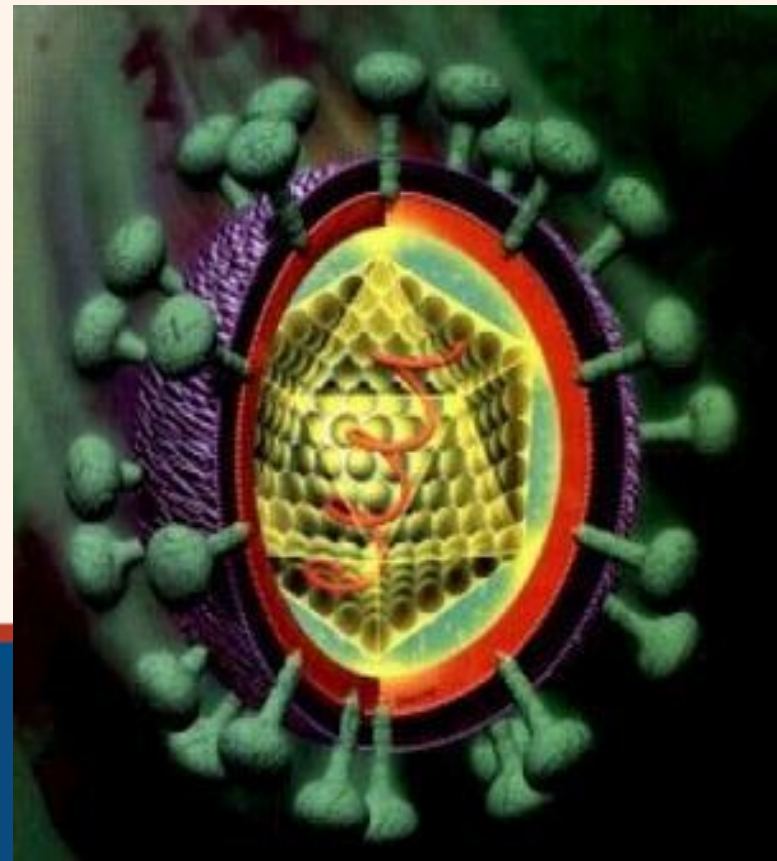


Ставропольский государственный медицинский  
университет  
Кафедра микробиологии

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.

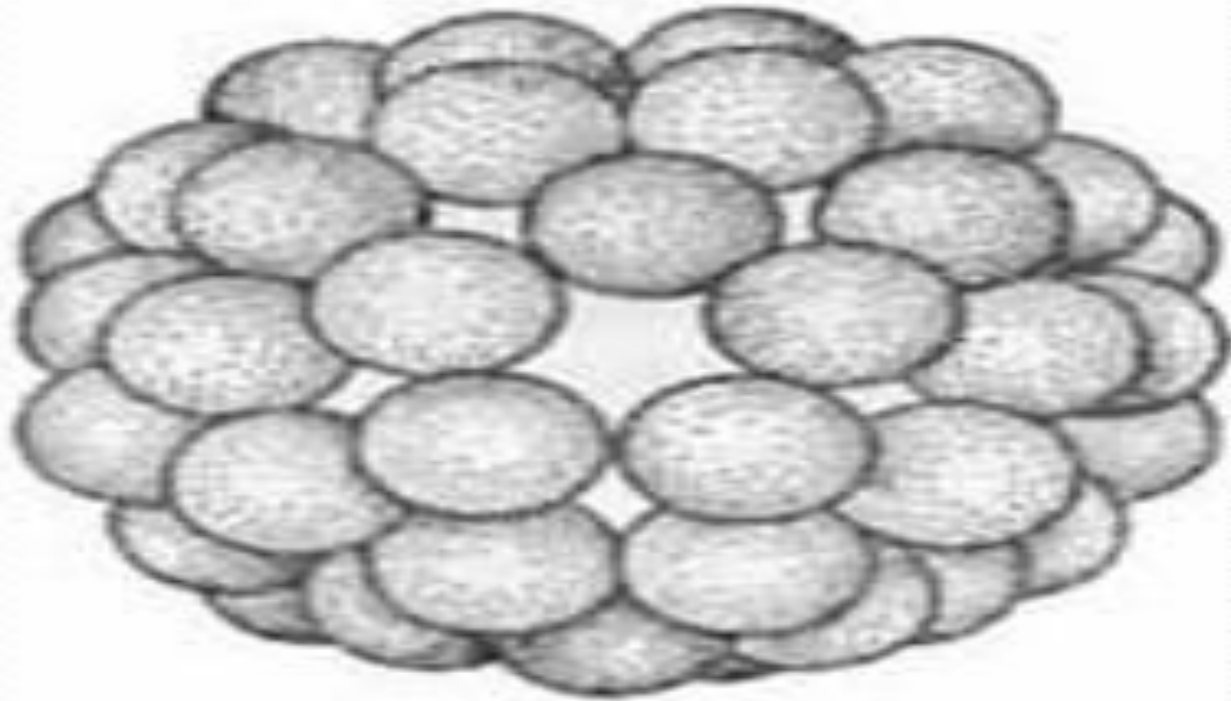
-серодиагностика — определение нарастания титра антител с помощью ИФА.

