

УДК 616:98:612.017;076.5;616.9

ВЫСОКОАКТИВНАЯ АНТИРЕТРОВИРУСНАЯ ТЕРАПИЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЗАКЛЮЧЕННЫХ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

¹*Р.М.Нуров, ²Х.К.Рафиев, ³А.Е.Гончаров, ³Б.И.Асланов*¹Медицинское управление Главного управления исполнений уголовных наказаний Министерства юстиции Республики Таджикистан,²Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино, Душанбе, Таджикистан,³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

EFFECTIVENESS OF ANTIRETROVIRAL THERAPY AMONG HIV-INFECTED PRISONERS IN TAJIKISTAN

¹*R.M.Nurov, ²H.K.Rafiev, ³A.E.Goncharov, ³B.I.Aslanov*¹Medical Department of the Department for the criminal penalties of the Ministry of Justice of the Republic of Tajikistan²Tajik State Medical University named after Abu Ali Ibn Sina, Republic of Tajikistan³North-Western State Medical University named after I.I.Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2014 г.

Представлены результаты исследования эффективности стандартных схем высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) среди осужденных больных с ВИЧ-инфекцией в Таджикистане. На фоне проводимой терапии в наблюдаемой группе отмечалось стойкое снижение вирусной нагрузки ВИЧ и улучшение исследуемых показателей иммунной системы.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, пенитенциарные учреждения, вирусная нагрузка, иммунологические показатели, ВААРТ.

The effectiveness of standard schemes of highly active antiretroviral therapy (HAART) among prisoners with HIV in Tajikistan has been studied. A steady decline in viral load and improvement of immunological parameters during the HAART has been found.

Key words: HIV/AIDS, penitentiary institutions, viral load, immunological tests, HAART.

Эпидемия ВИЧ-инфекции в Республике Таджикистан (РТ) развивается быстрыми темпами. В 2010 г. число зарегистрированных случаев ВИЧ по сравнению с 2009 годом удвоилось, составив 1004 человека, а в последующие годы наблюдения сохранялись высокие темпы прироста новых случаев заболевания.

Кумулятивное число случаев, по данным официальной статистики, на 1 января 2014 года составило 5550 (68,54 на 100 тысяч населения) [1]. В то же время в группах риска, к которым были отнесены работники коммерческого секса, инъекционные наркоманы, осужденные, заболеваемость ВИЧ была значительно более высокой: так кумулятивная инцидентность в 2012 году среди осужденных в пенитенциарных учреждениях составила 5140 на 100 тысяч населения [2].

В целом, из общего числа зарегистрированных по республике ВИЧ-инфицированных людей на долю осужденных приходится 11% [3]. Высокая заболеваемость в данной группе населения определяется, в том числе, и возможностью инфицирования ВИЧ в период предшествовавшей заключению трудовой миграции, в которую вовлечена значительная часть

(не менее 700 тысяч человек) взрослого мужского населения Таджикистана [4]. Социальные факторы, связанные с трудовой миграцией, рассматриваются в качестве независимых факторов риска заражения ВИЧ-инфекцией [5]. В то же время трудовые мигранты в странах эмиграции, прежде всего в России, представляют собой социально незащищенную группу населения, что создает предпосылки для ее криминализации, а с другой стороны, препятствует своевременному выявлению ВИЧ и полноценному лечению инфицированных людей.

Целью исследования являлось изучение возможного влияния высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ), проводимой в группе ВИЧ-инфицированных людей в учреждениях пенитенциарной системы Таджикистана, на изменение прогностических маркеров клинического течения ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы исследования. В группу исследования были отобраны 116 ВИЧ-инфицированных мужчин из числа осуждённых, находившихся в пенитенциарных учреждениях РТ в течение

2007–2012 гг., и все они были распределены на 3 группы:

1-я группа — 56 больных с ВИЧ-инфекцией на разных стадиях болезни без сопутствующих заболеваний;

2-я группа — 34 больных с ВИЧ-инфекцией в сочетании с туберкулезом;

3-я группа — 26 больных с ВИЧ-инфекцией в сочетании с генерализованным туберкулезом.

