



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ
ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“

ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция №6

**Вирусни хепатити – етиология,
патогенеза, клиника, диагноза, ДД,
лечение. Остра чернодробна
недостатъчност.**

Проф. Д-р Цеца Дойчинова

Увод

Пет хепатотропни вируса причиняват вирусен хепатит и те са обозначени с първите букви от латинската азбука, както следва: хепатитен А вирус (HAV), хепатитен В вирус (HBV), хепатитен С вирус (HCV), хепатитен D вирус (HDV) и хепатитен Е вирус (HEV). Те са представители на различни вирусни семейства.

Увод

Освен тях и други вируси като Цитомегаловирус (CMV) и Ебщайн-Бар (EBV) значително по-рядко могат да предизвикат вирусен хепатит наред с основното заболяване, което причиняват.

Увод

Напоследък (след 1995 г.) са описани и други вируси като хепатитен G вирус (HGV), TTV вирус, SEN вируси, но тяхната патогенност за хората не е доказана и те не могат да се причислят към горепосочената група.

УВОД

- **Етиология на вирусните хепатити**

Петте хепатотропни вируса HAV, HBV, HDV, HCV, HEV са представители на пет различни вирусни семейства, като основно свързващо звено е техният тропизъм към черния дроб на човека, както и сходната, а в редица случаи и почти еднаква клинична симптоматика, съобразно вида на инфекциозния процес (остър или хроничен).

Вирусен хепатит А- определение

Остро инфекциозно самоограничаващо
се заболяване, причинено от
специфичен хепатотропен вирус,
предизвикващ дифузно чернодробно
възпаление

Вирусен хепатит А-етиология

Хепатитният А вирус има сферична форма с диаметър 27-28nm (Фиг. 1). Вирионът се формира от три протеина, като вирусната популация се представя както от пълни, така и от празни (без РНК) частици. Геномът на НАV се състои от едноверижна, линейна молекула РНК с големина 7.5 kb.

Вирусен хепатит А-етиология

- ✓ ХАВ – има 7 генотипа
- ✓ първите 3 са човешки
- ✓ ентеровирус
- ✓ размножава се в клетъчни култури
- ✓ без цитопатичен ефект
- ✓ освен РНК има и капсид

Вирусен хепатит А-етиология

Вирусът не притежава външна липидна обвивка, което го прави много устойчив във външна среда и при третиране →

при

стайна температура остава

инфекциозен

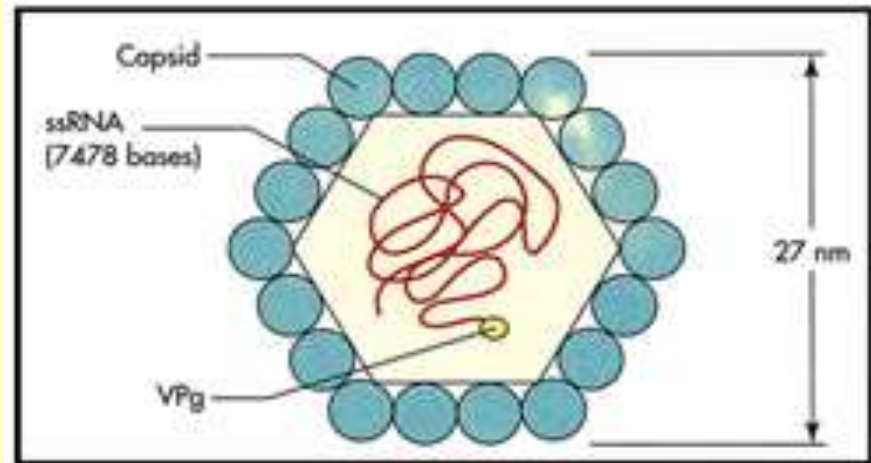
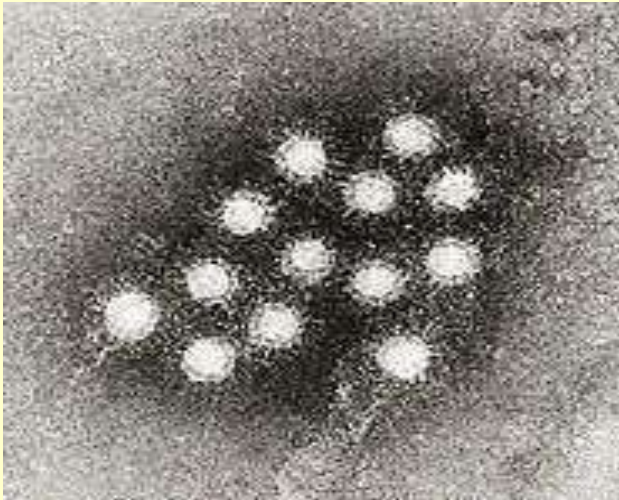
със седмици, при изсушаване – над

