

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ORIGINAL RESEARCH

УДК 616.981.21/.958.7:579.67

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-37-43>

ИЗМЕНЕНИЯ ФЛОРЫ КИШЕЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, ВИРУСНОЙ НАГРУЗКИ И КОЛИЧЕСТВА CD4-КЛЕТОК

¹Л. Н. Туйчиев, ¹Ш. Б. Рахматуллаева*, ²Х. П. Насирова, ³Б. С. Саидова

¹Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский международный университет Кіпуо, Ташкент, Узбекистан

³Ургенчский медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Целью работы является установление закономерностей изменения таксономического состава и функциональной активности кишечной микробиоты в зависимости от клинической стадии ВИЧ-инфекции, уровня вирусной нагрузки и количества CD4-лимфоцитов с определением прогностических маркеров прогрессирования заболевания.

Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование с участием 347 пациентов с верифицированной ВИЧ-инфекцией и 78 здоровых добровольцев в период с января 2021 по декабрь 2023 г. Таксономический анализ микробиоты выполнялся методом высокопроизводительного секвенирования переменных регионов V3–V4 гена 16S рРНК на платформе Illumina MiSeq с определением вирусной нагрузки методом ПЦР и подсчетом CD4-лимфоцитов проточной цитометрией.

Результаты и их обсуждение. Выявлено прогрессивное снижение микробного богатства по мере утяжеления ВИЧ-инфекции с уменьшением индекса Шеннона с $4,12 \pm 0,34$ в контроле до $1,94 \pm 0,29$ при терминальной стадии. Установлена сильная отрицательная корреляция между разнообразием микробиоты и вирусной нагрузкой, положительная корреляция с количеством CD4-клеток. Относительная представленность *Proteobacteria* возросла с 8,1% до 41,7%, тогда как доля *Firmicutes* снизилась с 68,4% до 34,2% при прогрессировании заболевания.

Заключение. Прогрессирование ВИЧ-инфекции закономерно сопровождается формированием выраженного дисбиоза с критическим снижением микробного разнообразия при уровне CD4-клеток менее 200/мкл, что позволяет использовать микробиологические параметры как дополнительные прогностические биомаркеры течения заболевания.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, кишечная микробиота, дисбиоз, CD4-лимфоциты, вирусная нагрузка, микробное разнообразие

* Контакт: *Рахматуллаева Шахноза Бахадировна*, Doctor_shakhnoza@mail.ru

CHANGES IN INTESTINAL FLORA DEPENDING ON THE STAGE OF HIV INFECTION, VIRAL LOAD AND CD4-CELL COUNT

¹L. N. Tuychiev, ¹Sh. B. Rakhmatullaeva*, ²K. P. Nasirova, ³B. S. Saidova

¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent International University Kimyo, Tashkent, Uzbekistan

³Urgench Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

The aim of the work is to establish patterns of changes in the taxonomic composition and functional activity of the intestinal microbiota depending on the clinical stage of HIV infection, the level of viral load and the number of CD4-lymphocytes with the determination of prognostic markers of disease progression.

Materials and methods. A prospective cohort study of 347 patients with verified HIV infection and 78 healthy volunteers was conducted from January 2021 to December 2023. Taxonomic analysis of the microbiota was performed by high-throughput

sequencing of the variable regions V3–V4 of the 16S rRNA gene on the Illumina MiSeq platform with determination of the viral load by PCR and counting of CD4-lymphocytes by flow cytometry.

Results and discussion. A progressive decrease in microbial richness was revealed as HIV infection worsened, with a decrease in the Shannon index from 4.12 ± 0.34 in the control to 1.94 ± 0.29 at the terminal stage. A strong negative correlation was established between microbiota diversity and viral load, and a positive correlation with the number of CD4-cells. The relative representation of *Proteobacteria* increased from 8.1% to 41.7%, while the proportion of *Firmicutes* decreased from 68.4% to 34.2% with disease progression.

Conclusions. The progression of HIV infection is naturally accompanied by the formation of severe dysbiosis with a critical decrease in microbial diversity at a CD4-cell level of less than 200/ μ l, which allows the use of microbiological parameters as additional prognostic biomarkers of the disease course.

