



В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Клінічна характеристика перебігу ВІЛ-інфекції із супутньою кріоглобулінемією

Мета дослідження — виявлення особливостей кріопатії різних типів у всіх клінічних стадіях ВІЛ-інфекції та під впливом різних методів лікування.

Матеріали та методи. Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД із різними стадіями хвороби.

Результати та обговорення. Із прогресуванням ВІЛ-інфекції феномен кріопреципітації стає характернішим. Однак з розвитком синдрому виснаження на тлі ВІЛ-інфекції (IV клінічна стадія) кріоглобулінемічну кріопатію діагностують значно рідше — тільки в окремих хворих. Стандартна антиретровірусна терапія першого ряду, а особливо її поєднання з додатковим застосуванням антиагрегантів дипіридамолу, дають змогу дещо зменшити відсоток хворих із феноменом кріопреципітації.

Висновки. Значний вплив на перебіг ВІЛ-інфекції має супутня кріоглобулінемія, що належить враховувати під час діагностики недуги і лікування таких хворих.

Ключові слова

ВІЛ-інфекція/СНІД, кріопатія, кріоглобуліни, антиретровірусна терапія, дипіридамол.

Кріоглобулінемія належить до поширених і недостатньо вивчених феноменів, які клінічно можуть проявлятися розвитком холодової кропив'янки і набряку Квінке, кріоглобулінемічними артритами, васкулітами [5]. Донедавна її виникнення пов'язували з найрізноманітнішими факторами і захворюваннями: злякисними пухлинами, колагенозами, лімфопроліферативними хворобами, переохолодженнями, дисгормонозами [11].

Навіть після застосування найсучасніших методів обстеження залишається майже третина пацієнтів з кріоглобулінеміями, в яких не вдається встановити тригерний фактор формування кріолабільних білків. Ці випадки ідентифікуються як ідіопатична змішана кріоглобулінемія (ІЗК) або есенціальна змішана кріоглобулінемія [9]. У таких пацієнтів немає пухлин, системних хвороб сполучної тканини, лімфопроліферативних синдромів чи активних вірусних інфекцій. Як правило, навіть під час повторних обстежень у них не виявляють маркери інфекційних проце-

сів. Синдром ІЗК вперше описав М. Мельцер ще у 1966 році з клінічною характеристикою, що пізніше дістала назву тріади Мельцера: шкірна пурпура, артралгії і слабкість. З часом у таких хворих у процес втягуються печінка, нирки, нервова система (частіше периферична), дещо рідше виявляються синдроми Рейно і Шегрена, дифузний васкуліт [9, 13].

Симптоми ІЗК у частини пацієнтів можуть протягом кількох років передувати дебюту лімфопроліферативного [15] чи автоімунного захворювання [14], причому цей період може тривати від 1 до 20 років. Доволі часто під час глибшого і детальнішого обстеження, особливо ампліфікаційного чи морфологічного, у пацієнтів з ІЗК виявляють маркери чи специфічні гістологічні прояви інфекційних хвороб, найчастіше — вірусних [9]. Проте навіть у таких випадках ІЗК має певні особливості перебігу, які відрізняють її від типової, вторинної змішаної кріоглобулінемії. Як правило, симптоми самого інфекційного процесу стерті, слабо виражені, чи і взагалі їх немає. У клінічній картині хвороби домінують органні

ураження, зумовлені васкулітом. Останній формується внаслідок впливу на ендотелій судин криопреципітувальних імунних комплексів [7, 8].

Останніми роками розгорілися гострі суперечки навколо природи і походження змішаної криоглобулінемії, зокрема й ідіопатичної. На думку дослідників, причиною розвитку останньої можуть бути природжені чи спадкові дефекти синтезу імуноглобулінів, дефіцит мікроелементів, дисгормонози або ще невідомі на сьогодні фактори. Якщо усі перелічені вище чинники відіграють роль тла, сприятливого ґрунту, на якому формується змішана криопатія, то основним тригерним фактором більшість дослідників усе-таки вважають мікроорганізми, передусім віруси [10]. У випадках «ідіопатичного» процесу пускову роль, очевидно, відіграють ще не відомі на сьогодні віруси або збудники, реплікація яких настільки слабка, що не визначається стандартними методами.

