Original Article

تأثیر HCV بر پروفایل لیپیدی بیماران HIV

مهرناز رسولی نژاد، محبوبه حاج عبدالباقی، مهرداد حسیبی، اسفندیار شجاعی*

گروه بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۳/۲۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۱۱/۰۵

چکیده

زمینه و هدف: عفونت همزمان هپاتیت C در بیماران HIV شیوع بالایی دارد. مطالعات زیادی افزایش میزان لیپودیستروفی و مقاومت به انسولین را در گروه HIV/HCV تأیید می‌کنند، ولی هنوز مطالعه کافی در مورد اختلالات لیپیدی در بیماران HIV/HCV انجام نشده است. در این مطالعه سعی بر این است که تغییرات پروفایل لیپیدی در گروه بیماران HIV/HCV با بیماران HIV و بیماران HCV که طی سال‌های ۸۷ لغایت ۸۹ به درمانگاه‌های مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری و درمانگاه هپاتیت بیمارستان امام خمینی مراجعه کرده‌اند مقایسه شود.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر به صورت یک مطالعه مقطعی از نوع تحلیلی می‌باشد. این مطالعه در سه گروه HCV، HIV و HIV/HCV انجام شد. هر گروه شامل ۳۰ بیمار بودند. در کلیه بیماران میزان تغییرات پروفایل لیپیدی و آنزیم‌های ALT و AST بین گروه‌ها مقایسه گردید.

نتایج: متغیرهای دموگرافیک بین سه گروه مقایسه گردیدند که از نظر سن، عادات رفتاری (ورزش- سیگار)، سابقه خانوادگی هیپرلیپیدمی و سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. همچنین وقتی پارامترهای نشان دهنده بیماری کبدی شامل ALT ، AST و پلاکت در سه گروه مقایسه شدند، اختلاف معنی‌داری بین آن‌ها در سه گروه وجود نداشت. LDL، HDL، Cholesterol TG بین سه گروه مقایسه شد که کلسترول توتال و LDL در گروه HIV/HCV به طورمعنی‌داری (P value=0.001) پایین‌تر از دو گروه HIV و HCV بود. همچنین گروه‌ها بر اساس معیارهای دیس لیپیدمی (تری‌گلیسیرید ≤۲۰۰mg/dl، کلسترول ≤۲۴۰mg/dl و HDL ≤۴۰mg/dl، LDL ≥۱۳۰mg/dl) تقسیم شدند. وقتی که سه گروه از نظر دیس لیپیدمی با هم مقایسه شدند هیچ تغییر معنی‌داری بین آن‌ها وجود نداشت.

نتیجه گیری: هر چند بیماران HIV/HCV در مقایسه با دو گروه دیگر میانگین کلسترول توتال و LDL پایین‌تری داشتند ولی از نظر سطوح بحرانی پروفایل لیپیدی بین سه گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. همچنین HCV وقتی می‌تواند به عنوان یک فاکتور کاهنده کلسترول و LDL مطرح باشد که با HIV همراه باشد.

کلمات کلیدی: دیس لیپیدمی، HIV، HCV

مقدمه

عفونت با HIV یک مسأله مورد توجه جهانی است و برآورد می‌شود بیش از ۳۹ میلیون در جهان به آن مبتلا باشند (۱). در سال ۱۹۸۷ یعنی چهار سال بعد از شناسایی ویروس HIV داروی زیدوودین (ZDV) توسط مؤسسه غذا و داروی آمریکا برای درمان آن پذیرفته شد. در حال حاضر چهار کلاس ضد رتروویروس برای درمان HIV استفاده می‌شود: گروه اول آنالوگ‌های نوکلئوزیدی و نوکلئوتیدی مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس (NRTIs)، گروه دوم آنالوگ‌های غیر نوکلئوزیدی مهار کننده ترانس کریپتاز معکوس (NNRTIs)، گروه سوم مهار کننده‌های پروتئاز (PIs) هستند و گروه چهارم مهارکننده‌های اتصال ویروس به رسپتورها (FIs) هستند. تا ابتدای سال ۲۰۰۷ حدود ۲۲ دارو برای درمان HIV-1 توسط مؤسسه غذا و داروی آمریکا پذیرفته شده بود. هدف از درمان ضد رتروویروس بیشترین مهار تکثیر ویروس و بنابراین بهبود بخشیدن به فعالیت سیستم ایمنی و تأخیر در پیشرفت بیماری HIV می‌باشد (۱). معرفی درمان ضد رتروویروسی بسیار فعال (HAART) باعث افزایش قابل توجه طول عمر بیماران عفونت یافته با ویروس نقص ایمنی شده است. این افزایش طول عمر باعث افزایش ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی و مشکلات متابولیک (مثل هیپرتری‌گلیسریدمی، HDL پایین و دیابت نوع دوم) شده است. دیس لیپیدمی که به صورت تری‌گلیسیرید و کلسترول بالا و HDL پایین تعریف می‌شود، ازجمله مشکلات عفونت HIV است و در بیشتر از ۵۰ % بیمارانی که HAART دریافت کرده‌اند دیده می‌شود (۲).

