



Е.С. Мамедова<sup>1, 2</sup>, О.А. Голубовська<sup>3</sup>, Х.О. Пронюк<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Київська міська клінічна лікарня № 5

<sup>2</sup> Київський міський центр профілактики та боротьби зі СНІДом

<sup>3</sup> Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

## Сучасний погляд на перебіг та лікування ко-інфекції ВІЛ і ВГС

Спільні шляхи передачі ВІЛ-інфекції та вірусу гепатиту С (ВГС), збільшення кількості осіб, що вживають внутрішньовенні наркотичні речовини, призводять до зростання кількості хворих із поєднаною патологією ВІЛ/ВГС. За даними ВООЗ, у світі нараховують майже 200 млн хворих на хронічний гепатит С (ХГС). Від 4 до 5 млн людей ко-інфіковані з ВІЛ. У США та Західній Європі серед ВІЛ-інфікованих поширення ВГС у внутрішньовенних споживачів наркотичних речовин становить 72–95 %. Ко-інфекція асоціюється з вищою смертністю, ніж моноінфекція кожним з вірусів. Лікування ВГС-інфекції у ВІЛ-інфікованих є пріоритетним завданням з огляду на швидкі темпи прогресування до термінальних стадій хвороб печінки, гіршу переносність АРТ та вищий ризик гепатотоксичності.

### Ключові слова

Хронічний гепатит С, ВІЛ-інфекція, антиретровірусна терапія.

Хронічний гепатит С (ХГС) та ВІЛ-інфекція — актуальна проблема інфектології як у нашій країні, так і за кордоном, оскільки хворих із вірусом гепатиту С (ВГС) та ВІЛ-інфікованих рік у рік стає все більше [1, 5]. Епідемічний процес згаданих інфекцій характеризується повсюдним поширенням та високою інтенсивністю в усіх вікових групах населення [2, 3]. Спільні шляхи передачі ВІЛ-інфекції та ВГС, збільшення кількості осіб, що вживають внутрішньовенні наркотичні речовини, призвели до зростання кількості хворих із поєднаною патологією ВІЛ/ВГС. За даними ВООЗ, у світі нараховується до 200 млн хворих із ХГС, тобто майже 3 % усього населення. Від 4 до 5 млн осіб є ко-інфікованими з ВІЛ. У США та Західній Європі серед ВІЛ-інфікованих поширення ВГС серед внутрішньовенних споживачів наркотичних речовин становить 72–95 % [4].

Оскільки змішані інфекції змінюють епідеміологію хвороби, визнання ко-інфекції ВІЛ та гепатиту С окремим станом, що має певні особ-

ливості, є дуже важливим моментом на шляху оптимізації тактики ведення пацієнтів із ко-інфекцією. Поглиблене розуміння унікальної патолофізіології, характеру взаємодій між цими двома інфекціями вкрай важливе для досягнення максимальної ефективності терапії пацієнтів із ко-інфекцією ВІЛ та ВГС.

ВГС та ВІЛ дуже схожі між собою. ВГС (гепатотропний флавівірус) та ВІЛ (лентівірус із сімейства ретровірусів) є вірусами з однопіковою РНК, огорнутою капсидною оболонкою. Вони мають великий потенціал щодо розмноження в організмі господаря. З епідеміологічної точки зору, загальні шляхи передавання вірусів збільшують поширеність ко-інфекції ВІЛ та ВГС у групах ризику. Клінічно у більшості випадків гостра інфекція, зумовлена певним вірусом, прогресуватиме в хронічну без виразних клінічних симптомів і з тривалим латентним періодом. У разі ВІЛ-інфекції персистентна реплікація вірусу в латентний період призводить до прогресивного зниження кількості Т-клітин CD4<sup>+</sup>, що своєю чергою зумовлює розвиток опортуністичних інфекцій при СНІДі. У разі ВГС-інфекції персистентна реплікація вірусу

спричинює ураження гепатоцитів, запальний процес у печінці, активізацію зірчастих клітин печінки та її фіброз.