У ВІЛ-інфікованих хворих можливий розвиток різноманітних клінічних проявів і лабораторних феноменів, що трапляються при системних ревматичних захворюваннях. Описано наявність клітинно-специфічних антитіл, термолабільних білків — криоглобулінів (КГ) (частіше — при супутньому гепатиті С), підвищення концентрації кислотолабільного інтерферону- α [12].

Тож припускають, що КГ належить важливе патогенетичне значення у прогресуванні ВІЛ-інфекції [13]. Розрізняють три основні типи КГ: моноклонові (1-й тип), комплекси моно- і поліклонових (2-й) і поліклонові (3-й). Останні два типи часто називають змішаними. КГ 1-го типу переважно виявляють при деяких варіантах злоякісних пухлин і лімфопроліферативних хворобах, а більшість випадків КГЕ 2-го і 3-го типів (змішаної) пояснюють впливом вірусів — переважно лімфотропних і гепатотропних [4]. Частинами причинами формування термолабільних білків вважають віруси імунодефіциту людини, гепатитів (передусім С), герпесів, цитомегалії, Епштейна—Барр. Вважається, що поява в організмі КГ є результатом антигенної стимуляції за безпосереднього чи опосередкованого впливу інфекційних збудників. Крім того, ці білки можуть з'являтися в організмі на вторинному етапі імунної відповіді як реакція на інфікування чи запальний процес, що перебігає в організмі [6].

Матеріали та методи

Було досліджено особливості криопатій різних типів у різні клінічні періоди ВІЛ-інфекції, а також перебіг криоглобулінемії на тлі антиретровірусної терапії. Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД із різними стадіями хвороби.

Результати та обговорення

Виявлено, що при I клінічній стадії ВІЛ-інфекції майже у половини пацієнтів виявляються криоглобуліни, більша частина з яких є моно- і поліклоновими (2-й тип).

З прогресуванням ВІЛ-інфекції феномен криопреципітації стає характернішим: при II клінічній стадії криоглобуліни 2-го типу є в абсолютній більшості ВІЛ-інфікованих осіб, а криоглобуліни 3-го типу — майже у кожного третього. При III клінічній стадії криоглобуліни 2-го і 3-го типів виявляються приблизно однаково часто в усіх хворих.

Отримані нами дані узгоджуються з літературними, згідно з якими, у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД криоглобуліни складаються з поліклональних IgM, IgG або IgA (IgM має активність ревматоїдного фактора) [2]. Такий склад холодкових імуноглобулінів характерний для криоглобулінемії 2-го і 3-го типів [3].

Синдром криоглобулінемії, що характеризується поліморфізмом симптоматики, має багато спільного із клінічними проявами ВІЛ-інфекції. Зокрема, це стосується наявності тривалого субфебрилітету, метеорологічної залежності, поганого сприйняття холоду, міалгій та артралгій, лімфаденопатії, вегетосудинних кризів та ін. [1].

Тож і ми звернули увагу на те, що у хворих з ВІЛ-інфекцією та криоглобулінами в крові значно частіше спостерігалися акроціаноз, погане сприйняття холоду, лімфаденопатія та міалгії, тобто симптоми, що є частими проявами криоглобулінемії.

Логічно припустити, що криопатії можуть впливати на перебіг ВІЛ-інфекції передусім через здатність криоглобулінів зворотно чи незворотно зв'язувати віріони. Так, криопреципітати 2-го типу в силу своєї стабільності у периферичних судинах не розчиняються під час наступного підвищення температури. Вони частково зв'язують ВІЛ і, виводячи його на «периферію», ймовірно, дещо зменшують його реплікативну активність. У IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції, очевидно, з настанням декомпенсації багатьох органів і систем організму частота реєстрації КГЕ знижується майже удвічі. Таким чином, в основі КГЕ 2-го типу можна розпізнати пристосувальну, захисну реакцію, намагання «вивести» вірус з місць реплікації і заблокувати його у практично нерозчинних криопреципітатах.

З огляду на це можна пояснити факт значно рідшого виявлення криоглобулінемічної криопатії (у поодиноких хворих) на стадії синдрому виснаження внаслідок ВІЛ-інфекції (IV клінічна стадія). Припускаємо, що в термінальній стадії ВІЛ-інфекції через розвиток системної декомпенсації органів і систем втрачається і пристосувальний механізм криоглобулінемії.