месец,

при минусови температури - с години,

при

Вирусен хепатит А-етиология



Вирусен хепатит А-епидемиология

- Източник и резервоар- хората
- Механизъм на заразяване-алиментарен и контактно-битов; много рядко при хемотрансфузии
- Път на предаване-фекално-орален- отделяне на вируса чрез фекалиите 1-2 седмици преди появата на симптомите

Вирусен хепатит А-епидемиология

- Възприемчивост – всеобща
- Есенно-зимна сезонност
- Цикличност- през 5-10 год
- Скандинавия и Швейцария- с най-ниски нива на вирусни антители
- Европа, САЩ, Япония, Австралия- анти-тела в 40-70%

Вирусен хепатит А-патогенеза

изпражнения → интестинална мукоза →
черен дроб → чрез рецептори навлиза в
хепатоцита → капсида се съблича → за-
почва репликация → нови вирусни
части-
ци → чернодробни каналикули →
жлъчка.

Развива се дифузен възпалителен
процес

с ацилофилна хепатоцелуларна некроза

Вирусен хепатит А-патогенеза

- ▶ патогенезата на ВХА не напълно изяснена;
- ▶ сигурно е, че липсва директно цитопатично увреждане в клетъчни култури;
- ▶ ХАВ се намира в хепатоцитите преди увеличението на трансаминазите;
- ▶ създава мощен хуморален имунитет-
anti-HAV IgM и anti-HAV IgG;

Вирусен хепатит А-клинична картина

- инкубационен период – 14 - 45 дни
- продромален (предиктерен) период – ~ 1 седмица, налице при ~85% от пациентите; характеристика-адинамия, намален апетит, гадене, повръщане, тежест в дясно подребрие, субфебрилитет, рядко катарални прояви, при децата уртикариоподобни обриви.

Вирусен хепатит А-клинична картина

- иктерен период – 7-10 дни
- характеристика: потъмняване на урината, пожълтяване на кожата и склерите, хепатомегалия(гладък, плътно-еластичен, заоблен ръб, чувствителен), и спленомегалия при 50-60% от болните, постепенно изчезване на субективните оплаквания.

Вирусен хепатит А-клинична картина

- реконвалесцентен период – от 2 до 4-5 месеца
- пълно оздравяване в над 95% от случаите

Вирусен хепатит А-клинична картина

Клинични форми

- фулминантна – рядко
- протрахирана – по изключение
- холостазна – сравнително рядко
- релапс – при 2-12% от болните- 30-90 дни след началото на заболяването
- екстрахепатални прояви – панкреатит, васкулит, мононеврит и др.- рядко

Вирусен хепатит А-диагноза

- Общ серумен билирубин ↑ за сметка на директната фракция
- ASAT и ALAT ↑ ↑
- АФ и ГГТП- леко ↑
- Фибриноген и протромбинов индекс
- Белтъчен профил
- Урина за жл. Пигменти
- ПКК – в норма

Вирусен хепатит А-диагноза

Вирусологични маркери

НАAg – директен маркер за инфекция,

доказва се във фекалиите 1-2 седмици

преди и 1-2 седмици след острото начало- не се използва в рутинната диагностика;

Вирусен хепатит А-диагноза

Вирусологични маркери

Anti-HAV IgM – появяват се в края на инкубационния период, пик на концентрация в началото на клиничните прояви и постепенно намаляване до пълно изчезване до 6 месеца след първите симптоми;

Вирусен хепатит А-диагноза

Вирусологични маркери

Anti-HAV IgG – появяват се почти едновременно с Anti-HAV IgM, постепенно титъра им се покачва и се открива пожизнено;

Наличие на Anti-HAV IgG е индикатор за:

- Преминала инфекция
- Ваксинален имунитет

Вирусен хепатит А-диференциална диагноза

- Други остри ВХ
- Обострени хронични хепатити
- Лептоспирози
- Токсични хепатити
- Механичен иктер
- Паразитози

Вирусен хепатит А-лечение

- Хигиенно-диетичен режим
- Глюкозно-левулозни р-ри
- Хепатопротектори

Вирусен хепатит А-профилактика

- Лична хигиена
- Епидемиологично проучване
- Хоспитализация
- Ваксинация (скрининг; рискови лица- военни, пътуващи в ендемични райони, хомосексуалисти, и.в.наркомани, носители на ВХВ)

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология

- Хепатитният В вирус се обособява като отделен инфекциозен агент с откриването от Блумберг и кол. на т.нар. Австралийски антиген през 1965 г., който представлява повърхностната му обвивка. Малко по-късно е идентифициран целият вирион с големина 42 nm, наречен още частица на Дейн, по името на своя откривател.

