

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Піагноз

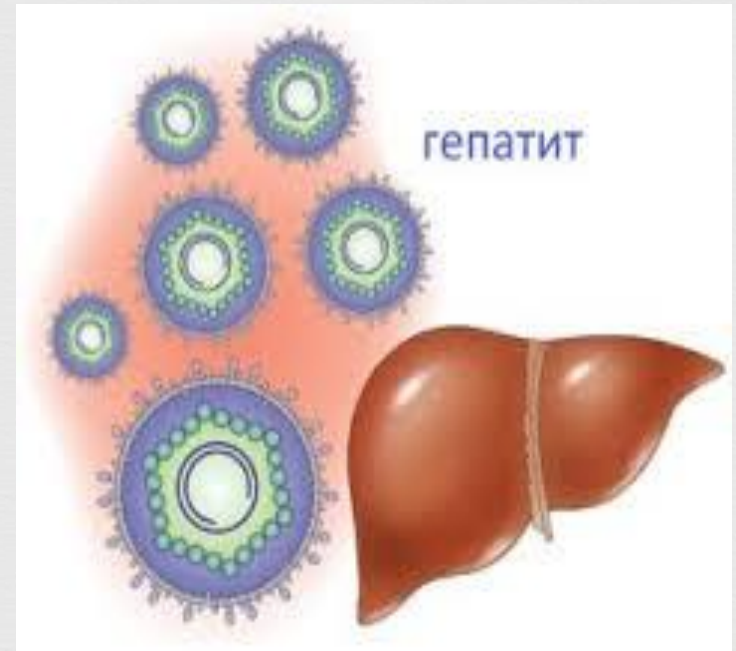
HEPATITIS

Виконала: Савчук О.С.

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ – група антропонозних вірусних захворювань, об'єднаних гепатотропністю збудника і провідними клінічними проявами – гепатоспленомегалією, жовтяницею і інтоксикацією.

Нині відомо **9** різних вірусів – збудників вірусних гепатитів:

- Вірус гепатиту А – hepatitis A virus;
- Вірус гепатиту В - hepatitis B virus;
- Вірус гепатиту С - hepatitis C virus;
- Вірус гепатиту D - hepatitis D virus;
- Вірус гепатиту Е - hepatitis E virus;
- Вірус гепатиту F - hepatitis F virus;
- Вірус гепатиту G - hepatitis G virus;
- Вірус гепатиту ТТ (TTV);
- Вірус гепатиту SEN.



**ОЗНАКИ, які дозволяють об'єднати
ВГ А, В, С, D, Е, F, G, TTV, SEN в єдину групу.**

1. Усі ВГ – антропонози.
2. Два основні шляхи зараження – парентеральний і фекально-оральний.
3. Усі збудники – віруси стійкі у навколишньому середовищі.
4. Віруси - гепатотропні.
5. Синдром – цитолізу.
6. Циклічність перебігу.
7. Клінічні симптоми подібні.
8. Однотипні зміни біохімічних показників.
9. Втягнення в патологічний процес дегестивної системи.
0. Подібні основні принципи лікування, діагностики.
1. Типоспецифічний імунітет.

Класифікація вірусних гепатитів (В.Ф Учайкін, 2002)

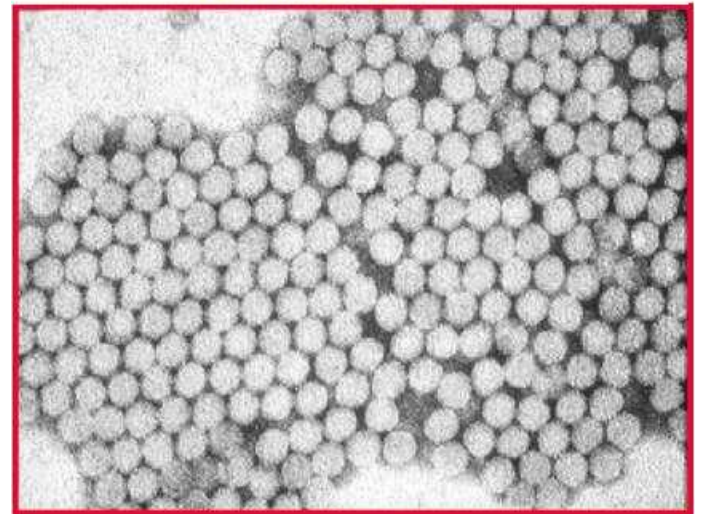
<i>Критерії</i>	<input type="checkbox"/> <i>Форми захворювання</i>	
<i>За типом</i>	Типова (жовтянична)	
	Атипова	Безжовтянична
		Стерта
		Субклінічна
<i>За тяжкістю</i>	Легка	
	Средньотяжка	
	Тяжка	
	Фульмінантна	
<i>За тривалістю процесу</i>	Гострий (до 3 міс)	
	Затяжний (до 6 міс)	
	Хронічний (більше 6 міс)	

Вірус гепатиту А



- Відкритий Feinstone S.M. 1973.
- РНК-вмісний вірус, сімейства Picornaviridae.
- 4 генотипа HAV виділені від хворих
- 3 генотипа HAV виділені від мавп.
- Має HA Ag – виявляється в фекаліях.