Ймовірно, цей феномен пояснює і встановлену нами середньої сили пряму кореляцію ($r = 0,58$) між рівнем $CD4^+$ -лімфоцитів у діапазоні 500–200 в 1 мм^3 крові і частотою виявлення КГ, а також середньої сили оберненої кореляції ($r = -0,53$) між рівнем $CD4^+$ -лімфоцитів < 200 в 1 мм^3 крові і частотою виявлення КГ.

Отже, кріоглобулінемія є частим ускладненням ВІЛ-інфекції, що потрібно враховувати в алгоритмі лікування таких хворих.

Встановлено, що після 3-місячної АРТ кількість пацієнтів з КГЕ зменшилася із 96 ((75,6 \pm 3,8) %) до 63 ((49,6 \pm 4,4) %) пацієнтів ($p < 0,001$). За супутньої кріоглобулінемії 2-го типу стандартна АРТ першого ряду не тільки підвищує рівень $CD4^+$ -лімфоцитів і, очевидно, зменшує реплікацію вірусу, а й усуває кріоглобулінемію у половини пролікованих (від 59 – (46,5 \pm 4,4) % до 30 – (23,6 \pm 3,8) %) ($p < 0,001$). Поєднання стандартної АРТ першого ряду з додатковим застосуванням антиагреганту дипіридамолу дає змогу дещо зменшити відсоток хворих з феноменом кріопреципітації.

Однак у пацієнтів зі СНІДом та кріоглобулінемією 3-го типу застосування антиретровірусних препаратів (зидовудин + ламівудин + ефавіренз) і дипіридамолу менш ефективно (до лікування КГЕ була у 33 осіб – (26,0 \pm 3,9) %, а через 3 місяці терапії – у 31 пацієнта – (24,4 \pm 3,8) %) ($p > 0,05$) та супроводжується частим приєднанням СНІД-асоційованих інфекцій.

Нижче наведено випадки клінічного спостереження.

Хвора С., 34 роки, звернулася до Чернівецького обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІДом із скаргами на загальну слабкість, млявість, втомлюваність, схуднення на 4 кг за місяць, підвищення температури тіла до 37,5 °С, рідкі випорожнення більше 2 разів на добу протягом двох місяців, погіршення пам'яті, похолодіння і затерпання кінцівок. Через нездужання змушена проводити в ліжку до 50 % денного часу.

З анамнезу відомо, що діагноз ВІЛ-інфекції підтверджено у 2005 році одночасно з колишнім чоловіком пацієнтки – активним ін'єкційним наркоманом.

Об'єктивне обстеження: вгдованість знижена, синці під очима. Шкіра бліда, суха – себорейний дерматит, температура тіла 37,5 °С. На обох кистях – холодова кропивниця. Кандидоз слизової оболонки ротової порожнини (молочниця). Оніхомікоз ступень. Збільшені підщелепні, шийні, задньопотиличні лімфатичні вузли, нечутливі під час пальпації, щільні. Серцево-судинна система: пульс 80 за 1 хв, тони серця приглушені.

Артеріальний тиск 110/70 мм рт. ст. При аускультатії легень – дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт здутий, розлита помірна болочість під час пальпації. Печінка та селезінка незбільшені. Випорожнення рідкі, 2–4 рази на добу протягом останніх 2 міс. Клінічний діагноз – ВІЛ-інфекція, III клінічна стадія. Загальний аналіз крові: ер. – $3,85 \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$, гем. – 118 г/л, КП – 1,0; лейкоц. – $3,9 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$, еоз. – 2 %, п. – 8 %, с. – 65 %, л. – 17 %, м. – 8 %; ШОЕ – 19 мм/год. Імунологічне дослідження: лімфоцити – $0,30 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$: 0-лімфоцити – 44,9 %, Т-загальні – 39,3 %, Т-неповні – 19,5 %, Т-«активні» – 12,2 %, хелпери – 23,4 %, супресори – 13,4 %, D-клітини – 0,8 %, B-клітини – 4,2 %, IgA – 0,66 г/л, IgM – 3,5 г/л, IgG – 4,9 г/л, ЦИК – 126 од., лізоцим – 2,3 мг/л. Кількість $CD4^+$ -лімфоцитів, встановлена проточним цитофлуориметром, становила 260 клітин в 1 мм^3 крові.