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 рН - 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, инapparантная 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



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

● Для взрослых в большинстве случаев вирус не опасен

Симптомы:

головная  
боль

высокая температура

сильное напряжение  
мышц шеи

тошнота

усталость

боль  
в конечностях

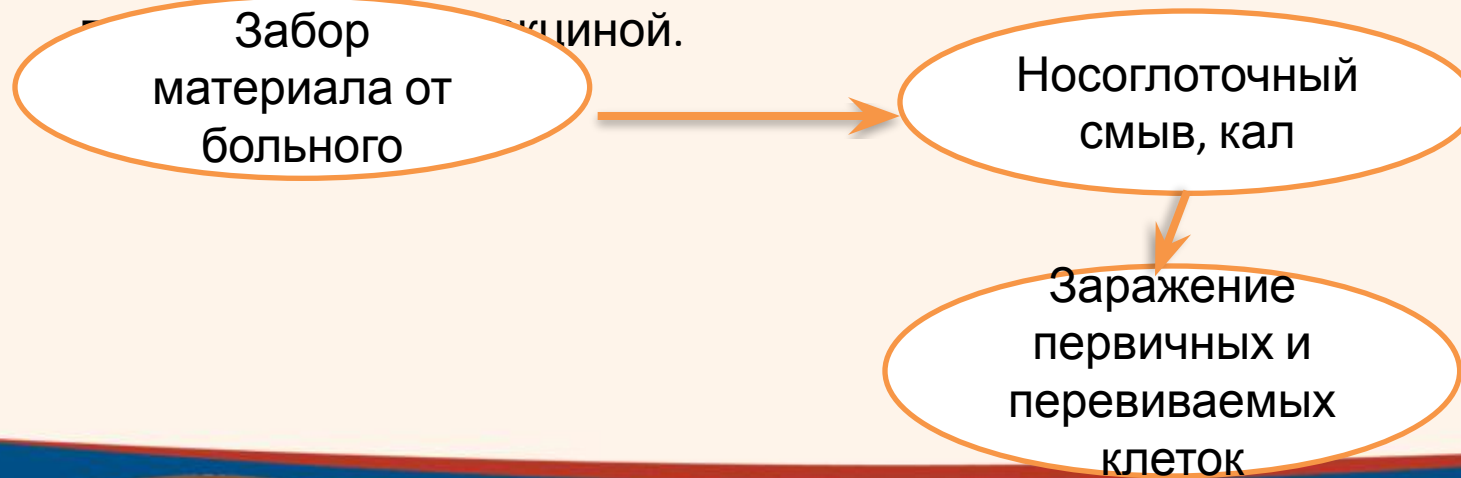
СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



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.

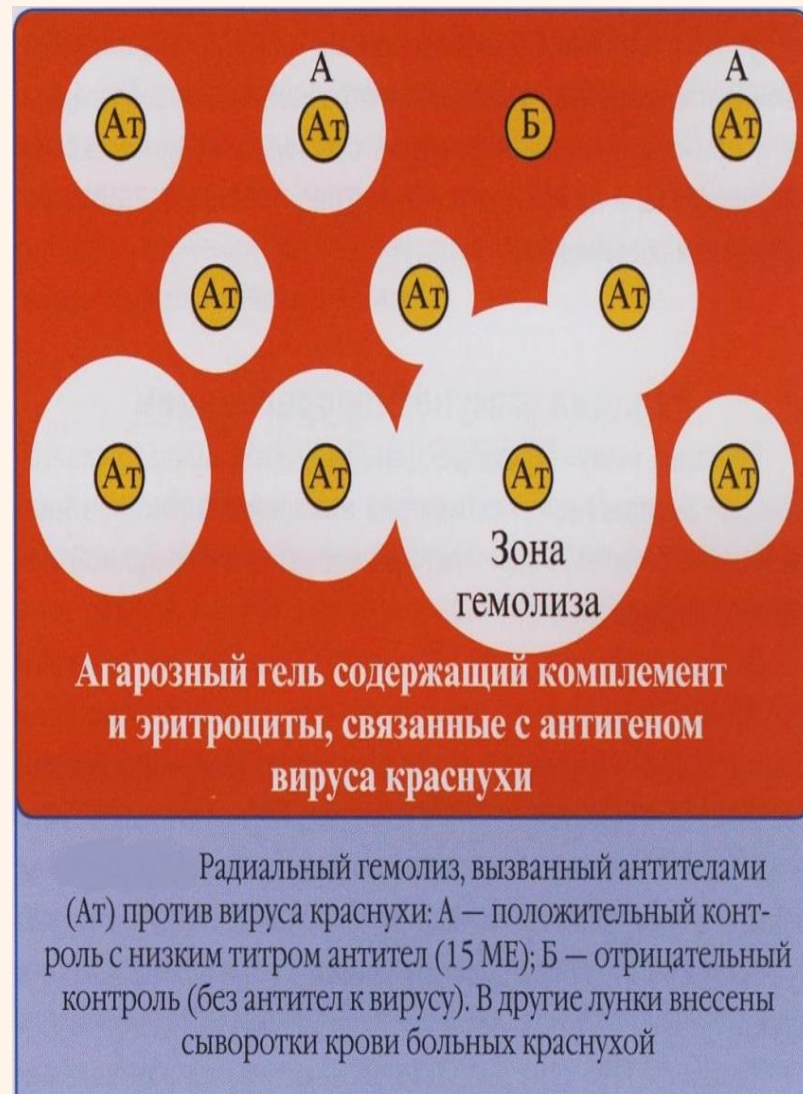


СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

*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)

