

# ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

**Е.В. Колесникова**

ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой АМН Украины», Харьков

**Ключевые слова:** грибковое, бактериальное, протозойное поражение печени, ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты.

Актуальность ВИЧ-инфекции и ассоциированного с ней СПИДа очевидна с учетом ее широкого распространения, трудности лечения и высокой летальности. По данным WHO (ВОЗ) и UNAIDS (ЮНЭЙДС, объединенная программа ООН по ВИЧ/СПИДу), в мире официально зарегистрировано 39,4 млн людей с ВИЧ/СПИД. Ежегодно выявляют около 5 млн случаев инфицирования. Лидируют страны Восточной Европы, где наблюдается наиболее быстрый рост количества ВИЧ-инфицированных за всю историю глобальной пандемии [13].

По темпам распространения ВИЧ/СПИДа Украина занимает второе место в Восточноевропейском регионе после Российской Федерации, а по уровню заболеваемости и смертности от СПИДа — 10-е и 14-е соответственно места в Европе. Распространенность СПИДа в Украине в 2004 г. составила 6,6 на 100 тыс. населения. Количество умерших от СПИДа лишь за один год возросло на 38,1% и составило 3,73 на 100 тыс. населения. Наиболее высокие показатели отмечены в Одесской (13,1), Донецкой (9,8), Николаевской (7,6) областях, АР Крым (12,7), в Севастополе (7,7) [5].

Значительная часть смертности пациентов, инфицированных ВИЧ, обусловлена патологией печени (14,5%) [1].

## *Почему поражается печень при ВИЧ-инфекции?*

ВИЧ относится к семейству ретровирусов, подсемейству лентивирусов, особенностями которых являются хроническое течение с длительным латентным периодом, персистирующая репродукция вируса и поражение ЦНС.

ВИЧ поражает клетки, экспрессирующие CD4-рецепторы. Данные рецепторы обнаруживают на поверхности примерно 60% Т-лимфоцитов, предшественников Т-лимфоцитов в костном мозге и загрудинной железе, а также моноцитов, макрофагов, эозинофилов, дендритных клеток и клеток микроглии ЦНС. В ткани печени такими клетками являются макрофаги (купферовские), эндотелиальные клетки синусоидов, непостоянно Pit-клетки (одна из субпопуляций NK-клеток) и звездчатые ретикулоэндотелиоциты.

Инфицируется клетка в несколько этапов: проникновение вируса в клетку посредством взаимодействия с CD4 и рецепторами хемокинов, синтез провирусной ДНК на матрице вирусной РНК в цитоплазме клетки под действием фермента обратной транскриптазы, перемещение вирусного преинтеграционного комплекса из цитоплазмы в ядро, транскрипция вирусных генов с формированием зрелых вирус-

ных частиц. Сборка вирусов, в свою очередь, происходит поэтапно: из вирусной РНК, белков Gag и ферментов Pol образуется нуклеокапсид, который перемещается к клеточной мембране. Крупные молекулы-предшественники расщепляются вирусной протеазой, после чего завершается сборка зрелых вирионов, и они отпочковываются от клетки. При отпочковывании в липидную оболочку вируса могут встраиваться различные белки клетки-хозяина, фосфолипиды и холестерин. В отличие от Т-лимфоцитов, в которых отпочковывание происходит на поверхности клеток и приводит к выделению вирусов в межклеточное пространство, в моноцитах и макрофагах процесс завершается накоплением вируса внутри клеточных вакуолей [8].

ДНК ВИЧ-1 и антигены ВИЧ (p24) выделены из макрофагальных клеток/купферовских клеток печени инфицированных лиц [11]. Они инфицируются на острой стадии ВИЧ-инфекции и могут служить резервуаром инфекции в организме [13]. Это считается основной причиной того, что не удается добиться полной элиминации вируса при высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Кроме того, в работе R. Stacey и соавторов (2003) показано, что ВИЧ напрямую вызывает апоптоз гепатоцитов посредством CXCR4 без их инфицирования.

Механизмы поражения печени при ВИЧ-инфекции продолжают изучать. С одной стороны, персистенция ВИЧ-антигенов в ткани печени, с другой — коинфекция вирусами гепатитов В и С, употребление наркотических веществ, обладающих гепатотоксическим действием, определяют характер поражения печени при ВИЧ.

