

УДК 611-018.5:616.36:616-022.36

МОРОЗ Л.В., АНДРОСОВА О.С.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра інфекційних хвороб

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС У ХВОРИХ ІЗ ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

Резюме. У роботі вивчено частоту та глибину ураження печінки у хворих із синдромом набутого імунodefіциту людини залежно від віку, статі, тривалості захворювання, впливу високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ).

Виявлено, що у хворих із ВІЛ-інфекцією з ІІІ ступенем гепатотоксичності під впливом ВААРТ більшою мірою виснажується система антиоксидантного захисту.

Ключові слова: синдром набутого імунodefіциту людини, ВІЛ-інфекція, високоактивна антиретровірусна терапія, гепатотоксичність.

За останнє десятиріччя в Україні склалася складна епідеміологічна ситуація, обумовлена сукупністю екологічних та соціально-економічних факторів, що негативно вплинула на загальне здоров'я населення. Масове поширення ВІЛ/СНІДу — одна з головних проблем сучасності, зокрема світової охорони здоров'я. Це не тільки медична, а й соціальна проблема в усьому світі та в Україні, що пов'язано з відсутністю ефективних засобів впливу на джерело інфекції та специфічних методів профілактики. За даними ЮНЕЙДС, Україна віднесена до країн, де спостерігаються найвищі темпи поширення ВІЛ у Європі [2, 10].

Завдяки впровадженню високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) ВІЛ-інфекція з категорії фатальних трансформована у категорію хронічних із невизначеним прогнозом. Застосування протягом останніх років ВААРТ дозволило значно зменшити частоту розвитку найбільш тяжких вторинних захворювань, що призвело до зниження смертності від СНІДу в 7–8 разів [1, 4, 17].

Водночас ВААРТ, що включає комбінацію як мінімум трьох препаратів, характеризується значною кількістю небажаних явищ, зокрема гепатотоксичністю, яка перешкоджає адекватному лікуванню через постійне балансування між стабільним пригніченням реплікації ВІЛ та ризиком розвитку токсичності препаратів [3, 9, 18]. Патогенез ВІЛ-інфекції, як і будь-якої іншої інфекційної патології, включає два конкурентних елементи — активне пошкодження дії ВІЛ та відповідні захисні і пристосувальні реакції організму [8, 11, 14]. В останні роки з'явилися повідомлення про порушення окисно-відновлювального гомеостазу у ВІЛ-інфікованих, що супроводжується інтенсифікацією вільнорадикального окислення біомолекул та перекисного окислення ліпідів, а також порушенням системи антиоксидантного захисту (АОЗ). Виснаження систем антиоксидантного захисту спостерігається в багатьох

ВІЛ-інфікованих, що значною мірою пояснюється збільшенням проявів оксидативного стресу. При ВІЛ-інфекції оксидативний стрес може бути викликаний як перевиробництвом реактивного проміжного кисню, так і одночасним дефіцитом антиоксидантного захисту [12, 15, 16].

На сьогодні взаємозв'язок оксидативного стресу з ускладненнями ВІЛ-інфекції та прийомом антиретровірусної терапії, що включає в себе мітохондріальні токсичні і метаболічні ускладнення, залишається до кінця не визначеним.

Тому метою нашого дослідження стало вивчення змін в системі АОЗ та визначення найбільш ефективних та безпечних схем ВААРТ.

Матеріали та методи дослідження

Нами були обстежені 120 хворих із ВІЛ-інфекцією, які знаходились на стаціонарному або амбулаторному обліку у Вінницькому обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом, Київському міському центрі профілактики та боротьби зі СНІДом та Івано-Франківському обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом протягом 2007–2011 рр. та отримували ВААРТ. Обстежені хворі становили основну групу. Серед обстежених переважали чоловіки, яких було 85 (70,83 %), середній вік пацієнтів — $36,67 \pm 0,66$ року. У контрольну групу увійшла 31 практично здорова особа.

