

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОСУПРЕССИИ И ЭЛАСТОМЕТРИИ ПЕЧЕНИ В ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ КО-ИНФЕКЦИИ ВИЧ/НСV

Э.Р. РАХМАНОВ¹, Н.М. ГУЛЯМОВА¹, В.Н. ЦОЙ¹, Т.М. ШАРИПОВ², О. САЙФУДДИНОВ³

¹ Кафедра инфекционных болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

² Городской центр по профилактике и борьбе со СПИДом, Душанбе, Республика Таджикистан.

³ Институт гастроэнтерологии, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель: коррекция основной схемы лечения ко-инфекции ВИЧ/НСV с учётом степени иммуносупрессии по показателям CD4⁺ клеток в 1 мкл крови и выраженности фиброза печёночной ткани по данным эластометрии печени.

Материал и методы: проведено комплексное обследование 21 больного с ко-инфекцией ВИЧ/НСV, по анамнестическим сведениям являющихся потребителями инъекционных наркотиков с длительным стажем. Диагноз ВИЧ-инфекции был подтверждён положительным результатом экспресс-теста, ИФА, иммуноблоттинга. Вирусный гепатит С диагностирован методом ИФА путём обнаружения в сыворотке крови анти-НСV. Для определения степени фиброза печени применялся метод эластометрии на аппарате FibroScan (Франция) на базе Института гастроэнтерологии. Полученные результаты оценивались по шкале степени фиброза печени METAVIR от F0 (здоровая печень) до F4 (цирроз печени). Количество CD4⁺ лимфоцитов в 1 мкл крови определяли методом проточной цитометрии.

Результаты: при целенаправленном комплексном обследовании 21 больного с ко-инфекцией ВИЧ/НСV обнаружены выраженные колебания в результатах эластометрии печёночной ткани (от F0 до F4) независимо от количества CD4⁺ клеток крови (от 24 до 809 клеток/мкл).

Заключение: полученные результаты свидетельствуют об отсутствии прямой зависимости между степенью выраженности иммуносупрессии по показателям CD4⁺ клеток крови и процессом формирования фиброза печёночной ткани у больных с ко-инфекцией ВИЧ/НСV, что является весомым дополнительным диагностическим критерием при выборе первоочередности терапии.

Ключевые слова: эластометрия, иммуносупрессия, ко-инфекция, ВИЧ, НCV.

SIGNIFICANCE OF IMMUNOSUPPRESSION AND ELASTOMETRY INDICES OF LIVER IN THE TACTICS OF HIV/HCV CO-INFECTION TREATMENT

E.R. RAKHMANOV¹, N.M. GULYAMOVA¹, V.N. TSOY¹, T.M. SHARIPOV², O. SAYFUDDINOV³

¹ Department of Infectious Diseases, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

² The Local Center for AIDS Control and Prevention, Dushanbe, Tajikistan

³ Institute of Gastroenterology, Dushanbe, Tajikistan

Objective: Correction of the main treatment regimen for HIV/HCV co-infection, taking into account the degree of immunosuppression based on indices of CD4⁺ cells in 1 µl of blood and the severity of hepatic fibrosis tissue according to the elastometry of the liver.

Methods: A complex examination of 21 patients with HIV/HCV co-infection was carried out, according to anamnestic data who are the users of long-term injecting drugs. The diagnosis of HIV infection was confirmed by the positive result of the rapid test, ELISA, (enzyme-linked immunosorbent assay), immunoblotting. Hepatitis C virus is diagnosed by detection by ELISA of serum anti-HCV. To determine the degree of liver fibrosis, the method of elastometry on the FibroScan apparatus (France) was used on the basis of the Institute of Gastroenterology. The results were evaluated on a scale of the degree of fibrosis of liver METAVIR from F0 (healthy liver) to F4 (hepatic cirrhosis). The number of CD4⁺ lymphocytes in 1 µl of blood was determined by flow cytometry.

Results: With a targeted comprehensive examination of 21 patients with HIV/HCV co-infection, pronounced oscillations in the results of elastometry of the hepatic tissue (from F0 to F4), regardless of the number of CD4⁺ cells (24 to 809 cells/µl) were found.

Conclusions: The results obtained indicate that there is no direct correlation between the degree of immunosuppression in CD4⁺ indices and the process of formation of hepatic fibrosis in patients with co-infection with HIV/HCV, which is a significant additional diagnostic criterion in choosing the priority of therapy.

