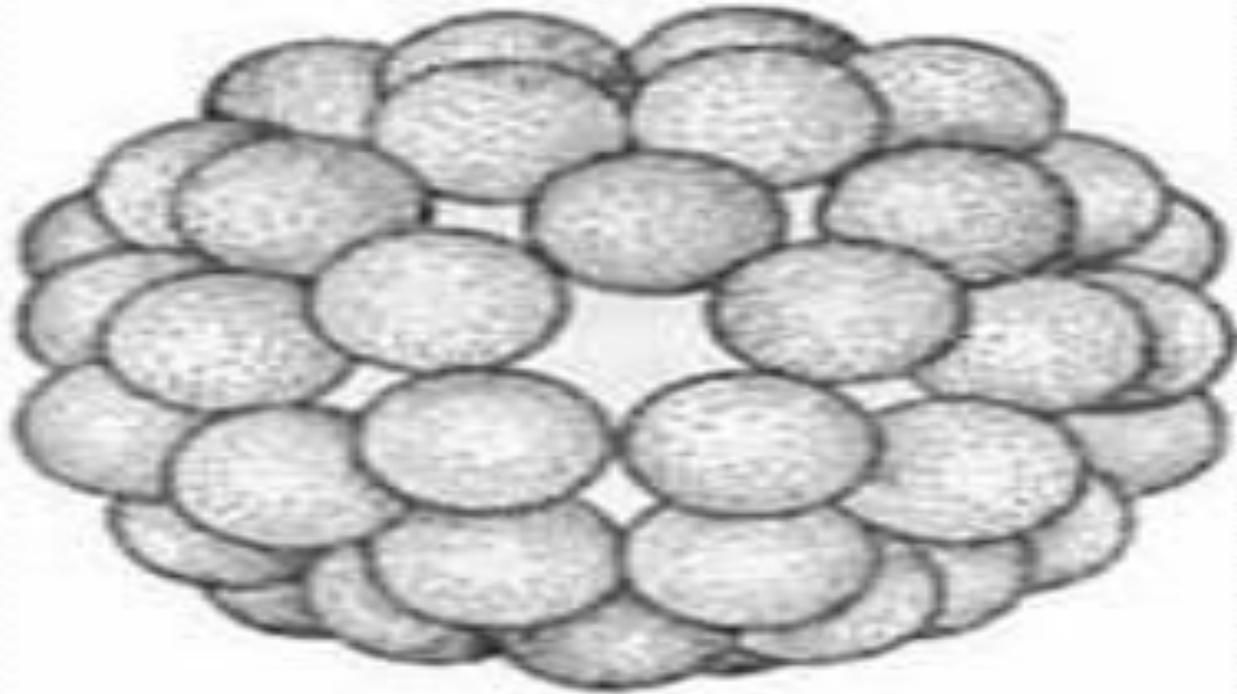
-серодиагностика — определение нарастания титра антител с помощью ИФА.

в) Методы серодиагностики при HCV, HDV вирусных инфекциях.

4. Специфическая профилактика и лечение энтеровирусных инфекций.



Полиомиелит



СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

I. Характеристика возбудителя

1. Полиомиелит известен с глубокой древности. Вирусную этиологию болезни доказали К. Ландштайнер и Э. Поппер в 1909 г.

2. **Семейство:** Picornaviridae

Род: Enterovirus

Виды: возбудитель полиомиелита –
Poliovirus poliomyelitis

3. **Морфология.** Вирус полиомиелита - мелкие и наиболее просто организованные вирусы, имеют сферическую форму, диаметр 20-30 нм, состоят из одноцепочечной плюсниевой РНК и капсида с кубическим типом симметрии. Вирусы не имеют суперкапсидной оболочки. В их составе нет углеводов и липидов, поэтому они нечувствительны к эфиру и другим растворителям жира.



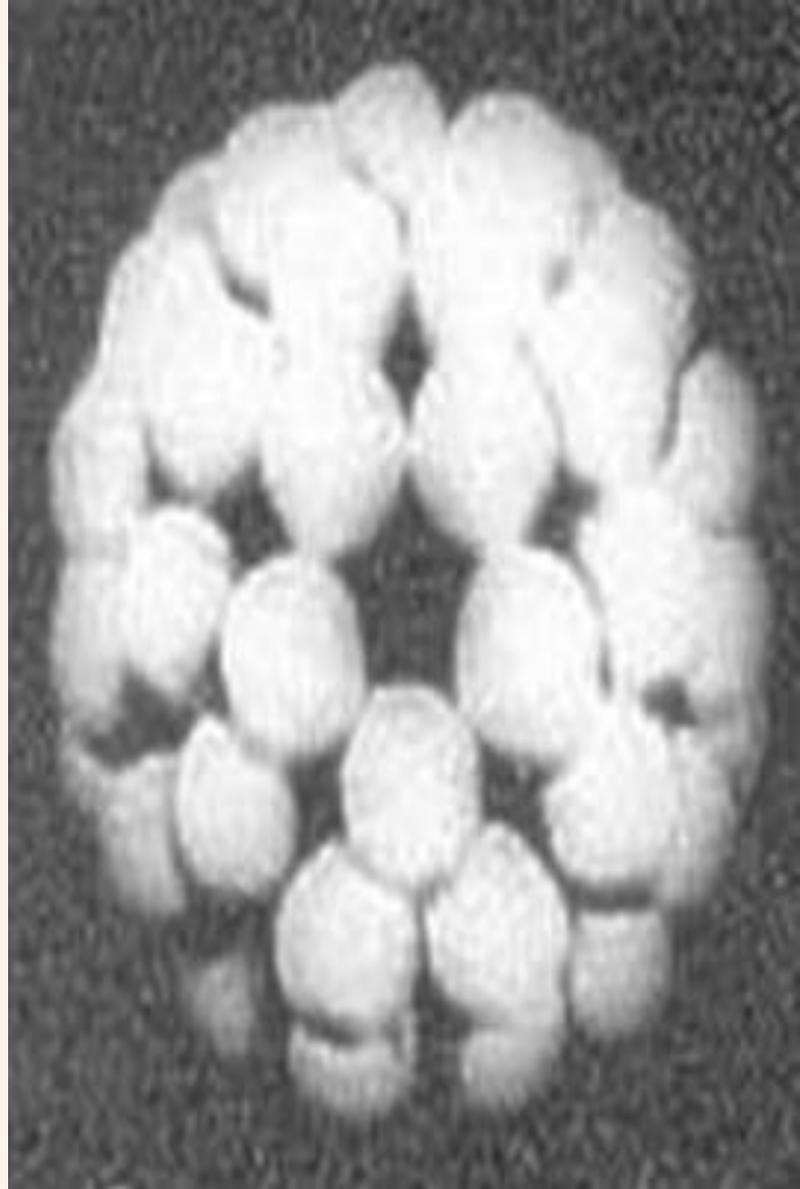
СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Антигенные свойства. Различают три серотипа внутри вида: 1, 2, 3, не вызывающие перекрестного иммунитета

Резистентность. Энтеровирусы устойчивы к факторам окружающей среды в широком диапазоне pH - от 2,5 до 11,0, поэтому они длительно (месяцами) сохраняются в воде, почве, некоторых пищевых продуктах и на предметах обихода. Многие дезинфектанты (спирт, фенол, поверхностно-активные вещества) малоэффективны в отношении энтеровирусов, однако последние погибают при действии УФ-лучей, высушивания, окислителей, формалина, при температуре 50 С в течение 30 мин, а при кипячении в течение нескольких секунд.



СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

II. **Эпидемиология.** Заболевания, вызываемое вирусом полиомиелита, распространены повсеместно, отличаются массовым характером с преимущественным поражением детей. Источником инфекции являются больные и носители. Из организма больного возбудители выделяются с носоглоточной слизью и фекалиями, из организма вирусоносителя - с фекалиями. Энтеровирусы передаются через воду, почву, пищевые продукты, предметы обихода, загрязненные руки, через мух.(источники инфекции, пути передачи и входные ворота инфекции).

