

# Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією та вірусними гепатитами: клінічний випадок

О.Д. Ніколаєва<sup>1</sup>, Т.В. Супруненко<sup>2</sup>

1. Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

2. ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ, Україна

**Конфлікт інтересів:** відсутній

**РЕЗЮМЕ.** Останніми роками відзначається зростання кількості випадків поєднаної інфекції ВІЛ/ТБ/ВГ (вірус імунодефіциту людини / туберкульоз / вірусний гепатит). Підходи до лікування цих хворих змінюються з появою протівірусних препаратів для лікування гепатитів В та С. Лікування ВГ у хворих на ТБ підвищує ефективність протитуберкульозної терапії шляхом зменшення гепатотоксичності антимікобактеріальних препаратів. При веденні випадку ВІЛ/ТБ/ВГ враховували взаємодію протитуберкульозних, антиретровірусних і протівірусних препаратів прямої дії для лікування ВГС. У статті наведено випадок ефективного лікування хворого з поєднаною інфекцією ВІЛ/ТБ/ВГ.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** ВІЛ-інфекція, туберкульоз, вірусні гепатити В та С, лікування поєднаної інфекції ВІЛ/ТБ/ВГ.

## Tuberculosis in combination with HIV infection and viral hepatitis: clinical case

O.D. Nikolayeva<sup>1</sup>, T.V. Suprunenko<sup>2</sup>

1. Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

2. SI "Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

**Conflict of interest:** none

**ABSTRACT.** In recent years, there has been an increase in the number of cases of combined HIV/TB/VH (human immunodeficiency virus / tuberculosis / viral hepatitis) infection. Approaches to the treatment of these patients are changing with the advent of antiviral drugs for the treatment of hepatitis B and C. Treatment of VH in patients with TB increases the effectiveness of antituberculosis therapy by reducing the hepatotoxicity of antimycobacterial drugs. The interaction of antituberculosis, antiretroviral, and direct-acting antiviral drugs for the treatment of HCV was taken into account when managing a case of HIV/TB/HV. The article presents a case of effective treatment of a patient with combined HIV/TB/VH infection.

**KEY WORDS:** HIV infection, tuberculosis, viral hepatitis B and C, treatment of combined HIV/TB/VH infection.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Поєднання туберкульозу (ТБ) і ВІЛ-інфекції становить серйозну проблему для охорони здоров'я, котра ще ускладнюється високою частотою гепатитів В, С і D. ВІЛ-інфекція підвищує ризик розвитку ТБ і прогресування супутніх захворювань, у тому числі хронічного гепатиту. Прогресування хронічного гепатиту та ТБ призводить до летальних наслідків у пацієнтів, які живуть із ВІЛ-інфекцією. Лікування таких хворих потребує диференційного підходу при призначенні протитуберкульозних і антиретровірусних препаратів, тому що в цих пацієнтів відзначається низька ефективність протитуберкульозного лікування й реєструються тяжчі побічні ефекти комплексної терапії. Поєднання з гепатитами ще більше ускладнює ситуацію й потребує також лікування вірусного гепатиту (ВГ).

Гепатит – це захворювання печінки запального характеру, зазвичай вірусного походження. Існує п'ять основних типів вірусів гепатиту: А, В, С, D та Е, але найбільшу проблему становлять гепатити В та С, які призводять до розвитку хронічного запалення печінки, цирозу й раку та спричиняють близько 96 % усіх смертей, пов'язаних із ВГ [1, 2].

Проблема поєданого перебігу ТБ, ВІЛ-інфекції та гепатитів В, С і D в Україні набула глобального значення у зв'язку з неухильним підвищенням захворюваності на ВІЛ-інфекцію й поширеності ТБ серед ВІЛ-інфікованих. Захворюваність на коінфекцію ВІЛ/ТБ в Україні у 2021 році становила 11,5 на 100 тис. населення, у 2022 році – 12,1 на 100 тис. населення. На тлі ВІЛ-інфекції спостерігається тяжчий перебіг ТБ: частіше діагностуються дисеміновані й поширені форми, позалегеновий ТБ, у тому числі з ураженням центральної нервової системи, ТБ із множинною та широкою резистентністю мікобактерій до протитуберкульозних препаратів. Сучасні режими лікування включають (у тому числі) препарати з гепатотоксичною дією, що ускладнює ситуацію. Серед хворих із ВІЛ-інфекцією однією з уразливих груп є споживачі ін'єкційних наркотиків, у яких найчастіше спостерігається ВГС. Загалом в Україні на ВГС хворіють 1 491 074 особи, а на ВГВ – 621 281. Та більшість не знає про свій діагноз і не отримує лікування (під медичним наглядом із ВГС перебувають лише приблизно 6,2 % осіб, а з гепатитом В ще менше – 3 %) [1-3].

