

ВЫЯВЛЕНИЕ НВЕ АГ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В. ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТАБОЛИЗМА

ДНК вируса гепатита В с одинаковой частотой встречалась, как у мужчин, так и у женщин. Обнаружена связь между наличием НВs Ag и выявляемостью ДНК вируса гепатита. Связь между наличием НВе Ag и ДНК вируса гепатита В у больных вирусным гепатитом В отсутствовала. НВе Ag является независимым фактором, вызывающим более глубокие поражения печени, причем чаще он встречается у женщин.

Ключевые слова: ДНК вируса гепатита В, НВs Ag, НВе Ag.

Введение. Инфекционные заболевания, в том числе вирусные гепатиты, стали серьезной угрозой для здоровья жителей России и других стран [5, 6]. Как известно, они не только снижают качество жизни, но и являются причиной развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы [8, 10]. В сумме всех острых вирусных гепатитов парентеральные вирусные гепатиты составляют 60,8%. Причем на долю вирусного гепатита В приходится 47,6%, а на долю вирусного гепатита С – 13% [7]. Различия в клинике вирусных гепатитов достаточно неспецифичны. Несмотря на общий тканевой тропизм возбудителей вирусных гепатитов, эпидемиология, патогенез, клиника и отдаленные последствия вызываемых ими заболеваний неодинаковы. Это обуславливает исключительную ценность результатов лабораторных исследований, поскольку только они позволяют установить этиологию, определить фазу заболевания, дифференцировать анамнестические и активные формы [9].

Нормальная репликация вируса гепатита В требует постоянной достройки внутренней, более короткой цепи молекулы ДНК, и это обстоятельство может приводить к появлению ошибок синтеза, т.е. к возникновению мутантных видов. Наиболее часто мутации возникают в регионе ргеС, однако они также описаны в области ргеS и X вирусного генома [4]. Особенностью мутации в ргеС регионе является прекращение синтеза НВеAg при сохраняющейся способности вируса к репликации.

На сегодняшний день описаны два типа мутаций, которые достоверно связывают с отсутствием НВе Ag. Транзиция G в A в 1896 положении пре-соге области приводит к появлению стоп-кодона и блокирует трансляцию НВе Ag. Двойная мутация в 1762 и 1764 положениях основного промотора соге гена (трансверсия A на T и транзиция G в A соответственно) ведет к резкому снижению уровня секреции НВе Ag в результате нарушения процесса транскрипции.

Роль НВе Ag в течении инфекционного процесса пока не ясна. Считается, что НВе Ag, экспрессируясь на поверхности гепатоцитов, является мишенью иммунных реакций, ведущих к разрушению клеток печени. В то же время НВе Ag индуцирует иммунную толерантность, способствуя персистенции вируса.

Н.Chan с соавторами [1] в своей работе показали, что среди пациентов с НВе-негативным течением заболевания 73% имеют нормальный уровень аминотрансфераз, и только в 8% случаев наблюдается значительное увеличение уровня ферментов.

Материал и методы исследования. На базе ООО «Ситилаб» были исследованы 230 образцов сыворотки крови пациентов с хроническим вирусным гепатитом В. Маркеры вирусного гепатита В определяли на иммунохемилюминесцентном автоматическом анализаторе Architekt 2000i – фирмы Abbott, ДНК вируса гепатита В - методом ПЦР тест-системой «Вектор-Бест», показатели метаболизма – на биохимическом автоматическом анализаторе Ar-

chitekt 8000с фирмы Abbott. Полученные результаты обрабатывались с использованием программы Statistica 5.

Результаты исследования. ДНК вируса гепатита В с одинаковой частотой встречалась как у мужчин, так и у женщин ($\chi^2=1,15$, $p=0,28$). Была обнаружена связь между наличием HBe Ag и выявляемостью ДНК вируса гепатита В ($\chi^2=2,1$, $p=0,001$).

Нами была выявлена зависимость между полом пациента и частотой встречаемости HBe Ag. Исходя из данных таблицы 11, HBe Ag достоверно чаще встречался у женщин ($\chi^2=4,90$, $p=0,03$).

Таблица 1

Выявляемость HBe Ag у мужчин и женщин

	Женщины % от общего числа	Мужчины % от общего числа
HBe Ag-	35,48	51,61
HBe Ag+	12,90	0,00

Связь между наличием HBe Ag и ДНК вируса гепатита В у больных вирусным гепатитом В отсутствовала ($\chi^2=1,88$, $p=0,17$) (таблица 2). Наличие мутаций в ргеС регионе, вызывающих прекращение синтеза HBe Ag при сохраняющейся способности вируса к репликации [2, 3] может объяснить отсутствие искомой связи.