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология

- HBV е единствен представител на *Нерадnaviridae*.
- Зрелият вирион на HBV е с големина 40-42 nm и се състои от липопротеинова обвивка и ядро (нуклеокапсид) съдържащо вирусната ДНК. Геномът на HBV представлява двойно верижна ДНК с големина 3.2 kb.

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология

- Има четири гена (S, C, P и X), кодиращи структурните и неструктурни белтъци на вируса. Основна съставна част на обвивката на вируса е повърхностният антиген (HBsAg), кодиран от S гена, който има три кодиращи региона – S, pre S1 и pre S2.

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология

- Останалите два гена (Р иХ) от HBV ДНК кодират протеини, които не участват във формирането на вириона (неструктурни белтъци), като единият – Р_{оI}, има ензимна функция – полимеразна активност, а другият –Х протеин, има регулаторна функция при вирусното размножение.

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология

- Нуклеокапсидът се формира от 180 копия на протеина – НbcAg, кодиран от С гена на HBV ДНК. Той представлява сферична структура с големина 27 nm, съдържаща вирусната ДНК. Същият ген кодира от pre-C участъка си протеин, наречен HBe антиген (HBeAg), който въпреки че е сходен по аминокиселинен състав с НbcAg, не участва във формирането на вириона, но се открива при активна вирусна репликация. При мутация на pre-C – значителна репликация-по-тежко протичане.

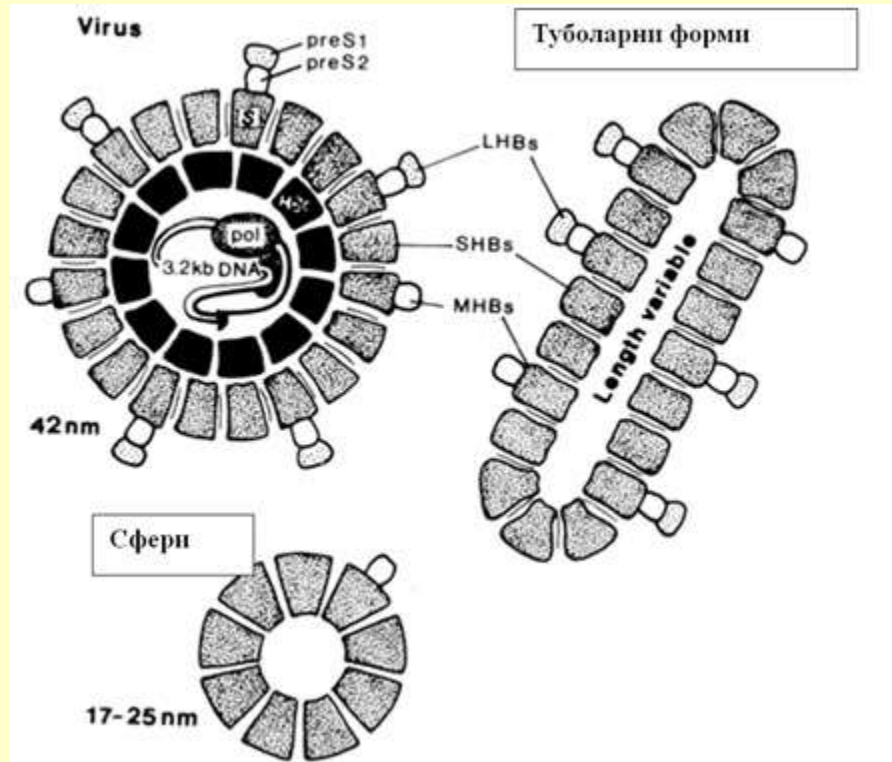
ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология

- Останалите два гена (Р иХ) от HBV ДНК кодират протеини, които не участват във формирането на вириона (неструктурни белтъци), като единият – Р_{оI}, има ензимна функция – полимеразна активност, а другият –Х протеин, има регулаторна функция при вирусното размножение.

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология

- Характерно за HBV инфекцията е наличието както на зрели вириони, така и на голям брой субвирусни частици с диаметър около 20 nm, които могат да формират сферични и тубуларни образувания, съставени само от HBsAg без нуклеокапсид. Субвирусните частици са в съотношение 10^3 - 10^6 към един вирион.