Попри схожість, у цих двох вірусів є й значні розбіжності, пов'язані із клітинами-мішенями, що вони уражують. Так, за ВІЛ потерпають Т-клітини CD4<sup>+</sup>, а за ВГС — гепатоцити. У разі ко-інфекції відбувається синергічна дія вірусів на клітини-мішені, що сприяє розвитку тяжчих клінічних виявів та прискоренню прогресування захворювання до кінцевих стадій ураження печінки. Поступове зменшення Т-клітини CD4<sup>+</sup>, що асоціюється з ВІЛ-інфекцією, потенційно може призвести до зниження специфічної імунної відповіді та втрати контролю над ВГС та хелперної функції внутрішньопечінкових Т-хелперів, тим самим підвищуючи кількість інфікованих гепатоцитів, прискорюючи ураження печінки та знижуючи відповідь на АРТ.

### Вплив ВГС-інфекції на перебіг ВІЛ-інфекції

Вважали, що ВГС-інфекція практично не впливає на ефективність антиретровірусної терапії (АРТ) та імунологічні, вірусологічні й клінічні вияви прогресування ВІЛ-інфекції. Однак останні дослідження свідчать, що ко-інфекція з ВІЛ справляє виразний вплив на життєвий цикл ВГС та природний перебіг ВГС-інфекції. Ретроспективне дослідження замороженої сироватки пацієнтів, що перебувають на гемодіалізі, продемонструвало значне зростання рівнів ВГС РНК у сироватці після ВІЛ-сероконверсії. Таке зростання рівнів РНК ВГС у ко-інфікованих пацієнтів спостерігали й у інших дослідженнях [23, 30]. Цей ефект може бути пов'язаний із набутим імунодефіцитом чи прямою взаємодією між вірусами. Слід зазначити, що у моноінфікованих пацієнтів рівень ВГС РНК не асоціюється з тяжкістю захворювання, отож не зрозуміло, чи має згаданий біологічний феномен клінічне значення для ко-інфікованих.

Основний вплив ВІЛ-ко-інфекції на природний перебіг ВГС-інфекції визначається прискоренням прогресування захворювання печінки. Ко-інфекція асоціюється з вищою смертністю, ніж моноінфекція за кожного з вірусів.

До початку застосування високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) пізні ускладнення хронічних захворювань печінки, спричинених гепатитом С, спостерігалися нечасто, оскільки хворі помирали від ускладнень, спричинених опортуністичними інфекціями внаслідок ВІЛ. Завдяки широкому запровадженню у медичну практику ВААРТ, що значно збільшило тривалість життя хворих, на сьогодні терміналь-

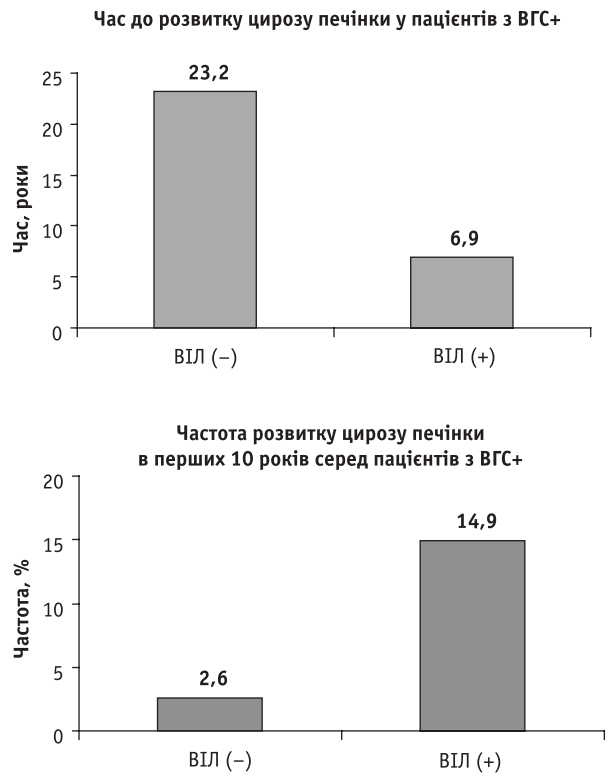


Рисунок. ВІЛ/ВГС ко-інфекція прискорює прогресування ХГС [33]