Діагноз ВІЛ-інфекції/СНІДу встановлювався згідно з клінічною класифікацією стадій ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків ВООЗ (2006). Для підтвердження специфічності результатів — виявлення в сироватці крові антитіл до протеїнів ВІЛ (gp160, gp120, gp41) у поєднанні з антитілами до ядерного білка р24 — проводилося дослідження в

© Мороз Л.В., Андросова О.С., 2013

© «Актуальна інфектологія», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

сироватці крові методом імуноблотингу. Для визначення рівня вірусного навантаження використовували систему ПЛР у реальному часі m2000rt Instrument System фірми Abbot. Рівень CD4 визначався за допомогою методу проточної цитофлюорометрії на проточному цитометрі EPICS-XL.

Для оцінки характеру та глибини ураження печінки використовували біохімічні аналізи, що вказували на розвиток цитолітичного, холестатичного, клітинно-печінкового синдромів. Для оцінки синдрому цитолізу визначали активність амінотрансфераз — АЛТ, АСТ у сироватці крові кінетичним методом. Активність ЛДГ визначали уніфікованим методом Райтмана — Френкеля. Оцінка синдрому холестазу включала визначення активності ГГТ у сироватці крові та білірубину і його фракцій уніфікованим методом Єндрассика — Грофа. При вивченні показників синдрому печінково-клітинної недостатності визначали вміст загального білка в сироватці крові (мікробіуретовим методом), альбуміну, холестерину.

Для встановлення ступенів гепатотоксичності у хворих із ВІЛ-інфекцією на фоні прийому ВААРТ застосовувалася стандартизована шкала ступенів гепатотоксичності, що включала в себе зміну АЛТ та АСТ: I ступінь — підвищення в 1,25–2,5 раза від верхньої границі норми (ВГН), II ступінь — 2,6–5 ВГН, III ступінь — 5,1–10 ВГН, IV ступінь > 10 ВГН [13].

Визначення активності супероксиддисмутази проводилося за методом Mistra та Fridovich в модифікації О.С. Брусова та співавт. (1976), активності каталази — за методом М.А. Корольок та співавт. (1988). Визначення глутатіон-S-трансферази (GSH) здійснювали на спектрофотометрі Sunrise RC за методом W.G. Habig (1974), принцип якого полягає у визначенні швидкості ферментативного утворення GS-2,4-динітробензолу в реакції, що каталізує GSH з 1-хлор-2,4-динітробензолом, який має максимум поглинання при 340 нм [5–7].

Статистична обробка отриманих результатів проводилася за допомогою пакета програм Statistica 6.0

