Національний фармацевтичний університет
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Лекція з мікробіології з основами імунології
спеціальності 7.12020101 Фармація

СНІД та СНІД-асоційовані інфекції

Лектор
доцент каф. мікробіології,
вірусології та імунології

План лекції

1. Збудники СНІДу. Таксономія. Морфологія.
2. Епідеміологія. Джерело інфекції і механізм передачі.
3. Групи ризику.
4. Патогенез.
5. Клініка. Стадії СНІДу.
6. Методи лабораторної діагностики СНІДу.
7. Лікування і профілактика СНІДу.
8. Збудник вірусного гепатиту В. Таксономія. Морфологія.
9. Епідеміологія. Джерело інфекції і механізм передачі.
10. Групи ризику.
11. Патогенез.
12. Клініка.
13. Методи лабораторної діагностики вірусного гепатиту В.
14. Лікування і профілактика вірусного гепатиту В.

Питання для самостійного вивчення:

Збудники поліомієліту, герпесу

Рекомендована література

1. Мікробіологія: Підр. для студ. / І. Л.Дикий, І. Ю.Холупяк, Н. Ю. Шевельова, та ін. 2-е вид.– Х. : Профессионал, 2006. – 433 с.

2. Микробиология: Руководство к лабораторным занятиям. Учеб. пособие для студентов высших учебных заведений / И.Л. Дикий, И.И Сидорчук, И.Ю. Холупяк, Н.Е. Шевелёва, М.М. Великая, Н.А. Волкова, Л.Ф. Силаева, О.П. Стрилец, О.Г. Гейдерих, В.Е. Литаров. – Х.: Изд-во НфаУ; Золотые страницы, 2002.- 444 с.

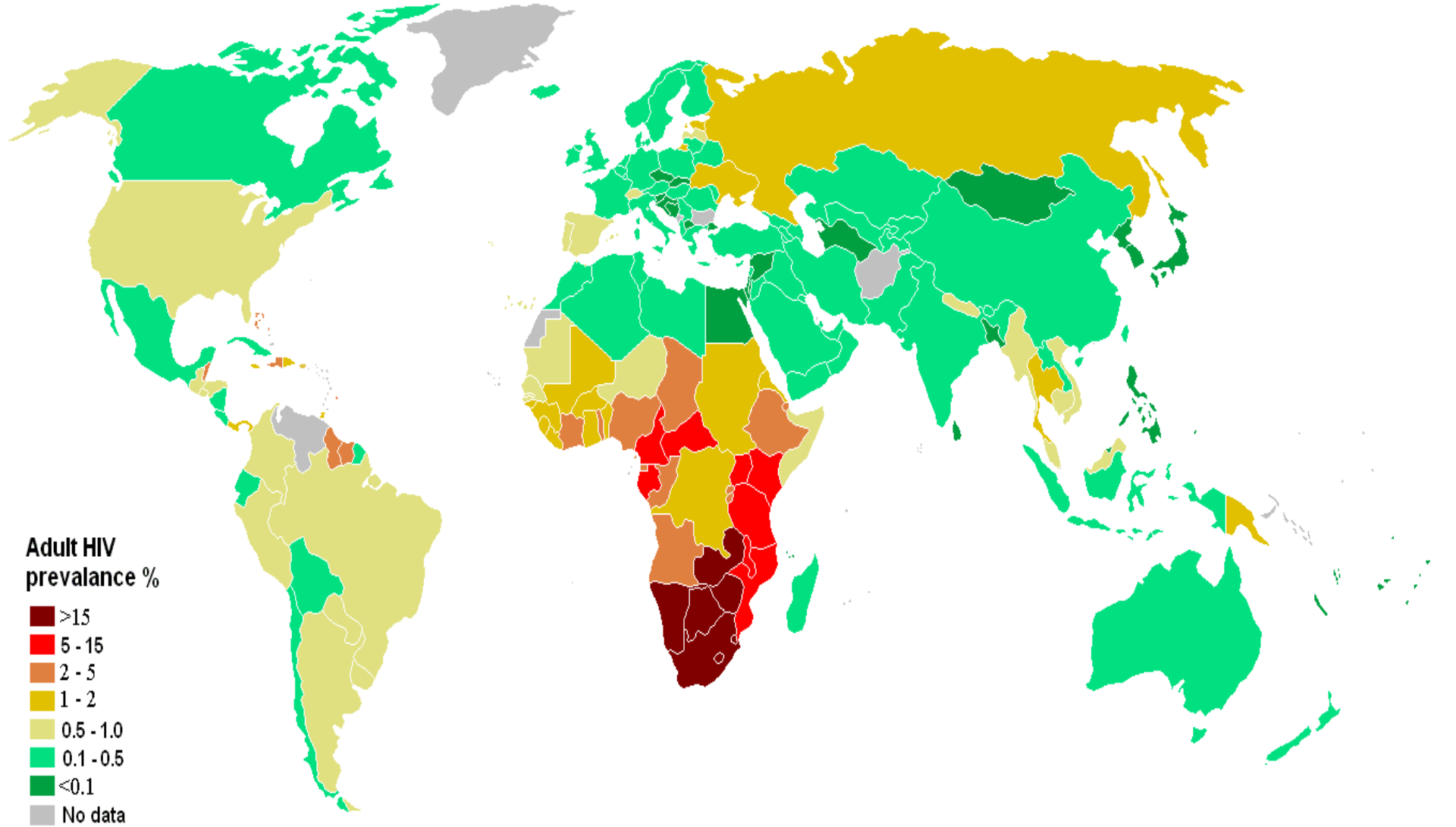
3. Микробиология. Методические рекомендации для студентов фармацевтических высших учебных заведений / И.Л. Дикий, И.Ю. Холупяк, М.М. Великая, Н.Е. Шевелева и др. – Х., 2004. – 144 с.

4. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии: Учебн. пособ. для студ. мед. вузов / Под. ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова. – М. : Медицинское информационное агентство, 2003. – 236с.

СНІД

Синдром набутого імунного дефіциту (англ. AIDS) - антропонозне хронічне вірусне інфекційне захворювання, завершальна стадія ВІЛ-інфекції (англ. Human immunodeficiency virus, HIV), різноманітне за клінічними проявами, характеризується зниженням кількості CD_4 + лімфоцитів, множинними опортуністичними інфекціями, неінфекційними і пухлинними захворюваннями.

Розповсюдженість ВІЧ серед дорослого населення по країнам



Епідемія ВІЛ/СНІДу

- в України є найбільш широкомасштабною і найнебезпечнішою в Європі і вже охопила 1,63% всього дорослого населення країни.
- Причому це захворювання поширюється не тільки серед так званих "груп ризику" (наркоманів, працівників секс-індустрії), але і серед всього населення.
- На початок 2010 року в Україні проживало 360 тис.ВІЛ-інфікованих людей.
- Більше 77% серед ВІЛ-позитивних - це українці працездатного віку (15-49 років).
- За 20 років розповсюдження інфекції більше 12 тисяч хворих вже померли
- В Україні щодня реєструється 48 випадків захворювання на ВІЛ-інфекцією.

- Діагноз СНІД встановлений більш ніж 2,3 тисячам ВІЛ-інфікованим українцям.

Таксономія

- Родина ***Retroviridae*** (ретровірус)
- Підродина – ***Lentivirinae***
- Синоніми – HTLV, LAV, AIDS

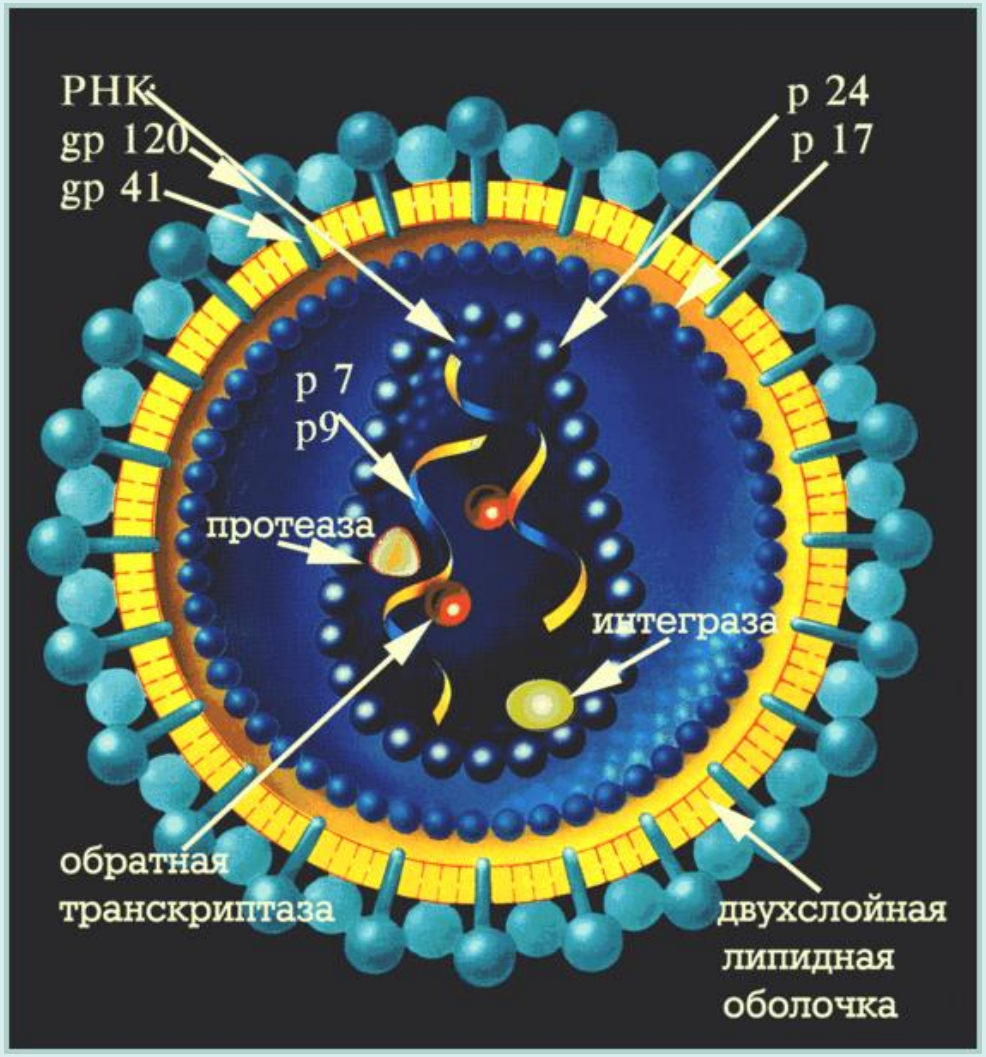
з 1986 р. –рішення експертів ВООЗ – ***HIV (ВІЛ)***

Відкритий в 1982 г. Люком Монтанье

(виділив з периферичної крові) *і*

Робертом Галло (виділив з лімфатичного вузла)

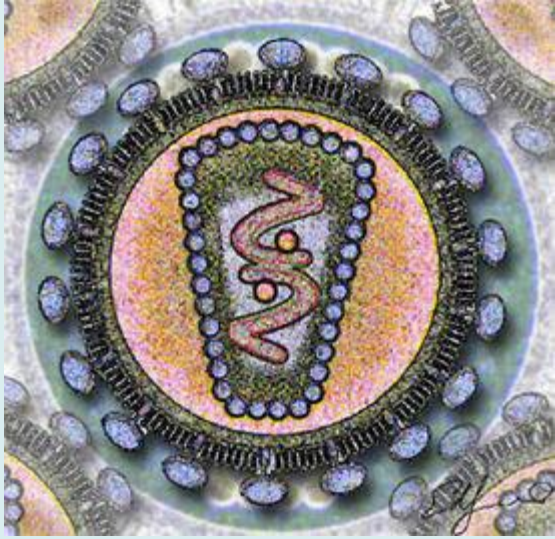
Структура ВІЛ



фермент - ***зворотна транскриптаза (ревертаза)***

трансформує свій РНК-геном вірусу в ДНК, яку вбудовує в гени клітини-господаря.