Дослідження коагулограми: подовження протромбінового часу, часу рекальцифікації. Виявлено КГЕ 2-го типу.

Хворій було призначено антиретровірусні препарати першого ряду (зидовудин 300 мг + ламівудин 120 мг по 1 таблетці 2 рази на день, ефавіренз 600 мг по 1 таблетці на ніч). Через 3 міс терапії загальний стан суттєво поліпшився: відновився апетит, випорожнення в норму, пацієнтка поправилася на 3 кг. Щоправда, продовжує скаржитися на швидку втомлюваність, похолодіння і затерпання кінцівок, запаморочення. Утримується холодова кропив'янка.

Об'єктивне обстеження: лімфаденопатія утримується, однак температура тіла впродовж доби не піднімається вище 36,9 °С. Пульс 72 за 1 хв, тони серця приглушені. Артеріальний тиск 120 і 70 мм рт. ст. Під час аускультатії легень – дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт м'який, неболоччий; печінка та селезінка пальпаторно і перкуторно не збільшені. Продовжують виявлятися КГЕ 2-го типу. Продовжує попереднє лікування.

Хворий П., 29 років, звернувся до обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІДом зі скаргами на значну загальну слабкість, швидку втомлюваність, прогресивне схуднення, поганий апетит, періодичний пронос, посиніння кистей рук після найменшого охолодження, похолодіння і затерпання кінцівок, апатію.

З анамнезу відомо, що діагноз ВІЛ-інфекції підтверджено у 1999 році. У минулому активний ін'єкційний наркоман.

Об'єктивне обстеження: вгдованість знижена, очі запалі, синці під очима, акроціаноз, поширений оніхомікоз. Шкіра кистей рук синюшна, «мармурова», на обох стегнах і гомілкях – холодова кропивниця. Температура тіла 36,6 °С. Збіль-

шені підщелепні, шийні, задньопотиличні, надключичні, пахвинні, пахові лімфатичні вузли, чутливі під час пальпації, щільні. Серцево-судинна система: пульс 80 за 1 хв, тони серця приглушені. Артеріальний тиск 110/70 мм рт. ст. Аускультация легень — дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт м'який, під час пальпації неболючий, печінка виступає на 2 см з-під краю реберної дуги, чутлива. Селезінка не пальпується. Випорожнення рідкі, 4–5 разів на добу протягом 3 міс. Клінічний діагноз — ВІЛ-інфекція, III клінічна стадія.

Загальний аналіз крові: ер. — $3,6 \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$, гем. — 92 г/л, КП — 0,8; лейк. — $4,8 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$, еоз. — 1 %, п. — 3 %, с. — 70 %, л. — 15 %, м. — 11 %; ШОЕ — 8 мм/год. Біохімічний аналіз крові: білірубін — 23 мкмоль/л, АЛАТ — 0,84 ммоль/(л × год), АсАТ — 0,78 ммоль/(л × год). Імунологічне дослідження: лімфоцити — $0,27 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$; 0-лімфоцити — 46,4 %, Т-загальні — 40,2 %, Т-неповні — 19,8 %, Т-«активні» — 12,6 %, хелпери — 22,8 %, супресори — 12,9 %, D-клітини — 0,8 %, В-клітини — 4,3 %, IgA — 0,60 г/л, IgM — 3,2 г/л, IgG — 4,3 г/л, ЦІК — 115 од., лізоцим — 2,9 мг/л. Кількість CD4⁺-лімфоцитів, встановлена проточним цитофлуориметром, становила 240 клітин в 1 мм³ крові.

Дослідження коагулограми: значне подовження протромбінового часу, часу рекальцифікації. Виявлено КГЕ 2-го типу.

Хворому було призначено АРТ першого ряду (зидовудин 300 мг + ламівудин 120 мг по 1 таблетці 2 рази на день, ефавіренз 600 мг по 1 таблетці на ніч) та дипіридамом по 75 мг одноразово на ніч, 1 раз на 2 доби протягом 3 міс. Через 3 місяці терапії загальний стан значно поліпшився: відновився апетит, зникла холодова кропивниця, затерпання кінцівок майже не турбує, пронос минув. З покращенням апетиту та нормалізацією випорожнень маса тіла за 3 місяці збільшилася на 3 кг.