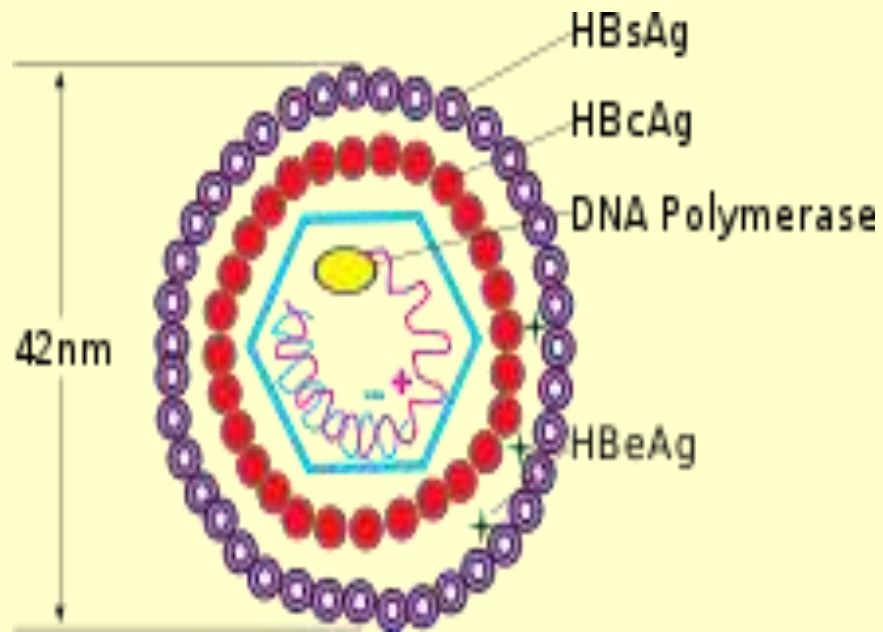
ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-ЕТИОЛОГИЯ



ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология

- Обособени са 4 серологични HBV субтипа:
adw, ayw, adr аур. Наличието на общата антигенна “а” детерминанта осигурява ефективен имунен отговор срещу всичките 4 HBV субтипа.
- Един от най-устойчивите вируси – почти като РХА

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-етиология



ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В- епидемиология

- Източник-болни от остър и хроничен ВХВ
и носителите на HBV
- Възприемчивост – всеобща
- Път на заразяване
 - парентерален
 - сексуален
 - перинатален
 - фамилно-семеен

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В- епидемиология

- HBsAg се открива във всички телесни течности, но най-висока и с епидемиологична опасност са кръвта, слюнката, семенната и вагинална течност.
- Имуноглобулинът, топлинно обработената белтъчна фракция на плазмата, албуминът

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В- епидемиология

Разпространение на хронична HBV
инфекция

< 2% - Западна Европа и Северна
Америка

2-7%- Източна и централна Европа, вкл.
България

7-20%- останалите райони

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-патогенеза

Проникване на вируса в
организма → виремия

→ ч. дроб → адхезия → хепатоцит.

Вирусен нуклеокапсид → клетъчно ядро;

Вирусна ДНК → транскрибира се в РНК-
транс-

крипт → той “зрее” → информационна
РНК(m);

РНК(m) → цитоплазма → “подава
команда” за

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В- патогенеза

Една молекула РНК → обр. транскриптаза
→

една верига ДНК, която служи за матрица
за синтез на втората верига ДНК, т.е. ч.
дроб

започва неконтролирано производство на
вирусни частици.

HBV не води до смърт клетките, които
инфек

тир, т.е. няма директно цитопатично дей

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-имунология

Първоначален имунен
отговор → стимулация

На НК-клетки и цитокина INF → продукция
на

IgM антитела с/у нуклеокапсида-anti-
HBsIgM,

които заедно с HBsAg са най-важните
марке

ри за остра HBV инфекция.

Цитотоксичните T_H-CD8⁺ са отговорни за

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-имунология

Въпреки силният КМО дълги години след клинично и серологично оздравяване в кръв-

та се откриват ниски концентрации на HBV,

но инфекцията е под контрол поради продъл

жителната стимулация на цитотоксични Ly.

Предполага се че по-късно HBV се скрива

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-имунология

I – силен вирус и силен имунен отговор → остро

заболяване с добре изразена клиника

II – силен вирус и свръхмерен КМО → фулми-

нантно протичане и кома

III – слаб вирус и слаб отговор → носителство

IV – силен вирус и слаб отговор

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-

клинична картина

- Инкубационен период- 30-180 дни
- Начало – постепенно
- Предиктерен период ~ 1 седмица
 - астеноадинамия
 - анорексия
 - горно-диспептичен синдром
 - артралгичен синдром
 - грипоподобен синдром

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-

клинична картина

- Иктерен период
 - симптомите от предиктерния период
 - пожълтяване на кожа и склери
 - потъмняване на урината
 - хипо- ахолия
 - хепатосрленомегалия
- Преобладават средно-тежки и тежки форми

