

ВИСЛІДИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ В і С ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Москалюк В.Д. <https://orcid.org/0000-0001-6206-1210>

Рудан І.В. <https://orcid.org/0000-0002-4985-5363>

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

rudan.ivanna@gmail.com

Актуальність. На сьогодні існують суперечки щодо впливу вірусів гепатиту В і С на перебіг ВІЛ-інфекції.

Ціль: оцінка перебігу і вислідів хронічних гепатитів В і С у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, а також аналіз причин смерті таких хворих.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне псевдорандомізоване дослідження з глибиною в 5 років. Відібрано 114 медичних карт стаціонарного хворого (ВІЛ-інфекція в асоціації з гепатитами В і С). Аналіз причин летальних вислідів у хворих на ВІЛ-інфекцію проводили на підставі вивчення матеріалів аутопсії 21 пацієнта.

Результати. Встановили, що частота загострення хронічного вірусного гепатиту у III-IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції суттєво вища, а ремісії – нижча, ніж у I-II стадії – (36,8±4,5) проти (7,0±2,4) % і (35,1±4,5) проти (7,9±2,5) %, відповідно ($p < 0,001$). Частота цирозу печінки характеризувалася тенденцією до наростання з поглибленням імунодефіциту.

Розрахунок частоти вислідів у цироз печінки показав, що у I-II клінічній стадії ВІЛ-інфекції ця величина дорівнювала 0,17, а у III-IV стадії – 0,33. Відносний ризик розвитку цирозу печінки у ВІЛ-інфікованих складав 0,52. Вірогідність летального вислуду при цирозі печінки у ВІЛ-інфікованих у I-II клінічній стадії дорівнювала 0,16, а у III-IV стадії – 0,29 при відносному ризику 0,63. Зниження відносного ризику летального вислуду з урахуванням стадії ВІЛ-інфекції – 0,32.

Середня тривалість життя пацієнтів від моменту виявлення антитіл до ВІЛ становила (3,4±0,6) року (від 4 міс. до 9 років). Така коротка середня тривалість життя ВІЛ-інфікованих пацієнтів була обумовлена великою кількістю уперше виявлених хворих вже у IV клінічній стадії. Більше, ніж у половини (13 з 21) причинами смерті були СНІД-асоційовані захворювання (61,9 %).

Висновки. Ретроспективне псевдорандомізоване дослідження показало, що цироз печінки на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції реєстрували в 2,7 рази рідше, ніж у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією у стадії вторинних захворювань.

Загострення хронічних гепатитів В і С достовірно частіше встановлено у III-IV клінічній стадії супутньої ВІЛ-інфекції. За цієї ж обставини частіше реєструються й ознаки цирозу печінки, а летальні вислуди займають одне з провідних місць у хворих на ВІЛ-інфекцію. Це вказує на необхідність перегляду тактики клінічного ведення цієї категорії пацієнтів.

У 61,9 % випадків причинами смерті були СНІД-індикаторні захворювання. Туберкульоз виявився провідною причиною летального вислуду (46,1 %) ВІЛ-інфікованих хворих і перебігав переважно в генералізованій формі. Друге місце за частотою смертельних СНІД-індикаторних захворювань займає токсоплазмоз (30,8 %) з ураженням головного мозку та інших органів. Менінгоенцефаліти неуточної (ймовірно, герпетичної) етіології встановлені у 23,1 % померлих. Важливе місце в структурі летальних вислідів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів займає термінальна стадія цирозу печінки змішаної етіології – вірусної та алкогольної (38,1 %).

Ключові слова: хронічний гепатит В, хронічний гепатит С, ВІЛ-інфекція, поєднана інфекція, особливості перебігу, цироз печінки, причини смерті.

Актуальність. Інфекція, зумовлена вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ-інфекція) і парентеральні вірусні гепатити належать до соціально значущих захворювань, які можуть впливати і на демографічну ситуацію в країні. За даними ВООЗ, нині у світі нараховується близько 350-400 млн носіїв вірусу гепатиту В (HBV) [1]. За оцінками UNAIDS, з початку епідемії ВІЛ-інфекції у світі інфікувалися ВІЛ 78 млн осіб та 35 млн померли від захворювань, зумовлених синдромом набутого імунодефіциту (СНІД). На кінець 2017 р. на планеті нараховувалось близько 37 млн людей, які живуть з ВІЛ [2].