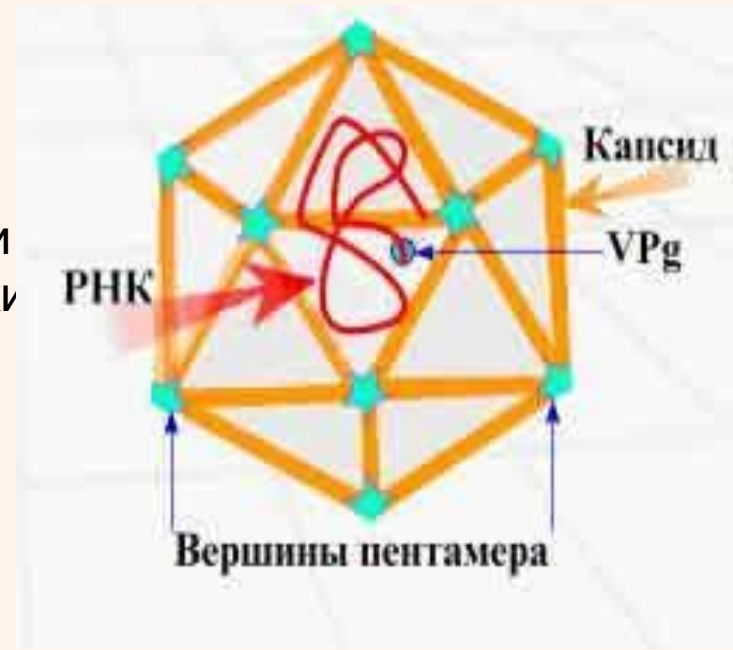
1. **Семейство:** Picornaviridae

**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.

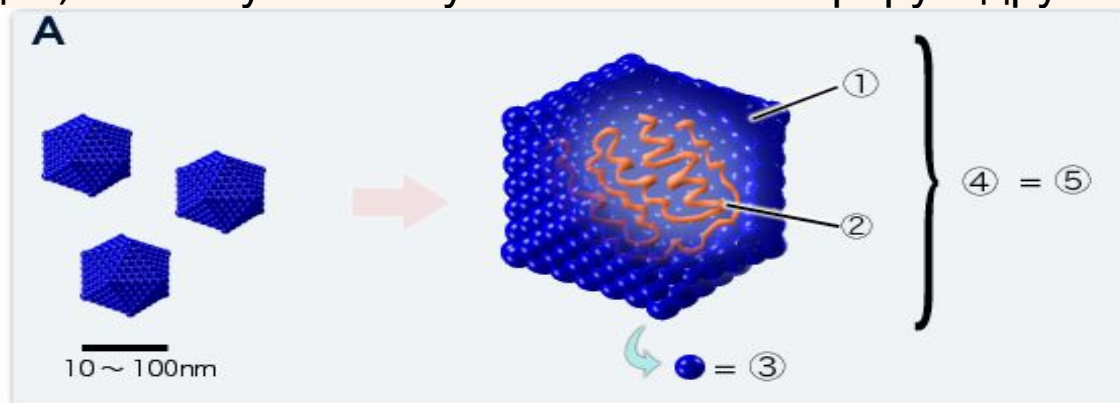
СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



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.

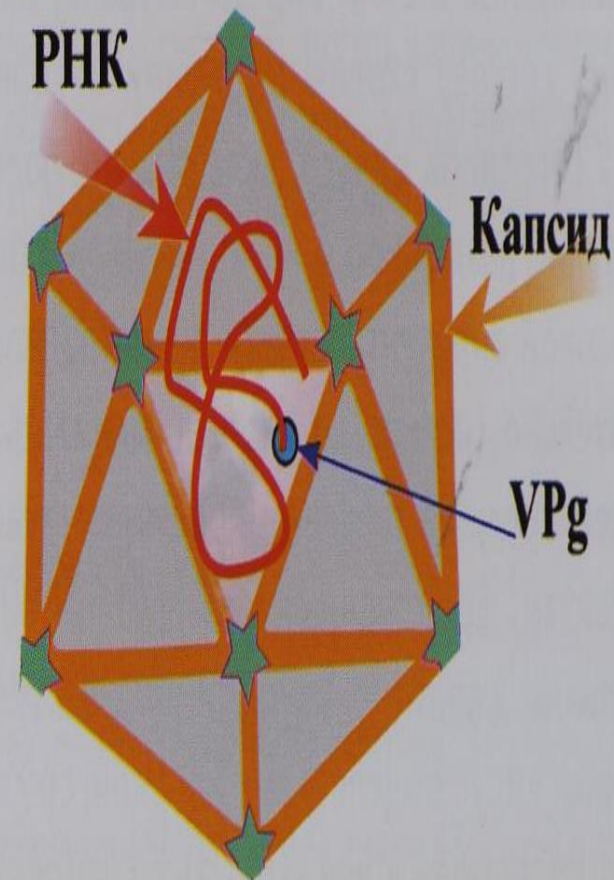
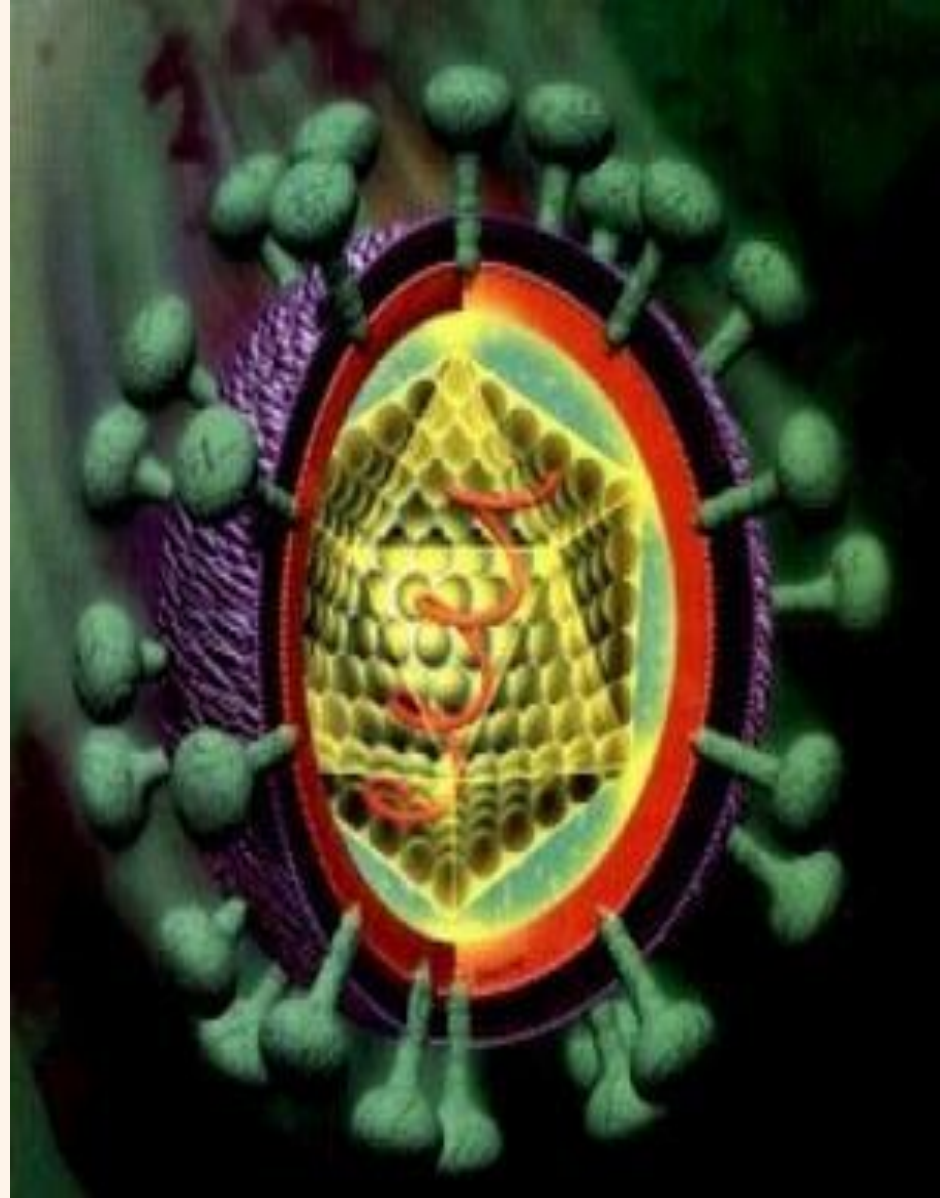


