

HEPATITIS G – TWO YEARS AFTER ITS DISCOVERY

SZÁNTOVÁ M., KUPČOVÁ V.

HEPATITÍDA G – DVA ROKY PO OBJAVENÍ

Abstract

Szantova M, Kupcova V:
Hepatitis G – Two Years after Its Discovery
Bratisl Lek Listy 1999; 100 (1): 54–58

The review article summarizes up-to-now identified properties and clinical impact of new hepatotropic virus – hepatitis G virus (HGV, GBV). From its discovery by Simons in 1995 the possible role in high number of cryptogenic hepatitis is intensively studied. Cryptogenic hepatitis represents 20–25 % of all chronic hepatitis cases in the USA. HGV is a single strain RNA virus of flaviviruses group. According to nucleotides sequence is the virus a distant relative of hepatitis C virus. The results of previous studies suggest that the HGV virus is more a lymphotropic than a hepatotropic virus. The prevalence of chronic HGV infection in accordance with geographical differences ranges from 0.4 to 4.9 %. Risk groups with highest HGV positivity are intravenous drugs abusers, promiscuous persons, repeated transfusion patients. Proven routes of transmission involve parenteral and sexual transmission, vertical transmission can not be excluded. On the basis of available information mild course of the disease with minimal transaminases elevation is anticipated. Clinical studies have revealed rapid healing, late recovery and also the transition into chronic form. Recent scientific interest is focused on clinical severity of the infection and co-infection with other hepatotropic viruses assessment. Diagnostic of HGV is possible with reverse transcription using PCR (polymerase chain reaction) or enzyme immunoassay identifying the anti-E2 protein. The effects of interferon will be evaluated after termination of large clinical studies. (Tab. 2, Fig. 2, Ref. 15.)
Key words: hepatitis G virus, risk groups, prevalence.

Etiológia chronických hepatopatií zostáva v mnohých prípadoch stále neobjasnená. Posledných 25 rokov prinieslo najviac poznatkov prispievajúcich k určeniu etiológie akútnej a chronickej hepatitídy vo svete. Získanie týchto nových vedomostí umožnili pokroky v oblasti epidemiológie a virológie s vývojom početných

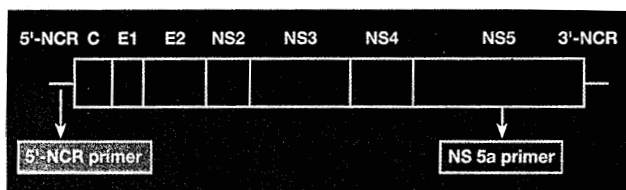
Abstrakt

Szántová M., Kupčová V.:
Hepatitis G – dva roky po objavení
Bratisl. lek. Listy, 100, 1999, č. 1, s. 54–58

Autori v prehľadnom článku sumarizujú dosiaľ poznané vlastnosti a klinický význam nového hepatotropného vírusu – vírusu hepatitídy G (HGV, GBV-C). Od jeho objavenia roku 1995 Simonsom sa študuje jeho možný podiel na vysokej časti tzv. kryptogénnych hepatitíd, ktoré tvoria v USA až 20–25 % celkového počtu chronických hepatitíd. HGV je jednovláknový RNA-vírus zo skupiny flavivírusov. Podľa sekvencie nukleotidov je vzdialene príbuzný vírusu hepatitídy C. Podľa doterajších výskumov sa zdá, že HGV je viac lymfotropný ako hepatotropný vírus. Prevalencia chronickej infekcie HGV je podľa geografických odlišností 0,4–4,9 %. Rizikovými skupinami s najvyššou HGV-pozitívou sú intravenózni narkomani, promiskuitní jedinci a polytransfundovaní pacienti. Dokázané cesty prenosu sú parenterálny a sexuálny prenos, nie je vylúčený ani vertikálny prenos. Na základe doterajších poznatkov sa predpokladá miernejší priebeh ochorenia s minimálnou eleváciou transamináz. V klinických štúdiách sa pozorovalo rýchle uzdravenie, neskoré zotavenie, ako aj prechod do chronickej formy (Alter, 1996). Súčasné vedecké bádanie smeruje k odhaleniu klinickej závažnosti tejto infekcie a koinfekcie s inými hepatotropnými vírusmi. Diagnostika HGV je možná reverznou transkripciou pomocou polymerázovej reťazovej reakcie alebo imunoenzýmovou metódou identifikáciou anti-E2 proteínu. Význam interferónovej liečby bude možné zhodnotiť až po ukončení väčších klinických štúdií. (Tab. 2, obr. 2, lit. 15.)
Kľúčové slová: vírus hepatitídy G, rizikové skupiny, prevalencia, diagnostika, klinický význam.

citlivých imunoassayových metód, ako aj nové metódy v oblasti molekulevej biológie a genetiky.