ні стадії хвороб печінки стали основною причиною смерті хворих із ВІЛ. Цей клінічний феномен висвітлено у дослідженні GERMIVIC із Франції, в якому оцінено госпіталізацію та смертність ВІЛ-інфікованих пацієнтів у кількох часових періодах [8, 28, 29]. У 1995 та 1997 р. рівні смертності від захворювань печінки у згаданій категорії хворих були низькими (1,5–6,6 %); водночас у звітах за 2001, 2003 та 2005 р. СНІД-асоційована смертність значно зменшилася, засвідчуючи ефективність ВААРТ, тоді як смертність, асоційована із захворюваннями печінки, різко зросла до 14,3, 12,6 та 16,7 % відповідно ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, встановлено, що ко-інфекція ВІЛ та ВГС значно погіршує прогноз перебігу ХГС та прискорює процес фіброзу печінки й розвиток цирозу печінки (ЦП) і гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). За типового перебігу тривалість ХГС сягає 30 років і більше, водночас як за ко-інфекції ВІЛ цей період скорочується у понад двічі [38]. Згідно з даними іспанських дослідників, ризик переходу ХГС у цироз печінки в разі ко-інфекції ВІЛ був у 3,5 разу вищий, ніж у пацієнтів із моноінфекцією ВГС [33] (рисунок).

У дослідженнях Di Martino та співавт. (2002) у хворих на ЦП, інфікованих ВІЛ та ВГС, був вищий ризик декомпенсації та смерті, ніж у ВІЛ-негативних. У дослідженні із Великобританії, в яке

увійшло майже 4000 пацієнтів із гемофілією, встановлено 5-разове зростання ризику смерті від причин, пов'язаних із захворюваннями печінки у ВІЛ-позитивних пацієнтів, порівняно із ВІЛ-негативними хворими на гемофілію: 6,5 % у ВІЛ-позитивних і 1,5 % у ВІЛ-негативних [11].

Ко-інфекція ВІЛ також може збільшувати ризик внутрішньоутробної передачі ВГС. Встановлено, що у дітей, народжених ко-інфікованими ВІЛ/ВГС матерями, ризик пренатальної передачі ВГС зростає не менше ніж утричі порівняно із народженими моноінфікованими ВГС матерями. У низці досліджень доведено, що частота пренатальної передачі ВГС у ко-інфікованих пацієнток може становити 15–36 %, водночас як аналогічний показник у моноінфікованих ВГС матерів дорівнював 0–5 % [35, 36, 40].

Таким чином, ВІЛ-інфекція значно погіршує прогноз та призводить до прогресування захворювання у ВГС-інфікованих. Водночас ВГС стає важливою опортуністичною інфекцією з потенційними серйозними наслідками для ВІЛ-інфікованих.