Keywords: HIV infection, intestinal microbiota, dysbiosis, CD4- lymphocytes, viral load, microbial diversity

* Контакт: *Rakhmatullaeva Shakhnoza Bakhadirova*, *Doctor_shakhnoza@mail.ru*

© Туйчиев Л.Н. и соавт., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Туйчиев Л.Н., Рахматуллаева Ш.Б., Насирова Х.П., Саидова Б.С. Изменения флоры кишечника в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции, вирусной нагрузки и количества CD4-клеток // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 37–43, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-37-43>.

Conflict of interest: the authors stated that there is no potential of interest.

For citation: Tuychiev L.N., Rakhmatullaeva Sh.B., Nasirova K.P., Saidova B.S. Changes in intestinal flora depending on the stage of HIV infection, viral load and CD4-cell count // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 37–43, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-37-43>.

Введение. ВИЧ-инфекция является системным заболеванием, которое оказывает глубокое воздействие на все компоненты иммунной системы организма. Современные исследования показывают, что кишечная микробиота, представляющая собой динамическую биологическую систему сложного симбиоза бактерий, грибов и вирусов, играет критическую роль в патогенезе и прогрессировании данного заболевания.

Фундаментальные исследования в области иммунодефицитных состояний демонстрируют общие закономерности нарушения микробиома при нарушениях иммунитета. Е. Я. Скопонец и М. В. Белевцев установили, что при первичных иммунодефицитах происходит снижение альфа-разнообразия бактерий кишечника, уменьшение количества симбиотических полезных бактерий и увеличение содержания патобионтов с провоспалительными эффектами. Данные механизмы дисбиоза служат методологической основой для понимания аналогичных процессов при приобретенном иммунодефиците [1]. Методологические подходы к изучению микробиоты получили значительное развитие благодаря работам исследователей

в области трансплантологии. О. В. Голощапов, А. Б. Чухловин и О. С. Глотов предложили использование метагеномных методов анализа и секвенирования следующего поколения на основе генного разнообразия 16S рДНК для оценки соотношений вирусной и бактериальной кишечной микробиоты при иммунодефицитных состояниях [2].

Патогенетические механизмы поражения кишечника при ВИЧ-инфекции имеют специфические особенности, связанные с тропизмом вируса к лимфоидной ткани. Исследования, проведенные Г. М. Хасановой и соавт., показали, что при заражении ВИЧ на самых ранних стадиях инфицируется кишечник-ассоциированная лимфоидная ткань, что постепенно приводит к нарушению архитектоники и функций пищеварительной системы. Авторы установили, что стадия ВИЧ-инфекции имеет решающее значение для анализа микробиоценоза, а нарушение нормального функционирования лимфоидной ткани кишечника считается важным прогностическим фактором прогрессирования заболевания [3]. Г. Р. Хасанова и соавт. установили, что массовая гибель CD4-лимфоцитов кишечника в острой стадии ВИЧ-инфекции приводит к необратимому повреждению кишечного

ассоциированной лимфоидной ткани. Исследователи выявили нарушение барьерной функции кишечника с микробной транслокацией липополисахаридов в системный кровоток, что подтверждается высоким уровнем ЛПС и sCD14 в крови пациентов на разных стадиях заболевания [4].

Современные систематические исследования микробиоты при ВИЧ-инфекции подтверждают сложность взаимосвязей между вирусной нагрузкой, уровнем CD4-клеток и составом кишечной флоры. К. Н. Altin в своих работах систематизировал данные о том, что ВИЧ-инфекция вызывает характерные изменения микробиоты, включающие снижение разнообразия, уменьшение полезных комменсалов семейств *Bacteroidetes* и *Lachnospiraceae*, а также увеличение условно-патогенных *Proteobacteria*. Автор установил, что нарушение барьерной функции кишечника происходит на ранних стадиях инфекции и приводит к хроническому воспалению через транслокацию бактериальных компонентов [5].

Результаты клинических исследований демонстрируют значимость кишечного-ассоциированной лимфоидной ткани в прогрессировании заболевания. А. Гийо и соавт. (2022) установили преимущественное истощение более 50% CD4-лимфоцитов из GALT во время первичной ВИЧ-1 инфекции, что подчеркивает важность мукозального компартмента в патогенезе заболевания. Исследователи продемонстрировали, что ВИЧ-инфекция нарушает врожденные и адаптивные механизмы мукозального иммунитета на кишечном уровне, преимущественно истощая Th17 и NK T-клетки, экспрессирующие CCR5, при одновременном повышении содержания регуляторных T-клеток [6].