Антигенна структура



Антигени – 5 видів білків і гликопротеїди.

Найбільше значення мають глікопротеїди!

Чинять дію:

- Захисну
- Протективну
- Цитопатичну
- Імунодепресивну
- Володіють високим рівнем мінливості!

Резистентність

- ***Не стійкий*** у зовнішньому середовищі (гине під дією високих (56˚ С протягом 30 хв., при кипятінні через 13 хв) і низьких температур (декілька місяців), чутливий до традиційних дезінфектантів та антисептиків.
- При кімнатній температурі ВІЛ залишається заразним у висушеному стані 4 - 7 днів
- **Стійкий** до УФ променів, радіації!
- Стійкість підвищується, якщо вірус знаходиться в біологічній рідині (кров, сперма та інш.)

Епідеміологія

Джерело інфекції: вірусоносії
хворі на СНІД люди

Кількість носіїв вірусу в світі - 39 млн.
Кожні 8-19 міс. загальне число хворих у світі подвоюється

Механізми зараження:

- Контактний статевий,
- Гемотрансфузійний ,
- Вертикальний ,
- Артифіціальний.

Зараження різними шляхами
(за Р.М. Хаітовим)

Шляхи передачі	Вірогідність зараження при одноразовому впливі, %	Вклад в розповсюдження епідемії, %
Сексуальні контакти (вагінальні, анальні, оральні)	0,1 – 1,0	70 - 80
Переливання крові і препаратів з неї	> 90	3 - 5
Парентерально (забруднені медичні та інші інструменти)	0,5 – 1,0	5 - 10
Поранення медперсоналу забрудненими інструментами	< 0,5	< 0,01
Перинатальне інфікування (вагітність, пологи)	30	5 - 10

Розподіл заражених ВІЛ біосубстратів людини за ступенем інфекціозності

Біосубстрати	Заражаючих од. в 1 мл біологічн. рідини	Примітка
Кров	До 3000	Високо інфекціозна
Сперма	10-50	Інфекціозна
Вагінальний секрет	1	Інфекціозний
Грудне молоко	1	Інфекціозне
Сльози	< 1	Не приводять до зараження
Слина	< 1	Не приводить до зараження
Піт	< 1	Не приводить до зараження

Групи ризику

- Гомосексуалісти (80%)
- Наркомани (20%)
- Хворі на гемофілію (2%)
- Гетеросексуальні партнери (1%),
- Працівники перукарень, покоївки, стоматологи, акушери-гінекологи

Патогенез

Проникнення вірусу до організму

Клітини, що мають **рецептори адсорбції СД 4** (**Т-лімфоцити-хелпери**, тромбоцити, макрофаги, нейрони, гліальні клітини, клітини Лангенгарса та ін.)

регулюють роботу всіх ланок імунітету, як клітинного і гуморального

Дисфункція імунної системи

Тотальний розлад імунної системи

беззахисність перед екзогенними (бактерії, віруси, гриби, найпростіші) і ендогенними (пухлинні) антигенами

розвиваються вторинні інфекційні та онкологічні захворювання

На відміну від інших вірусів, які викликають тимчасовий імунодефіцит, ВІЛ викликає незворотні зміни в імунній системі (зруйновані клітини не відновлюються)

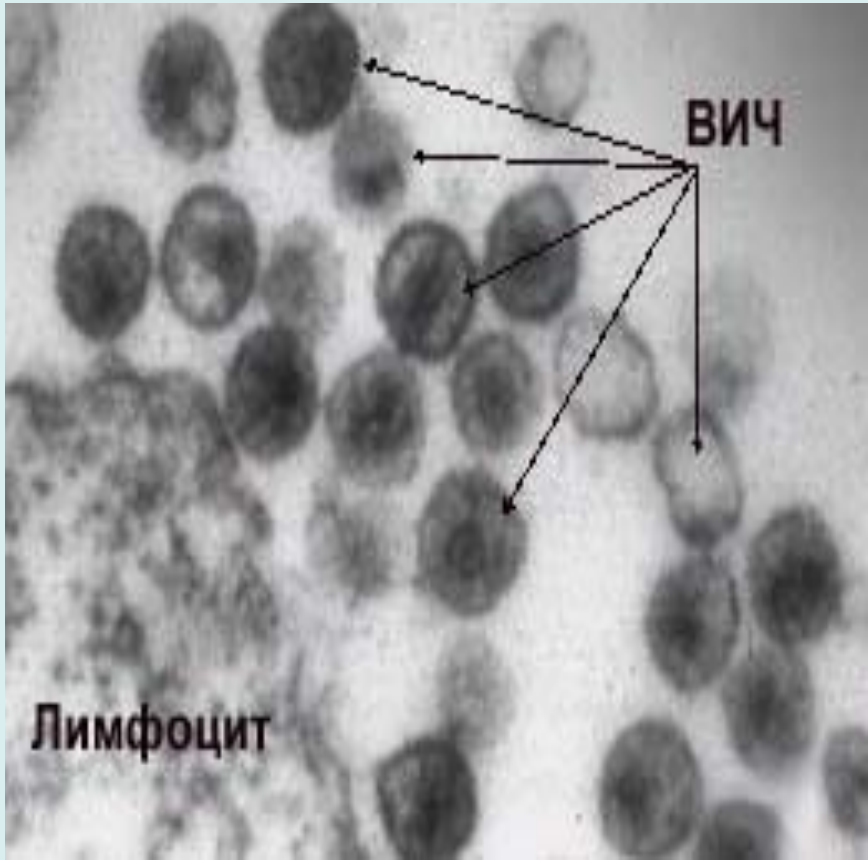
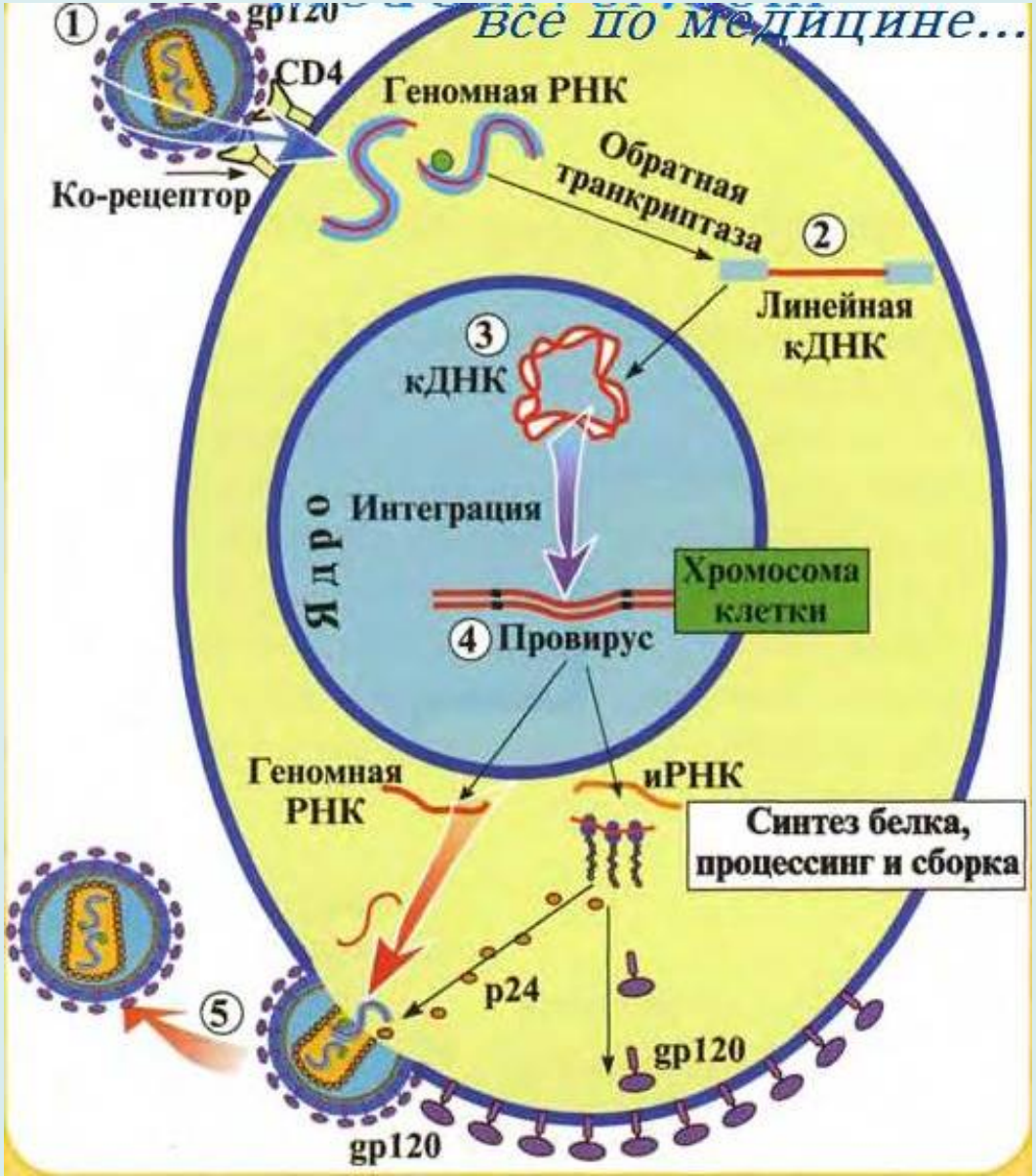


Схема репродукції ВІЛ



Перші прояви ВІЛ - інфекції

- Перші прояви ВІЛ - інфекції у 50 - 90% інфікованих осіб відзначаються в перші три місяці після зараження.
- Найбільш часті первинні прояви практично нічим не відрізняються від звичайних ГРЗ, грипу: підвищення температури, збільшення лімфатичних вузлів, болі в горлі, кашель, нежить, висипання.
- **"Період вікна"** - період, від моменту зараження до появи в крові антитіл до ВІЛ, тривалість цього періоду в середньому, від 3-х тижнів до 3 місяців, іноді і до 9 місяців.
- Під час "періоду вікна" і безсимптомного періоду людина заразна для своїх статевих і наркотичних партнерів.

Стадії СНІДу

1. **Інкубаційний період** - декілька тижнів - 10 і > років (в середньому 3 – 5 р.)