Až do roku 1988 sa všetky neobjasnené hepatitídy označovali ako non-A, non-B hepatitídy. Rok 1988 priniesol v oblasti hepatológie do povedomia lekárov, farmaceutov i pacientov prvé po-



Obr. 1. Štruktúra genómu HGV.
Fig. 1. The structure of the HGV-genome.

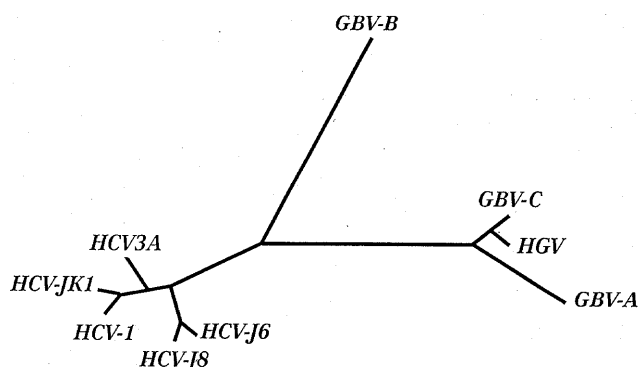
znatky o objavení nového hepatotropného vírusu – vírusu hepatitídy C. Napriek jeho objaveniu spolu s poznáním ďalších hepatotropných vírusov (EBV, CMV), ako aj novým poznatkom o autoimunitných, metabolických a liekových formách hepatálneho poškodenia zostáva stále početný podiel hepatitíd zaradený pod tzv. kryptogénne. Podiel akútnej sporadickej hepatitídy kryptogénnej etiológie je v USA až 5–10 % a chronickej hepatitídy neobjasneného pôvodu až 20–25 % z celkového množstva hepatitíd (Czaja a spol., 1993; Decker a spol., 1996).

Objavenie vírusu hepatitídy G v apríli 1995 Simonsom prinieslo prvé svetlo na ceste ďalšieho objavovania rodiny flavivirusov. Na objave vírusu hepatitídy G sa vyvíjalo v rovnakom období úsilie dvoch veľkých svetových firiem v oblasti vývoja nových diagnostík a liečebných prípravkov (Boehringer Mannheim a Abbott). Prvé poznané formy odhalené firmou Abbott dostali iniciály podľa chicagského chirurga, ktorý ochorel na atypickú formu hepatitídy (GB). Ide o tzv. opičie vírusy izolované zo sér infikovaných opíc, ktoré reagujú aj s ľudským sérom a takisto môžu vyvolať ochorenie u človeka. V rovnakom čase výskumníci laboratórií firmy Boehringer-Mannheim pracovali na odhalení nového hepatotropného vírusu, ktorý nazvali hepatitis-G-vírus (HGV) a išlo vlastne o GBV-C typ vírusu.

Epidemiológia

HGV je jednovláknový RNA vírus, ktorý patrí do skupiny flavivirusov podobne ako vírus hepatitídy C (HCV). Svojou sekvenciou nukleotidov je vzdialene príbuzný vírusu hepatitídy C. Na základe sekvenčnej analýzy genómu HGV sa zistilo, že obsahuje 2873 aminokyselín (Linnen a spol., 1996). Štruktúra genómu HGV je na obrázku 1. Typy GBV-A a GBV-B boli izolované z tamarinov (malé juhoamerické opice), u ktorých vznikla hepatitída po intravenóznom podaní séra 34-ročného chirurga infikovaného atypickou formou hepatitídy, ktorého sérum sa odobralo počas 3. dňa ikterickej fázy ochorenia (Simons a spol., 1995). Prvé správy o hepatitíde indukovanej uvedeným sérom u tamarinov boli uverejnené už roku 1967 a etiologický agens bol nazvaný "GB"-agens (Deinhardt a spol., 1967).