Возраст ВИЧ-инфицированных больных был в диапазоне от 21 до 54 лет, средний возраст составил $37,6 \pm 0,6$ лет.

Большинство пациентов заразились ВИЧ-инфекцией при инъекционном введении наркотиков. У 5% из числа наблюдавшихся нами больных путь заражения остался неизвестным.

В ходе выполнения работы были использованы клинические, инструментальные (рентгенологический, эндоскопический, бактериологический, УЗИ и МРТ) методики обследования больных, доступная лабораторная диагностика, включая биохимическое, микробиологическое, вирусологическое, паразитологическое, микологическое, серологические исследования биологических сред, а также эпидемиологические, социологические и статистические методы.

Всем наблюдавшимся больным ВИЧ-инфекция была верифицирована методами ИФА и иммунного блотинга [6].

Критерии включения в группу пациентов, которым была рекомендована ВААРТ, были следующими: наличие показаний для применения ВААРТ (включая уровень CD4-лимфоцитов в крови ниже 350 клеток в 1 мкл или вирусная нагрузка ВИЧ более 100 тыс. копий РНК ВИЧ в 1 мл или 4 стадия

Лечение проводили по схеме, включающей 2 нуклеозидных (комбивир: ламивудин (150 мг) + зидовудин (300 мг) каждые 12 часов) и 1 ненуклеозидный ингибитор транскриптазы — эфавиренз (600 мг 1 раз в сутки). Схема терапии поменялась только при наличии выраженной анемии, в таких случаях комбивир заменяли на труваду, сохраняя при этом эфавиренз, а в случаях тяжелого иммунодефицита (CD4-лимфоцитов < 50 клеток/мкл) назначали труваду в комбинации с калетрой.

Иммунологическая эффективность ВААРТ оценивалась по изменению среднего количества и доли CD4-лимфоцитов в течение 9 месяцев наблюдения, а также по увеличению доли пациентов, у которых в ходе терапии увеличилось количество CD4-лимфоцитов.

Больным с инфильтративным туберкулезом (n=10) терапию проводили по следующей схеме: рифампицин (10–20 мг/кг), изониазид (4–6 мг/кг), этамбутол (25 мг/кг) и 30–40 мг пиразинамида на кг массы тела.

Больным с туберкулезом, имеющим множественную лекарственную устойчивость (МЛУ), лечение проводили по следующей схеме: каприомицин (инъекция) по 15–20 мг на кг массы тела в сутки (не более 8 месяцев), моксофлоксацин — 7,5–10 мг на кг массы тела в сутки (18–24 месяцев), протеинамид — 15–20 мг в сутки, циклосерин — 15–20 мг в сутки, ПАСК — 1500 мг на кг массы тела в сутки, пиразинамид — 30–40 мг на кг массы тела.

При выявлении у больных с ВИЧ-инфекцией кандидоза терапию проводили с использованием нистатина (2,0–4,0 г/сутки) и леворина (1,0–2,0 г/сутки), а при неэффективности этих препаратов назначали кетоконазол (0,1–0,2 г/сутки).

Таблица 1

Сравнительный анализ исследуемых групп до лечения

Группа	Стадия 4А		Стадия 4Б		Стадия 4В		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-я группа	20	35,7	23	41,0	13	23,2	56	48,2
2-я группа	1	2,9	18	52,9	15	44,1	34	29,3
3-я группа	0	0	6	23,0	20	76,9	26	22,4
Всего	21	18,1	47	40,5	48	41,3	116	100

ВИЧ-инфекции), а также наличие согласия пациента на проведение данного вида терапии. Согласно рекомендациям ВОЗ пациентам с ВИЧ-инфекцией в сочетании с туберкулезом выше изложенные критерии не учитывались.

ВААРТ проводили 77 больным с 4 А-В стадиями ВИЧ-инфекции в течение 6–9 месяцев в период 2007–2012 гг. в пенитенциарных учреждениях г. Душанбе и г. Худжанда.