Через місяць в крові виявляються антитіла до ВІЛ!

2. **Рання** (субфебрильна температура, ангіна, збільшення лімфовузлів, печінки, селезінки, стомлюваність, головний біль, артралгія, міалгія, плямистий висип (у 40-50%)

3. **Проміжна** (генералізована лімфаденопатія, пітливість, діарея, лихоманка, «безпричинне схуднення» та ін.

4. **Пізня** (власне СНІД)

А. розвиток множинних інфекційних захворювань:

- вірусні (герпесвірус, папіломавірус),
- грибкові - (кандидоз, криптококоз),
- бактеріальні (прогресує туберкульоз),
- паразитарні (токсоплазмоз, амебіаз, пневмоцистна пневмонія).

Б. розвиток новоутворень - саркома Капоші.

Волосата пейкоплакія спричинена вірусом Епштейн-Бара

Саркома Капоші

Звичайний вірус банальної папіломи у хворого СНІДом

СНІД-асоційовані інфекції

Захворювання І групи

(Для постановки діагнозу СНІД не потрібно лабораторне підтвердження)

1. Кандидоз стравоходу, бронхів або легенів
2. Позалегеневий криптококоз (європейський бластомікоз)
3. Кріптоспородіоз з діареєю, що триває більше 1 міс.
4. Цитомегаловірусні ураження будь-яких органів (за винятком печінки, селезінки і лімфатичних вузлів) у хворого старше 1 міс.
5. Інфекція, зумовлена вірусом простого герпесу з виразковим ураженням на шкірі та / або слизових оболонках, які персистують довше 1 міс.; Герпетичні бронхіти, пневмонії, або езофагіти будь-якої тривалості у хворого старше 1 міс.
6. Саркома Капоші у хворого молодше 60 років
7. Лімфома головного мозку у хворого молодше 60 років

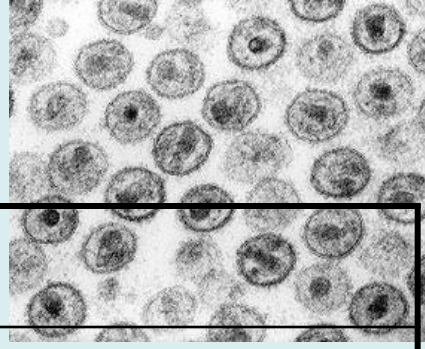
8. Лімфоцитарна інтерстиціальна пневмонія та / або легенева лімфоїдна гіперплазія у дітей у віці до 14 років
9. Дисемінована інфекція, викликана бактеріями групи Mycobakterium avium intercellulare або M. kansassii з ураженням різних органів (за винятком чи крім легенів, шкіри, шийних або прикореневих лімфатичних вузлів)
10. Пневмоцистна пневмонія
11. Прогресуюча багатоосередкова лейкоенцефалопатія
12. Токсоплазмоз ЦНС у хворих старше 1 міс.

Захворювання II групи

(для постановки діагнозу потрібно лабораторне підтвердження)

1. Бактеріальні інфекції, поєднані або рецидивуючі у дітей до 14 років (більше 2 випадків за 2 роки спостереження): септицемія, пневмонія, менінгіт, ураження кісток і суглобів
2. Кандидомікоз дисемінований (позалегенева локалізація)
3. ВІЛ-енцефалопатія ("ВІЛ-деменція", "СНІД-деменція")
4. Гістоплазмоз дисемінований з позалегеневою локалізацією
5. Ізоспоріоз з діареєю, персистуючий більше 1 міс.
6. Саркома Капоші у людей старше 60 років
7. Лімфома головного мозку (первинна) у людей старше 60 років
8. Інші В-клітинні лімфоми (за винятком хвороби Ходжкіна) або лімфоми невідомого імунофенотипу
9. Мікобактеріоз дисемінований (не туберкульоз) з ураженням крім легенів, шкіри, шийних або прикореневих лімфатичних вузлів
10. Туберкульоз позалегеневий (з ураженням органів крім легенів)
11. Сальмонельозна септицемія рецидивуюча, зумовлена не S. thyphi
12. ВІЛ-дистрофія (виснаження, різке схуднення)

Лабораторна діагностика



Напрямок	Метод	
Індикація ВІЛ і його компонентів	Вірусоскопічний (обмежений)	Вірус можна виявити тільки при кількості > 100 тис в 1 мл матеріалу
	Молекулярно-біологічний	Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) – виявлення РНК вірусу, ДНК провірусу ВІЛ
Виявлення антитіл до ВІЛ	Серологічний	•імуноферментний аналіз (ІФА) • імунний блот (підтверджуючий)
Визначення змін в імунній системі.	на ранніх стадіях	Зниження числа Т-лімфоцитів, в тому числі клітин Т-хелперів, різко підвищене число Т-супресорів
	на пізніших стадіях	Загальна лімфопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія, анемія.

Метод імуноферментного аналізу (ІФА)

- Позитивний результат дослідження не є остаточним критерієм оцінки стану і прогнозу хвороби, він дає можливість з достатньою часткою ймовірності встановити факт інфікування.

- У 3 - 5% випадків можливі **помилково негативні** результати:

  - якщо інфікування відбулося відносно недавно і рівень антитіл ще дуже низький,

  - в термінальній стадії хвороби, яка характеризується важким ураженням імунної системи з глибоким порушенням процесу антитілоутворення.
- Тому за наявності даних, що свідчать про контакт з інфікованими ВІЛ зазвичай проводять повторні дослідження через 2 - 3 міс.

Імуноблотинг (підтверджуючий тест)

за допомогою електрофорезу поділяють білки ВІЛ, переносять на нітроцелюлозну мембрану, потім обробляють досліджуваної сироваткою

При наявності в сироватці специфічних антитіл до білків ВІЛ утворюється видимий преципітат

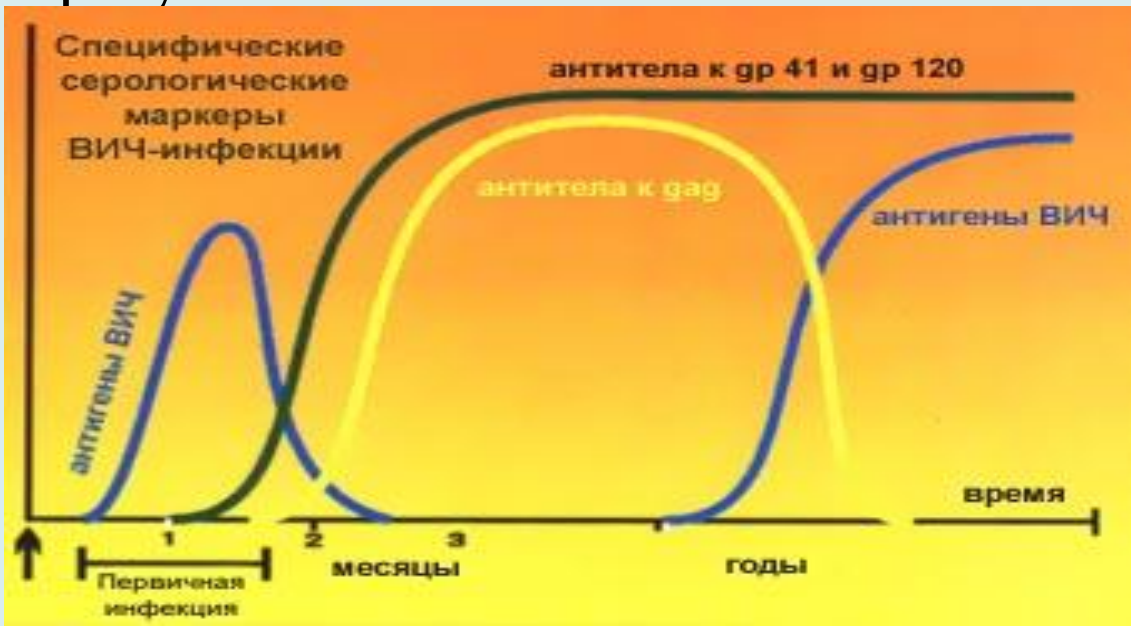
ПЛР

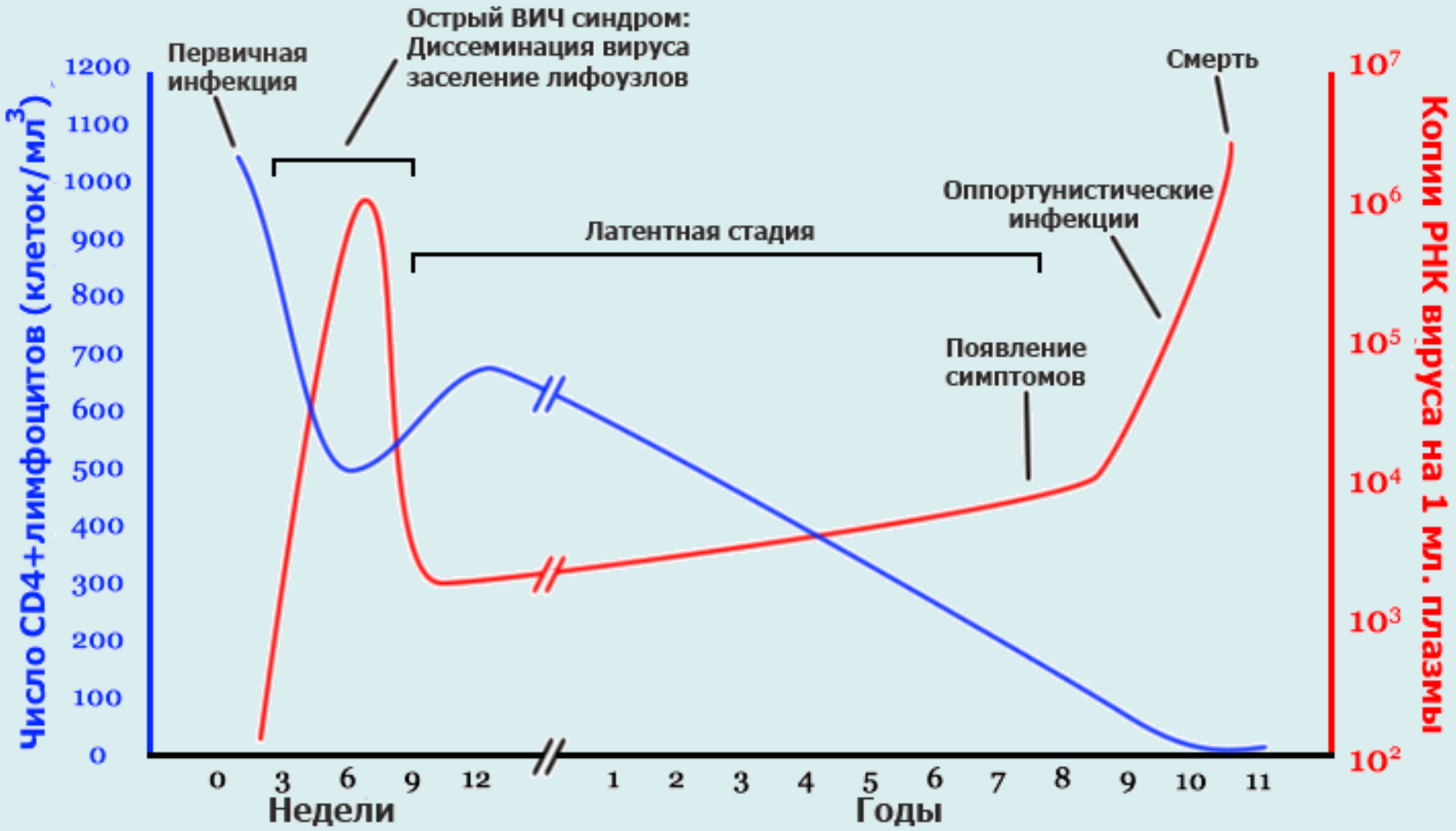
Виявлення ВІЛ у крові можливе у двох варіантах:

- Виявлення ДНК провірусу ВІЛ в мононуклеарних клітинах периферичної крові;

- виявлення РНК ВІЛ в біологічних рідинах організму (наприклад, в плазмі або сироватці крові).

