Вирус попадает в организм так же, как и HBV, хотя, по некоторым данным, может проникать через неповреждённую кожу. HCV обладает гепатотропностью, в организме человека он реплицируется преимущественно в гепатоцитах, оказывая на них прямое цитопатическое действие. Белки HCV могут индуцировать апоптоз гепатоцитов. Повреждение гепатоцитов может быть связано со специфическим или **неспецифическим иммунным ответом**
организма. Часть вирусов, по современным представлениям, может реплицироваться, как и при HBV, в клетках системы мононуклеарных фагоцитов, в частности, в мононуклеарных клетках периферической крови.
HCV обладает слабой **иммуногенностью**, что определяет замедленный, неинтенсивный Т-клеточный и гуморальный ответ иммунной системы на инфекцию. В острой стадии HCV сероконверсия возникает на 1–2 мес позже признаков цитолиза (повышение активности аланинаминотрансферазы). Лишь через 2–10 нед от начала заболевания в крови больных обнаруживают антитела к ядерному антигену вируса класса M, затем G. Однако они обладают слабым вируснейтрализующим действием. Антитела к неструктурным белкам HCV в острой фазе инфекции обычно не выявляют.

В крови в течение острой стадии болезни (при реактивации — в **хронической стадии**) определяют вирусную РНК. Антиген HCV (HCAg) в сыворотке крови не обнаруживают. Устойчивость HCV к специфическим факторам иммунитета связана с его способностью к ускользанию от
иммунологического надзора
. Один из механизмов ускользания — реплицирование HCV с высоким уровнем мутаций, в результате в организме присутствует множество постоянно изменяющихся антигенных вариантов вируса (квазивиды). Таким образом, слабая иммунная реакция и мутационная изменчивость вируса во многом обусловливают высокую частоту хронизации HCV (примерно у 50–70% больных, преимущественно женщин).

Интересные статьи:

1) Подпечёночная желтуха

2) Исход и профилактика гепатитов

3) Болезни спинного мозга