Таблица 2

Соотношение выявляемости ДНК вируса гепатита В и HBe Ag больных вирусным гепатитом В

	HBe Ag - (% от общего числа)	HBe Ag+ (% от общего числа)
ДНК-	29,03	0,00
ДНК+	58,06	12,90

В результате анализа активности аланинаминотрансферазы в зависимости от выявляемости HBe Ag обнаружена связь между повышением активности аланинаминотрансферазы и его наличием ($\chi^2=5,76$, $p=0,02$) (рис. 1).

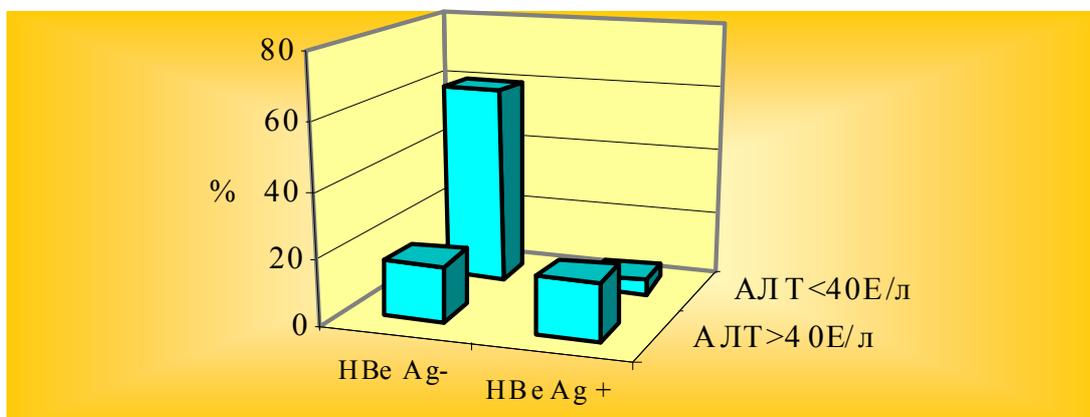


Рис. 1. Распределение значений активности аланинаминотрансферазы в группах больных вирусным гепатитом В (репликативная фаза) в зависимости от выявляемости HBe Ag

Активность аланинаминотрансферазы была в пределах нормы (менее 40,0 Е/л) в 60,0% случаев у пациентов с отрицательным тестом на HBe Ag и в 4,35% у больных с положительным тестом на HBe Ag. Активность аланинаминотрансферазы была выше нормы в 17,39% случаев у пациентов с отрицательным тестом на HBe Ag и в 17,39% у больных с положительным тестом на HBe Ag. Полученные данные согласуются с результатами работы J.F. Tsai et al. (2000). Авторы статьи считают HBe Ag независимым фактором, повышающим активность аланинаминотрансферазы.

Внутри группы пациентов с отрицательным тестом на HBe Ag распределение по активности аланинаминотрансферазы было следующим: уровень фермента в пределах нормы – 77,8%; активность аланинаминотрансферазы выше 40 IU/L – 22,2%.

Разбив группу больных вирусным гепатитом В (ДНК вируса обнаружена) по признаку – HBe Ag обнаружен или не обнаружен, сравнивали показатели метаболизма, используя критерий U Манна-Уитни. Полученные результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3

Сопоставление показателей метаболизма у больных хроническим вирусным гепатитом В (ДНК вируса обнаружена) с положительным и отрицательным тестом на HBe Ag

Показатель	M±m		Me		p
	HBeAg -	HBeAg +	HBeAg -	HBeAg +	
Аланинаминотрансфераза, Е/л	39,78±12,66	69,01±19,4	21,49	48,09	*
Аспаратаминотрансфераза,	38,53±10,10	72,75±27,02	25,47	44,94	*
Тимоловая проба, ед	3,78±0,69	6,13±2,90	2,50	2,70	*
β-липопротеины ,ед	44,80±6,21	54,50±11,50	45,00	68,00	**

Примечания: *** - p < 0,001, ** - p < 0,01, * - p < 0,05

У пациентов с отрицательным тестом на HBe Ag активность аланинаминотрансферазы (на 42%) и аспаратаминотрансферазы (на 46%) была достоверно ниже, чем у пациентов с HBe Ag (39,78± 12,66 Е/л и 69,01± 19,74 Е/л, p<0,05; и 38,53± 10,10 Е/л и 72,75± 27,02 Е/л, p<0,05 соответственно). Также в группе с HBe Ag отмечались достоверно более высокие концентрации β-липопротеинов (выше на 22%) (54,50±11,50 ед и 44,80±6,21 ед, p<0,001) и значения тимоловой пробы (выше на 39%) (3,78±0,69 и 6,13 ±2,90, p<0,05).

