

# Гепатит В

## Вирус гепатита В (ВГВ, HBV)

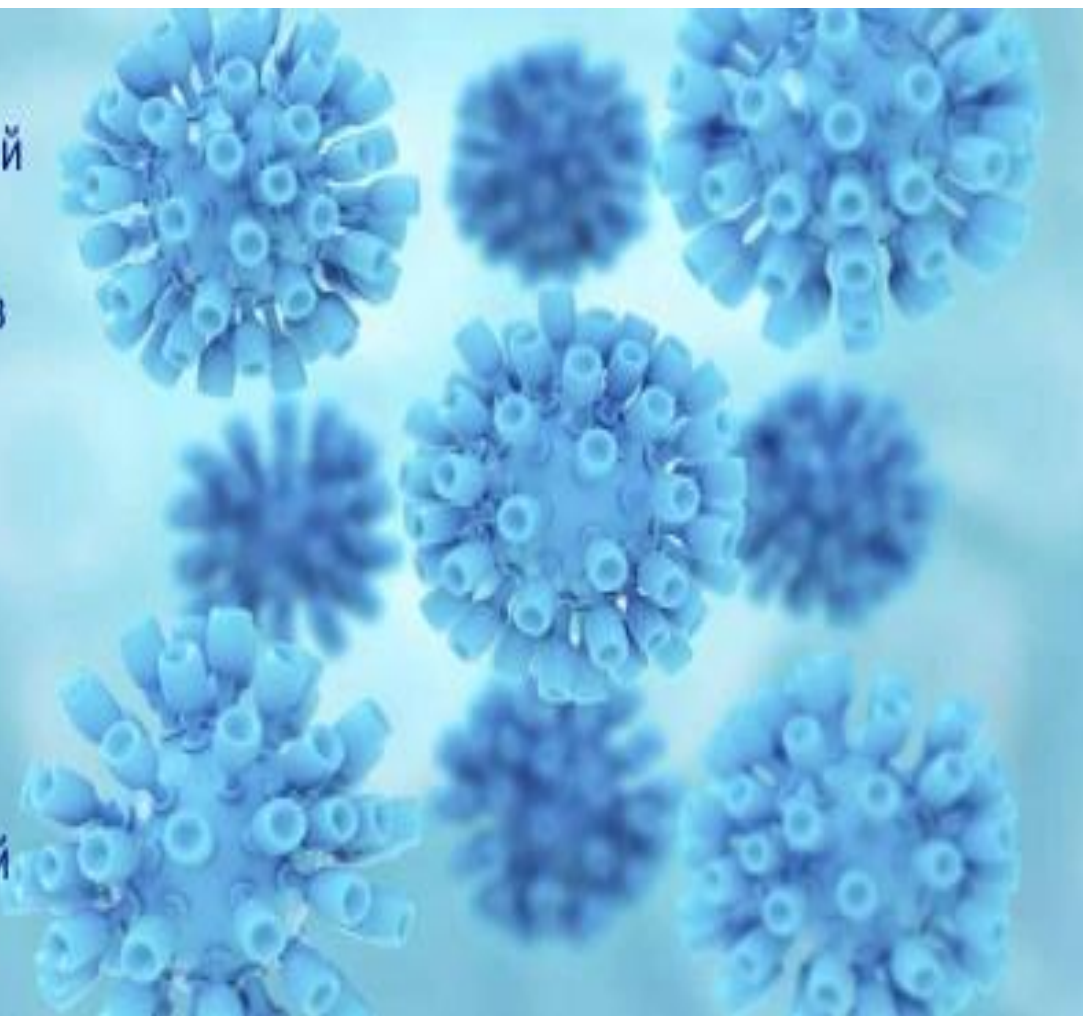


# Что такой гепатит?

Гепатит – это воспаление печени, вызываемое, в основном, вирусной инфекцией.

Существует пять основных вирусов гепатита, из них В, С, D и G имеют парентеральный путь передачи.

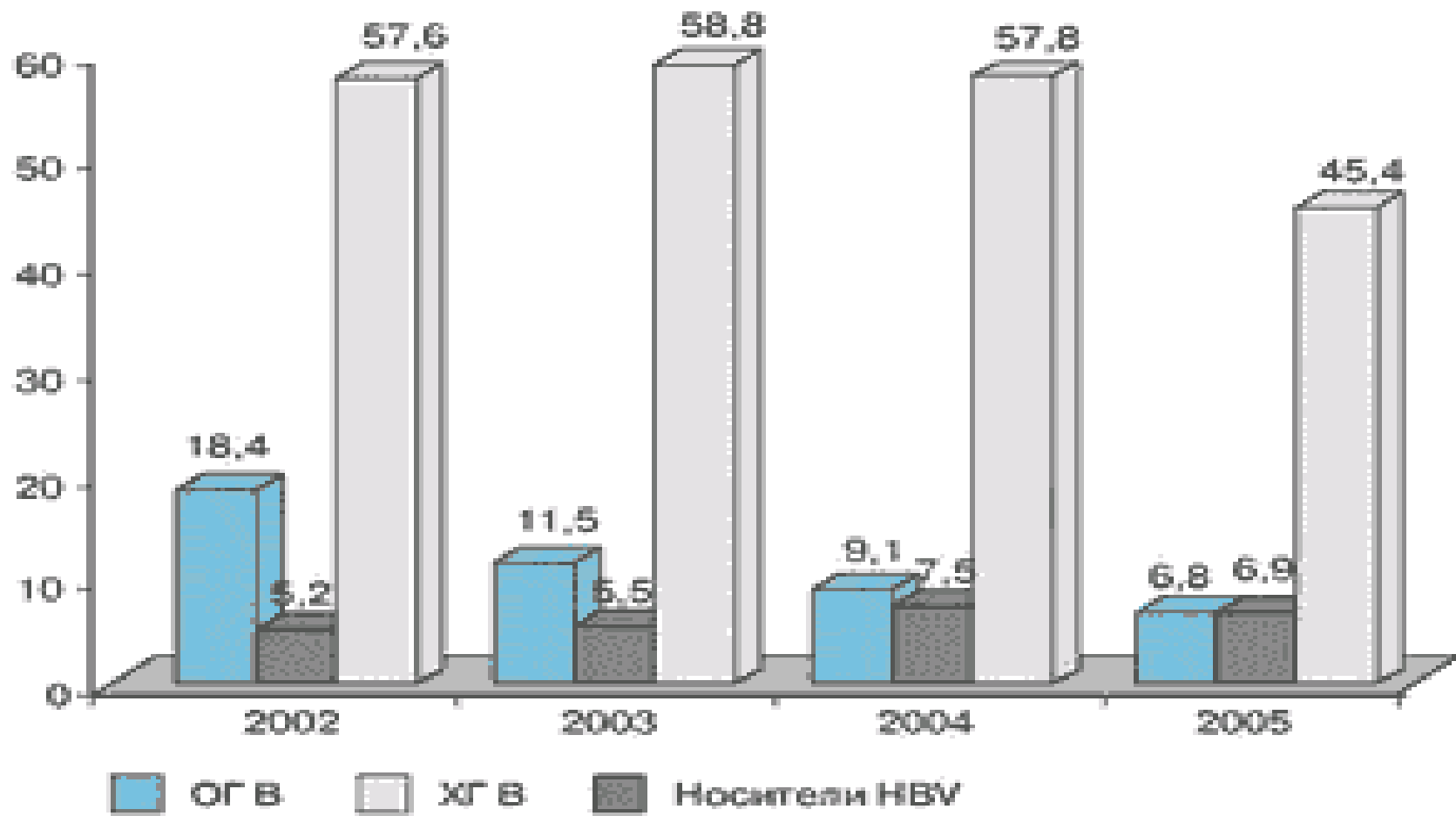
Типы гепатитов В и С приводят к развитию хронической болезни у миллионов детей и, являются самой распространенной причиной цирроза и рака печени.



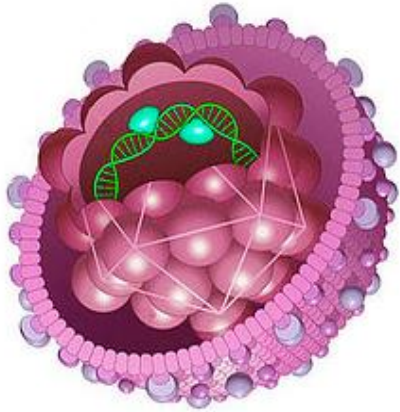
# Сравнение гепатитов

Диагностические признаки	Вирусные гепатиты А, Е	Вирусные гепатиты В, С, D
Наиболее часто поражаемый возраст больных	Старше года	Первый год жизни
Основной механизм передачи	Фекально-оральный	Парентеральный
Инкубационный период	10–45 дней	60–180 дней
Начало заболевания	Острое	Постепенное
Интоксикация в преджелтушный период	Выражена	Слабо выражена
Интоксикация в желтушном периоде	Отчетливо уменьшается	Нарастает

# Распространенность Гепатита В



# Вирус гепатита В (ВГВ, HBV)



Семейство **Hepadnaviridae**

Род **Orthohepadnavirus**

➤ Вирион ВГВ (частица Дейна) – сферической формы, диаметром 42нм. Имеет сердцевину (ядро, core) 27нм. и поверхностную оболочку (суперкапсид).

