

VIÊM GAN MẠN TÍNH VÀ RỐI LOẠN LIPID

Châu Hữu Hữu và Lâm Ngọc Thọ, Bệnh viện Nhật Tân

ABSTRACT

Chronic virus hepatitis and lipid profile disorders. **OBJECTIVES:** Understanding the lipid profiles in patients with viral hepatitis C or hepatitis B infection compared with who do not infect viral hepatitis B or C. **METHODS:** Retrospective cross-sectional study, analysis of lipid profiles in patients to take medical service at the Clinical Examination Department of Nhat Tan hospital from 19/10/2008 until 20/08/2010. **RESULTS:** After age and gender adjustment, via analysis using binary logistic regression, we found the total cholesterol in the anti-HCV-positive patients was 4.9 ± 1.1 mmol/l compared with 5.3 ± 1.3 mmol/l in non-hepatitis C or B patients, lower than 1.3 times (95%CI, 1.013 to 1.456), this difference was statistically significant with $p = 0.005$; triglyceride levels lower than 1, 2 times (2.0 ± 1.5 compared with 2.4 ± 1.7 , OR = 1.214, 95%CI 1.013-1.456). The lipid profiles in the HBsAg carriers were also significant differences with non-infected with HCV or HBV: total cholesterol (OR = 1.358, 95%CI 1.162-1.588, $p = 0.001$), triglyceride (OR = 1.333, 95%CI 1.142-1.557), $p = 0.001$) and LDL-cholesterol (OR = 1.398, 95%CI, 1.159-1.687, $p = 0.001$). In patient groups anti-HCV positive or HBsAg-positive, no significant difference in lipid profile were found. **CONCLUSION:** The concentration of lipid profile reduces in anti-HCV-positive patients (total cholesterol and triglyceride) as well as in HBsAg-positive patients (total cholesterol, triglycerides and LDL-C) is probably due to the virus used cholesterol in the process of their development. Lipid profile between those who carry anti-HCV and HBsAg did not differ significantly.

TÓM TẮT

Viêm gan virus mạn và rối loạn lipid. **MỤC TIÊU:** Tìm hiểu về các chỉ số lipid ở người mắc viêm gan C và viêm gan B so với người không mắc hai loại virus này. **PHƯƠNG PHÁP:** Hồi cứu cắt ngang, phân tích các chỉ số lipid ở người đến khám tại Khoa Khám bệnh bệnh viện Nhật Tân từ ngày 19/10/2008 đến ngày 20/08/2010. **KẾT QUẢ:** Sau khi hiệu chỉnh tuổi và giới, qua phân tích bằng hồi qui logistic nhị phân, chúng tôi thấy người nhiễm dấu ấn anti-HCV⁽⁺⁾ có cholesterol toàn phần là $4,9 \pm 1,1$ mmol/l so với người không nhiễm viêm gan C hoặc B là $5,3 \pm 1,3$ mmol/l, thấp hơn 1,3 lần (KTC95% từ 1,013-1,456), khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p=0,005$; triglyceride thấp hơn 1,2 lần ($2,0 \pm 1,5$ so với $2,4 \pm 1,7$, OR=1,214, KTC95% từ 1,013-1,456). Người mang dấu ấn HBsAg cũng có nồng độ bilan lipid khác biệt

