

АНАЛИЗ БИОТИЧЕСКИХ ОТНОШЕНИЙ КАК ФАКТОР РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИРУСОВ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Белогурова Светлана Владимировна

студент, Российский государственный университет народного хозяйства имени В. И. Вернадского, РФ, г. Москва

Еськова Майя Дмитриевна

научный руководитель, Российский государственный университет народного хозяйства имени В. И. Вернадского, РФ, г. Москва

Гепатит В – это инфекционное заболевание, которое приводит к тяжелым заболеваниям печени, вызываемое двухцепочечным ДНК-вирусом, принадлежащим к семейству *Hepadnaviridae* [1]. Инфекция вируса гепатита В является одной из основных проблем мирового здравоохранения, поразившей более 2 миллиардов человек во всем мире, не смотря на существование вакцин и эффективных методов диагностики [2].

Вирус гепатита В является членом семейства небольших оболочечных вирусов, которые заражают ограниченное количество млекопитающих и птиц. Эти вирусы имеют узкий круг хозяев и преимущественный тропизм к гепатоцитам [1]. По размеру вирус небольшой и имеет диаметр от 30 до 42 нм. Он состоит из внешней липидной оболочки, содержащей поверхностный антиген гепатита В (HBsAg), и икосаэдрического капсидного ядра, состоящего из белка. Вирусный капсид несет вирусный геном и ДНК-полимеразу, которая обладает обратной транскриптазной активностью [3].

Механизм действия вируса заключается в том, что он проникает в клетки печени и высвобождает, путем распада нуклеокапсида, кольцевую ДНК, которая может транспортироваться в ядро, где она преобразуется в ковалентно замкнутую кольцевую ДНК. Присутствуя в ядре инфицированных гепатоцитов, связанная как с гистоновыми, так и с негистоновыми белками, в стабильной автономной эписомальной конформации, ковалентно замкнутая кольцевая ДНК служит матрицей для транскрипции всех вирусных мРНК и не подвержена влиянию всех современных нуклеотидных аналоговых противовирусных препаратов, поскольку они ингибируют репликацию ДНК, которая происходит после образования ковалентно замкнутого кольца. Фактически ковалентно

замкнутая кольцевая ДНК сохраняется и во время терапии даже после устранения поверхностного антигена HBsAg, и это является причиной того, что рецидив заболевания возможен даже после успешного лечения [3]. При этом накопление знаний о механизмах репликации вируса, особенностях его взаимодействия с иммунной системой человеческого организма, путях реализации как продуктивного иммунного ответа, так и о возможностях иммунной инвазии (т.е. избегания, что приводит к длительной персистенции возбудителя в организме) позволяет расширить спектр применяемых лабораторных маркеров диагностики повреждения печени [4].

Одним из важных методов снижения частоты заболевания является своевременная диагностика острых, хронических и скрытых случаев гепатита В [5].

Традиционно методы лабораторной диагностики вирусных гепатитов делят на 2 группы: обнаружение вирусных антигенов и антител к ним и молекулярно-биологические методы детекции и анализа вирусных нуклеиновых кислот [6].

Поиск вирусных антигенов является наиболее специфичным из всех существующих ныне тестов, выявляющих гепатит. Определение в крови большого вирусных антигенов (частиц вирусов) и антител к этим антигенам помогает не только точно установить возбудителя заболевания, но и оценить активность вирусного процесса.

На современном этапе для выявления ДНК HBV в крови наиболее перспективным является использование тест-систем на основе полимеразной цепной реакции ПЦР с детекцией сигнала в режиме реального времени. Такие тест-системы, как правило, обладают оптимальными аналитическими характеристиками: наиболее широким линейным диапазоном измерений (для количественной оценки вирусной нагрузки), высокой аналитической чувствительностью и специфичностью [7].

Таким образом, вопросы диагностики, лечения и профилактики вирусного гепатита В носят особо актуальный характер в связи с высоким ростом

заболеваемости среди контингента лиц молодого и среднего возраста в последние годы. Кроме того плохо проведенное лечение данного заболевания может привести к необратимым последствиям, развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Поэтому необходимо ранняя диагностика и своевременное лечение данной патологии.

Список литературы:

1. Wei L. Mechanism of Hepatitis B Virus cccDNA Formation / L. Wei, A. Ploss // *Viruses*. - 2021. Vol. 13. № 8. - P. 1463.
2. Tarocchi M. Molecular mechanism of hepatitis B virus-induced hepatocarcinogenesis / M. Tarocchi, S. Polvani, G. Marroncini // *World J. Gastroenterol.* - 2014. Vol. 7. № 20. - P. 11630-40.
3. Song J.E. Diagnosis of hepatitis B / J.E. Song, D.Y. Kim // *Ann Transl Med.* - 2016. Vol. 4. № 18. - P. 338.
4. Семенов А.В. Молекулярные и иммунологические маркеры повреждения печени при хронических вирусных гепатитах: Автореф. дис. доктора биол. наук. - Санкт-Петербург, 2017. - 40 с.
5. Badur S. Diagnosis of hepatitis B infections and monitoring of treatment / S. Badur // *Journal of Clinical Virology*. - 2001. Vol. 21. № 3. - P. 229-237.
6. Кюрегян К. К. Лабораторная диагностика вирусных гепатитов / К.К. Кюрегян, А. Дьяррассуба, М.И. Михайлов // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. - 2015. № 2. - С. 26-36.
7. Лапасов С.Х. Диагностика, лечение и профилактика хронического гепатита В с позиции доказательной медицины / С.Х. Лапасов, Л.Р.Хакимова, М.Х. Аблакулова // *Человек и его здоровье*. - 2015. № 3. - С. 41-48.