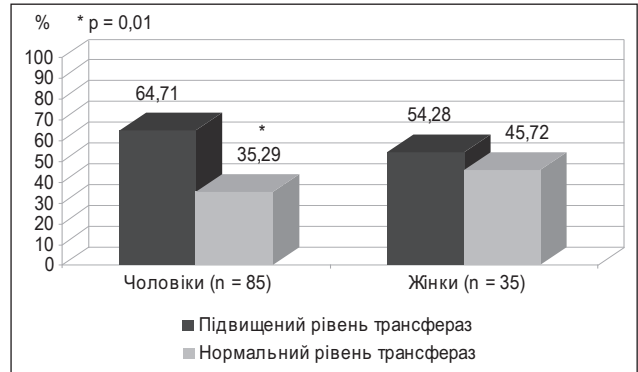


Рисунок 1. Розподіл хворих із ВІЛ-інфекцією за рівнем трансфераз та статтю

з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Усім 120 хворим, інфікованим вірусом імунодефіциту людини, призначалася ВААРТ, що включала прийом не менше ніж трьох препаратів із різними механізмами дії. Відповідно до схем терапії 100 хворих (83,33 %) отримували 2 препарати з групи нуклеозидних інгібіторів оборотної транскриптази (НІЗТ) та 1 препарат із групи нуклеозидних інгібіторів оборотної транскриптази (ННІЗТ), 20 пацієнтів (16,67 %) отримували іншу схему, що включала 2 препарати з групи НІЗТ та 1 препарат із групи інгібіторів протеази (ІП). За цими схемами всі 120 хворих отримували НІЗТ.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз розподілу пацієнтів за статтю залежно від рівня трансфераз установив, що як серед чоловіків, так і серед жінок частіше зустрічалися особи з підвищеним рівнем АЛТ та АСТ (рис. 1). Так, підвищений рівень трансфераз був виявлений у 55 (64,71 %) чоловіків та у 19 (54,28 %) жінок.

Найвищі показники трансфераз під впливом ВААРТ зафіксовано в пацієнтів, які коінфіковані ВІЛ/ВГС та ВІЛ/CMV. Найнижчі — у пацієнтів із такими СНІД-індикаторними захворюваннями, як токсоплазмоз та герпетична інфекція. У всіх пацієн-

Таблиця 1. Розподіл хворих на ВІЛ-інфекцію залежно від наявності СНІД-індикаторних захворювань та показників цитолітичного синдрому

Показники Опор- туністичні інфекції	АЛТ (Од/л)			АСТ (Од/л)		
	До терапії	3 місяці	6 місяців	До терапії	3 місяці	6 місяців
ВГВ (n = 10)	44,77 ± 8,01	70,46 ± 16,23	81,95 ± 17,36	47,78 ± 9,86	83,00 ± 23,02	88,00 ± 20,76
ВГС (n = 63)	59,85 ± 4,98	79,20 ± 7,47	92,47 ± 8,85*	80,33 ± 12,02	88,07 ± 7,70	107,52 ± 12,34
Тохс (n = 8)	32,16 ± 3,31	52,00 ± 6,71	68,21 ± 14,77*	56,78 ± 15,70	57,59 ± 10,96	87,15 ± 19,75
CMV (n = 9)	67,10 ± 14,59	68,64 ± 11,72	97,93 ± 18,81	59,21 ± 6,91	88,73 ± 16,22	106,20 ± 19,34*
HSV1/2 (n = 6)	39,50 ± 4,79	37,17 ± 2,22	54,33 ± 9,58	53,17 ± 2,23	62,33 ± 12,99	69,83 ± 14,61
Tbc (n = 24)	45,63 ± 7,82	67,35 ± 12,14	81,28 ± 12,91*	50,72 ± 10,33	64,39 ± 9,58	80,77 ± 12,36

Примітки: * — $p < 0,05$ — між групами хворих із ВІЛ-інфекцією; ВГВ — вірусний гепатит типу В; ВГС — вірусний гепатит типу С; Тохс — токсоплазмоз; CMV — цитомегаловірус; HSV — герпесвірусна інфекція; Тбс — туберкульоз.

Таблиця 2. Розподіл хворих із ВІЛ-інфекцією на тлі прийому ВААРТ за вмістом у сироватці крові каталази, супероксиддисмутази та глутатіон-S-трансферази

Показники в сироватці крові	Здорові особи (n = 31)	Хворі з ВІЛ-інфекцією (n = 120)	
		До початку лікування	Через 6 місяців від початку лікування
Каталаза, ммоль/хв · мл	4,80 ± 1,54	2,08 ± 0,62*	1,64 ± 0,53**
Супероксиддисмутаза, відн.од.	2,00 ± 0,56	1,00 ± 0,49*	0,75 ± 0,38**
Глутатіон-S-трансфераза, мкмоль/хв · мл	750,00 ± 120,25	1428,00 ± 285,21*	771,67 ± 254,44**

Примітки: * — $p < 0,0001$ — різниця вірогідна порівняно з групою здорових осіб; ** — $p < 0,05$ — різниця вірогідна між показниками до початку ВААРТ та даними через 6 місяців від початку ВААРТ.