Наявність ТБ/ВІЛ/ВГ потребує інтегрованого підходу до ведення випадку. Хворі на ТБ у поєднанні з ВГ є групою ризику щодо виникнення тяжких гепатотоксичних побічних реакцій, що ускладнює процес лікування та зумовлює несприятливий прогноз захворювання. Протитуберкульозна терапія чинить токсичний, цитолітичний, імуносупресивний ефекти у хворих із потрійною патологією ВІЛ/ТБ/ВГ, що призводить до порушення гомеостазу та летальних випадків.

У сучасних умовах виникла можливість проводити лікування ВГ у хворих із поєднаною інфекцією ВІЛ/ТБ [3-6]. Оскільки ВГС не інтегрується в людський геном, сучасні терапевтичні схеми противірусного лікування дають змогу досягти повної ерадикації вірусу. Ефективність сучасних противірусних препаратів, які застосовують для лікування пацієнтів із ВГС, перевищує 95 % [1].

Препарати прямої противірусної дії впливають на конкретні мішені реплікації ВГС: NS3/4, NS5A та NS5B. Подібно до

антиретровірусної терапії (АРТ) застосування комбінацій цих препаратів, затверджене Управлінням санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA), спрямоване на пригнічення реплікації ВГС і досягнення стійкої вірусної відповіді (СВВ) у 90-95 % випадків, на відміну від подвійної терапії пегільованим інтерфероном / рибавірином, яка сприяє СВВ у 50-70 % випадків [1, 3-5].

Ерадикація HBV наразі недосяжна через стійкість епісомальної форми сссДНК HBV до доступного лікування, тому слід прагнути досягнення повного пригнічення реплікації HBV (яке підтверджується тестом із полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР) у реальному часі), а потім елімінації HBsAg та появи анти-HBs із метою запобігання розвитку цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми. Для лікування використовуються нуклеозидні та нуклеотидні інгібітори зворотної транскриптази (аналоги нуклеозидів/нуклеотидів – AN; призначають внутрішньо): адефовір, ентекавір, ламівудин, тенофовіру дигідроксил, тенофовіру алафенамід і телбівудин. Зазвичай препарати добре переносяться, тільки за прийому адефовіру й тенофовіру рідко виникає нефротоксичність. AN першого вибору є ентекавір і тенофовір [2, 6].

Пацієнти, які живуть із ВІЛ-інфекцією, отримують лікування гепатиту В у складі АРТ.

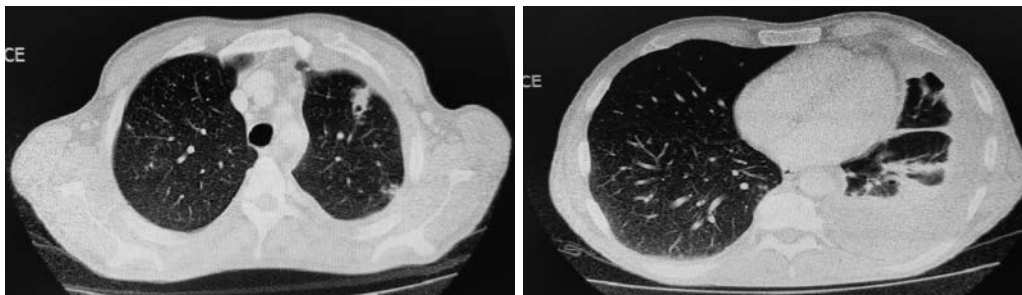
### Наводимо клінічний випадок ТБ у пацієнта, який живе з ВІЛ-інфекцією та мав хронічні гепатити В і С.

*Хворий В., 51 рік.* ВІЛ-інфекцію виявлено в жовтні 2022 року, раніше на ВІЛ не обстежувався. Психоактивні речовини, в тому числі ін'єкційно, не вживав і не вживає, але зловживає алкоголем і палить.