Встановлено, що ВІЛ щорічно у світі заражається від 4,3 до 6,6 млн людей, вірусами гепатитів з парентеральним механізмом передачі – від 8 до 35 млн і щорічно помирають близько 13 млн мешканців планети, які страждали ВІЛ-інфекцією, гепатитами В і С [3].

Основні шляхи реалізації контактноранового механізму передачі при ВІЛ-інфекції, гепатитах В і С – парентеральний, статевий і вертикальний. Єдність шляхів зараження вірусами гепатитів і ВІЛ підвищує вірогідність поєднання цих інфекцій [4]. Зазначені віруси не тільки суттєво модифікують перебіг основної хвороби, але й можуть стати безпосередньою причиною смерті таких хворих. Так, вивчення впливу гепатиту С на перебіг ВІЛ-інфекції дало суперечливі результати. За даними одного дослідження, гепатит С є незалежним фактором ризику швидкого прогресу ВІЛ-інфекції до СНІДу і летального вислуду. Це не було зумовлено поганою переносністю антиретровірусної терапії (АРТ) і/або рідкісним її застосуванням, а відбувалося через край повільне збільшення кількості CD4⁺-лімфоцитів під дією антиретровірусних (АРВ) препаратів [5]. За даними інших досліджень, гепатит С не впливає

на темпи прогресу ВІЛ-інфекції, коли при аналізі враховувалися результати проведення АРТ і її ефективність [6].

Ціль: оцінка перебігу і вислідів хронічних гепатитів В і С у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, а також аналіз причин смерті таких хворих.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вивчення клінічного перебігу і вислідів хронічних гепатитів В і С у ВІЛ-інфікованих пацієнтів було проведено ретроспективне псевдорандомізоване дослідження з глибиною в 5 років. Відібрано 114 медичних карт стаціонарного хворого (ВІЛ-інфекція в асоціації з гепатитами В і С), які були ушпиталені в інфекційне відділення Чернівецької обласної клінічної лікарні. Аналіз причин летальних вислідів у хворих на ВІЛ-інфекцію проводили на підставі вивчення матеріалів аутопсії 21 пацієнта.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті аналізу відібраних документів встановлено, що ВІЛ-інфікованих чоловіків з гепатитами В і С було 85 (74,6 %), а жінок – 29 (25,4 %), тобто відношення інфікованих ВІЛ чоловіків до жінок склало 3:1, що збігалось з гендерним розподілом ВІЛ-інфікованих на тодішньому етапі розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в Чернівецькій області. Тривалість перебігу ВІЛ-інфекції від моменту виявлення антитіл анти-ВІЛ і верифікації діагнозу «ВІЛ-інфекція» становила від 1 до 8 років. На момент ушпиталення АРТ отримували 21,1 % пацієнтів. Майже половина

хворих (48,2 %) знали про діагноз «ВІЛ-інфекція»; але не відвідували лікаря в СНІД-центрі, а у 18,4 % діагноз ВІЛ-інфекції був встановлений пізно, на IV клінічній стадії, і такі особи загинули від ВІЛ-асоційованих інфекцій впродовж року. Вживання наркотиків в анамнезі встановлене у 68,4 % осіб.

Аналіз відібраних історій хвороби показав, що ознаки цирозу печінки (ЦП) були виявлені у 15 пацієнтів (13,2 %). Іншим 50 хворим (43,8 %) був виставлений діагноз «хронічний вірусний гепатит» (ХВГ) з помірною біохімічною активністю (рівень аланінтрансферази (АЛТ) перевищував верхню межу норми в 1,5-2 рази), а ще 49 (43,0 %) хворим – без біохімічної активності. Важливо, що частота виявлення ознак ЦП у I-II клінічній стадії ВІЛ-інфекції склала 26,7 %, а в III-IV – 73,3 %, тобто ЦП на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції реєстрували в 2,7 разу рідше, ніж у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією у стадії вторинних захворювань.