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В- клинична картина

Фулминантно протичане – развива се
черно-

дробна недостатъчност и хепатална кома:

Причина – масивна чернодробна
некроза→

нарушена протеинсинтезиращата и
дезин-

токсикаращата функция на ч.дроб
→натруп-

ване на токсични субстанции (най-
вероятно

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-

клинична картина

Фулминантно протичане: клиника

- ✓ инверзия на съня
- ✓ промяна в настроението
- ✓ дискалкулия и диспраксия
- ✓ засилен иктер
- ✓ намаляване размерите на ч.дроб
- ✓ хеморагичен синдром
- ✓ арефлексия
- ✓ кома

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-

клинична картина

Тежки форми:

- 1/ оточно-асцитна
- 2/ холостатична → билиарна цироза

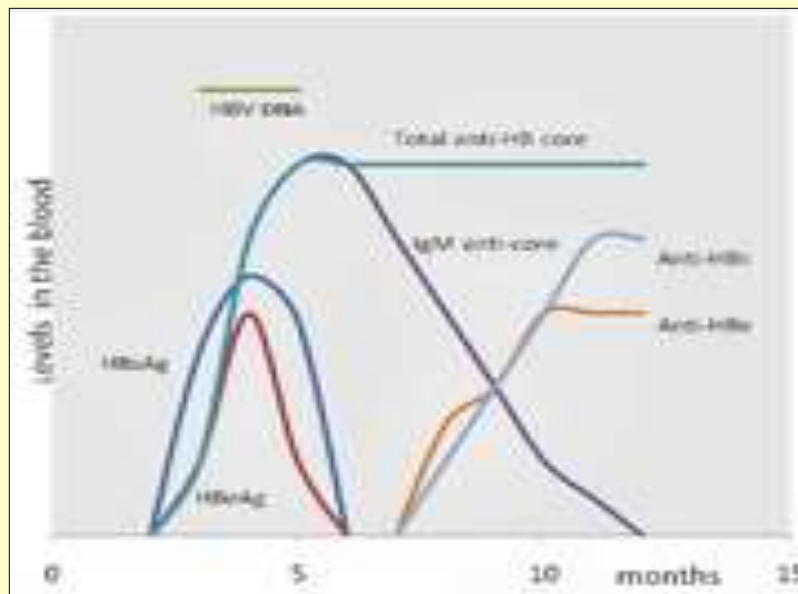
Други форми:

- 1/ абортивна
- 2/ аниктерична

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-диагноза

- ПКК, СУЕ
- Урина за жл.пигменти
- Общ серумен билирубин
- АСАТ, АЛАТ
- АФ, ГГТП
- Фибриноген, протромбинов индекс
- Белтъчен профил

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В- етиологична диагноза



ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В- диференциална диагноза

- ОВХА
- Други ОВИ
- Паренхимен иктер при ЕБВ, CMV, отравяния, сепсис,
- Механичен иктер
- Хемолитичен иктер
- С-м на Жилберт
- С-м на Дюбин-Джонсън
- С-м на Ротор
- Алкохолен хепатит

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-лечение

- Венозни вливания на глюкозно-левулозни
- Разтвори, витамини
- Хепатопротектори
- Биопродукти
- ГКС
- Противовирусни и имуномодулатори
- Хипербарна оксигенация
- Трансплантация

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-изход и профилактика

- В ~ 90% - оздравяване
- В 5-10-12% - хронифициране
- В 0,5-1-2% - леталитет
- ✓ адекватна стерилизация
- ✓ изследване на донорската кръв
- ✓ профилактика на навородени от майки HBsAg+ със специфичен имуноглобулин
- ✓ имунизация с рекомбинантна ваксина на 0, 1 и 6 месеца

ВИРУСЕН ХЕПАТИТ В-ИЗХОД

- HBsAg/+/+, анти-HBcIgM/+/+, HBeAg/+/+ - остра инф.
- HBsAg/+/+, анти-HBcIgM/+/+, анти-HBcIgG/+/+, анти-HBe/+/+/- остра инфекция с благоприятна прогноза
- HBsAg/+/+, анти-HBcIgM/+/+, анти-HBcIgG/+/+, анти-HBe/+/+ - хронично носителство
- анти-HBcIgM/+/+, анти-HBcIgG/+/+ - прозоречен период
- Анти- HBsAg/+/+, анти-HBcIgM/+/+, анти-HBcIgG/+/+ и анти-HBe/+/+/-/ - имунитет след заболяване
- Анти- HBsAg/+/+ - постваксинален имунитет

Вирусен хепатит С-етиология

- Третият хепатотропен вирус, предаван по парентерален начин и отговорен за преобладаващия брой случаи на не-А, не-В вирусен хепатит, е открит през 1989 г. и е наречен хепатит С вирус (НСV).