### **Вплив ВГС на прогресування ВІЛ-інфекції**

Питання впливу ВГС на перебіг ВІЛ-інфекції дискусійне [6, 14, 27, 34]. Деякі автори вважають, що ХГС не позначається на перебігу ВІЛ. Так, в одному із досліджень, в якому взяли участь 1955 пацієнтів, не виявлено різниці між частотою прогресування до стадії СНІДу та частотою смертельних випадків між ВГС-позитивними й ВГС-негативними пацієнтами [34]. У згаданому дослідженні не встановлено різниці стосовно відновлення CD4<sup>+</sup>-клітин у обох групах після початку ВААРТ. Подібні результати отримано під час аналізу когорти EuroSIDA, в якому не виявлено різниці щодо кількості ВІЛ-РНК копій та відновлення CD4<sup>+</sup>-клітин між ВГС-позитивними й ВГС-негативними пацієнтами, ко-інфікованими ВІЛ, що отримували ВААРТ [27]. Але разом із цим більшість дослідників вважають, що частота розвитку СНІДу та летального завершення хвороби, зумовленого СНІД-індикаторними захворюваннями, значно вища в осіб із ко-інфекцією ВІЛ та ВГС [6, 12, 14]. Так, ВГС-інфекція асоціювалася із підвищеним ризиком прогресування до СНІДу чи смерті та повільнішим відновленням CD4<sup>+</sup>-клітин у когорті із 600 пацієнтів, ко-інфікованих ВІЛ/ВГС [12]. Ще в одному дослідженні із Атланти дійшли висновку, що тривалість життя від моменту встановлення діагнозу СНІД була вірогідно коротшою у ко-інфікованих ВІЛ/ВГС [6]. E.S. Daar і співавт. вивчали вплив рівня РНК-ВГС на перебіг ВІЛ-ін-

фекції. За їхніми даними, у ВІЛ-інфікованих пацієнтів із ХГС концентрація РНК ВГС прямо залежить від прогресування ВІЛ-інфекції [10].

### **Особливості терапії ко-інфекції ВІЛ/ВГС**

Широке використання ВААРТ протягом останніх років супроводжується збільшенням кількості повідомлень про її гепатотоксичність. Так, у понад 10 % пацієнтів, що отримують нові режими антиретровірусної терапії (АРТ), спостерігається 5-разове зростання активності трансаміназ [9, 34, 39]. Початок нової АРТ також асоціюється із транзиторним підвищенням вірусного навантаження ВГС, особливо у пацієнтів із низьким рівнем CD4<sup>+</sup>-клітин [9]. Однак, окрім дії самих антиретровірусних препаратів, підвищення активності печінкових ферментів може бути пов'язано із просиленням імуноопосередкованого, індукованого препаратами, руйнування ВГС-інфікованих гепатоцитів [17]. Окрім того, ВГС-інфекція може зумовлювати мітохондріальну дисфункцію, що підвищує ризик розвитку печінкової недостатності для ВІЛ-інфікованих, які отримують нуклеозидні аналоги (зокрема такі, як зидовудин та ставудин). Отримані результати демонструють, що у ВІЛ-інфікованих пацієнтів ко-інфекція ВГС може сприяти підвищенню ризику гепатотоксичності під час лікування ВІЛ-інфекції [7, 20]. Частота відміни АРТ через гепатотоксичність значно вища у хворих, інфікованих ВІЛ та ВГС, аніж у моноінфікованих ВІЛ [21]. До того ж за наявності ВГС-інфекції пацієнти гірше піддаються лікуванню. Так, у одному із досліджень [15] зауважено грубе порушення імунної відповіді на терапію ВІЛ-інфекції. При цьому рівень CD4<sup>+</sup>-клітин унаслідок терапії зростав незначно.

Таким чином, отримані дані свідчать про негативний вплив ХГС на антиретровірусну терапію ВІЛ-інфекції та на очікувану тривалість життя ВІЛ-інфікованих, зумовлюючи тим самим зростання інтересу до лікування ХГС у згаданій категорії пацієнтів.

Отже, лікування ХГС у ВІЛ ко-інфікованих пацієнтів є пріоритетним завданням через швидші темпи прогресування до термінальних стадій захворювання печінки, гіршу переносність АРТ та вищий ризик гепатотоксичності [19]. Вірусологічна відповідь асоціюється із регресом фібротичних змін у печінці та знижує ризик АРТ гепатотоксичності [18, 19]. Однак ефективність противірусної терапії у ко-інфікованих пацієнтів є нижчою [19]. Попри рекомендації стосовно терапії ко-інфікованих пацієнтів, не вирішено питання своєчасного початку та тривалості лікування. Потрібні подальші дослідження для ви-

значення оптимальних терапевтичних втручань у разі змішаної ВІЛ та ВГС-інфекції.