Hepatitis A Virus

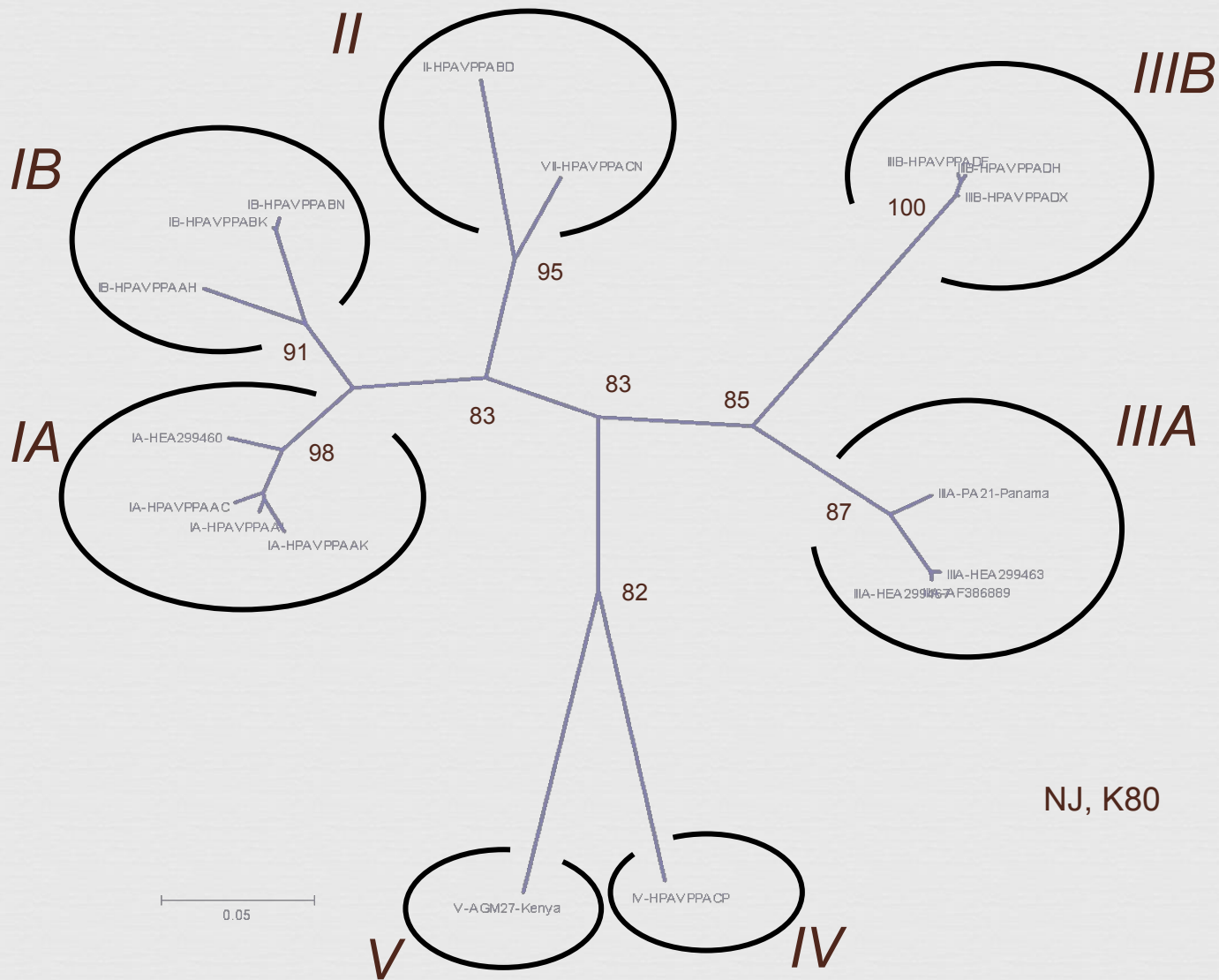


Властивості вірусу гепатита А

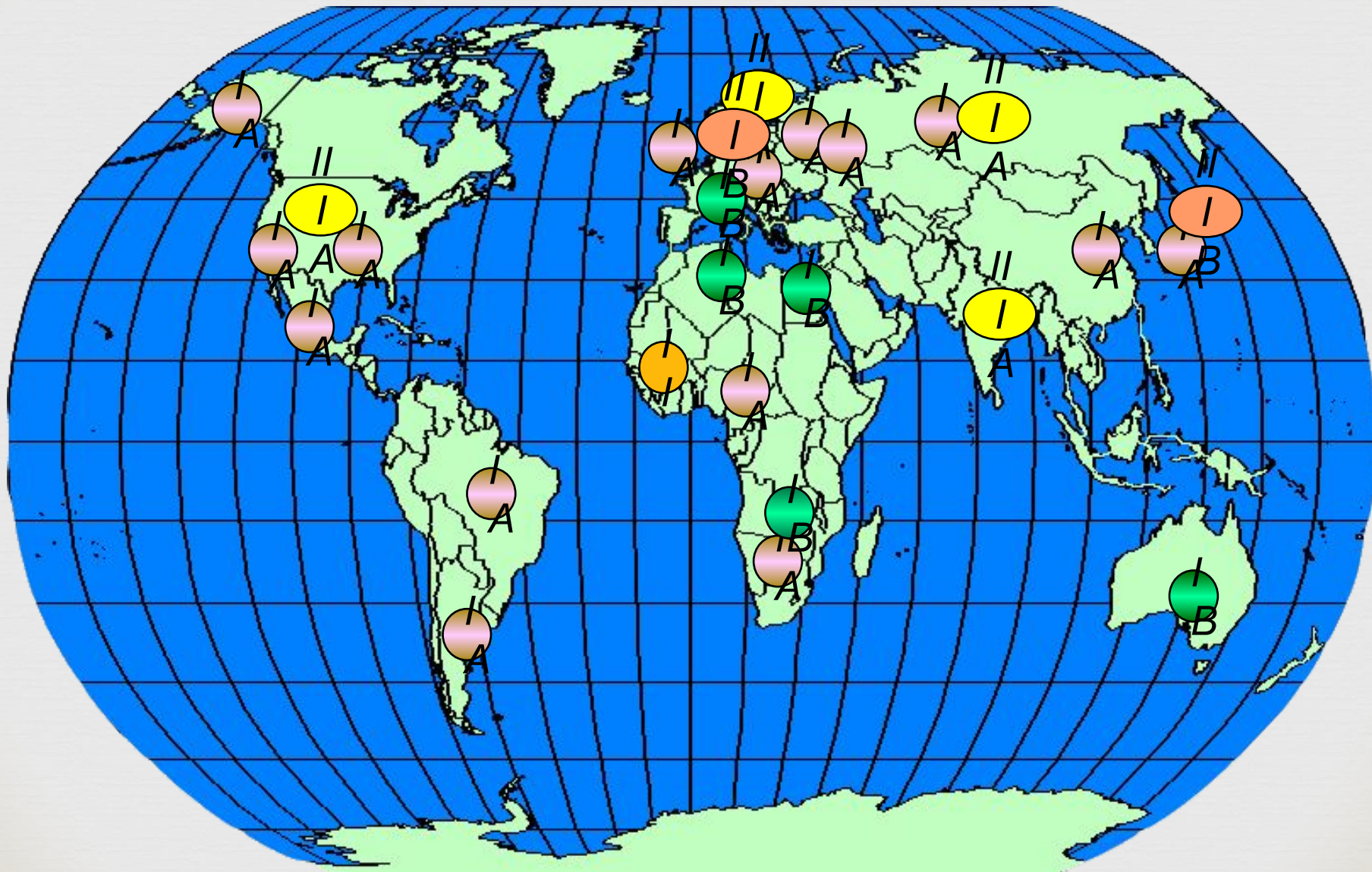


- Стійкий до дії кислот і лугів.
- Не інактивується ефіром і хлороформом.
- При кип'ятінні гине через 5 хв.
- При кімнатній t^0 – зберігається 1 тиждень.
- У воді – 3 - 10 місяці.
- В екскрементах – 30 діб.

Генотипи вірусного гепатиту А



Распространенность генотипів НАV



Епідеміологія



- Джерело інфекції:
 - Хворий маніфестними формами
 - Хворий атиповими формами
 - Хворий субклінічними формами
- Фекально-оральний механізм передачі:
 - Харчовий шлях
 - Контактний шлях
 - Водний шлях
- Статевий/гомосексуальний – 31,7%
- Парентеральний – 19%

Варіанти переджовтрянничного періоду гепатита А

№	Варіанти	Ускладнення
1	Диспептичний	Зниження апетиту, нерідко блювота, закрепи чи діареї, тяжкість чи біль в епігастральній ділянці, епігастрії, печіння в роті.
2	Грипоподібний	Озноб, головна біль, ломота в м'язах і кістках, заложеність носа, біль чи першіння в горлі, кашель
3	Астено-вегетативний	Слабкість, розбитість, недомагання, зниження працездатності, безсоння чи сонливість.
4	Латентний	Цей варіант зустрічається в 2-5% випадків. Перший клінічний симптом – жовтуха.

Особливості ВГА

1. Сезонність (літо-осінь), можливість масових спалахів.
2. В епіданамнезі – контакт із хворими на ВГА протягом 45 днів до захворювання.
3. Гострий початок (частіше за псевдогрипозним чи змішаним типами).
4. Короткочасна (1-3 дні) лихоманка у преджовтяничному періоді.
5. Покращення самопочуття хворих до моменту появи жовтяниці.
6. У більшості хворих – легкі та середньотяжкі форми захворювання.
7. Відсутність хронізації.
8. Підвищення тимолової проби.
9. Наявність в крові анти-HAV IgM.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

- Матеріалом для дослідження в гострій стадії служить кров і випорожнення, у стадії реконвалесценції - парні сироватки.
- Діагностика направлена на виявлення самого вірусу (HAV), його антигену (HAV Ag), РНК вірусу (HAV RNA) та антитіл до вірусу (анти-HAV IgM та анти-HAV IgG)
- Вірусоскопічний метод - виявлення вірусу у випорожненнях методом електронної мікроскопії.
- Експрес-методи: - імунохімічні дослідження – виявлення антигену вірусу у фекаліях, воді, у клітинному лізаті за допомогою імуноферментного та радіоімунного аналізу (ІФА, РІА).
- Серологічний метод – основний метод, визначають у РНГА, ІФА, РІА зростання (не менше ніж у 4 рази) титру антитіл (IgM і IgG) у парних сироватках. Виявлення при цьому анти-HAV IgG свідчить про перенесений у минулому вірусний гепатит А.

Основні напрямки лікування в гострий період ВГ:

- Ліжковий, палатний режим.
- Дієта (стіл №5, 5а).
- Дезінтоксикаційна терапія (5-10% розчин глюкози, ізотонічний розчин хлориду натрію, альбумін, ентеросорбенти).
- Препарати, що поліпшують обмін речовин у печінкових клітинах (пангамат Са, аскорбінова кислота, кокарбоксилаза, ліпоєва кислота).
- Ферментні препарати (фестал, панзинорм).
- Гепатопротектори (карсил, легалон, силібор, есенціале, вітамін Е).
- Жовчогінні (у період реконвалесценції (алахол, холензим, оксафенамід, відвар плодів шипшини)).
- Глюкокортикоїдні препарати – преднізолон, дексаметазон (за показаннями).