## **Какие изменения системы печени вызывает ВИЧ-инфекция?**

К наиболее частым поражениям гепатобилиарной системы при ВИЧ-инфекции относятся паренхиматозный гепатит, холангиопатия, холецистит, опухоли (таблица). Группа паренхиматозного гепатита включает вирусные гепатиты, бактериальные и грибковые поражения печени, пелиозный гепатит, токсический и метаболический гепатит [2].

## **Вирусные гепатиты**

Идентичные пути заражения обуславливают высокую частоту инфицирования вирусами гепатита В (ВГ-В) и С (ВГ-С) среди ВИЧ-инфицированных пациентов. В США эти показатели составляют 10 и 30% соответственно [1]. Коинфицирование ВГ-С и ВИЧ в Испании соответствует 50%, в Беларуси и России —

Таблиця. Пораження системи печени у пацієнтів с ВІС-інфекцією і найбільш часті возбудителі патології (Н.В. Голобородько і соавт., 2004)

Пораження	Нозологічна форма	Возбудитель
Паренхиматозний гепатит	Вирусні гепатити	Віруси гемоконтактних гепатитів С, В і D, віруси родини герпеса (цитомегаловірус, віруси простого герпеса 1-го і 2-го типів, вірус Епштейна — Барр), аденовіруси
	Бактеріальні ураження печини	Атипічні мікобактерії, мікобактерії туберкульозу, грамотрицателі кишечні бактерії
	Грибкові ураження печини	Криптокок, кокцидії, гистоплазма, кандиди, аспергилли, пневмоциста
	Протозойні ураження печини	Токсоплазма, криптоспоридії, мікроспоридії, лейшманії
	Пеліозний гепатит	(?) <i>Rochalimaea henselae</i>
	Токсический і метаболіческий гепатит	Медикаменти, алкоголь, фактори неалкогольного стеатогепатита, наркотическі препарати і токсическі приміси
	Другі не зв'язані с ВІС гепатити	
ВІС-холангіопатія	Склерозуючий холангіт, папілярний стеноз і їх поєднання, екстрагепатическа стриктура жєлєчних протоків	Цитомегаловірус, криптоспоридії, мікроспоридії, атипічні мікобактерії
Холєцистит		Цитомегаловірус, <i>Serratia marcescens</i>
Опухоли	Вісцєральна форма саркоми Капоші с ураженням печини і метастазуючі лімфоми	

90%. Можливо, інфікування ВІС і декількома гепатотропними вірусами походить одночасно або послідовно с формуванням микст-гепатитів. Частота виявлення микст-інфекції залежить від належності пацієнта до тієї або іншої групи ризику. Микст-гепатити виявляють у 40—45% ін'єкційних наркоманів [7].

Становиться зрозумілим цілесобразність обов'язкового обстеження пацієнта с ВІС-інфекцією на наявність гепатитів С і В згідно резолюції Першої європейської погоджувальної конференції по лікуванню хроніческих гепатитів В і С у ВІС-інфікованих [9].

Показано, що ВІС значно змінює перебіг ВГ-С і ВГ-В, підвищуючи рівні віремії при цих інфекціях, особливо в період сероконверсії [8]. Підвищення в 2—8 раз рівней віремії значно збільшує ризик інфікування вертикальним шляхом і при статевих контактах. ВІС-інфекція утяжєляє гистологіческе перебіг ВГ-В і ВГ-С інфекцій, збільшує ризик розвитку і прискорює перебіг циррозу, печеночної недостаточності і печеночно-клєточного раку [11]. Дані феномени пояснюють більш раннім прогресуванням фіброзу у осіб с поєднаною інфекцією, що корелює с кількістю CD4 кліток (менше 200 кліток в 1 мл) [15].

ВГ-С інфекція — важливий фактор в смертності ВІС-1-інфікованих хворих. Можливо, це пов'язано с порушенням відновлення рівней CD4-клєток у ВГ-С-положителіх пацієнтів, отримуючих інтенсивну антиретровірусну терапію [14]. Характерно часте серонегативне перебіг

(виявлення РНК ВГ-С при відсутності anti-HCV в 2—6%, в ряду популяцій — до 20% випадків), обумовлене дефіцитом імунної відповіді, усугублюючимся при прогресуванні ВІС-інфекції.