Рис. 4.46. Строение вируса гепатита А

**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.

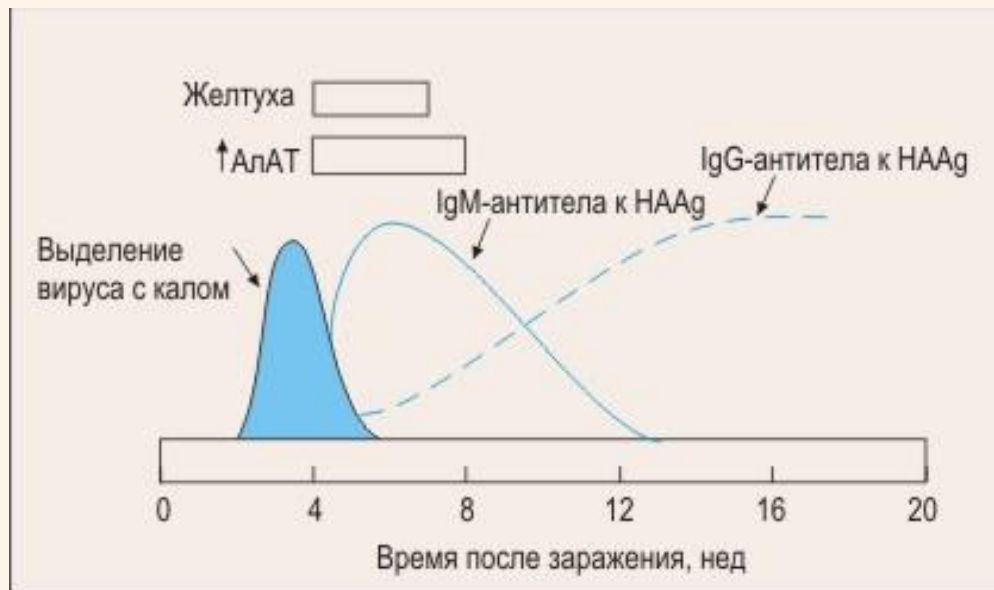


СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



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.

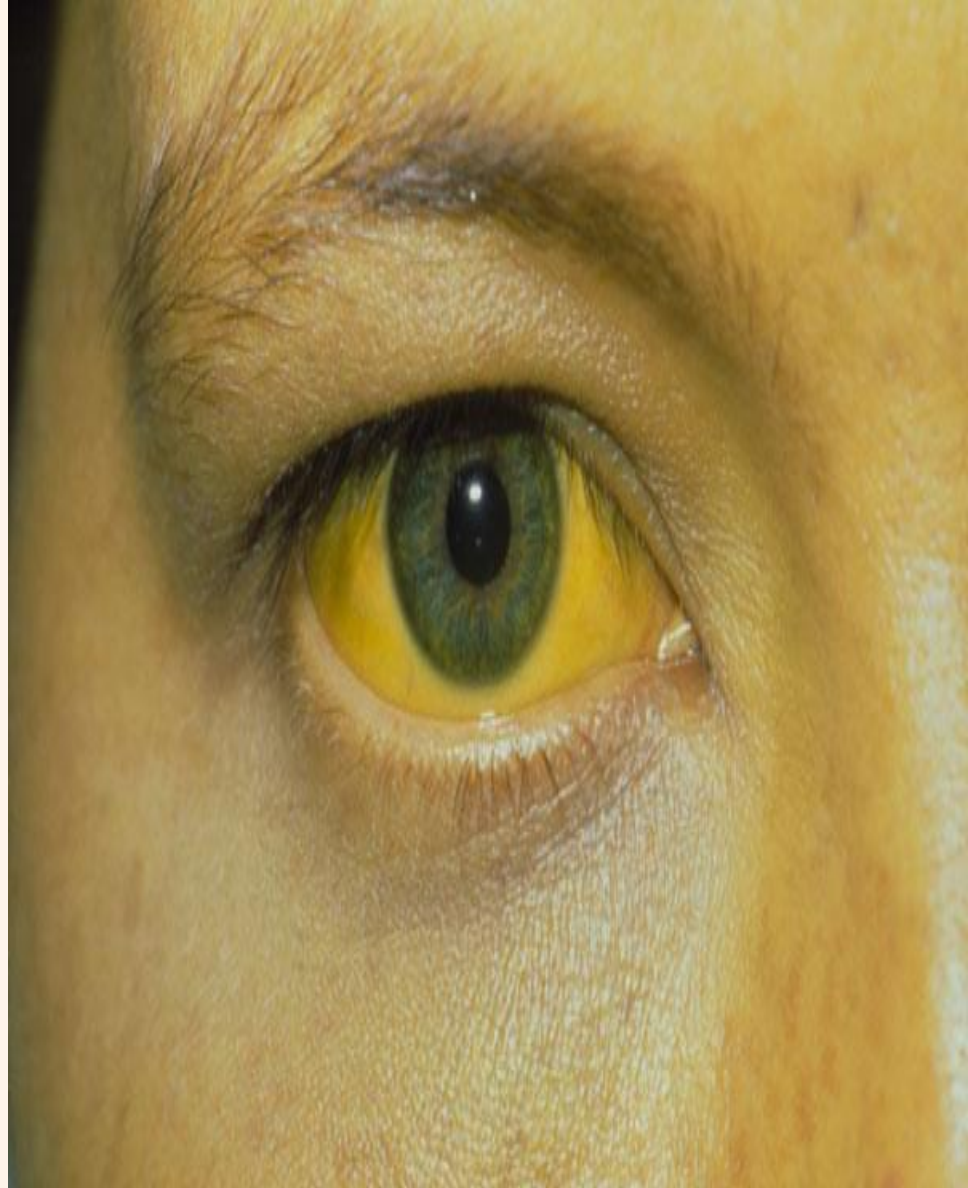
### III. Краткая характеристика заболевания