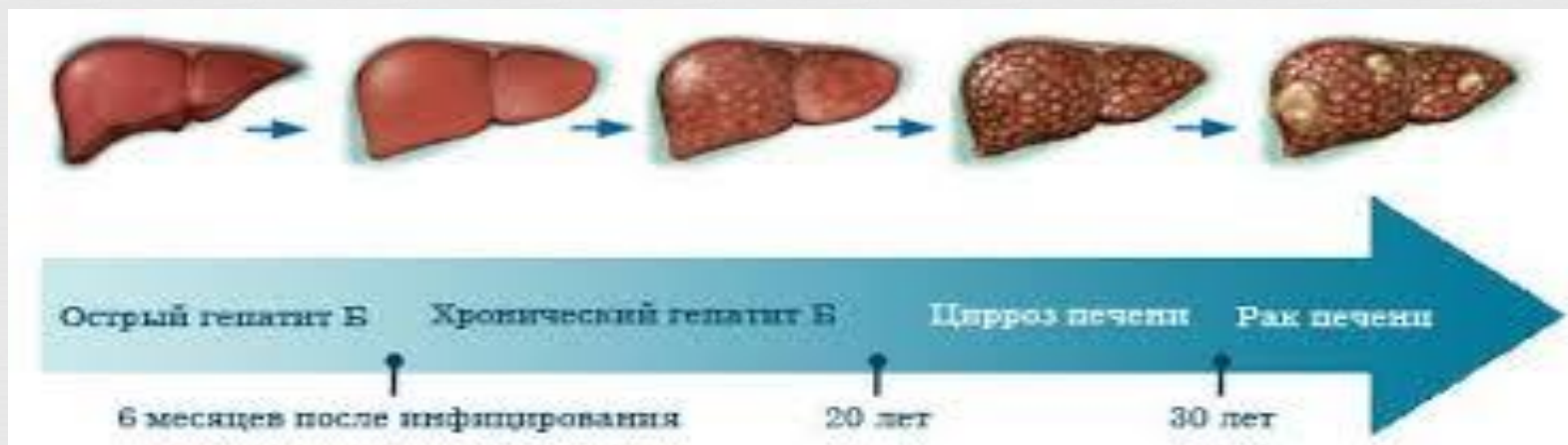
Дієта – стіл №5, 5а за Певзнером. Дієта повноцінна, калорійна (до 3000 калорій для дорослих), щадна. Необхідно виключити смажені, копчені, мариновані страви, пряні і екстрактивні компоненти і абсолютно заборонити алкоголь.

При достатній кількості вуглеводів бажано не обмежувати тваринний білок (не менше 100 гр для дорослих на добу) і обов'язково треба давати 30-40 г сливочного масла в день. Вітаміни за рахунок натуральних харчових продуктів.

Пити до 2-3 літрів рідини на добу. Необхідно добиватися щоденного опорожнення кишечника.

ВІРУС ГЕПАТИТУ В (HBV)

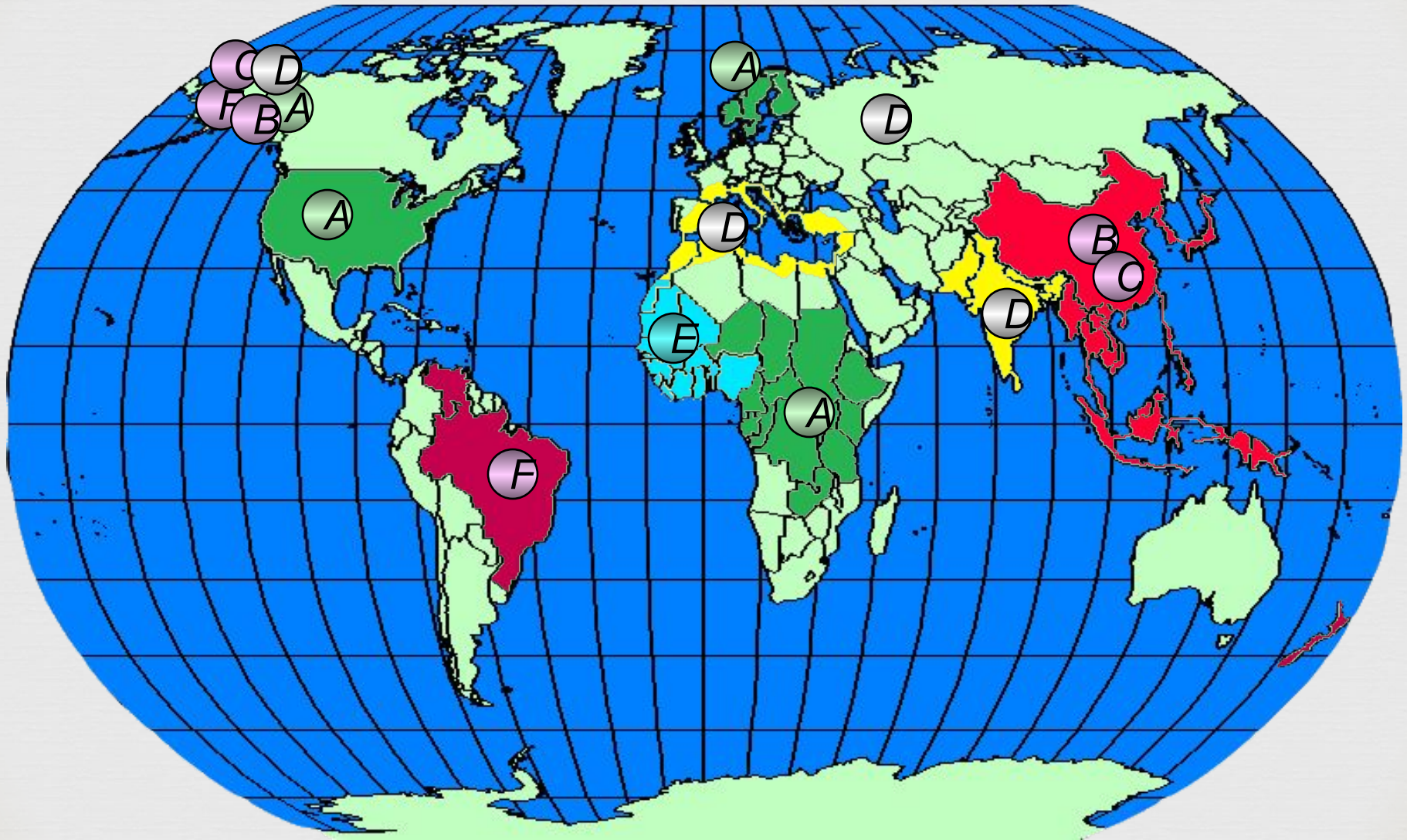
- Гепатит В (ВГВ, сироватковий гепатит) – інфекційна хвороба, що характеризується враженням печінки з розвитком симптомокомплексу гострого та хронічного гепатиту.
- Це одне з найбільш загрозливих захворювань, що зумовлює щорічно у світі більше 2 млн смертей.
- Поверхневий антиген цього вірусу був виявлений Б. Блумбергом у 1964 р. у крові австралійського аборигена, у зв'язку з чим цей антиген тривалий час називали “австралійським”.
- Сам збудник виявлений і описаний Д.Дейном у 1970 р., тому синонім повних віріонів цього вірусу – “частки Дейна».



- HBV вірус віднесений до родини *Hepadnaviridae*, роду *Orthohepadnavirus*.
- Віріони вірусу – “частки Дейна” сферичної форми, дрібні - діаметром 40-45 нм, мають геном, який складається з двониткової ДНК (мінус-нитки і більш короткої неповної плюс-нитки)
- **АНТИГЕННА БУДОВА.** HBV має 4 антигени: поверхневий (HBsAg), серцевинний (HBcAg), внутрішній (HBeAg) та регуляторний (HBxAg).
- **РЕЗИСТЕНТНІСТЬ.** Володіє високою стійкістю, особливо до високих температур - при t 100 C лише через 10 хв втрачає інфекційність, але зберігає антигенність. При кімнатній температурі зберігає життєздатність впродовж 3-х місяців, у замороженому стані – декілька років



Поширеність генотипів HBV



ЕПІДЕМІОЛОГІЯ.

- Джерелом інфекції є хворий та вірусоносіє (менше 10 %).
- Шляхи передачі – парентеральний (введення зараженої вірусом крові та її компонентів при будь-яких маніпуляціях – переливанні крові, хірургічних операціях, ін'єкціях, стоматологічних процедурах, педикюрі, манікюрі та ін.), статевий та вертикальний (від матері плоду трансплацентарно чи під час родів).
- Основні групи ризику – медпрацівники, особи, які отримують гемотрансфузії чи препарати крові, наркомани, хворі на гемофілію, гомосексуали, повії.



