

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

© Москалюк В.Д., Рудан І.В., 2018
УДК 616.36-002-036.1-08:[616.98:578.828ВІЛ
DOI 10.11603/1681-2727.2018.4.9776

В.Д. Москалюк, І.В. Рудан

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ ТА ЇХ ЛІКУВАННЯ

Буковинський державний медичний університет

Мета роботи – на підставі аналізу літературних відомостей виділити особливості перебігу гепатиту С у ВІЛ-інфікованих осіб, а також основні принципи лікування таких пацієнтів і використовувани препарати у світі й в Україні.

ВІЛ-інфекцію і парентеральні вірусні гепатити відносять до соціально значущих захворювань, які можуть суттєво впливати на демографічну ситуацію в країні. Крім спільності шляхів і факторів передачі вірусів, домінуючим чинником, що ускладнює епідеміологічну ситуацію стосовно ВІЛ-інфекції і парентеральних вірусних гепатитів на території України, є залучення до епідемічного процесу підлітків і людей молодого віку. Віковий чинник обумовлений явищами поточної епідемії наркоманії.

З опублікованих даних ряду досліджень відомо про взаємний вплив ВІЛ і HCV на перебіг як ВІЛ-інфекції, так і хронічного гепатиту С (ХГС). Частота розвитку СНІДу і летального висліду, обумовленого СНІД-асоційованими захворюваннями, істотно вища в осіб з поєднаною HCV-ВІЛ-інфекцією, яка нині є глобальною проблемою суспільної охорони здоров'я.

Основні принципи лікування хворих на ХГС у ВІЛ-інфікованих відповідають таким у пацієнтів, не заражених ВІЛ. Для лікування HCV-інфекції теперішні настанови AASLD більше не рекомендують схеми, засновані на інтерфероні. Натомість на сьогодні терапією першої лінії вважаються пероральні протівірусні засоби прямої дії. Разом з тим, в Україні все ще використовуються інтерферонвмісні схеми лікування.

Згідно з опублікованими результатами ряду досліджень, термінальна стадія хвороби печінки є частотою причиною госпіталізації та смерті хворих на поєднану HCV-ВІЛ-інфекцію. Та досі залишаються дискусійними схеми терапії осіб з поєднаною ВІЛ-інфекцією та парентеральними вірусними гепатитами. Тому вибір оптимальної тактики ведення таких хворих і своєчасне призначення їм адекватного лікування залишається актуальним.

Ключові слова: HCV-інфекція; ВІЛ-інфекція; поєднана інфекція; особливості перебігу; лікування.

За даними ВООЗ, нині у світі нараховується більше 230 млн носіїв HCV [1]. За оцінками UNAIDS, з початку епідемії ВІЛ-інфекції у світі інфікувалися ВІЛ 78 млн осіб та 35 млн померли від захворювань, зумовлених СНІДом.

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 цими трьома інфекціями (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С) [3].

За оцінкою Державного закладу «Український центр з контролю та моніторингу захворювань Міністерства Охорони Здоров'я України», яка спирається і на ґрунтовні дослідження епідеміологів ВООЗ та Європейського Союзу [4], Україна нині на першому місці серед країн Європи за темпами поширення гепатиту С. Стрімкий ріст ін'єкційної наркоманії, наявність у закладах охорони здоров'я зношеного, технічно застарілого дезінфекційного, стерилізаційного обладнання, яке не дозволяє належним чином забезпечити необхідний рівень дезінфекції та стерилізації виробів медичного призначення, створюють сприятливі передумови для подальшого росту захворюваності [5]. В Україні майже 9-10 % населення інфіковані HCV. В європейських країнах поширеність гепатиту С коливається від 0,13 до 3,26 % [4]. Ще одна проблема в тому, що офіційний реєстр хворих на гепатит С в Україні не ведеться і масштабний скринінг відсутній [6], проте, за оцінковими даними експертів, майже 3,5 млн громадян страждають від цієї смертельно небезпечної хвороби [4].

Основні шляхи реалізації контактно-ранового 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 у пацієнтів.

В Україні активність епідемічного процесу ВІЛ-інфекції продовжує підтримуватись за рахунок прихованого компоненту. Майже половина оціночної кількості людей, які живуть з ВІЛ, не знає про свій ВІЛ-позитивний

статус (за даними медичного обліку). Щорічно близько третини ВІЛ-позитивних осіб залишається поза медичним обліком (26,4 % у 2016 р.). До того ж, четверта-п'ята частина ВІЛ-інфікованих, які перебувають на обліку, залишається поза медичним наглядом з різних причин кожного року. Більше 50 % осіб віком 15 років і старше виявляються вперше на III та IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції [2].

Домінуючими чинниками, що ускладнюють епідемічну ситуацію стосовно ВІЛ-інфекції і парентеральних вірусних гепатитів, крім спільності шляхів і факторів передачі вірусів, є залучення до епідемічного процесу підлітків і людей молодого віку. Віковий чинник обумовлений явищами поточної епідемії наркоманії.

За даними російських дослідників, поєднана ВІЛ- і HCV-інфекція виявляється у 90 % осіб, які заразилися ВІЛ при внутрішньовенному введенні психоактивних речовин [7]. Ризик змішаної інфекції особливо високий у пацієнтів, яким переливають кров та її компоненти, а також у споживачів ін'єкційних наркотиків, у зв'язку з тим, що HCV за своєю контагіозністю в 10 разів перевершує заразливість ВІЛ [8]. Вірогідність зараження при уколi голкою, забрудненою кров'ю хворого на гепатит С, складає 2-8 %, тоді як при уколi голкою, контамінованою ВІЛ, вірогідність зараження рівна 0,3 % [9]. З другого боку, зараження HCV статевим шляхом відбувається значно рідше, ніж зараження HBV і ВІЛ [10]. Цим пояснюється порівняно невелика частота HCV-моноінфекції у поєднанні з ВІЛ-інфекцією серед гомосексуалістів [11]. У дослідженні Eyster M. E. et al. (2001), ВІЛ-інфекція була виявлена у 13 % жінок, які мали інфікованих партнерів з HCV-інфекцією, а HCV-інфекція – тільки у 3 % з них [12]. Проте з 2011 р. з'явилися повідомлення про частіше випадків гострого гепатиту С серед ВІЛ-інфікованих чоловіків, які практикують секс із чоловіками, що явно свідчить про можливість передачі HCV статевим шляхом [14]. Ризик зараження залежить від кількості статевих партнерів і наявності ушкоджень слизових оболонок при практикованій техніці сексу. Приблизно 4-8 % ВІЛ-інфікованих гомосексуалістів хворіють на ХГС. У той же час інфікування HCV в моногамних парах практично не відбувається [14]. Перинатальна передача HCV при нормальних показниках імунітету відбувається рідко (менш ніж в 1 % випадків). Ризик інфікування вищий при поглибленні імунodefіциту й досягає 20 % на пізніх стадіях захворювання. При здійсненні антиретровірусної терапії (АРТ) знижується ризик передачі HCV від ВІЛ-інфікованої матері до дитини [15].

