**Лекция 15**

Вирусы гепатита. ВИЧ инфекция. Онкогенные вирусы.

**Цель лекции:** Ознакомить студентов с вирусами гепатита и ВИЧ инфекция, их морфо-биологическими свойствами, заболеваниями, вызываемыми этими вирусами, микробиологической диагностикой, специфическим лечением и профилактикой. Также ознакомить с онкогенными вирусами и с механизмом онкогенеза.

**План лекции**:

1 Вирусы гепатита.

- вирус гепатита А. Свойства вириона. Микробиологическая диагностика. Проблема специфической профилактики

- вирус гепатита В. Строение вируса. Антигены – HBs, HBc, HBe. Микробиологическая диагностика. Специфическая профилактика

- вирус гепатита С. Свойства, генотип, пути заражения, патогенез. Микробиологическая диагностика. Проблема специфической профилактики

- вирус гепатита D. Строение вириона, патогенетические свойства болезни.

2. Ретровирусы. ВИЧ, классификация. Строение вириона микробиологическая диагностика вызываемых заболеваний специфическая профилактика.

3. Онкогенные вирусы. Роль вирусов в этиологии злокачественных опухолей. Проблема специфической профилактики. Современная теория канцерогенеза. Онкогенные вирусы вызывающие опухоль у человека.

ДНК- содержащие вирусы:

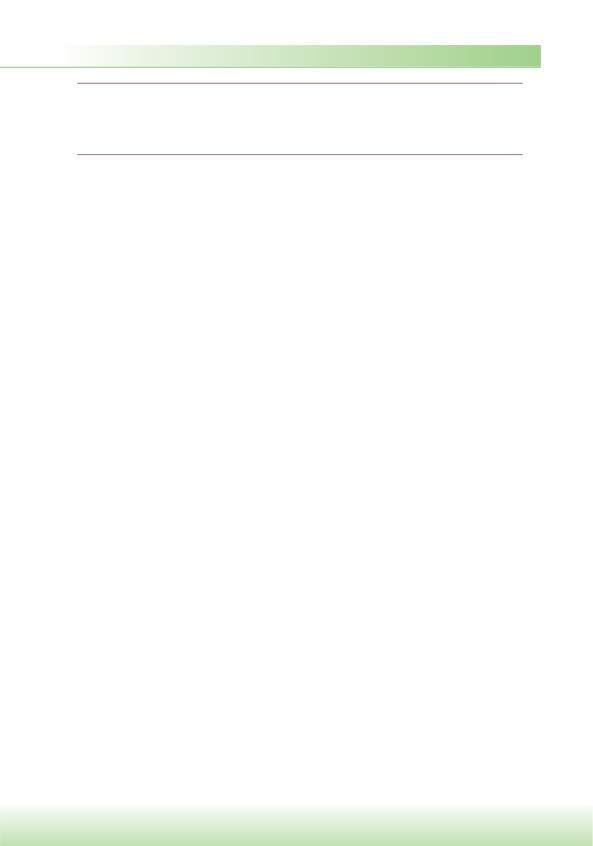
1. *Семейство Herpesviridae* (ВПГ-2, вирус Эпштейн-Барра ВГЧ-8
2. *Семейство Hepadnaviridae* (вирус гепатита В).
3. Папиллома вирус,общие свойства, вызываемые болезни.
4. РНК-содержащие онкогенные вирусы:
5. *Семейство Retroviridae* (ВИЧ-1, ВИЧ-2)
6. Т-лимфотропный вирус человека.

**Оснащение лекции**: kомпьютер, проектор, электронная презентация

**Литература.** Cтр. 1

**Вирус гепатита А**

Вирусные гепатиты наносят огромный ущерб здоровью населения и экономике   
всех стран мира. Они подразделяются на энтеральные — гепатиты А и Е и па-  
рентеральные — гепатиты B, C, D, G и др. Вирусы парентеральных гепатитов   
описаны в разд. 16.6.



Вирус гепатита А вызывает острую инфекционную болезнь, характеризу-  
ющуюся лихорадкой, преимущественным поражением печени, интокси-  
кацией, иногда желтухой и отличающуюся склонностью к эпидемическо-  
му распространению. Антропоноз.

Заболевание (под другими названиями) известно с глубокой древности   
и описано еще Гиппократом в IV-V вв. до н. э. Вирус гепатита А открыт в 1973 г.

С. Фейнстоном.

Таксономия, структура и антигенные свойства*.* Вирус гепатита А отно-  
сится к семейству *Picornaviridae* роду *Hepatovirus*. Типовой вид — вирус гепати-  
та А — имеет один серотип. Это РНК-содержащий вирус, просто организован-  
ный, имеет диаметр 27-28 нм и один вирусоспецифический антиген.

Культивирование. Вирус выращивают в культурах клеток. Цикл репродук-  
ции более длительный, чем у энтеровирусов, цитопатический эффект не выра-  
жен.

Резистентность. Вирус гепатита А отличается большей, чем у энтерови-  
русов, устойчивостью к нагреванию; он сохраняется при 60 qС в течение 12 ч, инактивируется при кипячении в течение 5 мин. Относительно устойчив во внешней среде (воде, выделениях больных).

Восприимчивость животных. Экспериментальную инфекцию возможно воспроизвести на обезьянах мармозетах и шимпанзе.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные как с выражен-  
ными, так и с бессимптомными формами инфекции. *Механизм заражения* —   
фекально-оральный. Вирусы выделяются с фекалиями начиная со второй поло-  
вины инкубационного периода и в начале клинических проявлений: в это время   
больные наиболее опасны для окружаюших. С появлением желтухи интенсив-  
ность выделения вирусов снижается. Вирусы гепатита А передаются через воду,   
пищевые продукты, предметы обихода, грязные руки; в детских коллективах —   
через игрушки, горшки. Вирусы способны вызывать водные и пищевые эпиде-  
мические вспышки.

Гепатит А распространен повсеместно, но особенно в местах с дефицитом воды, плохими системами канализации и водоснабжения и низким уровнем гигиены населения. Болеют преимущественно дети в возрасте от 4 до 15 лет. Подъем заболеваемости наблюдается в летние и осенние месяцы.

Патогенез. Вирус гепатита А обладает гепатотропизмом. После зараже-  
ния репликация вирусов происходит в кишечнике, а оттуда через портальную вену они проникают в печень и реплицируются в цитоплазме гепатоцитов. По-  
вреждение гепатоцитов возникает не за счет прямого цитотоксического дей-  
ствия, а в результате иммунопатологических механизмов.

Клиника. *Инкубационный период* составляет от 15 до 50 дней, чаще око-  
ло месяца. Начало острое, с повышением температуры и явлениями со стороны   
ЖКТ (тошнота, рвота и др.). Возможно появление желтухи на 5-7-й день. Кли-  
ническое течение заболевания, как правило, легкое, без особых осложнений;



у детей до 5 лет — обычно бессимптомное. Продолжительность заболевания 2-3 нед. Хронические формы не развиваются.

Иммунитет. После инфекции формируется стойкий пожизненный иммуни-  
тет, связанный с IgG. В начале заболевания в крови появляются IgM, которые   
сохраняются в организме в течение 4-6 мес. и имеют диагностическое значение.   
У детей первого года жизни обнаруживаются антитела, полученные от матери   
через плаценту. Помимо гуморального, развивается и местный иммунитет в ки-  
шечнике.

