

## **КОМОРБИДНОСТЬ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С И ВИЧ-ИНФЕКЦИИ**

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Увеличение смертности и заболеваемости от вирусных поражений печени среди ВИЧ-инфицированных частично связано с ко-инфекцией вирусов гепатита В и С (HBV и HCV) [1], поскольку эти вирусы способствуют развитию фиброза печени путем увеличения внутрипеченочного апоптоза [2,3]. Риски, связанные с передачей ВИЧ, аналогичны рискам, связанным с ВГВ и ВГС. Истощение вирусом ВИЧ лимфоцитов CD4, связанных с желудочно-кишечным трактом, также делает слизистую желудочно-кишечного тракта более проницаемой, что приводит к микробной транслокации и высвобождению эндотоксинов, таких как липополисахарид (ЛПС), который является провоспалительным и профибротическим в печени [4,5].

В связи с сокращением смертности среди ВИЧ инфицированных пациентов, благодаря ВААРТ, сейчас основное внимание уделяется сокращению смертности от заболеваний печени среди ВИЧ-инфицированных. Одной из таких стратегий является скрининг всех пациентов с ВИЧ для ВГВ и ВГС. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует начать ВААРТ у ВИЧ-инфицированных, инфицированных вирусом гепатита В или HCV независимо от значения количества CD4. Это уменьшает заболеваемость и смертность у таких пациентов.

В настоящем исследовании нами построена модель взаимодействия ВГС с иммунной системой ВИЧ-инфицированных, отражающую тенденцию изменения уровня CD4-хелперов, для уточнения дифференцированного подхода к лечению пациентов с моно-ВИЧ-инфекцией и ко-инфекцией ВИЧ и ВГС.

Было проведено предварительное исследование о влиянии ко-инфекции ВИЧ и ВГС на уровень CD4-клеток на фоне антиретровирусной терапии через 6,12,18,24 месяца терапии соответственно. Ретроспективно анализировались медицинские карты 88 пациентов организованного коллектива, имеющих диагноз ВИЧ-инфекция, приверженность терапии среди которых была 100%. Структура пациентов была следующая – моноинфекция ВИЧ (без ВААРТ) – 16, моно-инфекция (с ВААРТ) – 18; ко-инфекция ВИЧ/ВГС без ВААРТ – 18, с ВААРТ – 52. Средний возраст пациентов составил 38 лет (медиана возраста: 1979 г.р. [1974.55, 1983.45]).

Для установления достоверности отличий между группами пациентов использовался статистический метод дисперсионного анализа. Для статистической обработки полученных результатов был использован язык программирования R, а также библиотеки Plotly, ggplot2.

Установлено, что через 6, 12, 18, 24, 48 месяцев терапии уровень CD4-клеток у ВИЧ-инфицированных пациентов с ко-инфекцией ВГС и без нее, статически не отличается, независимо от факта назначения АРТ.

На основании построенной модели взаимодействия ВГС с иммунной системой у ВИЧ-позитивных пациентов и сравнению с состоянием иммунной системы пациентов, без ВГС, но ВИЧ-инфицированных, сделаны следующие выводы: замечен феномен взаимоотягощения при наличии двух инфекций одновременно, что сказывается на состоянии иммунной системы: при

наличии ВГС уровень CD4-хелперов через 1,5 года от момента начала антиретровирусной терапии снижается по сравнению с ВИЧ-инфицированными пациентами без ВГС на уровне статистической тенденции ( $p=0,0533$ ), статически значимых отличий между группами в другие периоды наблюдения (полгода, год, два года) выявлено не было.

Таким образом, ВГС у ВИЧ-инфицированных пациентов как фактор, ускоряющий снижение уровня CD4-хелперов, не является значимым и рассматриваться не должен.

#### Список литературы.

1. Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV drugs (D:A:D) Study Group, Smith C, Sabin CA, Lundgren JD, Thiebaut R, Weber R, Law M, Monforte Ad, Kirk O, Friis-Moller N, Phillips A, Reiss P, El Sadr W, Pradier C, Worm SW. Factors associated with specific causes of death amongst HIV-positive individuals in the D:A:D Study. *AIDS*. Jun 2010; 24(10): 1537–48.
2. Iser DM, Avihingsanon A, Wisedopas N, Thompson AJ, et al. Increased intrahepatic apoptosis but reduced immune activation in HIV-HBV co-infected patients with advanced immunosuppression. *AIDS*. Jan 2011; 25(2): 197–205.
3. Macias J, Japón MA, Sáez C, Palacios RB, et al. Increased hepatocyte fas expression and apoptosis in HIV and hepatitis C virus coinfection. *Infect Dis*. Nov 2005; 192(9): 1566–76.
4. Balagopal A, Philp FH, Astemborski J, Block TM, et al. Human immunodeficiency virus-related microbial translocation and progression of hepatitis C. *Gastroenterology*. Jul 2008; 135(1): 226–33.
5. Megan Crane, David Iser, and Sharon R Lewin. Human immunodeficiency virus infection and the liver. *World J Hepatol*. March 2012 27; 4(3): 91–98.