**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.



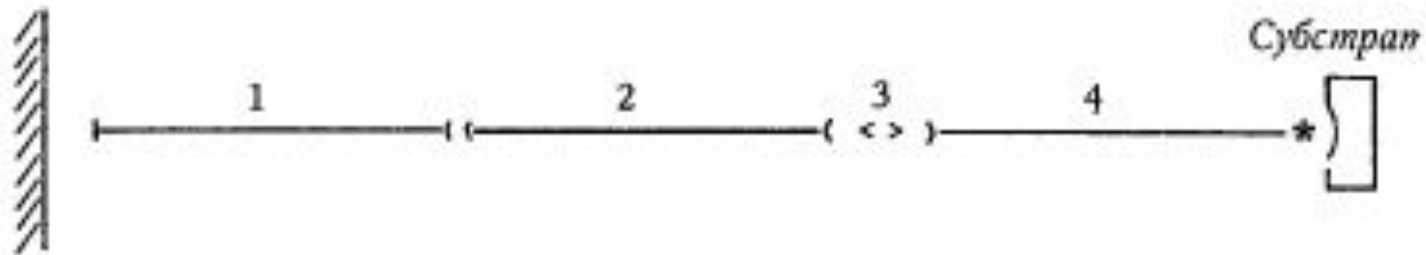
СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



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*

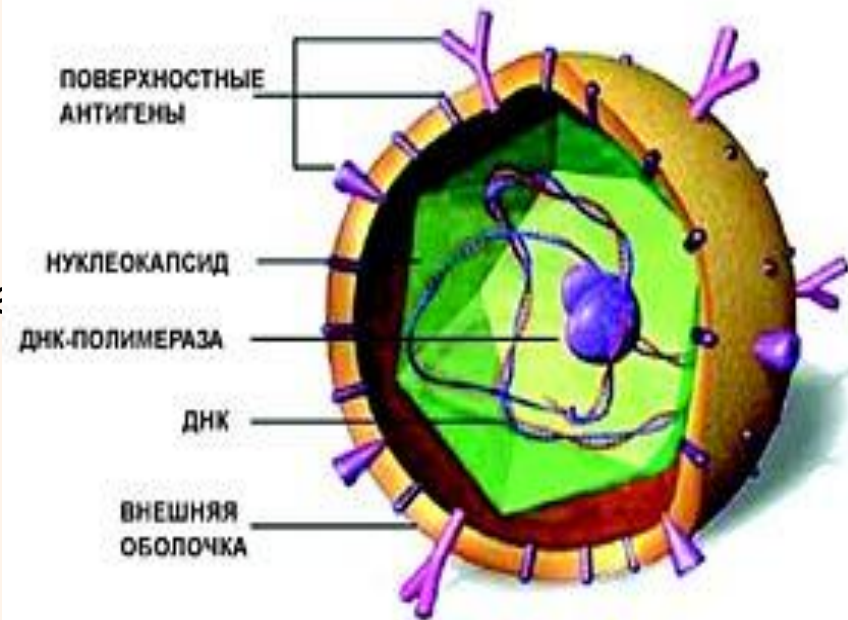


## I. Характеристика возбудителя

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 сердцевинной (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 сердцевинной находятся ДНК-полимераза, обладающая ревертазной активностью, протеинкиназа и концевой белок НВе-антигена.

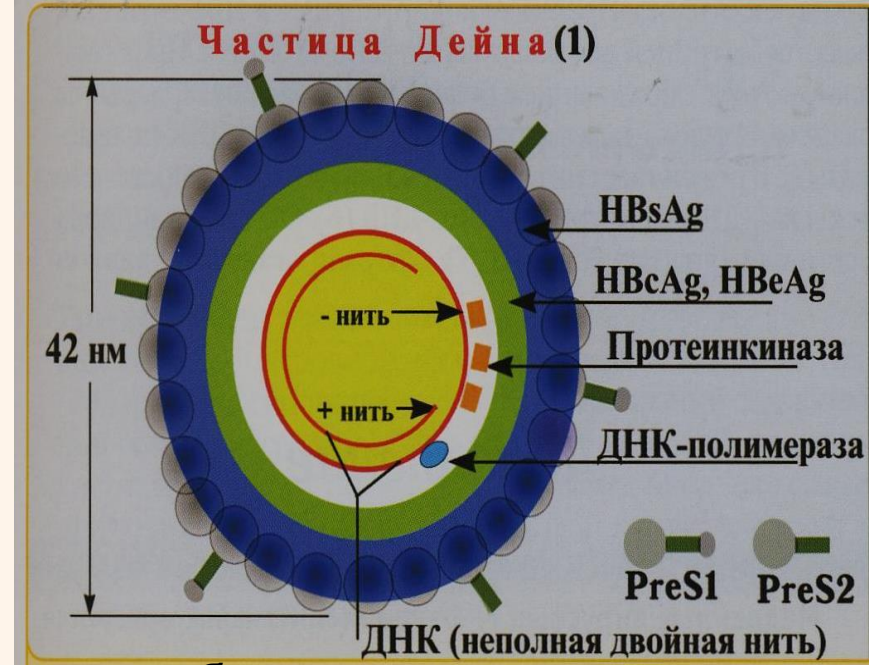


**Антигенные свойства.** ВГВ обладает сложной антигенной структурой. В оболочке вируса находится НВс-антиген, который локализован в гидрофильном слое на поверхности вириона. В формировании НВс-антигена участвуют 3 полипептида в гликозированной форме: *preS 1* — большой полипептид (L — *large*), *preS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