تغییرات لیپید پروفایل مرتبط با HIV/AIDS در مطالعات متعدد مورد بررسی قرار گرفته است و مشخص شده که این تغییرات می‌تواند ناشی از تغییر متابولیسم چربی‌ها در اثر عفونت با خود ویروس نقص ایمنی و یا متعاقب استفاده از داروهای ضد رتروویرال باشد (۳و ۴). هنوز به روشنی نقش HCV در چگونگی ایجاد دیس لیپیدمی شناخته نشده است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد در بسیاری از بیماران با عفونت همزمان HCV با شروع درمان HAART، اختلال در پروفایل لیپیدی می‌تواند کمتر باشد. توضیح احتمالی برای کاهش تأثیر HCV بر دیس لیپیدمی در اثر ارتباط نزدیک تکثیر HCV و متابولیسم لیپیدی است.

ویروس هپاتیت C در خون محیطی در یک کمپلکس لیپوپروتئینی چرخش می‌کند. به نظر می‌رسد گیرنده‌ای که در ورود HCV به سلول‌های

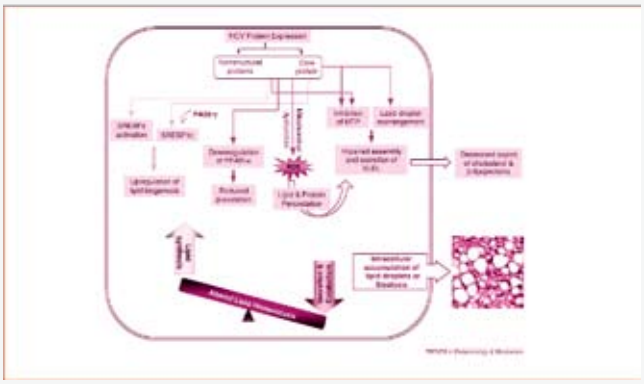
* نویسنده مسئول: اسفندیار شجاعی، تهران، بیمارستان امام خمینی، گروه بیماری های عفونی.
تلفن: ۰۲۱۶۱۱۹۲۸۱ Email : eshojaei@yahoo.com

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03]

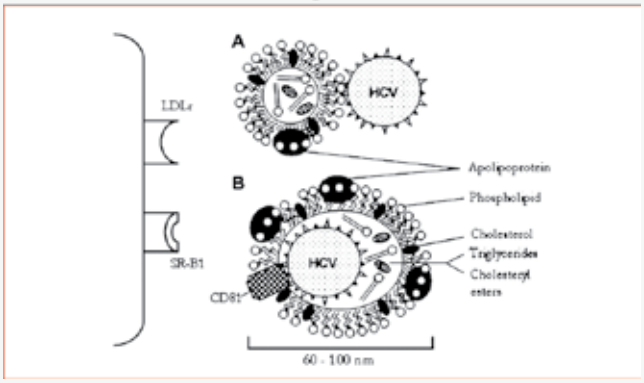
[DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.4.1]

کبدی دخالت دارد، در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها نیز مؤثر است. این گیرنده LDLr نام دارد. در (شکل-۱) پیشنهاد شده است که سطوح پایین لیپیدهای آزاد در گردش باعث افزایش بیان LDLr بر روی سلول‌های کبدی می‌شود. باند ویروس با این گیرنده باعث کاهش رقابت برای باند LDLr با لیپیدهای آزاد شده و اجازه ورود آسان‌تر کمپلکس لیپوپروتئینی ویروس هپاتیت را به هپاتوسیت‌ها می‌دهد (۵ و ۶). HCV همچنین با اختلال در هموستاز لیپید (شکل-۲) در درون سلول باعث تجمع درون سلولی چربی می‌شود و در حقیقت استئاتوز را ایجاد می‌کند (۷ و ۸).