К особливостям перебігу хроніческого гепатита В у ВІС-інфікованих пацієнтів відноситься:

1) більш часте виявлення маркерів реплікативної активності (anti-HBc IgM, HBeAg, ДНК ВГ-В). Їх виявляють в 15% випадків, внаслідок чого спочатку м'яке клініко-біохіміческе і гистологіческе перебіг коінфекції в дальнєйшєм змінюється більш швидким прогресуванням гепатита;

2) більш часта реактивація ВГ-В при коінфекції, що обумовлює більш швидке розвиток вираженого фіброзу і ЦП при мінімальной запальної активності (такої ефект характерен і для інших імунodefіцитних станів, наприклад, після трансплантації органів);

3) зменшення частоти кліренсу HBsAg і HBeAg у пацієнтів с коінфекцією (в дослідженні описан кліренс HBeAg в перебіг 5 років 12% по порівнянню с 49% при моноінфекції ВГ-В), можливо, співвідноситься до степеню імуносупресії (описано значительне зменшення кліренсу HBsAg до зменшення рівня CD4);

4) більш швидка і часта втрата сывороточних anti-HBs після елімінації вірусу, також корелює до степеню імуносупресії;

5) після кліренсу HBsAg можливість (при розвитку вираженого імунodefіцита) повторного появи HBsAg і ДНК ВГ-В в сыворотке.

Слід пам'ятати про те, що гепатит В не прискорює прогресування ВІС-інфекції і не зменшує чут-

ствительность ВИЧ к антиретровирусным препаратам. Однако после начала антиретровирусной терапии риск резкого повышения активности аминотрансфераз значительно возрастает. Причинами данных изменений могут быть как восстановление иммунного ответа на вирус гепатита В, так и побочные действия препаратов. Гепатит С не влияет (или почти не влияет) на эффективность антиретровирусной терапии и на иммунологические, вирусологические и клинические показатели прогрессирования ВИЧ-инфекции [12].

#### **Цитомегаловирусная инфекция и поражение печени**

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) представляет собой одну из самых распространенных форм СПИД-ассоциированных вирусных инфекций. От 20% до 50% больных ВИЧ-инфекцией на стадии СПИДа имеют клинически выраженную симптоматику генерализованной ЦМВ-инфекции [2].

Поражение печени в случае ЦМВ-инфекции протекает по типу холестатического гепатита. В патологический процесс вовлекаются эпителий желчных путей и гепатоциты, звездчатые эндотелиоциты и эндотелий сосудов с формированием цитомегалических клеток, в окружении которых располагаются воспалительные мононуклеарные инфильтраты, что приводит к формированию внутриспеченочного холестаза. Цитомегалические клетки сливаются и заполняют просветы желчных протоков — механический компонент желтухи. Кроме того, наблюдаются деструктивные изменения с развитием цитолитического синдрома. Однако ведущее значение все же принадлежит синдрому холестаза [10].

Диагностика ЦМВ-гепатита основывается на использовании пункционной биопсии печени, цитологического и серологического методов. Дифференциальную диагностику проводят с другими вирусными инфекциями — вирусами гепатита В, С, Эпштейна — Барр, герпеса.

Обнаружение в клетках саркомы Капоши генома ЦМВ-инфекции свидетельствует о его роли в онкогенезе [4].

#### **Туберкулез печени**

Симптоматика при туберкулезном поражении печени у ВИЧ-инфицированных скудна. Своевременной диагностике помогает выявление увеличения печени в пределах 2—6 см ниже края правой реберной дуги, у ряда пациентов — спленомегалии, желтухи на фоне характерной для туберкулезной инфекции интоксикации (повышение температуры до 39,0—39,5 °С, потливость, озноб).

Лечение туберкулезного процесса у ВИЧ-инфицированных является приоритетом над антиретровирусной терапией. Его необходимо назначить сразу же после диагностики активного туберкулезного процесса, что позволяет снизить смертность [2].

#### **Грибковое поражение печени**

Печень наиболее часто поражается в случае системного микоза. К поражению печени могут приводить инфицирование грибами *Cryptococcus* и *Histoplasma* при диссеминированной форме заболевания. *Histoplasma capsulatum* при гематогенном распрост-

ранении из легких поражает печень и селезенку с явлениями гепато- и спленомегалии.

При СПИДе и диссеминированном криптококкозе и гистоплазмозе (*Cryptococcus neoformans* и *Histoplasma* spp.) поражается печень по типу гранулематозного гепатита. Клинически и биохимически при этом наблюдается синдром холестаза. Диагноз основывается на данных биопсии печени, при которой будет доказана грибковая инвазия [3]. В случае системного кандидоза диагноз помогает поставить бактериологический метод исследования биоптата печени.