Однією з основних особливостей інфекції, спричиненої HCV, є високий ризик розвитку хронічної форми хвороби. При змішаній ВІЛ-/HCV-інфекції відзначається швидший прогрес хвороби печінки і висока частота роз-

витку цирозу, ніж при HCV-моноінфекції [16]. При порівнянні двох груп хворих на ХГС з ВІЛ-інфекцією і без неї, підібраних за статтю, віком, кількістю алкоголю, що вживався за добу, тривалістю перебігу ХГС було показано, що швидший прогрес ХГС до цирозу печінки (ЦП) був пов'язаний з наявністю ВІЛ-інфекції, вживанням «небезпечних доз» алкоголю, віком на момент початку хвороби молодше 25 років і кількістю CD4⁺-лімфоцитів менше 200 клітин/мм³ [17]. Частота розвитку ЦП, що асоціюється з HCV, у хворих на ВІЛ-інфекцію складає 14,9 % в перші 10 років перебігу хвороби, а у осіб без ВІЛ-інфекції – лише 2,6 % [18].

Перебіг змішаної ВІЛ-/HCV-інфекції залежить від тяжкості імунodefіциту, зумовленого ВІЛ. Поглиблення імунodefіциту прискорює прогрес гепатиту С [19]. Уперше це було показано в дослідженні при гемофілії (MHCS), в якому у 10 % дорослих хворих на гемофілію, ВІЛ-інфекцію і гепатит С після 10-20-річного латентного періоду розвинулася печінкова недостатність, що часто передувала появі СНІД-індикаторних захворювань. Особливо швидкий прогрес ХГС відзначався у хворих з числом CD4⁺-лімфоцитів менше 100 клітин/мм³ [20]. У пацієнтів з HCV-моноінфекцією за такий же період спостереження не було відзначено жодного випадку печінкової недостатності: у цих хворих латентний період, що передував розвитку печінкової недостатності або гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК), становив 30-40 років. Швидкий прогрес ХГС на тлі ВІЛ-інфекції був підтверджений у декількох дослідженнях [21, 22], причому в ряді з них використовувалася гістологічна верифікація діагнозу [23].

Із запровадженням у клінічну практику АРТ ВІЛ-інфекції покращала тривалість життя пацієнтів. Проте, за даними ряду досліджень, після впровадження з 1996 р. АРТ, смертність від хвороб печінки збільшилася з 5-12 до 35-50 %, що, з одного боку, було пов'язано зі зменшенням смертності від опортуністичних інфекцій, а з другого боку – з розвитком гепатотоксичності внаслідок здійснюваної АРТ [24]. Так, у Росії до початку 2000 р. у хворих на ВІЛ-інфекцію летальних вислідів від хвороб печінки не було, а до 2005 р. ЦП став основною причиною смерті від захворювань, не пов'язаних з ВІЛ-інфекцією і зайняв друге, після туберкульозу, місце як причина смерті у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією за даними аутопсії [25].

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 вислiду. Це не було зумовлено поганою переносністю АРТ і/або рідкісним її застосуванням, а відбувалося через у край повільне збільшення кількості CD4⁺-

лімфоцитів під дією АРВ-препаратів [26]. За даними інших досліджень, гепатит С не впливає на темпи прогресу ВІЛ-інфекції, коли при аналізі враховувалися результати проведення АРТ і її ефективність [27]. Ряд авторів пов'язує прогресію ВІЛ-інфекції при поєднаній ВІЛ-/HCV-інфекції з певним генотипом HCV. На їх думку, швидше розвивається імунodefіцит у хворих з першим і змішаними генотипами вірусу [28].

Встановлено, що АРТ покращує функції імунної системи, дозволяє відстрочити розвиток печінкової недостатності у ВІЛ-/HCV-інфікованих пацієнтів. При призначенні інгібіторів протеази цей ефект особливо яскравий. З другого боку, за наявності ХГС, призначення АРТ підвищувало ризик гепатотоксичної дії деяких АРВ-препаратів. Поява ознак гепатотоксичності була причиною припинення АРТ у 10 % хворих [29]. Гепатотоксичний ефект особливо помітний при призначенні невірапіну і ряду нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази: диданозину, ставудину. Тому призначати ці препарати хворим зі змішаною ВІЛ-/HCV-інфекцією не бажано [30].

Діагностика гепатиту С на тлі ВІЛ-інфекції така ж, як у хворих без ВІЛ-інфекції. Нині відомі шість генотипів HCV (і близько 60 підтипів), які відрізняються за географією поширення. Так, генотипи 1 і 3 поширені, в основному, в Європі, тоді як генотипи 4 і 5 виявляються в Африці, а генотип 6 – в Азії. В одного і того ж хворого можуть виявлятися декілька генотипів HCV. В Україні переважаючим генотипом є 1b (80 %), далі у порядку спадання – 3a, 1a, 2a [31].