Вирусен хепатит С-етиология

- Идентифициран е целият вирусен геном, който по своята организация е напълно сходен с този на РНК генома на сем. *Flaviviridae*. Той кодира структурните протеини, формиращи ядрото и обвивката на вируса, както и пет неструктурни протеина с различни функции, включително и полимеразна активност. Геномът на вируса показва значителна вариабилност с наличието на 6 различни генотипа и многобройни субгенотипове .

Вирусен хепатит С-етиология

- Някои от генотиповете са разпространени по целия свят, докато други са характерни само за определени региони. Освен това, инфекцията се характеризира с голяма честота на мутациите в инфектирания индивид, както поради начина на репликация на вирусната РНК, така и под влияние на имунната преса, най-вече от страна на хуморалния имунитет.

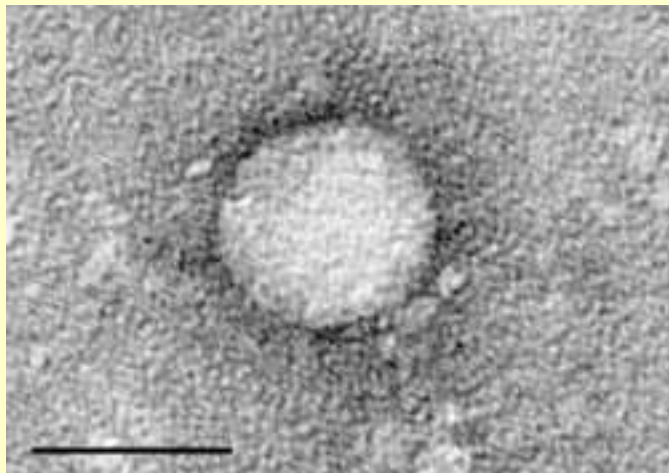
Вирусен хепатит С-етиология

- Някои първоначални твърдения за различна патогенност на отделните генотипове не се оправдаха, но има достатъчно данни за различия в ефективността на лечението на HCV в зависимост от генотипа. Най-често срещания у нас вариант е HCV 1b.

HCV е много издръжлив във външна среда

и на химични и физични въздействия.

Вирусен хепатит С-етиология



Вирусен хепатит С-епидемиология

- Източник-болен и носител
- Механизъм на предаване - множествен:
 - трансмисивен - основен
 - сексуален - по-рядко
 - вертикален – още по-рядко
- Възприемчивост- всеобща
- Най-засегнатата страна - Египет

Вирусен хепатит С-патогенеза

Патогенезата на ВХС не е добре проучена.

Сигурно е, че HCV не е директно цитопати-

чен вирус. Важна роля играе хуморалният имунен отговор- може да неутрализира ин-

дивидуални HCV варианти, да ограничи ос-

тотата на инфекцията.

Важно значение за вирусната елиминация

Вирусен хепатит С- патогенеза

По-силният поликлонален цитотоксичен Т-Луотговор в ч.дроб и периф.кръв се свързва с по-ниски нива на циркулираща HCV RNA.

Вирусната елиминация е по-честа в случаи със секреция на INF- γ и II-2 отколкото при секреция на II-10 (анализ и значение на цитокините).

При остър хепатит - по-често CD4+T γ

При хроничен хепатит- по-често CD8+T γ →не произвеждат INF- γ ,поради което не участват в ерадикацията на инфекцията

Вирусен хепатит С- клинична картина

- Инкубационен период – 6-8 седмици (до 120 дни)
- Предиктерен период – неспецифичен
- Иктерен – като при другите хепатити
- 15-20% протичат с иктер, останалите-
суб-
клинично

Вирусен хепатит С–клинична картина и маркерна диагностика

- Хепатит С вирусната инфекция относително рядко се представя с клинически проявена остра фаза, като при болшинството от случаите липсва симптоматика за период от няколко десетилетия (20-30) години. Първият маркер на HCV е появата на неговата РНК в кръвта, около две седмици от началото на заразяването.

Вирусен хепатит С–клинична картина и маркерна диагностика

- Предвид естеството на заболяването (предимно субклинично протичане) и вида на използвания диагностичен метод (амплификация на вирусния геном) откриването на този маркер в ранната фаза на заболяването не намира широко приложение в диагностиката на хепатит С вирусната инфекция.

Вирусен хепатит С –клинична картина и маркерна диагностика

- Само няколко дни след това (5-8 дни) с помощта на имуноензимния метод се установява наличието на хепатит С вирусните антигени. Откриването на антитела срещу HCV (anti-HCV) е основен метод, претърпял съществен прогрес по отношение на чувствителност и специфичност в годините след откриването на вируса, като съществено беше съкратен (до 35-50 дни) прозоречният период между началото на инфекцията и откриването на anti-HCV антителата.