У вересні 2021 року хворів на коронавірусну інфекцію (COVID-19) тяжкого перебігу, після чого спостерігалися задишка та виражена загальна слабкість, утомля, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. У травні 2022 року відзначив підвищення температури до 39 °С, задишку, кашель, нічну пітливість, виражену загальну слабкість, зменшення маси тіла. Звернувся до сімейного лікаря, при обстеженні було діагностовано лівобічний ексудативний плеврит. Із травня по жовтень 2022 року 5 разів проведено плевральну пункцію, отримувалася ексудативна рідинка, отримувалася цефтріаксон, жарознижувальні препарати за місцем проживання. Після проведеного лікування стан не покращився. У жовтні 2022 року хворий звернувся по медичну допомогу в Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України зі скаргами на підвищення температури тіла до 39 °С, нічну пітливість, кашель, біль у грудній клітці, зниження маси тіла на 15 кг за 1,5 року (зріст – 186 см, вага – 84 кг), виражену загальну слабкість, задишку при фізичному навантаженні.

Виконано комп'ютерну томографію (КТ): білатерально у верхньосередніх легеневицях виявляються численні вогнища розмірами від 2 до 5 мм, локалізовані на тлі підсиленого, деформованого легеневого малюнка. Ліворуч у S1-2 кілька інфільтратів, один з яких із деструкцією. В язичкових сегментах верхньої частки, нижній частці візуалізовані ділянки гіпопневматозу через компресію випотом. Внутрішньогрудні лімфатичні вузли паратрахеальної групи – до 7 мм, парааортальної групи – до 13 мм,

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК



**Рис. 1.** На КТ у лівій легені визначаються дрібновогнищеві тіні, інфільтрат із розпадом, рідина в плевральній порожнині

аортопульмональної – до 10 мм. У плевральній порожнині ліворуч виявляються випіт із товщиною шару до 45 мм (до 400 мл), потовщена костальна плевра. Аксилярні лімфатичні вузли не збільшені.

**Висновок:** КТ-ознаки дисемінованого ТБ легень у фазі розпаду, внутрішньогрудна лімфаденопатія; лівобічний випітний плеврит (рис. 1).

Також було проведено КТ черевної порожнини з контрастуванням: над печінкою візуалізується випіт; печінка збільшена в розмірах, із чіткими рівними контурами, паренхіма неоднорідної структури через дифузні жирові включення. Селезінка збільшена в розмірах, із чіткими рівними контурами, однорідної структури. Підшлункова залоза не збільшена, з чіткими нерівними контурами, гетерогенної структури. Збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли до 10-12 мм. Лімфатичні вузли в проекції малого таза збільшені, візуалізується вільна рідина.

**Висновок:** асцит, гепатоспленомегалія, хронічний панкреатит, лімфаденопатія черевної порожнини, випіт у малому тазі.

Було виконано бактеріологічні дослідження мокротиння та плеврального ексудату.

Дослідження мокротиння від 06.10.2022. Мазок із прямою мікроскопією: КСП (-). Посів на рідкому середовищі ВАСТЕС: МБТ (-).

Дослідження ексудату від 07.10.2022. Цитоморфологічне дослідження: лейкоцити – до 10 у п. з., лімфоцити (нейтрофіли – 0-2 у п. з.), еритроцити – 80 у п. з., клітини мезотелію – 0-3 у п. з.; клітин з ознаками атиpii не виявлено. GeneXpert MTB/Rif Ultra: МБТ (+), риф. (-).

Проведено експрес-тест на ВІЛ: виявлено антитіла до ВІЛ 1/2. Також виявлено серологічні маркери гепатитів В, С (HBsAg – позитив., анти-HCV – позитив.), RW – негатив.

Після обстеження було виконано оперативне втручання – відеоторакоскопія з біопсією парієтальної плеври ліворуч.

Патогістологічне дослідження плеври: тканина плеври представлена фіброзними розростаннями (глибокий шар) із нечисленними у фіброзній капсулі епітеліоідно-клітинними гранульомами. Поверхневий шар представлений специфічними грануляціями з дифузно-вогнищевою лімфоідно-клітинною інфільтрацією, наявністю нечітко окреслених і сформованих епітеліоідно-клітинних гранульом. Значна кількість гігантських багатоядерних клітин як у гранульомах, так і поза ними. Вогнище некробіозу.