Keywords: Elastometry, immunosuppression, co-infection, HIV, HCV.

ВВЕДЕНИЕ

Вирусный гепатит С (НСV) совместно с ВИЧ-инфекцией входят в состав гемоконтактных вирусных заболеваний и, вследствие идентичного механизма заражения, довольно часто демонстрируют ко-инфекцию. Не секрет, что подавляющее число пациентов, живущих с ВИЧ, инфицированы и вирусами гепатитов В либо С [1, 2]. Среди всех инфекционных заболеваний современности ВИЧ-инфекция в виде моноинфекции и вирусный гепатит С в стадии хронизации процесса занимают одно из лидирующих положений по оценкам летальности. НCV, как моноинфекция, застигнутая на ранней стадии развития, имеет

высокие шансы на стабилизацию процесса, особенно в свете новейших лекарственных разработок современной фармацевтической индустрии [3-6]. Однако клиническое развитие процесса с формированием хронизации чревато тяжёлыми последствиями. Сочетание этих двух патологий, само собой разумеется, имеет определённые сложности в разработке алгоритма своевременной диагностики и критериев достижения эффективности лечения. Так, наличие в организме больного вируса НCV снижает эффективность антиретровирусной терапии, являющейся на сегодняшний день единственной панацеей в лечении ВИЧ-инфицированных больных [7, 8]. В то же время иммуносупрессия, сопровождающая любую клиническую форму ВИЧ-инфекции,

является мощным провоцирующим фактором активации прогрессирования поражения клеточных структур печени вирусом HCV, что нередко превращается в неуправляемый процесс и ведёт к развитию цирротической стадии с явлениями декомпенсации и повышенным риском летальности, параллельно ускоряя течение ВИЧ-инфекции [9-11].

Количество CD4⁺ лимфоцитов в 1 мкл крови является одним из маркёров оценки иммуносупрессии в организме обследуемого больного. В зависимости от уровня CD4⁺ клеток при ко-инфекции ВИЧ/НСV решается вопрос о первоочёрдности в терапии данных заболеваний: если CD4⁺ более 350 клеток/мкл – терапия начинается с лечения HCV, если CD4⁺ менее 200 клеток/мкл – первоочёрдность лечения ВИЧ, в то время как при CD4⁺ более 250 клеток/мкл и имеющихся прямых показаниях к терапии HCV, начинается лечение обеих инфекций одновременно [12, 13].

Комплекс исследований HCV включает определение уровня вирусной нагрузки HCV РНК, генотипа HCV, оценку состояния фиброза печёночной ткани и воспалительной активности на основании современных неинвазивных методов диагностики. Традиционно для диагностики заболеваний печени проводится исследование активности печёночных ферментов, таких как АлАТ и АсАТ. При острых процессах, протекающих в печёночной ткани, наблюдается высокая активность трансаминаз. Однако при хронизации заболевания уровень данных показателей не всегда является отражением процесса некротизации печёночной ткани, вследствие чего в настоящее время рекомендовано оценивать комбинацию результатов сывороточных тестов, уровня фиброза и данных ультразвуковых методов исследования. Современным методом определения степени выраженности фиброза паренхимы печени в практической медицине является эластометрия печени [14, 15].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Коррекция основного лечения при ко-инфекции ВИЧ/НСV с учётом количества CD4⁺ клеток крови и параметров эластографии печени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В данной работе представлены результаты клинического и инструментального обследования 21 больного, находившегося на стационарном лечении в Городской клинической инфекционной больнице г. Душанбе в период 2016-2017 г.г. по поводу ко-инфекции ВИЧ/НСV. Все обследованные больные по данным эпидемиологического анамнеза были потребителями инъекционных наркотиков с длительным стажем. Диагноз ВИЧ подтверждён по стандартной схеме – положительные результаты экспресс-теста, ИФА, иммуноблоттинга (ИБ). Количество CD4⁺ клеток в цельной крови определялось методом проточной цитометрии. 17 (81,0%) больных согласно клинической классификации ВОЗ находились в IV клинической стадии ВИЧ, 4 (19,0%) – в III стадии. Средняя продолжительность статуса информированности об основном заболевании составила 6,1±1,5 лет. Диагноз HCV подтверждён обнаружением в сыворотке крови анти-HCV методом ИФА. ПЦР для определения генотипа вируса и оценки уровня вирусной нагрузки не проводилась, так как выявление существования взаимозависимой связи между вирусной нагрузкой HCV, генотипом вируса и скоростью прогрессирования фиброза является прерогативой гепатологов.

