



**ГОО ВПО «Донецкий национальный
медицинский университет им. М. Горького»
НИИ НПС г. Донецка**



КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ФОРМЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Антонина Ивановна Бобровицкая - д. мед.н., профессор кафедры
детских инфекционных болезней

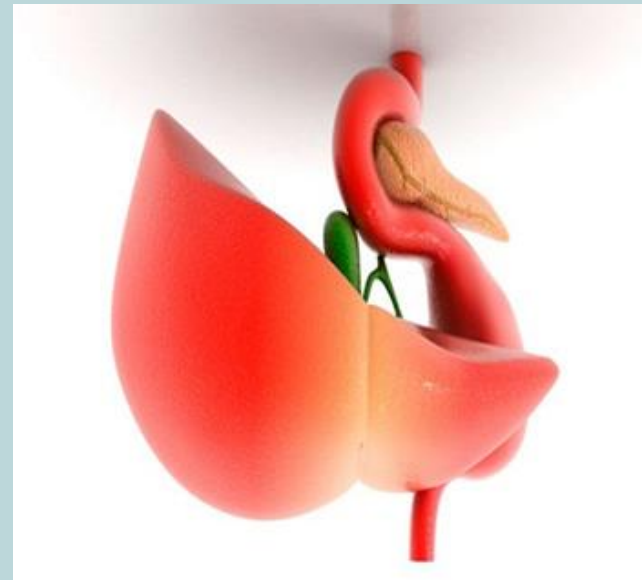
Елена Викторовна Золото – д.мед.н., директор НИИ РЗДПМ

Любовь Андреевна Захарова - ассистент кафедры пропедевтики
педиатрии

Екатерина Сергеевна Карачаева – студентка 1 лечебного факультета,
3 курс, 13 группа



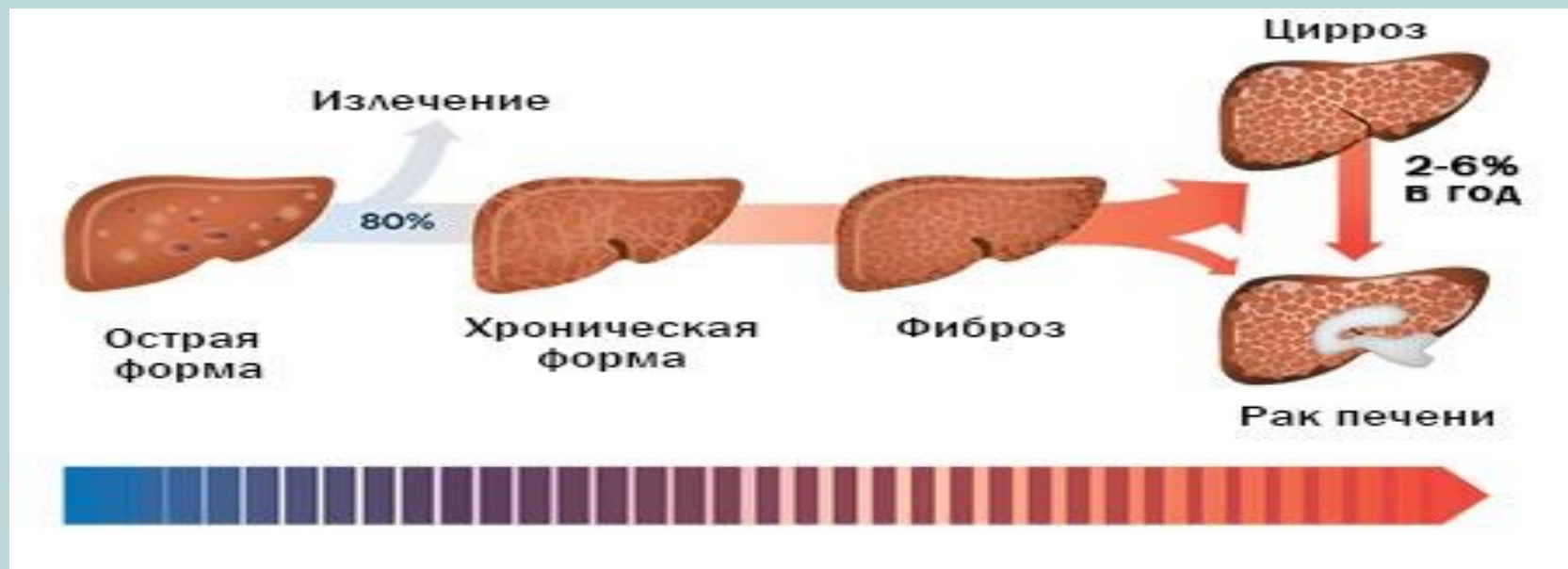
Первичное инфицирование восприимчивого (неиммунного) организма вирусом гепатита В может сопровождаться или не сопровождаться клиническими проявлениями, особенно, у детей в начале болезни клинические проявления болезни отсутствуют.



Независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений инфицирования у взрослых в большинстве случаев проходит самостоятельно с устранением вируса из крови и печени и с развитием продолжительной иммуногенности к реинфицированию.



Однако в 5 % первичное инфицирование взрослых не завершается самопроизвольным выздоровлением, а переходит в персистирующую инфекцию. В данных случаях репликация вируса продолжается в печени - имеет место постоянная вирусемия. Титры вируса в печени и крови – не постоянны.