Результаты исследования и их обсуждение. В соответствии с последней версией Российской классификации ВИЧ-инфекции (В.И.Покровский, 2008 г.), все больные были распределены по клиническим стадиям (табл. 1): ВИЧ-инфекция 4А — 21, 4Б — 47, 4В — 48 с различными клиническими проявлениями (лимфаденопатия, орофарингеальный кандидоз, кандидоз пищевода, саркома Капоши, простой герпес, ЦМВ с нарушением зрения), а также снижение числа

CD4-лимфоцитов до 64 ± 8 клеток/мкл и повышение уровня вирусной нагрузки до $779\,959 \pm 175\,045$ копий РНК ВИЧ/мл. Время от установления диагноза ВИЧ-инфекция до начала данного исследования составляло для пациентов без туберкулеза $6,8 \pm 0,7$ лет, что было достоверно ($p < 0,001$) больше, чем при сочетании с туберкулезом: $2,9 \pm 0,4$ года, а также с генерализованным туберкулезом: $3,2 \pm 0,4$ года, которые находились в ИУ РТ.

Нами были проведены сопоставления групп пациентов в зависимости от количества CD4-лимфоцитов и РНК ВИЧ в крови. Данные сравнительного анализа приведены в таблице 2 и на рисунке 1.

У больных 3-й группы была отмечена наиболее высокая вирусная нагрузка, которая превышала 3 млн. копий РНК ВИЧ, что могло быть причиной тяжелого протекания туберкулеза и высокой летальности в этой группе больных. Следует отметить, что и во второй группе больных вирусная нагрузка была достоверно выше, чем у больных без коинфекции. Это указывает на необходимость индивидуального подхода к схемам назначения ВААРТ. С учетом наличия анемии (уровень гемоглобина меньше 100 г/л) наиболее перспективным было использование из ингибиторов обратной транскриптазы трувады, а при тяжелом иммунодефиците — сочетание трувады + калетры.

Таблица 2

Уровень CD4-лимфоцитов и вирусной нагрузки ВИЧ у больных в сравниваемых группах

Параметр	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Различия
CD4-лимфоциты, клеток/мкл	$210,6 \pm 14,0$	$203,06 \pm 20,8$	$64,15 \pm 7,99$	$p_{2-3} < 0,001$
CD4-лимфоциты, %	$20,5 \pm 3,0$	$16,48 \pm 2,07$	$4,84 \pm 0,81$	$p_{2-3} < 0,001$
CD8-лимфоциты, клеток/мкл	$1255,0 \pm 54,8$	$1282 \pm 93,06$	$1677,83 \pm 79,37$	$p_{2-3} < 0,001$
CD4/CD8-лимфоциты	$0,20 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,04$	$0,05 \pm 0,01$	$p_{2-3} < 0,001$
РНК ВИЧ, копий/мл	$76\,746 \pm 7652$	$253\,979 \pm 44\,551$	$779\,759 \pm 175\,035$	$p < 0,001$

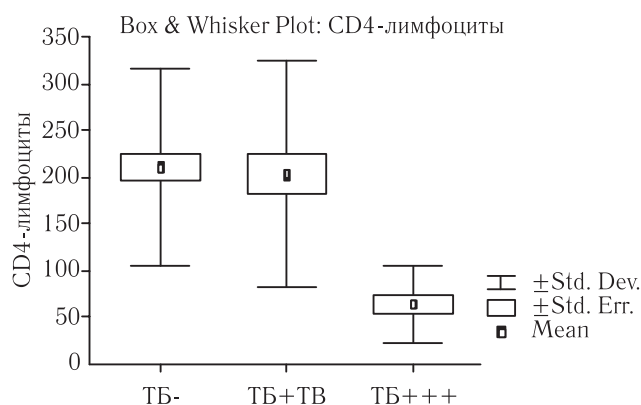


Рис. 1. Уровень CD4-лимфоцитов в исследуемых группах, клеток/мкл.