Число случаев заболевания полиомиелитом:



В одном из **200** случаев инфицирования развивается необратимый паралич (обычно ног)



Постоянные очаги полиомиелита сохранились лишь в **4 странах:**

- Афганистан
- Индия
- Нигерия
- Пакистан



Полиомиелит неизлечим, но его можно предупредить. Единственный надежный способ борьбы с полиомиелитом – **вакцинация**. В России прививка от полиомиелита входит в число обязательных с начала **1960-х гг.**

СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

III. Краткая характеристика заболевания

Патогенез. Входными воротами служат слизистые оболочки верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта. Первичная репродукция вирусов происходит в лимфатических узлах глоточного кольца и тонкой кишки. Это обуславливает обильное выделение вирусов из носоглотки и с фекалиями еще до появления клинических симптомов болезни. Из лимфатической системы вирусы проникают в кровь (виремия), а затем в ЦНС, где избирательно поражают клетки передних рогов спинного мозга (двигательные нейроны). В результате этого возникают параличи мышц. В случае накопления в крови вируснейтрализующих антител, блокирующих проникновение вируса в ЦНС, ее поражения не наблюдается.

Иммунитет. После перенесенной болезни остается пожизненный типоспецифический иммунитет. Иммунитет определяется в основном наличием вируснейтрализующих антител, среди которых важная роль принадлежит местным секреторным антителам слизистой оболочки глотки и кишечника (местный иммунитет). Эффективный местный иммунитет играет важнейшую роль в прерывании передачи диких вирусов и способствует вытеснению их из циркуляции. Пассивный естественный иммунитет сохраняется в течение 3-5 нед после рождения ребенка



Клиническая картина.

Инкубационный период продолжается в среднем 7-14 дней. Различают клинические формы полиомиелита: паралитическую (1% случаев), менингеальную (без параличей), abortивную (легкая форма, инаппарантная инфекция без клинически выраженных симптомов). Заболевание начинается с повышения температуры тела, общего недомогания, головных болей, рвоты, болей в горле. Полиомиелит нередко имеет двухволновое течение, когда после легкой формы и наступившего значительного улучшения развивается тяжелая форма болезни.

Развитие
заболевания:



вирус попадает
в организм через рот

вирус размножает-
ся в кишечнике

Инкубационный
период продолжат-
ется в среднем
5-12 дней

Вирус поражает
нервную систему
и в течение несколь-
ких часов может выз-
вать полный паралич

Симптомы:

головная
боль

высокая температура

сильное напряжение
мышц шеи

тошнота

усталость

боль
в конечностях



Полиомиелит поражает, в основном, детей в возрасте до пяти лет.



Для взрослых в большинстве случаев вирус не опасен

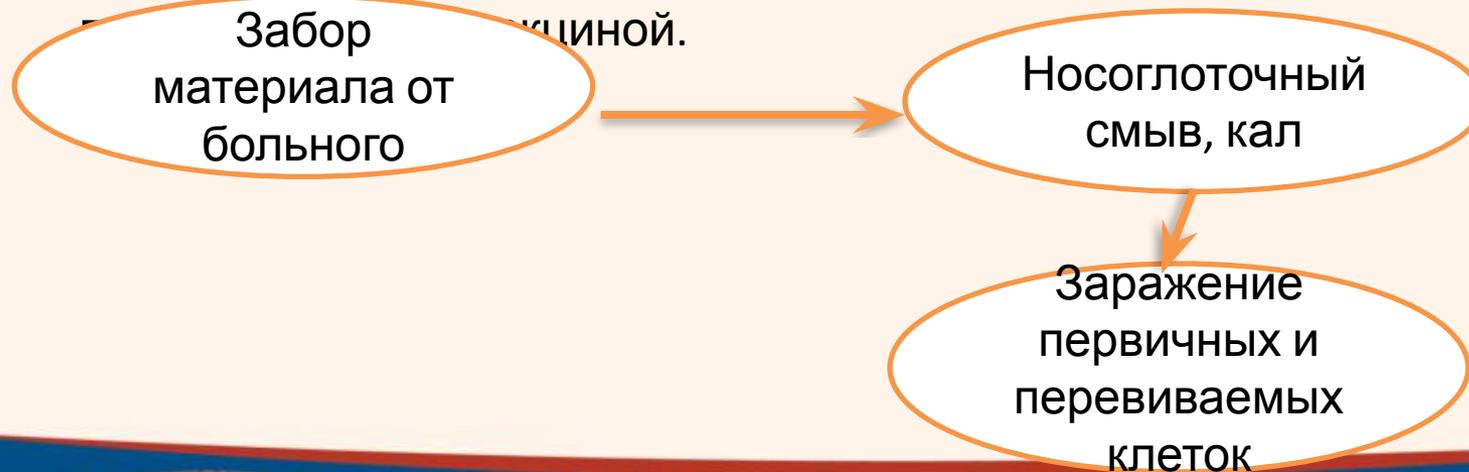
СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



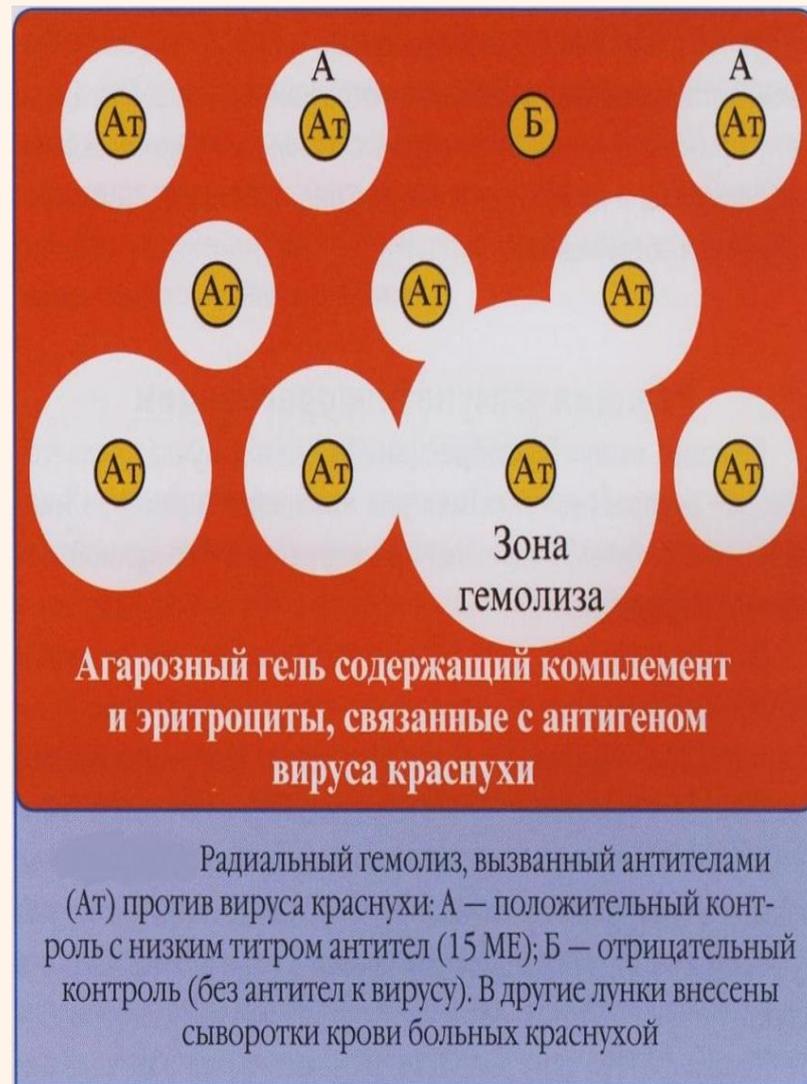
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

IV. Микробиологическая диагностика. Материалом для исследования служат кал, отделяемое носоглотки, при летальных исходах кусочки головного и спинного мозга, лимфатические узлы.

Вирусологический метод. Вирусы полиомиелита выделяют путем заражения исследуемым материалом первичных и перевиваемых культур клеток. О репродукции вирусов судят по цитопатическому действию. Идентифицируют (типируют) выделенный вирус с помощью типоспецифических сывороток в реакции нейтрализации в культуре клеток. Важное значение имеет внутривидовая дифференциация вирусов, которая позволяет отличить дикие патогенные штаммы от вакцинных штаммов, выделяющихся от людей, иммунизированных живой вакциной.



Серологическая диагностика основана на использовании парных сывороток больных с применением эталонных штаммов вируса в качестве диагностикума. Содержание сывороточных иммуноглобулинов классов IgG, IgA, IgM определяют методом радиальной иммунодиффузии по Манчини.