В.П. Малий і співавт. (2013), аналізуючи результати молекулярно-генетичних досліджень хворих на гепатит С в Україні, встановили, що РНК HCV визначалася у крові всіх пацієнтів з гострим гепатитом С (ГГС) та у 77,89 % – на ХГС. Генотип HCV 1b виявився найбільш поширеним серед хворих як на ГГС (50 %), так і на ХГС (43,3 %). Друге місце зайняв генотип 3a, який реєструвався у 30 і 38,3 % пацієнтів з ГГС та ХГС відповідно. В осіб з ГГС з однаковою частотою реєстрували комбінацію 1b/3a та 2 генотипів HCV – у 10 % пацієнтів відповідно. Комбінація генотипів 1a/3a та ізольований моногенотип 1a серед хворих на ГГС не виявлявся. У той же час у хворих на ХГС комбінація генотипів 1b/3a – у 6,7 %. З однаковою частотою (5,0 %) реєстрували комбінації генотипів 1a/3a та 3a моногенотип. Частота реєстрації 2 генотипу була найбільш рідкісною – всього в 1,7 % хворих на ХГС [32].

Основним механізмом прогресу хронічного вірусного гепатиту до термінальної стадії є розвиток і формування послідовних стадій фіброзу печінки з вислідом у ЦП і ГЦК, що зумовлює поганий життєвий прогноз цієї категорії хворих. Стадія фіброзу печінки, діагностована

перед початком протівірусної терапії, впливає на плановані терміни лікування, вибір препаратів і на ефективність терапії [33].

Мета антивірусного лікування хворих на гепатит С полягає в тому, щоб досягти елімінації вірусу із системного кровоплину. Лікування також пов'язано зі стабілізацією або навіть поліпшенням гістології печінки і перебігу хвороби. Інші цілі передбачають контроль над симптомами та профілактику ускладнень прогресувального захворювання печінки, включаючи цироз печінки, декомпенсований цироз печінки і гепатоцелюлярну карциному [34, 35].

Немає жодного спеціального лікування при короткочасному гострому впливові на організм, поки не встановлена віремія. Якщо і лікар, і хворий га ГГС вирішують, що відкладення початкового лікування допустиме, пацієнт повинен проходити перевірку на спонтанну елімінацію вірусу протягом принаймні 6 місяців. Якщо відбувається спонтанна елімінація, в протівірусному лікуванні немає жодної потреби [36].

Як правило, після виявлення в сироватці РНК-вірусу гепатиту С (HCV) існує період для терапії, що складає мінімум 12 тижнів. Навіть якщо вирішено розпочати антивірусне лікування протягом перших 6 місяців після виявлення інфекції, необхідно час від часу перевіряти наявність в організмі РНК HCV протягом принаймні 12-16 тижнів, щоб дати змогу вірусу самостійно елімінуватися, перш ніж лікування буде розпочато [36]. Якщо РНК HCV не виявлено протягом 12-16 тижнів після короткочасного гострого впливу на організм, пацієнт навряд чи був інфікований або ж відбулася самостійна елімінація вірусу.

Лікування протягом перших 6 міс. аналогічне і для хронічної інфекції.

Згідно з настановами Американської асоціації з дослідження захворювань печінки (AASLD) та Американської асоціації інфекціоністів (IDSA), рекомендується лікування всіх пацієнтів з хронічною HCV-інфекцією, крім випадків, коли прогноз тривалості життя несприятливий (наприклад, супутнє захворювання). Дослідження показують, що лікування на початковій стадії хвороби дає кращі результати порівняно з лікуванням після очікування прогресування недуги [36].

Якщо пацієнт з прогресувальним захворюванням печінки може позбавитися від вірусу з досягненням стійкої вірусологічної відповіді (СВВ), ймовірність розвитку у нього ускладнень внаслідок цирозу печінки та ймовірність смертності внаслідок захворювання печінки значно зменшуються. Дані показують, що досягнення СВВ також зменшує кількість летальних випадків в 4 рази порівняно з тими пацієнтами, які не досягають СВВ [37].

Нещодавня швидка розробка нових противірусних засобів привела до змін протоколів лікування хворих на ХГС згідно з рекомендаціями, що постійно оновлюються AASLD [36]. Різні рекомендації можуть використовуватися в різних країнах, і вартість є головним визначальним фактором управлінських рішень у деяких країнах.

Схеми лікування з використанням інтерферонів більше не рекомендуються в настановах AASLD, оскільки на сьогодні пероральні противірусні засоби прямої дії вважаються терапією першої лінії [38].

Компоненти схеми прийому лікарського засобу включають:

- Елбасвір/гразопревір
- Ледіпасвір/софосбувір
- Омбітасвір/паритапревір/ритонавір ± дасабувір
- Софосбувір + симепревір
- Софосбувір/велпатасвір

Софосбувір – інгібітор полімерази нуклеотиду, який перериває ланцюг РНК, пригнічуючи фермент РНК-залежної РНК-полімерази. Дасабувір – інгібітор полімерази ненуклеотиду, який пригнічує фермент в некаталітичному місці. Елбасвір, велпатасвір, ледіпасвір, омбітасвір і даклатасвір пригнічують білок NS5A, який відіграє ключову роль у реплікації вірусу [39]. Велпатасвір – перший пероральний препарат другого покоління, пангенотипний інгібітор NS5A, який проявляє активність проти генотипів 1-6. Гразопревір, паритапревір, та симепревір – інгібітори протеази HCV.

Ритонавір використовується як компонент комбінованої схеми лікування, щоб підвищити серологічні рівні препарату паритапревір [35].

Паралельно з цими схемами лікування можна давати рибавірин. Спеціальні схеми терапії використовуються насамперед залежно від генотипу і наявності або відсутності цирозу печінки [36]. І лише в умовах обмеженості ресурсів все ще можуть застосовуватися схеми лікування з використанням інтерферонів.

Так, згідно з наказом МОЗ України № 729 від 18.07.2016 р. «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Вірусний гепатит С у дорослих» [40], в лікуванні хворих на ХГС використовуються інтерферонові схеми: подвійної терапії (з додаванням рибавірину) та потрійної терапії (з додаванням до схем подвійної терапії інгібіторів протеази чи інших препаратів з прямою противірусною активністю). Також можуть використовуватися безінтерферонові схеми із застосуванням препаратів з прямою противірусною активністю.