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

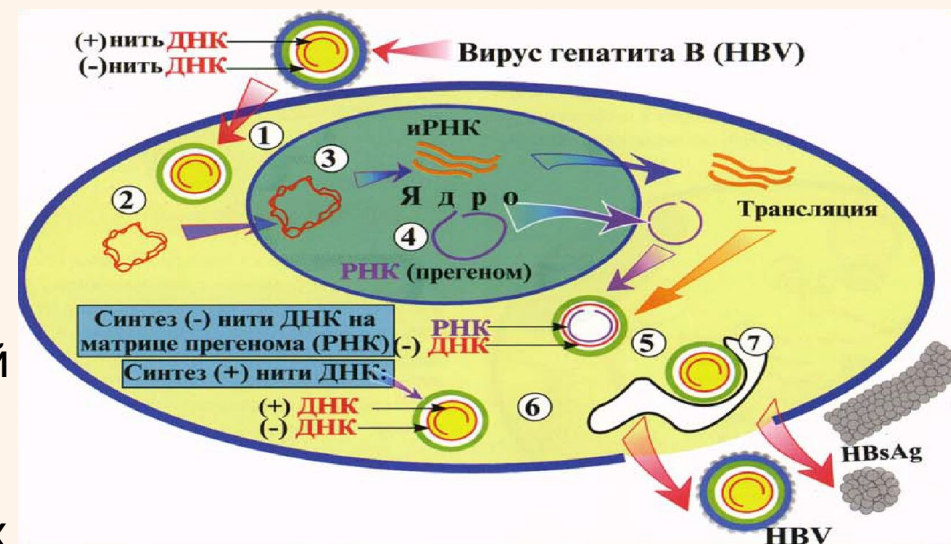
НВе-антиген также является сердцевинным антигеном, производным НВс-антигена, его также называют растворимым антигеном. Появление НВе-антигена в крови связано с репликацией вируса.

НВх-антиген — трансактиватор, 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.

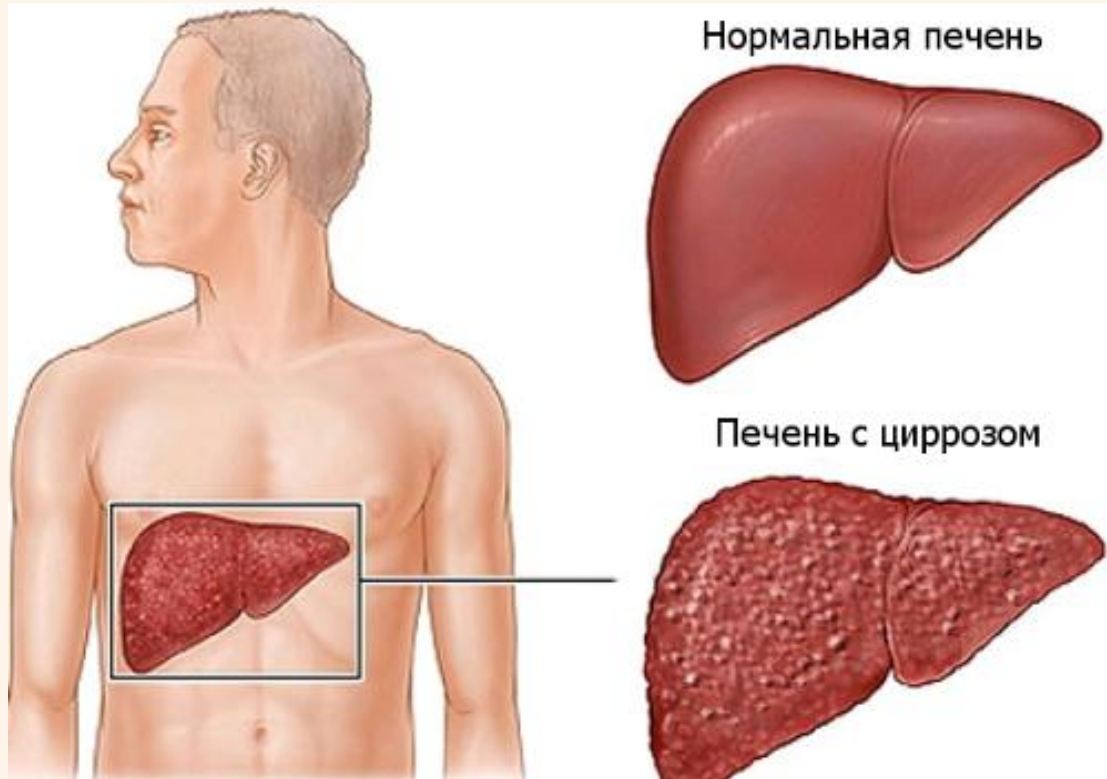
**Продуктивная инфекция** – происходит формирование новых вирусных частиц.