По числу CD4-лимфоцитов между группами больных с ВИЧ без туберкулеза и ВИЧ с туберкулезом разницы выявлено не было, но между группами больных с ВИЧ без туберкулеза и с ВИЧ и с генерализованным туберкулезом отмечалось достоверное различие ($p < 0,001$). Во второй и третьей группах вирусная нагрузка ВИЧ была достоверно выше.

Как видно из таблицы 2, у всех больных средний уровень CD4-лимфоцитов был ниже 200 клеток/мкл с колебаниями от 50 до 350 клеток/мкл в 1-й группе и от 25 до 584 клеток/мкл — во 2-й группе. В 3-й группе больных с ВИЧ-инфекцией и генерализованным туберкулезом количество CD4-лимфоцитов было самым низким и колебалось в диапазоне 10–161 клеток/мкл при среднем значении $64,15$ клеток/мкл.

В нашем наблюдении всем больным с гемоглобином ниже 80 г/л, назначали труваду.

Несмотря на международные рекомендации по дозированию эфавиренза больным с коинфекцией ВИЧ и туберкулезом (800 мг в сутки), все наши больные получали эфавиренз 600 мг/сутки, в единственно доступной дозе.

Анализируя данные биохимических показателей, следует выделять группу больных с коинфекцией ВИЧ и туберкулезом. У них, в особенности в 3-й группе, уровень АлАт, АсАт и билирубина были достоверно выше, чем в 1-й группе. В 3-й группе больных был выше уровень активности ферментов и билирубина. Выявление это было связано с наличием гепатита С или В, либо с токсическим действием противотуберкулезных препаратов (табл. 3).

Анализируя эффективность лечения больных, мы оценивали результат у 53 (94,6%) без коинфекции, у 19 больных (55,8%) с ВИЧ и туберкулезом и у 15 больных (57,7%) с ВИЧ и генерализованным туберкулезом, из них в течение более 1 месяца у 7 больных. Пациенты без ТБ лечились достоверно чаще, чем с ТБ ($P < 0,001$), в связи с особо тяжелым течением туберкулеза и ВИЧ-инфекции и смертью больных до начала ВААРТ.

Спустя 9 месяцев от начала лечения уровень CD4-лимфоцитов достоверно повышался во всех группах больных (табл. 4, рис. 2.).

Однако степень повышения уровня CD4-лимфоцитов у больных с генерализованным туберкулезом была достоверно более низкой (табл. 4).

Таблица 3

Клинико-лабораторные показатели в исследуемых группах

Параметр	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Различия
Гемоглобин, г/л	96,7±1,2	88,4±2,9	85,65±2,3	
Эритроциты, 10 ¹² /л	2,2±0,2	2,72±0,1	2,6±0,2	p<0,05
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	153±6,03	169,5±6,64	163,1±7,2	p=0,1
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	3,5±0,2	3,9±0,3	4,9±0,3	p ₁₋₃ <0,01
Лимфоциты, %	16,9±1,5	18,8±1,4	15±1,03	
Нейтрофилы, %	26,8±1,8	39,6±3,2	40,2±2,95	
Билирубин общий, мкмоль/л	10,9±0,5	20,7±1,2	26,63±2,5	p<0,01
АлАт, МЕ/л	16,4±0,9	40,11±3,2	51,52±2,72	p<0,001
АсАт, МЕ/л	14,3±0,7	36,95±2,8	45,58±2,5	p<0,001

