

**АИВ инфекциясының және
гепатиттерді вирусологиялық
диагностикасының жалпы
принциптері. Этиологиялық
диагноз қою.**

Дәріскер
Доцент Н.Т.Тәуірбаева

Жоспар:

1. Ретровирустар туралы қысқаша мәліметтер.
2. АИВ-ның ашылу тарихы.
3. АИВ-ның негізгі қасиеттері.
4. ЖИТС-ауруының эпидемиологиясы, патогенезі, клиникалық көріністері.
5. Микробиологиялық диагноз қою әдістері.
6. Емдеу және алдын-алу шаралары.
7. Вирустық гепатиттер туралы жалпы мәліметтер.
8. Гепатит А вирусының негізгі қасиеттері. Эпидемиологиясы. Патогенезі, клиникалық көріністері, иммунитеті. Зертханалық диагноз қою, емдеу және алдын алу принциптері.
9. Гепатит В вирусы. Негізгі қасиеттері. таксономиясы. Микробиологиялық диагноз қою, емдеу, алдын алу принциптері.
10. Гепатит С вирусы туралы қысқаша мәліметтер
11. Гепатит Д,Е,С және F,ГТ туралы қысқаша мәліметтер.

Ретровирустар

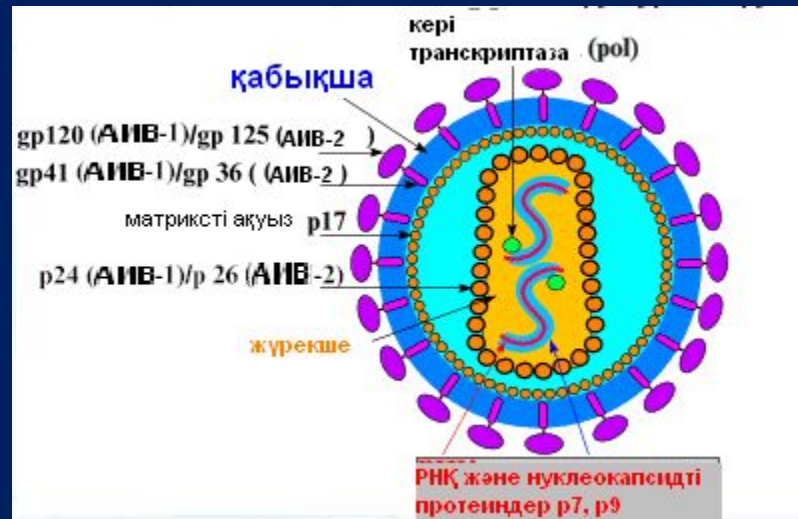
Retroviridae-тұқымдастығына кіретін 150-дей түрлерді қамтитын бір жіпшелі РНҚ-құрамды, кері транскриптаза-ревертаза (ағыл. retro-кері) ферменті бар вирустар. Кері транскриптаза (РНҚ тәуелді ДНҚ полимераза) генетикалық аппараттың кері бағытталуын, яғни ДНҚ-дан ДНҚ-на емес, керісінше РНҚ-нан ДНҚ-на қарай жүруін қамтамасыз етеді

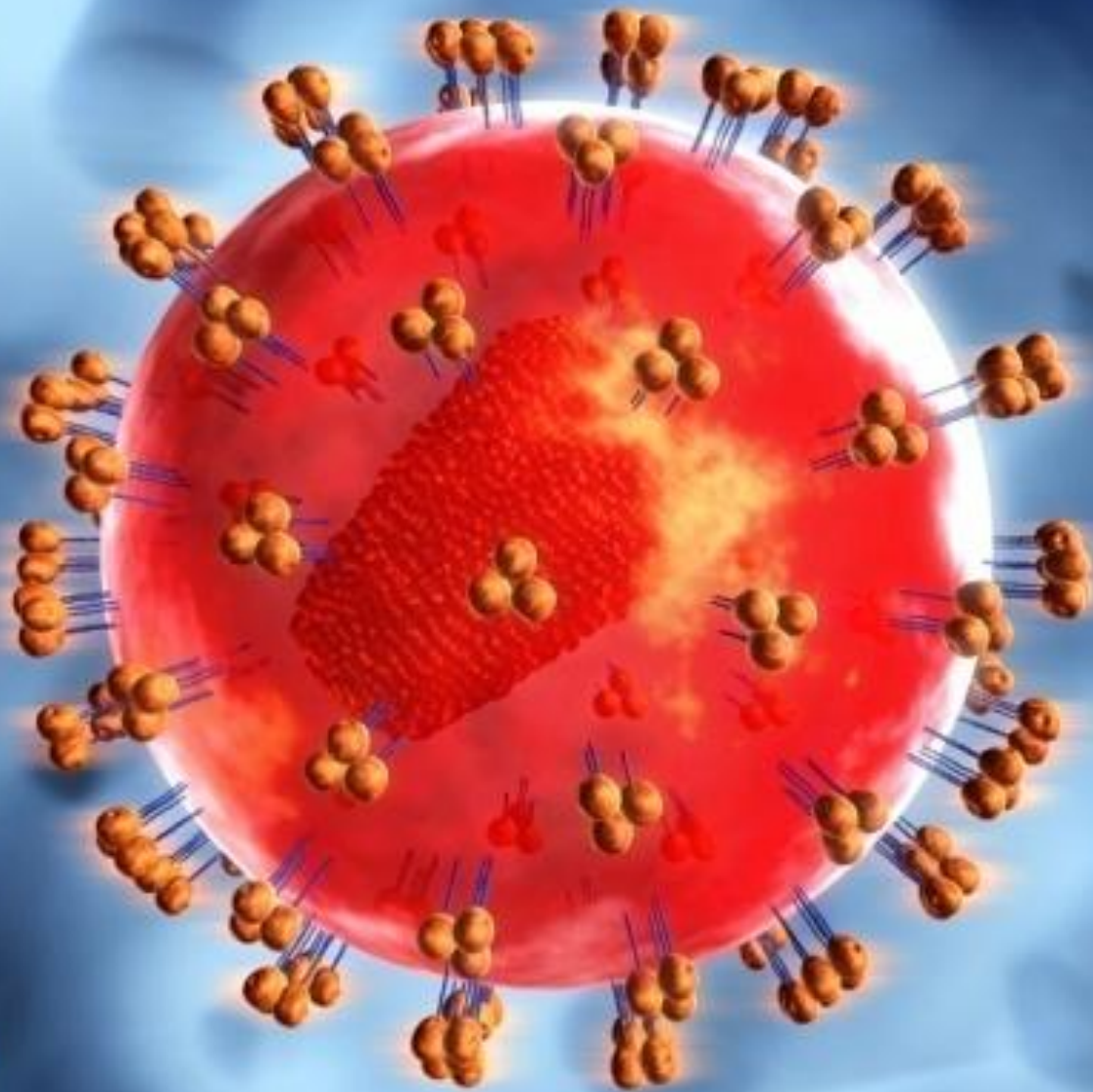
- Таксономиясы. Тұқымдастығы-Retroviridae
- Туыстастығы: Alpharetrovirus-құстар ликозы, саркома вирусы
- betaretrovirus-тышқан сүт бездері ісігінің вирусы.
- gammaretrovirus-тышқан лейкемиясының вирусы.
- deltaretrovirus-сиыр лейкемиясының вирусы.
- epsilonretrovirus-тері саркомасының вирусы
- lentivirus-АИВ(ВИЧ),(АИВ-1, АИВ-2)
- spumavirus-адамдардың көпіршік даму вирусы.

- АИВ-иммунды тапшылық тудыратын, яғни иммундық жауаптың үдемелі бұзылуын қоздыратын вирустар. Бұл вирус қоздыратын жүре пайда болатын иммунды тапшылық синдромы(ЖИТС-СПИД-AIDS) ерекше инфекция ретінде АҚШ-та пневмоциттік өкпе қабынуына шалдыққан жігіттерде (гомосексуалисттерде) тіркелген. Л.Монтенье-франция-LAV(лейфоаденопатия вирусы). Р.Галло-АҚШ-HTLV(Human T-lymphotropicvirus)-1983 жылы.

- Морфологиясы. 1.Сфера пішінді. РНҚ-құрамды. Вирион жүрекшесі-ақуыздар-р18,р24, конус пішінді. Капсид-др120. Суперкапсиді-др160. Тікенкешілері-др41,120. Матрикстік ақуыз-р17. Жүрекшеде-РНҚ, нуклеокапсидтік ақуыздар(р7,р9), кері транскриптаза, интегграза, протеаза орналасады. Вирион мөлшері-100-120нм.