có ý nghĩa với người không nhiễm viêm gan C: cholesterol toàn phần (OR=1,358 (KTC95% từ 1,162-1,588), p=0,001), triglyceride (OR= 1,333 (KTC95% từ 1,142-1,557), p=0,001) và LDL-cholesterol (OR=1,398 (KTC95% từ 1,159-1,687), p=0,001). Giữa 2 nhóm có dấu ấn anti-HCV⁽⁺⁾ và HBsAg⁽⁺⁾, không có sự khác biệt có ý nghĩa về bilan lipid được tìm thấy. KẾT LUẬN: Nồng độ bilan lipid giảm ở người mang dấu ấn anti-HCV (cholesterol toàn phần và triglyceride) cũng như ở người mang dấu ấn HBsAg (cholesterol toàn phần, triglyceride và LDL-C) có lẽ do virus sử dụng cholesterol trong quá trình phát triển của chúng. Bilan lipid giữa những người mang anti-HCV và HBsAg không khác biệt có ý nghĩa.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong y văn đã có nhiều báo cáo về mối liên quan giữa viêm gan C và nồng độ lipid. Bilan lipid thường giảm xuống khi bị nhiễm virus HCV do virus tận dụng các loại lipid trong việc gây ứ mỡ trong gan và trong bản thân virus. Có nhiều báo cáo cho rằng khi nhiễm HCV thì bilan lipid giảm, nhất là ở các kiểu gen 3a, nhưng gần đây cũng có báo cáo tình trạng này cũng xảy ra ở bệnh nhân viêm gan C kiểu 1 cũng như các kiểu gen khác. Riêng tại Việt Nam, lần đầu có một nghiên cứu về vấn đề này của Nguyễn Ngọc Rạng⁽¹⁾ và kết quả nghiên cứu thấy rằng cholesterol và LDL cholesterol ở người viêm gan C mạn thấp hơn người mắc viêm gan B và người có sức khoẻ tốt.

Để tìm hiểu rõ hơn về viêm gan C và bilan lipid, chúng tôi thực hiện hồi cứu các mối liên quan về bilan lipid giữa trường hợp có anti-HCV⁽⁺⁾, HBsAg⁽⁺⁾ và các bệnh nhân không có 2 dấu ấn này đến khám tại bệnh viện Nhật Tân.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

Tất cả bệnh nhân đến khám và điều trị tại bệnh viện Nhật Tân muốn xét nghiệm máu tổng quát từ ngày 19/10/2008 đến ngày 20/08/2010.

Đối tượng loại trừ

Các bệnh nhân không làm đủ các xét nghiệm triglyceride, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, anti-HCV và HBsAg. Các bệnh nhân đồng nhiễm viêm gan C và B.

Phương pháp nghiên cứu: Hồi cứu, phân tích.

Xét nghiệm

Máu bệnh nhân được xét nghiệm thường qui các thông số triglyceride, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, anti-HCV và HBsAg. Các xét nghiệm HBsAg dùng kit Elecsys HBsAg II dùng cho máy cobas của hãng Roche-Hitachi với giá trị ngưỡng <0,90, vùng xám từ $\geq 0,90$ đến <1,0; từ $\geq 1,0$ được xem là dương. Elecsys Anti-HCV cũng dùng của hãng trên với các giá trị tương tự và $\geq 1,0$ được xem là dương. Các máy sinh hoá và miễn dịch là máy Cobas c311 và Cobas e411 của hãng Roche-Hitachi. Máy được chạy QC mỗi ngày. Mỗi tháng, phòng xét nghiệm đều có tham gia ngoại kiểm của Trung tâm Kiểm chuẩn TP. Hồ Chí Minh.

Phân tích thống kê

Dùng SPSS17.0 trong Windows để phân tích số liệu. Dùng One-way ANOVA để kiểm định các giá trị trung bình của các nhóm. Dùng hiệu chỉnh Bonferroni để so sánh các cặp và Tamhane's T2 để kiểm định từng cặp trường hợp phương sai khác nhau. Để hiệu chỉnh tuổi và giới cho từng loại lipid, chúng tôi dùng hồi qui logistic nhị phân đa biến để hiệu chỉnh các hiệp biến (tuổi và giới) cũng như tính tỷ suất chênh (OR) với khoảng tin cậy 95%. Ý nghĩa của thống kê được xác định khi $p < 0,05$. Các giá trị đều được trình bày bằng số trung bình $\pm$ SD (độ lệch chuẩn).