I. Характеристика возбудителя

1. Первых представителей выделили Г. Долдорф и Г. Сиклз в 1948 году из кишечника детей с полиомиелитоподобными поражениями в госпитале городка Коксаки (штат Нью-Йорк, США)

1. **Семейство:** Picornaviridae

Род: Enterovirus

Виды: возбудитель Коксаки А, В

3. **Морфология.** Энтеровирусы - мелкие и наиболее просто организованные вирусы, имеют сферическую форму, диаметр 20-30 нм, состоят из одноцепочечной плюсниевой РНК и капсида с кубическим типом симметрии. Вирусы не имеют суперкапсидной оболочки. В их составе нет углеводов и липидов, поэтому они нечувствительны к эфиру и другим растворителям жира.

Резистентность. Вирусы обладают высокой резистентностью во внешней среде, выживают в канализационных водах, на предметах обихода и пищевых продуктах. Неделями сохраняются при 4 С.



II. Эпидемиология. Единственным хозяином вирусов в природе является человек. Основным механизмом передачи фекально-оральный, возможен воздушно-капельный путь передачи. Вирусы Коксаки распространены повсеместно; рост заболеваемости отмечают в летне-осенние месяцы. Пути проникновения возбудителя и распространение идентичны таковым у полиовирусов.

III. Краткая характеристика заболевания

Вирусы Коксаки А вызывают у человека герпангину (герпетиформные высыпания на задней стенке глотки, сопровождающиеся дисфагией, лихорадкой, анорексией), пузырчатку в полости рта и конечностей, полиомиелитоподобные заболевания. Вирус Коксаки А24 вызывает геморрагический конъюнктивит. Инкубационный период 2-21 день.

Вирусы Коксаки В вызывают полиомиелитоподобные заболевания, энцефалит, миокардит, пери- и эндокардиты, спорадические параличи. Инкубационный период 5 дней.

IV. Микробиологическая диагностика. Используют вирусологический метод, выделяя вирус из фекалий, отделяемого носоглотки путем одновременного заражения культур клеток и мышей-сосунков. Вирусы идентифицируют в РТГА, РСК, РН, ИФА, учитывая также характер патологических изменений у зараженных мышей.

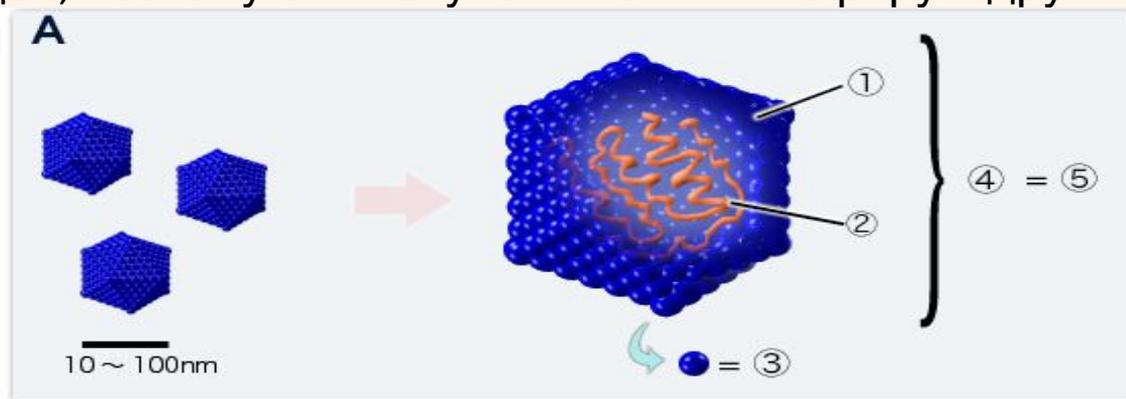
СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

I. Характеристика возбудителя

1. Кишечные (от англ. Enteric) цитопатогенные (от англ. cytopathogenic) человеческие (от англ. human) «сиротские» (от англ. orphan) (то есть неклассифицированные) вирусы
2. **Семейство:** Picornaviridae
Род: Enterovirus
Виды возбудитель ЕСНО.
3. **Морфология.** Энтеровирусы - мелкие и наиболее просто организованные вирусы, имеют сферическую форму, диаметр 20-30 нм, состоят из одноцепочечной плюснитовой РНК и капсида с кубическим типом симметрии. Вирусы не имеют суперкапсидной оболочки. В их составе нет углеводов и липидов, поэтому они нечувствительны к эфиру и другим растворителям жи



II. Эпидемиология. Резервуар в природе - человек. Вирусы выделяются из организма человека с фекалиями. Обнаруживаются в сточных водах, водных источниках и водопроводной воде. Передаются фекально-оральным механизмом и воздушно-капельным путем.

III. Краткая характеристика заболевания

Вызывают ОРВИ, асептический менингит, полиомиелитоподобные заболевания, фульминантный энцефаломиокардит у новорожденных.

IV. Микробиологическая диагностика проводится вирусологическим и серологическим методами. Вирус выделяют из цереброспинальной жидкости, фекалий, отделяемого носоглотки, заражая культуры клеток почек обезьян. Идентификацию вируса проводят в РТГА, РСК, РН, ИФА. Серологическую диагностику проводят, определяя в парных сыворотках крови нарастание титра антител, используя РТГА, РСК, РН, ИФА.



I. Характеристика возбудителя

1. Вирус гепатита А открыт в 1973 году С. Фейнстоном

2. **Семейство:** Picornaviridae

Род: Hepatovirus

Вид: HAV.

3. **Морфология.** Это РНК-содержащий вирус, просто организованный, имеет диаметр 27—28 нм и один вирусоспецифический антиген. Установлено 6 генотипов вируса гепатита А.