Об'єктивний статус засвідчує нормальну температуру тіла, утримування генералізованої лімфаденопатії, зникнення акроціанозу, холодової кропивниці. Пульс 74 за 1 хв, тони серця приглушені. Артеріальний тиск 110 і 70 мм рт. ст. Аускультация легень — дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт м'який, неболючий, нижній край печінки пальпується на 1 см нижче реберної ду-

ги, еластичний, не болючий. Селезінка не пальпується. Загальний аналіз крові: ер. — $4,0 \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$, гем. — 105 г/л, КП — 0,9; лейк. — $5,5 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$, еоз. — 0 %, п. — 6 %, с. — 56 %, л. — 21 %, м. — 17 %; ШОЕ — 11 мм/год. Біохімічний аналіз крові практично не змінився: білірубін — 21 мкмоль/л, АЛАТ — 0,78 ммоль/(л × год), АсАТ — 0,75 ммоль/(л × год). Імунологічне дослідження засвідчило зростання кількості лімфоцитів до $0,81 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$: 0-лімфоцити — 28,2 %, Т-загальні — 45,6 %, Т-неповні — 18,0 %, Т-«активні» — 18,4 %, хелпери — 24,7 %, супресори — 12,5 %, D-клітини — 2,2 %, В-клітини — 7,3 %, IgA — 0,76 г/л, IgM — 3,4 г/л, IgG — 4,2 г/л, ЦІК — 100 од., лізоцим — 3,2 мг/л. Кількість CD4⁺-лімфоцитів, встановлена методом проточної цитофлуориметрії, зросла до 410 клітин у 1 мм³ крові. Феномен криопреципітації не виявляється.

Відомо, що криопреципітати 3-го типу є термолабільнішими порівняно з 2-м типом. У нерозчинному вигляді вони не здатні стійко заблокувати віріони, а лише захищають їх від впливу імунної системи та етіотропних засобів. У разі підвищення температури криопреципітати 3-го типу частково розчиняються. Звільняється значна частина віріонів, а нерозчинені компоненти криопреципітату повертаються у системний кровотік і блокують судини мікроциркуляторного русла, зумовлюючи стійкі реологічні і мікроциркуляторні розлади, чим, очевидно, провокують розвиток васкулітів, синдрому Рейно чи артропатій.

Отже, феномен криоглобулінемії, який є наслідком дії ВІЛ на організм, має зворотний вплив на перебіг вірусної інфекції і значною мірою визначає її особливості.

Висновки

Таким чином, значний вплив на перебіг ВІЛ-інфекції має супутня криоглобулінемія, що потрібно враховувати під час діагностування недуги і лікування таких хворих. Зокрема, поєднання стандартної АРТ за схемою першого ряду (зидовудин + ламівудин + ефавіренз) з додатковим застосуванням антиагреганту дипіридамолу дає змогу дещо зменшити відсоток хворих з феноменом криопреципітації.

Список літератури

1. Задорожний А.М., Герасун Б.А. Криоглобулінемія у хворих на хронічний набутий токсоплазмоз // Інфекційні хвороби. — 2009. — № 3. — С. 48–51.
2. Чоп'як В.В., Господарський І.Я., Герасун Б.А. Клінічний алгоритм надання медичної допомоги хворим на поліклоновий (змішаний) криоглобулінемічний синдром: Метод. реком. — К., 2005. — 33 с.
3. Якобисяк М. Імунологія / За ред. проф. В.В. Чоп'як; [пер. з польськ.]. — Вінниця: Нова книга, 2004. — 672 с.

4. Alpa M., Ferrero B., Cavallo R. Gli anticorpi anti-GM1 ed anti-solfatidi nelle Vasculiti sistemiche primitive, nel HIV e nella Crioglobulinemia mista: dosaggio sierico e correlazioni clinico-elettromiografiche // G. Ital. Nefrol. — 2009. — Vol. 19, N 6. — P. 617–621.
5. Aprosina Z., Muchin N., Kozlovskaya L. Clinical significance of mixed cryoglobulinemia // J. Hepatol. — 2002. — Vol. 36, N 4. — P. 112.
6. Brouet J.C., Clauvel J.P., Danon F. Biologic and clinical significance of cryoglobulins. A report of 86 cases // Amer. J. Med. — 2004. — Vol. 57. — P. 775–788.