Predbežné zistenia ukazujú, že GBV-A je pravdepodobne vírus tamarinov. Zatiaľ nie je jasné, či GBV-B je vírus ľudského pôvodu. GBV-C je v poradí tretím z objavených G-vírusov. Kým HGV a GBV-C sú rôzne izoláty toho istého druhu vírusu, GBV-A, GBV-B a HCV sú odlišné od HGV (GBV-C). GBV-C (HGV) je jednoznačne ľudský vírus a zdá sa, že je zodpovedný za dlhotrvajúcu infekciu u človeka. Zdá sa, že sa replikuje v periférnych krvných bunkách, pričom replikácia v hepatocytoch sa zatiaľ ne-



Obr. 2. Fylogenetická analýza polyproteínov jednotlivých vírusov HGV a HCV.
Fig. 2. The phylogenetic polyproteine analysis of the HGV and HCV viruses.

dokázala. HGV sa môže prenášať krvnými produktmi a zdá sa, že u niektorých jedincov môže vyvolať hepatitídu.

Evolučné vzťahy medzi GB vírusmi a HCV sa zistili na základe fylogenetickej analýzy zoradenia sekvencií vírusového polyproteínu. Zistenia ukázali, že žiadny z GB vírusov neobsahuje viac ako 32 % aminokyselinových sekvencií identických s akýmkoľvek izolátom HCV. Naproti tomu izoláty HCV majú najmenej 70 % sekvencií zhodných medzi sebou. Identita medzi GBV-A a GBV-C je 48 %, kým medzi GBV-B a GB vírusmi A alebo C je menej ako 30 %. GBV-C a HGV sú zhodné až v 95 %, čo dokazuje že ide o nezávislé izolovanie toho istého vírusu. Obrázok 2 znázorňuje analýzu fylogenetického stromu vírusových polyproteínov jednotlivých vírusov hepatitídy C a G. HGV na rozdiel od HCV neobsahuje hlavné genotypy alebo hypervariabilné regióny (Kim, 1996).

Vírus napadá hepatocyty, ale aj polymorfonukleárne bunky podobne ako pri infekcii HCV a vírusom hepatitídy B (HBV).

Prevalencia HGV-infekcie

Prevalencia chronickej infekcie HGV (tab. 1) vo všeobecnej populácii je podľa geografických odlišností 0,4–1,5–4,9 %. Séroprevalenciu anti-HGV-protilátok u pacientov s non-A, non-E hepatitídou v rozdielnych krajinách zhrňuje tabuľka 2 (Decker a spol., 1996). Frekvencia HGV-infekcie pri akútnej a fulminantnej non-A, non-E hepatitíde je 0–62,5 % s priemernou prevalenciou 13,7 %.

Aj keď etiologický význam HGV pri posttransfúzných hepatitídach zatiaľ nie je dostatočne zdokumentovaný, prevalencia HGV-infekcie pri chronickej non-A, non-E hepatitíde bola v tejto skupine 0–38 % s priemerom 8,2 % (Hadziyannis, 1996). Potvrdil sa prenos VHG u hemodialyzovaných pacientov, prenos sexuálnym stykom, vertikálny prenos (z matky na dieťa) a predpokladá sa aj možnosť prenosu akupunktúrou, ako aj ďalšími možnými parenterálnymi cestami. GBV-C sa zistil u 15–46 % narkomanov s intravenóznou aplikáciou drog, čo zreteľne potvrdzuje parenterálny prenos infekcie (Thomas, 1996; Linnen a spol., 1996; Schlueter a spol., 1996). Potvrdil sa prenos u 13–20 % po parenterálnom podaní infikovaných krvných derivátov (Linnen a spol., 1996). Približne 20 % jedincov s akútnou alebo

Tab. 1. Prevalencia HGV-infekcie podľa jednotlivých autorov.
Tab. 1. The prevalence of HGV infection after references.

