

При попадании HBV в организм возникает первичная виремия (циркуляция вируса в крови). Вирус накапливается в клетках печени (гепатоцитах, купфферовских клетках), мононуклеарных фагоцитах костного мозга, крови, лимфатических узлов, селезёнки. HBV не цитотоксичен. Его внедрение в организм вызывает первичный иммунный ответ. Если последний адекватен, происходит элиминация вируса, у больного диагностируют безжелтушную форму HBV (в 70% случаев).

При недостаточном иммунном ответе происходит вторичная генерализация процесса. HBV с помощью белковых молекул HBsAg адсорбируется на гепатоцитах, и ДНК вируса проникает в клетку.

Фазы течения HBV:

репликативная — репликация HBV в гепатоцитах без встраивания генома вируса в геном клетки;

интегративная, когда происходит встраивание фрагмента или всего генома вируса в геном гепатоцита.

Интеграция генома HBV в геном гепатоцита — один из механизмов развития персистирующих (ациклических) форм течения HBV и первичной гепатоцеллюлярной карциномы.

Патогенез повреждения гепатоцитов может включать перекрёстную сенсibilизацию клеток [иммунной системы](#) собственными антигенами гепатоцитов, как за счёт схожести антигенов гепатоцита и вируса, так и за счёт реакции иммунных клеток с вирусным белком и белком гепатоцита, содержащим в себе вирусный белок.

Все антигены HBV и антитела к ним — маркёры инфекционного процесса. Их различные сочетания характеризуют стадию заболевания. Маркёры активной инфекции — HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, специфическая вирусная ДНК и ДНК-полимераза. После завершения инфекции в крови определяют анти-HBs и анти-HBc IgG. Длительная персистенция HBsAg и HBeAg свидетельствует о возможном развитии хронического процесса.

Медицинские статьи:

- 1) [Морфологические изменения при бронхоэктатической болезни](#)

- 2) [Респираторный дистресс-синдром взрослых](#)

- 3) [Гистологическое строение лёгких](#)