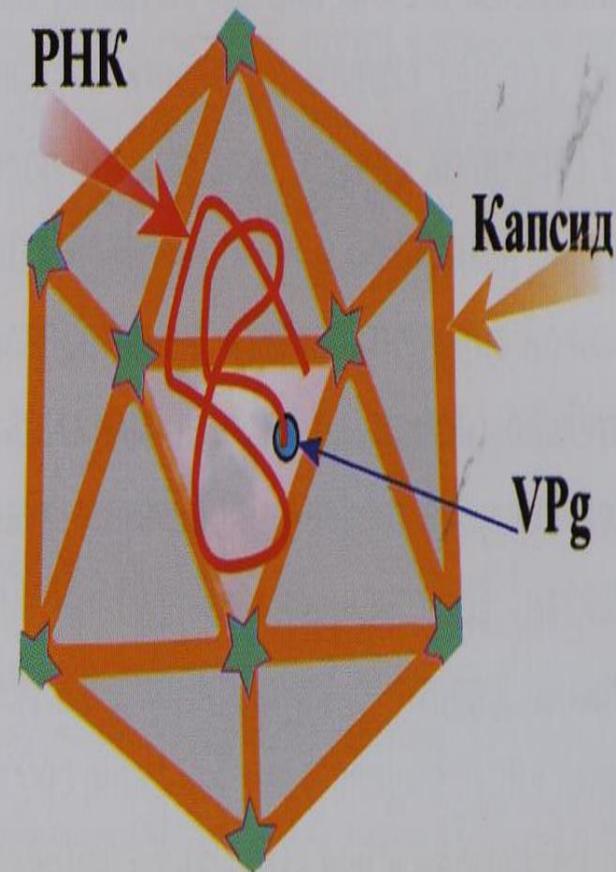
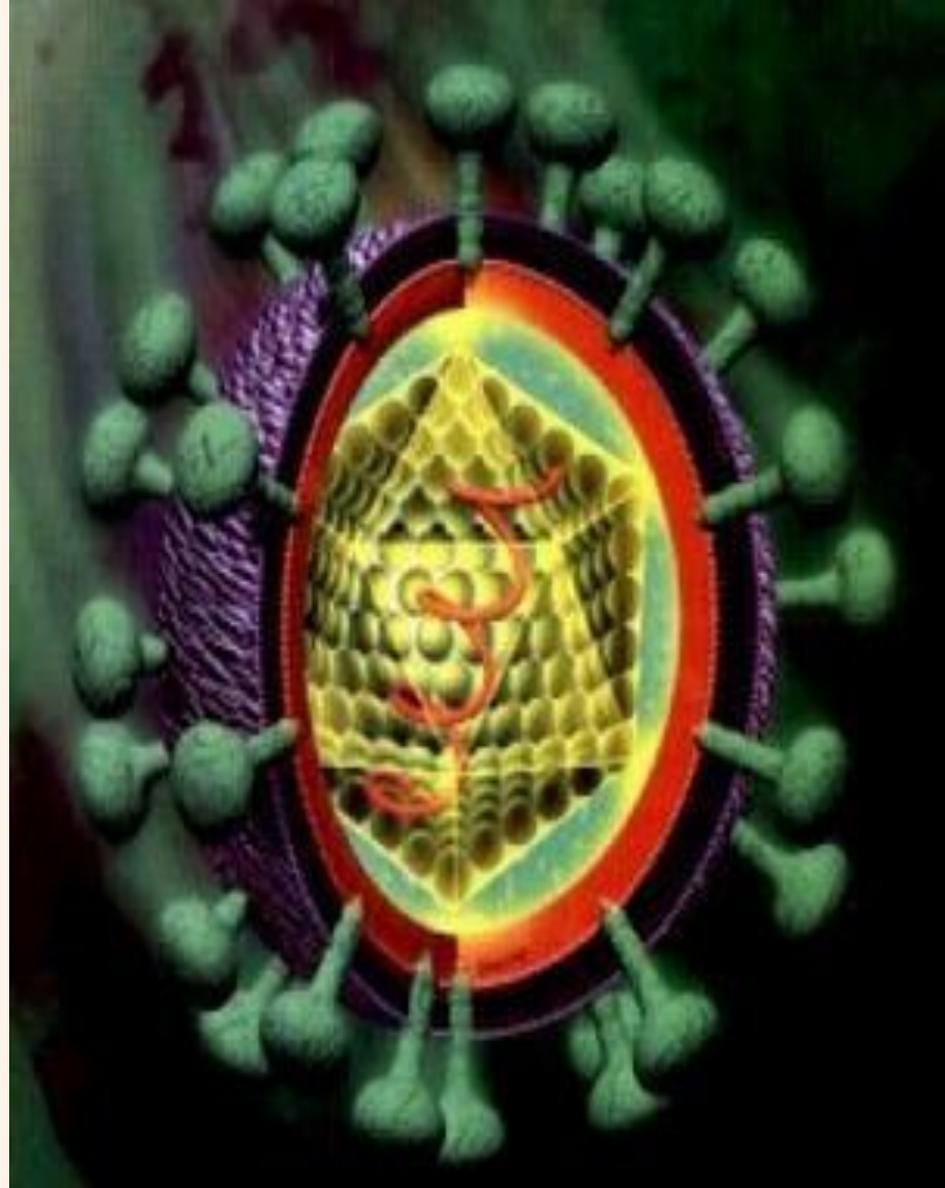


Рис. 4.46. Строение вируса гепатита А

Резистентность. Вирус гепатита А отличается большей, чем у энтеровирусов устойчивостью к нагреванию; он сохраняется при 60 С в течение 12 ч, инактивируется при кипячении в течение 5 мин. Относительно устойчив во внешней среде (воде, выделениях больных). При рН 1,0 вирус сохраняет жизнеспособность, в то время как другие пикорнавирусы инактивируются. Эти свойства вируса основные в эпидемиологии гепатита.

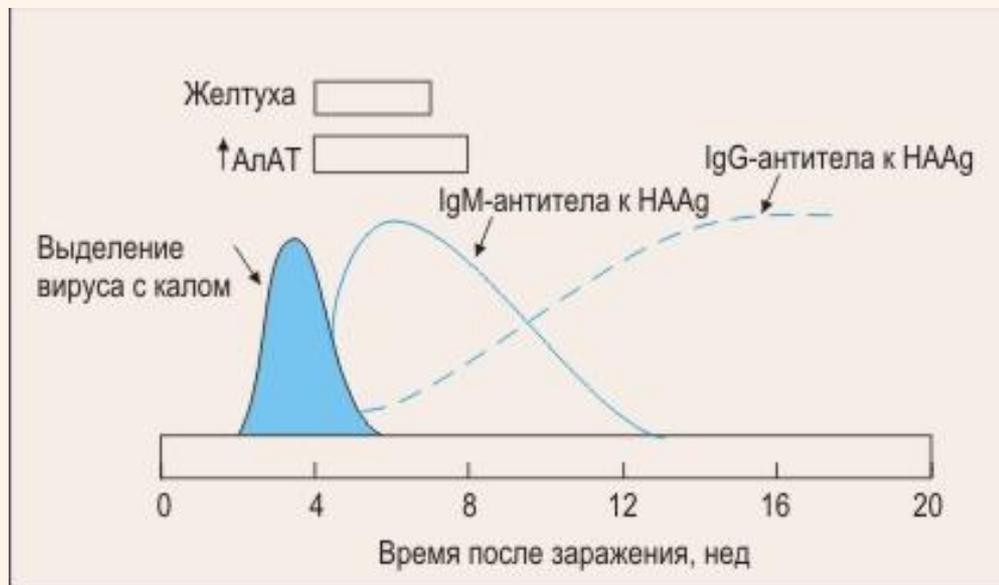


СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

II. **Эпидемиология.** Источником инфекции являются больные как с выраженными, так и с бессимптомными формами инфекции. Механизм заражения фекально-оральный. Вирусы выделяются с фекалиями, начиная со второй половины инкубационного периода и в начале клинических проявлений; в это время они наиболее опасны для окружающих. С появлением желтухи интенсивность выделения вирусов снижается. Вирусы гепатита А передаются через воду, пищевые продукты, предметы обихода, грязные руки, в детских коллективах — через игрушки, горшки. Вирусы способны вызывать водные и пищевые эпидемические вспышки.



Гепатит А распространен повсеместно, но особенно в местах с дефицитом воды, плохими системами канализации и водоснабжения и низким уровнем гигиены населения. Болеют преимущественно дети в возрасте от 4 до 15 лет. Подъем заболеваемости наблюдается в летние и осенние месяцы.