**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.



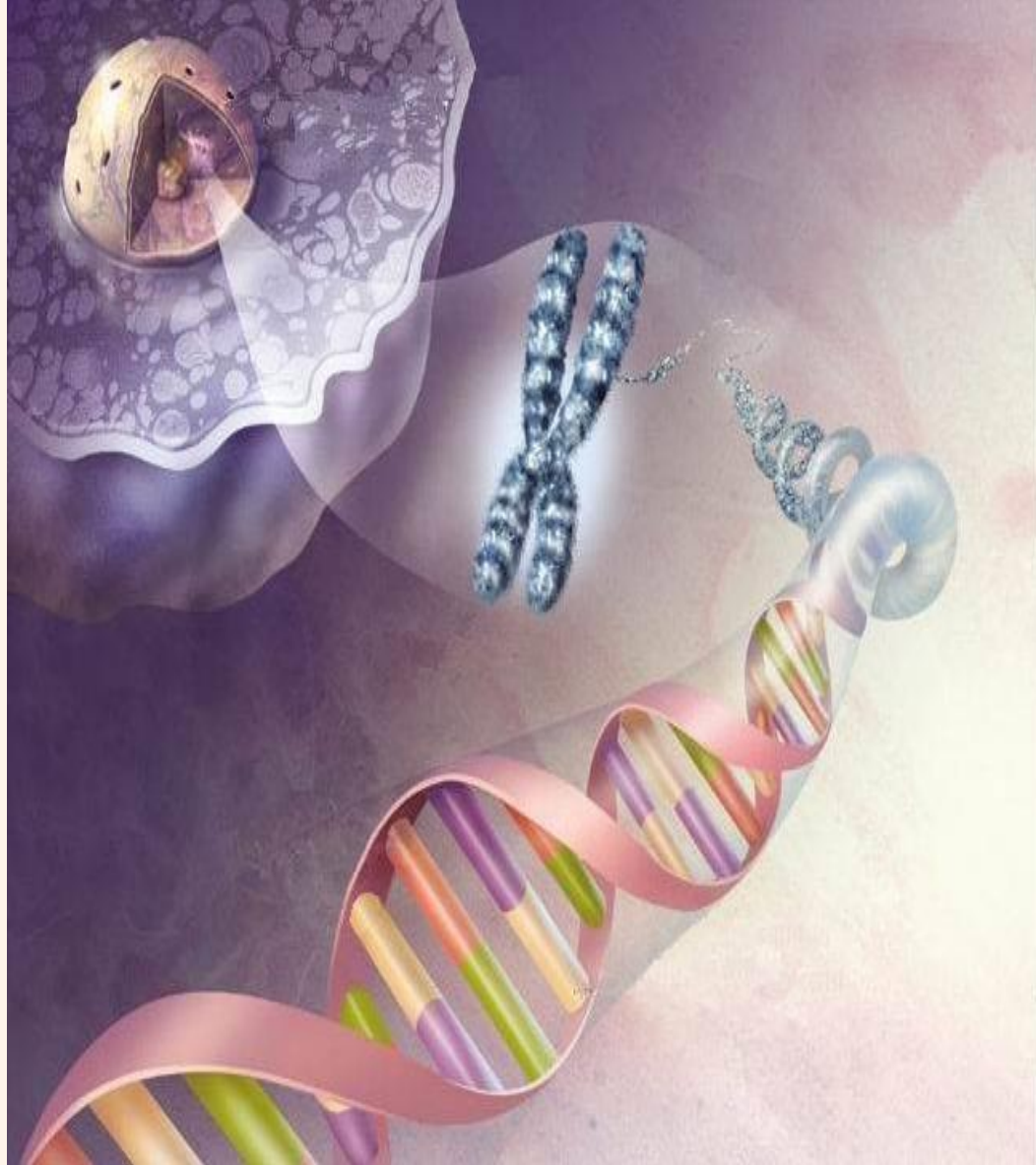
## Клиническая картина.

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.