#### **Протозойное поражение печени**

Среди больных токсоплазмозом патологию печени выявляют в 17,4% случаев. Прижизненная диагностика данной патологии затруднена вследствие скудной клинической симптоматики. Только у небольшого количества пациентов отмечают иктеричность склер, незначительное увеличение печени, нарушений функции органа может не быть либо они не резко выражены.

У больных при УЗИ наблюдается гепатомегалия с диффузными изменениями в паренхиме. Могут быть множественные очаги повышенной эхогенности с ровными четкими контурами.

Криптоспоридиоз у пациентов с ВИЧ-инфекцией характеризуется вялым течением, наличием схваткообразной боли в животе и другими клиническими проявлениями. Более выражен синдром диареи. Если иммунные нарушения у больного не устранить, криптоспоридиоз в постоянной или рецидивирующей форме длится всю жизнь, приводя к резкому похудению. Прогноз зависит от степени выраженности нарушений иммунитета [6].

#### **Пелиозный гепатит**

Пелиозный гепатит — поражение печени у ВИЧ-инфицированных пациентов неясной этиологии. В качестве этиологического фактора возможно, выступает возбудитель бациллярного ангиоматоза — *Rochalimaea henselae*. Специфических клинических симптомов, как правило, нет, однако патогномичной является морфологическая картина биоптата печени, характеризующаяся множественными заполненными кровью небольшими (1—2 мм в диаметре) кистозными образованиями («озер»), что придает ткани печени вид «губки». По морфологическим данным, пелиозный гепатит следует дифференцировать с висцеральной формой саркомы Капоши. При КТ печени выявляют губчатую структуру, при больших полостях — с гипозоногенными очагами.

#### **Опухоли печени**

Новообразования печени при ВИЧ могут встречаться в трех формах: 1) при локализации собственно саркомы Капоши в печени; 2) метастатическое поражение печени; 3) собственно гепатоцеллюлярная карцинома.

Метастатическое поражение печени при ВИЧ/СПИДе встречается довольно часто (рак желудка, легкого, лимфоцитарная лимфосаркома с метастазами в печени). При локализации саркомы Капоши в печени, помимо увеличения размеров органа, изменения его структуры при УЗИ печени), характерно выявление диффузно-неоднородных, «пятнистых» участков с че-

редованием зон повышенной и пониженной экзогенности. При ВИЧ-инфекции могут наблюдаться холангиоцеллюлярный рак печени, гепатоцеллюлярная карцинома, недифференцированный рак печени, лимфогранулематоз с очаговыми и диффузными поражениями печени [13].

#### **Токсическое поражение печени**

Повышение уровней печеночных трансаминаз часто наблюдается у инфицированных ВИЧ, особенно на фоне высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Частота тяжелой гепатотоксичности в таких случаях достигает 6%, что обусловлено как влиянием препаратов, так и сопутствующими заболеваниями печени [14].

Тяжесть гепатотоксичности колеблется от умеренного и полностью обратимого повышения активности печеночных ферментов до быстро прогрессирующей, а иногда смертельной, печеночной недостаточности.

Наиболее часто тяжелая гепатотоксичность и печеночная недостаточность встречаются при использовании невирапина и ритонавира. Кроме того, к печеночной недостаточности могут приводить прием индинавира, атазанавира, эфавиренза, нелфинавира и различных аналогов нуклеозидов. Пациентам с заболеваниями печени можно назначать эти препараты только при условии тщательного наблюдения.

В основе развития гепатотоксичности к перечисленным препаратам лежат различные патогенетические механизмы, что отражается и на сроках ее возникновения. Так, в основе реакции гепатотоксичности на нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ) лежит митохондриальная токсичность. Сроки возникновения данной патологии достигают 6 мес и более от начала терапии. Гистологически определяют признаки жировой дистрофии печени.

Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы часто вызывают реакции гиперчувствительности в первые 12 нед лечения.

Чаще всего гепатотоксичность ассоциируется с приемом невирапина или эфавиренза в сочетании с ингибиторами протеаз (ИП) на фоне гепатита В или С. Развитие гепатотоксичности в данном случае сопряжено с назначением высоких доз препаратов. В основе появления гепатотоксичности на прием ИП лежит синдром восстановления иммунной системы — усиление цитолитической активности против вирусов гепатита на фоне ВААРТ. Среди ИП токсический гепатит чаще вызывает ритонавир, в то же время усиленные ритонавиром ингибиторы протеазы риск гепатотоксичности не повышают.