АИВ вирусының құрылымы





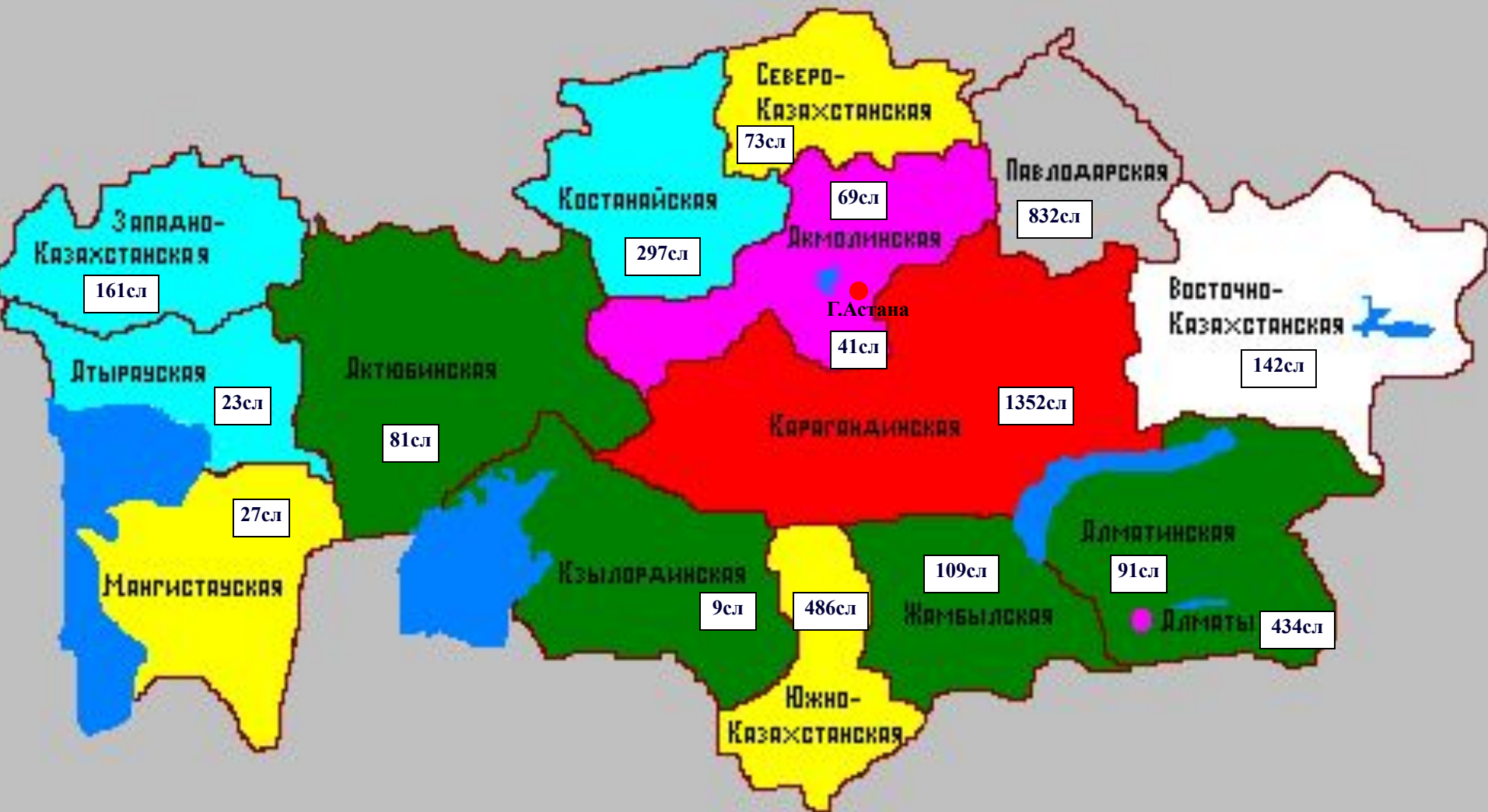
HIV

- 1987 жылдан - 01.10.2015 жылға дейін 4385 адамға АИВ инфекциясы жұққан, Алматы қаласында – 3282, басқа қалалардан және шет елден келген адамдардан – 1103 адам
- 14 жасқа дейінгі балалар – 52
- Еркектер – 3040 (69,4%)
- Әйелдер – 1343 (30,6%)

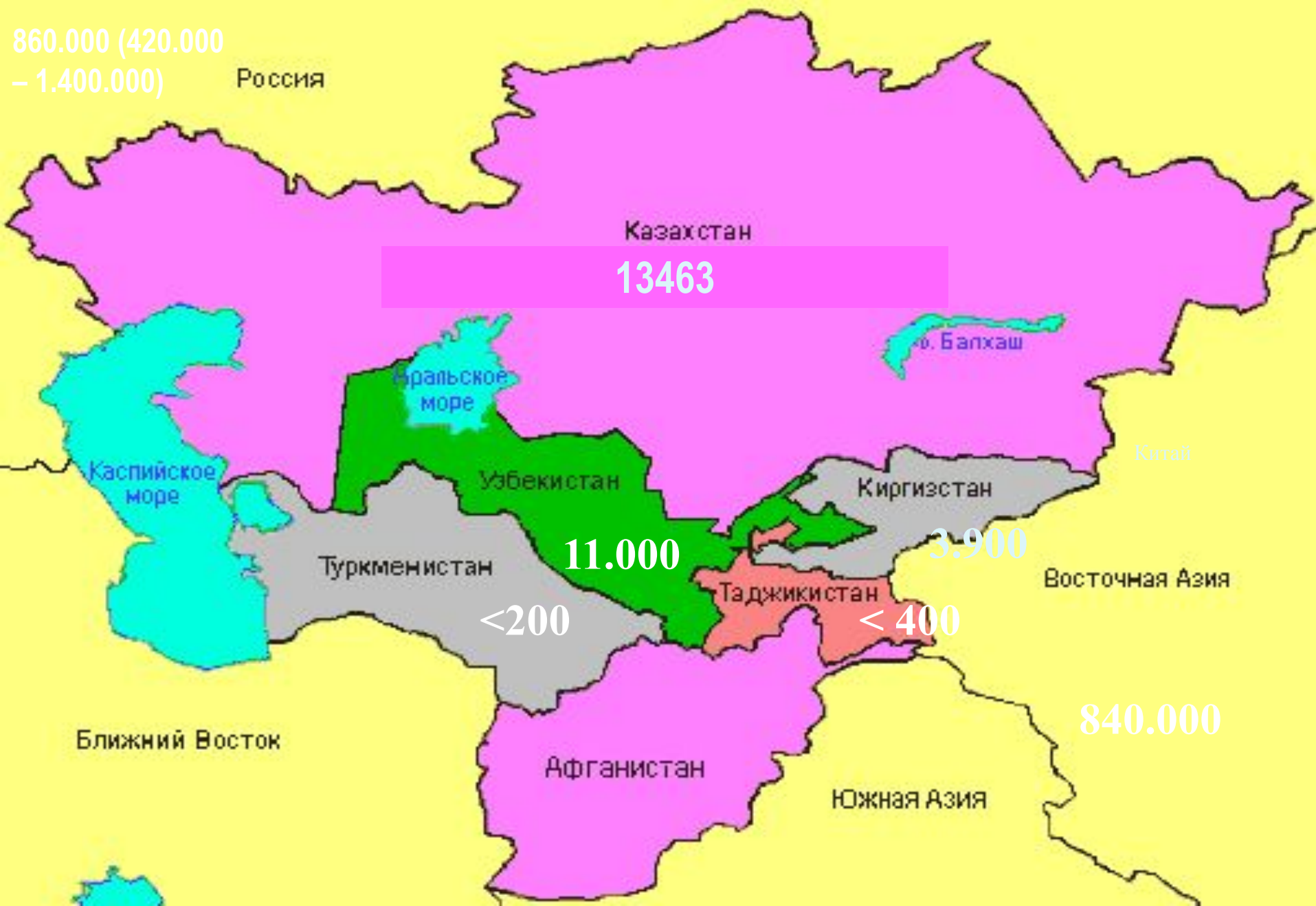
Жұғу жолдары:

- Нашақорлар – 2787 (63,5%)
 - Гетеросексуальды жуғу жолы - 1426 (32,5%)
- Гомосексуалдар, бисексуалдар – 61 (1,4%)
- Қан құю арқылы – 1
- Вертикальді – 52 (1,2%)

Қазақстан Республикасының облыстарындағы АИВ-инфекциясының кумулятивті саны.



Орталық Азиядағы АИВ-инфекциясы, 2009 ж.соңы.



Геномы

- (+) РНҚ-ның екі жіпшесінен тұрады, құрамында 7900-9800 нуклеотидтік қосақтар және үш фермент (кері транскриптаза, протеаза, интеграз) бар. Вирус геномы негізгі үш құрылымдық гендерден (*gag, pol, env*), 7 реттегіш гендерден (*tat, rev, nef, vif, vpr, vpu, vpx*) тұрады. Олар вирионның құрылымдық элементтерін, функциясын реттейтін яғни кодтайтын гендер.