Морфологическое исследование тканей печени проводилось неинвазивным методом эластометрии, то есть путём прямого ультразвукового определения плотности печёночной ткани в килопаскалях (кПа) в 10-20 точках на аппарате FibroScan (Франция) на базе Института гастроэнтерологии. Полученные результаты соответствовали степеням фиброза по шкале METAVIR от F0 (здоровая печень) до F4 (цирроз печени). Достоверно известно, что по мере увеличения степени фиброза нарастает эластичность тканей печени в кПа: при результате, равном F0-1, эластичность печени нарастает до 7,0 кПа; при F2-3 – максимально до 14,5 кПа и, соответственно от 14,5 кПа и выше – при F4. Все остальные методы лабораторной диагностики проводились стандартно.

Количественные данные вычислялись в виде средних величин и ошибки средней ($M \pm m$), а качественные показатели в виде долей (%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинической картины сочетанного течения ВИЧ/НСV у обследованных нами больных показал парентеральный механизм заражения при использовании инъекционных наркотиков, что в определённой мере подтверждает общепризнанный фактор преобладания лиц с низкой социальной ответственностью среди зарегистрированных ВИЧ-инфицированных больных в Таджикистане. Клиническая симптоматика ВИЧ соответствовала клинической стадии болезни: лихорадка неясного генеза наблюдалась у 10 (47,6%) больных, диарея неясного генеза – у 11 (52,4%), туберкулёз лёгких – у 1 (4,8%), опихомикоз и кандидоз полости рта – у 3 (14,3%) больных. По одному пациенту демонстрировали бронхопневмонию (4,8%), стрептодермию (4,8%) и пневмоцистную пневмонию (4,8%). Особо обращают на себя внимание сроки обнаружения и регистрации статуса обследуемых пациентов: до 1 года – в 38,1% случаев, 2 года – в 2 случаях (9,5%), в период от 3 до 7 лет первично зарегистрировано 10 больных (47,6%), 1 пациент имел информацию о своем статусе в течение 12 лет. Все обследуемые пациенты, не смотря на преимущественно короткий срок регистрации статуса, находились в момент наблюдения в III-IV клинических стадиях по классификации ВИЧ-инфекции, рекомендованной ВОЗ, что свидетельствует о поздней постановке диагноза основного заболевания. Вышеизложенные рекомендации о первоочёрдности начала терапии ВИЧ либо HCV в зависимости от количества CD4⁺ клеток диктуют необходимость иметь достоверную информацию об иммунном статусе больного. Анализ количества CD4⁺ клеток обследованных больных был следующим: до 200 клеток выявлено у 12 больных (57,1%), из них у 6 (28,6%) – CD4⁺ менее 100 клеток, от 200 до 500 клеток – у 5 (23,8%), свыше 500 клеток – у 4 (19,0%) пациентов. При выборе тактики терапии в каждом конкретном случае у практического врача закономерно возникает вопрос о функциональном состоянии печёночной ткани. Показатели активности трансаминаз печени в среднем достигали следующих цифр: АлАТ – 1,3±0,3, АсАТ – 0,6±0,2, что подтверждает научные данные об их интактности при хроническом процессе. Для оценки степени поражения печёночной ткани по шкале METAVIR все пациенты были подвержены обследованию на аппарате FibroScan. По полученным данным портальный фиброз отсутствовал у 7 больных (33,3%) с полученным результатом F0 (5,0 кПа); у 4 (19,4%) пациентов уровень фиброза равнялся F1 (до 7,0 кПа); F2 (до 9,5 кПа) – у 3 (14,3%), что соответствовало портальному фиброзу с небольшим количеством септ, F3 (от 9,5 до 14,5