Фундаментальные исследования микробиологических изменений при вирусных инфекциях позволяют понять общие закономерности патогенеза. В. П. Новикова и А. В. Полунина показали, что вирусные инфекции оказывают существенное влияние на состав кишечной микробиоты через механизм оси «кишечник–легкие». Авторы установили двукратное увеличение разнообразия фекального микробиома у пациентов с вирусной инфекцией по сравнению с контрольной группой, что контрастирует с данными других исследований о снижении микробного разнообразия. Исследователи отметили роль ангиотензинпревращающего фермента-2 как потенциального активатора дисбактериоза кишечника и подчеркнули связь между нарушением транспорта триптофана и изменениями состава кишечной микробиоты [7].

Детальное изучение анатомических особенностей поражения желудочно-кишечного тракта выявило неоднородность патологических изменений в различных отделах кишечника. Анализ данных более чем 200 участников показал, что тонкий кишечник является наиболее пораженным отделом с наибольшим истощением CD4-клеток по сравнению с толстой кишкой и периферической кровью. Примечательно, что полное подавление вирусной нагрузки в плазме и длительная антиретровирусная терапия не восстанавливают популяцию CD4-клеток в тонком кишечнике. У пациентов с подавленной вирусной нагрузкой в толстой кишке обнаруживается больше ВИЧ-инфицированных CD4-клеток и CD68⁺-макрофагов, что указывает на роль доступности клеток-мишеней в формировании кишечного резервуара ВИЧ [8].

Нарушение целостности кишечного барьера приводит к развитию микробной транслокации, которая играет ключевую роль в прогрессировании ВИЧ-инфекции. А. Гийо и соавт. продемонстрировали, что ВИЧ-инфекция ассоциирована с изменениями состава кишечной микробиоты и дисфункциональным мукозальным барьером, приводящим к микробной транслокации. Эти модификации ведут к увеличению активности фермента индоламин 2,3-диоксигеназы, который способствует экспансии регуляторных T-клеток [6]. Клинические исследования подтверждают связь между кишечными нарушениями и системной иммунной активацией. Установлена обратная корреляция между частотой обнаружения CD4-клеток в кишечнике и активацией циркулирующих T-клеток у ВИЧ-инфицированных пациентов, что не наблюдается у неинфицированных лиц. Повышенные уровни маркеров микробной транслокации и системного воспаления подтверждают нарушение кишечного барьера и его роль в поддержании хронического воспалительного процесса [9].

Анализ качественных и количественных изменений кишечной микробиоты при ВИЧ-инфекции выявляет характерные закономерности. Е. И. Козорез и И. О. Стома (2024) детально описали дисбиотические изменения, включающие снижение микробного разнообразия, увеличение патогенных микроорганизмов типа *Proteobacteria* и снижение полезных комменсалов. Авторы указывают на основные изменения в трех доминирующих типах микробиоты — *Proteobacteria*, *Bacteroidetes* и *Firmicutes*, подчеркивая, что факторами, влияющими на микробиом, являются уровень иммуносупрессии, вирусная нагрузка, антиретровирусная

терапия и другие клинические параметры. Исследователи отметили критический пробел в современных знаниях о том, что существующие исследования проводились на малых группах с противоречивыми данными, при этом точные патогенетические механизмы остаются недостаточно определенными [10].

Исследование, выполненное учеными Каролинского института, результаты которого опубликованы в «*Scientific Reports*», демонстрирует, что различные режимы антиретровирусной терапии (АРТ) оказывают дифференцированное влияние на состав микробиоты кишечника и ротовой полости, а также ассоциированы с изменениями индекса массы тела у лиц, живущих с ВИЧ. В ходе исследования были проанализированы фекальные и оральные образцы, полученные от 144 ВИЧ-позитивных участников, находившихся на различных режимах АРТ [11].

Цель исследования: установить закономерности изменения таксономического состава и функциональной активности кишечной микробиоты в зависимости от клинической стадии ВИЧ-инфекции, уровня вирусной нагрузки и количества CD4-лимфоцитов с определением прогностических маркеров прогрессирования заболевания.