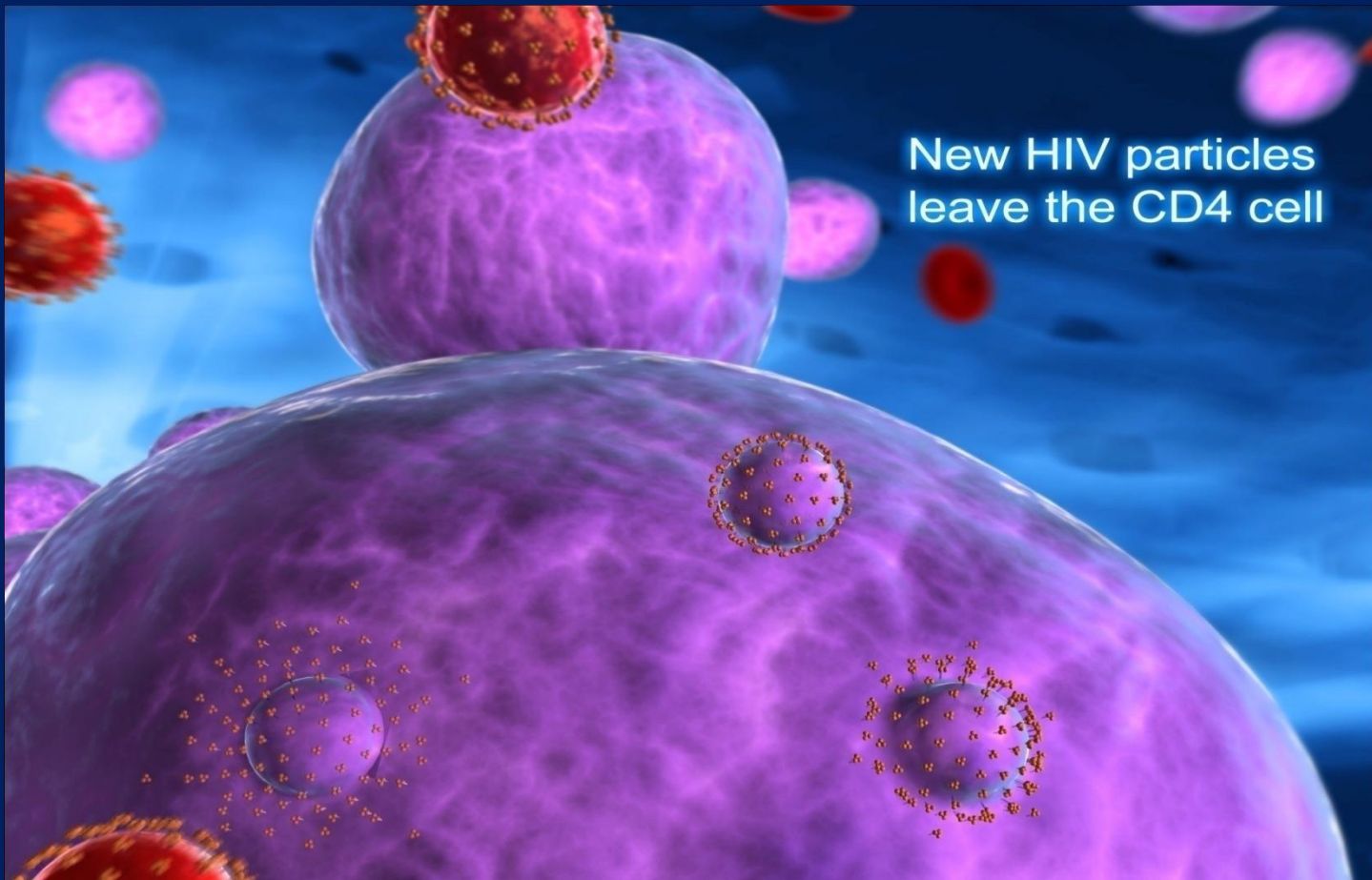
Антигендік құрылымы

- 1. жүрекшелік ақуыздық антигендер
- 2. сыртқы қабықшалық гликопротеиндер.
- 3. антигендік варианттары-АИВ-1, АИВ-2.
- АИВ өте жоғарғы антигендік өзгергіштігімен айрықшалаанады. Оның өзгергіштігі грипп вирусына қарағанда жүздеген есе артық. Дақылдандыру – адамдардың лимфоциттерінен және моноциттерінен дайындалған жасуша дақылдарында өсіп өндіріледі.

Репродукциялануы

- 1. жасушаға адсорбциялануы, оған эндоцитоз жолымен енуі;
- 2. вирустық РНҚ-ның босанып шығуы, ДНҚ провирусынан синтезделуі, провирустық жасуша геномына интеграциялануы;
- 3. вирустық РНҚ-ң синтезделуі, трансляциялануы және вирустық ақуыздардың қалыптасуы;
- 4. жаңа вирион құрастырылуы, бүршіктену жолымен жасушадан шығуы. Толық тіршілік циклы-1-2 тәулік, 1 тәулікке-1млрд вирион.

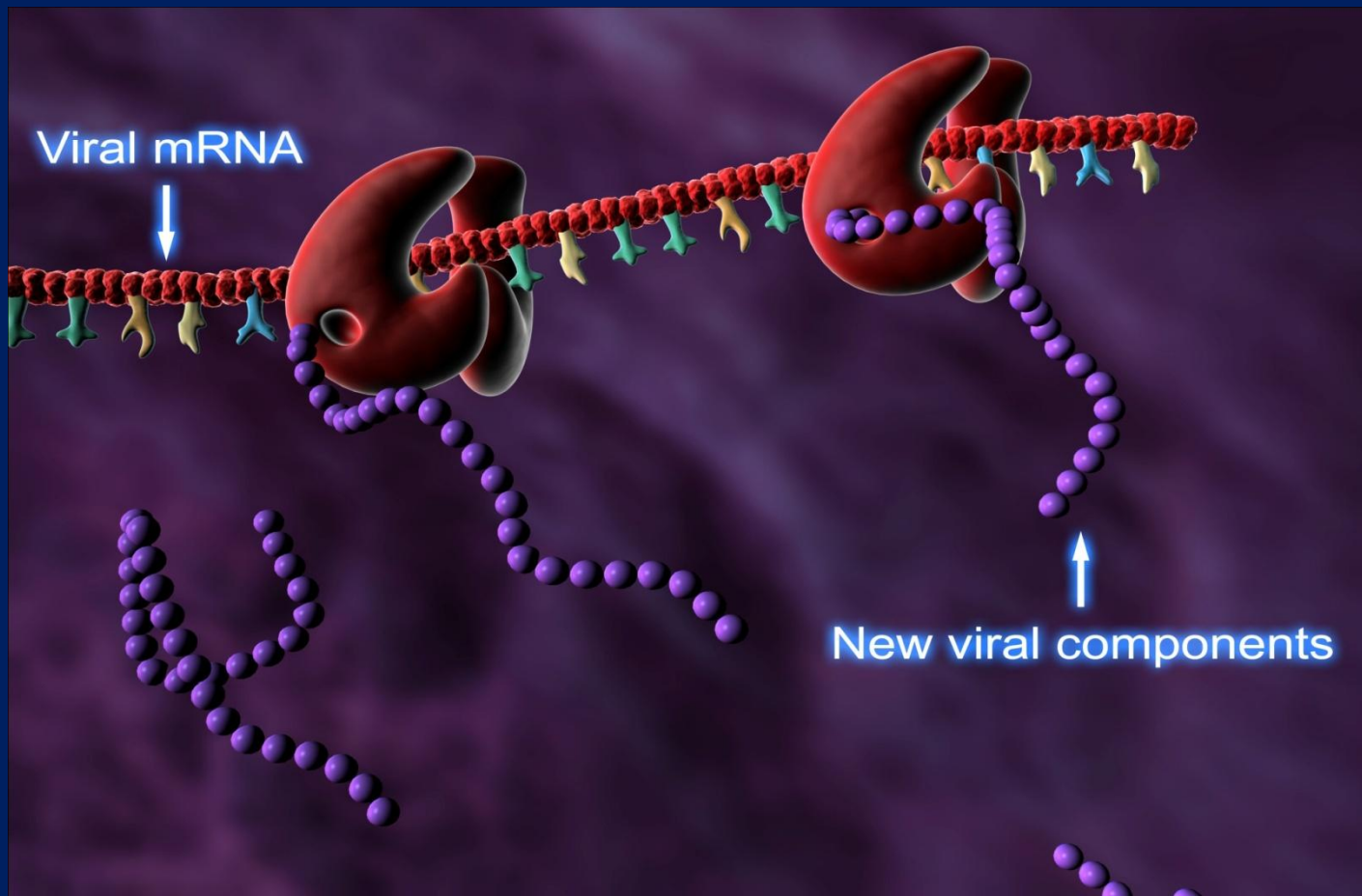
Жаңа вирустың бөлшектері CD4 жасушасына енуде