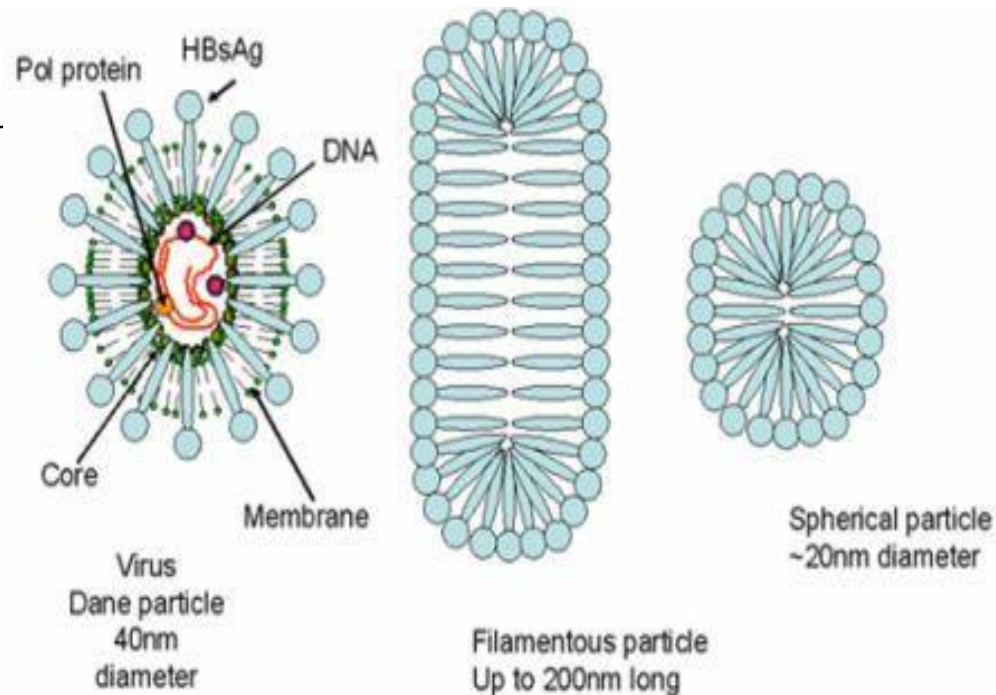
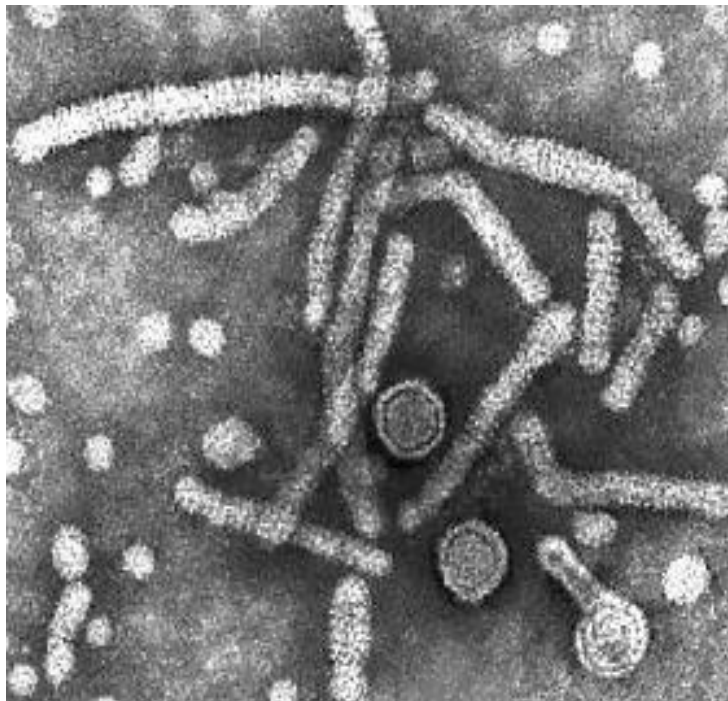
➤ Сердцевина состоит из капсида с кубическим типом симметрии, образованного 180 капсомерами, в который заключен уникальный геном вируса.

➤ Поверх сердцевины расположена липидсодержащая оболочка – суперкапсид, в состав которого входят гликопротеины вируса.

➤ Геном вируса представлен кольцевой двухцепочечной молекулой ДНК с коротким одноцепочечным участком (минус-цепь - полная, плюс-цепь – неполная, составляет примерно 2/3).

➤ В состав генома входят 2 вирусных фермента – **ВГВ-полимераза**, обладающая активностями ДНК-полимеразы, обратной транскриптазы, РНК-азы и **протеинкиназа**.

# Вирус гепатита В (ВГВ, HBV)



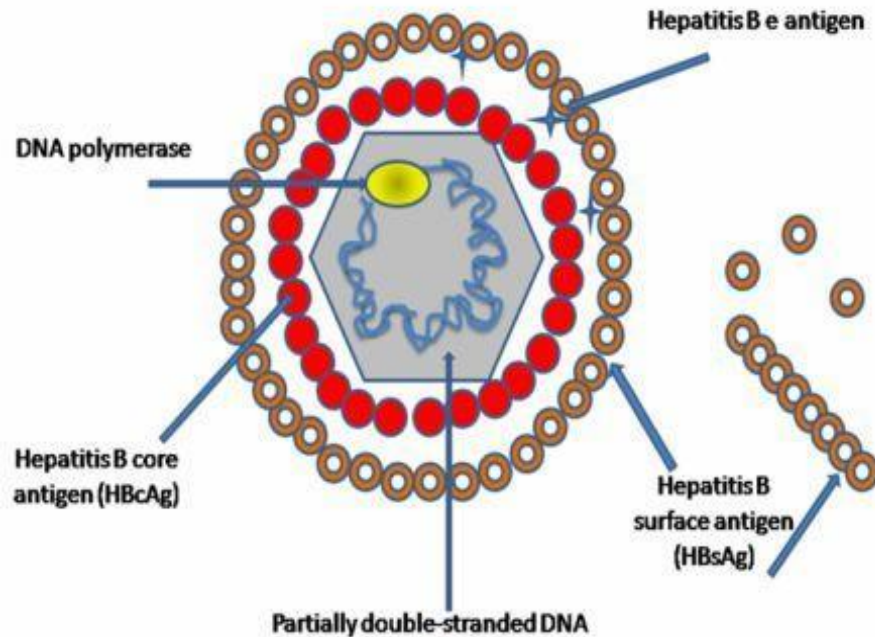
- В крови больных или здоровых носителей можно обнаружить мелкие сферические и нитевидные структуры диаметром 22 нм
- «Пустые» частицы состоят из липидной оболочки, содержащей только HBs-антиген

# Антигены ВГВ

---

- **HBs** – поверхностных антигенов ВГВ (surface) три:
  - HBs-S (small) – главный антиген оболочки вируса(70%), имеет значение для сборки вириона, определяется в крови
  - HBs-M (middle) – функция неизвестна, и
  - HBs-L (large) – содержит полный HBs-S плюс дополнительную аминокислотную последовательность на N конце, отвечает за связывание с рецептором, присутствуют только в составе вириона
- Известно 4 фенотипа по строению HBs-AG, дающие перекрестный иммунитет, но имеющие различное географическое распространение: **adw, adr, ayw и ayr**

# Антигены ВГВ



- **HBc** – главный антиген (белок) нуклеокапсида. В кровь не секретируется, в свободном виде не определяется. «Core, ядерный» антиген.
- **HBe** – образуется в результате протеолиза «корового» антигена, выделяется в кровь где и может быть обнаружен (ДНК-полимераза?)
- **HBx** – неструктурный белок-трансактиватор, повышающий уровень репликации вируса.



# Резистентность

---

- ❑ ВГВ обладает значительной устойчивостью к температуре.
- ❑ При комнатной температуре он сохраняет жизнеспособность в течение трех месяцев, в холодильнике -6 месяцев, в замороженном состоянии – годами.
- ❑ Вирус сохраняет свои инфекционные свойства после повторного замораживания и оттаивания.
- ❑ Его инфекционность полностью утрачивается при автоклавировании, при стерилизации сухим жаром.
- ❑ Как все липидсодержащие вирусы, чувствителен к действию жировых растворителей: эфир, хлороформ, детергенты
- ❑ Устойчив к кислой среде, но разрушается в щелочной среде.
- ❑ ВГВ инактивируется перекисью водорода, УФ-облучением, хлорамином (через 2ч.), формалином (через 7 сут.), формальдегидом ( в течение 1 ч.)

# Взаимодействие HBV с клеткой

- Взаимодействие начинается со специфического связывания HBs-L с клеточными рецепторами, индуцирующее эндоцитоз.
- Далее происходит слияние вирусной мембраны с мембраной эндосомы и транспорт нуклеокапсида к клеточному ядру.
- В нуклеоплазму проникает полная двухцепочечная ДНК вируса.
- Двунитевая ДНК вируса в ядре образует комплекс с гистонами клетки-хозяина, в таком виде транскрибируется клеточной РНК-полимеразой.
- Образуется шесть м-РНК:
  - ❖ Одна – полная копия – прегеномная РНК, матрица будущего генома, длиннее генома и имеет повторяющиеся последовательности на обоих концах (как ретровирусы)
  - ❖ и пять м-РНК для вышеперечисленных белков-антигенов.
- На прегеномной РНК с помощью обратной транскриптазы строится –ДНК.+цепь может достраиваться как вирусными, так и клеточными полимеразами.

# Взаимодействие HBV с клеткой

- Судьба генома вируса, возможно, ведет к двум путям развития вирусной инфекции:
- ❖ **продуктивная инфекция** – полная копия м-РНК в цитоплазме заключается в капсид, и уже внутри капсида синтезируется –цепь ДНК, используя мембрану ЭПР для суперкапсида вирус отпочковывается и по системе канальцев покидает клетку, не повреждая ее;
- ❖ **интегративная инфекция** – линейная двухцепочечная ДНК интегрирует в геном клетки-хозяина, при этом встраивание носит случайный характер.

# Патогенез гепатита В

- HBV не обладает прямым цитопатогенным эффектом
- инфицированные гепатоциты атакуются и разрушаются в ходе защитных иммунологических реакций.
- клинический исход зависит от иммунной системы хозяина

---

- заражение вирусом провоцирует целый комплекс ответных иммунологических реакций хозяина
- антитела связываются с вирусными белками, в том числе белками оболочки, и способны элиминировать циркулирующие вирусные частицы
- HBsAg может быть опосредованно токсичен для гепатоцита, так как является сигналом, вызывающим агрессию цитотоксических Т-лимфоцитов по отношению к гепатоцитам
- цитотоксические Т-лимфоциты способствуют развитию разной скорости апоптоза в гепатоцитах, вплоть до молниеносного течения
- вирус при интеграции в геном хозяина, меняет программу клетки по самоуничтожению инфицированных клеток на противоположную
- подавление апоптоза способствует хронизации процесса с перспективой онкотрансформации
- Некровоспалительные реакции могут носить вирус-специфический и неспецифический характер,
- в них принимают участие макрофаги, нейтрофилы и естественные киллеры.