7. Colombo P., Cascina A., Monzeglio C. Human immunodeficiency virus and mixed cryoglobulinemia in dialysis // *Minerva Urol. Nefrol.*— 2007.— Vol. 49, N 3.— P. 109–113.
8. Csepregi A., Nemesanszky E., Bely M. Cryoglobulinemia and chronic infectious diseases // *Z. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 36, N 5.— P. 391–401.
9. Dammacco F., Sansonno D. Antibodies to HIV in essential mixed cryoglobulinaemia // *Clin. Exp. Immunol.*— 2009.— Vol. 87, N 3.— P. 352–356.
10. Fiordalisi G., Zanella I., Mantero G. High prevalence of GB virus C infection in a group of Italian patients with hepatitis of unknown etiology // *J. Infect. Dis.*— 2009.— N 1.— P. 181–183.
11. Ghinoi A., Mascia M.T., Puccini R. Manifestazioni autoimmuni e linfoproliferative HIV-correlate: l'esempio della crioglobulinemia mista // *G. Ital. Nefrol.*— 2004.— Vol. 21, N 3.— P. 225–237.
12. Marquez J., Restrepo C., Candia L. et al. Human immunodeficiency virus— associated rheumatic disorders in the HAART era // *J. Rheumatol.*— 2004.— Vol. 31.— P. 741–746.
13. Ramos-Casals M., Vita S. De, Tzioufas A.G. Human immunodeficiency virus, Sjogren's syndrome and B-cell lymphoma: linking infection, autoimmunity and cancer // *Autoimmunity Reviews.*— 2005.— Vol. 4, N 1.— P. 8–15.
14. Trejo O., Ramos-Casals M., Lopez-Guillermo A. Hematologic malignancies in patients with cryoglobulinemia: Association with autoimmune and chronic viral diseases // *Seminars in Arthritis and Rheumatism.*— 2003.— Vol. 33, N 8.— P. 19–28.
15. Zignego A.L., Ferri C., Giannini C. Human immunodeficiency virus infection in mixed cryoglobulinemia and B-cell non-Hodgkin's lymphoma: evidence for a pathogenetic role // *Arch. Virol.*— 2007.— Vol. 142, N 3.— P. 545–555.

В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко

Клиническая характеристика течения ВИЧ-инфекции с сопутствующей криоглобулинемией

Цель исследования — выявление особенностей криопатии различных типов во всех клинических стадиях ВИЧ-инфекции и под влиянием различных методов лечения.

Материалы и методы. Обследовано 127 больных ВИЧ-инфекцией/СПИДом с различными стадиями болезни.

Результаты и обсуждение. С прогрессированием ВИЧ-инфекции феномен криопреципитации становится более характерным. Однако с развитием синдрома истощения на фоне ВИЧ-инфекции (IV клиническая стадия) криоглобулинемическая криопатия диагностируется значительно реже — только у отдельных больных. Стандартная антиретровирусная терапия первого ряда, и особенно ее сочетание с дополнительным применением антиагрегантов дипиридамола, позволяет несколько уменьшить процент больных с феноменом криопреципитации.

Выводы. Значительное влияние на течение ВИЧ-инфекции имеет сопутствующая криоглобулинемия, что необходимо учитывать при диагностике болезни и лечении таких больных.

V.D. Moskaliuk, S.R. Melenko

Clinical characteristics of the course of HIV infection with concomitant cryoglobulinemia

Objective: to identify the features of cryoglobulinemia of different types at all clinical stages of HIV infection and under different methods of treatment.

Materials and methods. The study involved 127 patients with HIV/AIDS of the different stages.

Results and discussion. The cryoprecipitation phenomenon becomes more characteristic with the advance of HIV infection. However the development of HIV wasting syndrome (4th clinical stage) results in diagnosing cryoglobulinemia less frequently — only in single patients. Standard first-line antiretroviral therapy and especially its combination with additional use of dipyridamole allow to slightly lower percentage of patients with the cryoprecipitation phenomenon.

Conclusions. Concomitant cryoglobulinemia has significant influence on the course of HIV infection what needs to be considered when diagnosing and treating disease.

Контактна інформація:

Меленко Світлана Романівна, к. мед. н., асист. кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
58000, м. Чернівці, вул. Головна, 67
Тел. (050) 587-26-12
E-mail: ladymc84@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 13 липня 2012 р.