Встановили, що частота загострення ХВГ у III-IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції суттєво вища, а ремісії – нижча, ніж у I-II стадії – (36,8±4,5) проти (7,0±2,4) % і (35,1±4,5) проти (7,9±2,5) %, відповідно (p<0,001). Частота цирозу печінки характеризувалася чіткою тенденцією до наростання з поглибленням імунодефіциту, хоча не супроводжувалася достовірністю, що, ймовірно, зумовлено недостатньою кількістю спостережень (табл. 1).

Частота реєстрації несприятливих вислідів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів із супутнім ХВГ або ЦП наведена в таблицях 2 і 3.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів з цирозом печінки і хронічним вірусним гепатитом В і С у ВІЛ-інфікованих залежно від прогресу ВІЛ-інфекції

Клінічна стадія ВІЛ-інфекції	Цироз печінки		Загострення ХВГ		Ремісія ХВГ		Загальна кількість	
	абс. число	М%±m%	абс. число	М%±m%	абс. число	М%±m%	абс. число	М%±m%
I-II	4	3,5±1,7	8	7,0±2,4	40	35,1±4,5	52	45,6±4,7
III-IV	11	9,7±2,8	42	36,8±4,5*	9	7,9±2,5*	62	54,4±4,7
Всього	15	13,2±3,2	50	43,8±4,6	49	43,0±4,6	114	100,0±0,0

Примітка: * – достовірна різниця, порівняно з I-II клінічною стадією ВІЛ-інфекції (p<0,001).

Таблиця 2

Частота летальних вислідів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з поєднаною ВІЛ-НВВ-НСV-інфекцією

Клінічна стадія ВІЛ-інфекції	Вислід					
	абс. число	ремісія ХВГ		абс. число	цироз печінки	
		летальність			летальність	
		абс. число	%		абс. число	%
I-II	52	5	4,4	4	1	0,9
III-IV	62	11	9,6	11	4	3,5
Всього	114	16	14,0	15	5	4,4

Розрахунок частоти вислідів у цироз печінки показав, що у I-II клінічній стадії ВІЛ-інфекції ця величина дорівнювала 0,17, а у III-IV стадії – 0,33. Відносний ризик розвитку цирозу печінки у ВІЛ-інфікованих складав 0,52. Причому вірогідність летального вислуду при цирозі печінки у ВІЛ-інфікованих у I-II клінічній стадії дорівнювала 0,16, а у III-IV стадії – 0,29 при відносному ризику 0,63. Зниження відносного ризику летального вислуду з урахуванням стадії ВІЛ-інфекції – 0,32.

Таблиця 3

Частота реєстрації різних форм хронічних гепатитів та їх вислідів у ВІЛ-інфікованих

Діагноз хвороби печінки	Кількість		З них померло	
	абс. число	%	абс. число	%
ХГВ, у т.ч. ХГВ+ХГД	45	39,5	7	33,3
ХГС	38	33,3	6	28,6
ХГВ+ХГС	16	14,0	3	14,3
Цироз печінки, асоційований з HBV і/або HCV	15	13,2	5	23,8
Всього	114	100,0	21	100,0

Аналіз 21 медичної карти стаціонарного хворого на ХВГ і ВІЛ-інфекцію, які померли, показав, що основне число летальних вислідів становили чоловіки (71,4 %). Середній вік 38,0±2,0 роки (від 22 до 54 років); усі померлі – особи працездатного віку (рис. 1).