# Патогенез гепатита В

- Чаще всего, участие иммунологических механизмов защиты приводит к элиминации вируса через определенный период времени, продолжительность которого может варьировать.

---

- разрешение острой инфекции связано с мощным, поликлональным, мультиспецифическим ответом CD4+ Т-клеток на антигены нуклеокапсида и CD8+ Т-клеток – на антигены оболочки, нуклеокапсида и полимеразы
- В последние годы существенно изменились первоначальные представления об исключительном сродстве вируса к гепатоцитам. Оказалось, что он способен встраиваться в геномы лимфоцитов, моноцитов, клеток эндотелия сосудов, эпителиальных клеток кожи, поджелудочной железы и даже сперматозоидов.
- Одним из мест изоляции вируса являются почки или поджелудочная железа, органы с микроваскулярными барьерами, которые предохраняют клетки-мишени от атаки HBsAg-специфических CTL.
- Точно также мозг, структуры глаз и яички являются иммунологически недостижимыми тканями с ограниченным доступом для Т-лимфоцитов. В обоих случаях, инфицированные ткани такого типа представляют собой потенциальный резервуар для вируса.

## Симптомы гепатита В



Возможные симптомы  
острого и хронического  
гепатита В

Сыпь при вирусном  
гепатите В

1. Инфицирование вирусом гепатита В (HBV)

2. Инкубационный период  $\approx$  55 дней  
(от 30 до 180 дней)

3. Острый период  $\approx$  212 дней  
(продромальная, желтушная форма и период  
реконвалесценции )

4.1.  
Выздоровление  
 $\approx$  90%

4.2.  
Молниеносный  
гепатит  
(фульминантная  
форма)  $\approx$  1%

4.3. Хроническая  
форма  $\approx$  9%

# Более подробно о течении

## Течение гепатита

Острое – до 3 месяцев

Затяжное – от 3 до 6 месяцев

Хроническое – более 6 месяцев

## Периоды желтушной формы ВГ

1. Преджелтушный, или начальный
2. Желтушный, или разгара болезни
3. Период реконвалесценции



# Иммунологические маркеры при ВГВ-инфекции

Диагноз		HBsAg	Анти HBs	Анти HBc		HBeAg	Анти-HBe
				IgM	IgG		
Острый гепатит В:							
	реконвалесценция	-(+)	-(+)	-(+)	+	-	+
	выздоровление	-	+(-)	-	+	-	+
	фулминантный гепатит	+(-)	+	+	+	+	-
Хронический персистирующий гепатит		+(-)	-	+(-)	+	+(-)	+(-)
Хронический активный гепатит		+(-)	-	+	+	+	-
Здоровые носители		+	-(+)	-	+	-	-
Активная иммунизация		-	+	-	-	-	-
Пассивная иммунизация		-	+	-	(+)	-	-

# Диагностика

---

- Для диагностики HBV используют серологические маркеры инфекции. Самым ранним маркером, который появляется еще в инкубационном периоде, до повышения уровня печеночных ферментов, является

HBsAg (поверхностный антиген вируса гепатита В или "австралийский антиген") - основной информационный маркер HBV. При острой инфекции HBsAg обнаруживается в крови в продолжение 5-6 месяцев, после чего его концентрация снижается, что говорит о стадии разрешения. Если же HBsAg обнаруживается более 6 месяцев от первых проявлений болезни, то высока вероятность перехода гепатита В в хроническую форму. Наличие HBsAg говорит о присутствии HBV в организме человека, однако, в силу ряда причин, отрицательный тест не позволяет со 100%-й вероятностью говорить об отсутствии вируса в крови, поэтому доноров крови проверяют также на наличие анти-НВс.

Анти-НВс (HBcoreAb, antiHBcore) - суммарные антитела (иммуноглобулины класса М и G) к НВсAg, которые является своеобразным "маркером памяти" HBV. Определяются после появления HBsAg и НВеAg, и обнаруживается в крови длительное время после разрешения болезни.

Иммуноглобулины класса М к НВсAg (анти-НВс IgM, antiHBcore-IgM антитела класса М к ядерному антигену) обнаруживаются в острой фазе, еще до пика повышения АЛТ и клинических проявлений болезни и являются маркером активного процесса в печени. Эти антитела, как правило, циркулируют в крови в течение 6–12 месяцев, и исчезает после выздоровления. При хроническом течении болезни эти маркеры выявляют в фазе обострения.

- Иммуноглобулины класса G к HBcoreAg (анти-HBc IgG, antiHBcore-IgG) появляются почти одновременно с antiHBcore IgM и выявляются длительное время после перенесенного гепатита В (часто - пожизненно), указывая на перенесенную инфекцию.

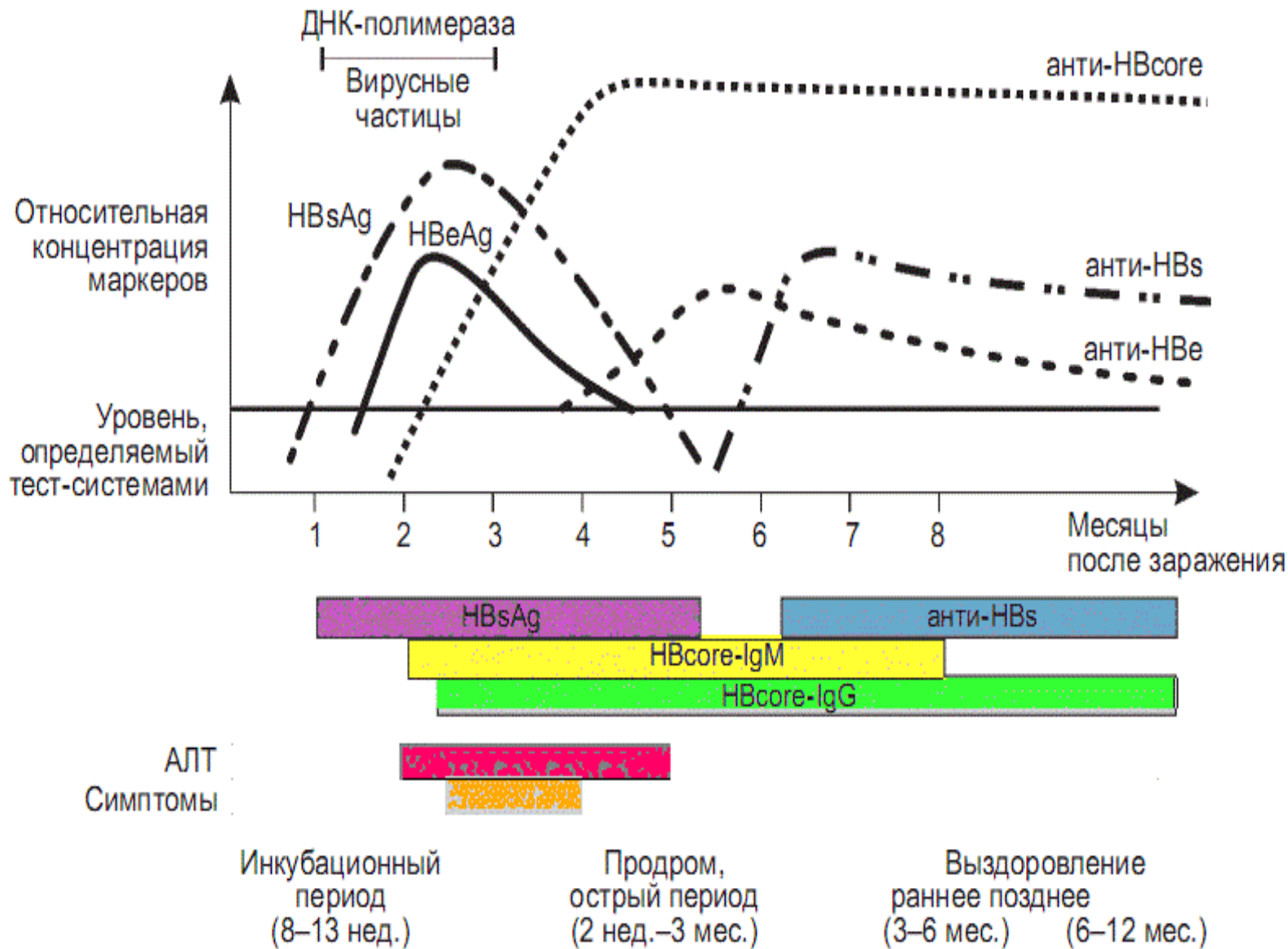
---

НВеAg (ядерный "е"-антиген HBV) указывает на активное размножение вируса и является маркером инфекционности. При остром процессе выявляется уже в инкубационный период и при появлении первых симптомов гепатита В. Если НВеAg в острой фазе обнаруживаются более одного месяца, то велика вероятность перехода заболевания в хроническую форму. Выявление этого маркера всегда свидетельствует об активной репликации вируса и высокой инфекционности крови больного. При благополучном исходе болезни, НВеAg исчезает. Ему на смену приходят анти-НВе (антитела к "е"-антигену, НВеAb, anti-НВе). Этот процесс называется сероконверсией НВеAg и является хорошим предиктором к благоприятному исходу. В начале сероконверсии оба маркера могут обнаруживаться одновременно. После перенесенного гепатита В антитела к "е"-антигену могут выявляться от нескольких месяцев до трех-пяти лет. Наличие анти-НВе совместно с HBV DNA в высокой концентрации (более 100000 копий в мл) говорит о мутации гена в ДНК вируса (мутантный штамм).

анти-HBs (HBsAb, anti-HBs) - протективные антитела к поверхностному антигену. Приходят на смену HBsAg и указывают на выздоровление и образование иммунитета к вирусу. Эти антитела могут появиться через длительное время (три-четыре месяца) после исчезновения HBsAg, называемое периодом "серологического окна". В некоторых случаях при хронической инфекции анти-HBs и HBsAg обнаруживаются одновременно. Протективные свойства анти-HBs означают иммунитет к HBV и используются при проведении вакцинации от гепатита В. Достаточной концентрацией протективных антител считается уровень 10 МЕ/мл.