Встановлено, що ДНК ВІЛ може знаходитися в геномі людини як мінімум 3 роки без ознак активності і антитіла до ВІЛ (за якими його і виявляють) не з'являються. Це один із прикладів складності проблеми СНІДу - адже при переливанні крові, клітини якої несуть такий "сплячий" вірус, цілком можливе зараження. Але типовою є ситуація, коли організм починає виробляти антитіла через 6 - 12 тижнів, рідше - через 8 місяців після інфікування.



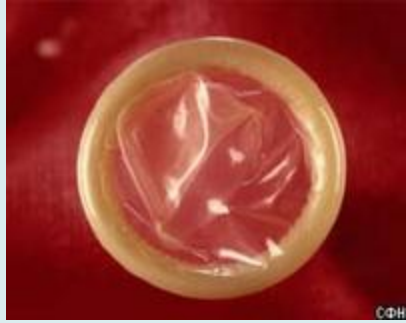

Острый ВИЧ синдром:
Диссеминация вируса
заселение лифоузлов
Первичная
инфекция
Смерть
Оппортунистические
инфекции
Латентная стадия
Появление
симптомов
Число CD4+лимфоцитов (клеток/мл3)
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0
Копии РНК вируса на 1 мл. плазмы
10^7
10^6
10^5
10^4
10^3
10^2
0 3 6 9 12
Недели
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
Годы

Лікування

1. **Етіотропна терапія** - противірусна.
   антиретровірусні препарати: азидотимидин (АЗТ, зидовудин, ретровір), сурамин, рибавірин (віразол), анкаміцін.
2. **Патогенетична терапія**
   Застосування імуномодулюючих препаратів: інтерферон і його індуктори, інтерлейкіни, гормони тимуса (тимозин, тімопентін), індометацин, циклоспорин-А.
3. **Імунозамісна терапія.**
   Введення зрілих тимоцитів, трансплантація кісткового мозку, трансплантація фрагментів тимуса.
4. **Симптоматична терапія.**
5. **Терапія ВІЛ-асоційованих захворювань**
   Препарати:

- антибактеріальні (антибіотики широкого спектру дії, фторхінолони, сульфаніламіди)
- протигрибкові (ністатин, амфотерицин В),
- противірусні (ацикловір, рибавірин, інтерферон),
- протипухлинні (вібластін, вінкристин, блеомицин та ін.)

Профілактика



Профілактика статевого шляху передачі:

- культура статевого життя
- безпечний секс - використання презерватива.

Профілактика зараження через кров:

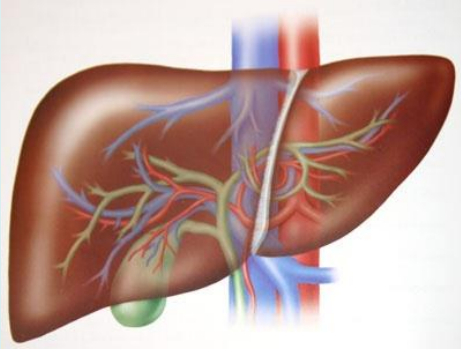
- використання тільки одноразового медичного інструментарію,
- використання тільки особистих приладів для гігієни,
- перевірка донорської крові, трансплантаційних органів

Профілактика зараження від ВІЛ - інфікованої мами дитини:

- спостереження за майбутньою мамою,
- прийом противірусних препаратів під час вагітності, пологів,
- відмова від грудного вигодовування.

Вірусні гепатити –

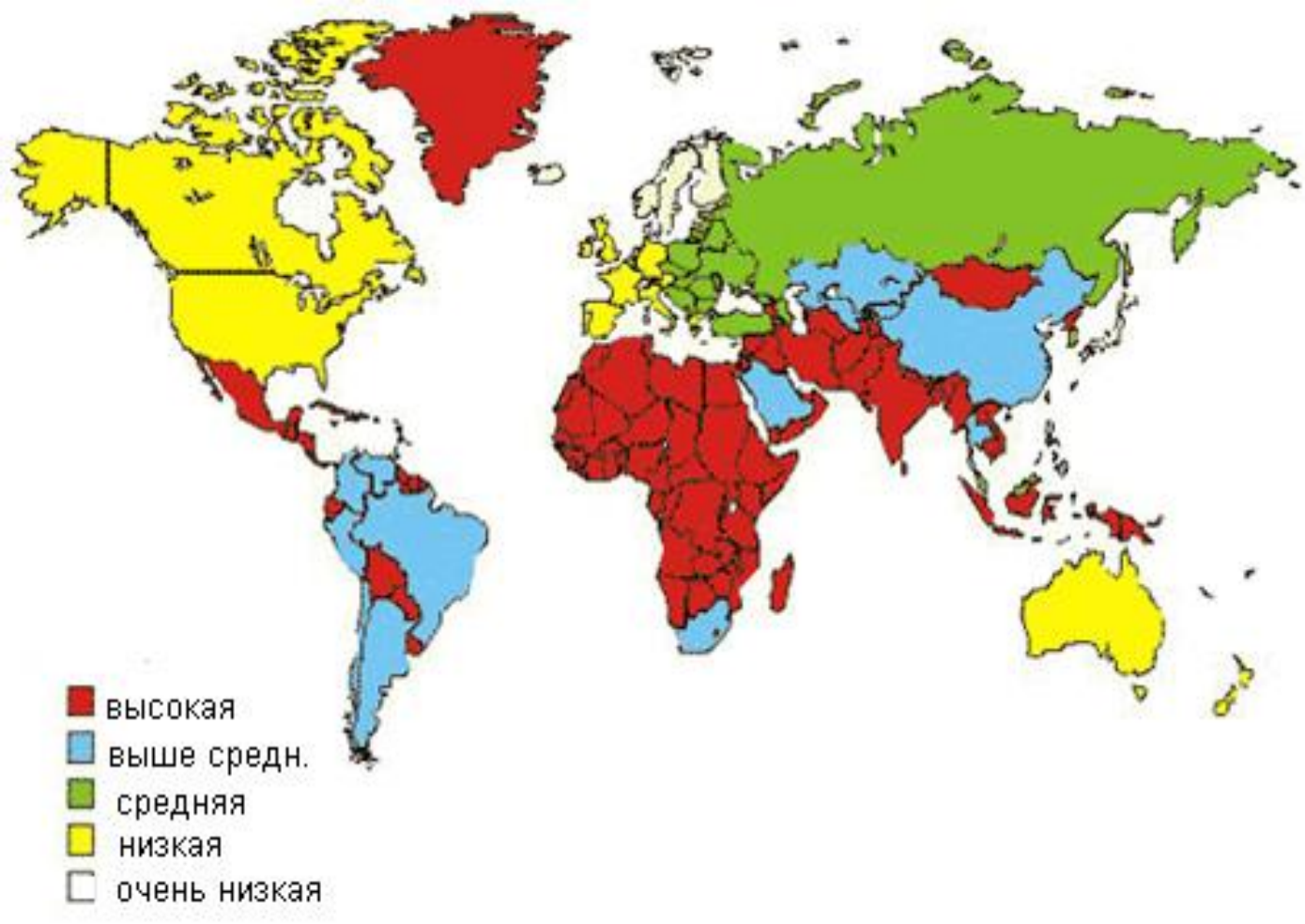
- інфекційні захворювання людини, що мають вірусну природу, з фекально-оральним або парентеральним механізмами передачі, що характеризуються переважно ураженням печінки й проявляються інтоксикацією й гепатитом.



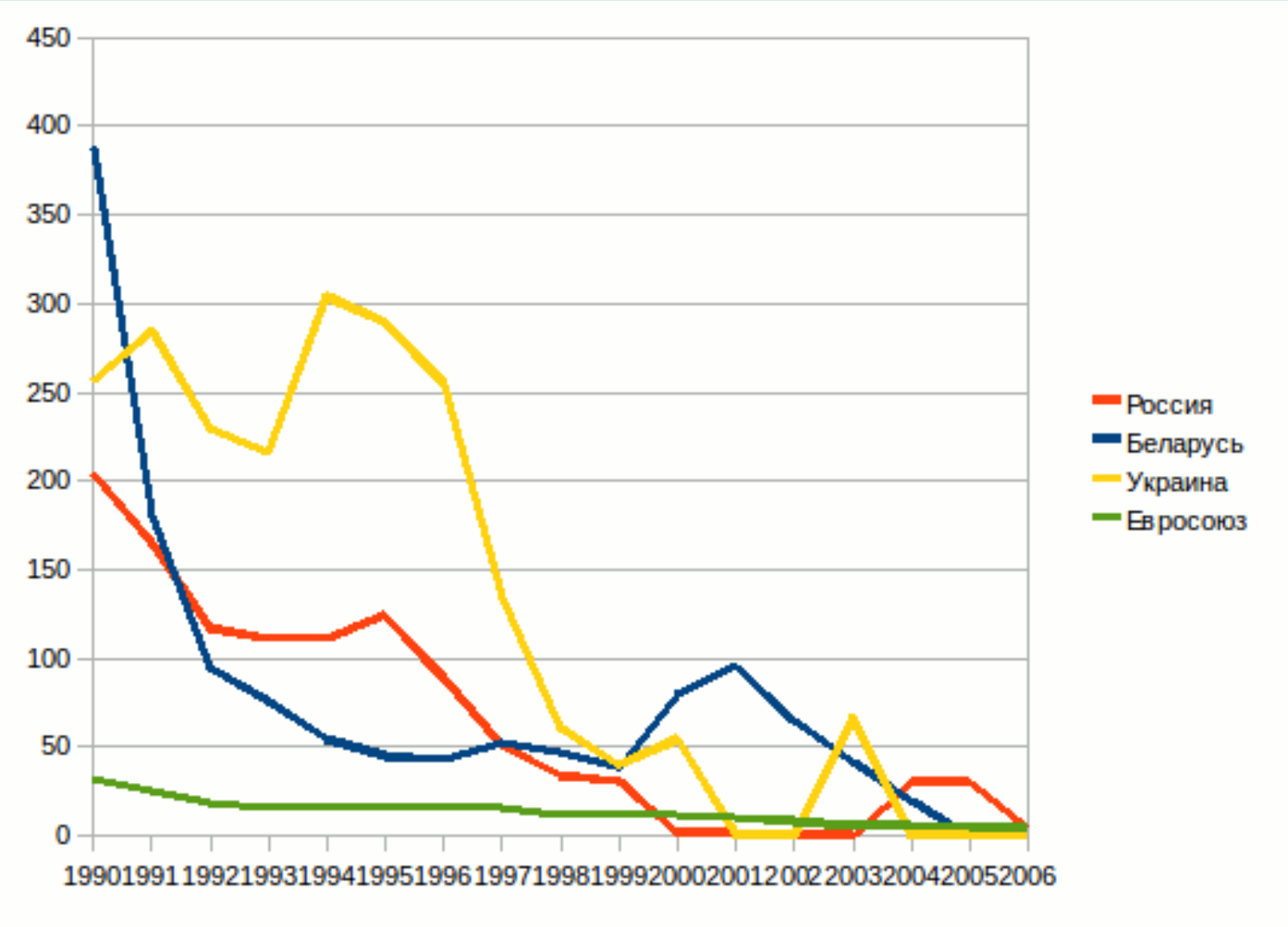
Вони підрозділяються на:

- ентеральні - гепатити А і Е
- парентеральні - гепатити В, С, Д, F, G і ін.