Kategória	Pacienti (N)	celk.HGV+ N / (%)	len HGV+	HGV+ HBV+	HGV+ HCV+	HGV+HBV+ HCV+	HGV+ HIV+
IVN-USA(Schlueter, 96)	122	34 (27,8 %)	?	18	23	?	7
IVN-Nem. (Schlueter, 96)	130	43 (33,1 %)	?	23	32	?	7
IVN -EU (Linnen, 96)	60	20 (33,3 %)	6	1	11	2	?
IVN -GB (Thomas, 96)	26	12 (46,1 %)	?	?	?	?	?
IVN- USA (Hess, 96)	54	17 (31%)	?	?	?	?	?
IVN (Abbott, 96)	96	15(15 %)	?	?	?	?	?
Non A-E H. (Decker, 96)	324	25 (7,7%)	?	?	?	?	?
Non A-E H. (Hess, 96)	104	6 (6%)	?	?	?	?	?
Non A-E H. (Abbott,96)	460	32 (6,9%)	?	?	?	?	?
Hemodialyz. (Hess,96)	116	25 (22 %)	?	?	?	?	?
Homosexuáli -N. (Schlueter,96)	70	6 (8,6 %)	?	?	?	?	?
Hemofília (Linnen,96)	49	9 (18 %)	0	0	8	1	?
Multitransfundovaní (Linnen,96)	100	18 (18 %)	11	1	6	0	?
Multitransfundovaní (Hess, 96)	101	20 (20 %)	?	?	?	?	?
Multitransfundovaní (Decker, 96)	101	21 (20,8 %)	?	?	?	?	?
Plazmaferéza (Abbott,96)	93	12 (12,9 %)	?	?	?	?	?
A-H. - akút. (Hess,96)	19	2 (10 %)	?	?	?	?	?
B- H. (Hess, 96)	90	9 (10 %)	?	?	?	?	?
B- H. (Linnen, 96)	72	7 (9,7 %)	0	7	0	0	?
C- H (Hess, 96)	112	20 (18 %)	?	?	?	?	?
C- H. (Linnen, 96)	96	18 (18,7 %)	0	0	18	0	?
C- H. chron.(Abbott, 96)	50	10 (20 %)	?	?	?	?	?
C- H. akútna (Abbott, 96)	31	7 (22,6 %)	?	?	?	?	?
Posttransf. nonA-E-H. (Linnen, 96)	13	3 (23,1 %)	2	0	0	0	?
PBC (Linnen, 96)	58	1 (1,7 %)	0	0	1	0	?
AI-H. (Linnen, 96)	49	4 (8 %)	?	?	?	?	?
AI -H. (Linnen, 96)	53	5 (9,43 %)	5	0	0	0	?
Alkohol. -H.(Linnen, 96)	49	5 (10 %)	5	0	0	0	?
HCC (Hess, 96)	28	4 (16 %)	?	?	?	?	?
HCC (Linnen, 96)	30	2 (6,6 %)	0	1	1	0	?
Kryptog. H. (Hess, 96)	29	2 (7 %)	?	?	?	?	?
Kryptog. Ci h (Hess, 96)	106	10 (9 %)	?	?	?	?	?
Darcovia dobr. ALT -N (Abbott, 96)	127	1 (0,8 %)	?	?	?	?	?
Darcovia dobr.- ALT-H (Abbott, 96)	204	8 (3,9 %)	?	?	?	?	?
Darcovia dobr.- ALT-N (Linnen, 96)	769	13 (1,7 %)	13	0	0	0	?
Darcovia dobr.-ALT-H (Linnen, 96)	214 (č.)	5 (2,3 %)	4	0	0	1	?
(Linnen, 96)	495 (z.)	6 (1,2 %)	4	0	1	1	?
Darcovia dobr. - (Decker, 96)	77	1 (1,3 %)	?	?	?	?	?
Darcovia komerční - (Linnen, 96)	93	12 (12,9 %)	?	?	?	?	?

IVN – intravenózne narkomani, H – hepatitída, Ci h. – cirhóza pečene, PBC – Primárna biliárna cirhóza, AI – autoimúna, kryptog. – kryptogénna, HCC – hepatocelulárny karcinóm, Darcovia dobr. – dobrovoľní darcovia krvi
GB – Veľká Británia, N – Nemecko
ALT-N – normálne hodnoty ALT

Tab. 2. Séroprevencia anti-GBV u pacientov s nonA-nonE hepatítidou v rozdielnych krajinách.

Krajina vzorky (n)	Vyšetrené	GBV-B %+	GBV-C %+	Celkovo %+
Japonsko	89	12,3	4,5	15,7
Nový Zéland	56	7,1	3,6	10,7
Európa	62	9,7	12,9	16,1
Východná Afrika	25	28,0	25,0	48,0
Západná Afrika	180	?	17,8	17,8
USA	401	4,5	8,2	10,7

chronickou hepatítidou C je GBV-C RNA pozitívna (Hess a spol., 1996; Linnen a spol., 1996). Infekcia vírusom GBV-C sa zistila asi u 7 % jedincov s non-A, non-E hepatítidou (Decker a spol., 1996; Hess a spol., 1996). U darcov krvi je prevencia HGV vyššia ako HCV (Krišlo a spol., 1997).