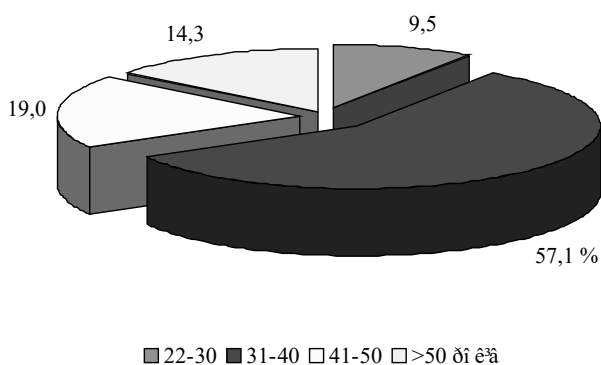


Рис. 1. Вікова структура хворих на ХВГ і ВІЛ-інфекцію, які померли протягом 5 років

Тривалість перебування у стаціонарі склала в середньому 14,3±2,5 доби (від 3 до 28 діб).

Середня тривалість життя пацієнтів від моменту виявлення антитіл до ВІЛ становила (3,4±0,6) року (від 4 міс. до 9 років). Така коротка середня тривалість життя ВІЛ-інфікованих

пацієнтів була обумовлена великою кількістю уперше виявлених хворих вже у IV клінічній стадії.

Розподіл хворих за тривалістю життя від моменту виявлення антитіл до ВІЛ представлений в таблиці 4.

Таблиця 4

Розподіл ВІЛ-інфікованих пацієнтів за тривалістю життя від моменту виявлення антитіл до ВІЛ

Тривалість життя	Кількість	
	абс. число	%
до 1 року	5	23,8
від 1 до 5 років	9	42,9
від 5 до 9 років	7	33,3

Менше 1 року прожили 23,8 % хворих, що пов'язано з їх пізнім зверненням і виявленням ВІЛ-інфекції у цих пацієнтів на термінальній стадії хвороби.

Більше, ніж у половини (13 з 21), причинами смерті були СНІД-асоційовані захворювання (61,9 %). У структурі летальних вислідів від СНІД-індикаторних захворювань туберкульоз був провідною і єдиною причиною смерті у 6 померлих (46,1 %), в яких встановили генералізований перебіг недуги з ураженням внутрішніх органів і лімфовузлів. У таких осіб відзначали ураження трьох і більше органів. При цьому майже завжди уражалися легені, лімфатичні вузли, селезінка і печінка, а у 2 людей було діагностовано ще й менінгіт і менінгоенцефаліт туберкульозної етіології. Причиною таких високих показників смертності від туберкульозу, очевидно, було пізнє звертання за медичною допомогою і розвиток туберкульозу в термінальній стадії ВІЛ-інфекції.

Друге місце серед померлих від СНІД-індикаторних захворювань займає токсоплазмоз. Він став причиною смерті 4 пацієнтів (30,8 %). У 3 осіб патанатомічно встановлено токсоплазмоз головного мозку, у одної – генералізований токсоплазмоз (з ураженням головного мозку, серця). Як правило, висока летальність від церебрального токсоплазмозу була зумовлена рецидивами захворювання і резистентністю збудника до здійснюваної терапії.

У решти 3 пацієнтів (23,1 %) діагностували ураження центральної нервової системи неуточненої (ймовірно, герпетичної) етіології, а в одного з них (7,7 %) – ще й лімфосаркому.

Летальність, не пов'язана з наявністю СНІД-індикаторних захворювань, спостерігалася

у 8 хворих (38,1 %). Серед них провідною причиною смерті була термінальна стадія цирозу печінки вірусної (HCV) і алкогольної етіології у 3 хворих (37,5 %), що узгоджується з даними інших дослідників про швидший прогрес хронічної хвороби печінки у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з хронічним гепатитом С (ХГС) порівняно з хворими тільки на ХГС, особливо при низькій кількості CD4⁺-лімфоцитів і вживанні «небезпечних доз» алкоголю [7].

У 2 (25,0 %) з обговорюваних 8 хворих діагностували інфекційний ендокардит. Ці особи були активними споживачами ін'єкційних наркотиків.

Також у 2 (25,0 %) пацієнтів із цієї групи реєстрували тяжку бактерійну пневмонію, а в одного (12,5 %) – рак печінки з метастазами.