Кандидатами на противірусну терапію повинні бути хворі з ознаками активної реплікації HCV, але перевагу слід надавати наступним категоріям:

- 1) виразний фіброз ($\geq F2$ за METAVIR) і наявність некрозопальних змін у тканині печінки незалежно від активності трансаміназ. У таких випадках призначення лікування є обов'язковим;
- 2) позапечінкові прояви HCV-інфекції;
- 3) активні споживачі ін'єкційних наркотиків;
- 4) жінки, що планують вагітність;
- 5) ко-інфіковані ВІЛ, HBV;
- 6) особи, які мають частий контакт з біологічними рідинами.

Лікування дорослих призначається залежно від генотипу HCV; ступеня ураження печінки; факторів, що обтяжують перебіг хвороби та факторів, що впливають на противірусне лікування; відповіді на лікування і побічних реакцій, що можуть виникнути впродовж лікування та з урахуванням строків лікування.

Абсолютним протипоказанням до лікування із застосуванням схем на основі пегільованого інтерферону (Пег-ІФН) з рибавірином є вагітність. Серйозними, але не абсолютними протипоказаннями є: зловживання алкоголем, декомпенсація функції печінки, ішемічна хвороба серця, трансплантація паренхіматозних органів (крім печінки). Відносні протипоказання: виражена депресія, виражений психоз, автоімунна хвороба, споживачі ін'єкційних наркотиків, ниркова недостатність (включаючи діаліз).

Пацієнти із цирозом печінки, які отримують противірусне лікування, мають значно менший ризик захворіти на ГЦК. Лікування Пег-ІФН+рибавірин осіб із цирозом печінки не більш токсичне, ніж пацієнтів без цирозу, хоча менш ефективне. У такої категорії хворих слід надавати перевагу безінтерфероновим схемам лікування.

Пацієнтам з ХГС та одночасною операбельною ГЦК та/чи асоційованою хворобою печінки слід пропонувати трансплантацію печінки. Показники виживання HCV-позитивних і HCV-негативних пацієнтів, які перенесли трансплантацію печінки, еквівалентні. Деякі особи в післятрансплантаційному періоді (у випадках рецидиву) потребують противірусного лікування. Після трансплантації противірусна терапія переноситься погано, але безпечна з точки зору відторгнення трансплантату. У такої категорії хворих слід надавати перевагу безінтерфероновим схемам лікування [40].

Введення противірусних препаратів прямої дії в схеми лікування HCV-інфекції означає, що існує підвищений ризик взаємодій з іншими ліками, які пацієнт може приймати паралельно (наприклад, протиретровірусні засоби, антиконвульсанти, протигрибкові й фітотерапевтичні препарати, кортикостероїди, статини, антибіотики тощо). Потенційна взаємодія ліків повинна бути оцінена до початку схеми противірусного лікування, особливо у хворих на ХГС у поєднанні з ВІЛ-інфекцією,

які отримують АРТ, оскільки певні препарати можуть бути несумісними або може виникнути потреба в регулюванні дози.

Інгібітори протеази, теллапревір і боцепревір вийшли зі вжитку в США і деяких інших країнах через часте дозування (від двох до трьох разів на день), тяжкі побічні дії і значну кількість медикаментозних взаємодій. Однак вони можуть все ще використовуватися в деяких країнах [41].

Стійка вірусологічна відповідь визначається як відсутність вірусу в сироватці через 3 міс. після завершення лікування, що добре корелює з довготривалою відсутністю вірусу. В найбільш передбачуваній групі пацієнтів з довготривалою СВВ виявлено віддалений рецидив тільки у 0,8 % осіб [42].

Якщо пацієнти в змозі закінчити повний курс лікування в оптимальних дозах, відсоток СВВ може коливатися від 85 до 95 % у хворих з генотипами 2 і 3 та 94-99 % з генотипом 1 [36].

Особи з декомпенсованим цирозом печінки повинні бути обстежені для лікування в центрі трансплантації.

ВІЛ-коінфікованих пацієнтів слід лікувати за тими ж схемами, дотримуючись тих же правил, що і для осіб з моноінфекцією ХГС [35].

Таким чином, нині практикуючі лікарі мають бути обізнані з частими супутніми парентеральними вірусними гепатитами у ВІЛ-інфікованих осіб, які потребують додаткових досліджень, уточнення нозологічної приналежності недуги, ступеня фіброзних змін і функціонального стану печінки. Необхідно своєчасно діагностувати ураження цього органа на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції, здійснювати моніторинг його функції до призначення потенційно гепатотоксичних препаратів, АРТ і під час лікування. Найбільш ефективною є стратегія сучасної етіотропної терапії супутнього ХГС, покликана елімінувати збудника, зменшити запалення і зупинити чи уповільнити прогрес фіброзу печінки, запобігши тим самим пізнім ускладненням (ЦП, ГЦК) і загибелі хворого.

Література

1. WHO. Global Hepatitis Report. – 2017. [E-resource]. Retrieved from: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255017/WHO-HIV-2017.06-eng.pdf;jsessionid=CA38A4EABD4E35A52C6364B08AA04D1C?sequence=1>
2. Епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції в Україні. – 27 листопада 2017. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://moz.gov.ua/article/news/epidemichna-situacija-z-vil-infekcii-v-ukraini>
3. ВІЛ-інфекція в Україні. Інформаційний бюлетень. – Київ, 2016. – № 45. – 130 с.
4. Prevalence and estimation of hepatitis B and C infections in the WHO European Region: a review of data focusing on the countries outside the European Union and the European Free Trade Association / V. D. Hope, I. Eramova, D. Capurro, M. C. Donoghoe // *Epidemiology and Infection*. – 2013. – Vol. 142 (2). – P. 1–17.
5. МОЗ України Державний Заклад «Український центр з контролю та моніторингу захворювань Міністерства Охорони Здоров'я України». Про стан захворюваності та лабораторної діагностики вірусних гепатитів В, С та D в Україні у 2015 році. 02.06.2016 р. № 04.5/877
6. Гепатит С в Україні. – Електронний ресурс: https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82_C_%D0%B2_%D0%A3%D0%BA%D1%80%D0%B0%D1%97%D0%BD%D1%96#cite_note-hu-1
7. Хронический гепатит С у ВИЧ-инфицированных / В. Г. Канестри, А. В. Кравченко, О. А. Тишкевич [и др.] // *Эпидемиол. и инфекц. бол.* – 2011. – № 1. – С. 56-57.
8. Канестри В. Г. Комбинированная противовирусная терапия хронического гепатита С у больных ВИЧ-инфекцией: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: защищена 25.05.2001 / В. Г. Канестри. – М.: Издательский центр МГАПИ, 2001. – 24 с.