При лечении невирапином гепатотоксичность проявляется чаще, чем при назначении других антиретровирусных препаратов. Клинические проявления колеблются от бессимптомных нарушений функции печени до тяжелой печеночной недостаточности с возможным летальным исходом. Описаны случаи тяжелой гепатотоксичности после постконтактной профилактики (MMWR, 2001), но после однократного приема невирапина таких случаев не наблюдалось [13—15].

У женщин риск клинически выраженной гепатотоксичности более чем в 3 раза выше, чем у мужчин, а у женщин с количеством лимфоцитов CD4 > 250 мкл<sup>-1</sup> этот риск в 12 раз выше, чем у женщин с количест-

вом лимфоцитов CD4 < 250 мкл<sup>-1</sup> (11% против 0,9%). У мужчин с количеством лимфоцитов CD4 > 400 мкл<sup>-1</sup> риск клинически выраженной гепатотоксичности в 5 раз выше, чем у мужчин с содержанием лимфоцитов CD4 < 400 мкл<sup>-1</sup> (6,3 против 1,2%). Сроки развития гепатотоксичности в среднем составляют 18 нед. Если активность печеночных ферментов в процессе лечения превышает верхнюю границу нормы более чем в 5 раз, невирапин следует отменить немедленно. Если активность печеночных ферментов возвращается к исходной и у больного нет симптомов гепатита, сыпи, общих симптомов или других признаков нарушения функции печени, решение о возобновлении лечения принимают индивидуально. Однако это возможно делать только под тщательным контролем. Если нарушения функции печени возобновляются, невирапин отменяют. Если развивается клинически выраженный гепатит (потеря аппетита, тошнота, желтуха и др.), невирапин следует отменить сразу же и больше не назначать.

В основе патологических реакций на атазанавир и индинавир лежит ингибирование печеночного фермента глюкуронилтрансферазы, что приводит к повышению уровня билирубина сыворотки крови. Данное состояние возникает почти у 47% пациентов, получающих эти препараты. Из них менее 2% прекращают лечение. Обычно гипербилирубинемия протекает бессимптомно и клинически напоминает синдром Жильбера. После отмены препарата уровни билирубина нормализуются. Если уровень билирубина повышен умеренно (превышает верхнюю границу нормы менее, чем в 3 раза) и активность печеночных ферментов нормальная, лечение коррекции не требует. Если уровень билирубина устойчиво и значительно повышен, терапию следует прекратить (отдаленные последствия гипербилирубинемии неизвестны).

Помимо серологических исследований на вирусные гепатиты, перед началом ВААРТ следует провести УЗИ брюшной полости для выявления структурных изменений в печени, в частности неалкогольного стеатогепатита и цирроза. Перед началом лечения невирапином и ИП следует определять биохимические показатели функции печени раз в 2 нед, а у больных с исходными заболеваниями печени даже чаще. При лечении остальными препаратами эти исследования достаточно проводить раз в месяц. При умеренном повышении активности ферментов печени (не более чем в 3,5 раза выше верхней границы нормы) и отсутствии каких-либо клинических проявлений гепатотоксичности лечение продолжают под наблюдением врача. Если активность ферментов превышает верхнюю границу нормы более чем в 3,5 раза, проводят дополнительное обследование, включая УЗИ брюшной полости. Если имеются сопутствующие гепатит В или С, решают вопрос об их лечении. При других заболеваниях печени может потребоваться определение уровней препаратов в крови. В некоторых случаях лечение можно продолжить (за исключением невирапина).

Если активность печеночных ферментов повышается через 6 мес лечения и более, необходимо провести тщательное обследование, включая серологические на вирусные гепатиты, цитомегаловирус и вирус Эпштейна—Барр, а также УЗИ брюшной по-



лости. Следует исключить лактацидоз, реакции гиперчувствительности на абакавир и другие гепатотоксичные препараты. Не лишним будет определение газового состава артериальной крови (включая рН, ВЕ, уровни гидрокарбоната и лактата) и тщательно выяснить, какие препараты принимал больной. Проведение биопсии подтверждает крупно- и мелкокапельную жировую дистрофию печени и повреждение митохондрий, что позволяет отличить гепатотоксическое действие НИОТ от других причин поражения печени. Однако поражение печени при лечении невирапином не носит дозозависимый характер.