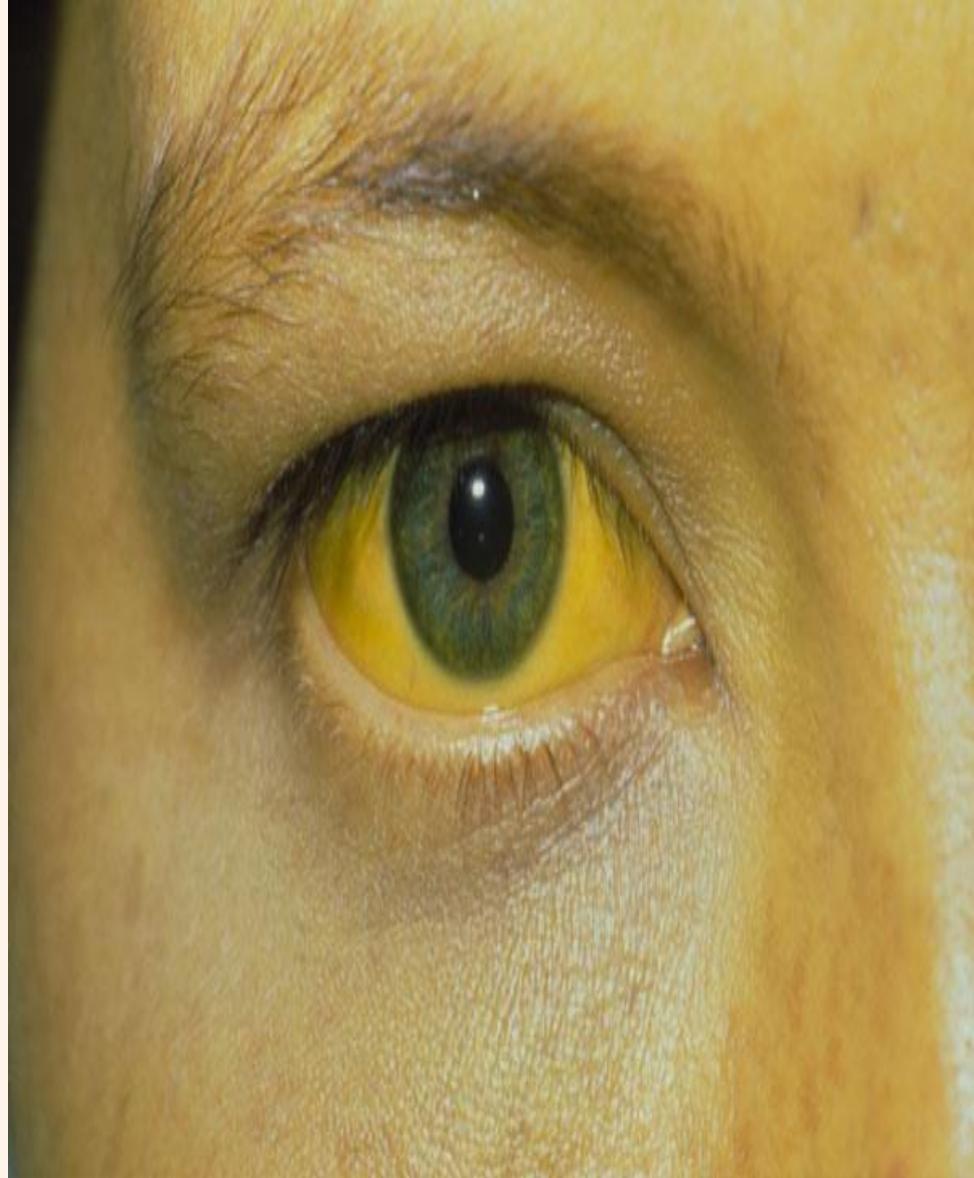
III. Краткая характеристика заболевания

Патогенез. Первичным местом размножения вируса является эндотелий тонкой кишки. Оттуда он попадает в портальный кровоток и печень, так как обладает гепатотропизмом. Повреждение гепатоцитов возникает не за счет прямого цитотоксического действия, а в результате иммунопатологических механизмов.

Иммунитет. После инфекции формируется стойкий пожизненный иммунитет, связанный с IgG. В начале заболевания в крови появляются IgM, которые сохраняются в организме 4—6 мес и имеют диагностическое значение. У детей первого года жизни обнаруживают антитела, полученные от матери через плаценту. Помимо гуморального, развивается местный иммунитет в кишечнике.

Клиническая картина.

Инкубационный период составляет от 15 до 50 дней, чаще около 1 мес. Начинается остро с повышения температуры и явлений со стороны ЖКТ (тошноты, рвоты и др.). Возможно появление желтухи на 5—7-й день. Клиническое течение заболевания, как правило, легкое, без особых осложнений, у детей до 5 лет обычно бессимптомное. Продолжительность заболевания 2—3 недели. Хронические формы не развиваются.



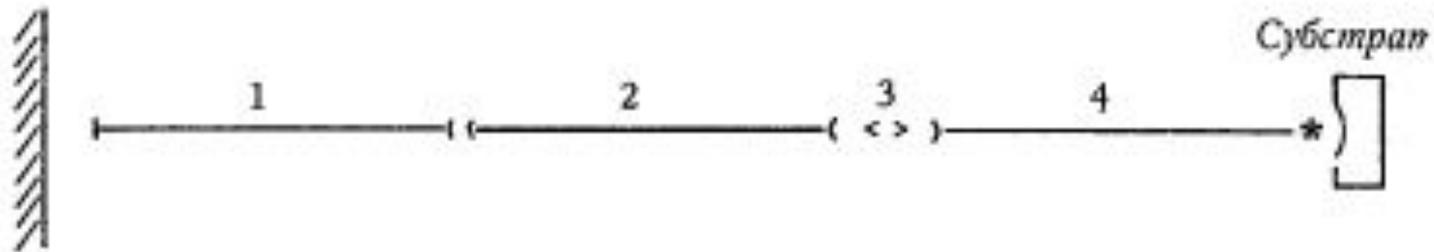
СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

IV. Микробиологическая диагностика. Материалом для исследования служат сыворотка и испражнения. Диагностика основана главным образом на определении в крови IgM с помощью ИФА, РИА и иммунной электронной микроскопии. Этими же методами можно обнаружить вирусный антиген в фекалиях. Вирусологическое исследование не проводят из-за отсутствия методов, доступных для практических лабораторий.

Схема ИФМ в модификации «захвата» IgM

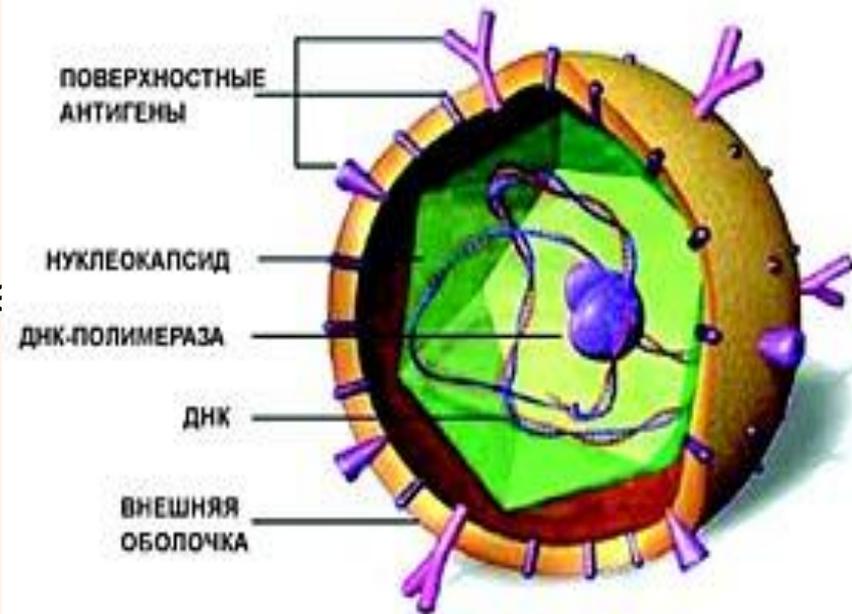


I. Характеристика возбудителя

1. Впервые был обнаружен под электронным микроскопом в 1970 г. Дейном, получив название «частица Дейна».

2. **Семейство:** Hepadnaviridae
Род: Orthohepadnavirus
Вид: HBV

3. **Морфология.** ВГВ — сложноорганизованный, ДНК-содержащий вирус сферической формы, диаметром 42—47 нм. Он состоит из сердцевины (*core*), построенной по кубическому типу симметрии, состоящей из 180 белковых частиц, составляющих сердцевинный НВс-антиген, диаметром 28 нм, и липидной оболочки, содержащей поверхностный НВс-антиген. Внутри сердцевины находятся ДНК-полимераза, обладающая ревертазной активностью, протеинкиназа и концевой белок НВе-антигена.



Антигенные свойства. ВГВ обладает сложной антигенной структурой. В оболочке вируса находится НВс-антиген, который локализован в гидрофильном слое на поверхности вириона. В формировании НВс-антигена участвуют 3 полипептида в гликозированной форме: *preS 1* — большой полипептид (L — *large*), *preS 2* — средний полипептид (M — *middle*), *S* — малый мажорный (*S* — *small*).

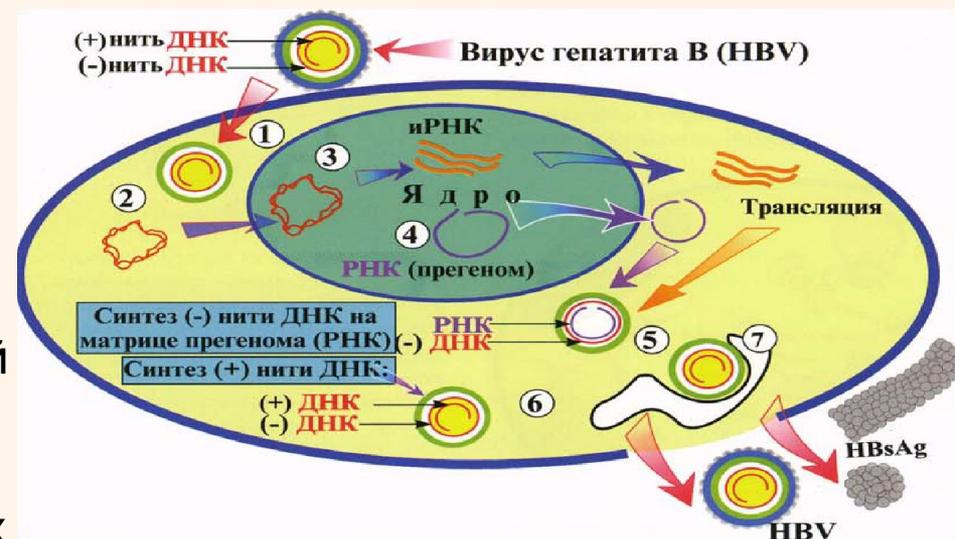
Присутствие НВс-антигена в крови свидетельствует об инфицированности организма вирусом.