KẾT QUẢ

Tổng số bệnh nhân được tuyển chọn là 1274. Trong đó có 6 bệnh nhân vừa có HBsAg⁽⁺⁾ vừa có anti-HCV⁽⁺⁾ bị loại trừ, nên tổng số còn lại là 1268.

Bảng 1. Tỷ lệ bệnh nhân có các dấu ấn HBsAg và anti-HCV

Nhóm bệnh nhân	n	Tỷ lệ %	Tỷ lệ cộng dồn
Anti-HCV ⁽⁺⁾	91	7,2	7,2
HBsAg ⁽⁺⁾	149	11,8	18,9
Không có anti-HCV và HBsAg	1028	81,1	100,0
Cộng chung	1268	100,0	100,0

Bảng 2. Giới tính trong nghiên cứu

Giới	Viêm gan C	Viêm gan B	Không VG B&C	P
Nữ	51 (56,0%)	78 (52,3%)	629 (59,8%)	0,091
Nam	40 (40,0%)	71 (47,7%)	399 (38,8%)	

Bảng 3. Các giá trị trung bình của tuổi và một số chỉ số sinh hoá

	Viêm gan C	Viêm gan B	Không VG B&C	P
Tuổi	57,0±11,8	47,8±13,2	49,63±13,6	0,000
Triglyceride	2,0±1,5	1,9±1,5	2,4±1,7	0,000
Total cholesterol	4,9±1,1	4,8±1,1	5,3±1,3	0,000
HDL-C	1,1±0,4	1,1±0,4	1,1±0,3	0,923
LDL-C	3,1±1,0	2,9±0,9	3,3±1,0	0,000

Bảng 4. So sánh bilan lipid giữa người có dấu ấn anti-HCV⁽⁺⁾ và người không có anti-HCV⁽⁺⁾ và HBsAg⁽⁺⁾, sau khi điều chỉnh tuổi và giới, triglyceride và cholesterol toàn phần khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm với p <0,05.

	OR (Khoảng tin cậy 95%)	P
Triglyceride	1,214 (1,013-1,456)	0,036
Total Cholesterol	1,307 (1,085-1,574)	0,005
HDL-Cholesterol	0,908 (0,434-1,899)	0,797
LDL-Cholesterol	1,244 (0,994-1,556)	0,056

Bảng 5. So sánh bilan lipid giữa người có dấu ấn HBsAg⁽⁺⁾ và người không có anti-HCV⁽⁺⁾ hoặc HBsAg⁽⁺⁾, sau khi điều chỉnh tuổi và giới, có triglyceride, cholesterol toàn phần và LDL-cholesterol khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm với p <0,001.

	OR (Khoảng tin cậy 95%)	p
Triglyceride	1,333 (1,142-1,557)	0,000
Total Cholesterol	1,358 (1,162-1,588)	0,000
HDL-Cholesterol	0,864 (0,484-1,542)	0,621
LDL-Cholesterol	1,398 (1,159-1,687)	0,000

Bảng 6. So sánh bilan lipid giữa hai nhóm người có dấu ấn HBsAg⁽⁺⁾ và nhóm có anti-HCV⁽⁺⁾, sau khi điều chỉnh tuổi và giới, không khác biệt về nồng độ bilan lipid có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm với p >0,05.

	OR (Khoảng tin cậy 95%)	p
Triglyceride	0,895 (0,742-1,080)	0,248
Total Cholesterol	0,928 (0,733-1,174)	0,928
HDL-Cholesterol	0,805 (0,370-1,753)	0,585
LDL-Cholesterol	0,804 (0,594-1,089)	0,159

BÀN LUẬN

Tỷ lệ bệnh nhân có dấu ấn anti-HCV và HBsAg.