На сьогодні стандартом противірусної терапії ХГС у ВІЛ-інфікованих є препарати пегільованого інтерферону (ПЕГ-ІФН) у поєднанні із рибавірином [16]. Хоча рекомендують фіксований 48-тижневий курс лікування [16], для оптимізації терапії ХГС у ко-інфікованих пацієнтів у останніх дослідженнях вивчали відповідь-орієнтовану схему терапії з визначенням її тривалості, базуючись на результатах на 4-, 12- та 24-му тижнях терапії [37]. Результати дослідження свідчать про досягнення стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) у 55 % пацієнтів. Прогностично сприятливими є результати доклінічних та клінічних досліджень із застосуванням потрібної схеми терапії із введенням нуклеозидних аналогів [25, 26, 31].

Результати досліджень впливу початкових рівнів CD4<sup>+</sup>-клітин на кінетику вірусологічної відповіді під час проведення ПВТ неоднозначні. У великому рандомізованому дослідженні з вивчення ефективності ПЕГ-ІФН у поєднанні із рибавірином у ко-інфікованих пацієнтів, у якому взяла участь невелика кількість хворих із вмістом CD4<sup>+</sup>-клітин < 200, помічено тенденцію до зростання частоти досягнення СВВ у пацієнтів, інфікованих одним генотипом, зі збільшенням вмісту CD4<sup>+</sup>-клітин [24]. В іншому дослідженні не встановлено різниці між пацієн-

тами з виразним імунodefіцитом та без нього за частотою досягнення СВВ [22].

Важливий той факт, що за досягнення СВВ у ВІЛ-інфікованих рецидиви ВГС-інфекції розвиваються не частіше, ніж у моноінфікованих ВГС, навіть попри наростання виразності імунodefіциту, що свідчить про можливість елімінації ВГС-інфекції на тлі ВІЛ [32].

## Висновки

Базуючись на даних досліджень, ко-інфекцію ВІЛ та ВГС потрібно розглядати як окреме особливе захворювання, що відрізняється від моноінфекції як ВІЛ, так і ВГС. Ко-інфекція виявляє себе інакше і потребує інших підходів до скринінгу, діагностики та тактики ведення таких хворих. ВГС-інфекцію можна розглядати як опортуністичну, тому всім пацієнтам із ВІЛ-інфекцією показано проводити скринінг на ВГС. Лікувати пацієнтів із ко-інфекцією ВІЛ та ВГС складніше, ніж пацієнтів із моноінфекцією ВГС, оскільки такі чинники, як пригнічення функції кісткового мозку у процесі лікування ВГС-інфекції, потенційна гепатотоксичність АРТ та пізні стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, можуть стати протипоказанням до призначення ІНФ-терапії. Потрібні подальші дослідження для визначення оптимальних терапевтичних втручань та тривалості лікування хворих зі змішаною ВІЛ і ВГС-інфекцією.