Для достижения данной цели была поставлена задача: провести комплексное сравнительное исследование таксономического состава и метаболической (функциональной) активности кишечной микробиоты у пациентов с различными клиническими стадиями ВИЧ-инфекции, отличающихся уровнем вирусной нагрузки и степенью иммунодефицита (по количеству CD4-лимфоцитов), с последующей оценкой выявленных микробных и метаболических изменений как потенциальных прогностических маркеров темпов прогрессирования заболевания.

Материалы и методы исследования. В проспективное когортное исследование включены 347 пациентов с верифицированной ВИЧ-инфекцией, находившихся под наблюдением в период с января 2021 по декабрь 2023 г. Критерии включения: возраст от 18 до 65 лет, документально подтвержденная ВИЧ-инфекция методом иммуноблоттинга, отсутствие антибактериальной терапии в течение 8 недель до забора биоматериала, все пациенты получали АРВТ. Диагноз устанавливали на основании клиничко-лабораторных данных в соответствии с приказом МЗ РУз № 227 от 30.04.2018 г. Средний возраст пациентов составил $49,8 \pm 0,49$ года. Из включенных в исследование пациентов 59,9%

составили мужчины ($n=208$) и 40,05% — женщины ($n=139$). Путь передачи инфекции: парентеральный — в 24,7% ($n=86$), половой — в 32,3% ($n=112$), не удалось определить источник заражения в 42,9% случаев ($n=149$).

Исключались пациенты с сопутствующими воспалительными заболеваниями кишечника, онкологическими процессами пищеварительного тракта и беременные женщины.

Участники распределены на четыре группы согласно клинической классификации ВИЧ-инфекции (классификация ВОЗ 1988 г.): 1-я группа включала 89 пациентов с первичными проявлениями (1-я стадия), 2-я группа состояла из 95 больных в латентной стадии (2-я стадия), 3-я группа объединяла 98 пациентов с вторичными заболеваниями (3-я стадия), 4-я группа представлена 65 больными с терминальной стадией (4-я стадия). Контрольную группу составили 78 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту.

Забор фекального материала осуществлялся в стерильные контейнеры с последующим замораживанием при температуре -80°C . Экстракция бактериальной ДНК проводилась с использованием коммерческого набора QIAamp DNA Stool Mini Kit. Таксономический анализ микробиоты выполнялся методом высокопроизводительного секвенирования переменных регионов V3–V4 гена *16S* рРНК на платформе Illumina MiSeq с глубиной покрытия не менее 50 000 прочтений на образец. Определение вирусной нагрузки ВИЧ проводилось методом полимеразной цепной реакции в реальном времени с нижним пределом детекции 20 копий/мл. Подсчет CD4-лимфоцитов осуществлялся методом проточной цитометрии с использованием четырехцветной панели моноклональных антител.

Функциональный потенциал микробиоты оценивали с использованием инструмента PICRUSt2, основанного на филогенетическом прогнозировании отсутствующих генов. Последовательности *16S* rRNA (V3–V4) размещали на эталонном филогенетическом дереве с помощью EPA-NG, после чего выполняли предсказание содержания генов методом hidden-state prediction. На основе баз KEGG Orthologs и MetaCyc рассчитывали относительное обилие метаболических путей и функциональных категорий.

Статистическая обработка данных выполнялась в программной среде R версии 4.2.1 с использованием пакетов phyloseq, vegan и DESeq2. Для сравнения групп применялся критерий Краскела–Уоллиса с последующим попарным сравнением

тестом Данна с поправкой Бенжамини–Хохберга. Альфа-разнообразие оценивалось индексами Шеннона и Симпсона, бета-разнообразие анализировалось методом главных координат на основе расстояния Брея-Кертиса. Корреляционный анализ проводился методом Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Анализ альфа-разнообразия выявил прогрессивное снижение микробного богатства по мере утяжеления ВИЧ-инфекции. Индекс Шеннона составил $4,12 \pm 0,34$ в контрольной группе, $3,78 \pm 0,41$ в первой группе пациентов, $3,21 \pm 0,38$ во второй группе, $2,67 \pm 0,42$ в третьей группе и $1,94 \pm 0,29$ в четвертой группе ($p < 0,001$ для всех попарных сравнений с контролем) (рисунок). При анализе влияния иммунологического статуса установлено, что уровень CD4-клеток оказывает значимое влияние на индекс Шеннона: у пациентов с количеством CD4 > 500 клеток/мкл индекс составлял $3,92 \pm 0,44$, при снижении CD4 до 200–500 клеток/мкл уменьшался до $3,14 \pm 0,37$, а при уровне < 200 клеток/мкл — до $2,21 \pm 0,33$ ($p < 0,001$). Таким образом, количество CD4 < 200 клеток/мкл ассоциировалось с резким скачкообразным снижением альфа-разнообразия и перестройкой микробного сообщества в сторону протеобактериального доминирования.