Таблица 1

Сроки исследования	Уровень билирубина (мкмоль/л)	АЛТ (ммоль/л)
До лечения	185	18,6
На 3 день от начала лечения Антигепом	135	15,8
На 7 день от начала лечения Антигепом	43	3,7
На 14 день от начала лечения Антигепом	25	1,53
На 21 день от начала лечения Антигепом	23	0,99
На 30 день от начала лечения Антигепом	17	0,34



Динамика серологических маркеров при остром гепатите В

## Острый гепатит В (ОГВ)

- ОГВ является ведущим (76,7 %) в структуре как острых, так и хронических форм гепатита. Инфицирование населения планеты вирусом гепатита В колеблется в популяции от 0,1 до 30 %.
- Вирус гепатита В (HBV) представляет собой ДНК-содержащий вирус. В последние годы, благодаря достижениям молекулярной биологии установлена высокая генетическая вариабельность вируса. На основе филогенетического анализа строения генома вируса и его S-гена выделяют 8 основных генотипов вируса В, которые обозначают латинскими буквами (А-Н).
- Самыми распространенными генотипами вируса В являются **А, В, С и D**

HBsAg	HBeAg	антиHBc IgM	антиHBc	сумм антиHBe	антиHBs	HBV ДНК	Трактовка результата
+	+	+	+	-	-	+	Острый гепатит В. Дикий штамм
+	-	+	+	-	-	+	Острый гепатит В. Мутантный штамм
+	-	+/-	+	+	-	- /+	Разрешивший ся острый гепатит В. Сероконверс ия.

### Интерпретация маркеров острого гепатита В

# Диагностика(Общая)

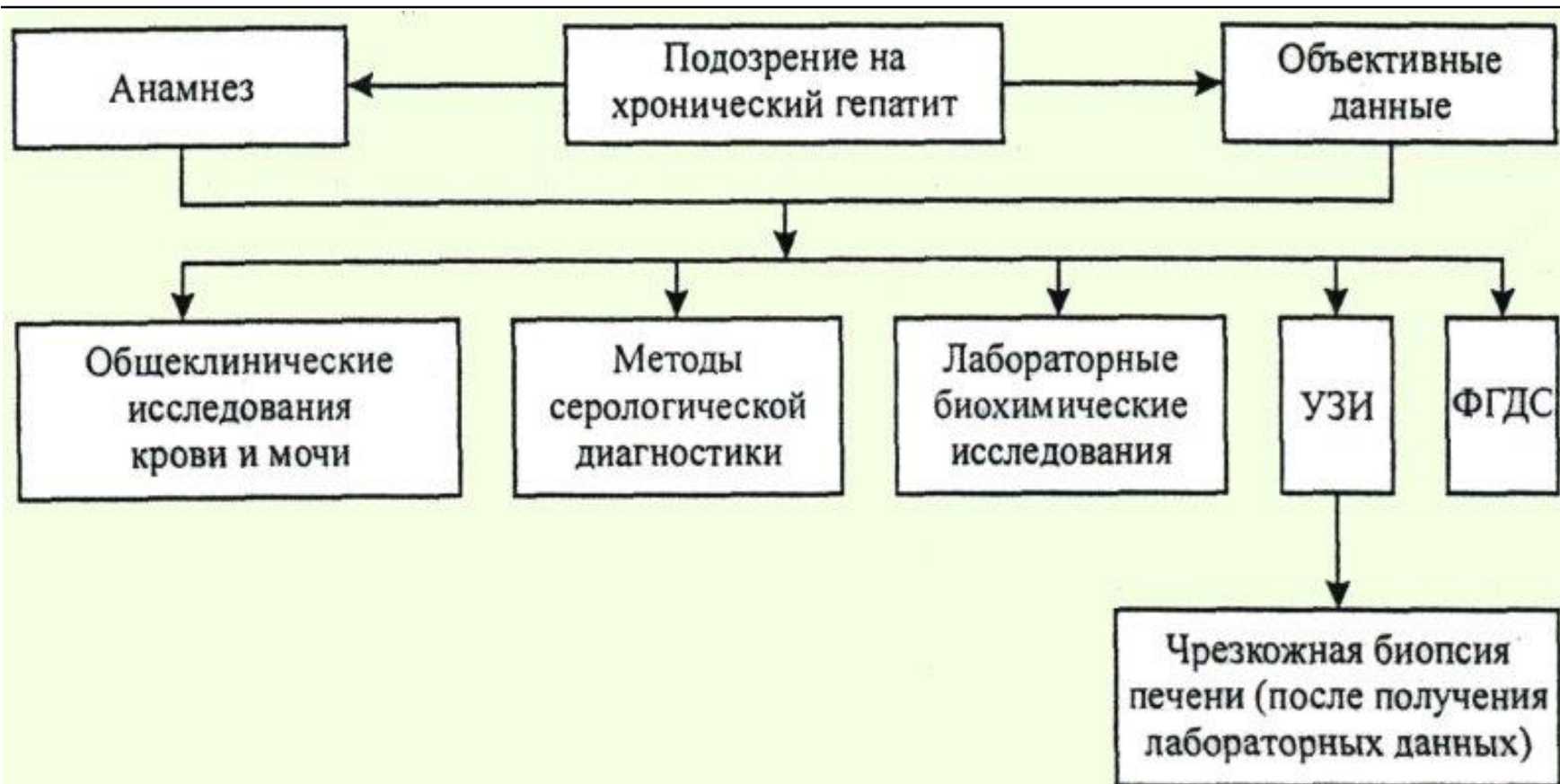
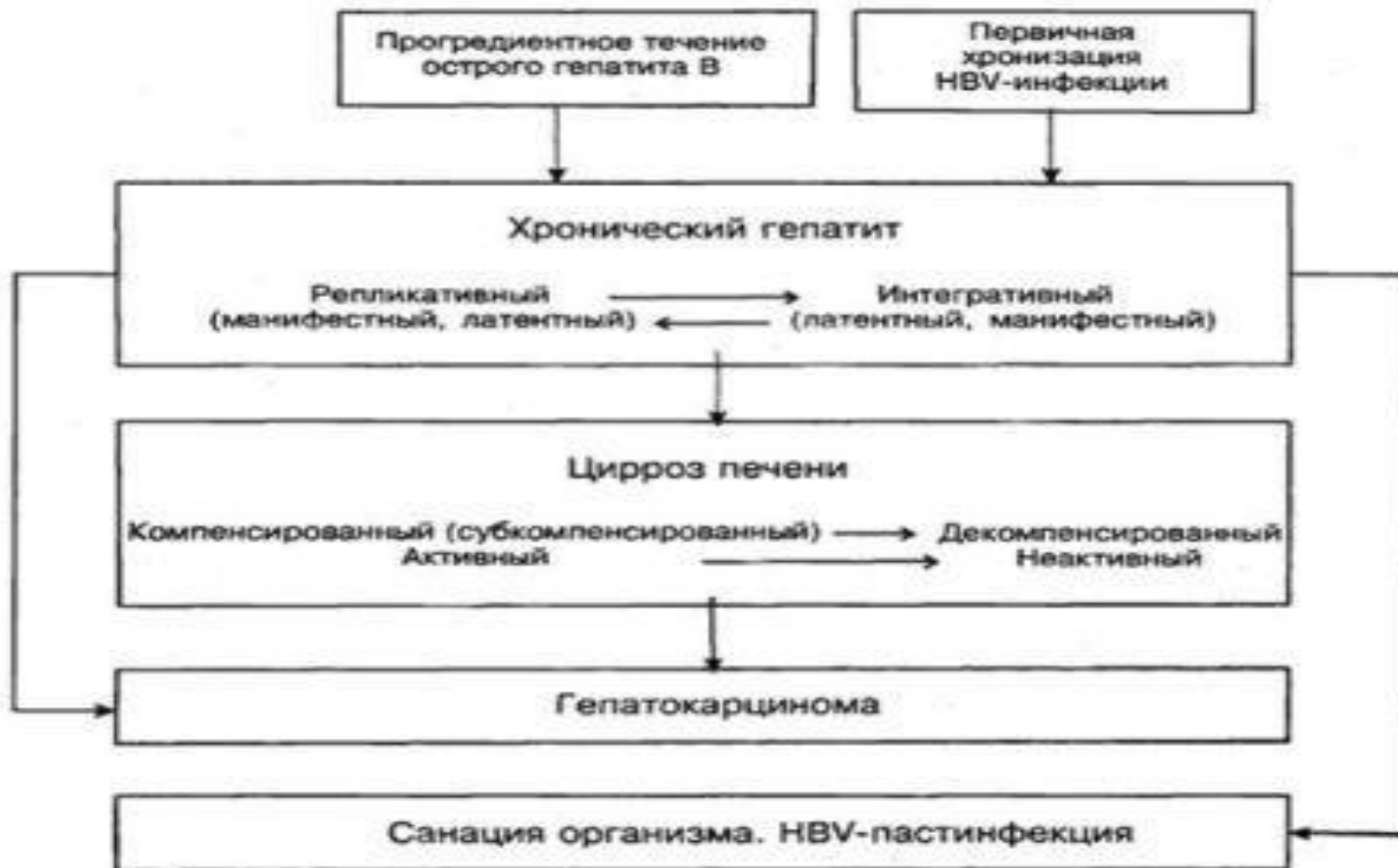