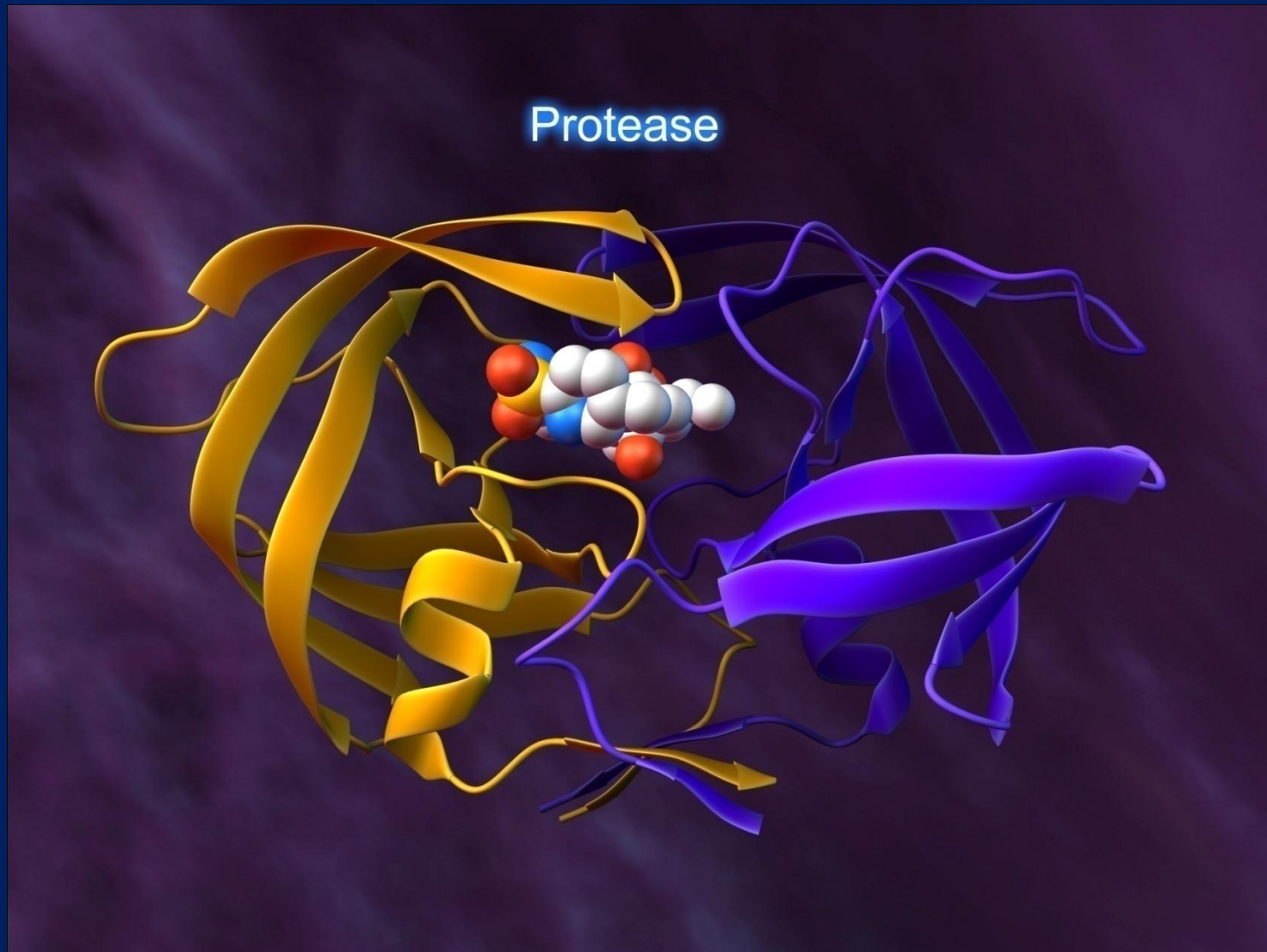
ДНҚ вирусының активациясы



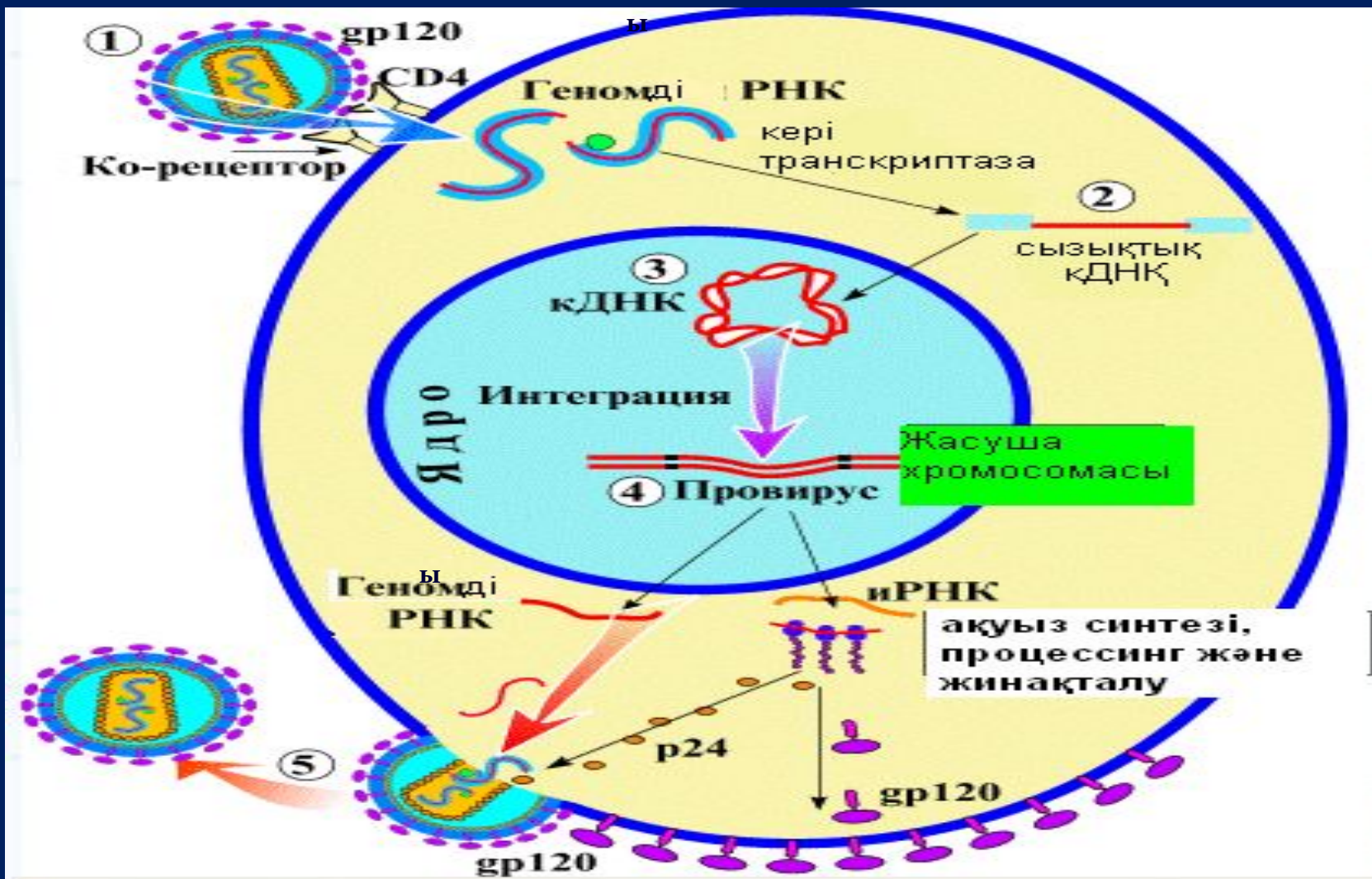
Вирустық белоктардың мРНҚда синтезделуі



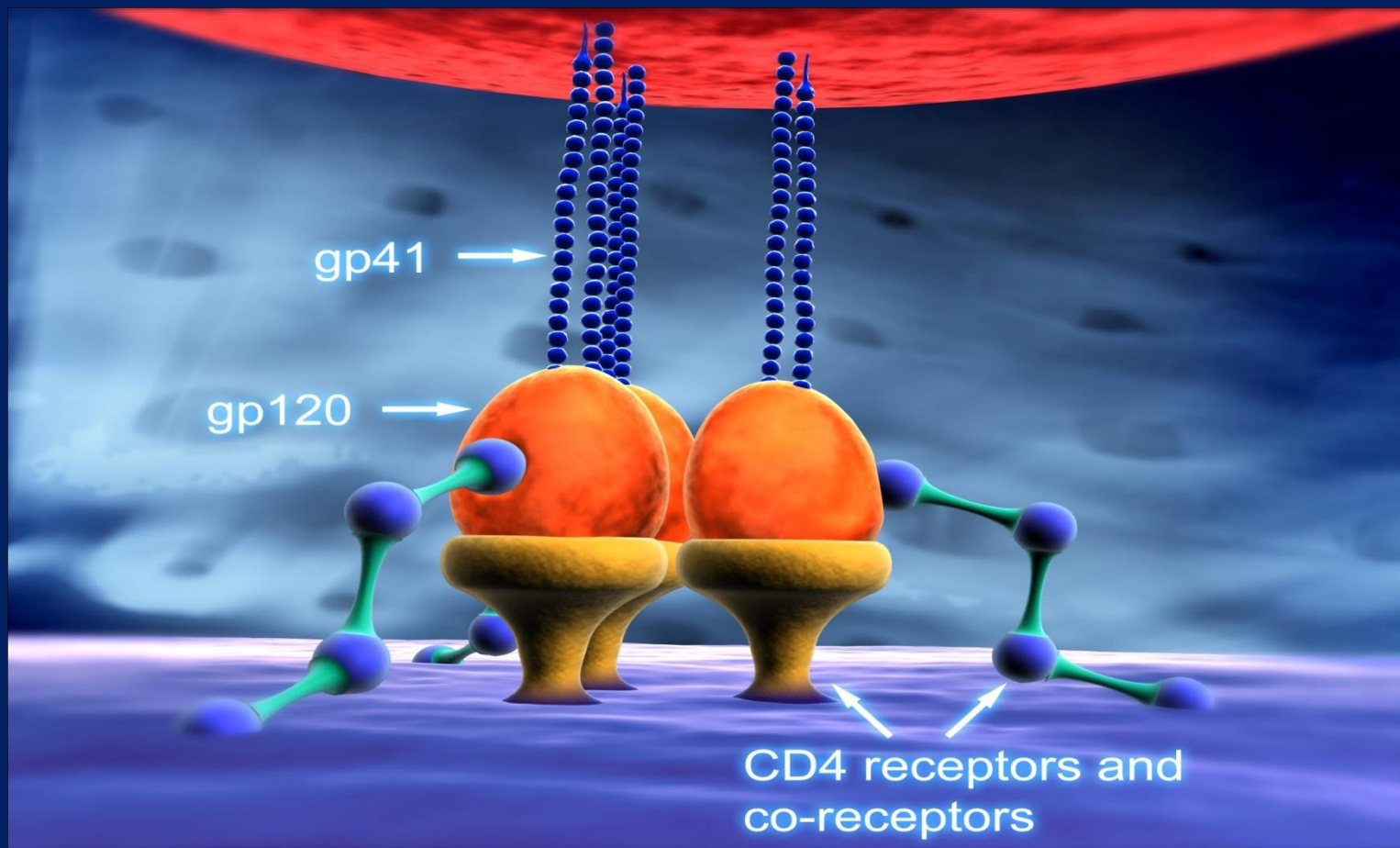
Протеаза ферменті



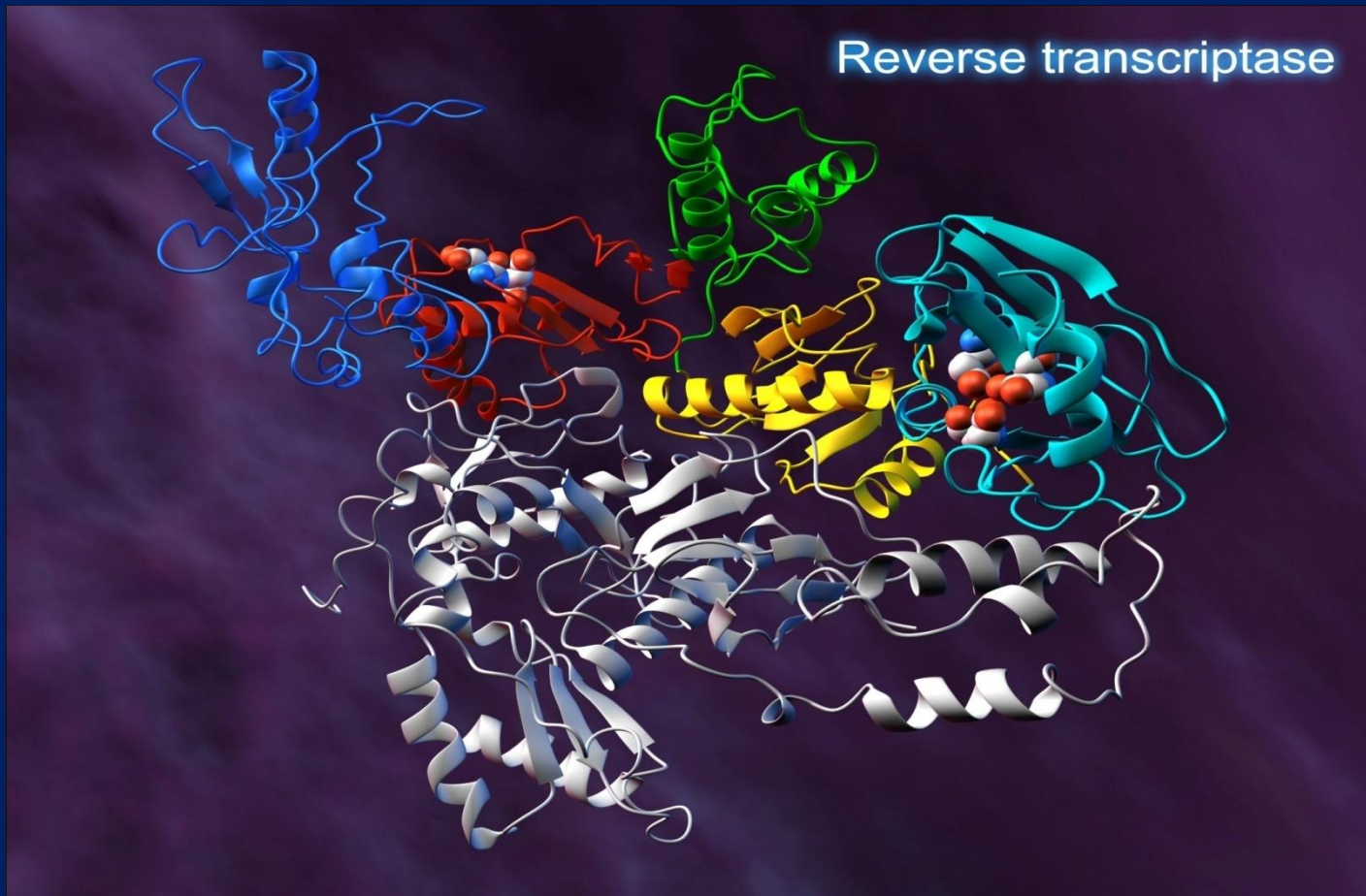
АИВ вирусының репродукциялануы



АИВ - ның CD4 рецепторларына адсорбциялануы

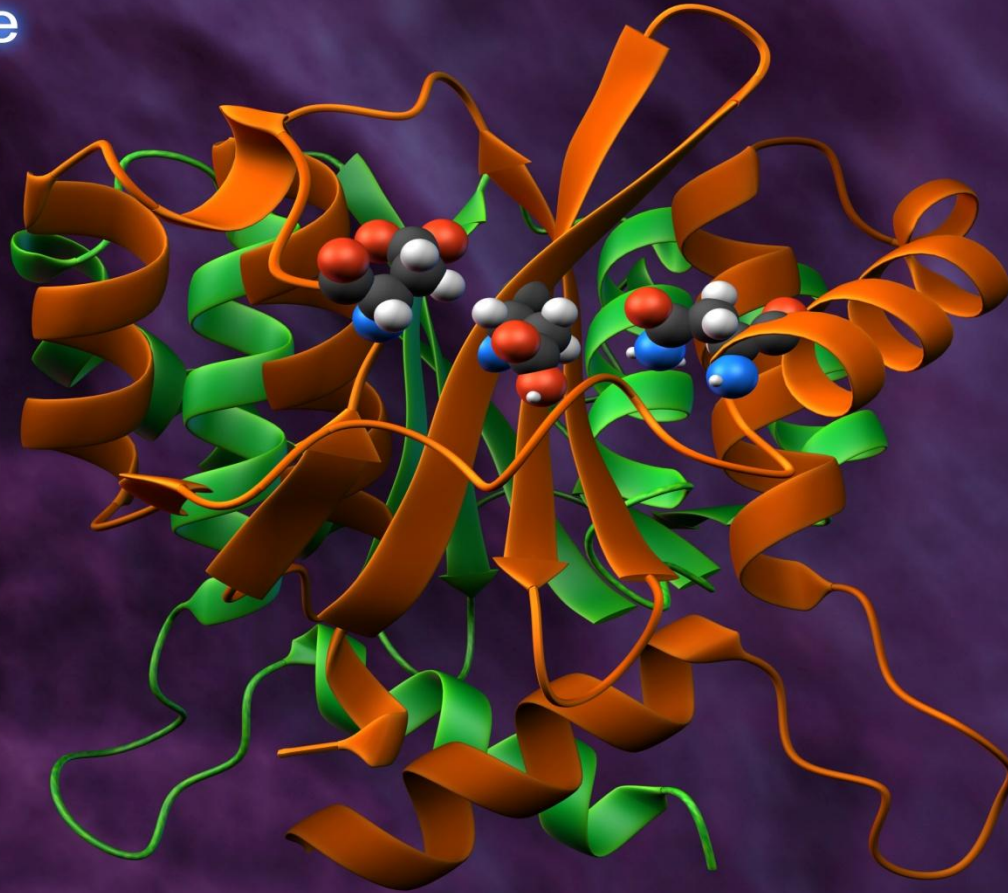


Фермент – кері транскриптаза



Фермент интегразы

Integrase



Резистенттілігі

- АИВ-химиялық, физикалық әсеріне төзімділігі төмен (56°C -30мин инфекцияндығы күрт төмендейді, 100°C -та- жылдам жойылады). Дезинфектанттар УКС, NaCl-ерітіндісі тез жояды. Бөлмелік температура жағдайында (күрғақ және сұйық ортада) 4-6 тәулік сақталады.

Эпидемиологиясы

- Инфекция көзі- 1. науқас адам.2.вирус тасмалдаушы.
- Негізгі жұғу жолдары: 1.жыныстық қатынас.2.парэнтеральды.3. трансплацентарлы.4. ана сүтімен жұғу. Берілу факторлары- қан, шәует, қынап және жатыр мойнының секреті, емшек сүті, қауіпті топтар.