Основні моменти:

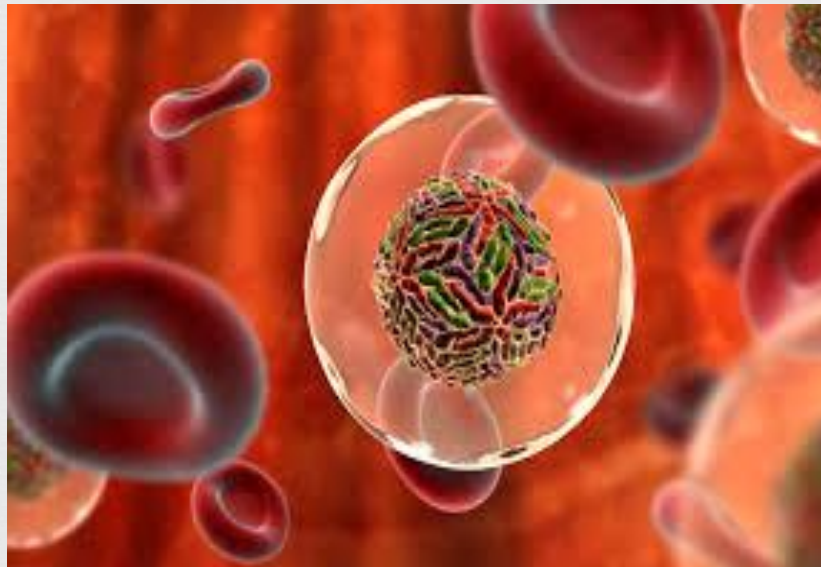
- Провідною ланкою патогенезу є поява антигенів збудника на поверхневій мембрані гепатоцитів, що спричинює імунний апоптоз. ВГВ — хвороба імунної відповіді.
- Хронізація зумовлена недостатністю імунної відповіді на антигени збудника; перехід у ХВГВ найчастіше є наслідком легких і навіть субклінічних форм інфекції.
- Специфічна діагностика ВГВ ґрунтується на виявленні маркерів інфекції у сироватці крові — антигенів збудника й антиті до них.
- При ХВГВ обов'язковим є встановлення реплікації — визначення HBeAg і ДНК HBV.
- Летальність при гострому ВГВ переважно зумовлена розвитком фульмінантного гепатиту.
- Специфічна терапія ХВГВ передбачає протівірусне лікування пегільованими інтерферонами і/або аналогами нуклеозидів — препаратами з доведеною ефективністю.

ВІРУС ГЕПАТИТУ С (НСV)

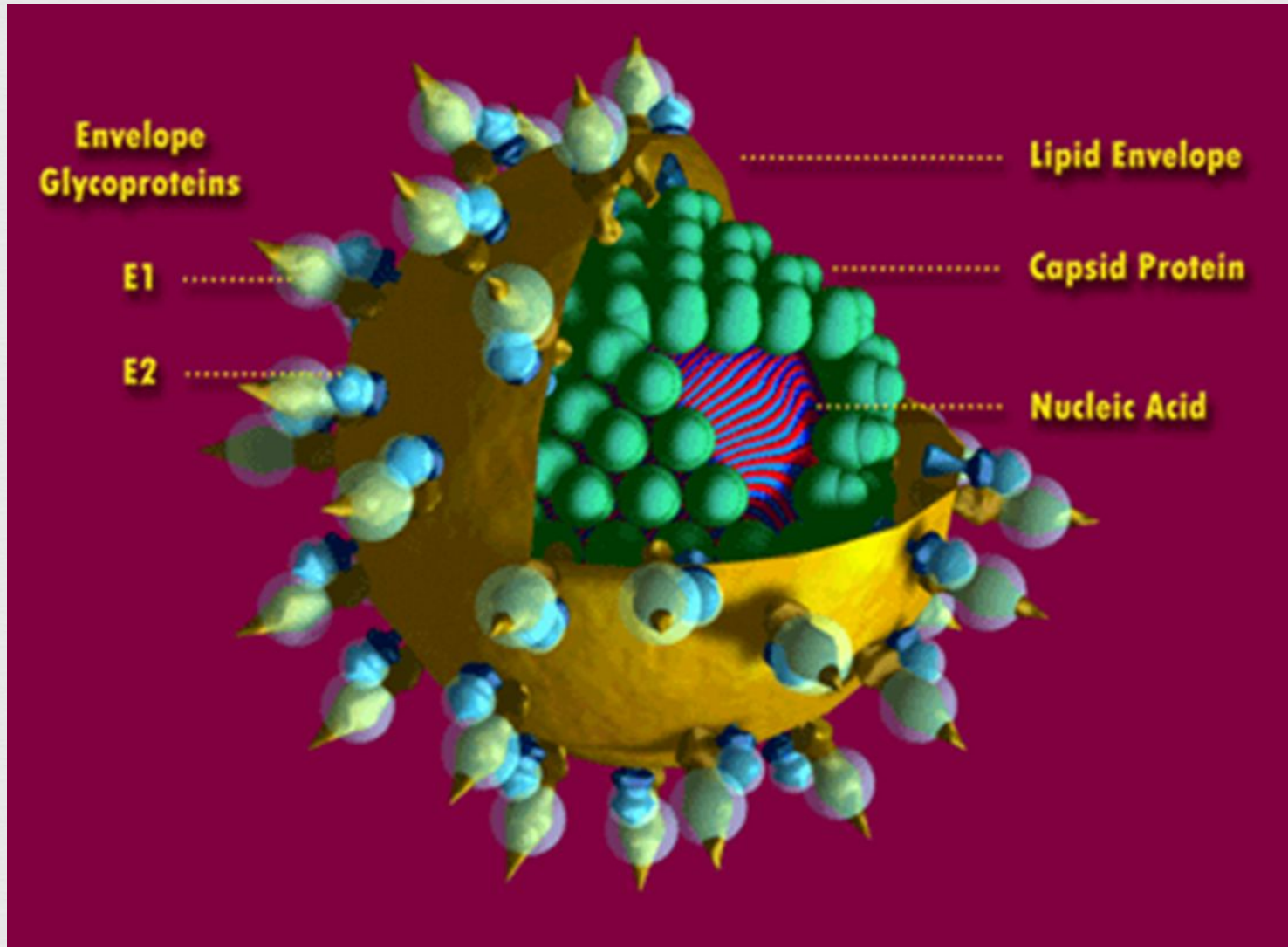
Гепатит С (посттрансфузійний гепатит “ні А ні В”) – інфекційна хвороба з парентеральним механізмом зараження, що характеризується переважним розвитком хронічних форм гепатиту з переходом у цироз чи первинну карциному печінки.

НСV є причиною 40-65 % всіх посттрансфузійних гепатитів і 20-40 % випадків гострих вірусних гепатитів.

Вірус гепатиту С (НСV) належить до родини Flavoviridae, роду Hepacivirus.



Вірус гепатиту С

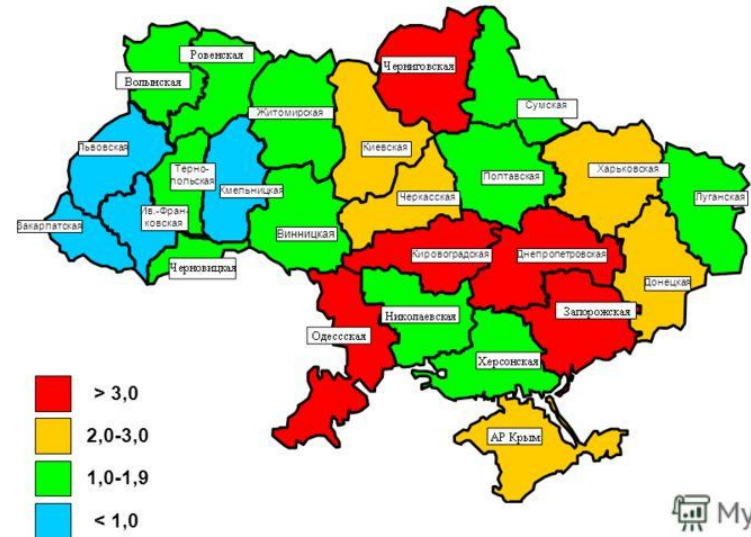


МОРФОЛОГІЯ. Вірус сферичної форми, діаметром 50-60 нм.

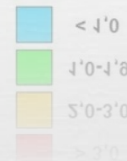
Геном, який представлений однією нитковою РНК, оточений капсидом сферичної форми та суперкапсидом.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ. Джерело інфекції – хвора людина і вірусоносії. Шляхи передачі – парентеральний (внаслідок гемотрансфузій, при парентеральному введенні ліків, препаратів крові, трансплантації органів, гемодіалізі, плазмофорезі тощо), статевий, трансплацентарний. Сприйнятливність населення до HCV дуже висока.

Заболеваемость гепатитом С в регионах Украины – среднееголетний показатель на 100 000 населения (2003-2008 гг.)



