УДК 616.36-002.2+616.993.1+616.053.2+616-08-035

ПАРАЛЛЕЛИЗМ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТОВ: HBV И G. LAMBLIA В ТЕЧЕНИИ ВИРУСНО-ПАРАЗИТАРНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Нурматова Наргиза Фатхуллаевна[1], Иноятова Флора Ильясовна[2], Асилбекова Малохат Азадовна[1]

[1] Ташкентская медицинская академия. 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2

[2] Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии МЗ РУз. 100109, Ташкент, м-в Чимбай-2,3

Контактная информация: E-mail: nargiza-nurmatova78@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический гепатит; лямблиоз; дети; диагностика.

Введение. В гепатологической практике бывают случаи течения хронического гепатита В (ХГВ), не поддающиеся базисному лечению, связанные с маскировкой заболевания клиническими формами лямблиоза. Большое значение в этом принадлежит активности таких этиологических агентов, как HBV и *G. Lamblia*.

Цель исследования. Установить взаимосвязи маркерного профиля вируса гепатита В и G. Lamblia у детей, больных ХГВ на фоне лямблиоза.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 79 детей, больных ХГВ, в возрасте от 3-х до 14 лет, преобладали дети дошкольного возраста (60,7 %). Распределение по активности ХГВ показало, что 62,1 % детей имели умеренную, 24,0 % детей — выраженную и 13,9 % — минимальную степень активности. Вирусологическую верификацию проводили методами: ИФА — обнаружение HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb (наборы «HUMEN», Германия) и методом ПЦР — обнаружение HBV-DNA (тест-системы «Авиценна», Москва). Диагностика лямблиоза основывалась на методах: иммунофлюоресценции — определение антигена *G. Lamblia* в фекалиях (наборы «Биотек», США), качественного анализа ПЦР — обнаружение DNA-*G. Lamblia* в крови/фекалиях (тест-системы «Master-Cycler», Германия).

Результаты. В ходе исследования были получены три варианта маркерного профиля лямблиозной инфекции: I вариант — транслокация лямблиозной инфекции — 18,9 % детей с антигеном *G. Lamblia* (+), DNA-*G. Lamblia* в крови/фекалиях (+); II вариант — выраженная внутрикишечная лямблиозная инвазия — 50,6 % детей с антигеном *G. Lamblia* (+) и DNA *G. Lamblia* (+) в фекалиях и III вариант — вялотекущая лямблиозная инфекция — 30,3 % детей только с DNA *G. Lamblia* в фекалиях (+). Сопоставительный анализ маркеров HBV с различными вариантами маркеров *G. Lamblia* показал, что HBsAg обнаруживался практически у всех больных (87,6 %-100 %). Детекция HBsAb в наибольшей степени проявлялась у детей с III вариантом (58,3 %, $p < 0,05$). Напротив, маркер активной репликации и высокой инфекциозности HBV, как HBeAg превалировал у детей с выраженной активацией лямблиозного процесса (I вариант — 86,6 %, $p < 0,05$), в других группах «е-антиген» встречался практически одинаково (45,0 % и 37,5 % соответственно у детей с II и III вариантами). При этом, антитела к HBeAg отмечались более чем у половины детей III (62,5 %) и II (60,0 %) группы, и только у трети (33,3 %) больных I группы ($p < 0,05$). Превалирование персистенции антител к «е-антигенам», «s-антигенам» HBV у детей с вялотекущим процессом лямблиозной инфекции свидетельствовало об определенной сохранности иммунологической реактивности организма больных. Другой маркер активной вирусной репликации — HBV-DNA — характерно выявлялся у всех больных с I (100,0 %) и у большинства с II (75,0 %) вариантами лямблиозной инфекции, что косвенно указывало на роль паразитарной инфекции в пролонгировании HB-вирусной активности. У детей с только позитивным антигеном в фекалиях, процент выявления HBV-DNA составил 41,6 ($p < 0,01$).

Заключение. Репликативная активность HBV-инфекции взаимосвязана с наличием и транслокацией лямблиозной инфекции. Можно заключить, одной из причин прогресси-

рования как патологического процесса в печени, так и инфекционного процесса в целом, является наличие сопутствующей активной лямблиозной инфекции, в частности, маркерами которой являются: DNA *G.Lamblia* в фекалиях/ крови и антиген *G. Lamblia* в фекалиях.