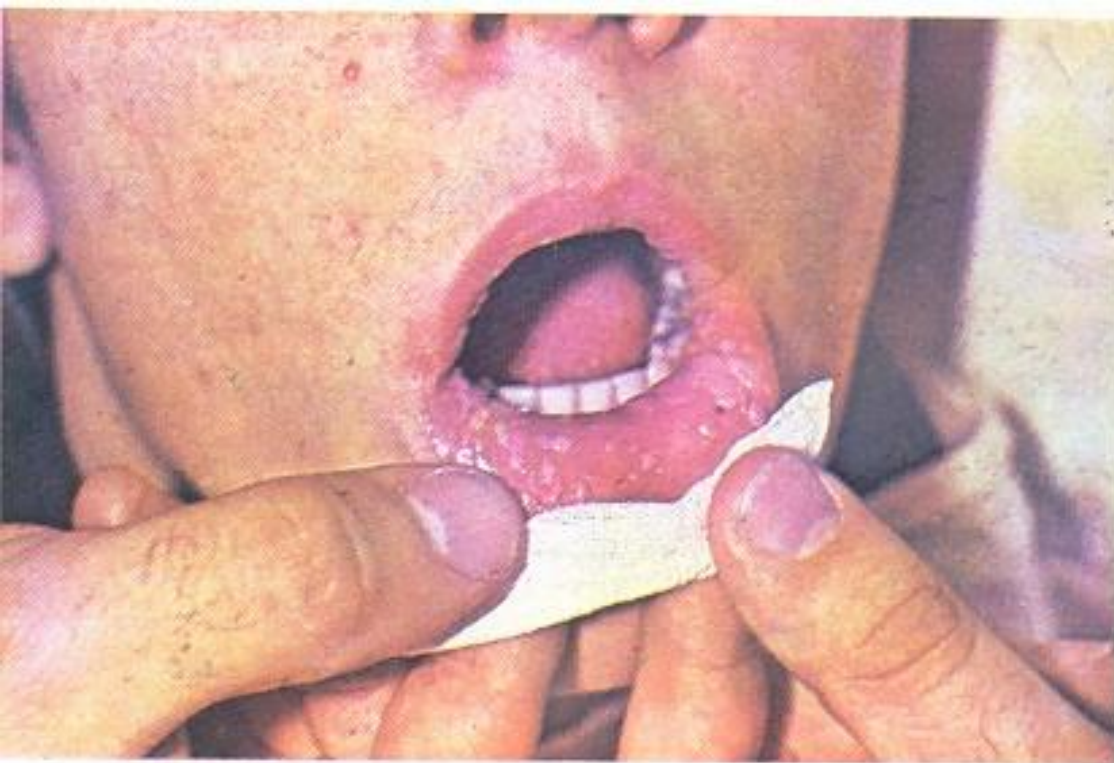
Патогенезі

- 1. CD4 рецепторлары бар (Т4 – лимфоциттер, В-лимфоциттер, макрофагтар, нерв жасушалары, моноциттер т.б.) адгезияланып оларды зақымдайды.
- 2. Т-хелперлер мен Т-супрессорлар арақатынасы бұзылады. Иммунды компотентті жасушалардың вирус әсерінен басылып қалуы иммундық тапшылыққа әкеледі, нәтижесінде екіншілік инфекциялар және қатерлі ісіктер дамиды.



КАПОШИ САРКОМАСЫ





ПАЦИЛЛОМАТОЗ

Сүйел



Клиникалық көріністері

- Инфицирленгеннен кейін 2-4 аптада бірнеше айға дейін- лимфоаденопатия, дене қызбасы. Симптомсыз сатысы бірнеше айдан 8-10 жылға дейін. Екіншілік аурулар сатысы- орталық жүйке жүйесінің (менингоэнцефалит), өкпе (пневмониялар), ас қорыту жолдары(диарея, салмағы азаюы), ісіктер пайда болуы (саркома Капоши) аурулары. Терминальды сатысы – ЖИТС: оппортунистік инфекциялар, үдемелі арықтау, диарея неоплазиялар, психикалық бұзылыстар (деменция). Летальдық – 100%.

- Микробиологиялық диагноз қою. Зерттеу заттары: қан, сперма, қынаптық секрет, емшек сүті. Диагноз қою АИВ антигендерін немесе оған қарсы пайда болған антиденелерді анықтауға негізделген және АИВ-ның РНҚ-н анықтау. ИФТ(ИФА)ИБ (иммунды блотинг), ПТР(ПЦР). ИБ- АИВ-ның жекелеген антигендеріне қарсы АД табу ПТР-АИВ РНҚ-н табу. Диагноз ЖИТС дәлелденеді ИФА екі рет оң нәтижелі болса және ИБ оң нәтижелі болса.

- Емдеуі.
- Вирусқа қарсы препараттар-вирустық кері транскриптазаны тежейтін(азидотимидин-АЗТ, ставудин, рибовирин, сурамин, интерферон, диданозин, ламивудин және т.б)вирустық протеазаның тежейтін(саквинавир т.б)қолдану.
- Иммунды стимулдеуші препараттар(тимазин, левомизол, интерлейкин т.б)
- Иммундық алмастырушы тәсіл(жетілген лимфоциттер енгізу, сүйек кемігін алмастырып қою).
- Екіншілік (оппортунистік)инфекция қоздырғыштарына қарсы препараттар қолдану.

- Алдын алуы. Спецификалық профилактикасы яғни егу жасалмаған. Вакцинаның гендік-инженерлік және басқа типтері тәжірибе жүзінде атқарылып жатыр.

- Бейспецификалық алдын алу шаралары.
- 1. Бір рет қолданылатын шприцтерді пайдалану;
- 2. Стерельдік ережіні бұлжытпай орындау.
- 3. Жыныстық қатынас тәрбиесін дұрыс жолға қою.
- 4. Донорларды мұқият тексеру;
- 5. Қауіпті топтарға жататындарды(жезөкшелер, нашақорлар, гомосексуалисттер, гемофилиямен ауыратындар) қатал бақылауға алу, тексеру;
- 6. Ұзақ мерзім шетелде болып келгендерді АИВ-ке тексеру;
- 7. Тұрғындар арасында санитариялық-ағарту жұмыстарын жүргізу.

Гепатит вирустары

- Вирусты гепатит, яғни “сары ауру” грипп т.б. ЖРА – ға қарағанда 50-60 есе аз кездескенімен, одан келетін зиян өте күшті. Грипп кезінде жұмысқа жарамсыз болу бірнеше күнге созылса (5-7), вирусты гепатиттен кейін 1 айдан астам мерзімге слзылады. Кейбір жағдайда созылмалы түрге айналып, бауыр циррозына немесе қатерлі ісікке соғуы мүмкін. Сондықтан вирусты гепатит тек қана медициналық мәселе емес әулеметтік мәселеге айналып отыр.

- Вирусты гепатит – дегеніміз клиникалық белгілері ұқсас, жедел вирусты инфекциялардың жалпы аты. Оларды энтеральды гепатиттер (АГВ,ЕГВ) және парэнтеральды гепатиттер (ВГВ,ДГВ, СГВ,гГВ) деп екі топқа бөледі. Гепатит вирустары РНҚ – ы және ДНҚ – ы топтарға жататын бірнеше тұқымдастықтар құрамына кіреді.

- Гепатит А вирусы (АГВ - НАV)
- Гепатит А – фекальды – оральды жолмен берілетін, бауыр жасушалары зақымданып, морфологиялық бұзылыстар туындап, гепатит белгілері дамидын жедел жұқпалы вирусты ауру.
- Бұл аурудың жұқпалы екендігін С.П.Боткин баяндаған, сондықтан “Боткин ауруы” деп аталады.
- Бұл ауру кезінде сарғаюы болатындықтан тұрғындар оны “сары ауру” дейді.
- Гепатит А вирусын С. Фейнстон ашқан (1973ж)

- Таксономиясы:
- Тұқымдастығы – Picornaviridae
- Туыстастығы – Enterovirus
- Түрі – Hepatovirus A
- Морфологиясы. Вирионы сфера пішінді, мөлшері 25-27нм, өте ұсақ. Геномы сегменттелмеген (+) РНҚ – нан тұрады. Нуклеокапсиді 4 ақуыздан (VP1-4) тұратын капсомерлерден құралған, симметриясы куб типтес, суперкапсиді жоқ.

- Антигендік құрылымы – АГВ бір антигендік типтен тұрады.
- Резистенттілігі: Сыртқы орта жағдайларына төзімді. 21С – та бірнеше апта бойы сақталады. Төменгі температурада ұзақ сақталады, хлор әсеріне төзімді. Жоғарғы температурада (80С – тан әрі) УКС, формалин ерітіндісі жақсы әсер етеді, яғни оларға вирус сезімтал.

- Эпидемиологиясы: Инфекция кезі – науқас адам (манифесттік және симптомсыз түрімен ауырғанда).
- Жұғу механизімі – фекальды – оральды, яғни ластанған тағамдар, су, тұрмыстық заттар, қол, ойыншықтар арқылы асқорту жолдарына түскенде кесел дамиды.
- Жазғы – күзгі айларда – жиірек байқалады, бұрқетпелер қоздыруы ықтимал. Жасырын кезеңінің соңында және аурудың алғашқы күндерінде (дене сарғаюына дейін) науқастың жұқтыру қаупі өте зор.

- Патогенезі:
- Алиментарлы жолмен түскен вирус ішектің эпителиялық жасушаларында, содан кейін лимфа бездерінде біріншілік репродукциялануы басталады.
- Қанға түскен – вирусемия.
- Гепатоциттердің цитоплазмасында өсіп – өнеді де оларда бұзылыс басталады. Гепатоциттерді зақымдауға НК – жасушалар (табиғи киллерлер) да қатысады. Гепатоциттердің зақымдапнуы дене сарғаюының дамуына және қан сарысуында трансаминаза титрының артуына әкеледі.

- Клиникалық белгілері:
- Жасырын кезеңі 15-тен 50 күнге дейін, орта есеппен 1- ай шамасында. Кесел жылдам басталады, Т-сы көтеріледі, асқазан – ішек жолдарының қызметі бұзылады (лоқсу, құсу т.б.). 5-7 күндері дене сарғаюы байқалады. Ауру көбінесе жеңіл түрде, ал 5 жасқа дейінгі балаларда симптомсыз түрде өтеді. Ауру 2-3 аптаға созылады, асқынулар байқалмайды.

- Иммунитеті: Ауырып тұрғаннан кейін ұзаққа созылатын гумморальды иммунитет қалыптасады. IgM басталғаннан кейін 3-4 айдан соң қан сарысуында азайып жойылады, ол IgG көп жылдар бойы сақталады. Анасынан нәрестеге плацента арқылы берілген антиденелер табылады. Ішек жолдарында жергілікті иммунитет (SjgA) дамиды.