Рис. 8.1. Алгоритм диагностического поиска ХГ

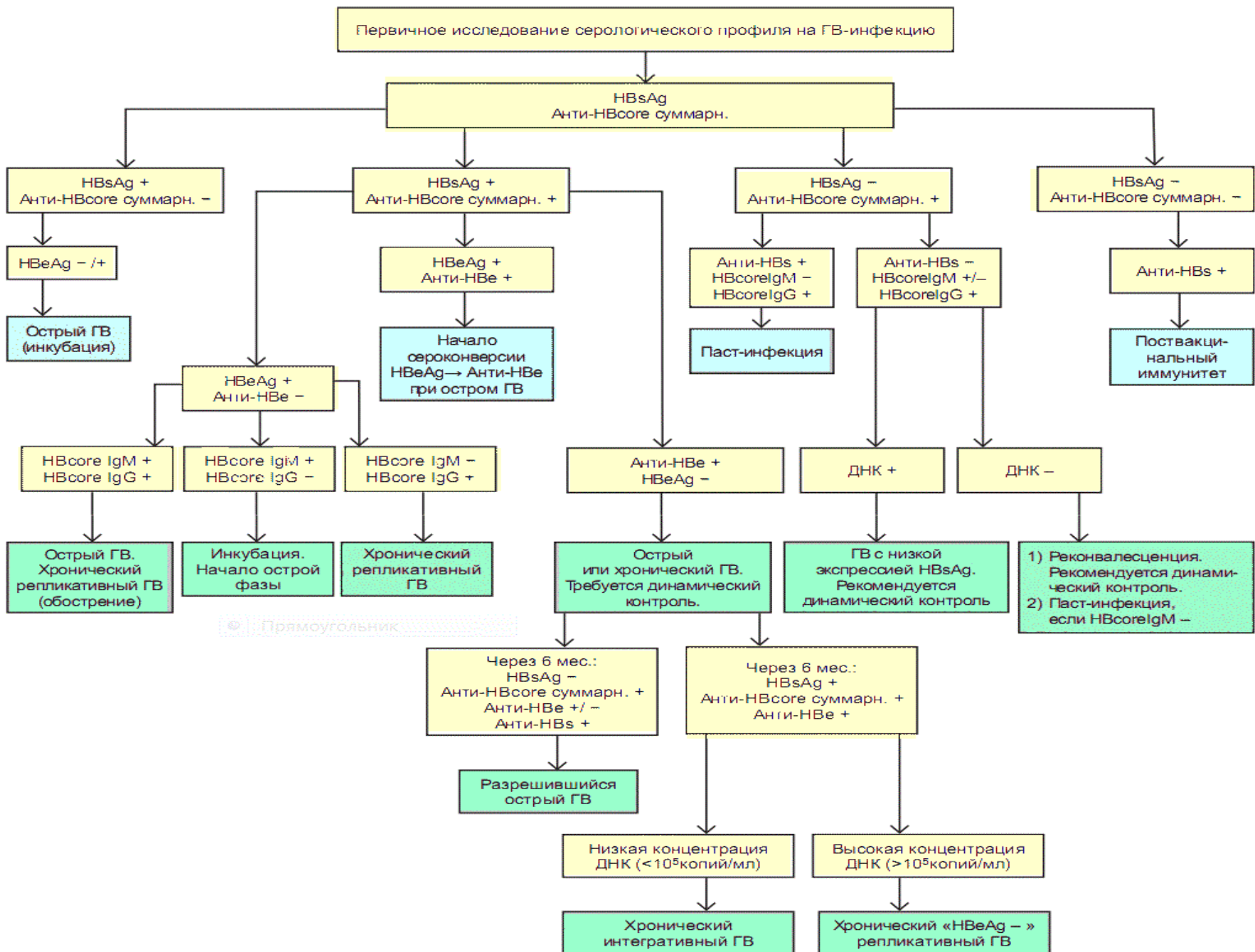


# Формы хронического гепатита В



HBsAg	HBeAg	антиHBc IgM	антиHBc	сумм антиHBe	антиHBs	HBV ДНК	Трактовка результата
+	+	+ /-	+	- /+	-	+	Хронический активный гепатит В
+ /-	- /+	- /+	+	+ /-	-	- /+	Хронический интегративн ый гепатит В
+	-	-	+	-	- /+	-	"Здоровое" носительство
-	-	-	+	- /+	+	-	Перенесенны й вирусный гепатит В
-	-	-	+	- /+	-	-	Интерпретация неясна, имеется четыре варианта: 1.Перенесенный вирусный гепатит В с отсутствием иммунного ответа 2.Ложно- положительный результат анти- HBc 3.Латентная хроническая инфекция 4.Разрешение острой инфекции
-	-	-	-	-	+	-	Состояние после иммунизации

## **Интерпретация маркеров хронического гепатита В**



С помощью Иммуноферментного анализа определяют антигены и антитела в сыворотке крови обследуемых (серодиагностика).

□ Серологические маркеры

□ **HBsAg - поверхностный Ag вируса**

□ **Анти- HBs - антитела к поверхностному Ag**

□ **HBeAg - ядерный Ag**

□ **Анти-HBe антитела**

□ **HBcAg – ядерный Ag**

□ **Анти-HBc антитела**

□ Клиническое значение

□ **Указывает на инфицированность вирусом**

□ **Указывают на защиту от инфекции**

□ **Указывает на репликацию вируса в гепатоцитах и высокую инфицированность крови**

□ **Указывают на начало стадии реконвалесценции**

□ **Указывает на репликацию вируса в гепатоцитах. Обнаруживается только при исследовании биоптатов и при аутопсии. В крови в свободном состоянии не выявляется**

□ **Важный диагностический маркер, особенно при отрицательных результатах выявления HBsAg**

# Лабораторная диагностика

- Все применяемые методы исследования для определения специфических маркеров ГВ можно разделить на 2 группы:
- ❖ **иммунохимические** - различные варианты твердофазного иммуноанализа: иммуноферментный, радиоиммунный, химиolumинисцентный и их различные варианты.
- ❖ **молекулярно-биологические** - точечная и жидкостная гибридизация, а также цепная полимеразная реакция (ПЦР) – позволяет выявлять наличие ДНК-ВГВ непосредственно, либо с помощью определения вирусоспецифического фермента – ДНК- полимеразы.

В настоящее время наиболее широкое распространение получили амплификационные методы детекции ДНК ВГВ. Появилась возможность определять ДНК ВГВ в качественном и количественном варианте.

□

## **Эпидемиология вирусного гепатита В**

- **Заражение вирусным гепатитом В происходит с кровью, ее продуктами, спермой, слюной, вагинальными выделениями, потом и слезами от пациентов, страдающих острой или хронической формой гепатита.**
- **Инфекция реализуется при гемотрансфузии, при гомо- и гетеросексуальных контактах, у новорожденных от инфицированных матерей.**
- **При контактном пути передачи инфекции заражение возможно через предметы обихода (бритвы, зубные щетки)**

# Осложнения гепатита В

- 1) Цирроз
- 2) Рак Печени
- 3) Фульминантный (молниеносный) гепатит



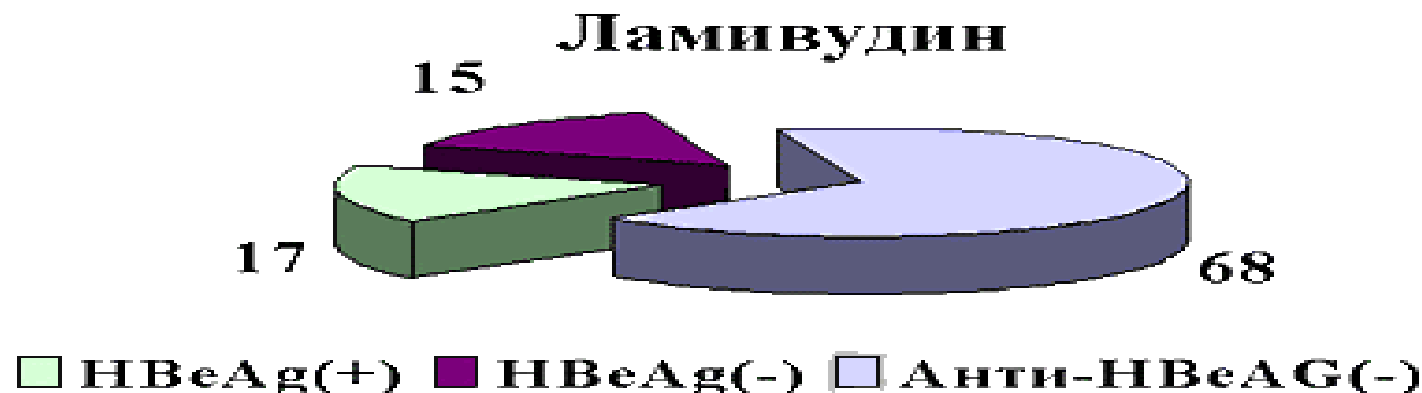
# Лечение и профилактика

---

- Стандартная схема лечения включает комбинированную терапию: альфа-интерферон, в последние годы пегинтерферон в сочетании с аналогами нуклеозидов:
  - ❖ **Ламивудин, аденовир** (нуклеозидные аналоги, мишень - обратная транскриптаза) подавляет HBV-репликацию.
  - ❖ **Рибавирин** (нуклеозидный аналог) обладает широким спектром активности: ингибирование ДНК- и РНК-полимераз, подавляет копирование вирус-специфических мРНК и др.
  
- Специфический HBV иммуноглобулин (ГЕПАТЕК, АНТИГЕП) используется для предупреждения инфекции у новорожденных и при трансплантации печени, часто с успешным результатом.
  
- Разработана и проходит II фазу клинических испытаний липопротеидная терапевтическая вакцина, состоящая из специфического HBV-эпитопа, ковалентно связанного с эпитопом столбнячного токсоида.