Klinický význam

GBV-C infekcia sa môže vyskytovať a vyvolávať hepatítidu buď izolovane, buď v koinfekcii s ďalšími vírusmi (HBV, HCV). Inkubačná bola 6–24 týždňov. Dokázal sa prenos krvou, krvnými produktami, prenos z matky na dieťa, ako aj sexuálny prenos. Recipientom môže byť človek a primáty. U mnohých jedincov môže perzistovať virémia GBV-C celé mesiace aj roky po infekcii. Podobne ako pri HBV-infekcii, aj tu sa predpokladá existencia nosičstva HGV (Stránský, 1996). Podľa doterajších výskumov sa zdá, že VHGV je viac lymfotropný než hepatotropný vírus. Častejšie sa s ním stretávame u pacientov s hematologickými, malígnymi ochoreniami a u imunosuprimovaných pacientov, čo možno okrem iného vysvetliť aj ich väčšou potrebou substitúcie krvnými derivátmi.

Rizikové skupiny

Najvyššia HGV-pozitivita sa pozorovala v nasledujúcich dvoch skupinách:

a) v skupine intravenózných narkomanov a promiskuitných jedincov (50 % HBV a 67% HCV infikovaných malo aj koinfekciu HGV),

b) v skupine polytransfundovaných pacientov – najmä talasemikov – 21 % HCV pozitívnych malo súčasne zistenú pozitivitu HGV.

Vyše 35 % jednotlivcov s opakovanou parenterálnou expozíciou krvným derivátom je HGV-pozitívnych.

Vychádzajúc z poznania, že u 1 % darcov krvi sa zistila pozitivita HGV-C, môžeme predpokladať, že táto infekcia má tichú, asymptomatickú periódu ochorenia. Spomedzi vyšetrených darcov krvi sa HGV-RNA potvrdila u 1,7 % darcov s normálnymi hodnotami transamináz a u 1,5 % darcov s eleváciou ALT (Alter, 1996; Linnen a spol., 1996).

Z doterajších výskumov vyplýva, že približne 50–65 % pacientov HGV-C pozitívnych má normálne hladiny transamináz a nemá známky ochorenia pečene. Asi u 20 % postihnutých sa objavuje ľahká elevácia transamináz a len asi 5 % pacientov spĺňa kritériá non-A, non-E hepatitídy. Predpokladá sa teda miernejší priebeh ochorenia pri porovnaní s hepatítidou C s nižšími hodnotami transamináz. V doterajších klinických štúdiách sa pozorovalo rýchle uzdravenie, neskoré zotavenie, ako

aj prechod do chronickej formy ochorenia (Alter, 1996). Pozoroval sa však aj prenos HGV-C infekcie u pacienta s transplantáciou pečene pre autoimunitné hepatálne ochorenie v jeho konečnom štádiu do transplantovaného orgánu. Prejavilo sa to zvýšenou hladinou virémie a rekurentnou hepatítidou v recipientnom orgáne (Thomas, 1996). Stále sa skúma potencionálna úloha GBV-C v súvislosti s aplastickou anémiou vyskytujúcou sa pri hepatitíde, fulminantným hepatálnym zlyhaním, hepatocelulárnym karcinómom a ďalšími súvislosťami akútnej a chronickej hepatitídy.