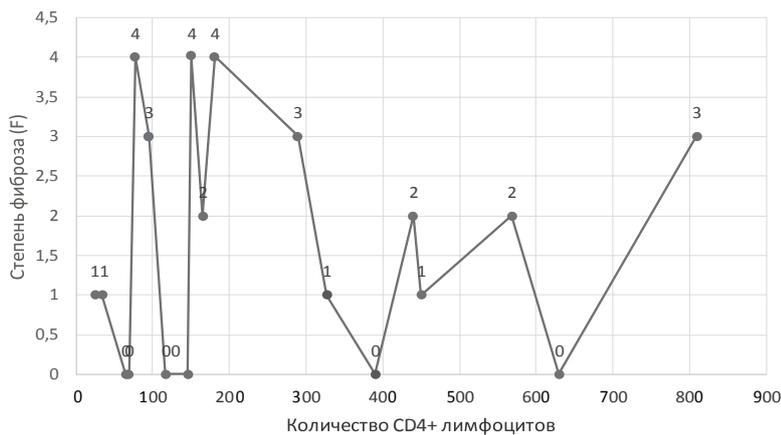


Рис. 1 Степень фиброза печёночной ткани при ко-инфекции ВИЧ/НСV

кПа), то есть портальный фиброз с многочисленными септами, обнаружен в 3 случаях (14,3%), F4 (свыше 14,6 кПа), что соответствовало цирротической стадии болезни – у 4 (19,0%) больных. Следовательно, с учётом полученных результатов, состояние 10 (47,6%) пациентов вызывало настороженность из-за риска формирования таких осложнений, как портальная гипертензия, кровотечение из расширенных вен пищевода, так как стадии сформировавшегося фиброза от F2 до F4 часто демонстрируют прогрессирующую агрессию, вследствие имеющейся ко-инфекции.

Полученные результаты сравнительного анализа степени фиброза печёночной ткани и, соответственно, количества CD4+ клеток в крови обследуемых нами больных показаны на рис. 1.

По результатам нашего исследования прямой корреляции между состоянием иммунного статуса, определяемого количеством CD4+ клеток крови, и уровнем степени фиброза у обследованных нами больных не выявлено, следовательно при выборе противовирусной терапии клиницисту необходимо оценивать оба показателя для выявления первоочередного процесса, требующего неотложных кардинальных мер.

Приводим выписки из историй болезни.

Больной М.М., 49 лет, житель Республики Таджикистан, безработный, поступил в клинику 10.05.2017 г., с жалобами на повышение температуры тела, жидкий стул без патологических примесей, желтушность склер, зуд кожи, слабость, вялость, тошноту. Считает себя больным в течение месяца. Последние 5-7 дней отмечает прогрессирующее ухудшение общего состояния. Обратился в клинику инфекционных болезней, где был госпитализирован на обследование и лечение. Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что больной является активным потребителем инъекционных наркотиков с 2007 года. С 2000 года по настоящее время ежегодно выезжал в Российскую Федерацию в качестве трудового мигранта. Последний год злоупотреблял алкоголем. Статус ВИЧ-инфекции был установлен в марте месяце 2017 года с уровнем CD4+, равным 77 клеток/мкл. С 29 марта 2017 г. получает высокоактивную антиретровирусную терапию (ВААРТ) в составе абакавира, ламивудина и эфаверенца. При объективном исследовании состояние больного тяжёлое. В ясном сознании. Истощён. Кожные покровы желтушные, склеры – иктеричные. Над лёгкими везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс ритмичен, до 85 ударов в мин. Артериальное давление – 100/70 мм рт. ст. Живот увеличен в объёме за счёт свободной жидкости, безболезненный. Край печени выступает из-под края рёберной дуги на 3,0 см, плотноватой консистенции, безболезненный. Селёзёнка (+1,5 см). Стул 3-4

раза жидкий, без патологических примесей. При лабораторном обследовании в биохимическом анализе крови: общий белок – 76,5 г/л, билирубин – 55 мкмоль/л, тимоловая проба – 4,7 ед., йодная +, сахар крови – 5,0 ммоль/л, мочевины – 3,7 ммоль/л, креатинин – 80,0 мкмоль/л, АлАТ – 2,0 ммоль/ч•л, АсАТ – 1,0 ммоль/ч•л, ИФА – анти-НСV (+). Уровень вирусной нагрузки при проведении количественного анализа ПЦР был равен $1,78 \times 10^7$, HCV gen – положителен, генотип HCV – 3 а/в. Эластометрия печени по шкале МЕТАВИР выявила эластичность печени, равную 32,4 кПа, что соответствовало фиброзу печёночной ткани F4 (рис. 2). Учитывая вышеизложенное, больному был выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, IV клиническая стадия, ВИЧ-какексия. Диарея неясного генеза. Хронический вирусный гепатит С (анти-НСV+). Цирроз печени. Асцит.