MyShared



MyShared

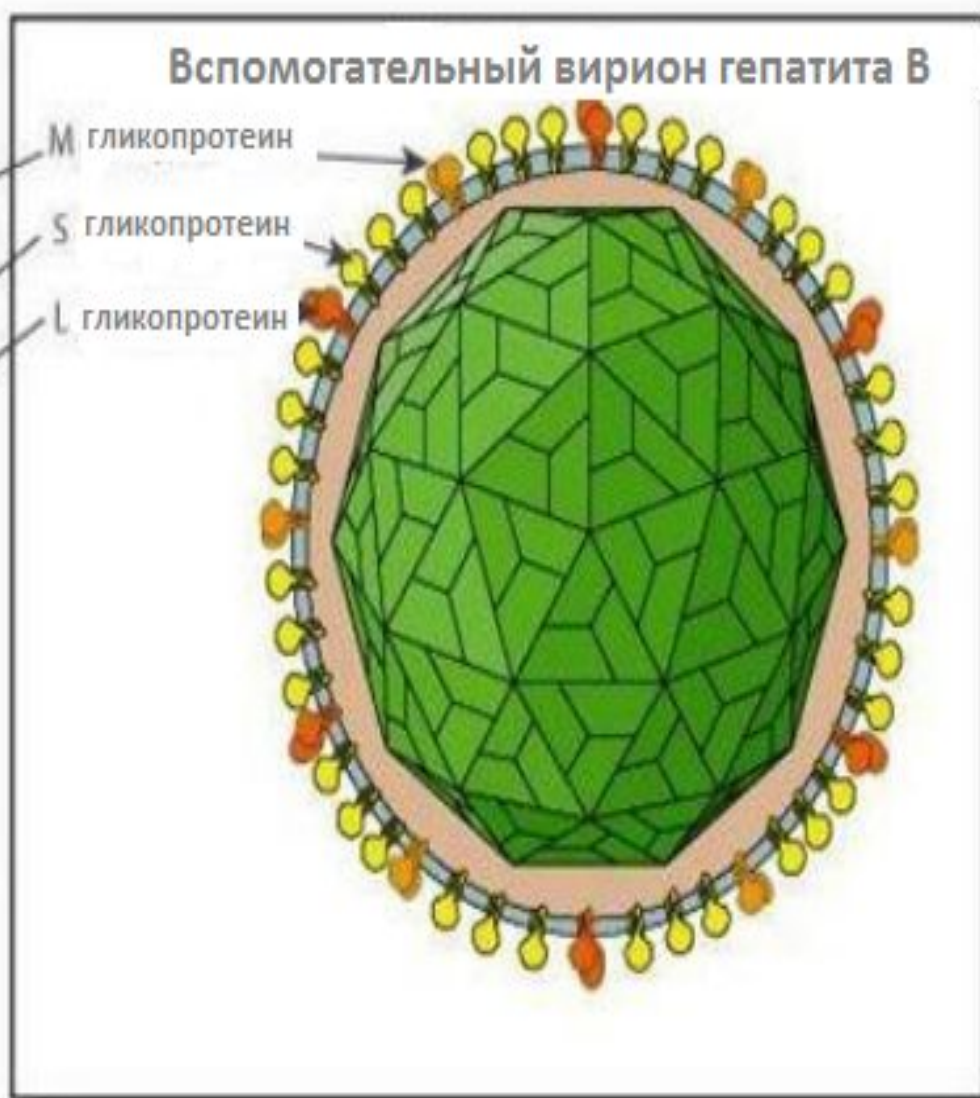
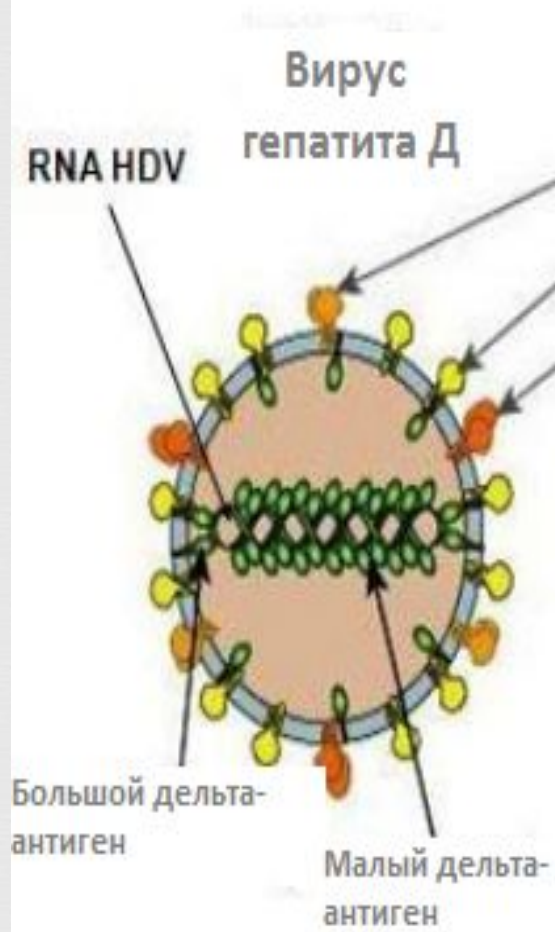
Основні положення:

- ВГС — антропонозне захворювання, що у більшості випадків має первинно-хронічний перебіг і тяжкі наслідки.
- Найбільшу небезпеку в поширенні ВГС становить внутрішньовенне введення наркотичних речовин.
- Основними наслідками захворювання є розвиток хронічного гепатиту, цирозу печінки.
- Особливостями ХВГС є латентний або малосимптомний перебіг захворювання протягом багатьох років (“ласкавий убивця”).
- Перебіг захворювання може супроводжуватися великою кількістю позапечінкових проявів (30—75 % хворих), які в деяких випадках домінують над ураженням печінки: , маскують клінічну картину й ускладнюють проведення специфічної терапії.
- Основним методом діагностики ХВГС є виявлення РНК вірусу в крові.
- Стандартом противірусної терапії є застосування інтерферонів і рибавірину, вивчається ефективність призначення інгібіторів вірусної протеази хворим, ураженим генотипом I.
- Специфічної профілактики (вакцинації) ВГС на тепер не існує. Хворим на ХВГС рекомендують вакцинацію проти ВГА і ВГВ для запобігання тяжкому перебігу цих захворювань у разі інфікування.

ВІРУС ГЕПАТИТУ D

(HDV, дельта-вірус)

- Збудник гепатиту D (гепатиту Дельта) – некласифікований вірус, що належить до роду Deltavirus і представляє собою сферичні часточки розміром 35-40 нм у діаметрі.
- Вірус містить однопіткову кільцеву РНК, яка покрита капсидом, що містить дельта-антиген (HDAg).
- Має також суперкапсид, що складається із HBsAg (поверхневого антигену вірусу гепатиту В), - HDV є дефектним вірусом, який не має власної оболонки і для прояву патогенної дії має використовувати оболонку вірусу гепатиту В. Тому для репродукції HDV необхідна участь вірусу-помічника, роль якого і відіграє вірус гепатиту В (HBV). У результаті цього дельта-інфекція можлива лише при одночасному зараженні цими двома вірусами, або при суперінфекції дельта-вірусом хворого гепатитом В. Таке поєднання зумовлює тяжкий та швидкий перебіг хвороби з розвитком цирозу.

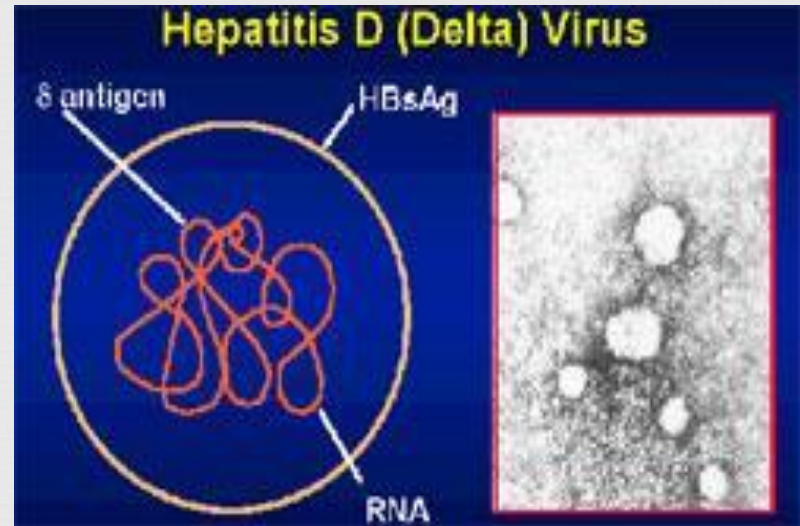


АНТИГЕННА СТРУКТУРА.

Вірус має 2 антигени: HBsAg та HDAg. Останній локалізується в ядрах інфікованих гепатоцитів.

РЕЗИСТЕНТНІСТЬ. Стійкий до нагрівання, дії кислот і нуклеаз, але руйнується під дією лугів і протеаз.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ. Джерело інфекції – хвора людина і вірусоносій. Шляхи передачі – парентеральний, статевий, трансплацентарний. Сприйнятливість населення висока, але вірус розмножується лише в осіб, які інфіковані вірусом гепатиту В.



ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА.

- Матеріалом є кров. Діагностика направлена на виявлення дельта-антигену вірусу (HDAg), РНК вірусу (HDV RNA) та антитіл (IgM та IgG) до дельта-антигену (анти-HDV).
- Експрес-методи: - імунохімічні дослідження – виявлення дельта-антигену у крові за допомогою імуноферментного та радіоімунного аналізу (ІФА, РІА); - молекулярно-біологічні дослідження – виявлення РНК вірусу в крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) чи методу ДНК-зондів.
- Серологічний метод – основний метод, за допомогою імуноферментного та радіоімунного аналізу (ІФА, РІА), реакції імуноблотингу виявляють антитіла до дельта-антигену. Клас імуноглобулінів дозволяє діагностувати гостру та хронічні форми гепатиту Дельта – IgM з'являються через 10-15 днів після розвитку клінічних проявів, а IgG – через 2-11 тижнів і постійно циркулюють в інфікованих осіб.
- ПРОФІЛАКТИКА.** Неспецифічна (як при гепатиті В) та специфічна активна – використовується генно-інженерна вакцина, що містить HBsAg.

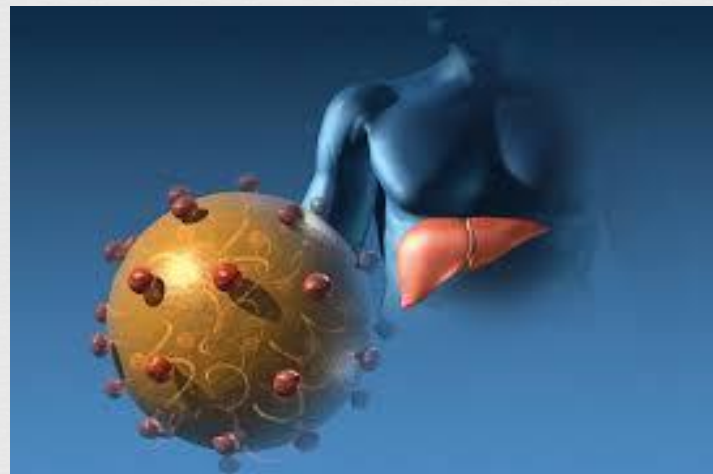
Основні положення:

- ВГД (дельта-гепатит, ВГВ з дельта-агентом) — вірусний гепатит із гемоконтактним механізмом передачі збудника, спричинюваний дефектним вірусом, реплікація якого можлива лише за наявності в організмі поверхневого антигену HBV — HBsAg.
- За сучасною класифікацією вірусів HDV не належить до жодної родини, його вважають єдиним представником нового роду Deltavirus. Це найменший з усіх вірусів людини. Він складається з нуклеокапсиду, що має дельта-антиген (HDAg).
- Наразі відомо три генотипи і кілька субтипів HDV. Генотип I поширений переважно в Європі, Росії, Північній Америці, Південно-Тихоокеанському регіоні й на Близькому Сході, генотип II — на Тайвані й Японських островах, генотип III — у Південній Америці й Центральній Африці. Усі генотипи HDV належать до одного серотипу.
- Вірус стійкий у навколишньому середовищі, на нього не діють кислоти та УФО. Багатократне заморожування й відтаювання не впливають на його активність.
- Основним джерелом інфекції слугують особи із ХВГВ, інфіковані HDV.

- Можливі два варіанти зараження: коінфекція (у разі одночасного потрапляння HBV та HDV в організм людини) і суперінфекція (у разі зараження HDV осіб, раніше інфікованих HBV).
- Клінічні прояви коінфекції дуже схожі з ВГВ, мають таку ж циклічність, ускладнення і наслідки. Частіше, ніж при ВГВ, виникає біль у суглобах, особливо великих, а також у правому підребер'ї. Друга відмінність від ВГВ — підвищення температури тіла до 38 °С і вище у дожовтяничний період, а також тривалість гарячки до 5 днів. Жовтяничний період характеризується наростанням клінічної симптоматики, збереженням болю в суглобах; можливі субфебрилітет, уртикарний висип на шкірі. Активність амінотрансфераз зазвичай вища, ніж при моноінфекції HBV; також значно підвищуються показники тимолової проби, що не є характерним для гострого ВГВ.
- Захворювання частіше має хвилеподібній перебіг із періодами клінічного або клінічно-лабораторного загострення.
- При ХВГВ з дельта-агентом одужання настає дуже рідко, наслідки майже завжди несприятливі; майже у 80 % хворих розвивається хронічний гепатит із високою активністю виникнення цирозу, ГЦК.
- Специфічна діагностика ґрунтується на виявленні маркерів активної реплікації вірусів у ПЛР: РНК HDV і ДНК HBV. З перших днів жовтяниці у сироватці крові виявляють HBsAg, анти-HBcIgM, HBeAg, HDVAg та анти-дельта IgM (основний маркер).

Вірусний гепатит Е

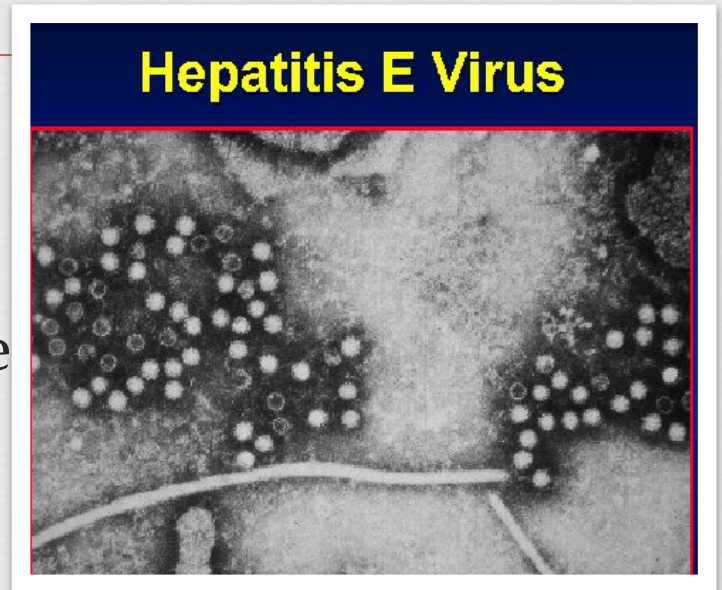
Вірусний гепатит Е – гостра антропонозна інфекція з фекально-оральним механізмом передачі, найчастіше з водним шляхом, характеризується ураженням печінки з особливо тяжким, фульмінантним перебігом у вагітних, розповсюдженим в Азії, Африці, Центральній Америці. До 1990 р. в літературі фігурувало ні А, ні В ВГ.