Таблица 4

Уровень CD4 и CD8-лимфоцитов исходный и через 9 мес. у наблюдаемых групп больных

Параметр	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Различия
CD4-лимфоциты, клеток/мкл, исходно	210,2±14,5	209±20,95	73,33±12,3	P ₂₋₃ <0,05
CD4-лимфоциты, клеток/мкл, 9 мес.	365,2±22,7	402,5±21,2	245,3±21,9	P ₂₋₃ <0,05
Оценка динамики CD4	P<0,001	P<0,001	P<0,05	
CD8-лимфоциты, клеток/мкл, исходно	1261,7±57,3	1239,7±131,8	1568,3±115,6	P ₂₋₃ <0,05
CD8-лимфоциты, клеток/мкл, 9 мес.	632,9±39,4	950,5±51,4	920±90,7	P<0,01
Оценка динамики CD8	P<0,001	N.S.	N.S.	
Гемоглобин, г/л, исходно	96,1±1,0	87,21±3,7	87±3,7	P>0,5
Гемоглобин, г/л, 9 мес.	105,5±0,9	114,7±2,7	122±4,2	P<0,01
Оценка динамики гемоглобина	P<0,001	P<0,001	P<0,05	

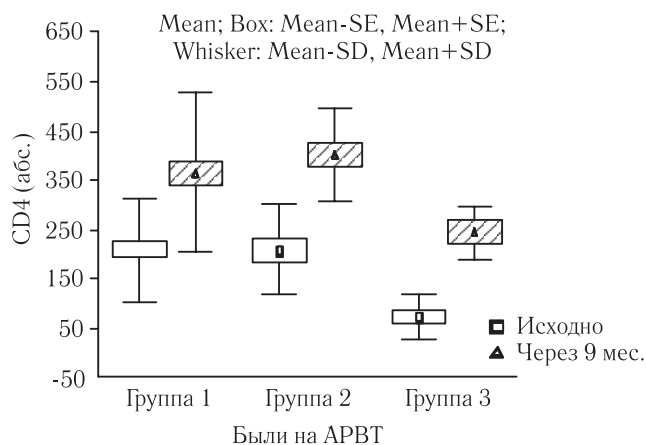


Рис. 2. Уровень CD4-лимфоцитов исходный и через 9 мес. у наблюдаемых больных.

Для CD4-лимфоцитов и гемоглобина были рассчитаны коэффициенты ранговой корреляции Спирмена. Достоверные корреляции ($p<0,05$) получены между исходными значениями CD4-лимфоцитов и гемоглобина ($R=+0,54$), между исходным CD4-лимфоцитов и CD4-лимфоцитов через 9 месяцев ($R=+0,73$), а также между исходными и значениями гемоглобина через 9 месяцев ($R=+0,25$). Достоверной корреляции между CD4-лимфоцитов и гемоглобином не получено, что может быть объяснено более сильными сдвигами в уровне гемоглобина по сравнению с CD4.

По этой же причине и корреляция между исходными и через 9 месяцев значениями гемоглобина слабая.

По частоте уровня CD4-лимфоцитов мы имели достоверные межгрупповые различия как перед началом ВААРТ ($p<0,001$), так и через 9 месяцев ($p<0,01$), что наглядно иллюстрируется нижеследующим каскадом круговых диаграмм. При этом достоверные изменения в динамике для 1 и 2 групп были выражены сильнее ($p<0,001$), чем для пациентов 3-й группы ($p<0,05$) (рис. 3).

Особое значение для нас представлял анализ летальных исходов при ВИЧ-инфекции, которые чаще всего сопровождают коинфекции и особенно туберкулез.

В исследуемых группах из 116 больных умерли 26 человек, причем в 1-й группе двое больных умерли от суицида, трое больных на фоне прогрессирования ВИЧ-инфекции при отказе от лечения. Проведение ВААРТ с благоприятным исходом наблюдалось у 51 больных.

Во второй группе было 34 больных с коинфекцией ВИЧ и туберкулез. В этой группе 19 больных получали ВААРТ, умерли 5 больных (двое от туберкулеза и тяжелого не купируемого легочного кровотечения) исходные CD4-лимфоциты были 72 и 84 клеток/мкл, вирусная нагрузка 880 тысяч и 700 тысяч копий РНК-ВИЧ/мл. Двое умерли от цирроза печени неустановленной этиологии, кровотечения из варикозно-рас-

ширенных вен пищевода и/или желудка: CD4-лимфоциты были 82 и 94 клеток/мкл, вирусная нагрузка 1630 тысяч и 880 тысяч копий РНК-ВИЧ/мл. ВААРТ получить не успели, так как умерли в первую неделю от поступления в Центральную больницу; пятый

больных и время с момента постановки диагноза не различались (см. табл. 6).