Микробиологическая диагностика. Материалом для исследования служат сыворотка и испражнения. Диагностика основана главным образом на опреде-  
лении в крови IgM с помощью ИФА, РИА и иммунной электронной микроско-  
пии. Этими же методами можно обнаружить вирусный антиген в фекалиях. Ви-  
русологическое исследование не проводят из-за отсутствия методов, доступных для практических лабораторий.

Лечение симптоматическое.

Профилактика. Неспецифическая профилактика должна быть направле-  
на на повышение санитарной культуры населения, улучшение водоснабжения и условий приготовления пищи.

Для специфической пассивной профилактики используют иммуноглобулин по эпидемиологическим показаниям. Иммунитет сохраняется около 3 мес. Для специфической активной профилактики разработана и применяется инактиви-  
рованная культуральная концентрированная вакцина. Разработана также ре-  
комбинантная генно-инженерная вакцина.

Гепаднавирусы (семейство *Hepadnaviridae*, вирус гепатита В)

Гепаднавирусы (семейство *Hepadnaviridae*) относятся к обратно транскрибиру-  
ющимся ДНК-содержащим вирусам; включают вирус гепатита В (ВГВ).

Гепатит В — антропонозная инфекция, преимущественно с парентераль-  
ным механизмом заражения, которая может протекать в форме вирусного   
носительства, острой и хронической форм и характеризуется поражени-  
ем печени с возможным развитием острой печеночной недостаточности,   
хронического гепатита, цирроза печени и первичного рака печени (гепа-  
тоцеллюлярной карциномы).

Таксономия. ВГВ относится к семейству *Hеpadnaviridae* роду *Orthohepad-*  
*navirus*. Впервые был обнаружен под электронным микроскопом в 1970 г. Дей-  
ном, получив название «частица Дейна».

Структура. ВГВ — сложноорганизованный ДНК-содержащий вирус сфери-  
ческой формы (диаметр 42-47 нм). Он состоит из сердцевины диаметром 28 нм   
(построенной по икосаэдрическому типу симметрии, состоящей из 180 белко-



вых частиц, составляющих сердцевинный НВс-антиген) и липопротеиновой   
оболочки, содержащей поверхностный НВs-антиген. Внутри сердцевины нахо-  
дятся ДНК, фермент ДНК-полимераза, обладающая ревертазной активностью,   
и концевой белок НВе-антиген. Геном представлен двунитевой ДНК кольцевой   
формы с молекулярной массой 1,6 u 106 Да, у которой плюс-цепь укорочена на   
1/3 длины. Полноценная минус-цепь ковалентно связана с ДНК-полимеразой,   
которая достраивает плюс-цепь до полноценной структуры. Геном записан на   
минус-цепи и состоит из четырех генов-транскриптов (P, C, S, X), кодирующих   
структурные белки и полимеразу.

Антигенные свойства. В липопротеиновой оболочке вируса находится *НВs-антиген*, который локализован в гидрофильном слое на поверхности ви-  
риона. В формировании НВs-антигена участвуют три полипептида в гликози-  
лированной форме: *preS1* — большой полипептид; *preS2* — средний полипептид; S — малый мажорный полипептид.

Белки оболочки различаются по антигенной специфичности. Существует четыре антигенных фенотипа вируса (*ayr*, *ayw*, *adr*, *adw*), которые распростра-  
нены в различных географических зонах.

НВs-антиген обнаруживается в крови не только в составе вирионов, но и   
в виде самостоятельных фрагментов, которые неинфекционны, но высокоим-  
муногенны и стимулируют образование анти-HBs-нейтрализующих антител.   
Впервые НВs-антиген был обнаружен и описан в 1963 г. Б. Блумбергом в крови   
австралийских аборигенов, поэтому получил название «австралийского антиге-  
на». Присутствие НВs-антигена в крови свидетельствует об инфицированности   
организма ВГВ.

Сердцевинный *НВс-антиген* никогда не обнаруживается в свободном со-  
стоянии в крови. Его можно обнаружить в зараженных вирусом гепатоцитах. *НВе-антиген* также является сердцевинным антигеном, производным НВс-ан-  
тигена. Появление НВе-антигена в крови связано с репликацией вируса в гепа-  
тоцитах. *НВх-антиген* — трансактиватор — еще один антиген ВГВ, накопление которого связывается с развитием первичного рака печени.

Культуральные свойства. ВГВ не культивируется на куриных эмбрионах,   
не обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью. Он культи-  
вируется только в культуре клеток, полученной из ткани первичного рака пече-  
ни, в виде персистирующей инфекции, без оказания цитопатического эффекта и   
с малым накоплением вирионов. К вирусу чувствительны приматы: шимпанзе,   
горилла и орангутанг, которые используются в качестве экспериментальной мо-  
дели.

Резистентность. ВГВ отличается высокой устойчивостью к факторам   
окружающей среды и дезинфицирующим веществам. Температуру -20 qС вы-  
держивает более 10 лет. При нагревании до 100 qС в течение 5 мин сохраняет   
инфекционную активность. Термоустойчивость вируса повышается, если он на-  
ходится в крови, т.е. защищен белками крови. Вирус устойчив к длительному



воздействию кислой среды (рН 2,3), УФ-излучению, действию спирта, фенола. Чувствителен к действию формалина, эфира, хлорамина.

Эпидемиология. ВГВ повсеместно распространен среди населения зем-  
ного шара. Восприимчивость людей к ВГВ высокая. Наиболее восприимчивы   
дети первого года жизни. Для инфицирования достаточно 0,0001 мл инфици-  
рованной крови. Основным резервуаром ВГВ и источником инфекции явля-  
ются вирусоносители, общее число которых в мире значительно превышает   
400 млн. Источником инфекции служат также больные острой и хронической   
формами гепатита В. Особенно опасны лица с НВе-антигеном в крови. Еже-  
годно в мире от патологий, связанных с гепатитом В, умирает около 2 млн   
человек.

Развитие инфекционного процесса наступает при попадании ВГВ в кровь.   
Заражение происходит при парентеральных манипуляциях (инъекциях, хи-  
рургических вмешательствах, трансплантации органов, искусственном опло-  
дотворении, стоматологических и гинекологических манипуляциях, нанесении   
татуировок), переливании крови и при введении препаратов из крови. Часто за-  
ражение происходит также при половых контактах, через микротравмы в быту   
и, вероятно, трансмиссивно через клопов. ВГВ передается трансплацентарно от   
матери плоду и при прохождении плода через родовые пути. Риск заражения   
ребенка от матери-носителя ВГВ составляет 60%, а в случае свежего заболева-  
ния матери — 90%. ВГВ у инфицированных лиц находится во всех биологиче-  
ских жидкостях: крови, слюне, моче, сперме, влагалищном секрете, синовиаль-  
ной жидкости, цереброспинальной жидкости, грудном молоке.

Патогенез и клиника заболевания. *Инкубационный период* 3-6 мес. Ин-  
фекционный процесс наступает после проникновения вируса в кровь. ВГВ из   
крови эндоцитозом проникает в гепатоцит, видимо, при посредничестве сыво-  
роточного альбумина, рецепторы к которому обнаружены как на preS2-антигене   
ВГВ, так и на гепатоцитах. После проникновения вируса в гепатоцит вирусный   
нуклеокапсид достигает ядра, где высвобождается вирусный геном. Происходит   
достраивание плюс-нити ДНК ДНК-полимеразой до полноценной структуры,   
после чего возможно развитие двух типов вирусной инфекции: интегративной   
и продуктивной*.*

*Интегративная инфекция* сопровождается интеграцией кольцевой ДНК   
вируса в хромосому гепатоцита с образованием *провируса*. При этом наблюда-  
ется синтез НВs-антигена. Клинически это проявляется вирусоносительством,   
показателем которого служит обнаружение в крови НВs-антигена. У носителей   
ВГВ ДНК вируса может быть обнаружена встроенной, помимо ДНК гепатоци-  
тов, в ДНК клеток поджелудочной железы. Следствием вирусоносительства   
может быть развитие первичного рака печени, при этом в крови начинает опре-  
деляться НВх-антиген. Предполагается, что НВх-антиген связывает белок р53,   
который выполняет функцию супрессора опухолевого роста, регулируя процес-  
сы клеточного деления.