НВе-антиген также является сердцевинным антигеном, про изводным НВс-антигена, его также называют растворимым антигеном. Появление НВе-антигена в крови связано с репликацией вируса.

НВх-антиген — трансаактиватор, является еще одним антигеном ВГВ, накопление которого в крови связывают с развитием первичного рака печени.



II. **Эпидемиология.** ВГВ повсеместно распространен среди населения земного шара. Восприимчивость людей к ВГВ высокая. Наиболее восприимчивы дети первого года жизни. Для инфицирования достаточно 0,0001 мл инфицированной крови. Основным резервуаром ВГВ и источником инфекции являются вирусоносители, общее число которых



в мире значительно превышает 400 млн. **Источником инфекции** являются также больные острой и хронической формами гепатита В. Особенно опасны лица с HBs-антигеном в крови. Ежегодно в мире от патологий, связанных с гепатитом В, умирает около 2 млн человек.

Развитие инфекционного процесса наступает при попадании ВГВ в кровь. Заражение происходит при парентеральных манипуляциях (инъекциях, хирургических вмешательствах, трансплантации органов, искусственном оплодотворении, стоматологических и гинекологических манипуляциях, нанесении татуировок), переливании крови и при введении препаратов из крови. Часто заражение происходит также при половых контактах, через микротравмы в быту и, вероятно, трансмиссивно через клопов.

III. Краткая характеристика заболевания

Патогенез. Инфекционный процесс наступает после проникновения вируса в кровь. ВГВ из крови эндоцитозом проникает в гепатоцит, видимо, при посредничестве сывороточного альбумина, рецепторы к которому обнаружены как на ргеS2-антигене ВГВ так и на гепатоцитах. После проникновения вируса в гепатоцит происходит достраивание плюс-нити ДНК. ДНК-полимеразой до полноценной структуры, после чего возможно развитие двух типов вирусной инфекции: интегративной и продуктивной.

Интегративная инфекция - интеграция кольцевой ДНК вируса в хромосому гепатоцитов с образованием провируса. Происходит синтез HBs- антигена.

Продуктивная инфекция – происходит формирование новых вирусных частиц.

Иммунитет. Гуморальный иммунитет представлен антителами к HBs-антигену, которые защищают гепатоциты от вируса, элиминируя его из крови. Помимо полноценных вирионов, в формировании гуморального иммунитета принимают участие «пустые» неинфекционные частицы, состоящие из HBs-антигена. В освобождении гепатоцитов от ВГВ основная роль принадлежит клеточному иммунному ответу, опосредованному CD8-лимфоцитами, в активации которого ведущая роль принадлежит HBs-антигену.

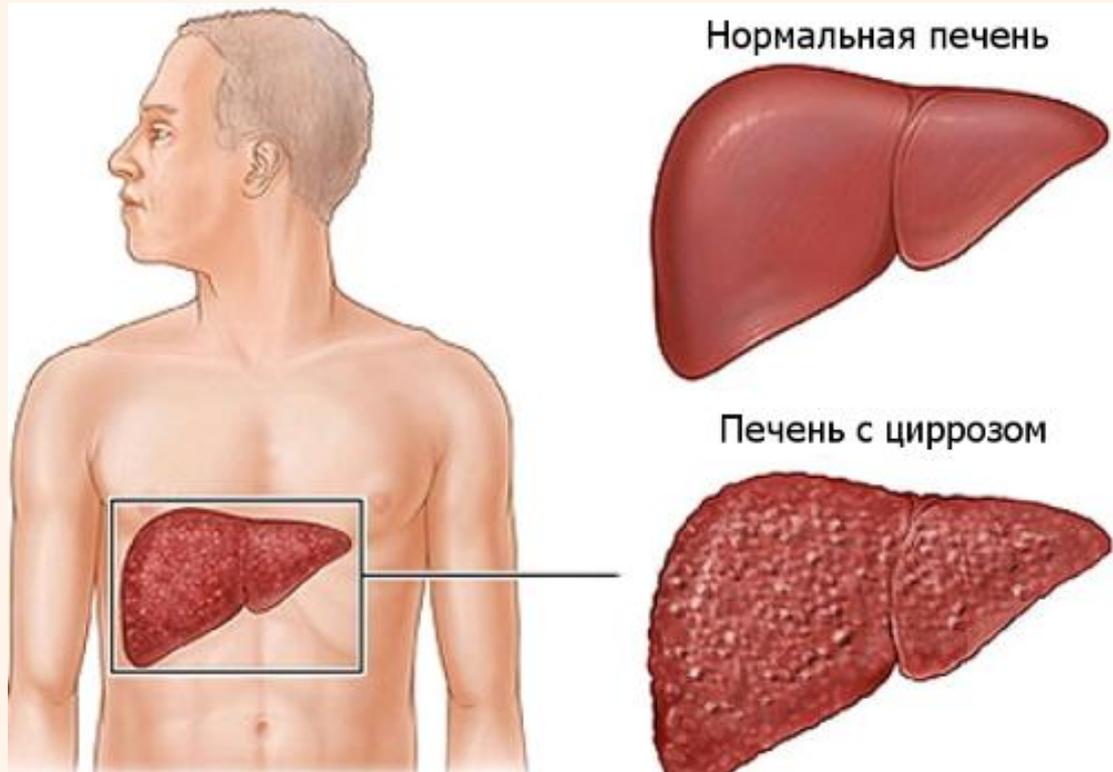
СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Клиническая картина.

Клиническая картина характеризуется симптомами поражения печени, в большинстве случаев сопровождается развитием желтухи. Возможны и безжелтушные формы. В 1 % случаев возникают молниеносные формы, обычно со смертельным исходом.