Yoshiba a spol. (1996) vyšetrili retrospektívne sérum šiestich pacientov s fulminantnou nonA-nonE hepatítidou na prítomnosť HGV. U troch zo šiestich pacientov zistili prítomnosť HGV. Klinický priebeh ochorenia bol charakterizovaný pomalou (subakútnou) progresiou, stálou fluktuáciou transamináz a vysokou mortalitou. Vek pacientov bol 14–60 rokov, doba od nástupu ochorenia do vzniku hepatálnej kómy bola 16–45 dní a 5 pacientov podľahlo hepatálnej kóme. Pacienti s HGV pozitívitou mali pozitívnu anamnézu v zmysle možnej expozícii HGV v minulosti – prvý pacient dostal pred 16 rokmi transfúziu, druhý pracoval ako ošetrovateľ a tretí mal anamnestický údaj akútnej nonA-nonB hepatitídy pred niekoľkými rokmi. Yoshiba a spol. (1996) predpokladajú, že fulminantná hepatitída mohla byť akútnou exacerbáciou dlhotrvajúcej kryptogénnej HGV-infekcie. Proti tomuto názoru svedčia práce iných autorov, ktorí dlhšie ako 2 roky sledovali skupinu HGV-pozitívnych pacientov a okrem ľahkej fluktuujúcej elevácie transamináz nezistili akútnu exacerbáciu ochorenia (Kao a spol., 1996). Vychádzajúc z týchto diskrepancií poslední autori nepredpokladajú, že by GBV-C mohol spôsobiť ťažkú fulminantnú hepatitídu. Prikláňajú sa skôr k názoru, že hepatitídu by mohli spôsobiť rozdiely v retazcoch GBV-C s objavením sa tzv. virulentných typov retazcov. Ďalším faktorom je, že pacienti s hepatálnym zlyhaním sa často liečia podávaním čerstvej mrazenej plazmy alebo aj iných krvných derivátov, ktoré by mohli byť zdrojom ich HGV-pozitivity.

GBV-C infekcia je častým javom u pacientov infikovaných HBV a/alebo HCV, obzvlášť v uvedených rizikových skupinách. U týchto pacientov sa nedokázala korelácia medzi hladinou G-virémie a stupňom hepatocelulárneho poškodenia. V súčasnosti prebiehajú štúdie zamerané na závažnosť tejto koinfekcie a zhotovenie, či sa pri koinfekcii agresívnejšie poškodí pečeň, napr. vznik fulminantnej hepatitídy. Vo všeobecnosti platí, že pri duálnej infekcii sú hladiny transamináz vyššie a oveľa častejšie zvýšené (79 %) v porovnaní s infekciou jedným vírusom (59 %) (Hadziyannis, 1996). Podľa doterajších výskumov sa zdá, že pacienti s duálnou infekciou HGV/HBV alebo HGV/HCV nemajú ťažšie poškodenie oproti pacientom s infekciou jedným vírusom (HBV alebo HCV) (Hadziyannis, 1996). HGV však môže mať úlohu pri manifestácii určitých extrahepatálnych prejavov a systémových ochorení, čo je intenzívnym predmetom skúmania. Štúdium asociácie HGV-C infekcie s rizikovými faktormi pri chronických ochoreniach pečene u pacientov, ktorí neboli pravidelne exponovaní krvným derivátom, je v tabuľke 1.

Diagnostika

Na diagnostiku GBV-C genómu v ľudskom sére sa používa reverzná transkripcia pomocou polymerázovej retazovej reakcie (RT-

PCR) (Schlueter a spol., 1996). Obe firmy zúčastňujúce sa na objave vírusu vyvinuli metodiku PCR, ktorá v troch fázach: 1. preparácia – 2. amplifikácia – 3. detekcia je schopná identifikovať prítomnosť vírusu v ľudskom sére. Detekcia VHG je založená na prvotnej amplifikácii dvoch odlišných regiónov HGV-genómu (NS5a regiónu a 5' NCR regiónu). Inou diagnostickou metódou je enzýmová imunometóda (Enzymun Test, Boehringer Mannheim GmbH), ktorá identifikuje anti-E₂-proteín (Hess a spol., 1996). Je nápomocná pri detekcii uzdravenia HGV-infekcie. Veľké úsilie sa venovalo testovaniu imunoreaktivity celej série peptidov korešpondujúcich s genómom HGV, nepodarilo sa však vyvinúť jednoduchý skríningový anti-HGV-test. V budúcnosti sa očakáva vývoj kvantitatívneho stanovenia HGV-RNA v sére.

Liečba

Účinok liečby sa študoval retrospektívne na skupine pacientov s koinfekciou VHB alebo VHC po podaní interferónu. Aj keď sa zdá, že vírus je citlivý na interferón, pokiaľ je pacient liečený, u všetkých prípadov sa po prerušení liečby objavili relapsy. Môže to súvisieť s dávkou interferónu alebo s trvaním liečby. Zatiaľ nie je jasné, či prítomnosť HGV infekcie ovplyvní výsledok interferónovej liečby iných hepatotropných vírusov pri duálnej infekcii. K bližšiemu objasneniu efektu liečby je nevyhnutné realizovať ďalšie klinické štúdie.