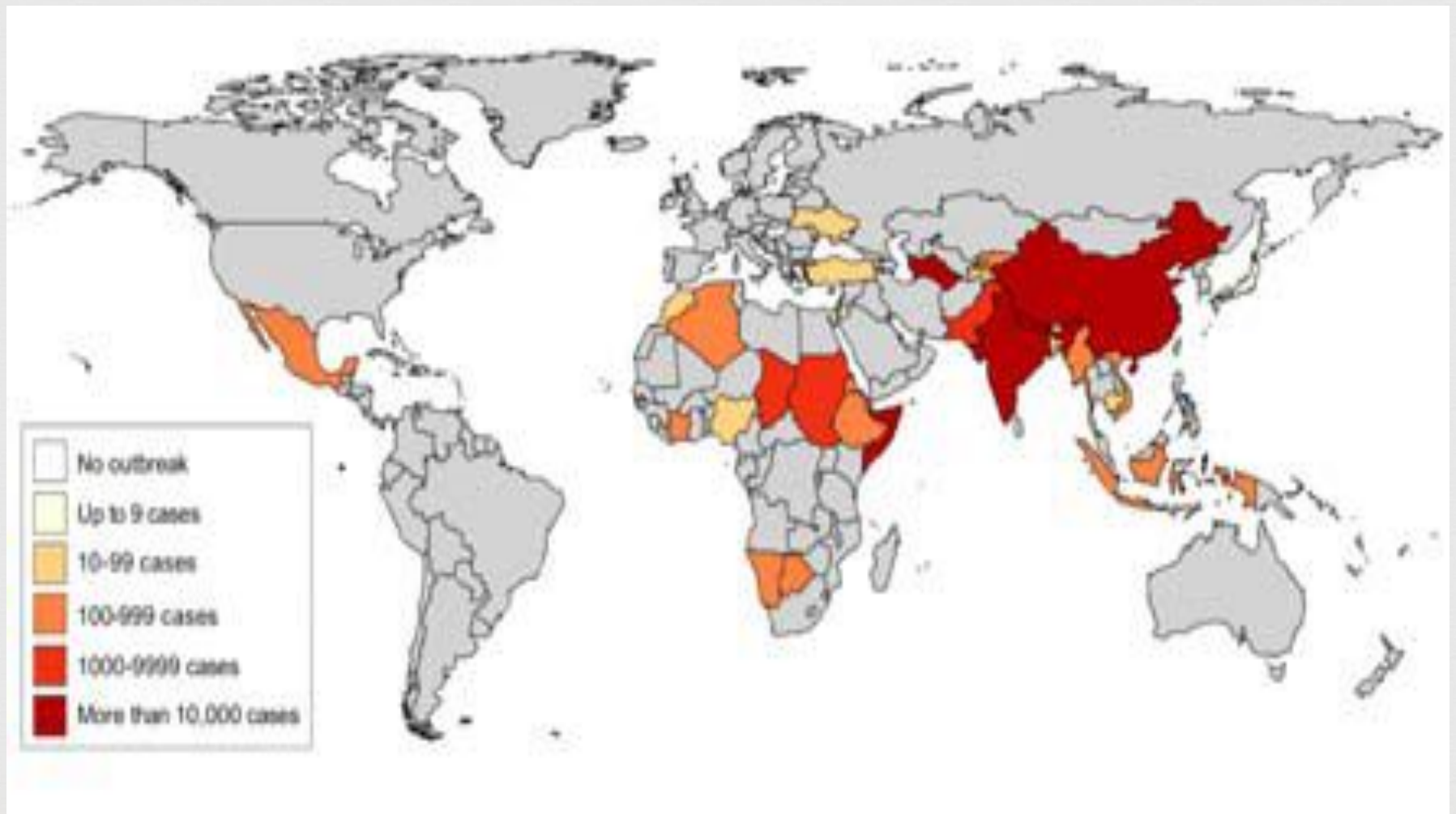
Вірус ГЕ



- Однонитковий, РНК-вмісний, без оболонки
- Близький до групи Caliciviridae
- Руйнується при $t^0 - 70^0\text{C}$ протягом 1 хв.
- Руйнується при великій концентрації повареної солі

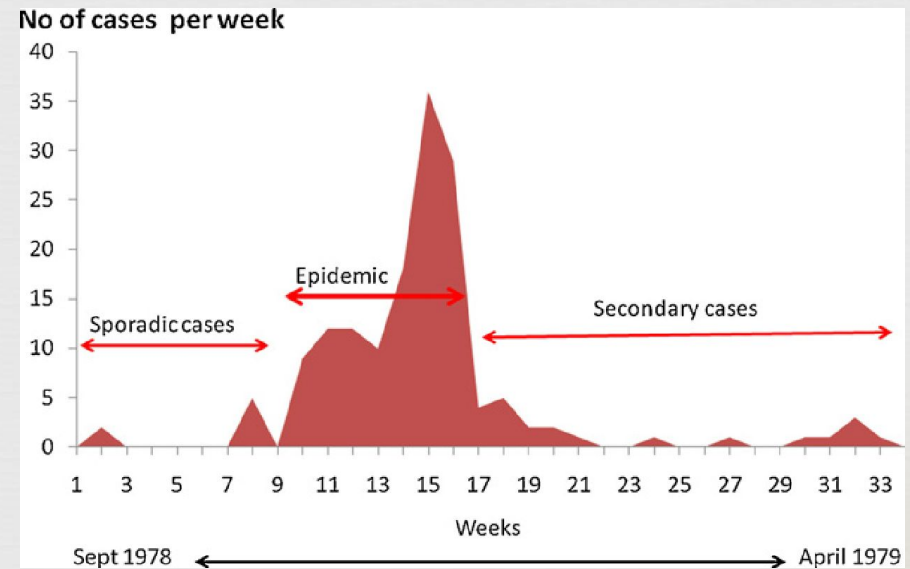


Гепатит Е: спалахи



Гепатит Е: історія

Вспишка гепатиту в Кашмирській долині в Індії (листопад 1978 - квітень 1979);
Mohammad Sultan Khuroo



Гепатит Е: історія

В 1981 році були зареєстровані випадки «гепатиту Ні- А Ні – В» серед військових ССРСР, воювавших в Афганістані, які раніше перехворіли Гепатитом А

Виявлення anti – HEV через 14 років після закінчення війни.



Михайло Суренович Балаян



- Наявність гепатиту з фекально-оральним механізмом передачі, який відрізнявся від ГА, було підтверджено в роботі М.С. Балаяна.
- Самозараження добровольця, який мав антитіла до вірусу ГА, екстрактом фекалій хворого на гепатит із Середньої Азії викликало розвиток клінічних ознак ГВГ.
- При цьому у фекаліях добровольця виявлені вірусоподібні частини діаметром **27-32 нм.**

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА.

- ✓ Дослідним матеріалом є кров, випорожнення, жовч
 - ✓ Діагностика направлена на виявлення вірусу (HEV), антигену вірусу (HEV Ag), РНК вірусу (HEV RNA) та антитіл (IgM та IgG) до вірусу (анти-HEV).
 - ✓ Вірусоскопічний метод - виявлення вірусу у випорожненнях та жовчі методом електронної мікроскопії.
 - ✓ Експрес-методи: - імунохімічні дослідження – виявлення антигену у випорожненнях за допомогою імуноелектронної мікроскопії (ІЕМ); - молекулярно-біологічні дослідження – виявлення РНК вірусу в крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) чи методу ДНК-зондів.
 - ✓ Серологічний метод – основний метод, за допомогою імуноферментного та радіоімунного аналізу (ІФА, РІА) виявляють наростання (не менше ніж у 4 рази) титру антитіл (IgM і IgG) у парних сироватках. Виявлення анти-HEV IgM свідчить про активну інфекцію.
- ПРОФІЛАКТИКА.** Неспецифічна (як при кишкових інфекціях) та специфічна пасивна - використовується специфічний гамаглобулін.

Основні положення:

1. ВГЕ — гостре антропозоонозне захворювання з групи ВГ із переважно фекально-оральним механізмом зараження, схильне до епідемічного поширення з великою часткою несприятливих наслідків у вагітних.
2. Хворобу, часто у вигляді епідемій, реєструють у регіонах теплого клімату: у Північній і Центральній Африці, Південній і Середній Азії, Центральній Америці; певні генотипи ВГЕ виявлені в США і Європі
3. HEV є РНК-вмісним вірусом роду *Hepsvirus*, має 4 генотипи і 24 підтипи. Генотипи 1 і 2 асоціюють із великими спалахами й епідеміями в країнах, що розвиваються, через погані санітарні умови.
4. Генотипи 3 і 4 здатні інфікувати людей, свиней та інші види тварин і спричиняють спорадичні випадки ВГЕ у різних країнах, у тому числі й промислово розвинених.
5. Механізм інфікування зазвичай фекально-оральний, найчастішим шляхом передачі є водний (великі епідемії в ендемічних регіонах пов'язані із вживанням населенням інфікованої води).
6. Клінічні прояви ВГЕ мають схожість з ВГА, хоча ВГЕ має дещо тяжчий перебіг.
7. Фультімантний ВГЕ найчастіше розвивається у вагітних, рідше в осіб із супутніми захворюваннями печінки.
8. Прогноз мри ВГЕ зазвичай сприятливий, летальність становить при фультімантному перебігу 25 %.

Вірусний гепатит G

- ❑ «Молодший брат гепатита С».
- ❑ Належить до числа нових захворювань, що активно вивчаються.
- ❑ Вперше про даний вірус стало відомо в середині 90-х років.
- ❑ Названо вірус за ініціалами хворого, в якого вперше виявили збудник.



Вірус гепатиту G



Етіологія:

- Вірус відноситься до фланівірусів.
- Це РНК-вмісний вірус, в структурі близько 300 АК.
- Вірус неоднорідний, вже зараз виявлено 5 генотипів.
- Нестійкий у навколишньому середовищі, миттєво гине під час кип'ятіння.
- Поширеність – повсюдна.
- В Україні частота виявлення збудника коливається від 2%.

- **Механізм передачі** – парентеральний.
- Особливі групи ризику-
- реципієнти крові, хворі відділень гемодіалізу, реципієнти органів.
- Існує ймовірність вертикального шляху передачі.
- Не виключено статевий шлях передачі – майже в 30% гомосексуалістів виявлено РНК вірусу.
- **Основний маркер:** РНК, АТ-НGV виявляється пізніше, коли із крові зникає РНК НGV, і служить маркером видуження.