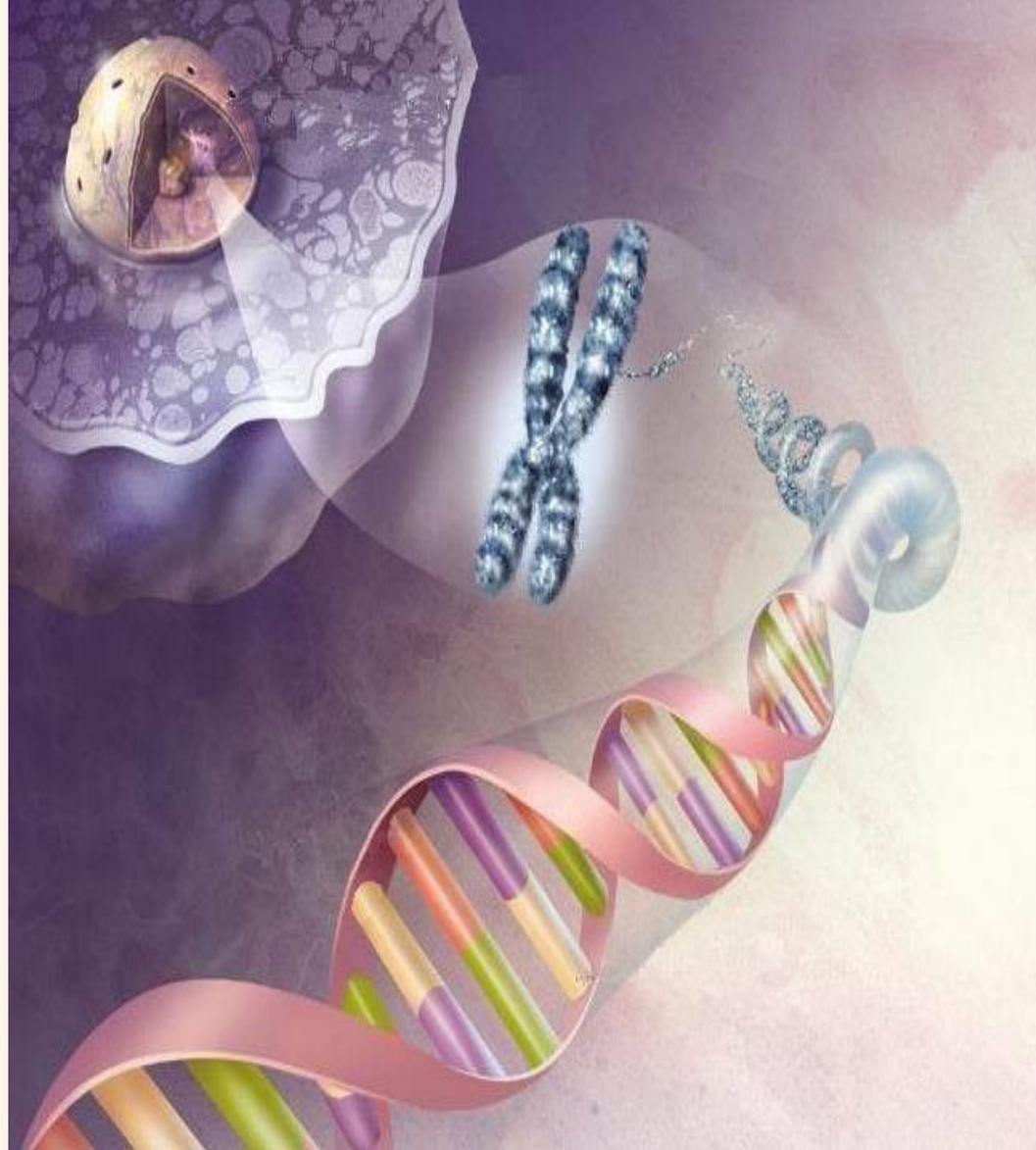
Острый гепатит в 5-10 % случаев переходит в хроническое течение, с развитием цирроза и пожизненного носительства ВГВ. Вероятность возникновения пожизненного носительства ВГВ особенно велика в 50-90 % случаев у детей первого года жизни, заразившихся от матерей.

СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

IV. Микробиологическая диагностика. Используют серологический метод и ПЦР. Методами ИФА и РНГА в крови определяют маркеры гепатита В: антигены (HBs и HBe) и антитела (анти-HBc-IgM, анти-HBc-IgG, анти-HBs, анти-HBe-IgM). ПЦР определяют наличие вирусной ДНК в крови и биоптатах печени. Для острого гепатита в поджелтушном и начальной стадии желтушного периода характерно обнаружение HBs антигена, HBe антигена и анти-HBc-IgM антитела. В период реконвалесценции – анти-HBe-IgM, анти-HBc-IgG, анти-HBs антител.





I. Характеристика возбудителя

1. Вирус был открыт в 1983 г. советским ученым акад. М.С. Балаяном в опытах самозаражения экстрактами фекалий 9 больных гепатитом ни А, ни В.
2. **Семейство:** гепатит Е — подобные вирусы
Вид: HEV.
3. **Морфология.** Вирус не имеет липидной оболочки. Нуклеокапсид сферической формы размером 27—34 нм. Геном вируса представлен однонитевой плюс-РНК, которая кодирует РНК-зависимую РНК-полимеразу, папаиноподобную протеазу и трансмембранный белок, обеспечивающий проникновение вируса в клетку.

- II. Эпидемиология и клиническая картина.** Источник инфекции — больные люди. Главный путь передачи инфекции водный. Инкубационный период от 2 до 6 нед. Заболевание сопровождается умеренным поражением печени, интоксикацией и желтухой. Прогноз, как правило, благоприятный, за исключением беременных, у которых смертность от гепатита E составляет 16—20%. В последнее время вирус гепатита E был выделен у некоторых животных (свиней, оленей, крупного рогатого скота, птиц и др.), что предполагает возможность передачи вируса от животных человеку.
- III. Иммуитет.** После перенесенного заболевания формируется стойкий иммуитет.

IV. Микробиологическая диагностика.

Серологический метод - в сыворотке, плазме крови с помощью ИФА определяют: антитела к вирусу (анти-HEV IgM, анти-HEV IgG)/

Молекулярно - генетический метод – применяют ЦРП для определения РНК вируса (HEV RNA) в кале и в сыворотке крови больных в острой фазе инфекции.

I. Характеристика возбудителя

1. **Семейство:** Flaviviridae

Род: Hepacivirus

Вид: HCV

2. **Морфология.** ВГС является сложноорганизованным РНК - содержащим вирусом сферической формы (диаметр 55-65 нм). Геном представлен одной линейной «+» цепью РНК, обладает большой вариабельностью. Известно около 14 генотипов вируса. Наиболее вирулентен 1b генотип.

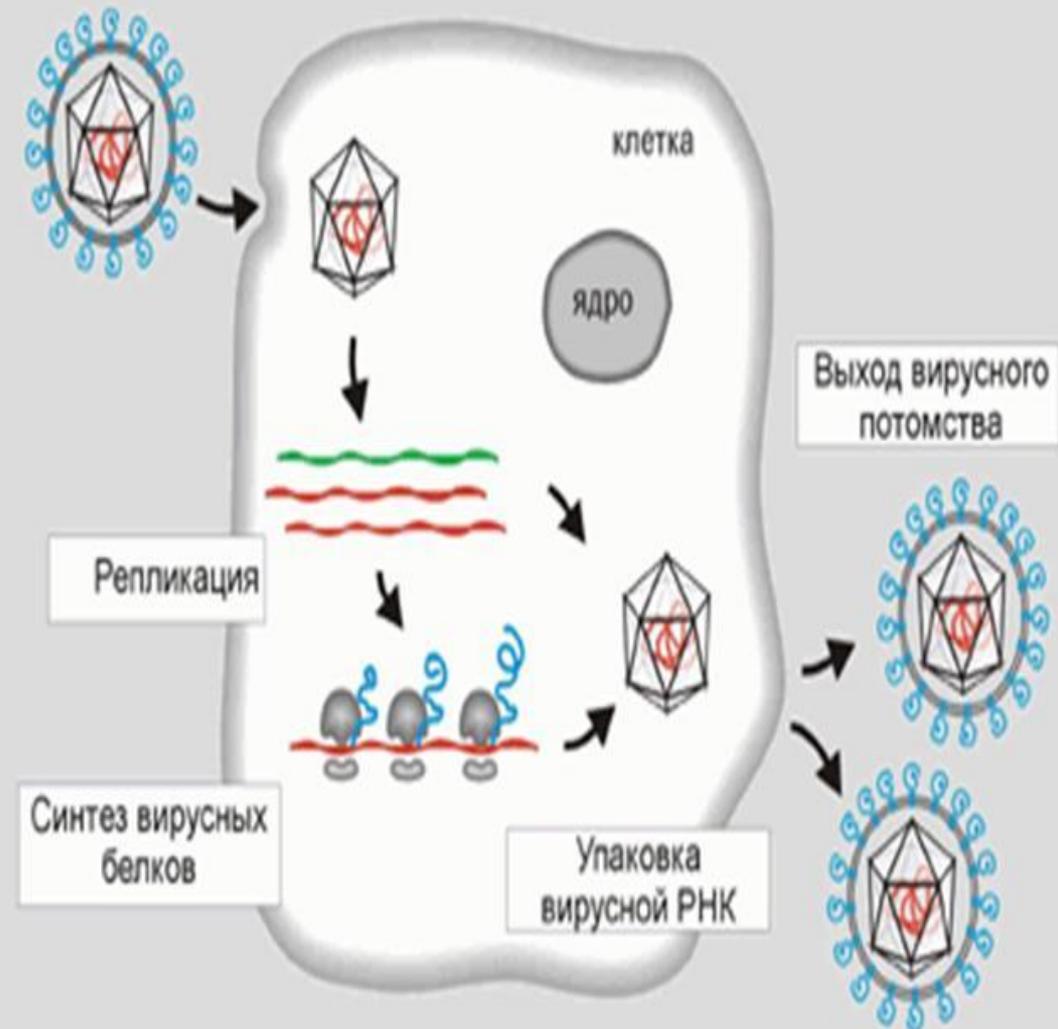


Жизненный цикл вируса гепатита С

Антигенные свойства. Вирус обладает сложной антигенной структурой. Антигенами являются:

1. Гликопротеины оболочки (gp-антигены), E1 и E2.
2. Сердцевинный антиген НСс-антиген (core-антиген).
3. Неструктурные белки: NS2, NS3, NS4, NS5.