**Висновок:** активний ТБ плеври.

В операційному матеріалі отримано: GeneXpert MTB/Rif Ultra: МБТ (+), риф. (-), ВАСТЕС: МБТ (+), стійкий – Н, чутливий – R, Z, E, Lfx.

Загальний аналіз крові (ЗАК) від 04.10.2022: еритроцити –  $4,5 \times 10^{12}/л$ , гемоглобін – 127 г/л, тромбоцити –  $180 \times 10^9/л$ , лейкоцити –  $4,7 \times 10^9/л$ , лімфоцити – 50,1 %, моноцити – 8,3 %, нейтрофіли – 40,2 %, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 43 мм/год.

Біохімічний аналіз крові (БАК) від 04.10.2022: білірубін загальний – 27,7 мкмоль/л (норма – 5-21), АЛТ – 287 Од/л (норма – 10-40 Од/л), АСТ – 368 Од/л (норма – 0-37 Од/л), гамма-глутамілтрансфераза (ГГТ) – 214 Од/л (норма – 0-49), альбумін – 37 г/л (норма – 35-53), білок – 65,8 г/л (норма – 60-83), лужна фосфатаза – 1063 Од/л (норма – 100-290), глюкоза – 4,2 ммоль/л (норма – 4,1-5,9), сечовина – 4,2 ммоль/л (норма – 4,1-5,9), креатинін – 70,6 мкмоль/л (норма – 53-115); швидкість клубочкової фільтрації, розрахована за формулою СКД-EPI, – 103 мл/хв.

Коагулограма від 04.10.2022: протромбіновий індекс – 80 % (норма – 80-110), фібриноген плазми – 308 мг/дл (норма – 200-400), час рекальцифікації плазми – 92 с (норма – 60-120), фібрин – 14 мг/дл (норма – 10-20).

Хворий був скерований у клініку ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України» для дообстеження. Отримано такі результати: кров на ВІЛ методом імуноферментного аналізу: антитіла до ВІЛ 1/2 – виявлено; CD4 – 152 кл./мкл (12 %); вірусне навантаження (ВН) – 3 173 595 ВІЛ РНК копій/мл; ПЛР ДНК ВГВ –  $8,7 \times 10^6$  Од/мл; ПЛР РНК ВГС –  $1,43 \times 10^6$  Од/мл; антитіла Ig (G + M) до ВГД – негатив.

Діагноз: ВІЛ-інфекція, клінічна стадія IV (за класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я); вперше діагностований ТБ (18.10.2022) обох легень (дисемінований), дестр. +, внутрішньогрудних лімфовузлів, МБТ-, М-, МГ-, К-, резист. 0, ексудативний плеврит зліва, МГ+, риф. -, К+, резист. І+ (Н), гіст. + (плевра), мезентеріальних лімфовузлів і очеревини, МБТ 0, гіст. 0, ког. 4 (2022); кандидоз слизової оболонки ротової порожнини; хронічний гепатит В + С (HBsAg +, ДНК ВГВ –  $8,7 \times 10^6$  Од/мл, РНК ВГС –  $1,43 \times 10^6$  Од/мл).

Призначено лікування: рифампіцин 600 мг/добу внутрішньо, ізоніазид 500 мг/добу внутрішньовенно, етамбутол 1600 мг/добу внутрішньо, моксифлоксацин 400 мг/добу внутрішньо. Профілактично: ко-тримоксазол TMP/SMX480 внутрішньо 2 таблетки на добу.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Симптоматична терапія: вітамін В<sub>6</sub> внутрішньо, Глутаргін, урсодезоксихолева кислота, фосфоліпіди, Реосорбілакт.

На тлі лікування постійно проводився ретельний моніторинг показників БАК. Протягом перших 2 місяців лікування показники БАК змінювалися в таких межах: білірубін – 16,7-34,9 мкмоль/л, АЛТ – 92,4-214,7 Од/л, АСТ – 81,0-258 Од/л.

Хворий отримав за першою схемою 32 дози протитуберкульозних препаратів R, H, E, Mfx. Після отримання даних бактеріологічного дослідження, де тест на лікарську чутливість виявив стійкість до H (результати посіву на рідке середовище ВАСТЕС), проведено корекцію лікування: R – 600 мг/добу внутрішньо, E – 1600 мг/добу внутрішньо, Mfx – 400 мг/добу внутрішньо, Lzd – 600 мг 2 р/добу внутрішньо.