дисс. ... канд. мед. наук: защищена 25.05.2001 / В. Г. Канестри. – М.: Издательский центр МГАПИ, 2001. – 24 с.

9. Natural history of Hepatitis C virus infection in multitransfused hemophiliacs. Effect of coinfection with HIV / M. E. Eyster, L. S. Diamondstone, J. M. Lien [et al.] // *J. AIDS*. – 2013. – Vol. 86. – P. 602–610.
10. Lauer G. M. Medical progress: Hepatitis C virus infection / G. M. Lauer, B. D. Walker // *New Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 385. – P. 41–52.
11. Клиническая диагностика ВИЧ-инфекции: практическое руководство для студентов, врачей-интернов, клинических ординаторов и врачей всех специальностей / В.В. Покровский [и др.]. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ, 2002. – 91 с.
12. Heterosexual co-transmission of hepatitis C virus (HCV) and human immunodeficiency virus (HIV) / M. E. Eyster, H. J. Alter, L. M. Aledort [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2001. – Vol. 145. – P. 764–768.
13. Jaeckel E. German Acute Hepatitis C Therapy Group. Treatment of acute hepatitis C with interferon alfa-2b / E. Jaeckel, M. Cornberg, H. Wedemeyer // *N. Engl. J. Med.* – 2011. – Vol. 385. – P. 1452–1457.
14. Lack of evidence of sexual transmission of hepatitis C among monogamous couples: Results of a 10-year prospective follow-up study / C. Vandelli, F. Renzo, L. Romano [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 139 (6). – P. 855–859.
15. The natural history of HCV-infection: host, viral, and environmental factors / D. Thomas, J. Astemborski, R. Rai [et al.] // *JAMA*. – 2010. – Vol. 324. – P. 450–456.
16. Rice C. M. Molecular virology and pathogenesis of hepatitis C / C. M. Rice // *San Francisco, California February 8-11, 2004.* – Program

and abstracts of the 11th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI). – San Francisco-California, 2004. – Abstract 8.

17. Liver fibrosis progression in human immunodeficiency virus and hepatitis C virus coinfecting patients. The Multivirc Group / Y. Benhamou, M. Bochet V. P. Martino [et. al.] // *Hepatology*. – 2009. – Vol. 70. – P. 1054–1058.

18. Human immunodeficiency virus infection modifies the natural history of chronic parenterally-acquired hepatitis C with an usually rapid progression to cirrhosis / B. Soto, A. Sanchez-Quijano, L. Rodrigo [et al.] // *J. Hepatol.* – 2007. – Vol. 66. – P. 1–5.

19. Núñez M. Hepatitis C Virus (HCV) Genotypes and Disease Progression in HIV/HCV-Coinfected Patients / M. Núñez, V. Soriano // *J. Infect. Dis.* – 2015. – Vol. 231 (1). – P. 1–3.

20. Survival in patients coinfecting with HIV and hepatitis C in the HAART era / S. L. Fultz, C. C. H. Chang, M. Sanderson [et al.] // *Bangkok June 11–16, 2014. – 25-th International AIDS Conference. – Bangkok, 2014. – poster 3318.*

21. Mortality due to hepatitis C-related liver disease in HIV-infected patients in France (Mortavic 2011 study) / E. Rosenthal, M. Poiree, C. Pradier [et al.] // *AIDS*. – 2013. – Vol. 47 (12). – P. 1803–1809.

22. Influence of coinfection with HCV on morbidity and mortality due to HIV infection in the era of HAART / E. Tedaldi, R. Baker, A. Moorman [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2013. – Vol. 76. – P. 363–367.

23. Pol S. HIV infection and hepatic enzyme abnormalities: intricacies of the pathogenic mechanisms / S. Pol, P. Lebray, A. Vallet-Pichard // *Clinical Infectious Diseases*. – 2014. – Vol. 78 (Suppl. 2). – P. 65–72.

24. Impact of hepatitis C infection on long-term mortality of injecting drug users from 2000 to 2012: differences before and after HAART / B. Lumberras, I. Jarrin, A. J. Del [et al.] // *AIDS*. – 2013. – Vol. 48 (1). – P. 111–116.

25. Спектр, особености клінічного течення, діагностика оппортуністических і супутствующих захворювань у ВИЧ-інфікованих больних інфекційного стационара г. Москви / М. В. Юдицкий, В. И. Шахильдян, Б. М. Груздев [и др.] // *Терапевт. архив*. – 2008. – № 11. – С. 10-17.

26. Lincoln, D. HIV/HBV and HIV/HCV coinfection, and outcomes following highly active antiretroviral therapy / D. Lincoln, K. Petoumenos, G. J. Dore // *HIV Medicine*. – 2013. – Vol. 44 (3). – P. 241–249.

27. Hepatitis C virus infection in HIV type 1-infected individuals does not accelerate a decrease in the CD4+ cell count but does increase the likelihood of AIDS-defining events / J. Stebbing, L. Water, S. Mandalia [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2015. – Vol. 81 (6). – P. 906–911.

28. Asten L. Infection with concurrent multiple hepatitis C virus genotypes is associated with faster HIV disease progression / L. Asten, M. Prins // *AIDS*. – 2014. – Vol. 58 (17). – P. 2319–2324.

29. Care of patients with chronic hepatitis C and HIV co-infection: recommendations from the HIV-HCV International Panel / V. Soriano, M. Sulkowski, C. Bergin [et al.] // *AIDS*. – 2012. – Vol. 56 (6). – P. 813–828.

30. Hepatitis B and C virus co-infection and the risk for hepatotoxicity of highly active antiretroviral therapy in HIV-1 infection /

Den M. Brinker, F. Wit, P. Wertheim-van Dillen [et al.] // *AIDS*. – 2010. – Vol. 54. – P. 2895–2902.