## Список літератури

1. ВИЧ-инфекция и СПИД: клинические рекомендации.— М.: ГОЭТАР-Медиа, 2006.— С. 16—20.
2. Муляр Н.Ф. Хронический вирусный гепатит у ВИЧ-инфицированных // Материалы VI Российского съезда врачей инфекционистов 29—31 октября 2005 г. М.— С. 51.
3. Онищенко Г.Г. Эпидемия ВИЧ-инфекции продолжается // Вакцинация.— 2001.— № 2 (14).— С. 8—9.
4. Alter M.J. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. // J. Hepatol.— 2006.— N 44 (1 Suppl.)— P. 6—9.
5. Alter M.J. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection // J. Hepatol.— 2006.— Vol. 44— P. 6—9.
6. Anderson K.B., Guest J.L., Kimland D. Hepatitis C virus coinfection increases mortality in HIV-infected patients in the highly active antiretroviral therapy era: data from the HIV Atlanta VA Cohort Study // Clin. Infect. Dis.— 2004.— Vol. 39— P. 1507—1513.
7. Barbaro G., DiLorenza G., Asti A. et al. Hepatocellular mitochondrial alterations in patients with chronic hepatitis C: ultrastructural and biochemical finding // Am. J. Gastroenterol.— 1999.— Vol. 94.— P. 2198—2205.
8. Cacoub P., Geffray L., Rosenthal E. et al. Mortality among human immunodeficiency virus-infected patients with cirrhosis or hepatocellular carcinoma due to hepatitis C virus in French Departments of Internal Medicine / Infectious Diseases, in 1995 and 1997 // Clin. Infect. Dis.— 2001.— Vol. 32.— P. 1207—1214.
9. Chung R.T., Evans S.R., Yang Y. et al. Immune recovery is associated with persistent rise in hepatitis C virus RNA, infrequent liver test flares and is not impaired by hepatitis C virus in co-infected subjects // AIDS.— 2002.— Vol. 16.— P. 1915—1923.
10. Daar E.S., Lynn H., Donfield S. et al. Hepatitis C virus load in associated with human immunodeficiency virus type 1 disease progression in hemophiliacs // J. Infect. Dis.— 2001.— Vol. 183.— P. 589—595.
11. Darby S.C., Eward D.W., Glangrade P.L. et al. Mortality from liver cancer and liver disease in haemophilic men and boys in UK given blood products contaminated with hepatitis // Lancet.— 1997.— Vol. 350.— P. 1425—1431.
12. De Luca A., Ledergerber B., Battegay M. et al. Coinfection with hepatitis viruses and outcome of initial antiretroviral regimens in previously naïve HIV-infected subjects // Arch. Intern. Med.— 2002.— Vol. 162.— P. 2125—2132.
13. Eyster M.E., Fried M.W., Di Bisceglie A.M., Goedert J.J. Increasing hepatitis C virus RNA levels in hemophiliacs: relationship to human immunodeficiency virus infection and liver disease.— 1994.— Blood 84.— P. 1020—1023.
14. Greub G., Ledergerber B., Battegay M. et al. Clinical progression, survival and immune recovery during antiretroviral therapy in patients with HIV-1 and Hepatitis C virus coinfection // Lancet.— 2002.— Vol. 356.— P. 1800—1805.
15. Greub G., Ledergerber B., Battegay M. et al. Clinical progression, survival and immune recovery during antiretroviral therapy in patients with HIV-1 and hepatitis C virus co-infection: the Swiss HIV Cohort Study // Lancet.— 1997.— Vol. 356.— P. 1800—1805.
16. Iorio A., Marchesini E., Awad T., Gluud L.L. Antiviral treatment for chronic hepatitis C in patients with human immunodeficiency virus.— Cochrane Database Syst. Rev.— 2010 (1): CD004888.