**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.



СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ



## 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.

СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

#### 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.



СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ



МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

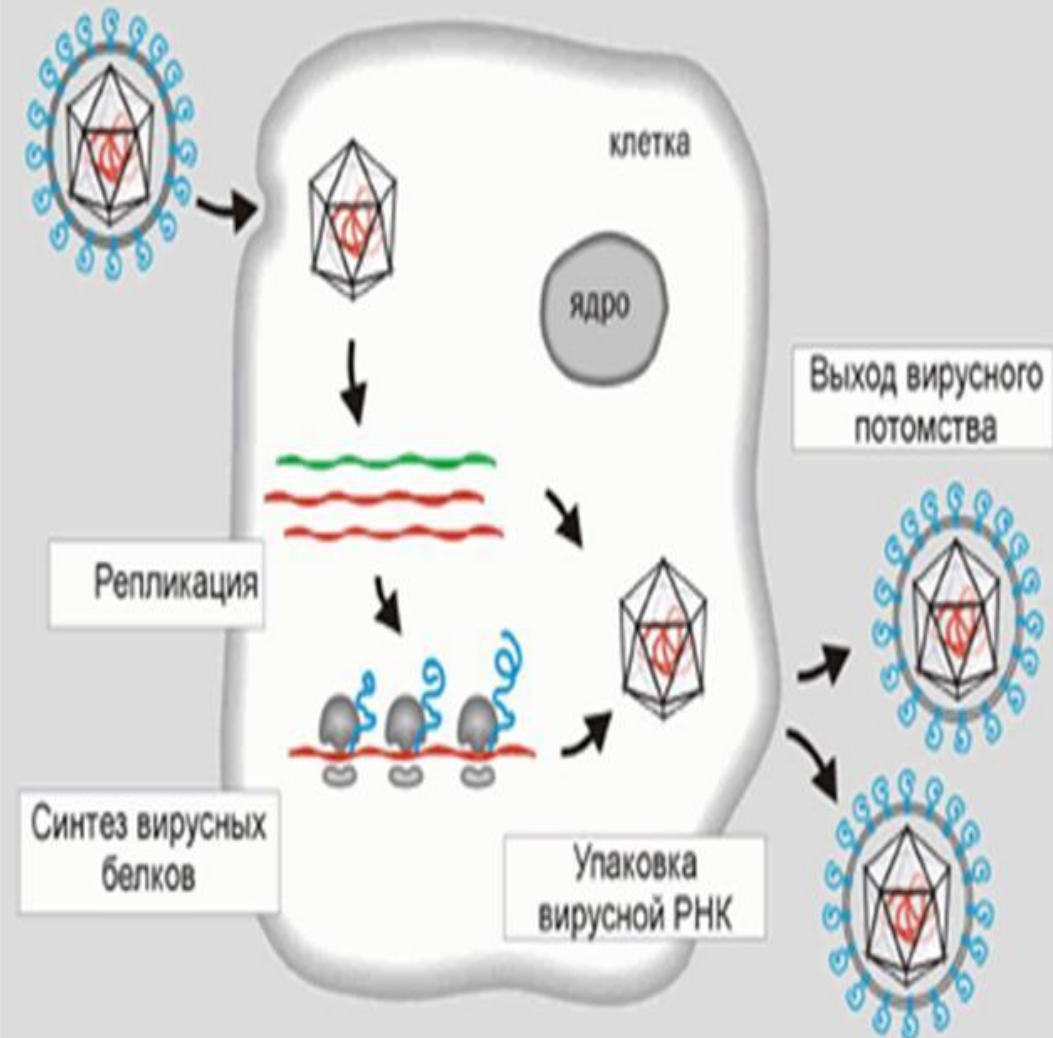


## Жизненный цикл вируса гепатита С

**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

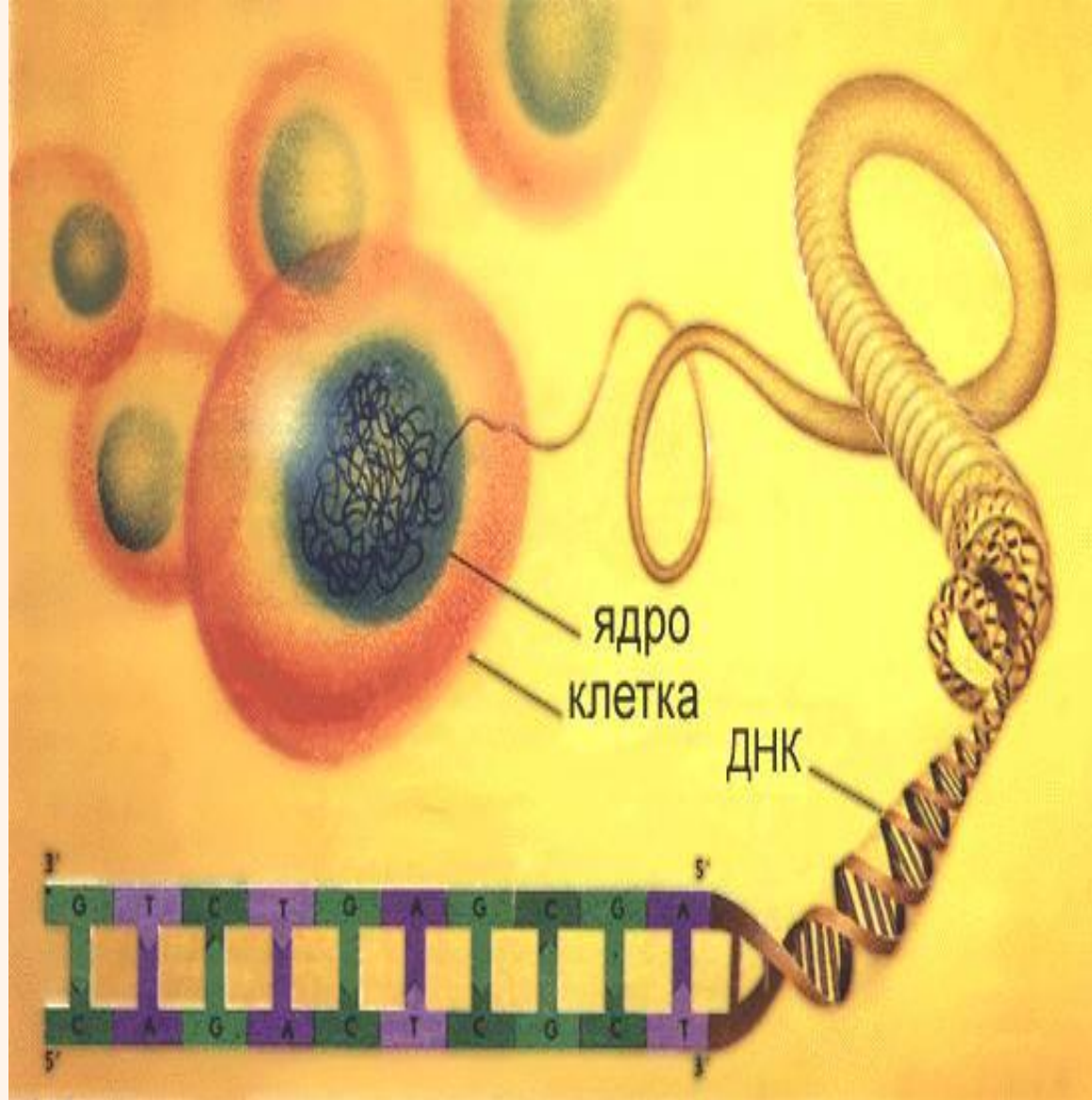
нейтрализующего действия антител вследствие предполагается, что ВГС представляет собой персистирующую вирусную инфекцию, при которой вирус персистирует в лимфатических узлах. При ослаблении CD4-иммунного ответа происходит реактивация вируса. Выраженный CD4-иммунный ответ, направленный против эпитопа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

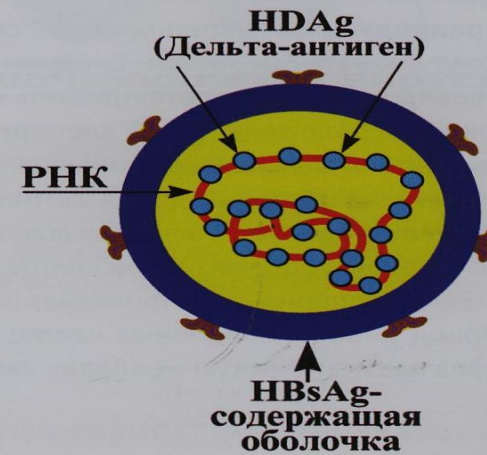


Рис. 4.64. Схема строения гепатита D

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**