Шеннона и уровнем вирусной нагрузки ($r = -0,74$, $p < 0,001$), а также положительная корреляция с количеством CD4-клеток ($r = 0,69$, $p < 0,001$).

Таксономический анализ показал значительные изменения в составе доминирующих бактериальных типов. Относительная представленность *Firmicutes* снизилась с 68,4% в контроле до 34,2% в четвертой группе пациентов, одновременно доля *Proteobacteria* возросла с 8,1% до 41,7% соответственно. Представленность *Bacteroidetes* демонстрировала нелинейную динамику с максимальными значениями 31,6% во второй группе и снижением до 18,3% в терминальной стадии.

На уровне родов наиболее выраженные изменения касались представителей семейства *Enterobacteriaceae*, относительная численность которых увеличилась в 12,4 раза при терминальной стадии ВИЧ-инфекции по сравнению с контролем. Одновременно отмечено значительное снижение полезных комменсалов: *Bifidobacterium* с 4,8% до 0,7%, *Lactobacillus* с 3,2% до 0,4%, представителей рода *Faecalibacterium* с 11,2% до 2,1%.

Функциональный анализ микробиоты методом PICRUSt2 выявил нарушение метаболических путей, связанных с синтезом короткоцепочечных жирных кислот. Активность генов, кодирующих ферменты метаболизма бутирата, снизилась

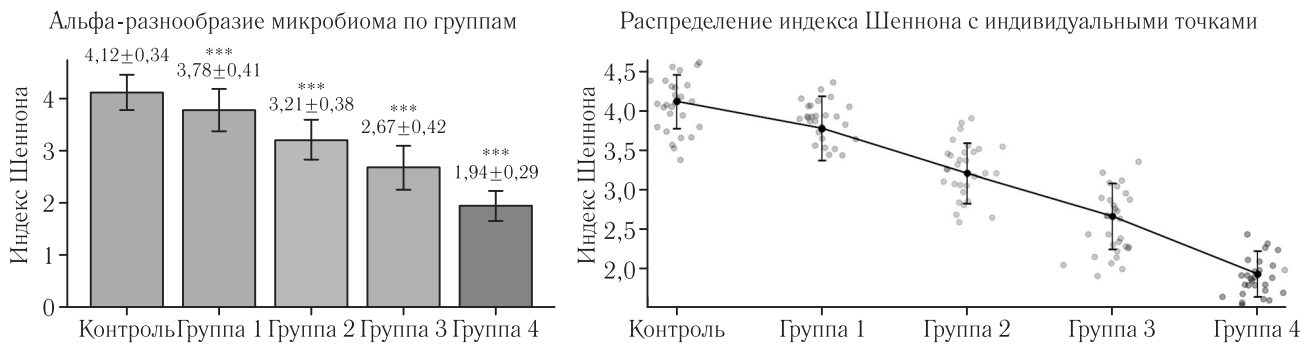


Рисунок. Альфа-разнообразие (Индекс Шеннона) по группам
Figure. Alpha diversity (Shannon index) by groups

При стратификации по уровням вирусной нагрузки выявлено последовательное снижение индекса Шеннона: $3,45 \pm 0,52$ при ВН < 50 копий/мл, $3,12 \pm 0,41$ при 50–10 000 копий/мл, $2,64 \pm 0,38$ при 10 000–100 000 копий/мл и $2,08 \pm 0,31$ при ВН $> 100 000$ копий/мл ($p < 0,001$). Выявленная градиентная динамика соответствует установленной отрицательной корреляции между уровнем вирусной нагрузки и микробным разнообразием ($r = -0,74$).