Таким чином, серед 21 померлого хворого на ВІЛ-інфекцію більше, ніж у половині випадків (61,9 %) причинами смерті були СНІД-індикаторні захворювання. Туберкульоз був провідною причиною летального вислідів (46,1 %) ВІЛ-інфікованих хворих і перебігав переважно в генералізованій формі. Друге місце за частотою смертельних СНІД-індикаторних захворювань займає токсоплазмоз (30,8 %) з ураженням головного мозку та інших органів. Менінгоенцефаліти неуточної (ймовірно, герпетичної) етіології встановлені у 23,1 % померлих. Важливе місце в структурі летальних вислідів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів займає термінальна стадія цирозу печінки змішаної етіології – вірусної та алкогольної (38,1 %). Розвиток тяжких бактерійних інфекцій – інфекційного ендокардиту, як наслідок інфікування при вживанні внутрішньовенних наркотичних препаратів, а також пневмонії стали причиною смерті у 4 хворих.

Отримані нами дані узгоджуються з літературними відомостями про взаємний вплив ВІЛ і HCV на перебіг як ВІЛ-інфекції, так і ХГС [8]. Так, повідомляється про те, що частота розвитку СНІДу і летального вислідів, зумовленого СНІД-асоційованими захворюваннями, істотно вища в осіб з поєднаною HBV/ВІЛ- і/або HCV/ВІЛ-інфекцією [9]. В інфікованих ВІЛ і HCV хвороба печінки швидше прогресує в цироз, ніж при HCV-моноінфекції [10, 11].

ВИСНОВКИ

1. Ретроспективне псевдорандомізоване дослідження показало, що цироз печінки на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції реєстрували в 2,7 рази рідше, ніж у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією у стадії вторинних захворювань.

2. Загострення хронічних гепатитів В і С достовірно частіше встановлено у III-IV клінічній стадії супутньої ВІЛ-інфекції. За цієї ж обставини частіше реєструються й ознаки цирозу печінки, а летальні висліди займають одне з провідних місць у хворих на ВІЛ-інфекцію. Це вказує на необхідність перегляду тактики клінічного ведення цієї категорії пацієнтів.

3. У 61,9 % випадків причинами смерті були СНІД-індикаторні захворювання. Туберкульоз виявився провідною причиною летального вислідів (46,1 %) ВІЛ-інфікованих хворих і перебігав переважно в генералізованій формі. Друге місце за частотою смертельних СНІД-індикаторних захворювань займає токсоплазмоз (30,8 %) з ураженням головного мозку та інших органів. Менінгоенцефаліти неуточної (ймовірно, герпетичної) етіології встановлені у 23,1 % померлих. Важливе місце в структурі летальних вислідів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів займає термінальна стадія цирозу печінки змішаної етіології – вірусної та алкогольної (38,1 %).

REFERENCES

- Zinchuk A, Herasun O, Zadorozhnyi A, Vorozhbyt O, Gerasun B. Influence of autoleukocyte vaccination on activity level of tumor necrosis factor alpha in patients with chronic hepatitis B. *Wiadomosci Lecarskie*. 2019;72(1):31-34.
View at:
Publisher Site: <https://wiadlek.pl/01-2019/>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30796858/>
Europe PMC: <https://europepmc.org/article/med/30796858>
- Mao W, Sun Q, Fan J, Lin S, Ye B. AST to Platelet Ratio Index Predicts Mortality in Hospitalized Patients With Hepatitis B-Related Decompensated Cirrhosis. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(9):e2946. DOI: 10.1097/MD.0000000000002946
View at:
Publisher Site: https://journals.lww.com/md-journal/Fulltext/2016/03010/AST_to_Platelet_Ratio_Index_Predicts_Mortality_in.60.aspx
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26945406/>
PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4782890/>
- Raimondo G, Locarnini S, Pollicino T, Levrero M, Zoulim F, Lok AS. Taormina Workshop on Occult HBVIFM. Update of the statements on biology and clinical impact of occult hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2019; 71(2):397-408. DOI: 10.1016/j.