Záver

Záverom môžeme zhrnúť poznatky o novom víruse – VHG nasledovne:

1. HGV sa prenáša predovšetkým parenterálnym a sexuálnym spôsobom, pričom nie je vylúčený ani vertikálny prenos,
2. rizikové skupiny sú intravenóznymi narkomani, sexuálne promiskuitní jedinci a polytransfundovaní pacienti,
3. nákaza prebieha vo väčšine prípadov subklinicky, zriedkavo vyvolá miernu eleváciu transamináz, môže však vyvolať aj G-hepatitídu,
4. pomerne častá je koincidencia s hepatitídou B a C, u ktorých je výraznejší priebeh ochorenia,
5. perzistencia vírusu v organizme môže byť aj niekoľko rokov a môže vyvolať chronickú hepatitídu,
6. diagnostika VHG je možná pomocou PCR-reakcie s reverznou transkripciou alebo detekciou protilátok proti E₂-proteínu. Prítomnosť týchto protilátok indikuje uzdravenie a potenciónnu ochranu jedinca.

Zhodnotenie reálneho klinického významu vírusu hepatitídy G a hepatitídy G vzhľadom na jej častý ľahký a inaparentný priebeh bude možné až po zhrnutí výsledkov väčších klinických štúdií. Nevyhnutné je dlhodobejšie diagnostické monitorovanie virémie v korelácii s klinickým a laboratórnym statusom.

Literatúra

- Alter H.J.:** Post-transfusion Hepatitis G virus infection. hepatitis G virus. Boehringer Mannheim, 1996, s. 11–13.
- Czaja A.J., Carpenter H.A., Santrach P.J. a spol.:** The nature and prognosis of severe cryptogenic chronic active hepatitis. *Gastroenterology*, 104, 1993, s. 1755–1761.
- Decker R., Dawson G., Mushwar I.:** GBV-C: A new human-hepatitis-related virus. *Hepatitis GBV-C. Selected Bibliography 1995–1996*, Abbott, s. 3–11.
- Deinhardt F., Holmes A.W., Capps R.B., Popper H.:** Studies on the transmission of disease of human viral hepatitis to marmoset monkeys. I. Transmission of disease, serial passage and description of liver lesions. *J. Exp. Med.*, 125, 1967, s. 673–687.
- Hadziyanis S.J.:** Clinical significans of hepatitis G virus. *Hepatitis G virus*, Boehringer Mannheim, 1996.
- Hess G., Hadziyanis S., Wages J. a spol.:** The prevalence of a new flavivirus termed hepatitis G virus (HGV) in patients with liver disease and in groups at high risk of exposure to blood and blood products. *Boehringer Mannheim Diagnostics*, 1996.
- Kao J.H., Chen P.J., Chen D.S.:** GBV-C in the aetiology of fulminant hepatitis. *Lancet*, 347, 1996. In: *Hepatitis GBV-C. Selected Bibliography 1995–1996*, Abbott, s. 60.
- Kim J.:** Molecular cloning and analysis of HGV. *Hepatitis G virus*, Boehringer-Mannheim, 1996, s. 4–5.
- Krišlo V., Šorf M., Krišlo Jr., V.:** Hepatitída typu G – nový epidemiologický problém? *Med. Monitor*, 1, 1997, s. 43–44.
- Linnen J., Wages J., Zhang-Keck Z.Y. a spol.:** Molecular cloning and disease association of hepatitis-G virus: a transfusion-transmissible agent. *Science*, 271, 1996, s. 505–508.
- Schlueter V., Schmolke S., Babel R. a spol.:** A sensitive RT-PCR assay for the detection of hepatitis G virus, a new virus associated with human hepatitis. *Boehringer Mannheim, Lab. Diagnostics*, 1996.
- Simons J.N., Pilot-Matias T.J., Leary T.P. a spol.:** Identification of two flavivirus-like genoms in the GB hepatitis agent. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 92, 1995, s. 3401–3405.
- Stránský J.:** Objaven virus hepatitidy G. *Čas. Lék. čes.*, 135, 1996, č. 4, s. 99–101.
- Thomas H.C.:** Clinical significance of HGV. *Hepatitis G virus*. Boehringer Mannheim, 1996, s. 6–8.
- Yoshida M., Okamoto H., Mishiro S.:** Detection of the GBV-C hepatitis genome in serum from patients with fulminant hepatitis of unknown aetiology. *Hepatitis GBV-C. Selected Bibliography 1995–1996*, Abbott, s. 58–60.

Do redakcie došlo 4.4.1997.