Таким образом, установлена сильная отрицательная корреляция между индексом разнообразия

на 67% в четвертой группе по сравнению с контролем, что коррелировало с уменьшением численности бутират-продуцирующих бактерий.

Полученные данные свидетельствуют о выраженной ассоциации между прогрессированием ВИЧ-инфекции и развитием кишечного дисбиоза. Снижение микробного разнообразия на 53% при терминальной стадии заболевания превышает аналогичные показатели, описанные в предыдущих исследованиях, что может объясняться более строгими критериями отбора пациентов и исключением

влияния сопутствующих факторов. Обнаруженное пятикратное увеличение доли *Proteobacteria* при прогрессировании ВИЧ-инфекции согласуется с концепцией «протеобактериального цветения» как маркера дисбиотических нарушений. Параллельное снижение представленности облигатных анаэробов типа *Firmicutes* отражает нарушение кислородного градиента в кишечной среде вследствие воспалительных изменений слизистой оболочки.

Установленная корреляция между микробным разнообразием и иммунологическими параметрами подтверждает взаимосвязь между состоянием кишечной микробиоты и системным иммунным статусом. Критический порог CD4 в 200 клеток/мкл ассоциировался с резким снижением микробного богатства, что может служить дополнительным прогностическим критерием развития оппортунистических инфекций.

Заключение. Прогрессирование ВИЧ-инфекции сопровождается закономерными изменениями кишечной микробиоты с формированием выраженного

дисбиоза при снижении уровня CD4-лимфоцитов менее 200 клеток/мкл и повышении вирусной нагрузки свыше 10 000 копий/мл. Индекс разнообразия Шеннона может рассматриваться как дополнительный биомаркер прогрессирования заболевания наряду с традиционными лабораторными параметрами. Увеличение доли *Proteobacteria* более 25% от общего состава микробиоты ассоциируется с высоким риском развития оппортунистических инфекций независимо от уровня CD4-клеток. Впервые установлены количественные критерии дисбиотических изменений кишечной микробиоты в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции с определением пороговых значений микробного разнообразия для различных уровней иммуносупрессии. Разработана прогностическая модель оценки риска прогрессирования заболевания на основе интегрального анализа таксономических и функциональных характеристик микробиоты в сочетании с вирусологическими и иммунологическими параметрами.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Скоповец Е.Я., Белевцев М.В. Изменения микробиома кишечника при первичных иммунодефицитах: обзор современных данных // *Лабораторная диагностика. Восточная Европа*. 2022. Т. 11, № 3. С. 349–362. [Skopovets E.Ya., Belevtsev M.V. Changes in the intestinal microbiome in primary immunodeficiencies: a review of current data. *Laboratory diagnostics. Eastern Europe*. 2022. Vol. 11, No. 3, pp. 349–362 (In Russ.)]. doi: 10.34883/PI.2022.11.3.010. EDN ZEFWFK.
2. Goloshchapov O.V., Chukhlovin A.B., Glotov O.S. Possible role of intestinal human viruses and bacteriophages following hematopoietic stem cell transplantation: a mini-review // *Cellular Therapy and Transplantation*. 2021. Vol. 10, No. 4. P. 19–25. doi: 10.18620/ctt-1866-8836-2021-10-3-4-19-25. EDN CWOJBR.
3. Хасанова Г.М., Урунова Д.М., Ахмеджанова З.И., Гиясова Г.М., Черникова А.А., Хасанова А.Н. Поражение желудочно-кишечного тракта при ВИЧ-инфекции // *Пермский медицинский журнал*. 2019. № 3. С. 24–28. [Khasanova G.M., Urunova D.M., Akhmedzhanova Z.I., Giyasova G.M., Chernikova A.A., Khasanova A.N. Gastrointestinal tract damage in HIV infection. *Perm Medical Journal*, 2019. No. 3, pp. 24–28 (In Russ.)]. doi: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.3.24-28.
4. Хасанова Г.Р., Биккинина О.И., Анохин В.А., Аниховская И.А., Яковлев М.Ю. Кишечный фактор прогрессирования ВИЧ-инфекции // *Успехи современной биологии*. 2020. Т. 140, № 3. С. 278–288. [Khasanova G.R., Bikkinina O.I., Anokhin V.A., Anikhovskaya I.A., Yakovlev M.Yu. Intestinal factor of HIV infection progression. *Advances in Modern Biology*, 2020, Vol. 140, No. 3, pp. 278–288 (In Russ.)]. doi: 10.31857/S0042132420030059.
5. Altin K.H. Alteration of Gut microbiota during HIV infection // *Bioengineering Studies*. 2023. Vol. 4, No. 1. P. 9–15. doi: 10.37868/bes.v4i1.id247.
6. Guillo L., Uzzan M., Beaugerie L. et al. Impact of HIV Infection on the Course of Inflammatory Bowel Disease and Drug Safety Profile: A Multicenter GETAID Study // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2022. Vol. 20, Issue 4. P. 787–797. doi: 10.1016/j.cgh.2020.12.023.
7. Новикова В.П., Полунина А.В. Состав кишечной микробиоты при COVID-инфекции (научный обзор) // *Профилактическая и клиническая медицина*. 2020. № 4 (77). С. 81–86. [Novikova V.P., Polunina A.V. Composition of intestinal microbiota in COVID infection (scientific review). *Preventive and Clinical Medicine*, 2020, No. 4 (77), pp. 81–86. EDN KTGSDf (In Russ.)]. doi: 10.47843/2074-9120_2020_4_81.
8. Asowata O.E., Singh A., Ngoepe A. et al. Irreversible depletion of intestinal CD4+ T cells is associated with T cell activation during chronic HIV infection // *JCI Insight*. 2021. Vol. 6, No. 22. P. 1–18. doi: 10.1172/jci.insight.146162.
9. Crakes K.R., Jiang G. Gut Microbiome Alterations During HIV/SIV Infection: Implications for HIV Cure // *Frontiers in Microbiology*. 2019. Vol. 10. P. 1–10. doi: 10.3389/fmicb.2019.01104.
10. Козорез Е.И., Стома И.О. Кишечный микробиом у ВИЧ-инфицированных пациентов // *Клиническая инфектология и паразитология*. 2024. Т. 13, № 3. С. 348–358. [Kozorez E.I., Stoma I.O. Intestinal microbiome in HIV-infected patients. *Clinical Infectology and Parasitology*, 2024, Vol. 13, No. 3, pp. 348–358 (In Russ.)]. doi: 10.34883/PI.2024.13.3.037. EDN HVPLCK.