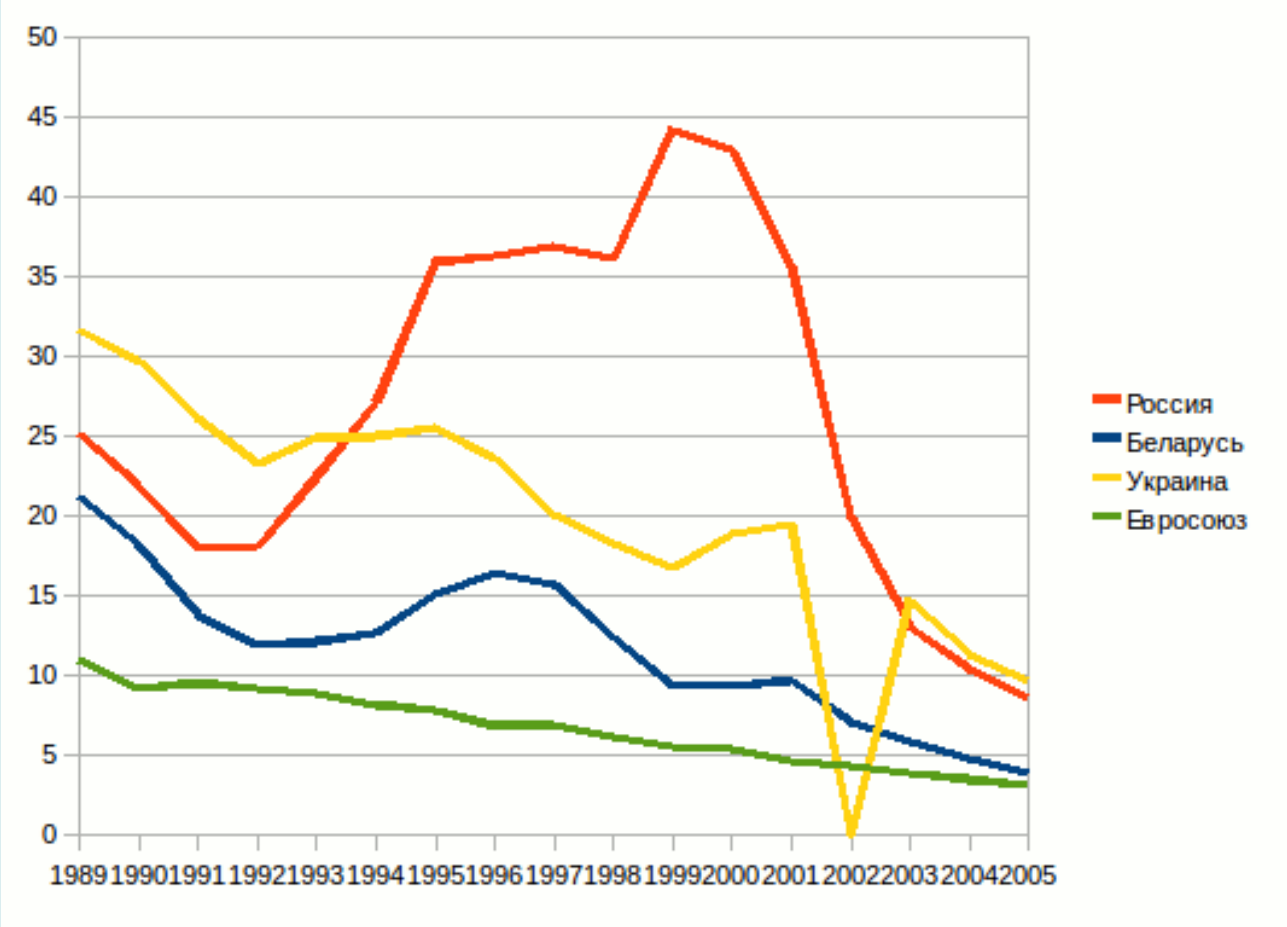
Розповсюдженість вірусних гепатитів



Загальне число випадків захворювання на гепатит типу А в Білорусії, Україні та країнах Євросоюзу, хворих на 100 тис. населення на рік



Загальне число випадків захворювання на гепатит типу В в Білорусії, Україні та країнах Євросоюзу, хворих на 100 тис. населення на рік



Гепатит А (синоніми: хвороба Боткіна, епідемічний гепатит)

гостра ентеровірусна інфекція з фекально-оральним механізмом передачі, що характеризується запальними й некробіотичними змінами в печінковій тканині й проявляється синдромом інтоксикації, гепатоспленомегалією, клініко-лабораторними ознаками порушення функції печінки й іноді жовтяницею, відрізняється схильністю до епідемічного поширення.

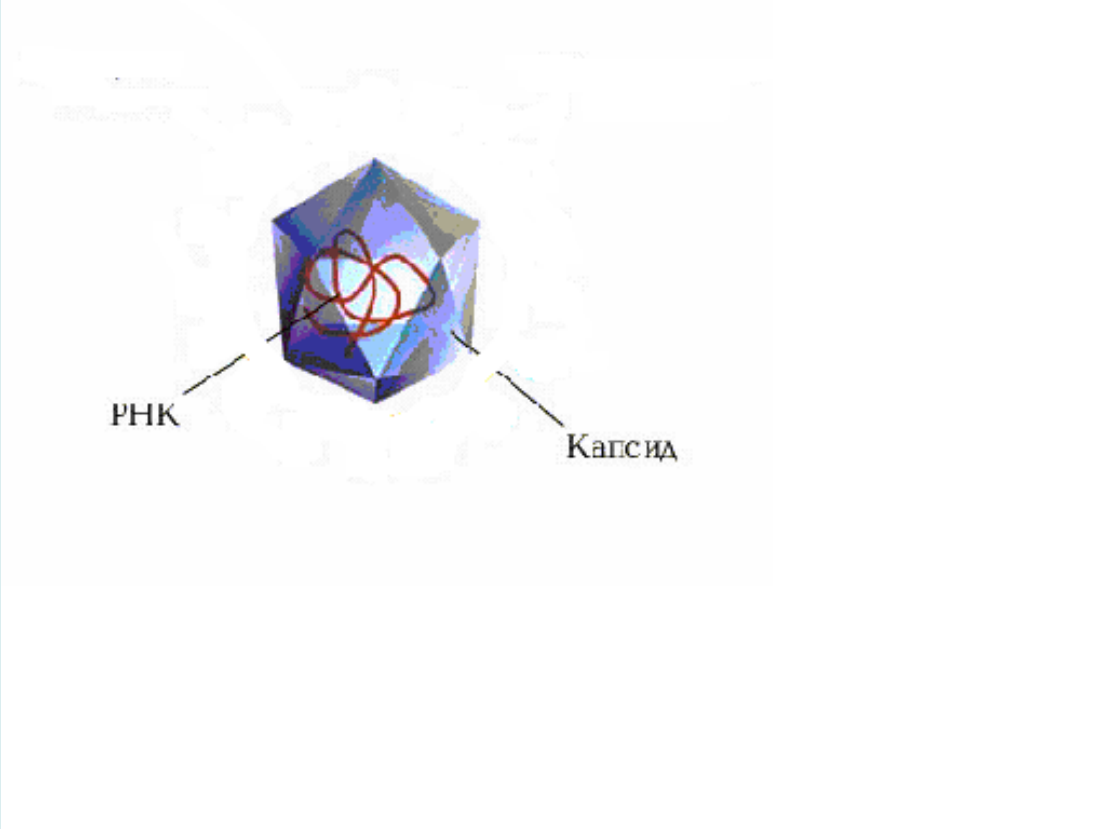
Гепатит В (синонім: сироватковий гепатит)

вірусна антропонозна інфекція з парентеральним механізмом зараження; характеризується переважним ураженням печінки й протікає в різних клініко-патогенетичних варіантах - від вірусоносійства до прогресуючих форм із розвитком гострої печінкової недостатності, цирозу печінки й гепатоми.

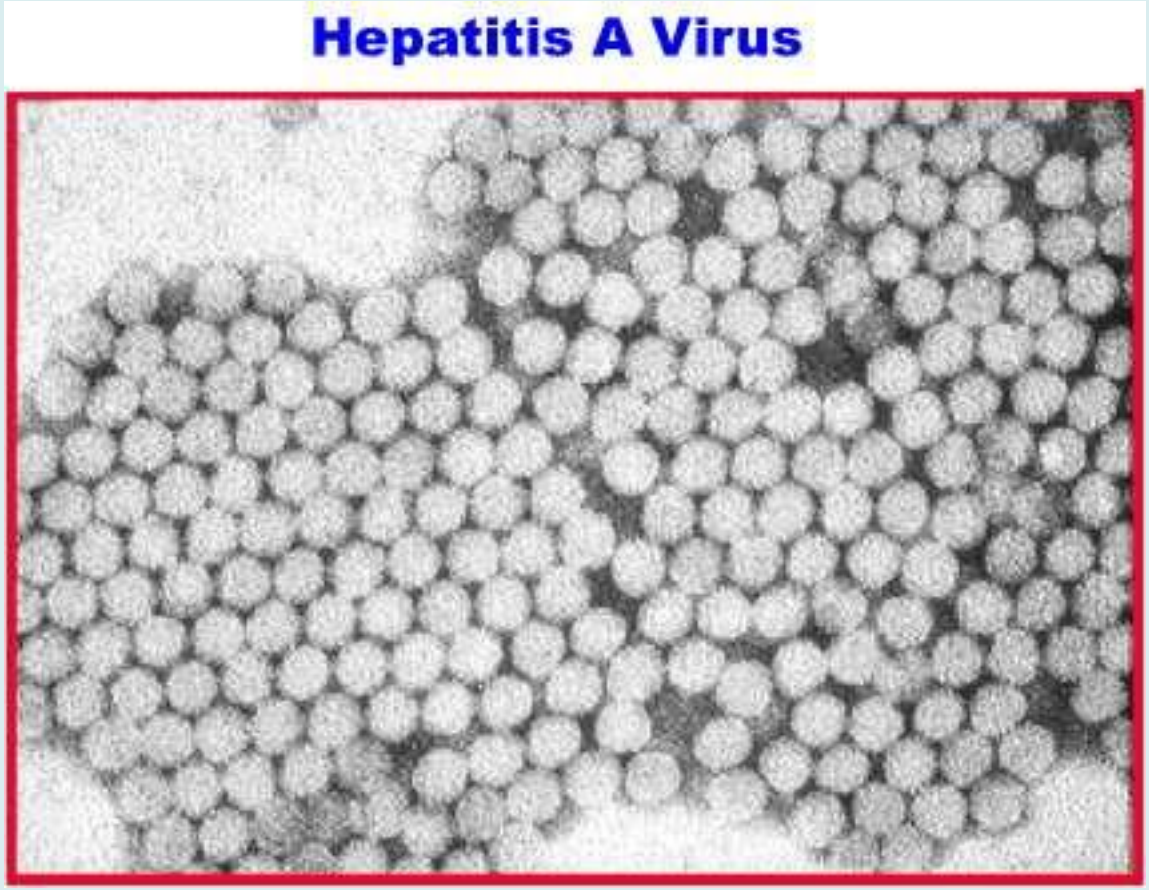
Таксономія і структура вірусів гепатитів