тів незалежно від СНІД-індикаторного захворювання спостерігалась тенденція до підвищення трансфераз. Усі хворі, крім хворих із токсоплазмозом, мали підвищені вихідні рівні трансфераз.

Найбільш яскраво цитолітичний синдром був виражений у хворих із ВІЛ-інфекцією на тлі ХГС. Так, показник АЛТ збільшувався в 1,5 раза через 6 місяців від початку ВААРТ порівняно з вихідними даними (табл. 1).

У ВІЛ-інфікованих хворих із цитомегаловірусною інфекцією показник АСТ збільшувався в 1,8 раза через півроку від початку лікування.

При одночасному інфікуванні ВІЛ/туберкульозом також спостерігалось підвищення рівня трансфераз, а саме рівень АЛТ у даній групі хворих зріс в 1,8 раза через 6 місяців від початку ВААРТ порівняно з аналогічним показником до терапії. Найнижчі показники трансфераз спостерігалися в групі обстежених хворих із ВІЛ-інфекцією на тлі герпетичної інфекції.

Показники оксидативного стресу визначали до початку прийому ВААРТ та через 6 місяців лікування. Отримані дані дозволили встановити, що рівні каталази та супероксиддисмутази у хворих із ВІЛ-інфекцією були у 2,3 та 2 рази відповідно нижчі від аналогічних показників у здорових осіб (табл. 2). У

той же час рівень глутатіон-S-трансферази був вищим в 1,9 раза в групі хворих порівняно зі здоровими.

Прийом ВААРТ супроводжувався зниженням досліджуваних показників. Так, рівні каталази та супероксиддисмутази в пацієнтів із ВІЛ-інфекцією через 6 місяців терапії зменшилися в 1,3 раза, а рівень глутатіон-S-трансферази — в 1,8 раза.

У хворих із коінфікуванням ВІЛ/ВГС та ВІЛ/ВГВ мало місце більш значне виснаження антиоксидантних ферментативних систем. Так, до початку ВААРТ уміст каталази у хворих із коінфекцією ВІЛ/ВГС був нижчий в 1,5 раза порівняно з хворими з моноінфекцією ВІЛ, супероксиддисмутази — в 1,9 раза, а рівень глутатіон-S-трансферази — в 1,2 раза відповідно (табл. 3).

Дещо менша різниця спостерігалась в групі хворих, коінфікованих ВІЛ/ВГВ, у яких рівень каталази в 1,2 раза, супероксиддисмутази — в 1,5 раза був меншим, ніж у групі хворих із моноінфекцією. Через 6 місяців від початку терапії більш значне виснаження ферментів антиоксидантного захисту спостерігалось в групі хворих з коінфекцією ВІЛ/ВГС.

Установлена залежність між показниками оксидативного стресу та ступенями гепатотоксичності. Найбільш виражене виснаження антиоксидантних

Таблиця 3. Розподіл хворих із ВІЛ-інфекцією залежно від показників оксидативного стресу

Показники в сироватці крові		Каталаза, ммоль/хв · мл	Супероксиддисмутаза, відн.од.	Глутатіон-S-трансфераза, мкмоль/хв · мл
Хворі				
Здорові особи (n = 31)		4,80 ± 1,54	2,00 ± 0,56	750,00 ± 120,25
Хворі з моноінфекцією ВІЛ (n = 47)	До початку ВААРТ	2,41 ± 0,65	1,33 ± 0,50	1543,93 ± 267,18
	Через 6 місяців від початку ВААРТ	2,05 ± 0,34**	0,98 ± 0,30*	815,48 ± 218,21*
Хворі з коінфекцією ВІЛ/ВГС (n = 63)	До початку ВААРТ	1,71 ± 0,30	0,72 ± 0,26	1327,19 ± 267,55
	Через 6 місяців від початку ВААРТ	1,19 ± 0,28*	0,48 ± 0,17*	745,26 ± 169,44*
Хворі з коінфекцією ВІЛ/ВГВ (n = 10)	До початку ВААРТ	1,95 ± 0,28	0,91 ± 0,22	1438,59 ± 211,08
	Через 6 місяців від початку ВААРТ	1,55 ± 0,33*	0,59 ± 0,12*	865,78 ± 208,45*