В процессе *продуктивной инфекции* происходит формирование новых   
вирусных частиц. Клинически это характеризуется активным инфекционным   
процессом в виде острого или хронического гепатита, маркером которых слу-  
жит появление в крови анти-НВс-IgM-антител. Репликация ВГВ протекает   
в цитоплазме. На матрице минус-цепи двухцепочечной вирусной ДНК клеточ-  
ной РНК-полимеразой синтезируются две РНК: мРНК и прегеномная РНК.   
мРНК транслируется на клеточных рибосомах, в результате чего синтезируется   
ДНК-полимераза вируса, которая за счет своей ревертазной активности синте-  
зирует на матрице прегеномной РНК полноценную минус-цепь вирусной ДНК.   
Последняя в дальнейшем служит матрицей для синтеза 2/3 плюс-цепи ДНК.   
Маркер репликации вируса — появление в крови НВе-антигена. Особенностью   
продуктивной вирусной инфекции при гепатите В считается то, что ВГВ сам   
не обладает цитолитическим эффектом и не разрушает гепатоцит. Поврежде-  
ние опосредуется CD8+ Т-лимфоцитами, которые узнают инфицированные   
клетки по накопившимся на поверхности гепатоцита вирусным олигопептидам,   
принадлежащим НВс-антигену, локализованным рядом с молекулами главно-  
го комплекса гистосовместимости 1-го класса, и лизируют их. Лизис клеток   
провоцирует клеточное воспаление и вызывает острый гепатит. Клиническая   
картина характеризуется симптомами поражения печени, в большинстве слу-  
чаев сопровождается развитием желтухи. Возможны и безжелтушные формы.   
В 1% случаев возникают молниеносные формы, обычно со смертельным исхо-  
дом. Острый гепатит в 5-10% случаев переходит в хроническое течение с разви-  
тием цирроза и пожизненного носительства ВГВ. Вероятность возникновения   
пожизненного носительства ВГВ особенно велика у детей первого года жизни   
(50-90% случаев), заразившихся от матерей.

Иммунитет. Гуморальный иммунитет, представленный антителами к НВs-  
антигену, защищает гепатоциты от вируса, элиминируя его из крови. Клеточный   
иммунитет, в формировании которого основная роль принадлежит НВс-анти-  
гену, освобождает организм от инфицированных гепатоцитов благодаря цито-  
литической функции цитотоксических (CD8+) Т-лимфоцитов. Выделяемые   
этими лимфоцитами цитокины угнетают репликацию вируса. Переход острой   
формы в хроническую обеспечивается нарушением Т-клеточного иммунитета,   
а также дефектами образования D-интерферона и IL-1. Сероконверсия, харак-  
теризующаяся исчезновением из крови НВе-антигена и появлением антител   
к нему, имеет положительное прогностическое значение, так как коррелирует   
с активацией Т-клеточного (CD4+) иммунного ответа. У лиц с хроническим   
персистирующим гепатитом В отсутствует выраженный Т-клеточный (CD4+)   
иммунный ответ.

Микробиологическая диагностика. Используют  *серологический метод*   
и ПЦР. Методами ИФА и РНГА в крови определяют маркеры гепатита В: ан-  
тигены (НВs и НВе) и антитела (анти-НВс-IgM, анти-НВс-IgG, анти-НВs, ан-  
ти-НВе-IgM). ПЦР определяют наличие вирусной ДНК в крови и биоптатах



печени. Для острого гепатита в преджелтушном и начальной стадии желтушно-  
го периода характерно обнаружение HBs-антигена, HBe-антигена и анти-HBc-  
IgM антител. В период реконвалесценции — анти-HBe-IgM, анти-HBc-IgG, ан-  
ти-HBs антител.

Лечение. Используют препараты интерферона, интерфероногены и ингиби-  
торы ДНК-полимеразы.

Профилактика. Важнейшей и наиболее эффективной мерой профилак-  
тики гепатита В является исключение попадания вируса при парентеральных   
манипуляциях и переливаниях крови. Это достигается: а) применением одно-  
разовых шприцев, систем переливания крови, инструментов с последующим   
после их использования сбором и уничтожением; б) надежной стерилизацией   
инструментов в централизованных пунктах; в) проверкой на гепатит В по нали-  
чию НВs-антигена в крови доноров крови, органов и тканей, используемых для   
трансплантации и искусственного обсеменения; г) учетом всех вирусоносите-  
лей в диспансерах и лечением больных гепатитом В в специализированных от-  
делениях инфекционных больниц; д) обязательным использованием персона-  
лом перчаток при работе с кровью. Группу высокого риска заражения гепатитом   
В составляют хирурги, гинекологи, акушеры, стоматологи, манипуляционные   
сестры, сотрудники отделений переливания крови, гемодиализа, сотрудники   
лабораторий и лица, занятые в производстве иммунобиологических препаратов   
из донорской и плацентарной крови.

Для предотвращения передачи гепатита В половым путем принимают те же меры, что при ВИЧ-инфекции.

Специфическая профилактика осуществляется вакцинацией рекомбинант-  
ной генно-инженерной вакциной, содержащей HBs-антиген. Вакцинации под-  
лежат все новорожденные в первые 24 ч жизни, далее — по календарю приви-  
вок. Среди взрослого населения трехкратной вакцинации подвергаются лица, относящиеся к группе высокого риска заражения гепатитом В. Длительность поствакцинального иммунитета — не менее 7 лет.

Вирус гепатита Е (семейство *Hepeviridae*)

Вирус гепатита Е (HЕV) вызывает гепатит Е — острое инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя и преимущественным поражением печени.

Таксономия. Возбудитель относится к семейству *Hepeviridae* роду *Hepevirus.*   
Он впервые был открыт советским ученым академиком М.С. Балаяном и соавт.   
в 1983 г. в опытах самозаражения экстрактами фекалий 9 больных гепатитом ни   
А, ни В.

Структура. Вирион безоболочечный, сферический, диаметр 27-34 нм. Капсид икосаэдрический (рис. 16.15). Геном — однонитевая плюс-РНК, которая коди-  
рует РНК-зависимую РНК-полимеразу, папаинподобную протеазу и трансмем-  
бранный белок, обеспечивающий внедрение вируса в клетку.

Эпидемиология, клиника. Заболевание особенно распространено в стра-  
нах Средней Азии. Источник инфекции — больные люди. Основной путь пе-  
редачи — водный. *Инкубационный период* длится от 2 до 6 нед. Заболевание   
сопровождается умеренным поражением печени, интоксикацией и реже желту-  
хой. Прогноз благоприятный, кроме беременных, у которых заболевание может   
привести к летальному исходу на фоне геморрагического синдрома и острой по-  
чечной недостаточности. В настоящее время показано, что вирус поражает ди-  
ких и домашних животных (свиней, крупный рогатый скот, птиц и др.) и может   
передаваться от них человеку.

Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий.