شکل ۱



شکل ۲



شیوع بالای عفونت هم‌زمان هپاتیت C در بیماران HIV وجود دارد، هر چند آمار دقیقی از ابتلا هم‌زمان به این دو ویروس در ایران وجود ندارد، اما یک چهارم تا یک سوم بیماران HIV در آمریکا و اروپا با هپاتیت C (HCV) نیز آلوده شده‌اند و تخمین زده می‌شود که ۵-۴ میلیون نفر در کل جهان هم‌زمان به HIV و HCV آلوده شده باشند (۵). در میان بیماران HIV که عفونت هم‌زمان با HCV داشته‌اند لیپودیستروفی و عدم تحمل گلوکز اثبات شده است. ولی اثر HCV بر اختلالات لیپیدی به روشنی مشخص نبوده است و هنوز مطالعه کافی در مورد اختلالات لیپیدی در بیماران HIV/HCV انجام نشده است.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر به صورت یک مطالعه توصیفی مقطعی از نوع تحلیلی می‌باشد. برای این طرح ۹۰ نفر انتخاب شدند که ۳۰ نفر در گروه HIV+ و ۳۰ نفر در گروه HIV/HCV و ۳۰ نفر در گروه HCV بودند. روش نمونه‌گیری به صورت سرشماری از تمام بیمارانی بود که طی سال‌های ۸۷ لغایت ۸۹ به علت HIV یا هپاتیت به مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری یا درمانگاه هپاتیت بیمارستان امام خمینی مراجعه کرده بودند. روش انتخاب نمونه‌ها به صورت غیر تصادفی ساده (Sequential) بود، بدین ترتیب که کلیه افراد واجد شرایط به ترتیب مراجعه، تا تکمیل حجم نمونه مورد نظر انتخاب شدند.

بدین ترتیب بیماران مراجعه‌کننده به مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری بیمارستان امام خمینی که HIV آن‌ها به روش westernblot تأیید شد و بیماران مراجعه کننده به درمانگاه هپاتیت که HCV آن‌ها به روش HCV Ab اثبات شد، انتخاب شدند. همچنین یک گروه شاهد از افرادی که فقط هپاتیت C مثبت داشتند از میان بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه هپاتیت بیمارستان امام خمینی انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه عبارتند از: بیماری زمینه‌ای متابولیک یا کبدی، سابقه مصرف داروهای کاهنده چربی، سابقه مصرف HAART بیش از شش ماه، سابقه مصرف PIs، سابقه درمان هپاتیت. پس از اخذ رضایت‌نامه بیماران وارد مطالعه شدند. اطلاعات در مورد پروفایل لیپیدی ناشتا شامل کلسترول تام، LDL، HDL، TG، از نمونه خون ناشتای بیمار بدست آمد. CD4 بیماران واجد شرایط نزدیک‌ترین CD4 به زمان انجام پروفایل لیپیدی انتخاب شد. کلیه آزمایشات برای هر گروه در یک آزمایشگاه واحد انجام شد. لازم به ذکر است از بیماران خواسته شده بود ۱۲ ساعت ناشتا بودن را رعایت کنند. نتایج به دست آمده در فرم مخصوص طراحی شده جمع‌آوری و اطلاعات بیماران ثبت گردید و توسط نرم‌افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. لازم به ذکر است در این طرح هیپر تری‌گلیسریدمی به تری‌گلیسیرید بزرگ‌تر یا مساوی ۲۰۰ mg/dl، هیپرکلسترولی به کلسترول بزرگ‌تر یا مساوی ۲۴۰ mg/dl، افزایش LDL به LDL بزرگ‌تر یا مساوی ۱۳۰ mg/dl و کاهش HDL به HDL کم‌تر از ۴۰ mg/dl و هیپرگلیسمی به افزایش قند خون ناشتای بیش از ۱۲۶ mg/dl اطلاق گردید. مقایسه میانگین متغیرهای کمی بین دو گروه توسط t-test و سه گروه توسط ANOVA و مقایسه متغیرهای کیفی بین سه گروه توسط تست کای ـ دو و آزمون رگرسیون لجستیک صورت پذیرفت.