Наконец, нельзя исключать лекарственные взаимодействия с другими препаратами, принимаемыми больным, а также возможное продолжение приема наркотических веществ, которые могут содержать примеси, обладающие гепатотоксичностью.

Таким образом, знание особенностей течения предшествующей ВИЧ-инфекции патологии печени, а также собственно поражений печени, возникающих на фоне ВИЧ, является крайне важным, так как определяет дальнейшую тактику лечения и позволяет предотвратить вероятные побочные эффекты антиретровирусной терапии.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васмут Я.-К., Рокстро Ю. ВИЧ и вирусы гепатитов В и С: смешанная инфекция.— М.: Лечение ВИЧ-инфекции, 2005.— С. 1—18.
2. Голобородько Н.В., Ключарева А.А., Петрович И.В. и др. Поражения печени у ВИЧ-инфицированных пациентов. Пособие для практических врачей.— Минск, 2004.— 50 с.
3. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Грибковая инфекция в патологии желудочно-кишечного тракта // Рус. мед. журн.— 2001.— Т. 3, № 1.— С. 32.
4. Малышев Н.А., Смагулов К.З., Каражас Н.В. и др. Цитомегаловирусная инфекция. Эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика.— М., 2001.— 35 с.
5. Медведовская Н.В., Кульчитская Т.К., Юрченко О.В. ВИЛ-инфекция/СНІД — як актуальна проблема сьогодення // Вест. гигиены и эпидемиол.— 2006.— Т. 10, № 1.— С. 7.
6. Плорд Джеймс Дж. Криптоспоридиоз и другие протозойные инфекции. Электронный ресурс <http://www.rusmed-server.ru/med/haris/148.html>.
7. Противовирусная терапия хронических вирусных гепатитов В и С у ВИЧ-инфицированных пациентов: Метод. письмо / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.В. Мартынова, О.О. Знойко.— М., 2006.— 28 с.

8. Рабберт А., Островски М. Патогенез ВИЧ-1 инфекции.— М.: Лечение ВИЧ-инфекции, 2005.— С. 1—17.
9. Резолюция Первой Европейской согласительной конференции по лечению хронических гепатитов В и С у ВИЧ-инфицированных // СММ.: Гепатология.— 2006.— С. 39—48.
10. Скворцов В.В., Мязин Р.Г., Емельянов Д.Н. Цитомегаловирусная инфекция в клинике внутренних болезней // Лечащий врач.— 2004.— № 9.— С. 8—11.
11. Шахгильдян В. И., Кравченко А. В., Пархоменко Ю. Г. и др. Поражения печени при вторичных заболеваниях у больных ВИЧ-инфекцией // Тер. арх.— 2002.— Т. 74, № 11.— С. 40—43.
12. Шиферштайн К., Бук Т. Побочные эффекты АРТ // Лечение ВИЧ-инфекции.— 2005.— С. 1—15.
13. D:A:D study. Liver-Related Deaths in Persons Infected With the Human Immunodeficiency Virus // Arch. Intern. Med.— 2006.— Vol. 166.— P. 1632—1641.
14. Greub G., Ledergerber B., Battegay M. et al. Clinical progression, survival, and immune recovery during antiretroviral therapy in patients with HIV-1 and hepatitis C virus co-infection // Lancet.— 2000.— N 356.— P. 1800—1805.
15. Pol S., Lebray P., Vallet-Pichard A. HIV Infection and Hepatic Enzyme Abnormalities: Intricacies of the Pathogenic Mechanisms // CID.— 2004.— N 38 (suppl. 2).— S65—S72.

## ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

**О.В. Колеснікова**

У статті наведено особливості ураження печінки при ВІЛ-інфекції. Схарактеризовано нозологічні стани, що найчастіше зустрічаються та відбивають зміни у печінці при ВІЛ-інфекції. Акцентується увага на тих патологічних змінах у печінці, які можуть передувати розвитку ВІЛ-інфекції, що має важливе значення для вибору терапії.

## THE PECULIARITIES OF LIVER INJURY AT HIV INFECTION

**E.V. Kolesnikova**

The article presents the peculiarities of liver injury at HIV infection. The characteristics of the nosological entities that are mostly often met and reflect the liver alterations at HIV infection have been described. The attention is paid to those pathological changes that can forego HIV infection progression, and have the considerable significance for therapy choice.