# Влияние лекарств на антигенов

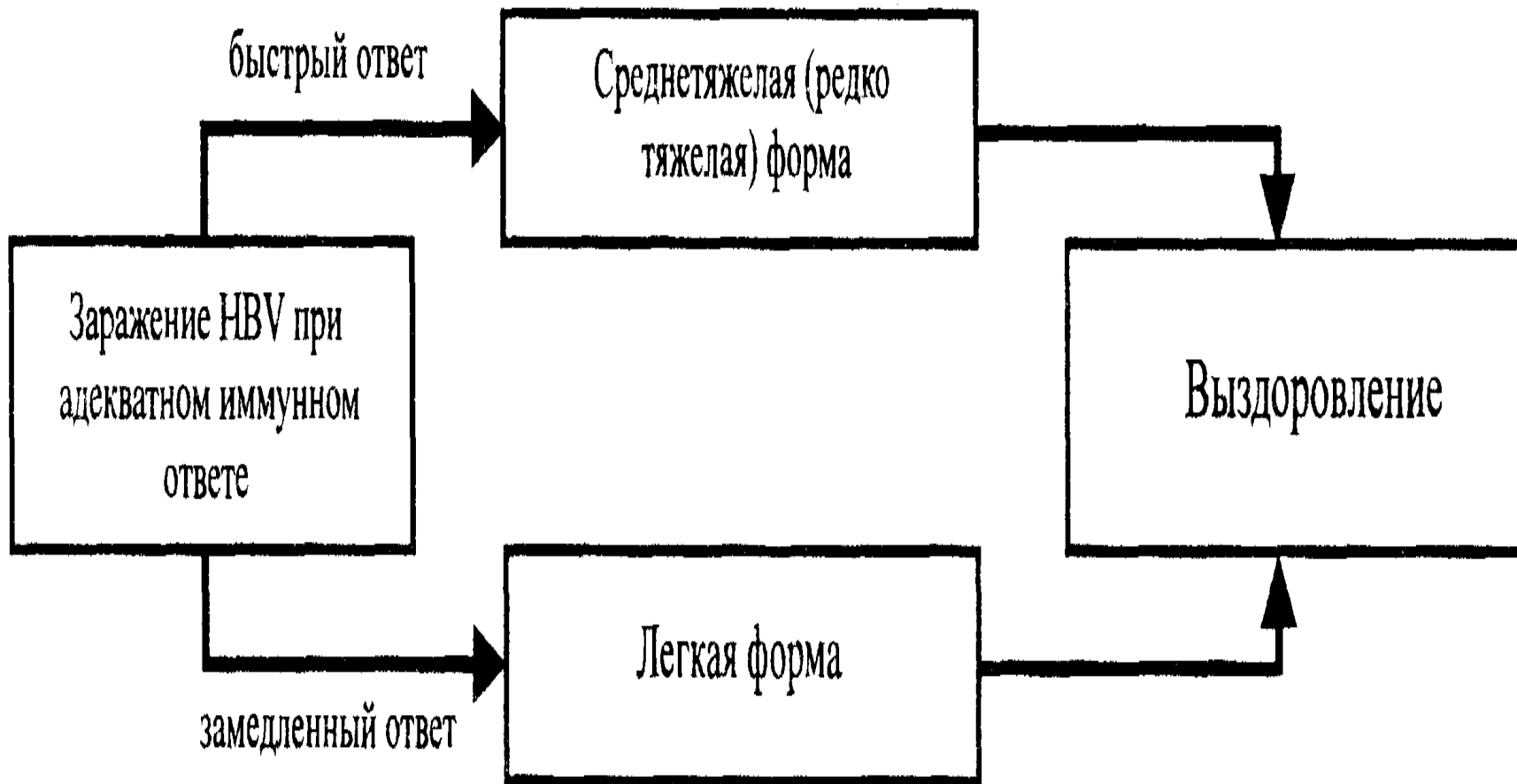


Lai et al. N. Engl J Med 1998; 339; 61-8.

Dienstag et al. Gastroenterology 1998; 114(2):A1235.

■ HBsAg(+) ■ HBsAg(-) ■ Анти-HBsAg(-)

# Важнее всего-иммунитет



# Активная профилактика

□ Действующим началом всех вакцин является HBsAg, полученный на основе пекарских дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. Вакцина содержит адъювант и стабилизатор, хранится при 2-8° С, без замораживания.



- Схема иммунизации – 0,1,6 месяцев.
- Вакцинация: первая доза – в 4,5 мес вместе с АКДС-2 и ОПВ-2, вторая- в 6мес. Вместе с АКДС-3 и ОПВ-3, третья – в 12мес вместе с ЖКВ.

# Схема вакцинации

Прививка против гепатита В **входит в Национальный календарь профилактических прививок.**

Все вакцины против гепатита В инактивированные, **не содержат живого вируса.**

- ✓ Основная схема 0-1-6  
( 24 часа, 1 и 6 месяцев)
- ✓ Дополнительная иммунизация –  
не привитые ранее против гепатита В  
дети от 1 до 18 лет, взрослые от 18 до 55 лет



# Профилактика

- Зарегистрированы следующие вакцины против гепатита В:
- Рекомбинантная дрожжевая жидкая ЗАО «Научно-  
производственная компания «Комбиотех», Россия;
- Вакцина против гепатита В ДНК рекомбинантная фирмы ФГУП НПО «Вирион», Россия;
- Энджерикс В фирмы «ГлаксоСмитКляйн–Биомед», Россия;
- Н-В-Vax<sup>R</sup>-II фирмы « Мерк, Шарп и Доум», США;
- Эбербиовак НВ фирмы « Эбер Биотек», Куба;
- Энджерикс В фирмы «ГлаксоСмитКляйн», Великобритания;
- Эувакс В фирмы «LG Кемикал Лтд», Южная Корея, под контролем фирмы «Авентис Пастер»;
- Шенвак-В фирмы «Шанта Биотекникс ПТВ Лтд», Индия;
- Бубо-М – дифтерийно-столбнячно-гепатитная В вакцина ЗАО «Научно-производственная компания «Комбиотех», Россия.

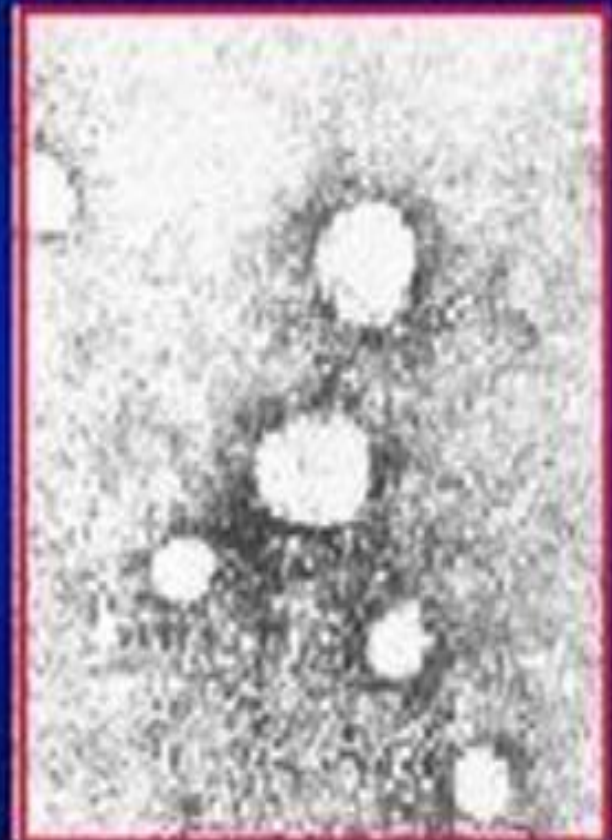
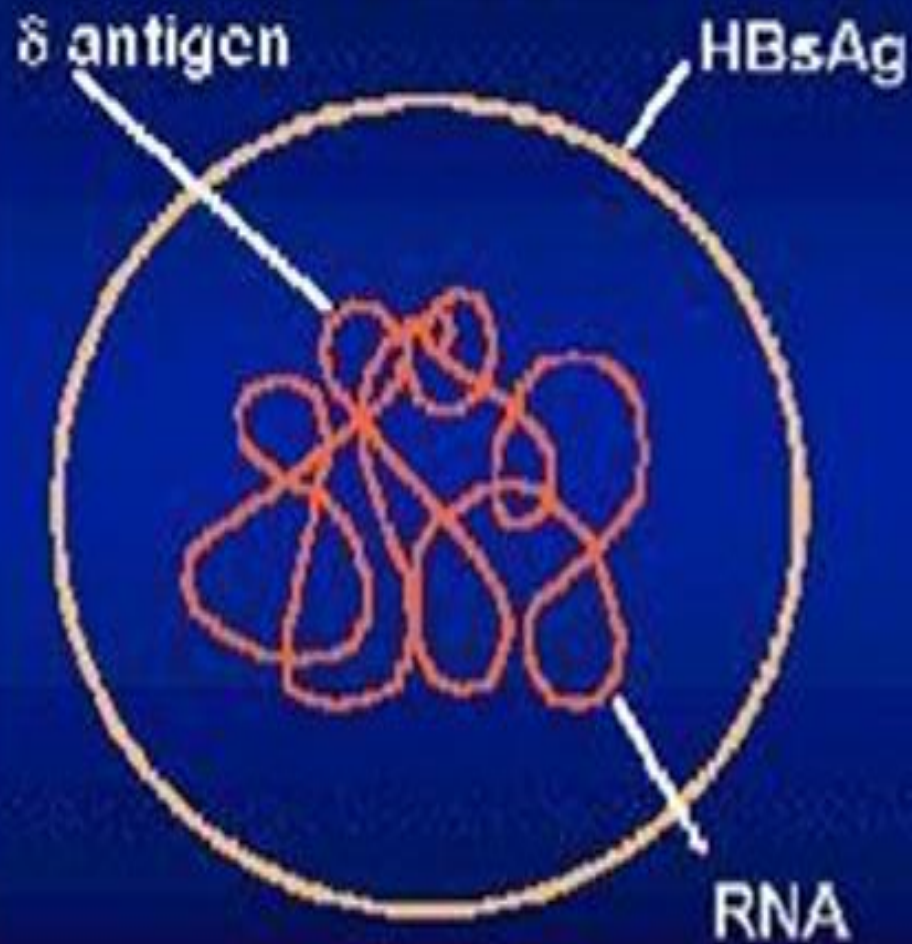
# Профилактика новорожденных

Доза вакцины	Возраст
<b>Если до родов у мамы обнаружены антитела против вируса гепатита В</b>	
1-я доза вакцины	сразу после рождения малыша
2-я доза вакцины	в 1-й месяц жизни
3-я доза вакцины	в 2 месяца
4-я доза вакцины	в 12 месяцев
<b>Мама не болела гепатитом В и не является носителем вируса. Тогда 2 варианта вакцинации.</b>	
<b>1-й вариант:</b> бесплатная, только против гепатита В, но уколов в 2 раза больше.	
1-я доза вакцины	сразу после рождения малыша
2-я доза вакцины	в 1-й месяц жизни
3-я доза вакцины	в 6 месяцев
<b>2-й вариант:</b> платная, сочетает в себе вакцины против гепатита В, дифтерии, столбняка, коклюша, полиомелита и НІВ-инфекции.	
1-я доза вакцины	в 3 месяцев
2-я доза вакцины	в 4 месяцев
3-я доза вакцины	в 5 месяцев
4-я доза вакцины	в 18 месяцев