	ВИРУС ГЕПАТИТА А	**ВИРУС ГЕПАТИТА Е**	**ВИРУС ГЕПАТИТА В**	**ВИРУС ГЕПАТИТА С**
Рід Родина	Hepatovirus Picornaviridae	Hepevirus Caliciviridae	Orthohaepadnavirus Hepadnaviridae	Hepacivirus Flaviviridae
Форма віріону	Сферична	Сферична	Сферична	Сферична
Розміри віріону	27-30 нм	32-34 нм	42-52 нм	55-65 нм
Тип НК	Однониткова плюс-РНК	Однониткова плюс-РНК	Кільцева, двониткова неповна ДНК	Однониткова плюс-РНК
Наявність суперкап-сиду	-	-	+	+

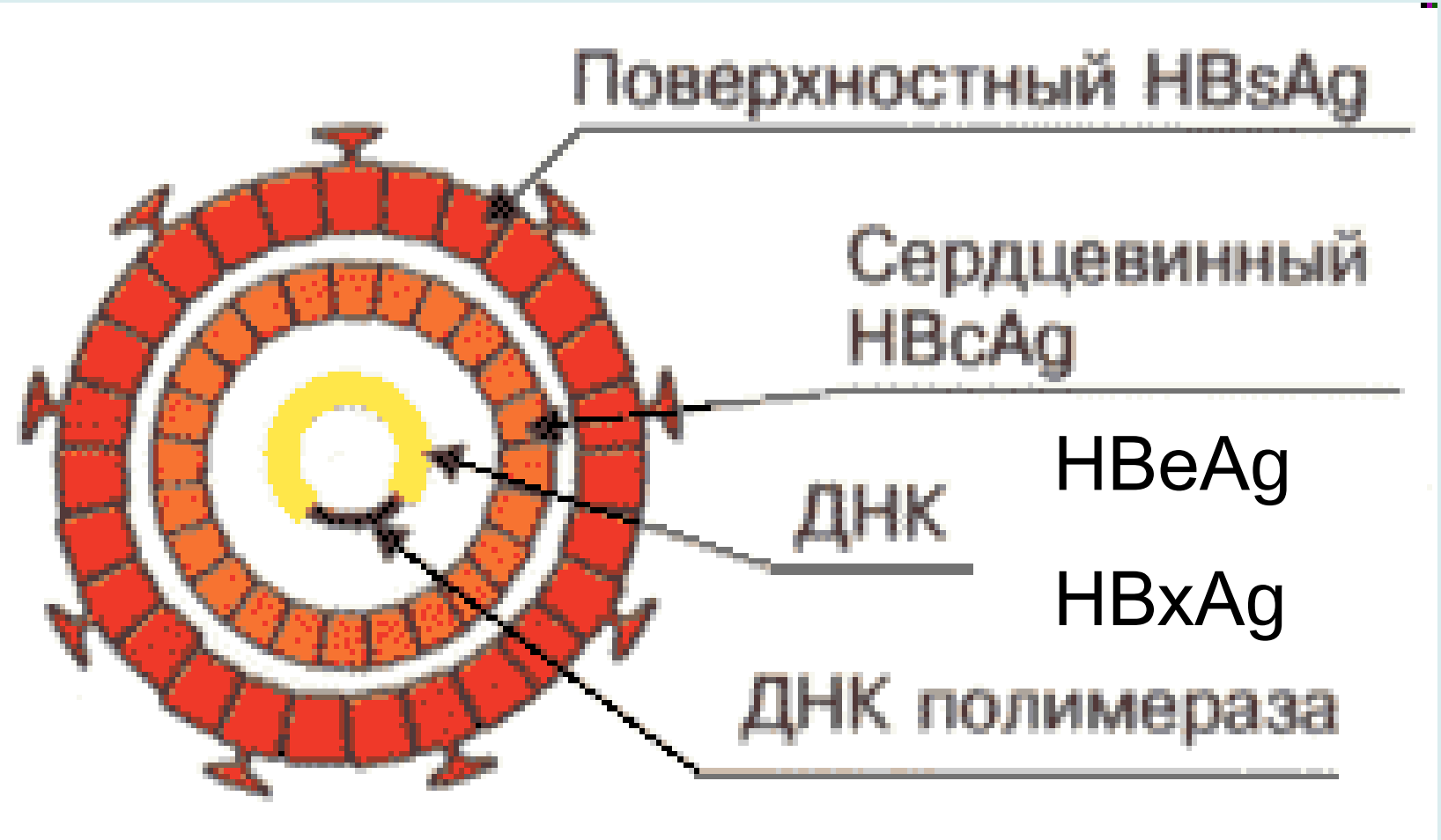
Структура вірусу гепатиту А



Вірус гепатиту А

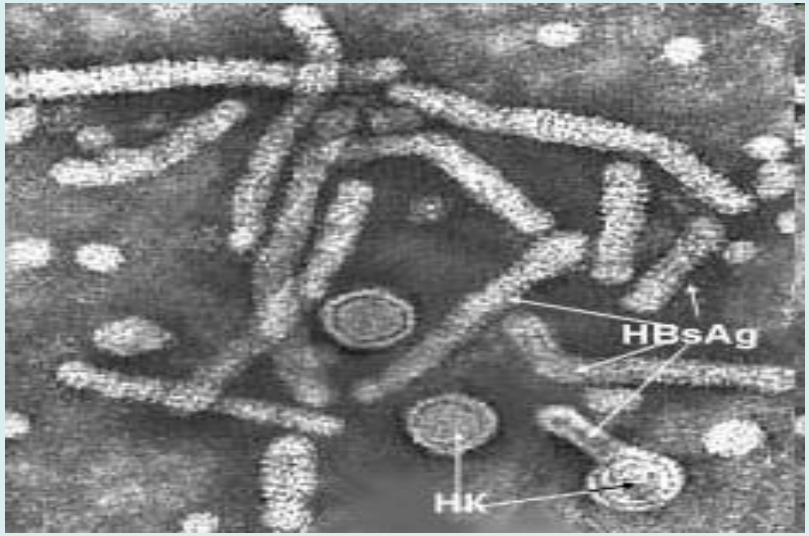


Структура вірусу гепатиту В

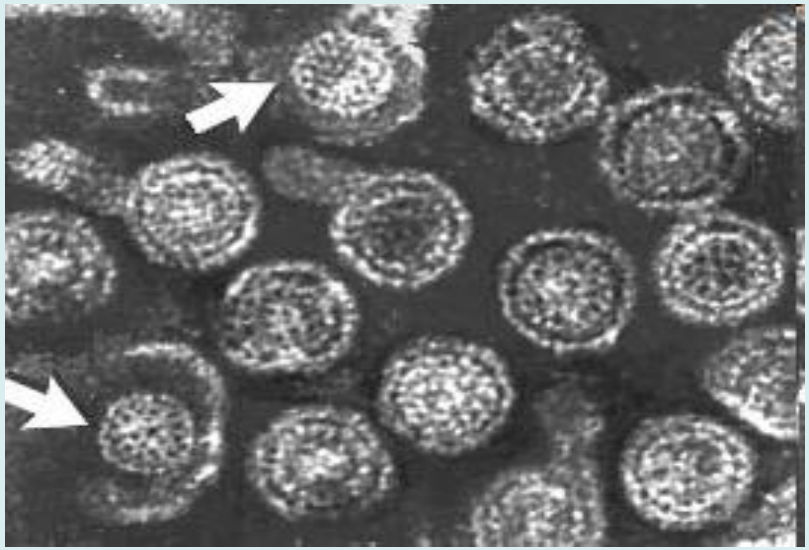


Вірус гепатиту В

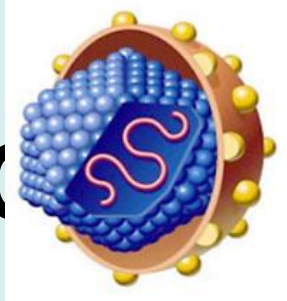
Іноді оболонка вірусної частки (вона ж - поверхневий антиген HBsAg) простирається у вигляді довгого "цоколя лампи" по одну сторону від нуклеокапсиду (НК). Поверхневий антиген виробляється у великому надлишку, у крові інфікованих людей його нитковидні й сферичні частки виявляються навіть під час відсутності нуклеокапсиду.



Група вірусних часток гепатиту В: "цілі" виріони, що мають оболонку з поверхневого білка (зверху) і два "оголених" нуклеокапсиди (позначені стрілками).



Структура вірусу гепатиту С



Резистентність вірусу гепатиту А

- Кип'ятіння - інактивація через 5 хв.
- Хлор - 30 хв.
- Формалін - 72 години.
- Страви з м'яса й молюсків (темп. 80^0C) - 20 хв.
- Виживання у воді (температура 20^0C) - 3 дні
- 20% етиловий спирт - не інактивується.
- Кисле середовище (pH 3.0) - не інактивується.

Резистентність вірусу гепатиту В

- *відрізняється високою стійкістю до низьких і високих температур, багатьох дезінфектантів.*
- Температуру - 20 °С витримує протягом 10 років і більше.
- стійкий до тривалого (18 год) впливу кислого середовища (рН 2,3),
- зберігає антигенну активність протягом 7 днів при впливі 1,5 % розчину формаліну, 24 год при впливі 2 % розчину фенолу й 5 год - ефіру й хлороформу.
- Інактивується при автоклавуванні протягом 30 хв, при впливі бета-пропіолактона.

Епідеміологія вірусних гепатитів

	ГЕПАТИТ А	ГЕПАТИТ Е	ГЕПАТИТ В	ГЕПАТИТ С
Джерело інфекції	Хвора людина в останній тиждень інкубаційного періоду й у перший тиждень захворювання.		Хвора людина (4-6%) і вірусоносії (94-96%).	
Механізм передачі	Фекально-оральний (через їжу, воду, предмети побуту, іграшки).		Парентеральний, статевий, вертикальний.	