Tổng số bệnh nhân được chọn nghiên cứu 1268. Số bệnh nhân có dấu ấn anti-HCV là 91 chiếm tỷ lệ 7,2%. Theo Châu Hữu Hầu, trong một nghiên cứu cộng đồng dân cư huyện Tân Châu, An Giang, tỷ lệ người mang dấu ấn anti-HCV trong cộng đồng là 4,1%. Lã Thị Nhẫn nghiên cứu trên 9 nhóm người được khám sức khỏe tại BV Thống Nhất thấy có 113 người có anti-HCV⁽⁺⁾/2573 (4,4%). Nakata và cs khảo sát trên người không có bệnh gan ở thành phố Hồ Chí Minh và Hà Nội thì thấy tỷ lệ nhiễm anti-HCV lần lượt là 9% (43/491) và 4% (18/511)⁽²⁾.

Số bệnh nhân có dấu ấn HBsAg là 149, chiếm tỷ lệ 11,8%. Dù rằng đây không phải là một nghiên cứu trong cộng đồng dân cư và chỉ giới hạn từ 18 tuổi trở lên, nhưng số liệu trên đây phù hợp với công trình của Chaudhary về tần suất người Việt Nam mang HBsAg định cư tại Montréal là 11,7%, cũng phù hợp với hai công trình nghiên cứu tần suất trong cộng đồng của Lê Vũ Anh tại Hà Nội và của Châu Hữu Hầu tại huyện Tân Châu lần lượt với các tỷ lệ 11,35 ± 0,02% và 11 ± 2%⁽³⁾.

Người anti-HCV⁽⁺⁾ có cholesterol toàn phần và triglyceride thấp hơn người không có anti-HCV hoặc HBsAg

Sau khi hiệu chỉnh tuổi và giới, chúng tôi chỉ thấy người nhiễm dấu ấn anti-HCV có cholesterol toàn phần là 4,9±1,1 mmol/l so với người không nhiễm viêm gan C hoặc B là 5,3±1,3 mmol/l, thấp hơn 1,3 lần (KTC95% từ 1,013-1,456), khác biệt có ý nghĩa thống kê với p=0,005; triglyceride (2,0±1,5 so với 2,4±1,7, OR=1,214, KTC95% từ 1,013-1,456) thấp hơn 1,2 lần. Ngoài ra các loại lipid khác như HDL-cholesterol và LDL-cholesterol đều không khác biệt có ý nghĩa. Theo Nguyễn Ngọc Rạng⁽¹⁾, nồng độ cholesterol huyết thanh toàn phần cũng thấp khi so người viêm gan C với người có sức khỏe tốt (4,3±0,7 mmol/l so với 4,9±1,2 mmol/l, p=0,007). Nhưng trong nghiên cứu của Nguyễn Ngọc Rạng lại có khác biệt về nồng độ LDL-cholesterol giữa người có dấu ấn anti-HCV và người có sức khỏe tốt (2,5±0,9 so với 2,9±1,1 mmol/l, OR=2,06, p=0,010), nhưng triglyceride không có khác biệt.

Trong y văn, nhiều công trình đã cho thấy nhiễm viêm gan C liên quan đến tình trạng nồng độ cholesterol toàn phần thấp như Dai và cs ở Đài Loan (Công trình còn thấy mối liên hệ giữa đái tháo đường và nồng độ triglyceride thấp)⁽⁴⁾. Tình trạng cholesterol toàn phần thấp còn gặp ở HCV kiểu gen 3a (Siagris và cs ở Hy Lạp)⁽⁵⁾. Fernández-Rodríguez ở Tây Ban Nha⁽⁶⁾ nghiên cứu với kiểu gen HCV-3 thấy ngoài cholesterol máu giảm còn có ứ mỡ gan và

betalipoprotein máu giảm. Mức độ ứ mỡ ở gan càng nhiều, nồng độ cholesterol huyết thanh càng giảm. Các kiểu gen khác (1b) cũng có nồng độ cholesterol huyết thanh giảm (Moriya và cs ở Nhật⁽⁷⁾)