Больной Б.Ф., 45 лет, житель города Душанбе, поступил в стационар в конце марта 2017 года с жалобами на повышение температуры тела, сухой кашель, нарастающую одышку, резкую общую слабость, снижение аппетита. Считает себя больным в течение месяца, но за 5 дней до госпитализации общее состояние резко ухудшилось с активным прогрессированием вышеуказанных жалоб. Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что с 1986 года больной является ПИН, а с 1996 г. по настоящее время находился в трудовой миграции в Российской Федерации. О своём статусе извещён с 2010 года, однако же

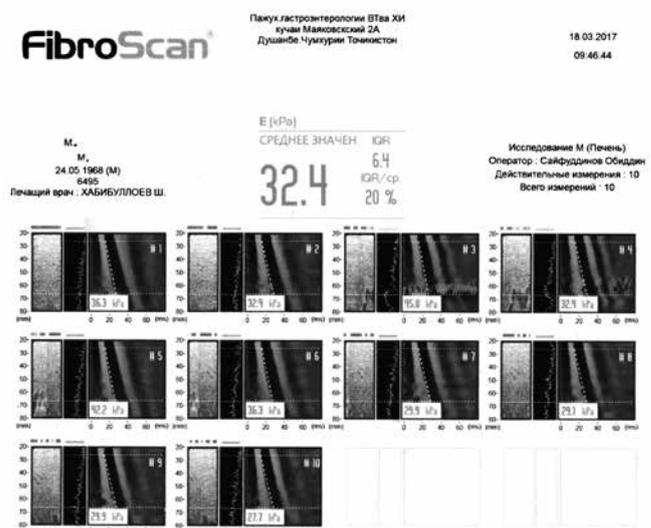


Рис. 2 Эластометрия печени больного М.М., 49 лет

ВААРТ не принимал. При осмотре общее состояние пациента тяжёлое, больной в сознании, охотно отвечает на вопросы. Температура тела 37,0° С, пульс – 88 ударов в мин, ЧД – 28 в мин, А/Д – 140/100 мм рт. ст. Больной слабый, бледный, отмечается усиление одышки при малейшей физической нагрузке. На нижних конечностях отмечается грибковое поражение ногтей. Лимфатические узлы без особенностей. Дыхание через нос, свободное. В лёгких выслушиваются сухие хрипы. Тоны сердца ритмичные. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Край печени выступает из-под края рёберной дуги на 2 см. Размеры селезёнки в пределах нормы. Биохимический анализ крови: общий белок – 74,9 г/л, общий билирубин – 20,0 мкмоль/л, тимоловая проба – 12,4 ед, йодная +++ , сахар крови – 6,3 ммоль/л, мочевины – 13,4 ммоль/л, креатинин – 172,0 мкмоль/л, АлАТ – 0,4 ммоль/ч•л, АсАТ – 0,2 ммоль/ч•л. При исследовании крови методом ИФА обнаружены анти-НСV (+). Количество CD4+ лимфоцитов – 69 клеток. Уровень вирусной нагрузки ВИЧ методом ПЦР равен 1460000 копий/мл. По результатам эластометрии печёночной ткани фиброза нет (F0), эластичность ткани равна 5,9 кПа по шкале МЕТАВИР (рис. 3).

После обследования был выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, IV клиническая стадия. Пневмоцистная пневмония. Онихомикоз. Хронический гепатит С в стадии компенсации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Корреляционной связи между иммуносупрессией и формированием фиброза печени у больных ко-инфекцией ВИЧ/НСV нами не обнаружено.

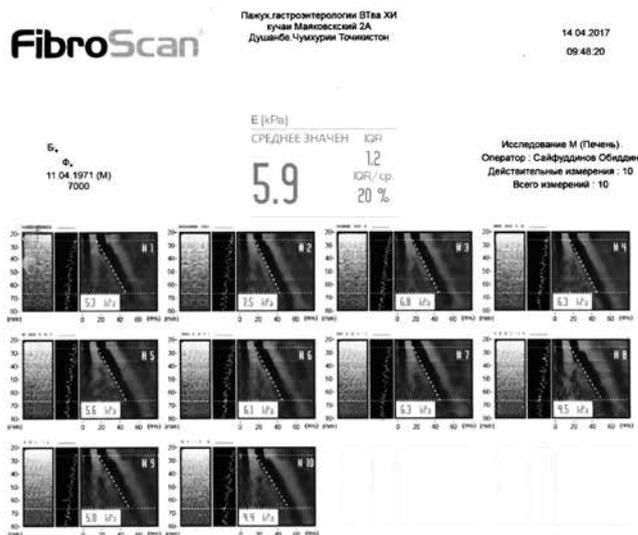


Рис. 3 Эластометрия печени больного Ф.Б., 45 лет

Для решения вопроса о первоочерёдности противовирусной терапии при ко-инфекции ВИЧ/НСV необходимо учитывать степень иммуносупрессии.