- jhep.2019.03.034
View at:
Publisher Site: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(19\)30259-4/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(19)30259-4/fulltext)
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31004683/>
4. Lok AS, Zoulim F, Dusheiko G, Ghany MG. Hepatitis B cure: from discovery to regulatory approval. *Hepatology*. 2017; 66(4):1296-1313. DOI: 10.1016/j.jhep.2017.05.008
View at:
Publisher Site: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.29323>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28762522/>
PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6294322/>
5. Cho YY, Lee JH, Chang Y, Nam JY, Cho H, Lee DH, Cho EJ, Lee DH, Yu SJ, Lee JM, Kim YJ, Yoon J-H. Comparison of overall survival between antiviral-induced viral suppression and inactive phase chronic hepatitis B patients. *J Viral Hepat*. 2018; 25(10):1161-1171. DOI: 10.1111/jvh.12927
View at:
Publisher Site: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvh.12927>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29741286/>
6. Yip TC, Wong GL, Chan HL, Tse YK, Lam KL, Lui GC, Wong V.W-S. HBsAg seroclearance further reduces hepatocellular carcinoma risk after complete viral suppression with nucleos(t)ide analogues. *J Hepatol*. 2019; 70(3):361-370. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.10.014
View at:
Publisher Site: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(18\)32497-8/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(18)32497-8/fulltext)
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30367899/>
7. Maini MK, Pallett LJ. Defective T-cell immunity in hepatitis B virus infection: why therapeutic vaccination needs a helping hand. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018; 3(3):192-202. DOI: 10.1016/S2468-1253(18)30007-4
View at:
Publisher Site: [https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253\(18\)30007-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253(18)30007-4/fulltext)
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29870733/>
8. Gehring AJ, Protzer U. Targeting innate and adaptive immune responses to cure chronic HBV infection. *Gastroenterology*. 2019; 156(2):325-337. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.10.032
View at:
Publisher Site: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(18\)35164-3/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(18)35164-3/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F)
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30367834/>
9. Siederdisen CHZ, Maasoumy B, Cornberg M. New viral biomarkers for hepatitis B: are we able to change practice? *J Viral Hepat*. 2018; 25(11):1226-1235. DOI: 10.1111/jvh.12993
View at:
Publisher Site: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jvh.12993>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30187603/>
10. Kuhnhen L, Jiang B, Kubesch A, Vermehren J, Knop V, Susser S, Dietz J, Carra G, Finkelmeier F, Grammatikos G, Zeuzem S, Sarrazin C, Hildt E, Peiffer K-H. Impact of HBV genotype and mutations on HBV DNA and qHBsAg levels in patients with HBeAg-negative chronic HBV infection. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018; 47(11):1523-1535. DOI: 10.1111/apt.14636
View at:
Publisher Site: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apt.14636>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29637585/>
11. Lou S, Taylor R, Pearce S, Kuhns M, Leary T. An ultra-sensitive Abbott ARCHITECT® assay for the detection of hepatitis B virus surface antigen (HBsAg). *J Clin Virol*. 2018; 105:18-25. DOI: 10.1016/j.jcv.2018.05.009
View at:
Publisher Site: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1386653218301331?via%3Dihub>
PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29843004/>
12. Deguchi M, Kagita M, Yoshioka N, Tsukamoto H, Takao M, Tahara K, Maeda I, Hidaka Y, Yamauchi S, Kaneko A, Miyakoshi H, Isomura M. Evaluation of the highly sensitive chemiluminescent enzyme immunoassay «Lumipulse HBsAg-HQ» for hepatitis B virus screening. *J Clin Lab Anal*. 2018; 32:e22334. DOI: 10.1002/jcla.22334
View at:
Publisher Site: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jcla.22334>
URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/jcla.22334>
13. Loomba R, Liang TJ. Hepatitis B Reactivation Associated with Immune Suppressive and Biological

Modifier Therapies: Current Concepts, Management Strategies, and Future Directions. *Gastroenterology*. 2017; 152(6):1297-1309. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.02.009

View at:

Publisher Site: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(17\)30173-7/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(17)30173-7/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F)

PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28219691/>

PubMed Central: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5501983/>

14. Tang LSY, Covert E, Wilson E, Kottitil S. Chronic Hepatitis B Infection: A Review. *JAMA*. 2018; 319(17):1802-13. DOI: 10.1001/jama.2018.3795

View at:

Publisher Site: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2679946>

PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29715359/>

15. Yuen M-F, Chen D-S, Dusheiko GM, Janssen HLA, Lau DTY, Locarnini SA, Peters MG, Lai C-L. Hepatitis B virus infection. *Nature Reviews Disease Primers*. 2018; 4(1):18035. DOI: 10.1038/nrdp.2018.35

View at:

Publisher Site: <https://www.nature.com/articles/nrdp201835>

PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29877316/>

Article history:

Received: 08.09.2022
Revision requested: 19.09.2022
Revision received: 25.09.2022
Accepted: 27.09.2022
Published: 30.09.2022

INVESTIGATIONS OF CHRONIC HEPATITIS B and C in HIV-INFECTION

Moskaliuk V.D., Rudan I.V.

Bukovynian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

rudan.ivanna@gmail.com

Relevance. Today, there are controversies regarding the influence of hepatitis B and C viruses on the course of HIV infection.

Objective assess the course and outcomes of chronic hepatitis B and C in HIV-infected patients, as well as to analyze the causes of death of such patients.

Materials and methods. A retrospective pseudorandomized study was conducted with a depth of 5 years. 114 medical records of inpatients (HIV infection in association with hepatitis B and C) were selected. The analysis of the causes of death in patients with HIV infection was carried out based on the study of autopsy materials of 21 patients.

Results. It was established that the frequency of CHV exacerbation in III-IV clinical stages of HIV infection is significantly higher, and remission is lower than in I-II stages – (36.8±4.5) versus (7.0±2.4)% and (35.1±4.5) and (7.9±2.5)%, respectively (p<0.001). The frequency of liver cirrhosis was characterized by a clear tendency to increase with the deepening of immunodeficiency.

The calculation of the frequency of findings in liver cirrhosis showed that in the I-II clinical stage of HIV infection, this value was equal to 0.17, and in the III-IV stage – 0.33. The relative risk of developing liver cirrhosis in HIV-infected patients was 0.52. Moreover, the probability of a fatal outcome in cirrhosis of the liver in HIV-infected patients in the I-II clinical stage was equal to 0.16, and in the III-IV stage – 0.29, with a relative risk of 0.63. The reduction in the relative risk of a fatal outcome taking into account the stage of HIV infection is 0.32.

The average life expectancy of patients from the moment of detection of HIV antibodies was (3.4±0.6) years (from 4 months to 9 years). Such a short average life expectancy of HIV-infected patients was caused by a large number of patients diagnosed for the first time already in the IV clinical stage. In more than half (13 out of 21) the causes of death were AIDS-related diseases (61.9 %).

Conclusions. A retrospective pseudorandomized study showed that cirrhosis of the liver in the early stages of HIV infection was registered 2.7 times less often than in patients with HIV infection in the stage of secondary diseases.

Exacerbation of chronic hepatitis B and C is significantly more often established in the III-IV clinical stage of concomitant HIV infection. Under the same circumstances, signs of cirrhosis of the liver are more often registered, and fatal outcomes occupy one of the leading places in patients with HIV infection. This indicates the need to revise the tactics of clinical management of this category of patients.

In 61.9 % of cases, the causes of death were AIDS-indicative diseases. Tuberculosis turned out to be the leading cause of death (46.1 %) of HIV-infected patients and was mainly in a generalized form. Toxoplasmosis (30.8 %) with damage to the brain and other organs takes the second place in terms of the frequency of fatal AIDS-indicative diseases. Meningoencephalitis of unspecified (probably herpetic) etiology was found in 23.1 % of the deceased. An important place in the structure of fatal outcomes in HIV-infected patients is occupied by the terminal stage of cirrhosis of the liver of mixed etiology – viral and alcoholic (38.1 %).

Key words: chronic hepatitis B, chronic hepatitis C, HIV infection, combined infection, features of the course, liver cirrhosis, causes of death.