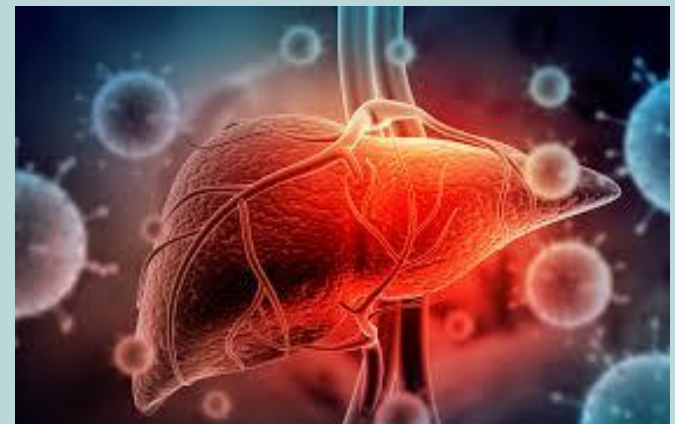
При первичной инфекции HBsAg может быть обнаружен в крови после инкубационного периода (4-10 недель), и вскоре после этого выявляются антитела против сердцевинного антигена вируса гепатита В (анти-HBc антитела), которые в начале инфекции представлены в основном изотипом IgM. К моменту появления HBsAg вирусемия стойкая и титры вируса при инфекции очень высокие (10^9 - 10^{10} вирионов на миллилитр).

Экспериментально доказано, в большинстве случаев в это время становятся выявляемыми циркулирующие НВеАg у животных с первичной инфекцией, что свидетельствует о заражении 75 – 100 % гепатоцитов, что указывает на высокую частоту как вертикальной, так и горизонтальной заразности острой инфекции вирусом гепатита В.

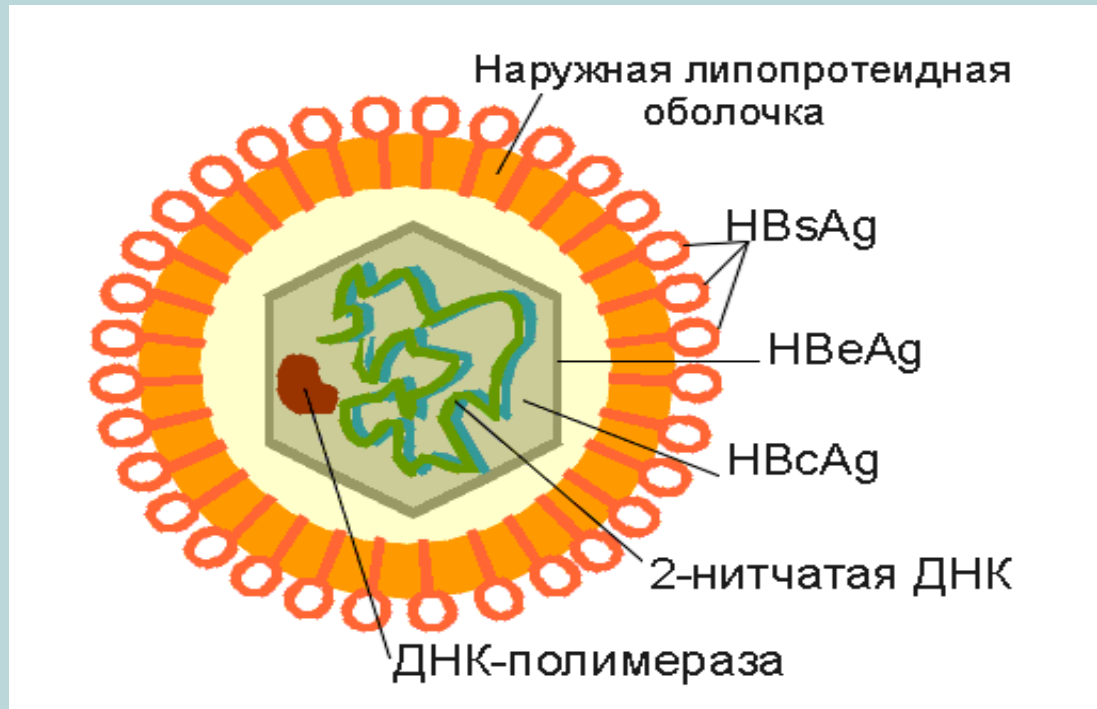


В случаях когда при первичной инфекции повреждение печени не происходит, активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) не повышается до тех пор пока вирусная инфекция «глубоко внедриться», что отражает время необходимое для выработки опосредованного Т-клетками иммунного ответа, являющегося пусковым моментом в повреждении печени. При достижении этого ответа титры вируса в крови и печени начинают снижаться. Кроме того, в большинстве случаев вирус может быть устранен практически из всех гепатоцитов без массивного повреждения печени, является свидетельством чрезвычайной силы описанных выше механизмов — нецитолитическое устранение вирусов.

При этом вирусные антигены HBsAg и HBeAg исчезают из циркулирующей крови, и становятся выявляемыми свободными анти- HBs антитела.



При самоизлечении от вирусного гепатита В, определяемом на основании исчезновения вирусных антигенов (HBsAg, HBeAg) на фоне низких уровней ДНК вируса гепатита В в крови могут выявляться долгие годы анти-HBs антитела, даже на протяжении всей жизни.



До настоящего времени неизвестно, содержит ли эта ДНК весь геном вируса гепатита В, и содержится ли она в вирионах. Экспериментально установлено, при введении сыворотки крови животным с персистирующей ДНК вируса гепатита В не приводит в отдельных случаях к развитию хронического гепатита В и цирроза печени.

СПАСИБО

ЗА ВНИМАНИЕ !