Эластометрия печени, как неинвазивный метод диагностики фиброза печени, должен широко использоваться с целью своевременного выбора адекватной противовирусной и антифибротической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рафиев ХК, Нуров РМ, Турсунов РА. ВИЧ-инфекция и вирусные гепатиты среди заключённых. *Вестник Авиценны*. 2012;3:111-4.
2. Турсунов РА. Коинфекция ВИЧ и парентеральных вирусных гепатитов у наркозависимых. *Вестник Авиценны*. 2012;2:182-9.
3. Liang TJ, Ghany MG. Current and future therapies for hepatitis C virus infection. *NEJM*. 2013;368(20):1907-17.
4. Rosen HR. Chronic hepatitis C infection. *NEJM*. 2011;364(25):2429-38.
5. Arora S, Thornton K, Murata G. Outcomes of treatment for hepatitis C virus infection by primary care providers. *NEJM*. 2011;364(23):2199-207.
6. Мироджов ГК. Современные пути усовершенствования лечения хронического гепатита С. *Известия академии наук Республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук*. 2009;1:63-71.
7. Беляков НА, Рахманова АГ. *Вирус иммунодефицита человека – медицина: Руководство. 2-е издание*. Санкт-Петербург, РФ: Балтийский медицинский образовательный центр; 2011. 656 с.
8. Бартлетт Д, Галлант Д, Фам П. *Клинические аспекты ВИЧ-инфекции 2009-2010*. Москва, РФ: Р. Валент; 2010. 490 с.
9. Koziel MJ, Peters MG. Viral hepatitis in HIV infection. *NEJM*. 2007; 356:1445-54.
10. Махмануров АА, Турсунов РА, Абдикеримов ММ, Суванбеков АА, Саттарова ГЖ. Особенности течения хронического вирусного гепатита С у ВИЧ-инфицированных больных. *Вестник Авиценны*. 2011;4:104-8.
11. Мироджов ГК, Аvezов СА, Махмадалиев СМ, Тухтаева НС. Распространённость цирроза печени в Таджикистане. *Вестник Авиценны*. 2012; 2:112-5.
12. Хоффман К, Рокштро ЮК. *ВИЧ 2014/2015*. Берлин, Германия: Medizin Fokus; 2014. 924 с.

REFERENCES

1. Rafiev HK, Nurov RM, Tursunov RA. VICH-infektsiya i virusnye gepatity sredi zaklyuchyonnykh [HIV infection and viral hepatitis among prisoners]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2012;3:111-4.
2. Tursunov RA. Koinfektsiya VICH i parenteral'nykh virusnykh gepatitov u narkozavisimykh [Coinfection with HIV and parenteral viral hepatitis in drug addicts]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2012;2:182-9.
3. Liang TJ, Ghany MG. Current and future therapies for hepatitis C virus infection. *NEJM*. 2013;368(20):1907-17.
4. Rosen HR. Chronic hepatitis C infection. *NEJM*. 2011;364(25):2429-38.
5. Arora S, Thornton K, Murata G. Outcomes of treatment for hepatitis C virus infection by primary care providers. *NEJM*. 2011;364(23):2199-207.
6. Mirodzhov GK. Sovremennyye puti usovershenstvovaniya lecheniya khronicheskogo gepatita C [The present time ways to improvement of treatment of chronic hepatitis C]. *Izvestiya Akademii nauk Respubliki Tadjikistan. Otdelenie biologicheskikh i meditsinskikh nauk*. 2009;1:63-71.
7. Belyakov NA, Rakhmanova AG. *Virus immunodefitsita cheloveka – meditsina. Rukovodstvo. 2-e izdanie [Human immunodeficiency virus – medicine]*. Saint Petersburg, RF: Baltiyskiy meditsinskiy obrazovatel'nyy tsentr; 2011. 656 p.
8. Bartlett D, Gallant D, Fam P. *Klinicheskie aspekty VICH-infektsii 2009-2010 [Medical management of HIV infection 2009-2010]*. Moscow, RF: R.Valent; 2010. 490 p.
9. Koziel MJ, Peters MG. Viral hepatitis in HIV infection. *NEJM*. 2007; 356:1445-54.
10. Makhmanurov AA, Tursunov RA, Abdikerimov MM, Suvanbekov AA, Sattarova GJ. Osobennosti techeniya khronicheskogo virusnogo gepatita C u VICH-infitsirovannykh bol'nykh [Features of chronic hepatitis c currency in HIV-infected patients]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2011;4:104-8.
11. Mirodzhov GK, Avezov SA, Makhmadaliev SM, Tukhtaeva NS. Rasprostranennost' tsirroza pecheni v Tadjikistane [Prevalence of liver cirrhosis in Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2012;2:112-5.
12. Khoffman K, Rokshtro YuK. *VICH 2014-2015 [HIV 2014-2015]*. Berlin, Germany: Medizin Fokus; 2014. 924 p.