. Возбудители парентеральных

вирусных гепатитов B, D, C, G

Возбудителями парентеральных вирусных гепатитов является вирус гепатита В (см. разд. 16.2.5), а также вирусы гепатитов D, C, G.

Вирус гепатита D (ВГD) впервые был обнаружен в 1977 г. Ризетто. ВГD не   
классифицирован, является сателлитом вируса гепатита В и представляет де-  
фектный вирус, не имеющий собственной оболочки. Вирион ВГD имеет сфери-  
ческую форму (диаметр 36 нм). Он состоит из однонитчатой минус-цепи РНК   
кольцевой формы и сердцевинного *НDс-антигена* (*дельта-антигена*), ко-  
торый построен из двух белков, имеющих полипептидные цепи разной длины.   
Эти белки регулируют синтез генома вируса: один белок стимулирует синтез ге-  
нома, другой — тормозит. Различают три генотипа вируса. В России преоблада-



ет 1-й генотип. Все генотипы относятся к одному серотипу. В качестве внешней   
оболочки ВГD использует НВs-антиген внешней оболочки вируса гепатита В.   
 Резервуаром ВГD в природе являются носители вируса гепатита В. Зара-  
жение ВГD аналогично инфицированию вирусом гепатита В. Одновременное инфицирование вирусом гепатита В и ВГD (коинфекция) приводит к разви-  
тию умеренной формы болезни. Инфицирование ВГD больных хронической формой гепатита В утяжеляет течение инфекции, приводя к развитию острой печеночной недостаточности и цирроза печени. В свободном виде ВГD в крови инфицированных им лиц не обнаруживается, РНК вируса можно обнаружить в биоптатах печени с помощью ПЦР.

*Микробиологическая диагностика* осуществляется *серологическим мето-*  
*дом* путем определения антител к ВГD методом ИФА. В биоптатах печени мето-  
дом ПЦР можно обнаружить в гепатоцитах РНК вируса.

*Лечение и профилактика.* Используют препараты интерферона. Профи-  
лактика гепатита D учитывает все те мероприятия, которые используют для про-  
филактики гепатита В. Вакцина против гепатита В защищает и от гепатита D.

Вирус гепатита С (ВГС) относится к семейству *Flaviviridae* pоду *Hepacivirus*.   
 *Морфология.* ВГС является сложноорганизованным РНК-содержащим ви-  
русом сферической формы (диаметр 55-65 нм). Капсид икосаэдрический, со-  
держит структурный белок (cоre), *HCc-антиген* и неструктурные белки NS2, NS3, NS4, NS5, которые являются ферментами, необходимыми для репликации вируса. Капсид окружен липопротеиновой оболочкой с гликопротеиновыми шипами gpE1, gpE2/NS1.

Геном представлен одной линейной плюс-цепью РНК, обладает большой ва-  
риабельностью. Известно около 14 генотипов вируса. Наиболее вирулентен 1b   
генотип. Особой гипермутабельностью обладает участок генома, ответственный   
за синтез гликопротеинов E1 и Е2, на которые вырабатываются вируснейтрали-  
зующие антитела.

*Культуральные свойства и резистентность.* Вирус не культивируется на куриных эмбрионах, не обладает гемолитической и гемагглютинирующей ак-  
тивностью. Экспериментальной моделью служит шимпанзе. Трудно адаптиру-  
ется к культивированию в культуре клеток; чувствителен к эфиру, детергентам, УФ-лучам, нагреванию до 50 qС.

*Эпидемиология и клиника.* Для заражения ВГС требуется большая зара-  
жающая доза, чем при гепатите В. Наиболее часто ВГС передается при перели-  
ваниях крови (2/3 случаев), реже — трансплацентарно (10%) и половым путем

(7%). В мире более 1/3 населения инфицированы ВГС. *Инкубационный период* составляет от 6 до 120 нед.

Клиническое течение острого гепатита С более легкое, чем гепатита В. Часто   
встречаются безжелтушные формы, выявить заболевание при которых можно   
по увеличению аланинтрансаминазы в крови. Но несмотря на более легкое,   
чем при гепатите В, течение инфекции в острой форме, в 50% случаев процесс

Флавивирусы (семейство *Flaviviridae*)

Название семейства *Flaviviridae* происходит от лат. *flavus* — желтый, по назва-  
нию заболевания, которое вызывает вирус желтой лихорадки (типовой вирус   
семейства). Патогенные для человека вирусы сгруппированы в двух родах:   
*Flavivirus*, в состав которого входят *арбовирусы* — возбудители арбовирус-  
ных инфекций, и *Hepacivirus*, включающий вирус гепатита C (ВГС), служащий   
в 40-65% случаев возбудителем всех посттрансфузионных гепатитов, и вирус   
гепатита G. Данные вирусы не являются арбовирусами. Они рассматривают-  
ся в разд. 16.6 «Возбудители парентеральных вирусных гепатитов B, D, C, G».   
Свойства представителей рода *Flavivirus* представлены ниже.

Структура. Флавивирусы — сложные РНК-геномные вирусы сфериче-  
ской формы диаметром 40-60 нм. Они меньше, чем альфа-вирусы. Геном ви-  
русов состоит из линейной однонитчатой плюс-РНК, окруженной капсидом   
с икосаэдрическим типом симметрии. В состав капсида входит белок C. Капсид   
окружен липопротеиновой оболочкой, которая содержит на своей поверхности   
гликопротеин E. На внешней стороне липопротеиновой оболочки расположен   
структурный белок M (рис. 16.6).

Антигенные свойства. Гликопротеин E содержит видо- и родоспецифиче-  
ские антигенные детерминанты. Флавивирусы характеризуются способностью   
образовывать в инфицированных клетках растворимый антиген, обладающий   
активностью в РСК. Антитела к нему обладают нейтрализующей активностью.   
Гемагглютинирующие свойства флавивирусов проявляются в узком диапазоне   
pH. Представители флавивирусов внутри семейства и рода по антигенному род-  
ству в РТГА сгруппированы в 15 антигенных комплексов, или групп: комплекс

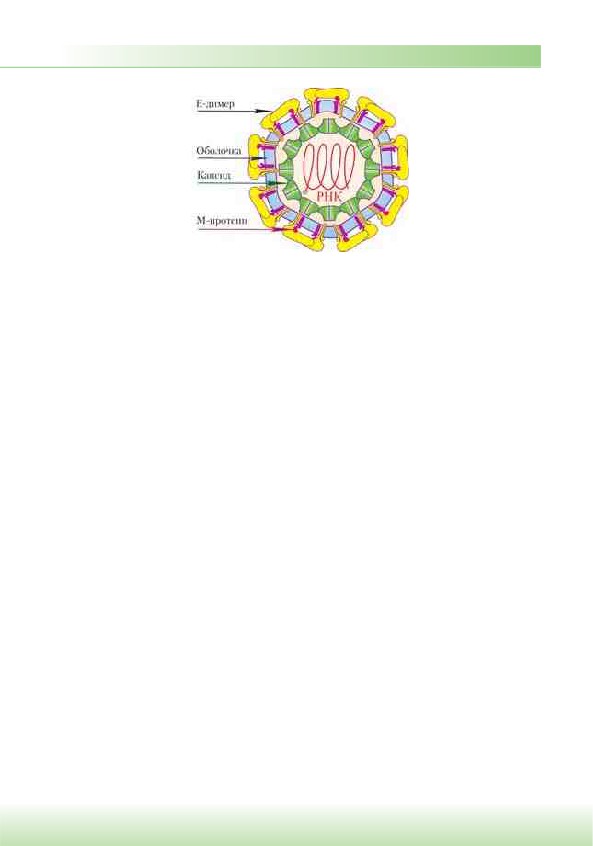


Рис. 16.6. Строение флавивируса

вирусов желтой лихорадки, клещевого энцефалита, японского энцефалита, ли-  
хорадки денге и т.д.