Епідеміологічні особливості

Гепатит А	Гепатит В
Спорадичні випадки. В країнах, що розвиваються можуть бути епідемічні випадки	Спорадична захворюваність. Більшість випадків – сімейний феномен, пов’язаний з вертикальною інфекцією

Групи ризику по гепатиту А

- Члени родини інфікованого вірусом гепатиту А.
- Особи, і особливо діти, що проживають у регіонах з високою поширеністю гепатиту А.
- Особи, що направляються в країни з високою захворюваністю гепатитом А.
- Особи, що мають із інфікованим статеві контакти.
- Чоловіки, що практикують гомосексуальні контакти.
- Особи, що вживають наркотики (ін'єкційні й неін'єкційні).

Групи ризику по гепатиту В

- Особи, що мають багатьох статевих партнерів або з раніше встановленим діагнозом інфекції, що передається статевим шляхом.
- Чоловіки, що практикують гомосексуальні контакти.
- Статеві партнери інфікованих осіб.
- Особи, що вживають ін'єкційні наркотики.
- Члени родини хворого із хронічним гепатитом В.
- Діти, що народилися від інфікованих матерів.
- Працівники охорони здоров'я.
- Хворі на гемодіаліз (апарат "штучна нирка") або хворі, що одержують часті переливання крові.

Форми за ступенем вираженості проявлення хвороби

- Жовтянична
- Безжовтянична
- Стерта
- Безсимптомна.

Періоди при жовтяничних формах:

- Переджовтяничний
- Жовтяничний
- Видужання.

Патогенез гепатита А

Вірус проникає до организму через слизову оболонку ШКТ.

розмноження в ендотелії тонкої кишки, мезентеріальних лімфовузлах.

вірус проникає в печінку
(клітини ретикулогістіоцитарної системи (клітини Купфера), гепатоцити)

реплікація вірусу

Порушення метаболічних процесів у клітині і в мембранах. Формуються ділянки некрозу

з жовчю в кишечник і виділяється з випорожненнями

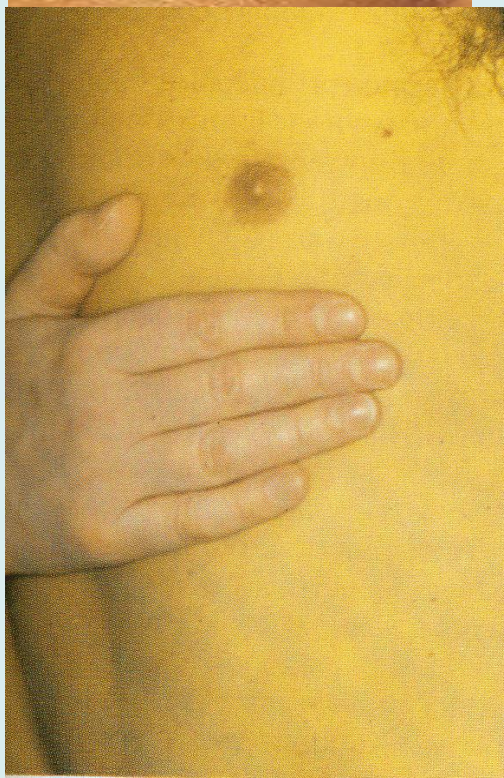
Елімінації вірусу з організму сприяє руйнування інфікованих гепатоцитів натуральними кілерами і антитілами анти-HAV. Чим сильніше імунна реакція організму, тим більше клітин руйнується, і тим сильніше жовтяниця.

Гепатит А

- Інкубаційний період від 15 до 50 днів, частіше 30 днів.
- Початок гострий.
- Поява лихоманки.
- Диспепсичний синдром (нудота, блювота, тяжкість в області шлунка й правому підребер'ї).
- Слабкість.
- Через кілька днів темніє сеча (колір стає схожим на міцно заварений чорний чай і сильно піниться), знебарвлюється кал.

Жовтяничність склер і шкірних покривів

- Жовтіють склери, шкіра.
- Після появи жовтяниці загальний стан дещо поліпшується.
- Жовтяниця тримається біля 3-6 тижнів, іноді довше.
- Потім звичайно наступає видужання.
- Хронічні форми не розвиваються



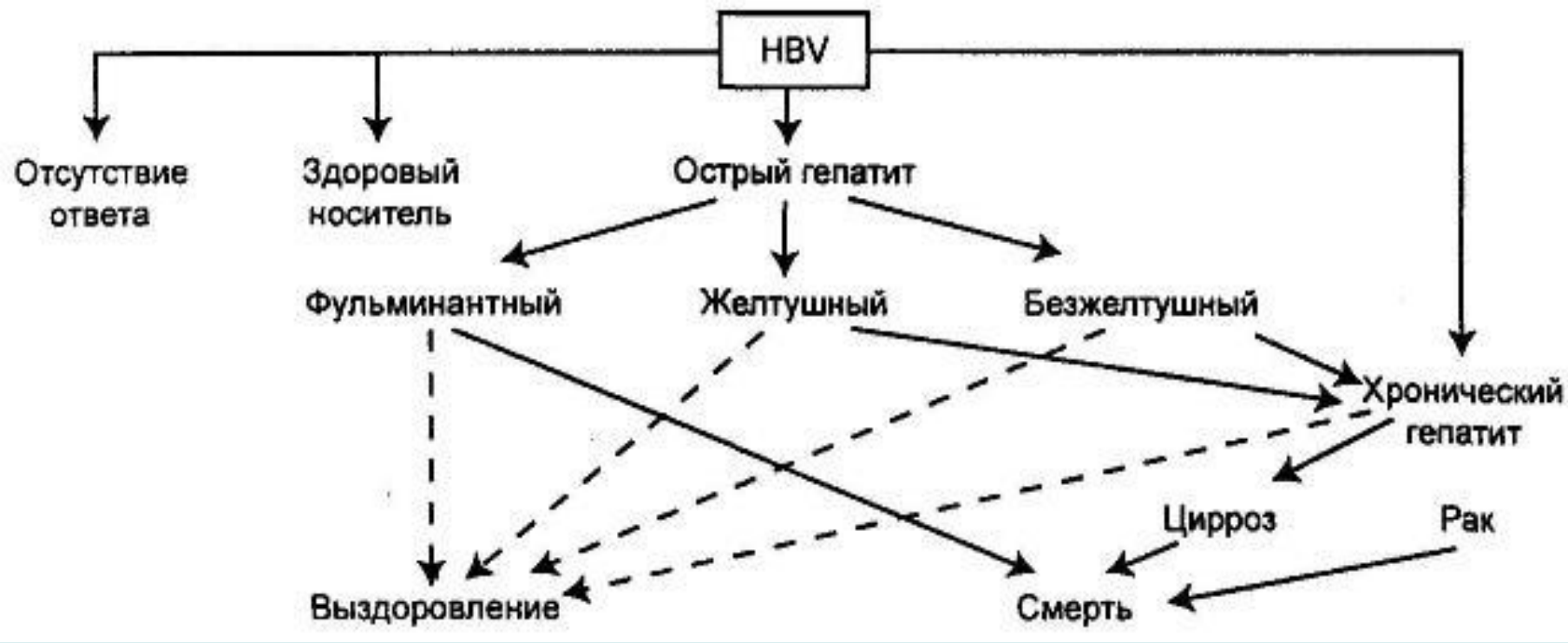
Гепатит Е

- Інкубаційний період - від 14 до 50 днів.
- На відміну від гепатиту А, з появою жовтяниці самопочуття хворих не поліпшується.
- При гепатиті Е частіше, ніж при гепатиті А, відзначаються середньотяжкі й важкі форми захворювання.
- Для гепатиту Е типово важкий перебіг у жінок у другій половині вагітності. При цьому смерть матері наступає в 40% випадків, а загибель плода — практично завжди.
- Для цієї форми гепатиту не характерно хронічний перебіг і вірусоносійство.

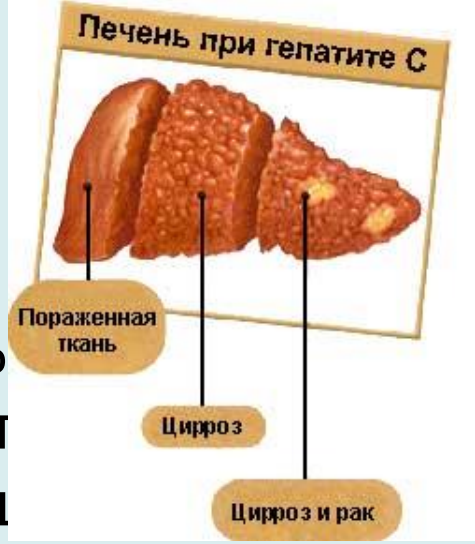
Гепатит В

- Інкубаційний період від 3 до 180 днів.
- Симптоми з'являються в 70% захворілих, їх виявляють частіше в дорослих, ніж у дітей.
- Клінічні ознаки гепатиту В мають подібність із клінікою гепатиту А, але гепатит В протікає значно важче.
- Характерні болі в суглобах.

Можливий наслідок при проникненні вірусу гепатиту В



Гепатит С



- Частка гепатиту С становить близько 40%
- Інкубаційний період від 15 до 50 днів, част
- Характерна часта хронізація з розвитком ц первинного раку печінки.
- У 85% захворівших гострим гепатитом С розвивається хронічний гепатит.
- У 20% - розвивається цироз печінки.
- У 5% - виникає рак печінки.
- Так само, як і при гепатиті В, можуть бути зареєстровані болі в суглобах (15-20%).
- Клінічно протікає значно легше, ніж гепатит В, часто зустрічаються безжовтяничні форми.
- Летальні виходи при гострому гепатиті С зустрічаються рідко.

Фактори ризику при гепатиті С

Фактори, що сприяють прогресуванню гепатиту С:

- Алкоголь,
- Вік > 40 років,
- Чоловіча стать,
- Наявність додаткової інфекції (гепатит В, ВІЛ).

Лабораторна діагностика

- Виявлення самого збудника методом *імунної електронної мікроскопії* (ІЕМ),
- виявлення антигенів вірусу:

радіоімунним (РІА),

імуноферментним (ІФА),

імунофлюоресцентним (ІФ) методами,

- виявлення антитіл до вірусу гепатиту (РІА, ІФА).

Динаміка специфічних маркерів вірусного гепатиту В

HBsAg виявляється в крові через 2 - 8 тижнів після зараження, зникає через 4-8 міс. після зараження (гострий гепатит), тривалий час циркулює (хрон. форма, вірусоносійство).

HBeAg з'являється в гострий період хвороби протягом короткого проміжку часу. Його виявлення при хронічному гепатиті або цирозі печінки свідчить про триваючий розвиток і розмноження вірусу.