31. Костенко И. Г. К вопросу лабораторной диагностики гепатита С / И. Г. Костенко, Е. В. Сидоренко, М. В. Горноста́й. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://hepatit.org.ua/diagnostika/k-voprosu-laboratornoy-diaagnostiki-gepatita-s/>

32. Клинико-диагностическая характеристика генотипирования облигатно-гепатотропных вирусов. Влияние генотипов вирусов на клинические проявления и исходы болезни / В. П. Малый, О. В. Гололобова, Т. И. Лядова, В. В. Бойко // *Актуальна інфектологія*. – 2013. – № 1 (1). [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/37335

33. The role of liver biopsy in chronic hepatitis C / S. Saadeh, G. Cammell, W. D. Carey [et al.] // *Hepatology*. – 2011. – Vol. 73 (1). – P. 196–200.

34. BMJ Best Practice. Hepatitis C. – 2016. [Электронный ресурс]. Mode access: <https://bestpractice.bmj.com/topics/uk-ua/128/pdf/128.pdf>

35. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016 // *Journal of Hepatology*. – 2017. – Vol. 66. – P. 153–194.

36. American Association for the study of liver diseases; Infectious diseases society of America. HCV guidance: recommendations for testing, managing, and treating hepatitis C. September 2017. [E-resource]. Mode access : <http://hcvguidelines.org/> (last accessed 26 September 2017).

37. Association between sustained virological response and all-cause mortality among patients with chronic hepatitis C and advanced hepatic fibrosis / A. J. van der Meer, B. J. Veldt, J. J. Feld [et al.] // *JAMA*. – 2012. – Vol. 308. – P. 2584–2593.

38. Treatment of hepatitis C: a systematic review / A. Kohli, A. Shaffer, A. Sherman, S. Kottlilil // *JAMA*. – 2014. – Vol. 312. – P. 631–640.

39. ION-1 Investigators. Ledipasvir and sofosbuvir for untreated HCV genotype 1 infection / N. Afdhal, S. Zeuzem, P. Kwo [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 370. – P. 1889–1898.

40. Наказ МОЗ України № 729 від 18.07.2016 р. «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Вірусний гепатит С у дорослих». [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://gt-medical.com.ua/wp-content/uploads/2016/07/2016_729_YKPMO_VGC.pdf

41. Simeprevir with pegylated interferon alfa 2a plus ribavirin in treatment-naïve patients with chronic hepatitis C virus genotype 1 infection (QUEST-1): a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled trial / I. M. Jacobson, G. J. Dore, G. R. Foster [et al.] // *Lancet*. – 2014. – Vol. 384. – P. 403–413.

42. A sustained virologic response is durable in patients with chronic hepatitis C treated with peginterferon alfa-2a and ribavirin / M. G. Swain, M. Y. Lai, M. L. Shiffman [et al.] // *Gastroenterology*. – 2010. – Vol. 139. – P. 1593–1601.