Репродукция. Вирусы проникают в клетку путем рецепторного эндоцито-  
за, взаимодействуя с поверхностными фосфо- и гликолипидами. В последую-  
щем происходит слияние вирусной оболочки со стенкой вакуоли. В зараженной   
клетке обнаружена только геномная РНК с коэффициентом седиментации 45 S.   
Вирусный репликативный комплекс связан не с мембранами эндоплазматиче-  
ской сети, как у альфа-вирусов, а с ядерной мембраной. Созревание происходит   
путем почкования не через плазматическую мембрану, а через мембраны эндо-  
плазматической сети. В полости вакуолей вирусные частицы часто образуют   
кристаллоподобные образования, формируемые вирусными белками.

Культивирование. Вирусы культивируют во многих первичных и переви-  
ваемых культурах клеток человека и теплокровных животных, где они вызы-  
вают слабовыраженное ЦПД, которое хорошо проявляется в культурах клеток   
СПЭВ, ВНК-21. В культурах клеток членистоногих вирусы ЦПД не вызывают.   
Универсальной моделью для выделения флавивирусов является интрацере-  
бральное заражение новорожденных и 3-4-недельных белых мышей, у которых   
отмечается развитие параличей. В качестве экспериментальной модели исполь-  
зуют обезьян. Вирусы культивируют также путем заражения куриных эмбрио-  
нов на хорионаллантоисную оболочку и в желточный мешок. Гибель куриных   
эмбрионов отмечается через 72 ч. Для вирусов лихорадки денге высокочувстви-  
тельной моделью является интраторакальное и интракапутальное заражение   
комаров.

Резистентность. Вирусы чувствительны к действию эфира, детергентов и формалина. Устойчивость флавивирусов к воздействию физических и хими-  
ческих факторов такая же, как и у альфа-вирусов.

Эпидемиология. Флавивирусы широко распространены в природе и, как   
и другие арбовирусы, вызывают природно-очаговые заболевания с трансмис-  
сивным механизмом заражения. Они также передаются контактным, аэроген-

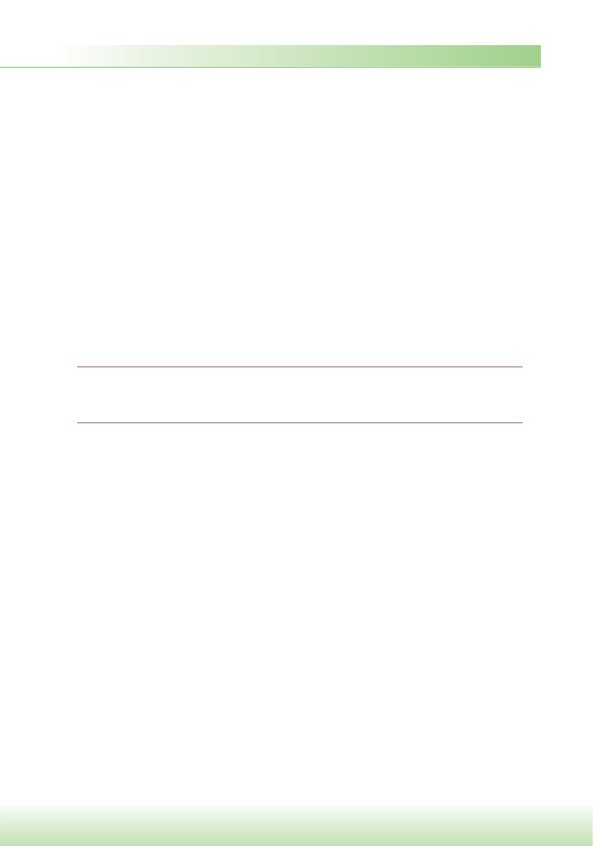


ным и пищевым путем. Основным резервуаром и источником флавивирусов   
в природе служат кровососущие членистоногие переносчики, у которых дока-  
зано наличие трансфазовой и трансовариальной передачи флавивирусов. Боль-  
шая часть флавивирусов распространяется комарами (вирусы лихорадки денге,   
вирус желтой лихорадки, японского энцефалита, лихорадки Западного Нила)   
и клещами (вирусы клещевого энцефалита, омской геморрагической лихорад-  
ки, вирус болезни леса Киассанур и т.д.). Комариные флавивирусные инфекции   
распространены преимущественно в южных широтах, в то время как клещевые   
встречаются повсеместно. Важную роль в поддержании флавивирусов в приро-  
де играют прокормители кровососущих членистоногих переносчиков, а имен-  
но, грызуны, птицы, летучие мыши, приматы и т.д., у которых инфекция обыч-  
но протекает бессимптомно, но сопровождается выраженной вирусемией, что   
способствует трансмиссивному механизму заражения. Человек — случайное,   
«тупиковое» звено в экологии флавивирусов, однако для лихорадки денге и го-  
родского типа желтой лихорадки больной человек также является основным   
резервуаром и источником вируса.

Патогенез и клиника. Патогенез заболеваний, вызываемых флавивируса-  
ми, сходен с нарушениями, вызываемыми другими арбовирусами (см. патогенез буньявирусных и альфа-вирусных инфекций). Флавивирусы, помимо бессим-  
птомных форм заболеваний, а также системных лихорадок с сыпью или без нее, вызывают тяжело протекающие заболевания, сопровождающиеся поражением печени и геморрагическим синдромом (желтая лихорадка, лихорадка денге, ом-  
ская геморрагическая лихорадка, болезнь леса Киассанур) или развитием энце-  
фалитов (клещевой энцефалит, японский энцефалит).

Иммунитет после перенесенных заболеваний напряженный, повторные за-  
болевания не наблюдаются.

Микробиологическая диагностика флавивирусных инфекций основана   
на выделении вирусов путем интрацеребрального заражения мышей, культур   
клеток, куриных эмбрионов, комаров, а также обнаружении антител в парных   
сыворотках. Материалом при проведении *вирусологического* исследования слу-  
жат: кровь, цереброспинальная жидкость, секционный материал (мозг, печень,   
селезенка, лимфатические узлы), внутренние органы погибших диких живот-  
ных; переносчики — клещи, комары, москиты; молоко коз, коров и овец (ви-  
рус клещевого энцефалита); озерная вода, в которой находились тушки павших   
животных (вирус омской геморрагической лихорадки). Кровь берут в первые   
дни заболевания, а также в период повторного приступа лихорадки. Индикация   
вирусов проводится на основании гибели мышей и куриных эмбрионов, в куль-  
турах клеток: индикация вирусов с помощью РГА с эритроцитами гусей, по об-  
наружению ЦПД и бляшкообразованию. Идентификация проводится с помо-  
щью РН, РТГА, РСК, РНГА, РИД, РИФ, ИФА и РИА. Реакция нейтрализации   
по сравнению с РСК и РТГА наиболее специфична при работе с арбовирусами,   
позволяя осуществлять их типовую дифференциацию.



Обнаружение антител в парных сыворотках проводят с помощью РТГА, РСК, РРГ, РН, РНИФ, ИФА и РИА. Диагностическим считается нарастание титров антител более чем в четыре раза. Обнаружение IgM свидетельствует о свежем инфицировании. При энцефалитах важную роль имеет обнаружение антител в цереброспинальной жидкости.