نتایج

خصوصیات دموگرافیک گروه‌های HIV،HIV/HCV و HCV در جدول شماره ۱ آورده شده است و همان‌طور که ملاحظه می‌گردد به جز جنس از نظر سایر خصوصیات دموگرافیک تفاوت معنی‌داری بین سه گروه وجود ندارد. همچنین وقتی پارامترهای نشان دهنده بیماری کبدی شامل ALT، AST و پلاکت در سه گروه از روش ANOVA مقایسه شدند اختلاف معنی‌داری بین آن‌ها در سه گروه وجود نداشت (جدول ـ ۲).

میانگین تری‌گلیسیرید در گروه HIV برابر ۸۳/۶ ± ۱۴۱، در گروه HIV/HCV برابر ۵۸/۶ ± ۱۲۱ و در گروه HCV برابر ۳۵/۴ ± ۱۱۵ بود. از نظر میانگین کلسترول در گروه HIV برابر ۵۰/۰۶ ± ۱۸۱، در گروه HIV/HCV برابر ۳۰/۱ ± ۱۳۷ و در گروهHCV برابر ۴۱/۹ ± ۱۵۹ بود. میانگین LDH در گروه HIV برابر ۴۲/۵ ± ۹۵، در گروه HIV/HCV برابر ۱۹/۸ ± ۶۳ و در گروه HCV برابر ۳۱/۵ ± ۹۳ بود. میانگین HDL در گروه HIV برابر ۱۶/۲۳ ± ۳۴، در گروه HIV/HCV برابر

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.4.1]

جدول شماره ۱ : مقایسه متغیرهای دموگرافیک بین سه گروه HCV، HIV و HIV/HCV

		HCV	HIV	HIV/HCV	P value
سن		۳۸/۴±۱۰/۷	۳۵/۷±۹/۸	۳۵/۵±۶/۴	۰/۴۴۹
BMI		۲۳/۳±۳/۲	۲۴/۲±۴/۰۷	۲۳/۷±۴/۲	۰/۵۴۳
جنس	مرد	۲۷ (٪۹۰/۰)	۱۰ (٪۳۳/۳)	۲۷ (٪۹۰/۰)	۰/۰۰۱
	زن	۳ (٪۱۰/۰)	۲۰ (٪۶۶/۷)	۳ (٪۱۰/۰)	
عادات رفتاری	سیگار	۵ (٪۱۷/۰)	۲ (٪۷/۰)	۸ (٪۲۷/۰)	۰/۰۸۱
	مواد مخدر	۹ (٪۳۰/۰)	۱ (٪۳/۰)	۸ (٪۲۷/۰)	۰/۰۱۹
	ورزش	۵ (٪۱۷/۰)	۵ (٪۱۷/۰)	۴ (٪۱۳/۰)	۰/۹
سابقه مشکلات کاردیوواسکولار در خانواده	داشتند	۲ (٪۶/۷)	۷ (٪۲۳/۳)	۶ (٪۲۰/۰)	۰/۱۸۶
	نداشتند	۲۸ (٪۹۳/۳)	۲۳ (٪۷۶/۷)	۲۴ (٪۸۰)	

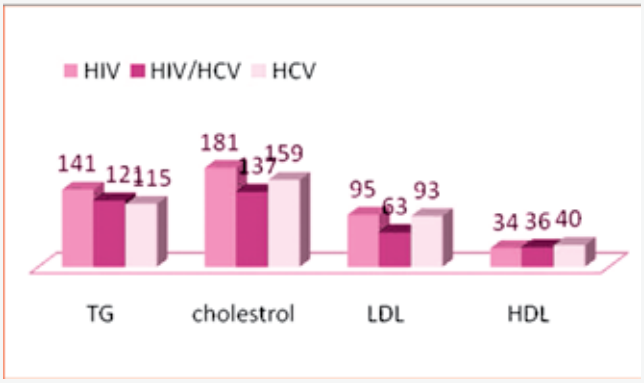
جدول شماره ۲: مقایسه نتایج تست‌های آزمایشگاهی بین سه گروه HCV، HIV و HIV/HCV