Особливості:

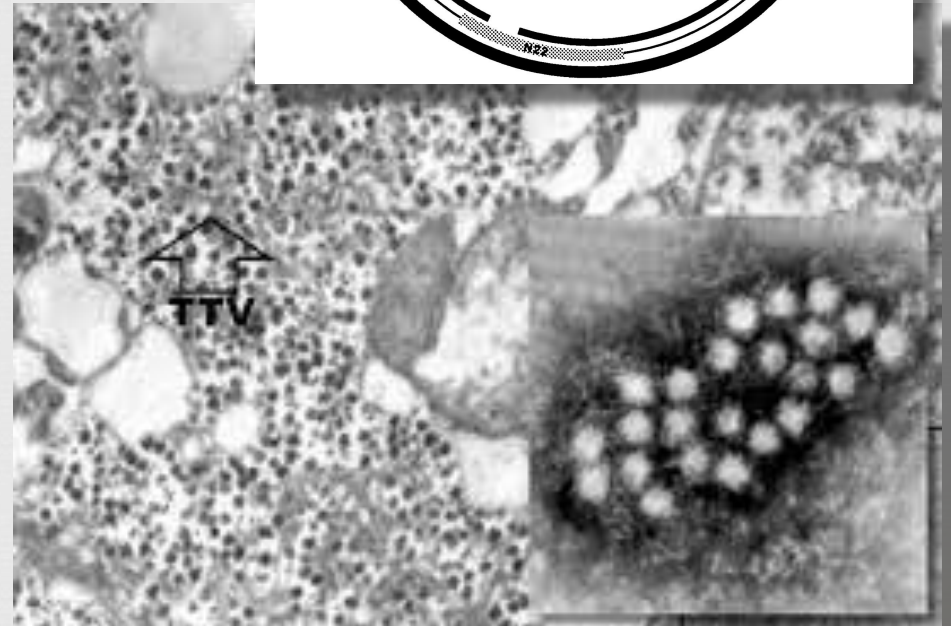
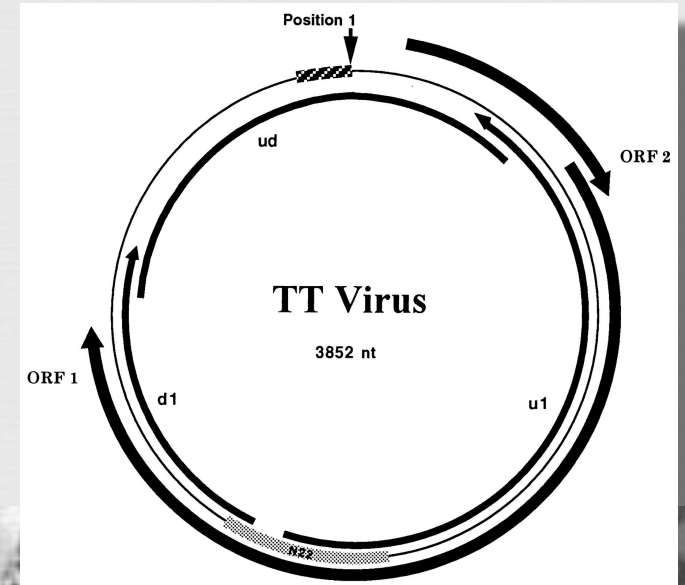
- Реплікація вірусу відбувається в цитоплазмі гепатоцита.
- Особливо впливає на перебіг ВГС, виконуючи функцію вірусу-помічника (реплікація вірусів начебто відбувається незалежно, але внаслідок приєднання ВГГ частіше формується ХГ і фульмінантний перебіг захворювання).
- Клініка мало чим відрізняється від ВГС. Основні відмінності біохімічні: відсутність кореляції між концентрацією вірусу і активністю АЛТ.
- Перебігає захворювання, якщо він не асоційований з іншими ВГ, нерідко у вигляді безжовтяничних і легких форм.
- ВГГ стійкий до дії інтерферонів.

Специфічна діагностика розробляється.

- Нині найбільш прийняте визначення генома вірусу та окремих ферментів у сироватці крові за допомогою ПЛР.
- Специфічні АТ з'являються пізно.
- Окрім того тест-системи ще недосконалі і не всім доступні, тому при виключенні маркерів ВГА, ВГВ, ВГС, ВГЕ, правомірний діагноз «ВГ ні А, ні з парентеральним механізмом передачі».

Вірус ТТ (TTV)

- ✓ В 1997 році вірус був виявлений у пацієнта з ініціалами Т.Т.,
- ✓ Вірус є ДНК-вмісним, розміром 30-50 нм, має циркулярний геном, назад закручений, і складається приблизно з 3500-4000 нуклеотидів.
- ✓ Геном TTV представлений одноланцюжковою ДНК.
- ✓ TTV належить до сімейства Circoviridae.



Поширеність:

У європейських країнах частота виявлення TTV DNA знаходиться на рівні 19%, в країнах Азії - від 1 до 42%, в США - від 10 до 10% в країнах Південної Америки - від 10 до 62%, а в більшості країн Африки - від 44 до 83%.

РЕЗИСТЕНТНІСТЬ: інактивується при пастеризації протягом 10 год при 60 С.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ. Джерело інфекції – хвора людина та вірусоносій. Шляхи передачі – фекально-оральний, статевий, парентеральний, трансплацентарний. Можливе інфікування через материнське молоко.

Підтвердженням парентеральної передачі TTV служать результати, отримані в Національному інституті здоров'я (США), свідчать про те, що TTV-інфекція статистично частіше реєструється серед пацієнтів, які раніше мали переливання крові (264%), порівняно з тими, хто не отримував гемотрансфузій (47%).

Частота виявлення TTV DNA в групах ризику (хворі, які отримують лікування гемодіалізом, гемофіліки, внутрішньовенні наркомани, жінки, що займаються проституцією, гомосексуалісти) в 2 рази і більше перевищує результат визначення даного вірусу серед донорів крові.

Не виключається можливість перинатальної передачі вірусу від інфікованої матері новонародженій дитині. Існує думка і про високу ймовірність статевого шляху передачі TTV. Про це свідчать результати виявлення TTV DNA в цервікальному, вагінальному секретах.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА:

Дослідним матеріалом є кров.
Діагностика направлена на виявлення ДНК вірусу (TTV DNA) та антитіл до вірусу (анти-TTV).
Експрес-метод: при молекулярно-біологічних дослідженнях (за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР)) виявляють ДНК вірусу в крові.
Серологічний метод – за допомогою реакції імунопреципітації виявляють антитіла до антигенів вірусу.

ПРОФІЛАКТИКА.

Неспецифічна.



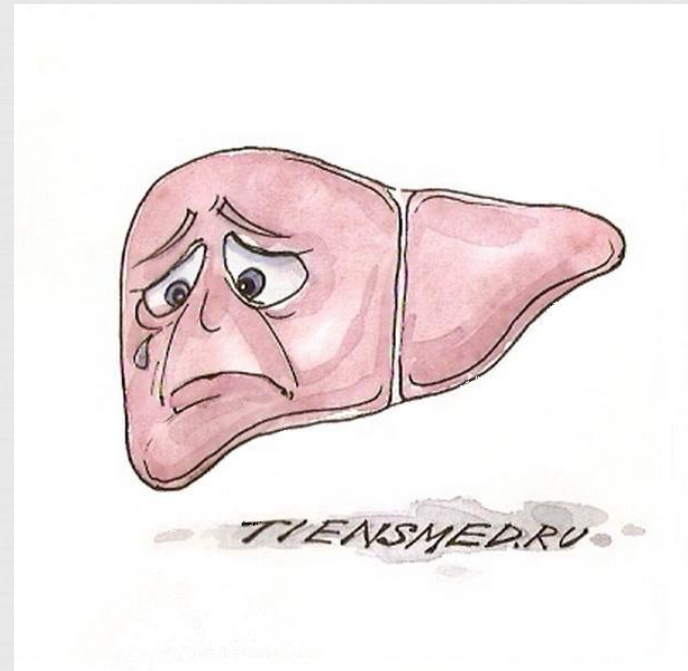
SEN-вірус

- В 1999 році італійським вченими Д.Пери від хворого ВІЧ-інфекцією з признаками враження печінки виділений вперше був ДНК вірус, - SEN.
- SEN-вірус – безоболонковий, має кільцеву, однониткову ДНК.
- Відноситься до сімейства *Circoviridae*.
- Має декілька генотипів, найчастіше D I H.



- Дослідження, проведені в різних країнах і регіонах світу, показали високий рівень розповсюдження вірусу серед різних груп населення.
- Частіше всього він виявляється у пацієнтів, які перенесли операції на серці, гемотрансфузії і хворих гострим гепатитом А і Е (83,3%);
- Основний метод виявлення – ПЛР. Всі методи знаходяться на стадії клінічних розробок.

Лікування TTV- і SEN-інфекції
не розроблено!



Дякую за увагу!