Экспресс-диагностика флавивирусных инфекций осуществляется на осно-  
вании обнаружения антигенов с помощью РНГА, РИФ, ИФА и РИА. Из моле-  
кулярно-генетических методов диагностики применяют молекулярную гибри-  
дизацию нуклеиновых кислот и ПЦР.

Лечение и профилактика. Для лечения применяют рибавирин, реаферон,   
биназу. Для экстренной профилактики и лечения — гетерогенные и гомологич-  
ные иммуноглобулины. Для специфической профилактики используют убитые   
формалином вакцины, за исключением живой вакцины против желтой лихо-  
радки.



переходит в хроническое течение с развитием цирроза и первичного рака пе-  
чени. Переход в хроническое состояние связан с отсутствием выраженного клеточного СD4-иммунного ответа, а также возможностью вируса избегать нейтрализующего действия антител вследствие большой изменчивости генома. СD4-имунный ответ направлен против неструктурного белка NS3 и на эпитоп, который одинаков у всех генотипов. При ослаблении СD4-иммунного ответа происходит реактивация вируса. Предполагается, что ВГС вызывает персисти-  
рующую в лимфатических узлах вирусную инфекцию.

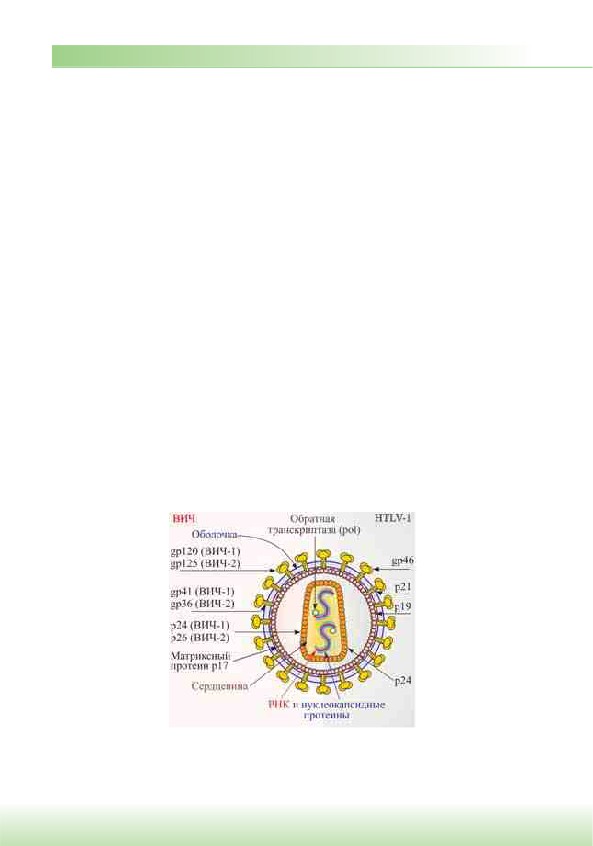
*Микробиологическая диагностика.* Материалом для исследования явля-  
ется кровь. Используются ПЦР и *серологический метод*. Проводится ИФА ме-  
тодом парных сывороток. Подтверждением активного инфекционного процесса   
служит обнаружение в крови с помощью ПЦР вирусной РНК, которая появля-  
ется там через несколько дней после заражения. Антитела к ВГС появляются   
через несколько недель (т.е. образуется серонегативное окно), при этом кровь   
потенциально инфекционна. Поэтому ПЦР — метод выбора для ранней диагно-  
стики гепатита С.

*Лечение и профилактика.* Для лечения применяют интерферон и рибови-  
рин. Специфическая профилактика не разработана. Для неспецифической про-  
филактики используют те же мероприятия, что и при гепатите В.

Вирус гепатита G предположительно относится к семейству *Flaviviridae* pоду *Hepacivirus*. Известно пять генотипов вируса: GB-A, GB-B, GB-C и др. Вирус ге-  
патита G пока изучен слабо. Известно, что он имеет РНК-зависимую протеина-  
зу, поверхностный (HGs) и сердцевинный (HGc) антигены. Предполагается, что в сердцевинном (core) белке имеется дефект, поэтому для его репликации требу-  
ется вирус гепатита С. Считается, что вирус гепатита G обладает лимфотропно-  
стью, с ним связывают развитие персистирующих форм инфекции, а популяция GB-C, возможно, вызывает молниеносную инфекцию.

Ретровирусы (семейство *Retroviridae*). Вирус иммунодефицита человека

Ретровирусы — семейство *Retroviridae*, объединяющее около 150 видов одно-  
нитевых РНК-содержащих, обратнотранскрибирующихся вирусов.   
 Ретровирусы имеют сферическую форму, размер 80-130 нм. Вирион обладает оболочкой и нуклеокапсидной сердцевиной. Капсид икосаэдрический. Типично наличие обратной транскриптазы (РНК-зависимой ДНК-полимеразы), связан-  
ной с геномом, — однонитевой плюс-РНК в виде комплекса из двух идентичных субъединиц. Вирусы содержат протеины группового антигена (gag), полимераз-



ный протеин (pol) и белки оболочки (env). Известно около 30 онкоантигенов. Семейство *Retroviridae* состоит из двух подсемейств — *Orthoretrovirinae* (роды *Alpharetrovirus*, *Betaretrovirus*, *Gammaretrovirus*, *Deltaretrovirus*, *Epsilonretrovirus* и *Lentiviru*s) и *Spumaretrovirinae* (род *Spumavirus*).

В патологии человека значение имеют ВИЧ-1, ВИЧ-2 и вирусы Т-клеточных лейкозов — HTLV-1 и HTLV-2 (см. разд. 16.7).

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) вызывает ВИЧ-инфекцию, закан-  
чивающуюся синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). СПИД ха-  
рактеризуется тяжелым поражением иммунной системы, длительным течением,   
полиморфностью клинических симптомов, абсолютной летальностью, быстрым   
эпидемическим распространением. ВИЧ-инфекция — типичный антропоноз.

Таксономия. ВИЧ — лимфотропный вирус, относится к семейству *Retro-*  
*viridae* роду *Lentivirus*. Выделяют два типа вируса ВИЧ-1 и ВИЧ-2, которые от-  
личаются по структурным и антигенным характеристикам. ВИЧ-1 был открыт   
в 1983 г. французским ученым Л. Монтанье. ВИЧ-2 был обнаружен в 1985 г.   
в Западной Африке.

Структура. ВИЧ — сложноорганизованный вирус шарообразной формы   
диаметром 100-150 нм. Капсид имеет форму усеченного конуса (рис. 16.13),   
состоящего из 2000 копий белка р24. В капсиде хранятся две молекулы плюс-  
РНК, ферменты (обратная транскриптаза, интеграза и протеаза) и нуклеопро-  
теины (р7, р6, р9). Он окружен матриксным белком р17. Сверху находится   
двухслойная липопротеиновая оболочка, пронизанная гликопротеиновыми   
шипами (72 шипа). Каждый шип состоит из трех молекул трансмембранного   
гликопротеина gp41 и поверхностного гликопротеина gp120. В состав оболочки   
входят мембранные белки клетки, в которой репродуцировался вирус.

Рис. 16.13. Схема строения вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) и лимфотропного вируса   
 Т-клеток человека HTLV-1



Геном ВИЧ представлен двумя нитями РНК и состоит из трех основных   
структурных генов (*gag*, *pol*, *env*) и семи регуляторных и функциональных генов   
(*tat*, *rev*, *nef*, *vif*, *vpr*, *vpu*, *vpx*). Ген *gag* (от англ. *group antigen* — групповой анти-  
ген) кодирует матриксные, капсидные, нуклеокапсидные белки. Ген *pol* коди-  
рует ревертазу, интегразу, РНКазу и протеазу. Ген *env* кодирует поверхностный   
гликопротеин gp120 и трансмембранный гликопротеин gp41. Функциональные   
гены выполняют регуляторные функции и обеспечивают осуществление про-  
цессов репродукции и участие вируса в инфекционном процессе.