Через 8 тижнів лікування стан хворого покращився: зменшилася температури тіла до 37,5-37,7 °С. Відзначає загальну слабкість, зниження апетиту, сонливість.

ЗАК: еритроцити –  $4,6 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 122 г/л, тромбоцити –  $157 \times 10^9$ /л, лейкоцити –  $3,5 \times 10^9$ /л, лімфоцити – 52,4 %, моноцити – 5,9 %, нейтрофіли – 41,7 %, ШОЕ – 24 мм/год.

БАК: білірубін загальний – 27,5 мкмоль/л, АЛТ – 60 Од/л, АСТ – 93 Од/л, ГГТ – 263 Од/л, лужна фосфатаза – 342 Од/л, глюкоза – 4,1 ммоль/л, білок – 59,6 г/л, сечовина – 2,1 ммоль/л, креатинін – 76 мкмоль/л.

Хворому призначено АРТ за схемою: DTG/ЗТС/TDF + DTG. Доза DTG подвійна, поділена на 2 прийоми на добу, у зв'язку з наявністю рифампіцину в лікуванні ТБ.

Із 13.12.2022 по 23.12.2022 – температура тіла в межах норми, з 24.12.2022 – підвищення температури тіла до 38,5 °С.

Діагностовано запальний синдром відновлення імунної системи. Призначено лікування: Медрол 16 мг/добу з поступовим зменшенням дози протягом 7 тижнів.

Динаміка показників БАК: білірубін – 40,5-104,9 мкмоль/л, АЛТ – 66,5-89,6 Од/л, АСТ – 84,0-144,1 Од/л.

КТ-контроль через 3 місяці лікування: білатерально в легенях, переважно у верхньосередніх легеневицях, виявляються численні дрібні вогнища розмірами від 1 до 3 мм, локалізовані на тлі підсиленого, деформованого легеневого малюнка; ліворуч у верхній частці зливаються в дрібні інфільтрати. Ліворуч в язичкових сегментах верхньої частки, базальних сегментах нижньої частки виявляються ділянки компресійного гіпопневматозу. Порожнини деструкції не виявляються. У межистинні та коренях легень лімфатичні вузли до 10 мм, не збільшені. У плевральній порожнині вільна рідина не виявляється. Ліворуч значне нерівномірне потовщення костальної плеври, шварта міжчасткової плеври.

Висновок: КТ-ознаки дисемінованого ТБ легень, плевральні нашарування ліворуч.

Моніторинг лікування хворого після 16 тижнів протитуберкульозної терапії, 8 тижнів АРТ: стан хворого середньої тяжкості; скарги на підвищення температури тіла до 37,3-37,5 °С, загальну слабкість, зниження апетиту, нерясні кровотечі з носа та ясен.

Лабораторні дані: протромбіновий індекс – 45 %, фібриноген плазми – 528 мг/дл, час рекальцифікації плазми – 126 с, фібрин – 24 мг/дл.

ЗАК: еритроцити –  $3,6 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 110 г/л, тромбоцити –  $145 \times 10^9$ /л, лейкоцити –  $4,7 \times 10^9$ /л, лімфоцити – 47,3 %, моноцити – 5,1 %, нейтрофіли – 47,6 %, ШОЕ – 19 мм/год.

Показники БАК постійно вище верхньої межі норми, незважаючи на симптоматичну терапію й тимчасове припинення лікування: білірубін – 45,5-90,1 мкмоль/л, АЛТ – 98,5-132,8 Од/л, АСТ – 182,7-339,0 Од/л.

Протитуберкульозну терапію було припинено. Хворий продовжував отримувати АРТ: DTG/ЗТС/TDF, профілактично TMP/SMX480, симптоматичну терапію (дезінтоксикаційна терапія, урсодезоксихолева кислота, фосфоліпіди).

На тлі симптоматичної терапії стан хворого не покращився. Постійно відзначалися підвищення печінкових показників. Було прийнято рішення про призначення протівірусного лікування хронічного гепатиту С. Проведено дообстеження хворого.

Фіброскан від 07.03.2023: середнє значення еластичності паренхіми печінки – 62,7 кПа, що відповідає F4 (за шкалою METAVIR). Цироз печінки.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини від 07.03.2023: ультразвукові ознаки гепатоспленомегалії. Ворітна вена не розширена (10 мм).

ПЛР у реальному часі від 08.03.2023: генотип ВГС – 3а. 08.03.2023 (12 тижнів АРТ): CD4 – 201 кл./мкл (13 %); ВН <40 ВІЛ РНК копій/мл.