- Микробиологиялық диагноз қою:
- Зерттеу заттары: қан сарысуы, нәжіс.
- Гепатит А вирусына қарсы пайда болған антиденелер (jgM,jgG) және вирустық маркерлерді (РНҚ) табу – ИФТ, РИТ, ИЭМ.
- Жедел диагноз – ИЭМ, ИФТ.
- Серологиялық – ИФТ, ПГАР, қарсы – иммунды электрофорез.
- Емдеуі: жалпы симптоматикалық (диета, гаммоглобулин, дене улануы азайту, бауыр жұмысын жақсартатын препараттар, С витамині, иммунды жүйе қызметін жақсарту, гормондық препараттар т.б.).

- Алдын алуы: жалпы сақтандыру шаралары (дезинфекциялық, стерильдеу бұлжытпай орындау, оқшаулау, сапалы сумен қамтамасыз ету, донорларды қатал іріктеу, жанасқандарға спецификалық иммундыглобулинмен құю т.б.)
- Спецификалық алдын алу – вакцина егу. Ол үшін инактивацияланған және рекомбинантты яғни гендік – инженерлік (ГАВ геномын шешек вакцинасы вирусының геномына интеграцияланған) вакциналар (Ресей, АҚШ, Англия, Францияда дайындалады) қолданылады.
- Жедел емдеу және сақтандыру үшін – донорлардың қан сарысуынан дайындалған иммундыглобулин қолданылады.

Гепатит В вирусы (ВГВ - HBV)

- Гепатит В – қан арқылы және қанмен жанасу (контакт) механизімен берілетін, бауыр зақымданып, жедел және созылмалы гепатит дамуымен сипатталатын жұқпалы ауру. 1964 жылы Б.Блумберг Австралияның жергілікті тұрғындары – аборегиндердің қан сарысуынан В гепатит вирусының антигендерін тапқан (“Австралиялық антиген”) ол вирусты Д.Дейн (1970ж) ашты.
- Таксономиясы: тұқымдастығы – *Hepadnaviridae*
- туыстастығы – *Orthohepadnavirus*
- түрі – *Hepatovirus B*

- Құрылымы: Вирионы сфера пішінді, 42нм, жүрекшесі – нуклеокапсид икосаэдр пішінді, 180 капсомерлерден тұрады. Суперкапиді (Hbs – антиген бар). Вирион құрамында ДНҚ, ақуыздар, липидтер, ферменттер, көмірсулар кіреді. Жүрекше ішінде – ДНҚ, ДНҚ – полимераза, ақуыз (HBe - антиген) орналасқан. Геномы құрылымы ерекше – сақина пішінді екі жіпшелі ДНҚ – нан тұрады. Тізбекше жазылған құрылымдық ақуыздар ДНҚ – полимераза, протеинкиназаны кодтайтын 6 гендерден (P,C,S,X) тұрады.

- Антигендері: 4 антиген табылған – HBs,
- HBc, HBe, HBx.
- HBs(австралиялық, беткейлік) антиген - вирустың суперкапсидінде орналасады, иммуногендік қасиеті бар және жасушаға адгезиялануына жауапты рецепторы бар. Қанда HBs-нің болуы - организмнің В гепатит вирусымен инфицирленгенін көрсеті.
- HBc – жүрекшелік антиген – ол жасуша ядросында орналасқан вирионның жүрекшесінің құрамында кіреді – вирустық гепатоциттерде репликациясын бастағанын көрсетеді.

- HBe – антиген де жүрекшелік, HBc – антигеннен бөлініп шығады, оның пайда болуы вирустың гепатоциттерде өсіп – өнуімен байланысты.
- Созылмалы гепатитке шалдыққандардың қанында HBe – антиген табылуы процестің күшейгенін көрсетеді, ондай науқас қауіпті жұқтырушы.
- HBx – антигеннің гепатоциттердің қатерлі ісіктік трансформациялануына қатысы бар.

- Репликациялануы – жалпы ДНҚ – ы вирустардың репликациялану заңдылықтарындай. Ерекшелігі сол – вирустық ДНҚ гепатоциттер хромасына тіркеліп, провирус пайда болуымен сипатталады – вирустасмалдаушылық қалыптасуына себепкер болады.
- Резистенттілігі. Төзімділігі өте күшті – қайнатқанда – 20мин, 60С – та бірнеше сағат бойы сақталады. Қан плазмасын УК сәулемен өңдегенде және – 20С-та сақтағанда вирус жұқпалық қасиетін сақтайды. ВГВ формалиннің және детергенттердің әсеріне сезімтал.

- Эпидемиологиясы. Инфекция көзі – науқастар және вирустасымалдаушылар.
- Негізгі берілу жолдары: парэнтеральды (инфекциялық, трансфузиондық және жыныстық қатынас арқылы берілу), вертикальді. Вирус бауыр зақымданғанға дейін 2-3 ай бұрын, айыққаннан кейін 5 жылға дейін қанда болады (сілекейде, несепте, спермада, қынап секретінде, емшек сүтінде, жұлын сұйығында болады).
- Жұқтыру қаупі күшті топтар: медицина қызметкерлері, қан және қан препараттарын қабылдайтындар (гемофилиямен науқастанғандар), гомосексуалистер, жезөкшелер, нашақорлар, Hbs – антиген тасымалдаушы анадан туған балалар.

- Патогенезі – гематогендік диссеминациялану, вирустың бауырға енуі,
- Паренхиматоздық фаза (гепатоциттердің зақымдануы);
- Вирус геномының гепатоцит геномына интеграциялануы, вирустың персистенциялануы;
- Антиденелер титрының артуы, иммундық кешендердің пайда болуы;
- Аутоиммунды кешендердің цитотоксикалық әсер етуі;
- Т-хелперлердің басылып қалуы (жедел ағымда өтуі), Т – супрессорлардың басылып тасталуы (созылмалы ағымда өтуі).
- Жасырын кезеңі 3-6 ай

- Клиникалық көріністері.
- Дене сарғаю алдындағы кезең – 1-2 аптаға созылады: мазасыздану, әлсіздену, тәбеті төмендеу, қысқа мерзімді дене қызбасы, буындарының ауруы, бауыр үлкеюі, несеп түсінің қоюлануы т.б.
- Сарғаю кезеңі – дене сарғаю, біртіндеп күшейе бастайды, нәжісінің түсі өзгереуі (ағарады), несепте – өт пигменттері, денесі қыши бастайды, тамыр соғуы бәсеңдейді, тамыр қысымы төмендейді, бауыр 3-4 саусаққа үлкейеді, ұйқышылдық, нерв қозуы, мұрыннан қан кету, тәбеті жоқ, лоқсу, құсу т.б.

- Сауықтану (айығу) кезеңі – жағдайы жақсара бастайды, тәбеті жақсарады, қышыну басталады, дене сарғаю әлі де сақталады, қанда билирубин азаяды, бауыр және көкбауыр кішірейіп, бұрынғы деңгейіне жақындайды, несепінің түсі қалыпты бола бастайды. Дегенмен толық клиникалық және зертханалық қалпына келу 1-2 айдан астам уақыттан кейін болады.

- В гепатит көбінесе сарғаю дамуымен жүреді (сарғаймайтын түрі де болуы ықтимал). Жедел түрі 5-10% жағдайында созылмалы түрге айналады, бұл кезде бауыр цирроз және өмірбақилық вирус тасымалдаушылық дамиды, 1% жағдайда өліммен аяқталатын төтенше түрі болуы мүмкін (ракка айналып өліммен аяқталады).

- Иммунитеті – ұзаққа созылатын гуморальдық иммунитет және жасушалық иммунитет қалыптасады. Гепатиттің созылмалы персистенцияланған түріне шалдыққандарда айқын Т – жасушалық иммундық жауап болмайды.

- Микробиологиялық диагноз қою.
- Зерттеу материалдары – қан, қан сарысуы.
- ВГВ бар – бар – жоғын көрсететін маркерлерді анықтау:
HBe – антиген, анти-HBc IgM, вирустық ДНҚ және
вирустық ДНҚ – полимераза.
- Қолданылатын негізгі реакциялар – ИФТ, ПГАР, ПТР.
- В гепатиттің продромальды кезеңінде HBc –
антиденелер, содан соң HBe антиденелер, ең соңында
HBs антиденелер пайда пайда болатындықтан В
гепатиттің жедел түрі деп диагноз қоюда IgM класына
жататын HBc антиденелерін табудың маңызы күшті.
- HBc антигенге қарсы IgG ұзақ жылдар бойы сақталады –
оны табу – бұл инфекциямен бұрынырақ ауырып
тұрғанның куәсі болады.

- Емдеуі – симптоматикалық және антивирустық препараттар (интерферон, вифорон, амиксин, ДНК – полимераза ингибиторлары, аденин тромбозид т.б.) қолданылады.
- Алдын алуы:
- Жалпы медициналық сақтану шаралары.
- Спецификалық алдын алу – вакцина егу; рекомбинантты, гендік – инженерлік бірнеше вакциналар қолданылады (Ресей, Франция, Куба, АҚШ, Индия өндіріледі).
- Жаңа туылған нәрестелер алғашқы 24 сағатта В-гепатитке қарсы егеді, 2ай және 4 айдан кейін егуді қайталайды. В – гепатитін жұқтыру қаупі зор қатерлі топтарға жататын адамдарға 3- рет вакцина егеді. Егуден кейінгі иммунитет 7жылға дейін сақталады.