References

1. WHO. (2017). *Global Hepatitis Report*. [E-resource]. Retrieved from: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255017/WHO-HIV-2017.06-eng.pdf;jsessionid=CA38A4EABD4E35A52C6364B08AA04D1C?sequence=1>
2. *Epidemichna sytuatsiia z VIL-infektsii v Ukraini* [The epidemic situation with HIV in Ukraine. (November 27th 2017)]. [E-resource]. Retrieved from: <http://moz.gov.ua/article/news/epidemichna-situacija-z-vil-infekcii-v-ukraini-> [In Ukrainian].
3. (2016). *VIL-infektsiia v Ukraini. Informatsiyni biuleten*. [HIV infection in Ukraine. *Informational Bulletin*]. Kyiv [in Ukrainian].
4. Hope, V.D., Eramova, I., Capurro, D., & Donoghoe, M.C. (2013). Prevalence and estimation of hepatitis B and C infections in the WHO European Region: a review of data focusing on the countries outside the European Union and the European Free Trade Association. *Epidemiology and Infection*, 142 (2), 1-17.
5. MOZ Ukrainy Derzhavnyi Zaklad «Ukrainskyi tsentr z kontroliu ta monitorynhu zakhvoriuvan Ministerstva Okhorony Zdorovia Ukrainy». (2016). *Pro stan zakhvoriuvanosti ta laboratornoi diahnozyky virusnykh hepatytyv B, C ta D v Ukraini u 2015 rotsi*. 02.06.2016 r. № 04.5/877 [On the state of morbidity and laboratory diagnosis of viral hepatitis B, C and D in Ukraine in 2015.]. 02.06.2016 No. 04.5/877 [in Ukrainian].
6. (2017). *Hepatyt C v Ukraini* [Hepatitis C in Ukraine]. [E-resource]. Retrieved from: https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82_C_%D0%B2_%D0%A3%D0%BA%D1%80%D0%B0%D1%97%D0%BD%D1%96#cite_note-hu-1 [In Ukrainian].
7. Kanestri, V.G., Kravchenko, A.B., Tishkevich, O.A., Golokhvas-tova, E.A., & Simonova, I.A. (2011). Khronicheskii gepatit C u VICH-infitsirovannykh [Chronic hepatitis C in HIV-infected]. *Epidemiologiya i infeksionnyye bolezni – Epidemiology and Infectious Diseases*, 1, 56-57 [in Russian].
8. Kanestri, V.G. (2001). *Kombinirovannaya protivovirusnaya terapiya khronicheskogo gepatita C u bolnykh VICH-infektsiyy* [The combined antiviral therapy of a chronic hepatitis C with a sick of a HIV-infection]. *Candidate's Extended abstract*. Moscow: Izdatelskiy tsentr MGAPI [in Russian].
9. Eyster, M.E., Diamondstone, L.S., Lien, J.M., Ehmann, W.C., Quan, S., & Goedert, J.J. (2013). Natural history of Hepatitis C virus infection in multitransfused hemophiliacs. Effect of coinfection with HIV. *J. AIDS*, 86, 602-610.
10. Lauer, G.M., & Walker, B.D. (2010). Medical progress: Hepatitis C virus infection. *New Engl. J. Med.*, 385, 41-52.
11. Pokrovskiy, V.V. (2002). *Klinicheskaya diagnostika VICH-infektsii: prakticheskoye rukovodstvo dlya studentov, vrachey-internov, klinicheskikh ordinatov i vrachey vsekh spetsialnostey* [Clinical diagnosis of HIV infection: a practical guide for students, interns, clinical residents and physicians of all specialties]. Moscow: GOU VUNMTS MZ [in Russian].
12. Eyster, M.E., Alter, H.J., Aledort, L.M., Quan, S., Hatzakis, A., & Goedert, J.J. (2001). Heterosexual co-transmission of hepatitis C virus (HCV) and human immunodeficiency virus (HIV). *Ann. Intern. Med.*, 145, 764-768.
13. Jaeckel, E., Cornberg, M., & Wedemeyer, H. (2011). German Acute Hepatitis C Therapy Group. Treatment of acute hepatitis C with interferon alfa-2b. *N. Engl. J. Med.*, 385, 1452-1457.
14. Vandelli, C., Renzo, F., Romano, L., Tisminetzky, S., Palma Michu, Stroffolini, T., Ventura, E., & Zanetti, A. (2014). Lack of evidence of sexual transmission of hepatitis C among monogamous couples: results of a 10-year prospective follow-up study. *Am. J. Gastroenterol.*, 139 (6), 855-859.
15. Thomas, D., Astemborski, J., Rai, R., Anania, F.A., Schaeffer, M., Galai, N., ... Vlahov, D. (2010). The natural history of HCV-infection: host, viral, and environmental factors. *JAMA*, 324, 450-456.
16. Rice C.M. (2004). Molecular virology and pathogenesis of hepatitis C. San Francisco, California February 8-11, *Program and abstracts of the 11th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI)*. San Francisco-California, Abstract 8.
17. Benhamou, Y., Bochet, M., Martino, V.P., Charlotte, F., Azria, F., Coutellier, A., ... Poynard, T. (2009). Liver fibrosis progression in human immunodeficiency virus and hepatitis C virus coinfecting patients. The Multivirc Group. *Hepatology*, 70, 1054-1058.
18. Soto, B., Sanchez-Quijano, A., Rodrigo, L., del Olmo, J.A., García-Bengochea, M., Hernández-Quero, J., ... Lissen, E. (2007). Human immunodeficiency virus infection modifies the natural history of chronic parenterally-acquired hepatitis C with an usually rapid progression to cirrhosis. *J. Hepatol.*, 66, 1-5.
19. Núñez, M., & Soriano, V. (2015). Hepatitis C virus (HCV) genotypes and disease progression in HIV/HCV-coinfecting patients. *J. Infect. Dis.*, 231(1), 1-3.
20. Fultz, S.L., Chang, C.C.H., Sanderson, M., Eghtesad, B., Thai, N., Shakil, O., ... Ragni, M.V. (2014). Survival in patients coinfecting with HIV and hepatitis C in the HAART era. *Bangkok June 11-16, 25-th International AIDS Conference*. Bangkok, poster 3318.
21. Rosenthal, E., Poiree, M., Pradier, C., Perronne, C., Salmon-Ceron, D., Geffray, L., ... Cacoub, P. (2013). Mortality due to hepatitis C-related liver disease in HIV-infected patients in France (Mortavic 2011 study). *AIDS*, 47(12), 1803-1809.
22. Tedaldi, E., Baker, R., Moorman, A., Barbarini, G., Moroni, M., & Basilio, C. (2013). Influence of coinfection with HCV on morbidity and mortality due to HIV infection in the era of HAART. *Clin. Infect. Dis.*, 76, 363-367.
23. Pol, S., Lebray, P., & Vallet-Pichard, A. (2014). HIV infection and hepatic enzyme abnormalities: intricacies of the pathogenic mechanisms. *Clinical Infectious Diseases*, 78 (2), 65-72.
24. Lumbieras, B., Jarrin, I., Del, A.J., Kerr, T., Fischer, B., Kraiden, M., ... Tyndall, M.W. (2013). Impact of hepatitis C infection on long-term mortality of injecting drug users from 2000 to 2012: differences before and after HAART. *AIDS*, 48 (1), 111-116.
25. Yuditskiy, M.V., Shakhgildyan, V.I., Gruzdev, B.M., Filippov, P.G., Olshanskiy, A.Ya., Tyshkevich, O.A., ... Vasilyeva, T.Ye. (2008). Spektr, osobennosti klinicheskogo techeniya, diagnostika opporunisticheskikh i soputstvuyushchikh zabolevaniy u VICH-infitsirovannykh bolnykh infeksionnogo stacionara g. Moskvy [Spectrum, features of the clinical course, diagnosis of opportunistic and concomitant diseases in HIV-infected patients of the infectious hospital in Moscow]. *Terapevt. Arkhiv – Therapeutic Achieve*, 11, 10-17 [in Russian].
26. Lincoln, D., Petoumenos, K., & Dore, G.J. (2013). HIV/HBV and HIV/HCV coinfection, and outcomes following highly active antiretroviral therapy. *HIV Medicine*, 44 (3), 241-249.
27. Stebbing, J., Water, L., Mandalia, S., Bower, M., Nelson, M., & Gazzard, B. (2015). Hepatitis C virus infection in HIV type 1-infected individuals does not accelerate a decrease in the CD4+ cell count but does increase the likelihood of AIDS-defining events. *Clin. Infect. Dis.*, 81 (6), 906-911.
28. Asten, L., & Prins, M. (2014). Infection with concurrent multiple hepatitis C virus genotypes is associated with faster HIV disease progression. *AIDS*, 58 (17), 2319-2324.
29. Soriano, V., Sulkowski, M., Bergin, C., Hatzakis, C., & Cacoub, A. (2012). Care of patients with chronic hepatitis C and HIV co-infection: recommendations from the HIV-HCV International Panel. *AIDS*, 56(6), 813-828.