Выводы. Результаты нашей работы позволяют сделать следующие выводы.

- HBe Ag является независимым фактором, вызывающим более глубокие поражения печени, причем чаще он встречается у женщин;
- не установлена связь между присутствием HBe Ag и ДНК вируса гепатита В, что подчеркивает необходимость проведения дополнительных исследований методом ПЦР у пациентов с отрицательным тестом на HBe Ag.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chan S.V. et al. (1992). Analysis of a new hepatitis C virus type and its phylogenetic relationship to existing variants/, F, Mc Omish, E.S. Holms et al// J. Gen.Virol. – 1992. - V. 73. – P. 1131-1141.
2. Hadziyannis S.J. Hepatitis B e antigen negative chronic hepatitis B: from clinical recognition to pathogenesis and treatment// J. Vir. Hepat. – 1995. – V. 1. - P. 7-36.

3. Kremsdorf D. et al. (1991). Nucleotide sequences analyses of hepatitis B virus genomes isolated from serologically negative patients/ D. Kremsdorf, V. ThIers, F. Garreau et al// William and WilKins, Baltimore, 1991. - P. 222-226.
4. Uchida T. et al. (1994). Evolution of the hepatitis B virus gene during chronic infection in seven patients/ T. Uchida, T.T. Aye, T. Shikata et al.// J. Med. Virol. – 1994. – V. 43. - P. 148-154.
5. Yano M. et al. (2004). Epidemiology and long-term prognosis of hepatitis C virus infection in Japan/ M. Yano, H. Yatsushashi, O. Inoue et al.// Gut. – 1993. –V. 34. - P. 13-16.
6. Блюгер А.Ф., Норвицкий И.Н. Вирусные гепатиты. – Рига: Звайгнзе, 2005. – 412 с.
7. Жибурт Е.Б. Профилактика пострасфузионных гепатитов. – М.: Терра Медика, 2010. - 50 с.
8. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. – М.: ГЭОТА Медицина, 1999. – 432 с.
9. Рахманова А.Г. и др. (2001). Вирусные гепатиты этиопатогенез, эпидемиология, клиника, диагностика и терапия/ А.Г. Рахманова, В.А. Неверов, Г.И. Кирпичникова и др. – Кольцово. – 2001. – 60 с.
10. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Чередниченко Т.Ф. Вирусные гепатиты у детей. - М.: Медицина, 1994. – 305 с.

УДК 616.311.2-002-007.61:618.2

© 2013 Н.М. Левина

ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ЗНАЧИМОСТЬ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ КАК ФАКТОРА РИСКА ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

В статье рассматриваются результаты клинико-статистического исследования значимости сопутствующей патологии у беременных женщин как фактора риска гипертрофического гингивита на примере Самарской области. Показано, что гестационные сдвиги в организме женщины достоверно усиливают патогенное воздействие сопутствующих заболеваний на полость рта.

Ключевые слова: гипертрофический гингивит, беременность, факторы риска

Беременность приводит к изменению многих секреторных функций, в том числе и продукции слюны [1, 2]. Патология гестации влечет более значимые сдвиги обменных процессов. В ряде исследований показано увеличение частоты и тяжести патологии твердых тканей зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта при патологическом течении беременности [3].

Однако, не смотря на многочисленные исследования, особенности патогенеза воспалительных заболеваний пародонта у беременных женщин изучены недостаточно. Поэтому профилактика, диагностирование и лечение гингивита у них остаются недостаточно эффективными. Кроме того, в период беременности многие терапевтические средства и воздействия использовать невозможно (или возможно, но только при сопоставимом риске для здоровья матери – от гингивита, и плода – от применяемых средств). Между тем, гипертрофический гингивит (ГГ) имеет негативное влияние на течение беременности и повышает вероятность перинатальных осложнений [4, 5].

Цель исследования. Изучить соматическую патологию, сопутствующую гипертрофическому гингивиту у женщин в Самарской области, и определить ее значимость как фактора риска ГГ на фоне беременности.

Материалы и методы исследования. Обследовано 400 беременных женщин, разделенных на две группы: основную – беременные с ГГ (n=100), группу сравнения – небеременные женщины с ГГ (n=100), контроль 1 – беременные без воспалительных заболеваний пародонта (n=100) и контроль 2 – небеременные женщины без воспалительных заболеваний пародонта.