Антигенные свойства. Антитела вырабатываются на все белки, продукты   
генов *env*, *gag*, *pol*, но наиболее значимый иммунный ответ вызывают группо-  
специфический антиген р24 и поверхностные гликопротеины gp160, gp120,   
gp41. Помимо антигенной специфичности gp41 обеспечивает слияние вирус-  
ной оболочки с клеточной мембраной. Поверхностный gp120 содержит участок,   
ответственный за прикрепление вируса к клеточному рецептору CD4 и коре-  
цепторам. Он несет главную антигенную детерминанту, на которую вырабаты-  
ваются антитела. Участок гена *env*, кодирующий gp120, обладает повышенной   
мутабельностью, поэтому в каждом цикле репликации образуются новые вари-  
анты gp120.

Разновидности ВИЧ. На основе последовательности в *env-*гене ВИЧ-1   
подразделяется на три группы (М, N, O). O и N характерны для Западной Аф-  
рики. М является доминирующей группой, которая подразделяется на 10 суб-  
типов (A-К), имеющих различное географическое распространение. В России   
превалирует субтип А.

ВИЧ-1 и ВИЧ-2 различаются по строению генома и антигенным характери-  
стикам. В частности, геномы ВИЧ-2 и ВИЧ-1 отличаются структурой гена *env* и заменой гена *vpu* на *vpx*. ВИЧ-2 вместо белков ВИЧ-1 (gp120, gp41, gp160, p24) содержит белки gp140, gp105, gp36, p26.

Культивирование. Вирус культивируется только в специальных культурах   
клеток.

Резистентность. ВИЧ погибает при использовании всех известных дезин-  
фицирующих средств, под влиянием солнечных лучей, УФ-излучения, 70%   
этилового спирта. Нагревание до 56 qС резко снижает инфекционность вируса,   
а при нагревании до 70 qС вирус инактивируется через 10 мин. Вирус жизне-  
способен в течение нескольких лет в замороженной сыворотке крови и сперме.   
В высушенной плазме крови при температуре 23-27 qС вирусная активность   
сохраняется 7 дней.

Эпидемиология. Эпидемией ВИЧ-инфекции в той или иной степени охва-  
чены все континенты. Эпицентром эпидемии ВИЧ-1 является Восточная Афри-  
ка, а ВИЧ-2 преимущественно распространен в Западной Африке. По данным   
ВОЗ, на конец 2007 г. в мире проживало более 40 млн человек, зараженных ВИЧ,   
а более 3 млн умерли от этой инфекции. Эпидемия ВИЧ в РФ продолжает раз-  
виваться. Среди ВИЧ-инфицированных в РФ 50% в возрасте 15-24 года. К кон-



цу 2007 г. число зараженных превысило 400 тыс. человек. Продолжает расти число ВИЧ-инфицированных и в развитых странах (США, Западная Европа, Канада, Австралия). Отчасти это связано с широким применением антиретро-  
вирусной терапии, которая продлевает жизнь ВИЧ-инфицированным, отчасти за счет появления новых случаев инфекции. Прежде всего из-за небезопасного секса между мужчинами (44%), незащищенных гетеросексуальных отношений (34%) и внутривенного применения наркотиков (17%).

Основные способы передачи ВИЧ-инфекции характерны для всех паренте-  
ральных инфекций и включают: гетеро- и гомосексуальные контакты, перели-  
вание крови и кровепродуктов, внутривенное употребление наркотиков, пере-  
садку органов и тканей, вертикальную передачу (от матери к ребенку во время беременности, родов, кормления грудью), профессиональные заражения (укол или порез инфицированными инструментами).

Репликация. ВИЧ инфицирует клетки, несущие на своей поверхности CD4-рецептор и хемокиновые рецепторы (CCR5 и CXCR4). Этими рецептора-  
ми обладают Т-хелперы, макрофаги, фолликулярные дендритные клетки, клет-  
ки островков Лангерганса, клетки микроглии мозга.

Вначале вирус связывается с CD4-рецептором. Связывание с хемокиновыми   
рецепторами необходимо для слияния вириона с клеточной мембраной, обеспе-  
чивающего проникновение вируса в клетку. Взаимодействие с корецепторами   
приводит к конформационным изменениям в gp41, запуская слияние мембран.

Жизненный цикл ВИЧ состоит из четырех стадий:

1) адсорбция и проникновение вируса в клетку путем эндоцитоза;

2) высвобождение вирусной РНК, синтез ДНК провируса и интеграция его   
 в геном клетки-хозяина;

3) синтез РНК вируса, трансляция и формирование вирусных белков;

4) сборка, созревание и высвобождение из клетки путем почкования вновь   
 сформированных вирионов.

Полный жизненный цикл вируса реализуется за 1-2 суток, причем за это   
время формируется более одного миллиарда вирусных частиц.   
 Патогенез. В результате взаимодействия с ВИЧ гибнут Th-лимфоциты, клетки нейроглии мозга. В-лимфоциты подвержены неспецифической поли-  
клональной активации. При этом снижается число CD4-лимфоцитов, а также соотношение CD4/CD8. Моноциты, макрофаги, клетки островков Лангерганса, дендритные клетки в результате взаимодействия с ВИЧ не деградируют, дей-  
ствуя как резервуар инфекции для заражения других клеток путем межклеточ-  
ного слияния, позволяя вирусу распространяться, избегая нейтрализующего действия антител.

Дендритные клетки — первые, с кем ВИЧ встречается при половой передаче.   
На их поверхности помимо CCR5-корецептора и CD4 имеется лектиновый ре-  
цептор, который способен связываться с gp120. В результате этого связывания   
ВИЧ не проникает внутрь дендритной клетки, а остается в инфекционной фор-



ме. Таким образом, дендритные внутриэпителиальные клетки и клетки, локали-  
зованные в слизистой оболочке, присоединяют вирус при его передаче половым путем и доставляют в инфекционной форме в лимфатический узел, передавая его Th-лимфоцитам путем межклеточного синапса, поэтому они играют важ-  
ную роль в передаче вируса Т-хелперам при половых контактах. Инфицирован-  
ные макрофаги служат передатчиками вируса в головной мозг, взаимодействуя с эндотелием гематоэнцефалического барьера.

Поражение иммунных клеток приводит к развитию иммунодефицитов и проявлению вторичных заболеваний инфекционной и неинфекционной при-  
роды, а также к возникновению злокачественных опухолей.

Иммунитет. Первые недели после инфицирования представляют собой пе-  
риод «серонегативного окна», когда антитела к ВИЧ не выявляются. Но в этот   
период уже через 1-2 нед. после заражения в крови методом ИФА выявляется   
р24, который определяется до 8-й недели после заражения, затем его содержа-  
ние резко снижается. При ВИЧ-инфекции отмечается второй подъем содержа-  
ния в крови белка р24. Он приходится на период формирования СПИД. Про-  
должительность периода «серонегативного окна» у большинства пациентов

3 мес., но может достигать и 6-10 мес.