# Гепатит Д

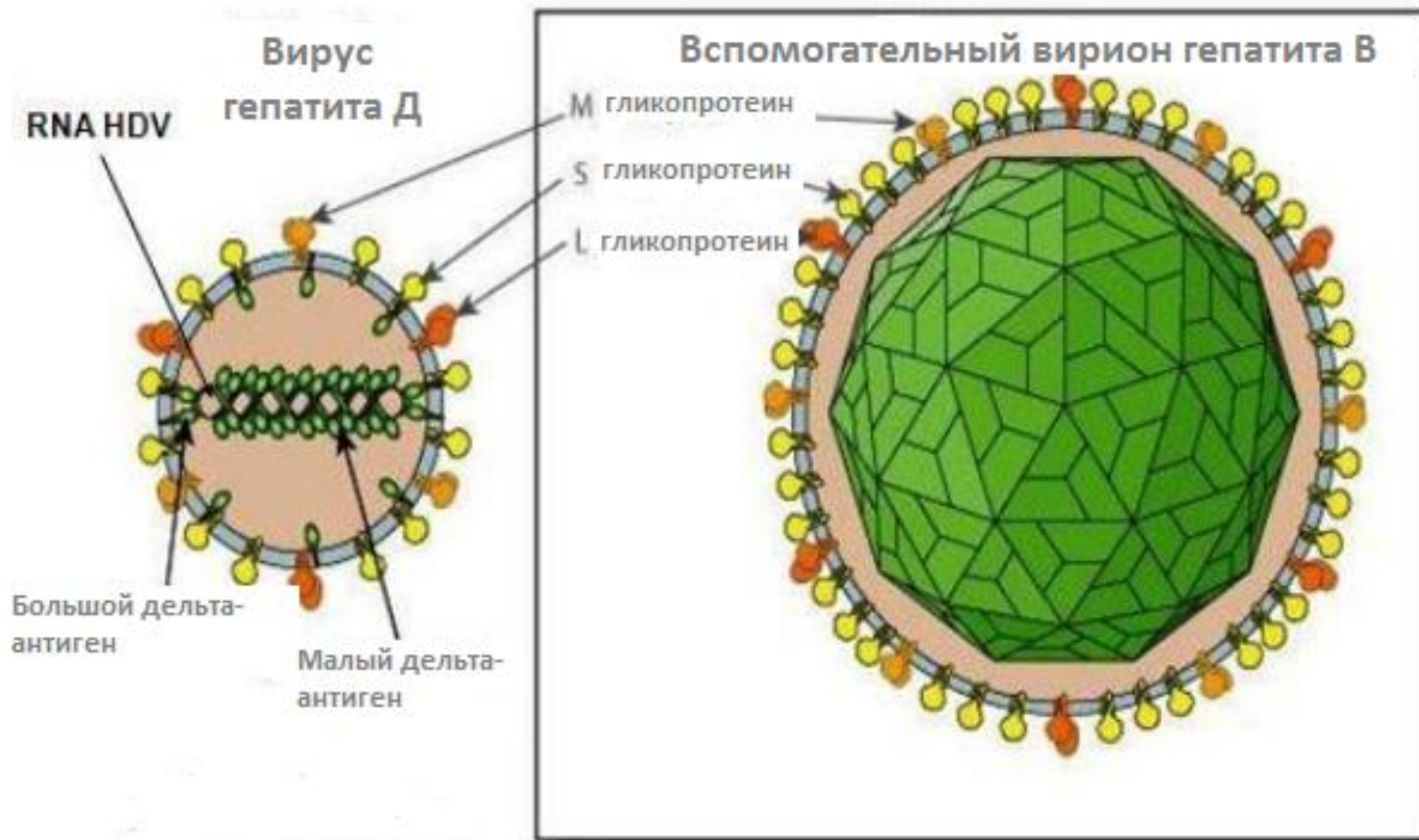
- HDV – это дефектная вирусная частица, неспособная к репликации в отсутствие HBV
- сферические частицы диаметром 36 нм
- Под наружной липидной оболочкой расположен нуклеокапсид, состоящий из циркулярной –РНК, ковалентно связанной с большим количеством копий HDAg
- РНК-геном (1700 нуклеотидов) кодирует единственный белок HDAg
- HDAg связан с вирусной РНК и важен для вирусной репликации и сборки
- HBV обеспечивает поверхностные белки HBs-S, HBs-M, HBs-L, необходимые для оболочки вируса
- 1 серотип, 3 генотипа.

# Hepatitis D (Delta) Virus





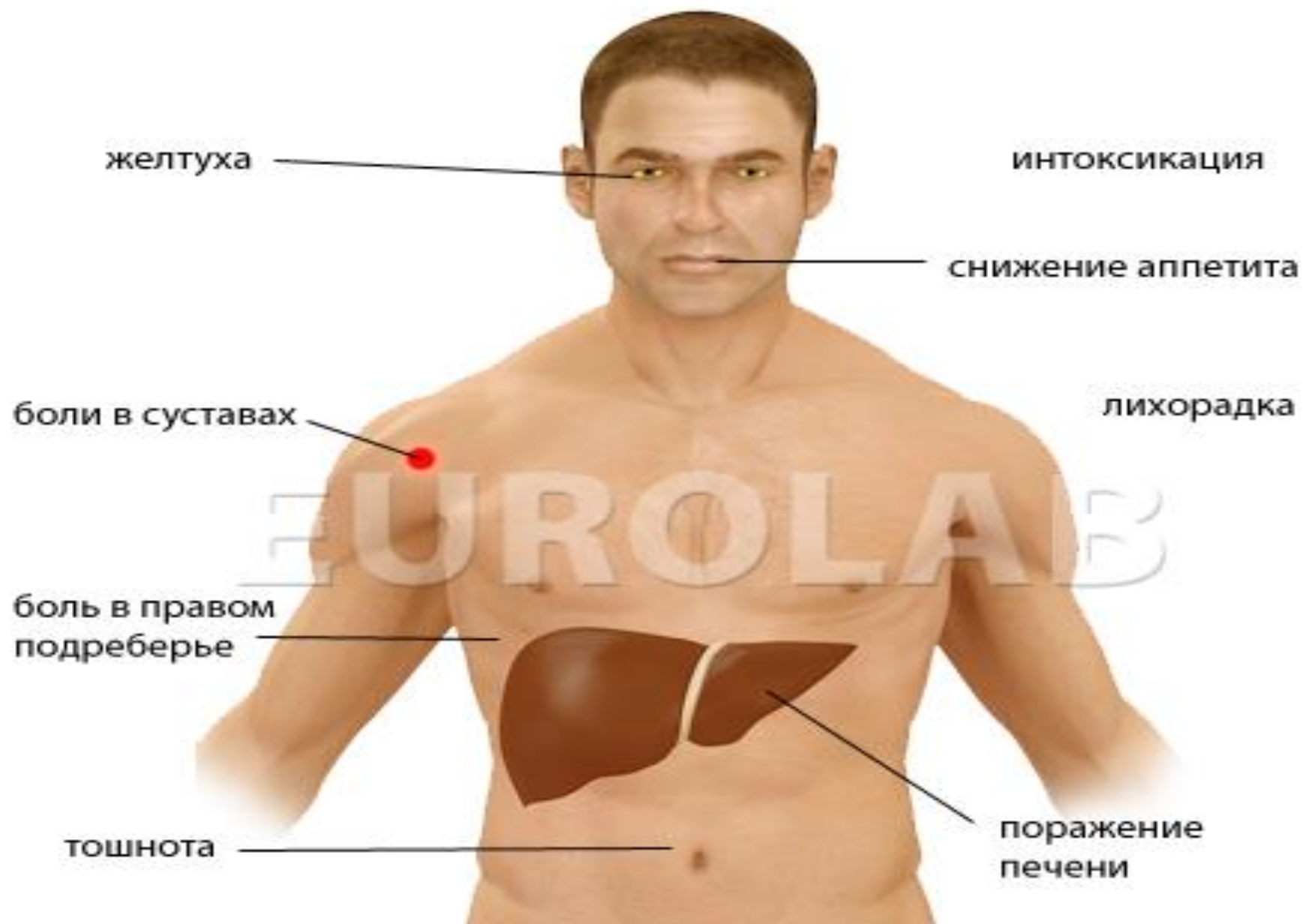
# «Родственные связи» гепатита В и D



# Вирусный гепатит Д

- Встречается дельта-вирусный гепатит только у HBV-инфицированных
- Источник инфекции – больной острой или хронической формой инфекции, протекающей как манифестантно, так и субклинически. Наибольшее число инфицированных – среди наркоманов, больных гемофилией. Высокий риск заражения при гетеросексуальных контактах.
- Это острая коинфекция или суперинфекция (наслоение острого гепатита Д на хроническую HBV-инфекцию). Возможны печеночная недостаточность, хронический активный гепатит, цирроз. Летальность при суперинфекции достигает 5-20 %. Возможно формирование хронического гепатита.
- Серологические маркеры: Антитела класса IgM к вирусу ГД указывают на репродукцию вируса в организме.