30. Den Brinker, M., Wit, F., Wertheim-van Dillen, P., Jurriaans, S., Weel, J., van Leeuwen, R., ... Lange, J.M. (2010). Hepatitis B and C virus co-infection and the risk for hepatotoxicity of highly active anti-retroviral therapy in HIV-1 infection. *AIDS*, 54, 2895-2902.
31. Kostenko, I.G., Sidorenko, Ye.V., & Gornostay M.V. (2015). *K voprosu laboratornoy diagnostiki gepatita C [To the issue of laboratory diagnosis of hepatitis C]*. [E-resource]. Retrieved from: <http://hepatit.org.ua/diagnostika/k-voprosu-laboratornoy-diagnostiki-hepatita-s/> [in Russian].
32. Maly, V.P., Gololobova, O.V., Lyadova, T.I., Boyko, V.V. (2013). Kliniko-diagnosticheskaya kharakteristika genotipirovaniya obligatno-gepatotropnykh virusov. Vliyaniye genotipov virusov na klinicheskiye proyavleniya i iskhody bolezni [Clinical and diagnostic characteristics of genotyping obligate-hepatotropic viruses. Influence of genotypes of viruses on the clinical manifestations and outcomes of the disease]. *Aktualna infektolohiya*, 1(1). [E-resource]. Retrieved from: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/37335 [in Russian].
33. Saadeh, S., Cammell, G., Carey, W.D., Arey, C., Obair, Z., Ounossi, Y., ... Asley E. (2011). The role of liver biopsy in chronic hepatitis C. *Hepatology*, 73(1), 196-200.
34. BMJ Best Practice. (2016). *Hepatitis C*. [E-resource]. Retrieved from: <https://bestpractice.bmj.com/topics/uk-ua/128/pdf/128.pdf>
35. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. (2017). *Journal of Hepatology*, 66, 153-194.
36. American Association for the Study of Liver Diseases; Infectious Diseases Society of America. HCV guidance: recommendations for testing, managing, and treating hepatitis C. (September 2017). [E-resource]. Retrieved from: <http://hcvguidelines.org/> (last accessed 26 September 2017).
37. Van der Meer, A.J., Veldt, B.J., Feld, J.J., Wedemeyer, H., Dufour, J.F., Lammert, F., ... Janssen, H.L. (2012). Association between sustained virological response and all-cause mortality among patients with chronic hepatitis C and advanced hepatic fibrosis. *JAMA*, 308, 2584-2593.
38. Kohli, A., Shaffer, A., Sherman, A., Kottitil S. (2014). Treatment of hepatitis C: a systematic review. *JAMA*, 312, 631-640.
39. Afdhal, N., Zeuzem, S., Kwo, P., Chojkier, M., Gitlin, N., Puoti, M., ... Marcellin, P. (2014). ION-1 Investigators. Ledipasvir and sofosbuvir for untreated HCV genotype 1 infection. *N. Engl. J. Med.*, 370, 1889-1898.
40. Nakaz MOZ Ukrainy № 729 vid 18.07.2016 r. «Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy. Virusnyi hepatyt C u doroslykh» [Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 729 dated July 18, 2016 «Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized), tertiary (highly specialized) medical aid. Viral hepatitis C in adults)]. [E-resource]. Retrieved from: http://gt-medical.com.ua/wp-content/uploads/2016/07/2016_729_YKPMO_VGC.pdf [in Ukrainian].
41. Jacobson, I.M., Dore, G.J., Foster, G.R., Fried, M.W., Radu, M., Rafalsky, V.V., ... Beumont-Mauviel, M. (2014). Simeprevir with pegylated interferon alfa 2a plus ribavirin in treatment-naive patients with chronic hepatitis C virus genotype 1 infection (QUEST-1): a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 384, 403-413.
42. Swain, M.G., Lai, M.Y., Shiffman, M.L., Cooksley, W.G., Zeuzem, S., Dieterich, D.T., ... Diago, M. (2010). A sustained virologic response is durable in patients with chronic hepatitis C treated with peginterferon alfa-2a and ribavirin. *Gastroenterology*, 139, 1593-1601.

FEATURES OF THE VIRAL HEPATITIS C COURSE IN HIV-INFECTED PERSONS AND THEIR TREATMENT

V.D. Moskaliuk, I.V. Rudan
Bukovyna State Medical University

SUMMARY. *The aim of the study* – based on the analysis of literary information to highlight the features of the course of viral hepatitis C in HIV-infected persons, as well as the basic principles of treatment of such patients and used drugs in the world and in Ukraine. *HIV and parenteral viral hepatitis refer to socially important diseases that can significantly affect the demographic situation in the country. Except the common ways and factors of transmission of viruses, the involvement of adolescents and young people to the epidemic process is the dominant factor that complicates the epidemiological situation with regard to HIV infection and parenteral viral hepatitis in Ukraine. The age factor is due to the phenomena of the current epidemic of drug addiction.* *From the published data of a number of studies, the mutual influence of HIV and chronic viral hepatitis C on*

the course of both HIV-infection and chronic hepatitis C (CHC) is known. The incidence of AIDS and AIDS-related deaths is significantly higher in people with combined HCV / HIV infection, which is now a global public health problem.

The basic principles of treating patients with HCV in HIV-infected patients are consistent with those not infected with HIV. For the treatment of HCV-infection, current AASLD guidelines do not recommend interferon-based schemes anymore. Instead, nowadays the first-line treatment is considered to be oral antiviral agents of direct action. At the same time, interferon-containing treatment regimens are still used in Ukraine.

According to published results of a number of studies, the terminal stage of liver disease is a common cause of hospitalization and death of patients with combined HCV / HIV infection. But there are still controversial therapies for people with combined HIV and parenteral viral hepatitis. Therefore, the choice of optimal tactics for the management of such patients and the timely appointment of adequate treatment remains relevant.

Key words: HCV infection; HIV infection; combined infection; peculiarities of the course; treatment.

Відомості про авторів:

Москалюк В.Д. – д. мед. н., професор кафедри внутрішньої медицини та інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»; vdmoskaliuk@ukr.net

Рудан І.В. – асистент кафедри внутрішньої медицини та інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»; rudan.ivanna@gmail.com

Information about authors:

Moskaliuk V. – Doctor of Medicine, Professor of the Internal Medicine and Infectious Diseases Department of Bukovyna State Medical University; vdmoskaliuk@ukr.net

Rudan I. – assistant of the Internal Medicine and Infectious Diseases of Bukovyna State Medical University; rudan.ivanna@gmail.com

Конфлікту інтересів немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 27.08.2018 р.