*Исчезновение в крови р24 и появление специфических антител к белкам*   
*ВИЧ знаменует наступление сероконверсии.* Однажды появившись, анти-  
тела к gp120 и gp41 остаются в организме постоянно, а антитела к р24 падают.   
Их падение совпадает с переходом инфекционного процесса в стадию СПИДа.   
Но несмотря на появление антител, уровень их нейтрализующей активности   
низкий в связи с появлением квазивидов вируса, вследствие чего происходит   
ускользание ВИЧ от иммунного ответа*. Защитный иммунитет при ВИЧ-ин-*  
*фекции не формируется.*

Клиника. Клиническая классификация ВИЧ-инфекции (по В.И. Покров-  
скому) включает следующие стадии:

1) инкубационный период (от момента заражения до клинических проявле-  
 ний острой инфекции и/или выработки антител) колеблется от 3 нед. до

3 мес.;

2) стадия первичных проявлений продолжительностью около года с момен-  
 та появления симптомов острой инфекции или сероконверсии;

3) субклиническая стадия, характеризующаяся медленным развитием имму-  
 нодефицита, длительностью 6-7 лет;

4) стадия вторичных заболеваний, связанная со значительным иммунодефи-  
 цитом и заканчивающаяся через 10-12 лет после начала заболевания;

5) терминальная стадия, проявляющаяся необратимым течением вторичных   
 заболеваний (СПИД).

Основные проявления ВИЧ-инфекции и СПИДа связаны с развитием вто-  
ричных заболеваний, к которым относятся оппортунистические инфекции   
(пневмоцистная пневмония, токсоплазмоз, криптоспоридиоз, кандидоз, гисто-



плазмоз, герпес-вирусная инфекция, гепатиты В и С, туберкулез, микобактери-  
оз, сальмонеллез), опухоли (саркома Капоши, злокачественная лимфома), не-  
врологические нарушения.

Микробиологическая диагностика. Первичная постановка диагноза про-  
водится серологическим методом. При этом стандартной процедурой является   
обнаружение антител и р24-антигена ВИЧ методом ИФА, с последующим от-  
дельным подтверждением наличия антител в реакции иммуноблоттинга. Диа-  
гноз ставится на основе подтверждения иммуноблоттингом наличия в сыворот-  
ке антител к двум вирусным белкам из группы *env* с наличием или отсутствием   
белков — продуктов других генов (*gag* и *pol*). В связи с изменчивостью ВИЧ   
при первичной постановке диагноза ПЦР не используется и по результатам   
ПЦР диагноз не ставится. ПЦР широко применяется после установления ди-  
агноза для оценки вирусной нагрузки в целях определения прогноза и тяжести   
ВИЧ-инфекции, а также для определения подтипов вируса и формирования ре-  
зистентности к препаратам противовирусной терапии.

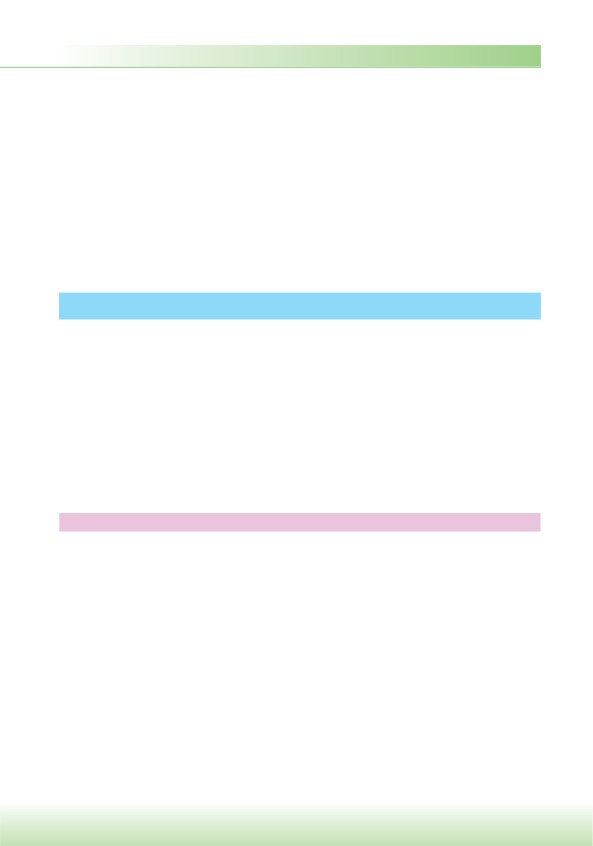
Помимо специфических методов диагностики применяют иммунологиче-  
ские методы, позволяющие определить количество Т-лимфоцитов: CD4 и CD8.   
Уменьшение количества CD4 до 500 клеток/мкл говорит об иммуносупрессии.

Лечение. Основой лечения больных ВИЧ-инфекцией является *антире-*  
*тровирусная терапия* с использованием препаратов, подавляющих реплика-  
цию вируса. Для лечения ВИЧ-инфекции используют пять групп антиретро-  
вирусных препаратов: 1) нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы   
(*азидотимидин*); 2) ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (*не-*  
*вирапин*); 3) ингибиторы протеазы (*индинавир*); 4) ингибиторы интегразы (*рал-*  
*тегравир*); 5) ингибиторы слияния вирусной и клеточной мембран: блокатор   
хемокинового рецептора ССR5 (*маривирок*), блокатор gp41 (*энфувиртид*).   
Целью антиретровирусной терапии служит снижение количества вируса в ор-  
ганизме. Полного излечения все эти препараты не дают, но часто позволяют   
продлить жизнь больных ВИЧ-инфекцией. К сожалению, при лечении про-  
тивовирусными препаратами часто возникают устойчивые варианты вируса,   
что делает лечение малоэффективным. Наилучший эффект лечения достигает-  
ся при использовании комбинации препаратов. Такая комбинированная тера-  
пия называется *высокоактивной антиретровирусной терапией*,поскольку при   
ее использовании у большинства пациентов уровень РНК ВИЧ снижался ниже   
порога определения тест-системой. Одновременно проводится лекарственная   
терапия, направленная на предупреждение и лечение оппортунистических ин-  
фекций.

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана. Все попыт-  
ки создать эффективную вакцину потерпели неудачу. Однако и в России и за   
рубежом проводятся интенсивные исследования по созданию таких препаратов.

Профилактика ВИЧ-инфекции сводится к социальным и противоэпидеми-  
ческим мероприятиям, а именно, к пропаганде безопасного секса с использова-



нием презервативов, использованию одноразовых шприцев и других медицин-  
ских инструментов, контролю крови и кровепродуктов, созданию банков крови   
и др. Важное значение имеет своевременное выявление ВИЧ-инфицированных,   
борьба с проституцией, наркоманией, распущенностью, а также половое воспи-  
тание и просветительская работа среди населения. В России действует закон,   
предусматривающий уголовную ответственность за заведомую постановку дру-  
гого лица в опасность заражения ВИЧ или умышленное заражение ВИЧ.

Микробиологическая диагностика: 1) *серологический метод* — в сыворот-  
ке, плазме крови с помощью ИФА определяют антитела к вирусу (анти-HЕV   
IgM, анти-HЕV IgG); 2) *молекулярно-генетический метод* — применяют ПЦР   
для определения РНК вируса (HЕV RNA) в кале и сыворотке крови больных   
в острой фазе инфекции.

Лечение. Симптоматическое. Беременным рекомендуется введение специ-  
фического иммуноглобулина.

Профилактика. Неспецифическая профилактика направлена на улучшение санитарно-гигиенических условий и снабжение качественной питьевой водой. Созданы неживые цельновирионные вакцины, разрабатываются рекомбинант-  
ные и живые вакцины.