Вирусен хепатит С –клинична картина и маркерна диагностика

- Липсата на специфичен маркер за ранната фаза на HCV инфекцията, подобен на този при HBV, съществено затруднява нейното точно определяне. Наличието на HCV РНК при липса на anti-HCV при имунокомпетентни лица за период от 1 до 2 месеца с последваща поява на антитела е най-съществената параклинична характеристика на острата HCV инфекция.

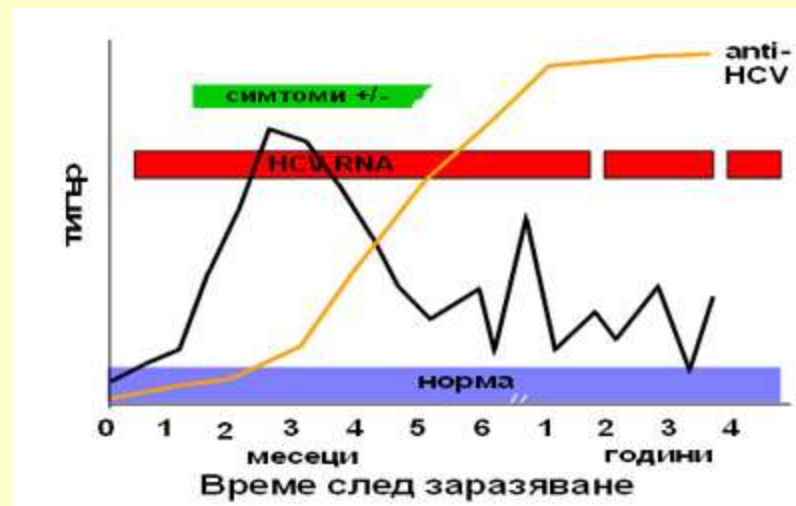
Вирусен хепатит С –клинична картина и маркерна диагностика

- Проследяване на сероконверсията на anti-HCV антителата за период от 2-3 месеца също е характеристика на остра HCV инфекция, особено при наличие на анамнестични данни за рискови фактори за това заболяване. Изчезването на HCV РНК скоро след първоначалната инфекция (2-3) месеца е основен индикатор за оздравяване, като антителата срещу вируса остават все още във високи титри

Вирусен хепатит С–клинична картина и маркерна диагностика

- Наличието на вирусна РНК за период, по-голям от 6 месеца, най-често без клинична симптоматика, показва преминаването към хронична фаза на инфекцията.
- Методи за изследване – PCR, EIA

Вирусен хепатит С –клинична картина и маркерна диагностика



Вирусен хепатит С- лечение

- При остра симптоматична инфекция- спонтанно оздравяване в 50-75%; ранно лечение с INF α може да предотврати хронифицирането
- При хронична инфекция- пегилиран INF α + гуанинов нуклеозид ribavirin

Вирусен хепатит С- лечение

Конвенционалното лечение при HCV е
както

при останалите остри вирусни хепатити:

- глюкозно-левулозни р-ри и.в.
- витамини
- хепатопротектори
- ХДР

Вирусен хепатит С-профилактика

- Специфична – има
- Общи мерки:
 - намаляване на контактите с контаминирани кръв;
 - скрининг на кръвните донори;
 - здравна просвета;
 - двукратно изследване при убождане.

Остър хепатит Д- етиология

- Причинител е **хепатитният D вирус**, открит през 1977 г. Той е дефектен вирус, изискващ наличие на HBV, за да може да се осъществи продуктивна инфекция. Поради малкия размер на РНК от само 1700 нуклеотида, вирусът е в състояние да кодира само един антиген в две форми.

Остър хепатит D- етиология

- За да се осъществи ефективна инфекция в човешкия организъм е необходимо повърхностният антиген (HBsAg) на HBV, за да се формира цялостният вирион на хепатитния D вирус с големина 36 nm. Следователно са възможни две форми на инфекция: едновременно заразяване с двата вируса - коинфекция и заразяване на фона на съществуваща хронична хепатит B вирусна инфекция - суперинфекция.

Остър хепатит Д- етиология

- Геномът на HDV кодира два вирус-специфични протеина: голям (L-HDAg) и малък (S-HDAg). Те имат структурни и антигенни функции, но играят и регулаторна роля в процеса на вирусната репликация.

Остър хепатит Д- епидемиология

- Източник и резервоар – болни и носители
- Пътища за предаване на инфекцията:
 - контакт с кръв и телесни течности
 - сексуална трансмисия - по-малко значение
- Широко разпространено заболяване – в Западна Европа, Северна Америка, Централна Африка, Средиземноморие

Остър хепатит Д- патогенеза

Не напълно изяснена.