17. John M., Flexman J., French M.A. Hepatitis C virus-associated hepatitis following treatment of HIV-infected patients with HIV protease inhibitors: an immune restoration disease? // AIDS.— 1998.— Vol. 12 (17).— P. 2289–2293.
18. Labarga P., Soriano V., Vispo M.E. et al. Hepatotoxicity of antiretroviral drugs is reduced after successful treatment of chronic hepatitis C in HIV-infected patients // J. Infect. Dis.— 2007.— Vol. 196 (5).— P. 670–676.
19. Labarga P., Vispo E., Barreiro P. et al. Rate and predictors of success in the retreatment of chronic hepatitis C virus in HIV/hepatitis C Virus coinfecting patients with prior nonresponse or relapse // J. Acquir. Immune Defic. Syndr.— 2010.— Vol. 53 (3).— P. 364–368.
20. Melvin D.C., Lee J.K., Belsey E. et al. The impact of co-infection with hepatitis C virus and HIV on the tolerability of antiretroviral therapy // AIDS.— 2000.— Vol. 14.— P. 463–465.
21. Melvin D.C., Lee J.K., Belsey E. et al. The impact of co-infection with hepatitis C virus and HIV on the tolerability of antiretroviral therapy // AIDS.— 2000.— Vol. 14.— P. 463–465.
22. Mira J.A., Gutierrez-Valencia A., Gil Ide L. et al. Efficacy and safety of pegylated interferon plus ribavirin in HIV and hepatitis C virus-coinfecting patients with advanced immunosuppression // Clin. Infect. Dis.— 2009.— Vol. 49 (8).— P. 84–91.
23. Nelson Galai N., Nolt K.R. et al. Determinants of the quantity of hepatitis C virus RNA // J. Infect. Dis.— 2000.— Vol. 181.— P. 844–851.
24. Opravil M., Sasadeusz J., Cooper D.A. et al. Effect of baseline CD4 cell count on the efficacy and safety of peginterferon Alfa-2a (40KD) plus ribavirin in patients with HIV/hepatitis C virus coinfection // J. Acquir. Immune Defic. Syndr.— 2008.— Vol. 47 (1).— P. 36–49.
25. Pockros P.J., Nelson D., Godofsky E. et al. R1626 plus peginterferon Alfa-2a provides potent suppression of hepatitis C virus RNA and significant antiviral synergy in combination with ribavirin // Hepatology.— 2008.— Vol. 48 (2).— P. 385–397.
26. Roberts S.K., Cooksley G., Dore G.J. et al. Robust antiviral activity of R1626, a novel nucleoside analog: a randomized, placebo-controlled study in patients with chronic hepatitis // Hepatology.— 2008.— Vol. 48 (2).— P. 398–406.
27. Rockstrah J., Konopnicki D., Soriano V. et al. Hepatitis B and hepatitis C in EuroSIDA cohort: prevalence and effect on mortality, AIDS progression and response to HAART. Presented at: 11th Conference on Retroviruses and opportunistic infections. San Francisco, Calif; February 8–11.— 2004.— Abstract 799.
28. Rosenthal E., Pialoux G., Bernard N. et al. Liver-related mortality in human-immunodeficiency-virus-infected patients between 1995 and 2003 in the French GERMIVIC Joint Study Group Network (MORTAVIC 2003 study) // J. Viral Hepat.— 2007.— Vol. 14.— P. 183–188.
29. Rosenthal E., Poiree M., Pradier C. et al. Mortality due to hepatitis C-related liver disease in HIV-infected patients in France (Mortavic 2001 study) // AIDS.— 2003.— Vol. 17.— P. 1803–1809.
30. Sherman K.E., O'Brien J., Gutierrez A.G. et al. Quantitative evaluation of hepatitis C virus RNA in patients with concurrent human immunodeficiency virus infections // J. Clin. Microbiol.— 1993.— Vol. 31.— P. 2679–2682.
31. Shi S.T., Herlihy K.J., Graham J.P. et al. Preclinical characterization of PF-00868554, a potent nonnucleoside inhibitor of the hepatitis C virus RNA-dependent RNA polymerase // Antimicrob. Agents. Chemother.— 2009.— Vol. 53 (6).— P. 2544–2552.
32. Soriano V., Bravo R., Garcia-Samaniego J. et al. Relapses of chronic hepatitis C in HIV-infected who responded to interferon therapy // AIDS.— 1997.— Vol. 11.— P. 400–401.
33. Soto B., Sanchez-Quijano A., Rodrigo L. et al. Human immunodeficiency virus infection modifies the natural history of chronic parenterally acquired hepatitis C with an unusually rapid progression to cirrhosis // J. Hepatology.— 1997.— Vol. 26.— P. 1–5.
34. Sulkowski M.S., Moore R.D., Mehta S.U. et al. Hepatitis C and progression of HIV disease // JAMA.— 2002.— Vol. 288.— P. 199–206.
35. Thomas D.L., Villiano S.A., Riestler K.A. et al. Perinatal transmission of hepatitis C virus from human immunodeficiency virus type 1-infected mothers. Women and Infants Transmission Study // J. Infect. Dis.— 1998.— Vol. 177.— P. 1480–1488.
36. Tovo P.A., Palomba E., Ferraris G. et al. Increased risk of maternal-infant hepatitis C virus transmission for women coinfecting with human immunodeficiency virus type 1 / Italian Study Group for HCV Infection in Children // Clin. Infect. Dis.— 1997.— Vol. 25.— P. 1121–1124.
37. Van den Eynde E., Crespo M., Esteban J.I. et al. Response-guided therapy for chronic hepatitis C virus infection in patients coinfecting with HIV: a pilot trial // Clin. Infect. Dis.— 2009.— Vol. 48 (8).— P. 1152–1159.
38. Weber R., Sabin C.A., Friis-Moller N. et al. Liver-related deaths in persons infected with the human immunodeficiency virus: the D:A:D study // Arch. Intern. Med.— 2006.— Vol. 166.— P. 1632–1641.
39. Wit F.W., Wever G.J., Weel J. et al. Incidence of and risk factors for severe hepatotoxicity associated with antiretroviral combination therapy // J. Infect. Dis.— 2002.— Vol. 186.— P. 23–31.
40. Zanetti A.R., Tanzi E., Paccagnini S. et al. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus. Lombardy Study Group on Vertical HCV transmission // Lancet.— 1995.— Vol. 395.— P. 289–291.