Примітки: * — $p < 0,001$ — різниця вірогідна між показниками до початку ВААРТ та даними через 6 місяців від початку ВААРТ; ** — $p < 0,05$ — різниця вірогідна між показниками до початку ВААРТ та даними через 6 місяців від початку ВААРТ.

Таблиця 4. Розподіл хворих із ВІЛ-інфекцією залежно від показників оксидативного стресу та ступенів гепатотоксичності

Показники	Здорові особи (n = 31)	Ступені гепатотоксичності			
		I (n = 47)	II (n = 28)	III (n = 23)	IV (n = 1)
Каталаза, ммоль/хв · мл	4,80 ± 1,54*	1,75 ± 0,54	1,59 ± 0,52	1,17 ± 0,06**	1,10
Супероксиддис- мутаза, відн.од.	2,00 ± 0,56*	0,92 ± 0,37	0,83 ± 0,75	0,49 ± 0,14**	0,39
Глутатіон-S- трансфераза, мкмоль/хв · мл	750,00 ± 120,25	794,71 ± 262,21	746,67 ± 145,03	737,00 ± 281,43	721,24

Примітки: * — $p < 0,0001$ — різниця вірогідна порівняно з групою здорових осіб; ** — $p < 0,01$ — різниця вірогідна між різними ступенями гепатотоксичності.

ферментів спостерігалось у хворих із III ступенем гепатотоксичності. Так, показник каталази при III ступені був нижчим від аналогічного показника у здорових осіб в 4,1 раза та у хворих із I ступенем — в 1,5 раза. Рівень супероксиддисмутази також відрізнявся від даного показника у здорових осіб та в пацієнтів із I ступенем гепатотоксичності в 4 рази та в 1,9 раза відповідно (табл. 4).

Відмінностей рівня глутатіон-S-трансферази у хворих із різним ступенем гепатотоксичності знайдено не було. Так, рівень цього ферменту у хворих із I ступенем гепатотоксичності перевищував аналогічний показник у здорових осіб в 1,1 раза, що може свідчити про компенсаторні механізми організму ВІЛ-інфікованих.

При вивченні закономірностей показників оксидативного стресу та схем ВААРТ встановлено, що рівень глутатіон-S-трансферази був вищий в 1,2 раза у хворих, які приймають схему ВААРТ, що базується на двох препаратах НІЗТ та одному ІП (табл. 5).

При встановленні взаємозв'язку між показниками антиоксидантного захисту та конкретними препаратами виявлено, що найбільше система антиоксидантного захисту виснажувалася на тлі прийому схем ВААРТ, які включали невірапін. Так, на

тлі ВААРТ, що включала невірапін, рівень каталази був в 1,6 раза меншим, ніж при лікуванні із застосуванням схеми з лопінавіром/ритонавіром. А рівень супероксиддисмутази в пацієнтів, у схемах ВААРТ яких був невірапін, в 1,9 раза менший, ніж при прийомі нелфінавіру.

Як видно з табл. 6, більш сприятливими щодо показників антиоксидантного захисту були схеми на основі нелфінавіру.

Висновки

1. Установлено, що в переважній більшості (61,67 %) хворих із ВІЛ-інфекцією незалежно від статі спостерігається ураження печінки у вигляді вираженого синдрому цитолізу. У групі хворих із підвищеним рівнем амінотрансфераз в 1,5 раза частіше виявлялися пацієнти з III клінічною стадією захворювання.