13. Nunez M. Clinical syndromes and consequences of antiretroviral-related hepatotoxicity. *Hepatology*. 2010;52:1143-55.
14. Руководство по скринингу, оказанию помощи и лечению при хронической инфекции, вызванной вирусом гепатита С: Руководство. ВОЗ. Обновлённая версия; 2016. 165 с.
15. Vergara S, Macías J, Rivero A. The use of transient elastometry for assessing liver fibrosis in patients with HIV and hepatitis C virus coinfection. *Clinical Infectious Diseases*. 2007;45:969-74.
13. Nunez M. Clinical syndromes and consequences of antiretroviral-related hepatotoxicity. *Hepatology*. 2010;52:1143-55.
14. *Rukovodstvo po skriningu, okazaniyu pomoshchi i lecheniyu pri khronicheskoy infektsii, vyzvannoy virusom gepatita C. Rukovodstvo [Guidelines for the screening, care and treatment of persons with chronic hepatitis C infection].* VOZ. Obnovlyonnaya versiya; 2016. 165 p.
15. Vergara S, Macías J, Rivero A. The use of transient elastometry for assessing liver fibrosis in patients with HIV and hepatitis C virus coinfection. *Clinical Infectious Diseases*. 2007;45:969-74.

📍 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Рахманов Эркин Рахимович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Гулямова Назира Минходжевна, к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Цой Виктория Николаевна, ассистент кафедры инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Шарипов Турахон Махмудович, к.м.н., директор Городского центра по профилактике и борьбе с ВИЧ/СПИДом

Сайфуддинов Обиддин, врач кабинета эластометрии печени, Институт гастроэнтерологии

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Работа выполнялась в соответствии с планом НИР ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получили.

Конфликт интересов: отсутствует.

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Рахманов Эркин Рахимович
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

7340003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139
Тел.: (+992) 951 916000
E-mail: erkin_rahmonov@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследований: РЭР, ГНМ
Сбор материала: ЦВН, СО
Статистическая обработка данных: ГНМ
Анализ полученных данных: РЭР, ГНМ, ЦВН, ШТМ, СО
Подготовка текста: ЦВН
Редактирование: РЭР, ГНМ, ЦВН, ШТМ
Общая ответственность: РЭР

Поступила 04.05.2017
Принята в печать 05.09.2017

📍 AUTHOR INFORMATION

Rakhmanov Erkin Rakhimovich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Department of Infectious Diseases of Avicenna TSMU

Gulyamova Nazira Minhodzhevna, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Infectious Diseases of Avicenna TSMU

Tsoy Viktoria Nikolaevna, Assistant of the Department of Infectious Diseases of Avicenna TSMU

Sharipov Turakhon Mahmudovich, Candidate of Medical Sciences, Director of the Local Center for HIV/AIDS Prevention and Control

Sayfuddinov Obiddin, Physician of the Liver Elastometry Cabinet, Institute of Gastroenterology

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Rakhmanov Erkin Rakhimovich
Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Department of Infectious Diseases of Avicenna TSMU

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139
Tel.: (+992) 951 916000
E-mail: erkin_rahmonov@mail.ru

Received 04.05.2017
Accepted 05.09.2017