Резистентность. Относительно нестабилен при хранении при комнатной температуре. ВГС чувствителен к эфиру, детергентам, формальдегиду, УФ-лучам; нагревание при 60 °С инактивирует вирус в течение 10 ч, при 100 °С в течение 2 мин.



II. Эпидемиология. Заражение ВГС аналогично заражению ВГВ. Однако для заражения ВГС требуется большая заражающая доза, чем при гепатите. Наиболее часто ВГС передается при переливаниях крови (2/3 случаев), половым путем, при использовании загрязненных инструментов. Трансплацентарная передача возможна только в случае высокой вирусемии. Вирус широко распространен. В мире более 1/3 населения инфицировано ВГС.



III. Краткая характеристика заболевания

Клиническая картина. Инкубационный период 6—8 недель. Клиническое течение острого гепатита С более легкое, чем гепатита В. Часто встречаются безжелтушные формы, выявить заболевание при которых можно по повышению активности аланинаминотрансаминазы в крови. Однако в 60% случаев процесс переходит в хроническое состояние с развитием цирроза и первичного рака печени. Переход в хроническое состояние в 50% случаев связан, с одной стороны, с отсутствием выраженного CD4-клеточного иммунного ответа, а также возможностью вируса избежать

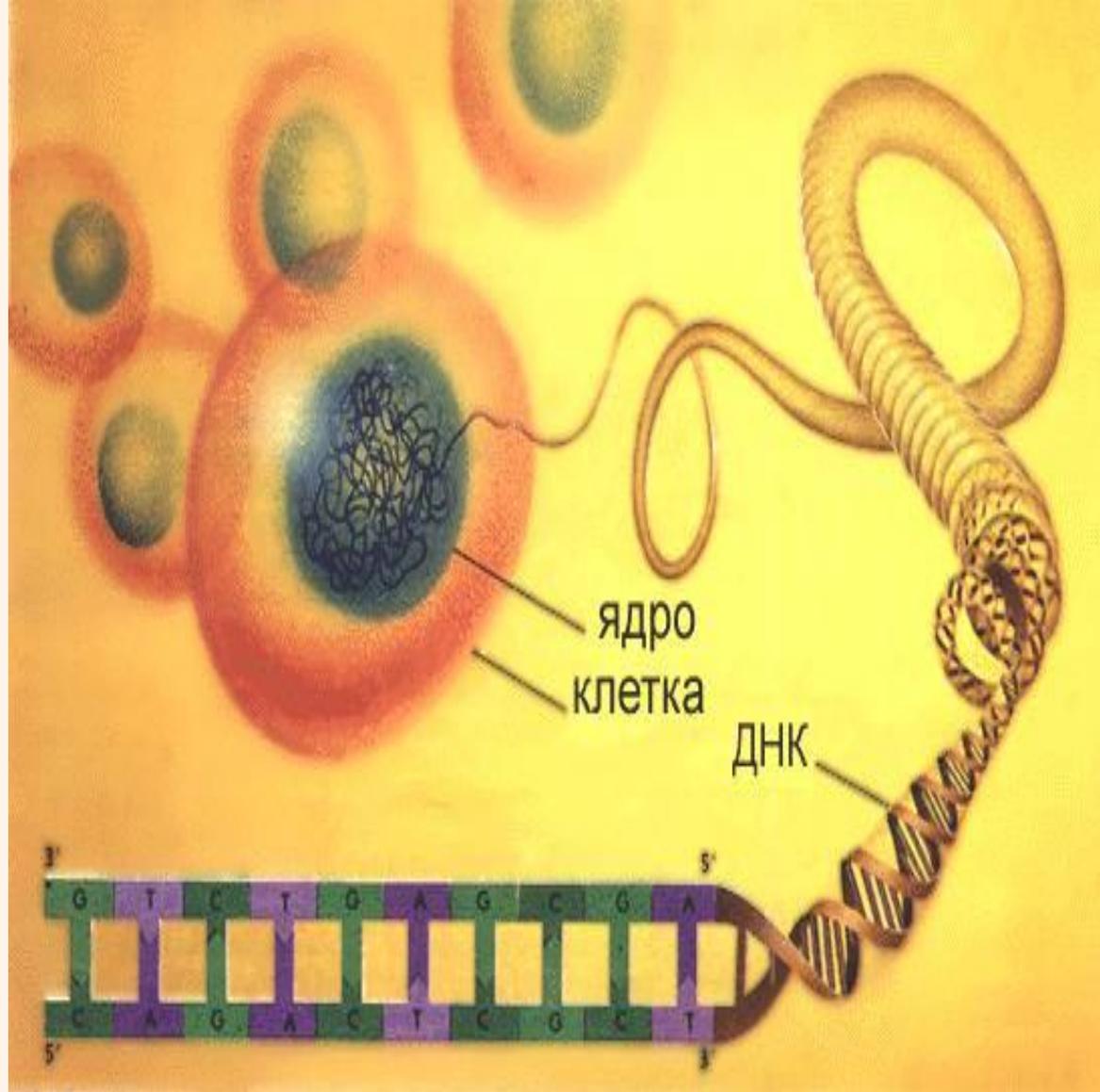
нейтрализующего действия антител вследствие предполагается, что ВГС представляет собой персистирующую вирусную инфекцию, при которой вирус персистирует в лимфатических узлах. При ослаблении CD4-иммунного ответа происходит реактивация вируса. Выраженный CD4-иммунный ответ, направленный против эпитопа на NS3-белке, обуславливает выздоровление.



IV. Микробиологическая диагностика.

Используются ПЦР и серологическое исследование. Материалом для исследования является кровь. Подтверждением активного инфицированного процесса является обнаружение в крови вирусной РНК ПЦР.

Серологическое исследование направлено на определение антител к NS3 методом ИФА.



I. Характеристика возбудителя

1. Вирус гепатита D впервые был обнаружен в 1977 году Ризетто.
2. **Семейство:** Flaviviridae
Род: Нерасivirus
Вид: HDV

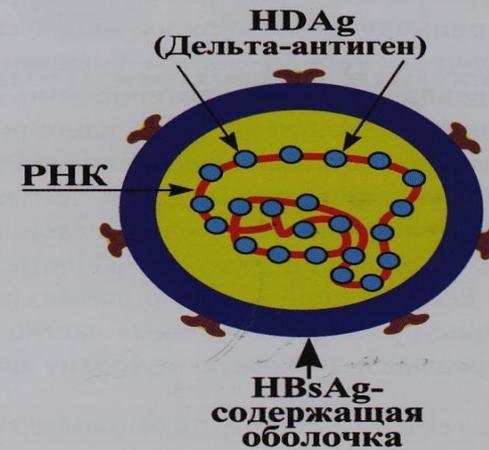


Рис. 4.64. Схема строения гепатита D

3. **Морфология.** Вирус представляет дефектный вирус, не имеющий собственной оболочки. Вирион (ВГD) имеет сферическую форму, диаметр 36 нм, состоит из однонитевой минус-цепи РНК кольцевой формы и нуклеокапсидного HD-антигена (6-антигена). В качестве внешней оболочки для защиты генома ВГD использует HBs-антиген внешней оболочки ВГВ.
Антигенные свойства. Различают 3 генотипа вируса. В России преобладает генотип 1. Все генотипы относятся к одному серотипу.

II. Эпидемиология и патогенез.
Резервуаром ВГD в природе являются носители ВГВ. Заражение ВГD аналогично инфицированию ВГВ. Одновременное инфицирование ВГВ и ВГD (коинфекция) приводит к развитию умеренной формы болезни. Инфицирование ВГD больных с хронической формой гепатита В утяжеляет течение инфекции, приводя к развитию острой печеночной недостаточности и цирроза печени.



Здоровая
печень.



Печень,
пораженная

Микробиологическая диагностика.
 Осуществляется серологическим методом путем определения антител к ВГD методом ИФА. В биоптатах печени методом ПЦР можно обнаружить в гепатоцитах РНК вируса.

Прямой метод



Непрямой метод