Э.С. Мамедова<sup>1, 2</sup>, О.А. Голубовская<sup>3</sup>, Х.О. Пронюк<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Киевская городская клиническая больница № 5

<sup>2</sup>Киевский городской центр профилактики и борьбы со СПИДом

<sup>3</sup>Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

## Современный взгляд на течение и лечение ко-инфекции ВИЧ и ВГС

Общие пути передачи ВИЧ-инфекции и вируса гепатита С (ВГС), увеличение количества лиц, употребляющих внутривенные наркотические вещества, приводят к возрастанию количества больных с сочетанной патологией ВИЧ/ВГС. По данным ВОЗ, в мире насчитывается около 200 млн больных хроническим гепатитом С (ХГС). От 4 до 5 млн ко-инфицированы с ВИЧ. В США и Западной Европе у ВИЧ-инфицированных распространенность ВГС среди внутривенных потребителей наркотических веществ составляет 72–95 %. Ко-инфекция ассоциируется с более высокой смертностью, чем моноинфекция при каждом из вирусов. Лечение ВГС-инфекции у ВИЧ-инфицированных — приоритетное задание из-за более быстрых темпов прогрессирования к терминальным стадиям заболевания печени, худшей переносимости АРТ и высокого риска гепатотоксичности.

**Ключевые слова:** хронический гепатит С, ВИЧ-инфекция, антиретровирусная терапия.

E.S. Mamedova<sup>1, 2</sup>, O.A. Golubovska<sup>3</sup>, Kh.O. Pronyuk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kyiv Municipal Clinic N 5, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Kyiv Municipal AIDS Prevention and Control Center, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup>Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

## Current view on course and treatment of HIV and HCV co-infection

Common routes of transmission of HIV and hepatitis C virus (HCV), an increase in the number of injection drug users cause increase of number of patients with HIV/HCV co-infection. According to the WHO there are about 200 million chronic hepatitis C patients in the world. 4 to 5 billion are HIV co-infected. Prevalence of HCV in HIV-infected injection drug users is about 72–95 % in the U.S. and Western Europe. Co-infection is associated with higher mortality in comparison to the mono-infection with each of the viruses. Treatment of HCV infection in HIV-infected patients is a priority task due to the rapid progression to end-stage liver disease, worse tolerability of antiretroviral therapy and increased risk of hepatotoxicity.

**Key words:** chronic hepatitis C, HIV-infection, antiretroviral therapy.

---

### Контактна інформація:

Мамедова Ельміра Сартипівна, заступник головного лікаря з лікувальної роботи  
03115, м. Київ, вул. Відпочинку, 11. Тел. (044) 450-82-55

Стаття надійшла до редакції 25 вересня 2013 р.