Вирусный гепатит В (HBV) может протекать в форме моно- или микст-инфекции при одновременном или последовательном заражении несколькими гепатотропными вирусами.

Острый вирусный гепатит В

Этиология. HBV вызывает вирус гепатита В (HBV) из семейства Hepadnaviridae диаметром 42–45 нм, содержащий циркулярную двухцепочечную ДНК. В состав полного вириона (частицы Дейна) входят наружная липопротеиновая оболочка, внутренняя оболочка и нуклеокапсид. Последний включает ДНК, фермент ДНК-полимеразу и несколько протеинов (вирусных антигенов): HBcAg — сердцевинный (ядерный) антиген, HBeAg — антиген репликации, HBxAg — наименее изучен.

HBcAg обладает протеинкиназной активностью, необходимой для фосфорилирования белков, и высокой иммуногенностью, с ней связан адекватный иммунный ответ организма при циклическом течении острого HBV. HBeAg связан с HBcAg, это маркёр репликации вируса и высокой ДНК-полимеразной активности. HBxAg активирует экспрессию всех генов вируса и синтез вирусных протеинов.

Предположительно, он вызывает злокачественную трансформацию клеток печени. Наружная оболочка вируса представлена HBsAg — поверхностным («австралийским», так как он впервые был обнаружен у аборигенов Австралии) антигеном. В зоне, предшествующей S-антигену, расположены pre S1 и pre S2 протеины, отвечающие за прикрепление и проникновение вируса в клетки печени. HBV обладает мутационной изменчивостью, с чем могут быть связано ациклическое течение заболевания. Кроме обычного «дикого» HBV-варианта, существуют мутантные формы: вариант «Сенегал»,

при котором сохранена продукция HBsAg, но не выявляют антитела к HBcAg, вариант HBVe(-), когда не находят HBeAg и др.

Только полный вирион (частица Дейна) несёт инфекционное начало. Вирус чрезвычайно устойчив к физическим и химическим факторам: низким и высоким температурам, многократному замораживанию и оттаиванию, ультрафиолетовым лучам, длительному воздействию кислот.

Интересные статьи:

1) Острый гематогенный остеомиелит

2) Псориаз

3) Нейроэндокринные опухоли