	HCV	HIV	HIV/HCV	P value
AST	۴۱/۴±۱۳/۶	۴۴/۰±۲۵/۳	۴۲/۹±۲۳/۲	۰/۲۲۸
ALT	۴۷/۸±۱۶/۹	۳۵/۸±۲۵/۱	۴۶/۶±۳۰/۵	۰/۱۲۴
Plt	۲۱۶۸۰۰/۰±۶۹۴۹۵/۴	۱۸۰۹۲۰±۵۶۷۱۸/۷	۱۸۷۴۲۳/۳±۶۸۵۰۹/۵	۰/۰۸۱
ESR	۱۱/۹۶±۱۷/۳	۲۳/۷±۲۵/۳	۱۹/۶±۱۹/۳	۰/۰۹۵

۱۷/۶۲ ± ۳۶ و در گروه HCV برابر ۹/۳ ± ۴۰ بود. از نظر میانگین قند خون در گروه HIV قند ناشتایی ۱۷/۹ ± ۹۹، در گروه HIV/HCV برابر ۱۶/۳ ± ۸۸ و در گروه HCV برابر ۱۳ ± ۹۱ بود.

از نظر مدت زمان ابتلا به HIV بیماران دو گروه HIV/، HIV و HCV با هم مقایسه شدند (روش T-Test) که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت. سپس به مقایسه پروفایل لیپیدی از روش ANOVA پرداختیم HDL، LDL، Chol، TG بین سه گروه مقایسه شد که کلسترول توتال و LDL در گروه HIV/HCV به طور معنی‌داری (Pvalue<0.001) پایین‌تر از دو گروه HIV و HCV بود (Pvalue<0.021). وقتی که سه گروه از نظر دیس لیپیدمی با هم مقایسه شدند هیچ تغییر معنی‌داری بین آن‌ها وجود نداشت. با توجه به ارتباط بین جنس و سؤمصرف مواد با گروه‌های مقایسه (HCV، HIV/HCV، HIV) در آنالیز واریانس دو طرفه با وارد کردن اثر این دو، ارتباط معنی‌داری بین تغییرات LDL و کلسترول با گروه‌های مورد مقایسه به دست نیامد. با توجه به این که میانگین CD4 در دو گروه HIV/HCV، HIV با هم تفاوت معنی‌داری داشتند ارتباط بین CD4 و پروفایل لیپیدی بررسی شد که بین تعداد CD4 با کلسترول و LDL ارتباط وجود نداشت ولی دیده شد که با افزایش HDL، CD4 نیز افزایش می‌یابد.

نمودار ۱: مقایسه میانگین پروفایل لیپیدی بین سه گروه



بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه بیماران HIV/HCV، HIV وHCV با هم مقایسه شدند. تلاش شده تا از نظر فاکتورهای تأثیرگذار بر پروفایل لیپیدی حتی‌الامکان بیماران سه گروه شرایط یکسان داشته باشند. به همین منظور ابتدا بیمارانی که سابقه بیماری زمینه‌ای متابولیک، بیماری کبدی فعال، سابقه مصرف HAART طولانی‌تر از ۶ ماه و سابقه مصرف داروهای کاهنده چربی داشتند از مطالعه حذف گردیدند. معمولاً مهارکننده‌های غیر نوکلئوزیدی ترانس کریپتاز معکوس (NNRTIs) اثرات نامطلوب کمتری بر روی اختلالات لیپیدی دارد. اما ارتباط مهارکننده‌های پروتئاز با دیس لیپیدمی به خوبی شناخته شده است. به همین دلیل بیمارانی که در رژیم درمانی خود از دسته دارویی مهارکننده‌های پروتئاز استفاده می‌کردند از مطالعه حذف گردیدند. همچنین بیماران از نظر عادات رفتاری، BMI و آنزیم‌های کبدی مقایسه گردیدند تا از وجود شرایط یکسان‌تر بیماران مطمئن شویم. در این مطالعه دیده شد که میانگین میزان کلسترول توتال و LDL در گروه HIV/HCV پایین‌تر از دو گروه دیگر بود که البته با مطالعه Forrester و همکاران که در سال ۲۰۰۹ بر روی چهار گروه بیماران HIV/HCV، HIV وHCV و بیماران نرمال انجام

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.4.1]