Предполага се, че вирусът използва
същия

клетъчен рецептор като HBV и веднъж
про-

никнал в клетките HDV може да се
реплици-

ра в отсъствието на HBV. Предполага се
съ-

що че освен вирусни в патогенезата учас-

Остър хепатит Д- клинична картина

- Инкубационен период – 2-8 седмици
- Острата HDV инфекция клинично е различима от останалите ВХ
- Три начина на протичане на остра HDV инфекция:
 - коинфекция
 - суперинфекция
 - HBV независима латентна HDV инфекция -
среща се само при чернодробно трансплантирани
пациенти

Остър хепатит D- клинична картина

Коинфекция –

- ▶ оздравяване в 90-95%
- ▶ хронифициране – 2-7%
- ▶ фулминантно протичане – 2-20%
- ▶ след оздравяване- доживотен имунитет

Остър хепатит Д- клинична картина

Суперинфекция-развива се при хронично HBV инфектирани лица, допълнително заразени с HDV (може да е здрав носител на HBsAg или с клиника на хроничен HBV хепатит).

Може да протече като:

- ✓ фулминантен хепатит – 10-20%
- ✓ хронифициране – 70-95%
- ✓ оздравяване с изчистване на HBsAg или персистиране на първоначалната HBV инфекция -5-10%

Остър хепатит Д- клинична картина

Независима латентна HDV инфекция:

само

при трансплантирани болни. HDVAg се оп-

ределя вътреядрено, без HDV инфекция, без HBsAg в серума. HDV се реплицира и продуцира HDVAg вътре в хепатоцита → не-

пълни вирусни частици без HBsAg
обвивка

Остър хепатит D- етиологична диагноза

При острата хепатит D вирусна инфекция, най-широко приложение има откриването на anti-HDV антитела в серума на инфектираното лице. Антителата от клас IgM не са строго специфични за острата фаза, затова имайки предвид естеството на HDV (дефектен вирус, изисква наличие на HBV) маркерът за ранна HBV инфекция (anti-HBc-IgM) в случаите на ко-инфекция или суперинфекция дава информация и за фазата на HDV

Остър хепатит Д- етиологична диагноза

Наличието на anti-HDV от класа IgG се откриват малко по-късно (до 2 седмици) след маркерите за остра HBV инфекция, като при оздравяване тези антитела намаляват и в някои случаи могат да изчезнат напълно. Хепатит D антигенът (HDAg) също може да бъде открит в серума на болния, като неговото наличие не е задължително.

Вирусен хепатит Е

Петият хепатотропен вирус - **хепатитния Е вирус (HEV)**, заедно с HAV, формират групата на ентерално предаваните вирусни хепатити.

Индентичността на предаване на тази инфекция с тази, причинена от HAV, обуславя разпространението им в почти равни пропорции в някои обширни региони от земното кълбо като Централна Америка, Екваториална Африка и Югоизточна Азия

Вирусен хепатит Е

Извън тези региони обаче, включително и в България, хепатит Е вирусната инфекция се среща рядко и се представя само като спорадични случаи и има ограничено разпространение с предимно субклинично протичане.

Вирусен хепатит Е- етиология

Хепатитният Е вирус е необлечен със сферична форма и големина 30-40 nm. Вирионът съдържа РНК геном с позитивна полярност и 7.5 КВ дължина. Кодират се три протеина – неструктурен с ензимна функция, протеин, формиращ вирусния капсид и трети най-малък протеин с още неизяснена функция.

Вирусен хепатит Е- етиология

На базата на генетичен анализ на вирусни изолати от целия свят са обособени 4 основни генотипа и 24 субтипа. Независимо от генотипното разнообразие, данните говорят за наличие само на един серотип.

Вирусен хепатит Е- епидемиология

- Източник на инфекцията – болният
- Път на разпространение- фекално-орален
- Не е описано хронично носителство
- Зоонозно разпространение – свине, крави,
гризачи, овце, кози, елени, сърни и др
- По-често сред възрастни
- Инкубационен период – 3-8 седмици
- Устойчив имунитет

Вирусен хепатит Е- диагноза

Хепатит Е вирусната инфекция е рядко срещана в България, като в основата на нейната лабораторна диагностика стои откриването на индиректните специфични маркери - антитела от класовете IgM, IgG (anti-HEV-IgM и anti-HEV-IgG). Клинически тя е трудно различима от другите остри заболявания, причинени от хепатотропни вируси.

Вирусен хепатит Е- лечение и профилактика

- Лечение – като при останалите ОВХ
- Профилактика – подобряване на личната и обществена хигиена