С – гепатит вирусы (СГВ - HCV)

- СГВ – флавивирустар тұқымдастығына жататын, РНҚ – геномды вирус. СГВ қоздыратын ауру әдетте созылмалы түрде өтеді және көбінесе бауыр циррозына және біріншілік бауыр карциномасы дамуына әкеледі.
- Таксономиясы: Тұқымдастығы: Flaviviridae
- Туыстастыығ: Hepacivirus
- Түрі: СГВ(HCV)

- Құрылымы: Вирионы сфера пішінді, 35-40нм, суперкапсидпен қоршалған.
- Геномы – бір жіпшелі (+) РНҚ – нан тұрады, фрагменттелген, сызықшалы. Вириондық РНҚ құрамында вирус тіршілігіне қажетті 8 ген табылған.
- Антигендік құрамы өте күрделі, оның әрбір құрылым элементтерімен байланысты антигендер бар.
- Резистенттілігі – эфирдің, детергенттердің, УКС, 50С – тан астам температураның әсеріне сезімтал.

- Эпидемиологиясы, патогенезі, клиникалық көріністері – В гепатит кезіндей. Ерекшеліктері: вирус көп дозада жұғуы керек көбінесе қан құйғанда жұғады. Жасырын кезеңі – 6-12 апта. В гепатитке қарағанда жеңілдеу өтуіне қарамастан 50% жағдайда созылмалы түрге айналып, бауыр циррозы және қатерлі ісік дамуына (20%) себепкер болады.

- Иммунитеті.
- Иммундық жауап – құрылымдық ақуыздарға қарсы бағытталған, айқын жасушалық иммунитет қалыптаспайды.
- Иммундық жауап әлсірегенде – вирус белсенділігі күшейеді.
- Микробиологиялық диагноз қою. СГВ антигендерін және оған қарсы антиденелерді анықтау және РНҚ – н анықтау (ИФТ, ПТР). Серонегативті кезеңінде СГВ-ң РНҚ-ын анықтайды (ПТР).
- Емдеуі: Симптоматикалық және в- интерферон, рибовирин ж.т.б.
- Алдын алуы: Жалпы вирусты гепатиттер кезіндегідей бейспецификалық медициналық шаралар. СГВ – ға қарсы егу жасалмаған.

Д – гепатит вирусы (ДГВ - HDV)

- ДГВ – вирустық гепатит қоздырғышы, меншікті қабаты жоқ, ақаулы (дефектті) вирус. ВГВ-ң сатемиті. Алғашқы рет 1977ж созылмалы В гепатитпен ауырған науқастың гепатоциттерінен табылған.
- Таксономиясы. Тұқымдастығы – *Arenaviridae*
- Туыстастығы – *Deltavirus*
- Түрі - ДГВ (HDV)

- Құрылымы.
- Сфера пішінді, 35-37нм. Жүрекшесінің құрамында РНҚ және ішкі – дельта антигені бар, ол 2 ақуыздан құрылған – бір ақуыз геном синтезделуіне жауап береді, екіншісі – керісінше тежейді. ДГВ сыртқы қабаты ретінде ВГВ – ның Hbs - антигенін пайдаланады, сондықтан ДГВ вириойдтарға жақын,оның функциясы ВГВ болуымен тікелей байланысты, оның моноинфекция түрінде болуы мүмкін емес.

- Эпидемиологиясы, патогенезі:
- Инфекция көзі – ДГВ және ВГВ-мен инфицирленген адамдар. Парэнтеральды жолмен беріледі, анасынан нәрестеге вертикальды жолмен де бөлінуі мүмкін.
- Патогенезі – ВГВ кезіндегідей. Коинфекция – ДГВ және ВГВ бір мезгілде жұғуы.
- Суперинфекция – ВГВ жұққан науқасқа ДГВ жұғуы. Жасырын кезеңі өте қысқа – 3-5 күндей, сарғаю фазасы да қысқа.

- Дене қызбасы жоғары, айқын интоксикация, бауырда ауырсыну синдромы, қаттылап құсу байқалады. Асқынған жағдайда айқын сарғаю, асциттік ісіну синдромы, гепатоспленомегалия көрініс береді. Аурудың өліммен аяқталатын қатерлі түрі (бүйрек ауруы, бауыр циррозы) дамуы ықтимал.

- Микробиологиялық диагноз қою. Зерттелетін материал – қан, қан сарысуы, бауыр биоптаты. ИФТ, РИТ, ПТР әдістері қолданылады.
- Маркерлері – вирустық РНК, антиденелер. Антигендері – 3 аптадан кейін, jgM – 10-15 күннен кейін, jgG – 2-11 аптадан кейін пайда болады.
- Емдеуі және алдын алуы – В гепатит кезіндегідей.

Е – гепатит вирусы (ЕГВ - HEV)

- ЕГВ – бауырды зақымдайтын, организмнің жалпы улануын, сирек жағдайда дене сарғаюын тудыратын жедел жұқпалы инфекция қоздырғышы. Алғашқы рет вирустың сипаттамасын М.С. Балаян (1983ж) анықтады.

- Таксономиясы: Бұрын Caliciviridae тұқымдастығына жатқызылған болатын, кейіннен гепатит Е тәріздес вирустарға енгізілуі ұсынылып отыр.
- Тұқымдастығы: Caliciviridae
- Туыстастығы: Hepatic E-like virus
- Түрі – ЕГВ.

- Құрылымы: вирионның сыртқы қабықшасы жоқ, сфера пішінді, капсиді икосаэдр (20гранник) типтес, 27-34 нм. Геномы – сегменттелмеген, біржіпшелі РНҚ тұрады, ол РНҚ тәуелді РНҚ – полимеразаны, протеазаны және вирустық жасушаға енуін қамтамасыз ететін трансмембраналық ақуызды кодтайды.

- Эпидемиологиясы, патогенезі, клиникалық көріністері.
- Инфекция көзі - ауру адам, эндемиялық бұрқ етпелер қоздырады. Негізінде су арқылы беріледі. Жасырын кезеңі -2-6 апта. Дәл диагноз қоятын белгілері жоқ – жалпы мазасы болмау, сирек жағдайда дене сарғаюы байқалады. Болжамы (прогноз) қолайлы. Жүкті әйелдерде кесел ас – қынап, өлімге әкелуі мүмкін. Патогенезі – жалпы вирустық гепатит кезіндегідей.

- Иммунитеті – тұрақты иммунитет қалыптасады.
- Микробиологиялық диагноз қою.
- Зерттелетін зат- қан, қан сарысуы.
- Маркерлері – ЕГВ –а қарсы пайда болған антиденелер және вирустық РНҚ.
- Қолданылатын әдістер – ИФТ, ПТР.

- Емдеуі – симптоматикалық. Жүкті әйелдерге спецификалық иммундыглобулин енгізу ұсынылады.
- Алдын алу. Жалпы медициналық сақтану шаралары(сан – гигиеналық жағдайды жақсарту, сапалы сумен қамтамасыз ету)
- Спецификалық алдын алу – бүтінвирионды өлі вакцина (эпидкөрсеткіш бойынша) рекомбинантты және тірі вакциналар жасау үшін тәжірибелік зерттеулер атқарылып жатыр.

G_(джи) гепатит вирусы (HGV)

GГВ – соңғы жылдарда зерттеле бастаған, бауырды зақымдауға себепкер бола алатын, РНК-геномды вирус. GГВ – ның таксономиялық жағдайы толық анықталмаған. Қазіргі кездегісі:

тұқымдастығы – Flaviviridae

туыстастығы – Hepacivirus

түрі - GГВ

TTV-гепатит вируссы

- TTV – соңғы жылдарда зерттеле бастаған, бауыр ауруын қоздыруға себепкер бола алатын, қабыршақсыз ДНК – геномды вирус. TT вирусын аты-жөні «Т.Т» деп, белгіленген науқастың қан сарысуынан 1997ж жапондық зерттеуші Nishizawa тапқан. TTV (transfusion transmitted virus) – трансфузия кезінде берілетін вирус деген мағынасы бар.

Таксономиясы

- Толық анықталмаған. *Cirinoviridae* тұқымдастығына жатады.

Құрылымы

- TTV – қарапайым вирус, куб симметриялы. Вирионының мөлшері 30-50нм. Құрамында бір жіпшелі сақиналы (-) ДНҚ бар. Капсиді икосаэдр типтес, VP 1 ақуызынан тұрады.

Репродукциялануы

- 10 шақты генотиптері бар, репликациялануы гомопоэтикалық жасушалардың ядросында атқарылады. Вириондары цитоплазмада құрастырылып, жасуша лизистенгенде сыртқа шығады.

Эпидемиологиясы, клиникалық көрінісі

- Инфекция көзі-ауру адам және вирустасымалдаушылар. Вирус резервуары – гепатоциттер. TTV – кең таралған, сыртқы орта факторларының әсеріне төзімді. Гемотрансфузиялық, фекальды-оральды жолмен беріледі. TTV – дені сау адамдардан да табылған. TTV бауырды зақымдауға қатыса алады.

Иммунитеті

- Толық зерттелмеген, TTV – ң ерекше өзгергіштігіне байланысты бір мезгілде организмде оның бірнеше варианттары болуы мүмкін, нәтижесінде иммунитет әсерінен «қашып кетуіне» жағдай тууы мүмкін.

Микробиологиялық диагноз қою.

- Науқастың қан сарысуындағы вирус ДНҚ-н анықтайды, басқа гепатит вирустарының маркерлерімен салыстыра отырып, TTV- ны ажыратады (дифференциялайды).
- Емдеуі, алдын-алу шаралары толық зерттелмеген.

FGV-гепатит вирусы (FGV-HFV)

- F-гепатит вирусы әлі жан-жақты зерттелмеген, гепатит қоздыруға қатысы бар деген болжам – зерттеулер кездесе бастады. Бұл вирустың негізгі қасиеттері туралы мәліметтері жеткіліксіз.

Назар аударғаныңызға
рахмет!!!