داد، تفاوت داشت. در آن مطالعه کم‌ترین میانگین میزان کلسترول توتال و LDL در گروه HCV بود (۵). شاید بتوان هم‌زمانی ویروس HIV که خود بر پروفایل لیپیدی تأثیر گزار است (۹) و باعث کاهش LDL و Total cholesterol می‌شود را با نتایج حاصله از مطالعه اخیر قابل توجیه دانست. از طرفی ممکن است سوء تغذیه بیماران گروه HIV-HCV coinfection در کاهش LDL و Total cholesterol این گروه از بیماران نقش داشته باشد.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۴ توسط Polgreen و همکاران بر روی دو گروه بیماران HIV و HIV/HCV انجام شد نیز HCV به طور مستقل با کلسترول توتال و LDL پایین‌تر همراه بود (۹). در مقایسه مطالعه Polgreen با مطالعه صورت گرفته اخیر تفاوت‌هایی وجود دارد. در مطالعه ما بیماران حتی‌الامکان از مصرف داروهای HAART و داروهای کاهنده چربی استفاده نمی‌کردند ولی در آن مطالعه این موارد لحاظ نشده است. البته مطالعه ما تعداد افراد مطالعه کمتری نسبت به آن مطالعه را شامل می‌شود.

در مطالعه Visnegarwala و همکاران که در سال ۲۰۰۴ در آمریکا انجام گرفت و دو گروهHIV و HIV/HCV از نظر شیوع دیس لیپیدمی با هم مقایسه شدند که در گروه HIV/HCV میانگین کلسترول توتال پایین‌تر بود. در آن مطالعه نیز همانند مطالعه اخیر داروهای HAART مصرف نشده بود (۱۰).

البته مطالعاتی نیز وجود دارد که ژنوتیپ‌های خاص از ویروس را در کاهش LDL دخیل دانسته‌اند. از این نمونه می‌توان مطالعه Petit و همکاران را مثال زد که در آن بیمارانی که ژنوتیپ ۳ ویروس هپاتیت C را داشتند LDL پایین‌تری نسبت به سایر گروه‌های مورد مقایسه داشتند (۱۱). اما در مطالعه اخیر و مطالعات مورد مقایسه قبل ژنوتیپ ویروس در مقایسه پروفایل لیپیدی گروه‌ها لحاظ نشده است.

همچنین مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۸ توسط هسو و همکاران در تایوان انجام شد، نشان داد که بیماران دارای فیبروز کبدی پیشرفته‌تر، پروفایل لیپیدی قابل قبول‌تری برخوردار بودند (۱۲). به همین دلیل به نظر می‌رسد برای دانستن تأثیر فیبروز روی پروفایل لیپیدی بهتر بود از بیماران مورد مطالعه بیوپسی کبد نیز به عمل آید. البته این پروسیجر به دلیل عدم تمایل بیماران گروه HIV به ادامه درمان و به دلیل هزینه بالای آن در این مطالعه امکان پذیر نبود.

در این مطالعه هر چند بیماران HIV/HCV در مقایسه با دو گروه دیگر میانگین کلسترول توتال و LDL پایین‌تری داشتند ولی از نظر سطوح بحرانی پروفایل لیپیدی اختلاف معنی‌داری بین سه گروه وجود نداشت. شیوع دیس‌لیپیدمی در بیماران HIV/HCV با بیماران HCV تفاوت قابل توجهی ندارد. همچنین HCV زمانی می‌تواند به عنوان یک فاکتور کاهنده کلسترول و LDL مطرح باشد که با HIV همراه باشد. ابتلا هم‌زمان به HCV نباید به عنوان فاکتور محافظت کننده در برابر اختلالات لیپیدی محسوب شود و توجه به اختلالات لیپیدی را در گروه HIV/ HCV کمتر به خود معطوف کند.