Nồng độ cholesterol huyết thanh càng thấp, tình trạng xơ hoá gan càng tiến triển (cùng với tuổi càng lớn, theo Hsu và cs^(8,9) ở Đài Loan), Lao XQ⁽¹⁰⁾. Ngoài nồng độ cholesterol toàn phần thấp còn có LDL-C thấp. Người nhiễm HCV có nồng độ total cholesterol, LDL-C và triglyceride thấp hơn, nhưng lại có nguy cơ mắc bệnh mạch vành cao hơn so với người không nhiễm HCV (Butt và cs⁽¹¹⁾).

Theo [Ramcharran D](#)⁽¹²⁾, khoảng phân nửa BN được điều trị VGC kiểu gen 1 không đáp ứng với IFN được cho là do lipid huyết thanh có thể liên quan đến đáp ứng với điều trị. Harrison và cs⁽¹³⁾ đã chứng minh nồng độ ban đầu của LDL cholesterol cao hoặc HDL-cholesterol thấp và dùng statin để điều chỉnh rối loạn chuyển hoá lipid thì thấy đáp ứng virus học kéo dài. Syed và cs⁽¹⁴⁾ cũng chứng minh các chất ức chế lộ trình sinh tổng hợp cholesterol và acid béo có khả năng ức chế sao chép, trưởng thành và bài tiết virus.

Azaki và cs⁽¹⁵⁾ đã chứng minh vai trò quan trọng của cholesterol và sphingolipid trong nhiễm HCV và sự trưởng thành của virion. Nhất là các hạt HCV trưởng thành lại giàu cholesterol. Làm suy kiệt HCV hoặc thuỷ giải sphingomyelin (SM) của virion làm mất tính gây nhiễm. Nếu cho thêm vào cholesterol ngoại sinh sẽ làm hồi phục tính gây nhiễm. Ngoài ra cholesterol và phospholipid trên màng HCV giữ vai trò then chốt trong nhập bào của virus. Cuối cùng, các thuốc ức chế sinh tổng hợp sphingolipid ngăn chặn sự sản xuất virus khá hiệu quả. Điều này gợi ý các chất có khả năng biến đổi dung lượng lipid của virion có thể là thuốc kháng virus bằng cách ngăn ngừa hoặc phong toả nhiễm và sản xuất HCV.

Các công trình của Fabris⁽¹⁶⁾ và cs, Maggi⁽¹⁷⁾ và cs thấy nồng độ cholesterol toàn phần thấp ở bệnh nhân nhiễm HCV khi so với người nhiễm HBV. Nghiên cứu này phù hợp với công trình của Nguyễn Ngọc Rạng, và hơn nữa, công trình của Nguyễn Ngọc Rạng còn nhận thấy LDL-cholesterol cũng thấp tương tự. Nhưng công trình của chúng tôi, không có khác biệt về nồng độ cholesterol toàn phần giữa 2 nhóm bệnh nhân viêm gan C và B.

Người HBsAg⁽⁺⁾ có bilan lipid (trừ HDL-C) thấp hơn người không nhiễm VGC hoặc VGB

Người mang dấu ấn HBsAg có triglyceride là $1,9 \pm 1,5$ mmol/l so với người không nhiễm viêm gan C hoặc B là $2,4 \pm 1,7$ mmol/l khác biệt có ý nghĩa thống kê với OR= 1,333 (KTC95% từ 1,142-1,557), p=0,001; cholesterol toàn phần cũng khác biệt với OR=1,358

(KTC95% từ 1,162-1,588), $p=0,001$; LDL-cholesterol cũng khác biệt với $OR=1,398$ (KTC95% từ 1,159-1,687), $p=0,001$. Riêng HDL-cholesterol trong hai nhóm người này đều không khác biệt có ý nghĩa thống kê. Trong công trình của Nguyễn Ngọc Rạng, triglyceride không khác biệt giữa nhóm người có anti-HCV và người có HBsAg ($OR=1,28$, $p=0,34$). Moritani và cs chứng minh nồng độ lipid ở người viêm gan C hay B có khuynh hướng thấp hơn ở nhóm chứng⁽¹⁸⁾. Su và cs cũng nhận thấy cholesterol toàn phần và HDL-cholesterol ở người mang HBsAg thấp⁽¹⁹⁾.