11. Narayanan A., Kieri O., Vesterbacka J. et al. Exploring the interplay between antiretroviral therapy and the gut-oral microbiome axis in people living with HIV // *Sci Rep*. 2024. Vol. 14. P. 17820. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-68479-4>.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 08.09.2025 г.

Авторство: вклад в обеспечение ресурсами и администрирование — *Л. Н. Туйчиев*. Вклад в анализ данных — *Ш. Б. Рахматуллаева*. Вклад в визуальное представление данных — *Б. С. Саидова*. Вклад в написание и подготовку рукописи — *Ш. Б. Рахматуллаева*. Вклад в редактирование рукописи — *Л. Н. Туйчиев*. Вклад в концепцию и план исследования — *Б. С. Саидова*. Вклад в методологию исследования — *Х. П. Насирова*.

Сведения об авторах:

Туйчиев Лазиз Надирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентского государственного медицинского университета; 100075, Узбекистан, ул. Фаробий, д. 2; e-mail: l_tuychiev@mail.ru; ORCID 0000-0003-2312-8640;

Рахматуллаева Шахноза Бахадировна — доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентского государственного медицинского университета; 100075, Узбекистан, Ташкент, ул. Фаробий, д. 2; e-mail: Doctor_shakhnoza@mail.ru; ORCID 0000-0001-7257-2081;

Насирова Хилола — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры клинических наук Ташкентского международного университета Кипуо; 100121, Узбекистан, Ташкент, ул. Шота Руставели, 156; e-mail: Info@kiut.uz; ORCID 0009-0007-9316-4192;

Саидова Барно — ассистент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и фтизиологии Ургенчского государственного медицинского института; 220100, Узбекистан, Хорезмская область, г. Ургенч, ул. Аль-Хорезми, д. 28; e-mail: saidovabarnoxon45@gmail.com; ORCID 0009-0003-4170-4151.