# Симптомы гепатита Д

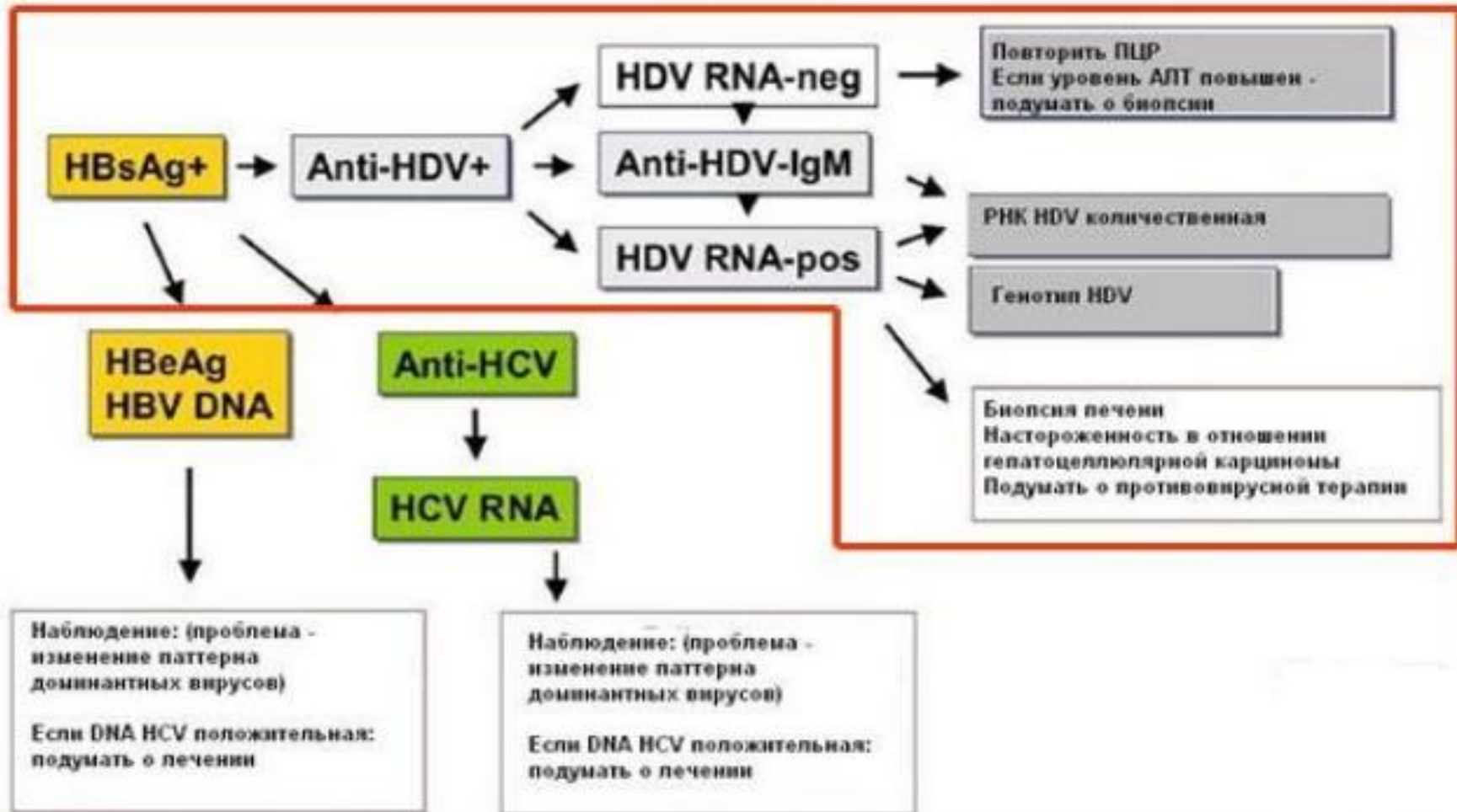


# Диагностика

---

- Ко-инфекцию и суперинфекцию гепатита Д можно диагностировать по анализам крови, которые, при наличии инфекции, выявят антитела к гепатиту Д.
- **Основные маркеры гепатита Д:**
  - **IgM анти-HDV** — антитела класса М к вирусу гепатита Д маркируют репликацию HDV в организме;
  - **IgG анти-HDV** — антитела класса G к вирусу гепатита свидетельствуют о возможной инфицированности HDV или перенесенной инфекции.
  - **HDAg** антиген вируса HDV — маркер наличия HDV в организме;
  - **HDV-RNA** — РНК вируса HDV маркер наличия и репликации HDV.

# Диагностика гепатита D (схема лабораторной диагностики)



# Лабораторная диагностика

---

- **Серологическая диагностика: Выявление антител класса IgM к вирусу ГД, указывающих на репродукцию вируса в организме с использованием ИФА.**
- **Молекулярно-генетические методы: Выявление генома вируса с использованием ПЦР и молекулярной гибридизации.**

# Хронический гепатит D

Серологические маркеры	Этиология хронических вирусных гепатитов				
	Фаза репликации	Фаза интеграции	В и D	D	C
HBsAg	+	+	+	+	-
HBeAg	+	-	+	-	-
Anti-HBc IgM	+/-	-	+/-	-	-
Anti-HBc (суммарные)	+	+	+	+	-
Anti-HBe (суммарные)	-	+	-	+	-
HDAg	-	-	-	+/-	-
Anti-HD IgM	-	-	+/-	+/-	-

# Лечение

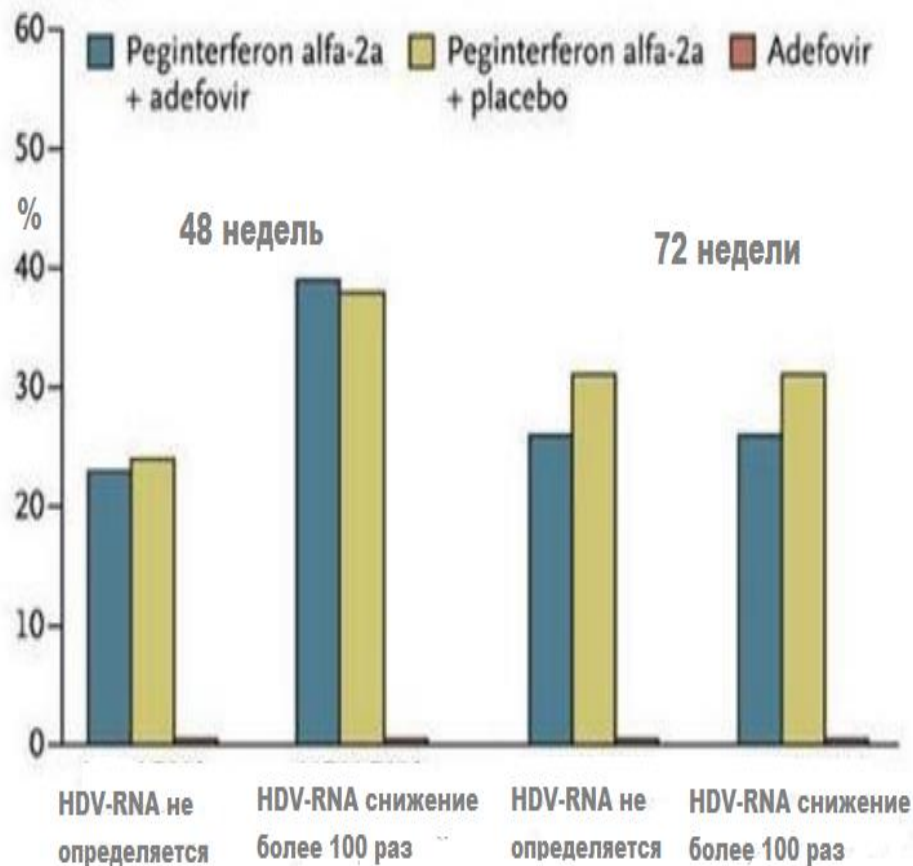
---

- На сегодняшний день не существует высокоэффективного лечения гепатита Д. Исследования показывают, что препараты, которые используются для лечения гепатита В, имеют ограниченное влияние на активность вируса гепатита Д. Например, нуклеозидные аналоги (Рибавирин, Ламивудин, Адефовир, Фамциклоvir) оказались не эффективными против HDV. Клинические испытания с использованием пегинтерферонов продемонстрировали более высокую эффективность у пациентов с гепатитом Д, однако их использование в большинстве случаев помогает добиться лишь уменьшения активности вирусов. Примерные данные об эффективности некоторых препаратов можно увидеть в следующих диаграммах.

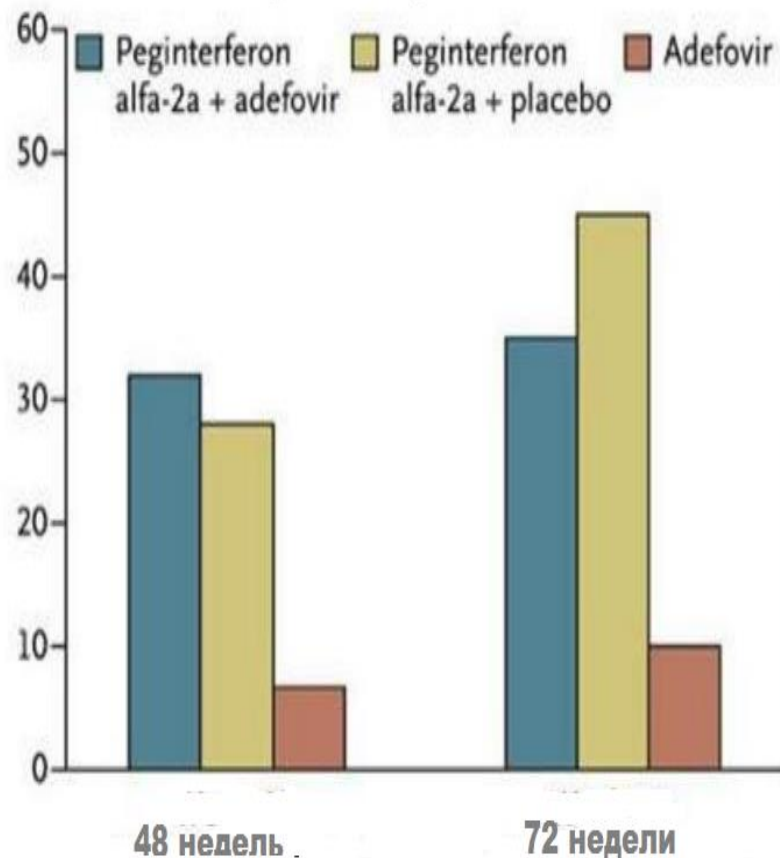


# На сегодня самым эффективным препаратом для лечения HDV-инфекции является *интерферон*

HDV RNA



% Нормализация АЛТ



# Весь алгоритм основан на количестве DNA

## Предлагаемый алгоритм лечения



# ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ D (гепатит Дельта)

- **МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ**
- *Вакцинация против гепатита В защищает от гепатита D*
- *Тщательное выполнение персоналом мер и правил индивидуальной защиты при работе с кровью*
- *Проверка доноров на наличие HBsAg при каждой кровосдаче*
- *Обоснованность инвазивных процедур*
- *Стерилизация медицинского инструментария, использование одноразовых инструментов*



THANK

YOU

FOR

YOUR

ATTENTION