2. Перебіг ВІЛ-інфекції супроводжується виснаженням системи антиоксидантного захисту, що більшою мірою спостерігається у хворих із III ступенем гепатотоксичності, при цьому рівні каталази та супероксиддисмутази є нижчими відповідно в 1,5 та 1,9 раза порівняно з подібними у пацієнтів із I ступенем.

Таблиця 5. Показники оксидативного стресу під впливом різних схем ВААРТ у хворих із ВІЛ-інфекцією

Показники Схеми ВААРТ	Каталаза, ммоль/хв · мл	Супероксиддисмутаза, відн.од.	Глутатіон-S-трансфераза, мкмоль/хв · мл
2 НІЗТ + 1 ННІЗТ (n = 100)	1,46 ± 0,29	0,75 ± 0,41	759,46 ± 228,56*
2 НІЗТ + 1 ІП (n = 20)	1,50 ± 0,37	0,81 ± 0,64	877,59 ± 245,12*

Примітка: * — $p < 0,05$ — між групами хворих на ВІЛ-інфекцію.

Таблиця 6. Розподіл хворих із ВІЛ-інфекцією залежно від показників оксидативного стресу під впливом різних препаратів ВААРТ

Показники Схеми ВААРТ	Каталаза, ммоль/хв · мл	Супероксиддисмутаза, відн.од.	Глутатіон-S-трансфераза, мкмоль/хв · мл
Ефавіренц	1,45 ± 0,26*	0,65 ± 0,12*	759,35 ± 234,85
Невірапін	1,15 ± 0,21*	0,48 ± 0,08*	742,35 ± 276,29
Лопінавір/ритонавір	1,87 ± 0,32*	0,87 ± 0,13*	813,24 ± 245,76
Нелфінавір	1,75 ± 0,19*	0,91 ± 0,12*	890,19 ± 291,44

Примітка: * — $p < 0,0001$ — між групами хворих на ВІЛ-інфекцію.

3. Більш істотні зміни антиоксидантного захисту реєструються на тлі застосування схем ВААРТ, що включають невірапін, при цьому відбувається зниження вмісту каталази та супероксиддисмутази відповідно в 1,6 та 1,8 раза порівняно зі схемою з лопінавіром/ритонавіром.

Список літератури

1. Гепатотоксичность у больных ВИЧ-инфекцией, получавших высокоактивную антиретровирусную терапию / В.Г. Канестри, А.В. Кравченко, Н.Ю. Ганкина [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2006. — № 6. — С. 31-34.
2. Глобальный доклад: Доклад ЮНЭЙДС о глобальной эпидемии СПИДа, 2012. — Режим доступа: http://www.unaids.org/globalreport/default_ru.htm
3. Запорожан В.Н. Клиническое значение показателей тиолдисульфидной системы при ВИЧ-инфекции / В.Н. Запорожан, И.И. Бокал, В.В. Костюшов // Журнал АМН України. — 2008. — Т. 14, № 4. — С. 175-187.
4. Кравченко А.В. Усиленные ритонавиром ингибиторы протеаз ВИЧ в составе схем первой линии антиретровирусной терапии / А.В. Кравченко, В.Г. Канестри, Н.Ю. Ганкина [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2010. — № 3. — С. 22-27.
5. Макаревич О.П. Методика определения супероксиддисмутазы / О.П. Макаревич, П.П. Голиков // Лабораторное дело. — 1983. — № 6. — С. 24-27.
6. Медицинские лабораторные технологии: справочник / Под ред. А.И. Карпищенко. — СПб.: Интермедика, 2002. — 600 с.
7. Метод определения активности каталазы / М.А. Королук, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лабораторное дело. — 1988. — № 1. — С. 16-19.
8. Нагоев Б.С. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных ВИЧ-инфекцией / Б.С. Нагоев, Ж.Х. Сабаничева // Терапевтический архив. — 2007. — № 12. — С. 70-72.
9. Побічні реакції антиретровірусних препаратів / С.В. Комар, К.А. Посохова, О.П. Вікторов [та ін.] // Український медичний часопис. — 2009. — № 2(70), III/IV. — С. 136-144.

