

Cirkulējošo matricas metaloproteināžu-1, to audu inhibitoru un hialuronskābes līmeņa izmaiņas pacientiem ar HIV monoinfekciju un koinfekciju ar C hepatīta vīrusu

Monta Madelāne^{1,2}, Ludmila Vīksna², Gunta Stūre²,
Andrejs Ivanovs³

¹Rīgas Stradiņa universitāte, Doktorantūras nodaļa, Latvija

²Rīgas Stradiņa universitāte, Infektoloģijas un dermatoloģijas katedra, Latvija

³Rīgas Stradiņa universitāte, Statistikas laboratorija, Latvija

Ievads. Ir zināms, ka pacientiem ar HIV infekciju C hepatīta vīrusa (HCV) izraisīta aknu fibroze attīstās straujāk, pat ar antiretrovirālās terapijas kontrolētu HIV vīrusa supresiju.

Cirkulējošās matricas metaloproteināzes (MMPs) un matricas metaloproteināžu audu inhibitori (TIMPs) ir iesaistīti ekstracelulārās matricas remodelēšanā. Paātrinātas aknu fibrozes patoģenēze HIV un HCV koinfēcītiem pacientiem ir multifaktoriāla un kompleksa, un viens no iespējamajiem mehānismiem ir izmainīts MMPs un TIMPs līmenis, kā arī fibrozes biomarķieru, piemēram, hialuronskābes (HA), rādītāju izmaiņas. MMPs un TIMPs disbalanss var veicināt HIV vīrusa asociētu imūno aktivāciju, kā arī aknu slimības progresēšanu pacientiem ar HCV infekciju.

Darba mērķis, materiāls un metodes. Analizēt MMP-1, TIMP-1 un HA rādītājus, to izmaiņas un atšķirības pacientiem ar HIV monoinfekciju un koinfekciju ar HCV.

Retrospektīvi tika analizēts MMP-1, TIMP-1 un HA līmenis un tā atšķirības pacientiem ar HIV monoinfekciju un pacientiem ar HIV/HCV koinfekciju. Izmantojot Spīrmena rangu korelācijas testu, tika analizēta šo marķieru saistība ar aknu funkcionālajiem rādītājiem (ALT, AST), aknu fibrozes netiešo indeksu FIB-4, kā arī iespējamu saistību ar CD4+ šūnu skaitu. Dati tika analizēti, izmantojot datorprogrammu *IBM SPSS Statistics*.

Rezultāti. Kopā tika analizēti 159 ar HIV inficētu pacientu dati, no tiem HIV monoinfekcija bija 93 pacientiem, 66 bija koinfēcīti ar HCV.

MMPs-1 rādītājs HIV un HIV/HCV pacientu grupās bija atšķirīgs, HIV grupā Me = 3,85 ng/ml (IQR = 2,19–7,0), HIV/HCV grupā Me = 4,58 ng/ml (IQR = 2,93–7,02), taču ne statistiski nozīmīgs ($p = 0,308$). TIMPs-1 rādītājs abās pacientu grupās arī bija atšķirīgs (HIV grupā Me = 348,00 ng/ml (IQR = 186,25–541,75), HIV/HCV Me = 320 ng/ml (IQR = 177–482)), taču atšķirības nebija statistiski nozīmīgas ($p = 0,415$).

Analizējot visu ar HIV inficēto pacientu datus, tika konstatēta statistiski nozīmīga vāja saistība starp MMP-1 un FIB-4 ($r_s = -0,162$, $p = 0,041$) un vidēji cieša saistība starp MMP-1 un trombocītu skaitu ($r_s = 0,409$, $p < 0,001$). Statistiski nozīmīga saistība netika konstatēta starp MMPs-1 un HA rādītājiem ($r_s = 0,137$, $p = 0,086$), TIMPs-1 un HA ($r_s = 0,126$, $p = 0,113$), kā arī starp MMPs, TIMPs, HA un CD4+ šūnu skaitu nevienā no pacientu grupām.

Secinājumi. Izmainīti MMPs un TIMPs rādītāji HIV/HCV grupā, kā arī šo rādītāju korelācija ar FIB-4 var liecināt par straujāku fibrozes attīstību ar HIV inficētiem pacientiem, kas ir koinfēcīti ar HCV, tomēr MMPs, TIMPs un HA rādītāju izmaiņas starp pacientu grupām bija nenozīmīgas, kas savukārt var liecināt par HIV vīrusa nozīmi aknu fibrozes attīstībā.