References

1. Sterling RK, Contos MJ, Smith GP. Steatohepatitis risk factors and impact on disease severity in HIV/HCV co- infection . Hepptology. 2008;47(4):1118-1126.
2. Reeds DN, Yarashesk KE. Alterations in liver, muscle and adipose tissue insulin sensitivity in men with HIV infection and dyslipidemia. Am J Physiol Endocrinal Metab. 2005;290:E47-E53.
3. Kppel K, Bratt G. Serum lipid levels associated with increased risk for cardiovascular diseases is associated with highly active anti retroviral therapy in HIV – 1 infection. International Journal of STDand AIDS. 2000;11(7):451-455.
4. Jisun OH and Hegele RA. HIV-associated dyslipidemia: pathogenesis and treatment. Lancet Infect Dis. 2007;7:787-796.
5. Forrester JE, McGovern BH. The individual and combined influence of HIV and hepatitis C virus on dyslipidemia in a high risk hispanic population. HIV Medicine. 2009;10:555-563.
6. Gulam H S, Amako Y and Siddiqui A. Hepatitis C virus hijacks host lipid metabolism. Trends in Endocrinology and Metabolism. 2009;21(1):33-40.
7. Hardwicke RL, Lewis ST, Grimes RM. Evaluation and P harmacologic M anagement of the HIV-Infected Patient With Dyslipidemia. Journal of the Associatoin of Nurses in AIDS Care. 2010;21(5):429-438.
8. Bedimo R, Ghurani R. Lipid abnormalities in HIV/HCV coinfected patients. HIV Medicine. 2006;7:530-536.
9. Polgreen PM, Fultz SL. Association of hypocholesterolaemia with hepatitis C virus infection in HIV- infected people. HIV Medicine. 2004;5:144-150.
10. Visnegarwala F, Chen L. Prevalence of diabetes mellitus and dyslipidemia among antiretroviral naiv patients coinfected with hepatitis C virus and HIV-1 compared to patients without coinfection. J Infec. 2005;50(4):331-337.
11. Petit JM, Benichou M, Duvillard L. Hepatitis C Virus–Associated Hypobetalipoproteinemia Is Correlated With Plasma Viral Load, Steatosis, and Liver Fibrosis. The American Journal of Gasteroenterology. 2003;98(5):1150-1154.
12. Hsu C, Liu C, Chen C. Metabolic profiles in patients with chronic hepatitis C: a case-control study .Hepatol Int. 2008;2:250-257.
13. Pol S and Soriuno V. Management of Chronic Hepatitis C Virus Infection in HIV Infected Patients. Clinical Infectious Disease. 2008;47:64-101.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.4.1]

Original Article

Effect of HCV on Lipids Profile in HIV Patients

Rasoolinejad M, Hajiabdolbaghi M, Hasibi M, Shojaei E*

Dept. of Infectious diseases, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Background & Objective: There is a high prevalence of HCV-HIV co-infection In HIV patients. In Co infected patients increase of insulin resistance and lipodystrophy has been established but still sufficient study about the lipid profile changes has not been performed. In this research we tried to compare the lipid profile differences between HIV-HCV patients with HIV and HCV mono infected patients that referred to consult center of behavioral diseases clinic and the hepatitis clinic affiliated to Imam Khomeini hospital (Tehran) during 2008-2010.

Materials & Methods: This cross sectional, analytical study was carried out by comparison of Lipid profiles, ALT and AST enzyme levels in HIV, HCV and HIV/HCV co-infected group. 30 patients were included in each group. The patient lipid profiles and enzyme levels of ALT and AST were analyzed and compared between the groups.

Results: The different groups were matched in Demographic variables such as age, behavioral attitudes, family history of cardiovascular diseases and hyperlipidemia. There were no significant differences between the groups considering AST, ALT and Platelet levels. Moreover, when TG, Cholesterol, LDL, and HDL were compared it was found that the mean total of cholesterol and LDL decreased in the HIV/HCV group ($p=0.001$). In addition, the dyslipidemia criteria (TG $\geq$ 200 mg/dl, cholesterol $\geq$ 240, HDL <40) showed no significant difference between the 3 groups.

Conclusion: Although HIV-HCV co infected patients had lower mean cholesterol and LDL in comparison to the other two groups, nevertheless no significant difference was found from the critical levels of lipid profile between the three groups. Furthermore it was found that HCV can cause a decrease in cholesterol and LDL when it is accompanied by HIV.

Keywords: HIV, HCV, Dyslipidemia

*** Corresponding author: Shojaei Esfandiar,** Dept. of infectious diseases, Imam Khomeini Hospital, Tehran University of Medical Sciences. Tehran, Iran.
Tel:+98 21 61192811
Email:eshojaei@yahoo.com

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2012.1.4.4.1]