Bệnh nhân có anti-HCV và bệnh nhân có HBsAg không khác biệt về bilan lipid.

Đối với hai nhóm có dấu ấn anti-HCV và HBsAg, chúng tôi không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về bilan lipid. Công trình của Nguyễn Ngọc Rạng thì LDL-cholesterol trong nhóm viêm gan C lại cao hơn trong nhóm HBsAg⁽⁺⁾ gần gấp ba lần ($2,5\pm 0,9$ và $3,1\pm 0,8$ mmol/l, $OR=2,82$, $p=0,003$).

KẾT LUẬN

Người anti-HCV⁽⁺⁾ có nồng độ cholesterol toàn phần và triglyceride thấp hơn người không có dấu ấn anti-HCV hoặc HBsAg lần lượt với OR 1,31 (KTC95% từ 1,085-1,588) và 1,21 (KTC95% từ 1,013-1,456), $p<0,05$ như nhiều công trình khác đã chứng minh, có lẽ do virus sử dụng cholesterol trong quá trình phát triển của chúng. Người HBsAg⁽⁺⁾ có cholesterol toàn phần, triglyceride và LDL-C thấp hơn người không nhiễm viêm gan C hoặc viêm gan B lần lượt với $OR=1,358$ (KTC95% 1,162-1,588), $OR=1,333$ (KTC95% 1,142-1,557) và $OR=1,398$ (KTC95% 1,159-1,687) với $p<0,001$. Bệnh nhân có anti-HCV⁽⁺⁾ và bệnh nhân HBsAg⁽⁺⁾ không khác biệt về nồng độ bilan lipid.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Ngọc Rạng. Viêm gan virus C mạn và rối loạn lipid. Kỷ yếu Hội nghị khoa học BVĐKTT An Giang, năm 2008, tr 28-33.
2. Châu Hữu Hầu. Viêm gan virus C. NXB Y học TP.HCM, 2006, tr 119.
3. Châu Hữu Hầu. Tìm hiểu viêm gan virus B. NXB Y học TP.HCM, 2001, tr 122.
4. Siagris D, Christofidou M, Theocharis GJ, Pagoni N, Papadimitriou C, Lekkou A, Thomopoulos K, Starakis I, Tsamandas AC, Labropoulou-Karatza C. Serum lipid pattern in chronic hepatitis C: histological and virological correlations. J Viral Hepat. 2006 Jan;13(1):56-61.
5. Dai CY, Chuang WL, Ho CK, Hsieh MY, Huang JF, Lee LP, Hou NJ, Lin ZY, Chen SC, Hsieh MY, Wang LY, Tsai JF, Chang WY, Yu ML. Associations between hepatitis C viremia and low serum triglyceride and cholesterol levels: a community-based study. J Hepatol. 2008 Jul;49(1):9-16. Epub 2008 Apr 22.