10. Покровская А.В. Факторы, влияющие на течение ВИЧ-инфекции / А.В. Покровская // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2010. — № 3. — С. 60-63.

11. Посохова К.А. Коррекция гепатотоксичной дії антиретровірусних засобів за допомогою ентеросорбенту ентеросгель / К.А. Посохова, В.Г. Ніколаєв, О.О. Шевчук [та ін.] // Мистецтво лікування. — 2011. — № 3. — С. 81-83.

12. Apostolova N. Mitochondrial toxicity in HAART: an overview of in vitro evidence / N. Apostolova, A. Blas-Garcia, J.V. Esplugues // Curr. Pharm. Des. — 2011. — Vol. 17. — P. 2130-2144.

13. Dieterich D. Drug-induced liver injury associated with the use of nonnucleoside reverse-transcriptase inhibitors / D.T. Dieterich, P.A. Robinson, J. Love // Clinical Infectious Diseases. — 2004. — Vol. 38 (Suppl. 2). — P. 80-90.

14. Glesby M.J. Oxidant Stress in HIV-Infected women from the women's interagency HIV study / M.J. Glesby, D.R. Hoover, F. Raiszadeh // Antivir. Ther. — 2009. — Vol. 14(6). — P. 763-769.

15. HIV-1 control after transient antiretroviral treatment initiated in primary infection: role of patient characteristics and effect of therapy / C. Goujard, I. Girault, C. Rouzioux [et al.] // Antiviral therapy. — 2012. — Vol. 17. — P. 1001-1009.

16. Oxidative Imbalance in HIV-1 Infected Patients Treated with Antiretroviral Therapy / A. Mandas, E.L. Iorio, M.G. Congiu [et al.] // Journal of Biomedicine and Biotechnology. — 2009. — Vol. 2009. — P. 1-7.

17. Soriano V. Antiretroviral drugs and liver injury / V. Soriano, M. Puoti, P. Garcia-Gasco [et al.] // AIDS. — 2008. — Vol. 22. — P. 1-13.

18. Ультраструктура печені і рівень мітохондріальної ДНК при поєднанні ВИЧ-інфекції і гепатита С: відсутність ознак пошкодження мітохондрій на фоні високоактивної антиретровірусної терапії / М. Matsukura, F. Chu, M. Au [et al.] // AIDS. — 2008. — P. 1226-1229.

Отримано 02.09.13 □

Мороз Л.В., Андросова О.С.
Винницький національний медичний університет
ім. Н.І. Пирогова, кафедра інфекційних захворювань

Moroz L.V., Androsova O.S.
Vinnytsya National Medical University named after M.I. Pyrogov,
Department of Infectious Diseases, Vinnytsya, Ukraine

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС У БОЛЬНЫХ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Резюме. В работе изучена частота и глубина поражения печени у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита человека в зависимости от возраста, пола, длительности заболевания, влияния высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Установлено, что у больных с ВИЧ-инфекцией с III степенью гепатотоксичности под влиянием ВААРТ в большей степени истощается система антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: синдром приобретенного иммунодефицита человека, ВИЧ-инфекция, высокоактивная антиретровирусная терапия, гепатотоксичность.

OXIDATIVE STRESS IN PATIENTS WITH HIV-INFECTION

Summary. In the study we investigated the frequency and depth of liver injury in patients with acquired immunodeficiency syndrome, depending on age, sex, duration of disease, effects of highly active antiretroviral therapy (HAART). It is found that in patients with HIV-infection with the III degree of hepatotoxicity, antioxidant defense system is more depleted under the influence of HAART.

Key words: acquired immune deficiency syndrome, HIV-infection, highly active antiretroviral therapy, hepatotoxicity.