Динаміка синтеза антитіл

В продромальний період – HBc-антитіла

Потім - HBe-антитіла

Після зникнення HBsAg з крові – HBs-антитіла

Виявлення ДНК вірусу гепатиту В

- у сироватці або тканині рекомендується в тих випадках, коли потрібно підтвердити наявність залишкового інфекційного процесу. Це буває важливо у хворих, позитивних по HBsAg, але негативних по HBeAg при наявності анти-HBc антитіл. Такі хворі, всупереч існуючий донедавна думці - являють інфекційну загрозу, тобто заразні.

Динаміка специфічного маркеру вірусного гепатиту С

Виявлення антигену

- Антиген у крові не виявляється (мала кількість вірусних часток у сироватці).

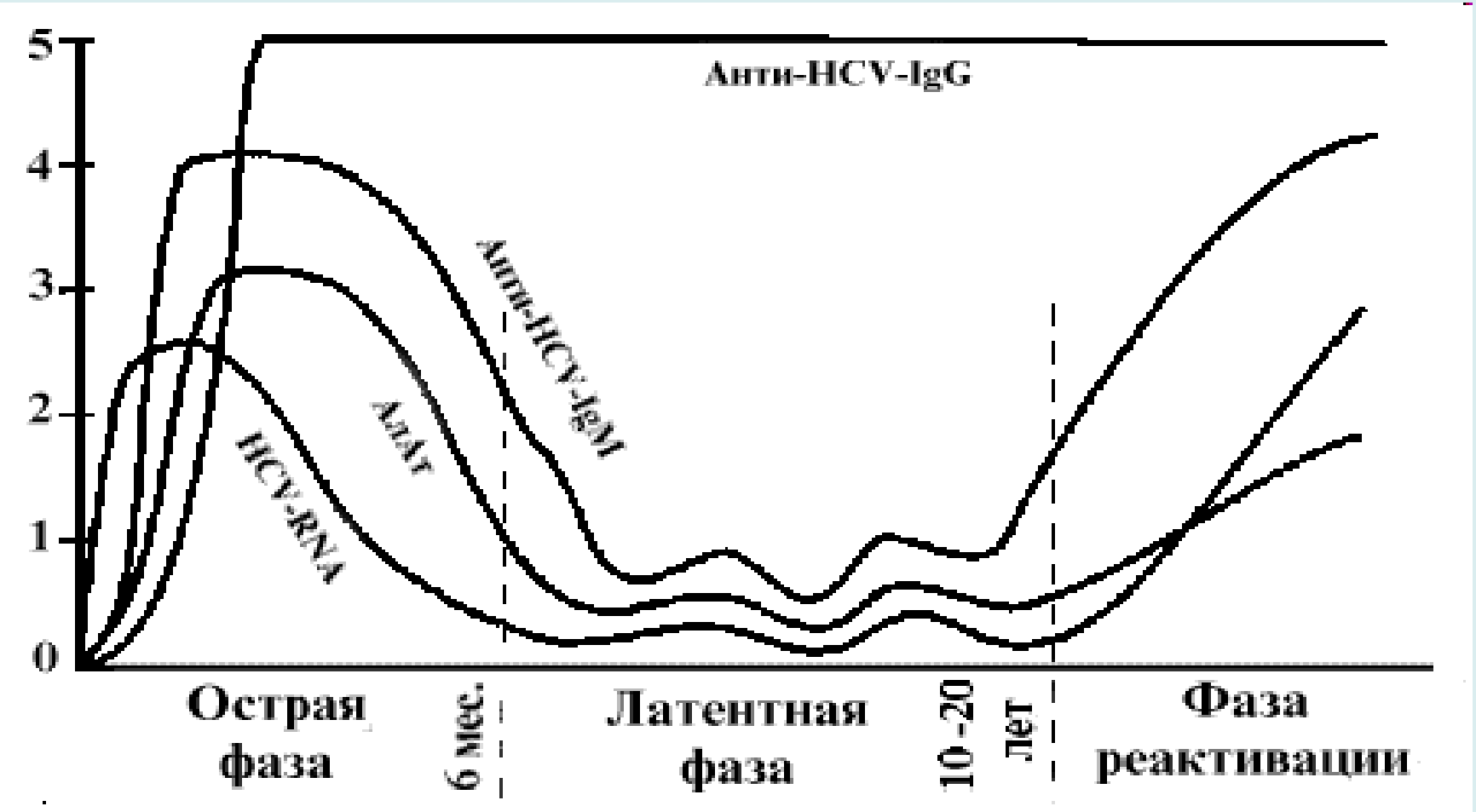
Антитіла

- анти-HCV з'являються наприкінці інфекційного процесу, тобто через 4 - 9 міс. після зараження. Однак, у деяких випадках антитіла виявлялися вже на 2 - 4 тижні після переливання зараженої крові, а в інших випадках сероконверсія відбувалася через рік після зараження . Відповідно до тенденції гепатиту С до хронізації - антитіла виявляються протягом тривалого періоду.

Виявлення РНК вірусу гепатиту С

- РНК вірусу гепатиту С може бути виявлена в сироватці крові або в біоптаті печінки за допомогою ПЛР зі зворотною транскрипцією.
- Теоретично чутливість ПЛР дозволяє визначити одну (!) вірусну частку в пробі.
- Існуючі в цей час тест-системи ПЛР дозволяють не тільки виявляти наявність вірусу гепатиту С, але й установлювати його тип, визначаючи тим самим тактику й прогноз лікування

Фази плину гепатиту С і результати лабораторного дослідження



Лікування

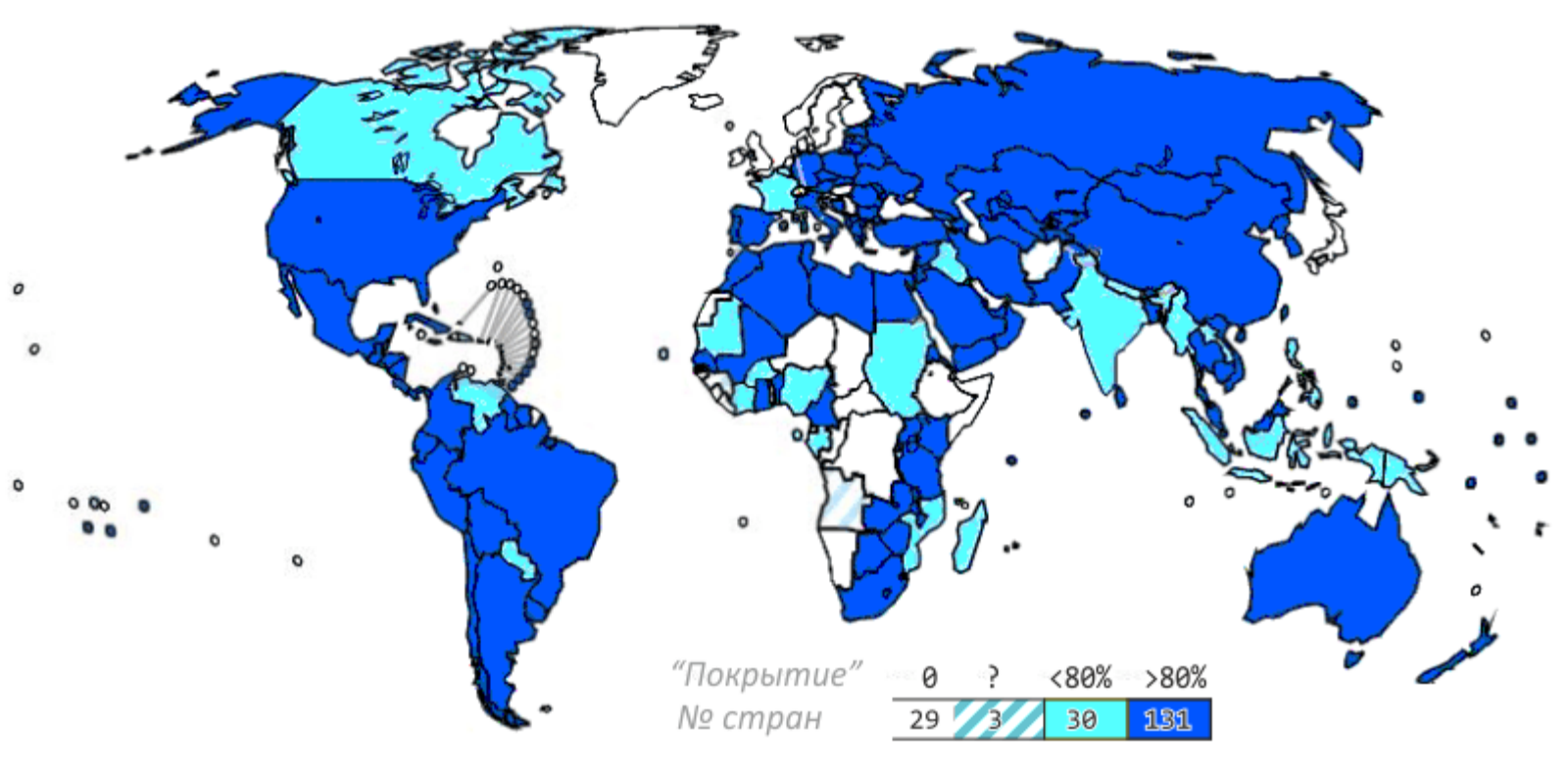
Гепатиту А	Гепатиту В
Засобів етіотропної терапії не розроблено. *Патогенетичні й симптоматичні засоби.* Вітаміни С, В, фолієва кислота, глюкоза. У період розпалу важкої форми доцільно підвищити добовий прийом рідини до 2-2,5 л у вигляді фруктових соків, При явищах геморагічного діатезу - парентерально вікасол, При вираженій інтоксикації - плазма, кортикостероїдні препарати.	Інтерферон і інгібітори ДНК-полімерази. Підтримуюча терапія: гепатопротектори й деякі імуномодулятори (наприклад, задаксин).

Профілактика

- **Гепатиту А:** пасивну імунізацію дітей і контактних осіб в оскредках *плацентарним імуноглобуліном*.
- *живі й інактивовані культуральні вакцини.*
- Найбільш перспективною є *генно-інженерна вакцина*.
- **Гепатиту В:**

вакцинація *рекомбінантною генно-інженерною вакциною, що містить HBsAg*.

Вакцинація від гепатиту В в світі



- Всього в програмі вакцинації дітей приймають участь 164 країни (відсоток дітей, які отримують вакцину, показаний кольором). В 29 країнах щеплення від гепатита В не практикуються. За даними ВООЗ за 2006 р.

Висновки

Інкубаційний період СНІДу – декілька тижнів - 10 і > років (в середньому 3 – 5 р.)

Через місяць в крові виявляються антитіла до ВІЛ!

Імуноблотинг (підтверджуючий тест) СНІДу

Профілактика статевого шляху передачі:

- культура статевого життя
- безпечний секс - використання презерватива.

Профілактика зараження через кров:

- використання тільки одноразового медичного інструментарію,
- використання тільки особистих приладів для гігієни,
- перевірка донорської крові, трансплантаційних органів

Профілактика зараження від ВІЛ - інфікованої мами дитини:

- спостереження за майбутньою мамою,
- прийом противірусних препаратів під час вагітності, пологів,
- відмова від грудного вигодовування.

Дякую за увагу!