6. Fernández-Rodríguez CM, López-Serrano P, Alonso S, Gutiérrez ML, Lledó JL, Pérez-Calle JL, Temiño R, Cacho G, Nevado M, Casas ML, Gasalla JM, Bonet B. Long-term reversal of hypocholesterolaemia in patients with chronic hepatitis C is related to sustained viral response and viral genotype. Aliment Pharmacol Ther. 2006 Aug 1;24(3):507-12.
7. Moriya K, Shintani Y, Fujie H, Miyoshi H, Tsutsumi T, Yotsuyanagi H, Iino S, Kimura S, Koike K. Serum lipid profile of patients with genotype 1b hepatitis C viral infection in Japan. Hepatol Res. 2003 Apr;25(4):371-376.
8. Hsu CS, Liu CH, Liu CJ, Hsu SJ, Chen CL, Hwang JJ, Lai MY, Chen PJ, Chen DS, Kao JH. Association of metabolic profiles with hepatic fibrosis in chronic hepatitis C patients with genotype 1 or 2 infection. J Gastroenterol Hepatol. 2010 May;25(5):970-7.
9. Hsu CS, Liu CH, Liu CJ, Wang CC, Chen CL, Lai MY, Chen PJ, Chen DS, Kao JH. Association of lipid profiles with hepatitis C viral load in chronic hepatitis C patients with genotype 1 or 2 infection. Am J Gastroenterol. 2009 Mar;104(3):598-604. Epub 2009 Feb 10.
10. Lao XQ, Thompson A, McHutchison JG, McCarthy JJ. Sex and age differences in lipid response to chronic infection with the hepatitis C virus in the United States National Health and Nutrition Examination Surveys. J Viral Hepat. 2010 Jul 19. [Epub ahead of print]
11. Butt AA, Xiaoqiang W, Budoff M, Leaf D, Kuller LH, Justice AC. Hepatitis C virus infection and the risk of coronary disease. Clin Infect Dis. 2009 Jul 15;49(2):225-32.
12. Ramcharran D, Wahed AS, Conjeevaram HS, Evans RW, Wang T, Belle SH, Yee LJ; for the Virahep - C Study Group. Associations between serum lipids and hepatitis C antiviral treatment efficacy. Hepatology. 2010 Jun 11. [Epub ahead of print]
13. Harrison SA, Rossaro L, Hu KQ, Patel K, Tillmann H, Dhaliwal S, Torres DM, Koury K, Goteti VS, Noviello S, Brass CA, Albrecht JK, McHutchison JG, Sulkowski MS. Serum cholesterol and statin use predict virological response to peginterferon and ribavirin therapy. Hepatology. 2010 Jun 1. [Epub ahead of print]
14. Syed GH, Amako Y, Siddiqui A. Hepatitis C virus hijacks host lipid metabolism. Trends Endocrinol Metab. 2010 Jan;21(1):33-40. Epub 2009 Oct 23.
15. Aizaki H, Kenichi Morikawa, Masayoshi Fukasawa, Hiromichi Hara, Yasushi Inoue, Hideki Tani, Kyoko Saito, Masahiro Nishijima, Kentaro Hanada, Yoshiharu Matsuura, Michael M. C. Lai, Tatsuo Miyamura, Takaji Wakita, and Tetsuro Suzuki. Critical Role of Virion-Associated Cholesterol and Sphingolipid in Hepatitis C Virus Infection. Journal of Virology, June 2008, p. 5715-5724, Vol. 82, No. 12
16. Fabris C, Federico E, Soardo G, Falletti E, Pirisi M. Blood lipids of patients with chronic hepatitis: differences related to viral etiology. Clin Chim Acta. 1997 May 28;261(2):159-65.
17. Maggi G, Bottelli R, Gola D, Perricone G, Posca M, Zavaglia C, Ideo G. Serum cholesterol and chronic hepatitis C. Ital J Gastroenterol. 1996 Oct-Nov;28(8):436-40.
18. Moritani M, Adachi K, Arima N, Takashima T, Miyaoka Y, Niigaki M, Furuta K, Sato S, Kinoshita Y. A study of arteriosclerosis in healthy subjects with HBV and HCV infection. J Gastroenterol. 2005 Nov;40(11):1049-53.
19. Su TC, Lee YT, Cheng TJ, Chien HP, Wang JD. Chronic hepatitis B virus infection and dyslipidemia. J Formos Med Assoc. 2004 Apr;103(4):286-91.