Діагноз: хронічний гепатит В + С (HBsAg +, ДНК ВГВ +, РНК ВГС +, генотип 3а) з виходом у цироз печінки, клас В за Чайлд – Пю.

14.03.2023 призначено лікування гепатиту С за схемою: софосбувір 400 мг / велпатасвір 100 мг 1 р/добу протягом 24 тижнів.

У зв'язку з призначенням протівірусних препаратів софосбувіру та велпатасвіру, які не поєднуються з рифампіцином, проведено корекцію лікування ТБ. Призначено інший режим з урахуванням лікування гепатиту С.

Лікування ТБ від 07.04.2023: Bdq 0,2 + Lzd 0,6 + Mfx 0,4 + Dlm 0,2.

Стан пацієнта покращився: температура тіла нормалізувалася, зменшилася загальна слабкість, маса тіла – 95 кг (додав у вазі 11 кг), зберігаються нерясні кровотечі з носа та ясен, зниження апетиту.

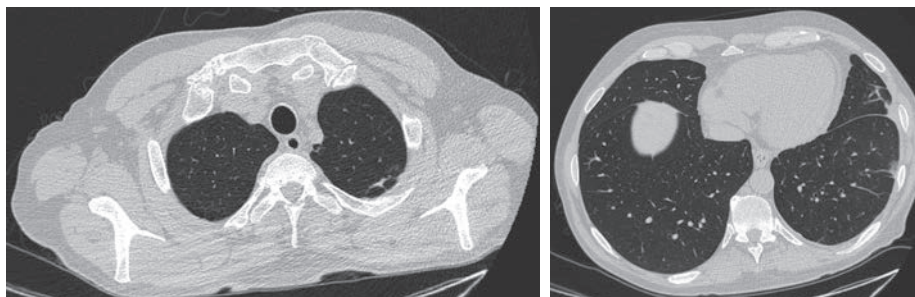
05.05.2023 (6 місяців лікування ВГВ): ПЛР ДНК ВГВ – не виявлено.

ЗАК: еритроцити –  $3,3 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 113 г/л, тромбоцити –  $112 \times 10^9$ /л, лейкоцити –  $3 \times 10^9$ /л, лімфоцити – 48 %, моноцити – 4,8 %, нейтрофіли – 49,4 %, ШОЕ – 7 мм/год.

БАК: білірубін загальний – 14,4 мкмоль/л, АЛТ – 69,2 Од/л, АСТ – 116 Од/л, ГГТ – 108 Од/л, лужна фосфатаза – 411,5 Од/л, глюкоза – 3,8 ммоль/л, білок – 58,2 г/л, сечовина – 3,8 ммоль/л, креатинін – 87 мкмоль/л.

Коагулограма: протромбіновий індекс – 80 %, фібриноген плазми – 198 мг/дл, час рекальцифікації плазми – 94 с, фібрин – 9 мг/дл.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК



**Рис. 2.** На КТ через 10 місяців лікування відзначається значна позитивна динаміка: розсмоктування рідини, вогнищ та інфільтрату в лівій легені

У зв'язку з анемією хворий отримував Емавейл 4000 № 3, фолієву кислоту, ціанокобаламін.

Проведено рентгенологічний контроль ефективності лікування ТБ (01.08.2023): на КТ-сканах у верхньосередніх відділах обох легень на тлі підсиленого й деформованого малюнка визначаються множинні дрібні вогнища 1-3 мм, які у верхній частці лівої легені зливаються в дрібний інфільтрат розмірами до 10 мм у діаметрі; корені легень структурні; лімфатичні вузли не збільшені; середостіння розташоване по центру; серце нормальної конфігурації; відзначається виражена позитивна динаміка (рис. 2).

07.10.2023 пацієнт закінчив курс лікування ТБ –вилікуваний.

28.08.2023 – закінчив курс лікування хронічного гепатиту С за схемою: софосбувір 400 мг / велпатасвір 100 мг 1 р/добу протягом 24 тижнів. Досягнуто СВВ12: 21.11.2023 ПЛР РНК ВГС – не виявлено.

Продовжує лікування хронічного гепатиту В у складі АРТ. 16.01.2024 ПЛР ДНК ВГВ – не виявлено.

Отримує АРТ за схемою DTG/3TC/TDF.

16.01.2024 ВН <40 ВІЛ РНК копій/мл, CD4 – 323 кл./мкл (12 %).

### Висновки

У сучасних умовах фтизіатри часто стикаються з поєднаною інфекцією ВІЛ/ТБ/ВГ. Хронічний гепатит В або С підвищує ризик розвитку токсичних реакцій на протитуберкульозні препарати, що не дає можливості ефективно лікувати ТБ. У попередні роки лікування гепатиту С проводили тільки після вилікування ТБ. Поява препаратів прямої противірусної дії для лікування гепатиту С дала можливість одночасно проводити терапію обох захворювань з урахуванням взаємодії протитуберкульозних, антиретровірусних і препаратів для лікування гепатиту С.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

### Література

1. Наказ МОЗ України № 51 від 15.01.2021: Стандарти медичної допомоги «Вірусний гепатит С у дорослих», 25 с.
2. Наказ МОЗ України № 49 від 15.01.2021: Стандарти медичної допомоги «Вірусний гепатит В у дорослих», 31 с.
3. Friedland G. Infectious disease comorbidities adversely affecting substance users with HIV: hepatitis C and tuberculosis. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 2010 Dec; 55: 37-42.
4. Ghany M.G., Morgan T.R. Hepatitis C guidance 2019 update: American Association for the Study of Liver Diseases – Infectious Diseases Society of America recommendations for testing, management, and treating hepatitis C virus infection. *Hepatology.* 2020; 71 (2): 686-721. doi: 10.1002/hep.31060.
5. Pawlotsky J., Negro F., Aghemo Berenguer M., Dalgard O., Dusheiko G., et al. EASL recommendations on treatment of hepatitis C 2018. *Journal of Hepatology.* 2018; 69(2): 461-511. doi: 10/1016/j.jhep.2018.03.026.
6. Terrault N.A., Lok A.S., McMahon B.J., Chang K., Hwang J.P., et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology.* 2018; 67 (4): 1560-1599. doi: 10.1002/hep.29800.

### References

1. Nakaz MOZ Ukrainy № 51 vid 15.01.2021: Standarty medychnoyi dopomogy "Virusnyi gepatyt C", 25 p.
2. Nakaz MOZ Ukrainy № 49 vid 15.01.2021: Standarty meduchnoyi dopomogy "Virusnyi gepatyt B", 31 p.
3. Friedland G. Infectious disease comorbidities adversely affecting substance users with HIV: hepatitis C and tuberculosis. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 2010 Dec; 55: 37-42.
4. Ghany M.G., Morgan T.R. Hepatitis C guidance 2019 update: American Association for the Study of Liver Diseases – Infectious Diseases Society of America recommendations for testing, management, and treating hepatitis C virus infection. *Hepatology.* 2020; 71 (2): 686-721. doi: 10.1002/hep.31060.
5. Pawlotsky J., Negro F., Aghemo Berenguer M., Dalgard O., Dusheiko G., et al. EASL recommendations on treatment of hepatitis C 2018. *Journal of Hepatology.* 2018; 69 (2): 461-511. doi: 10/1016/j.jhep.2018.03.026.
6. Terrault N.A., Lok A.S., McMahon B.J., Chang K., Hwang J.P., et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology.* 2018; 67 (4): 1560-1599. doi: 10.1002/hep.29800.

### ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

#### Ніколаєва Ольга Дмитрівна

Доцент кафедри фізіотерії і пульмонології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.

Канд. мед. наук.

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

ORCID iD: [orcid.org/0000-0001-5130-2787](https://orcid.org/0000-0001-5130-2787)

#### Супруненко Тетяна Василівна

Лікар-інфекціоніст ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України».

5а, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.

#### Nikolayeva Olha Dmytrivna

Assistant of professor, phthisiology and pulmonology department, Shupyk National Healthcare University of Ukraine.

PhD.

9, Dorohozhytska st., Kyiv, 04112, Ukraine.

ORCID iD: [orcid.org/0000-0001-5130-2787](https://orcid.org/0000-0001-5130-2787)

#### Suprunenko Tetiana Vasylivna

Infectious disease doctor, SI "Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of the NAMS of Ukraine".

5a, M. Amosova st., Kyiv, 03038, Ukraine.

### КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO

#### Ніколаєва Ольга Дмитрівна

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

E-mail: [demenikos@gmail.com](mailto:demenikos@gmail.com)