Таким образом, нами установлен благоприятный прогноз при ВИЧ-инфекции без коинфекции с туберкулезом и другими оппортунистическими заболе-

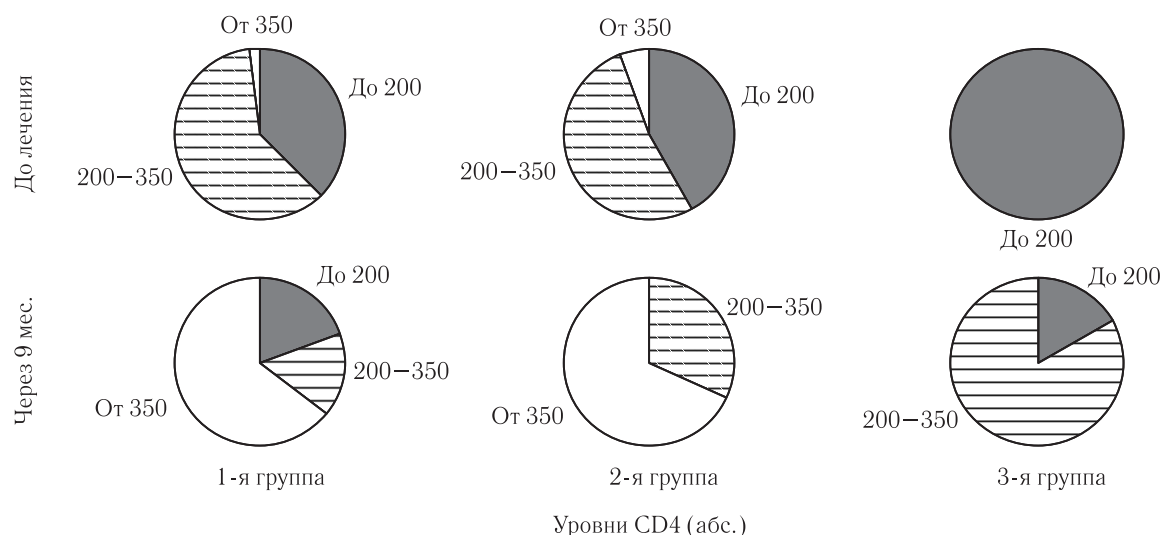


Рис. 3. Уровень CD4-лимфоцитов (клеток/мкл) в динамике ВААРТ на старте и через 9 месяцев от начала лечения.

больной умер от суицида (CD4-лимфоциты были — 75 клеток/мкл, вирусная нагрузка — 1920 тысяч копий РНК ВИЧ/мл), получал противотуберкулезную и антиретровирусную терапию в течение 6 месяцев.

В третьей группе умерли 14 больных из 26 с генерализованным туберкулезом и ВИЧ-инфекцией в стадии 4В.

Сопоставляя по группам умерших больных (табл. 5), следует отметить, что процент летальности в 1-й группе составил — 3,6%, во второй — 14,7% и в третьей — 73,1%.

Мы имели достоверное ($p < 0,001$) увеличение доли умерших в группах 2 и 3. При этом достоверный ($p < 0,001$) коэффициент ранговой корреляции является достаточно высоким $R_g = +0,89$. Также следует отметить, что отношение рисков (во сколько раз увеличивается риск умереть при ТБ+ и ТБ генерализованном по сравнению с ТБ-) также значительны $OR_1 = 4,66$; $OR_2 = 73,29$. У умерших больных имела место зависимость смертности от стадии ВИЧ ($p < 0,001$) и исходного уровня CD4 ($p < 0,001$).

Значительное увеличение смертности происходит при снижении уровня CD4-лимфоцитов ниже 200 клеток/мкл по сравнению с уровнем от 200, $OR = 14,34$.

Особый интерес представляет сравнение уровней CD4 в группах живых и умерших пациентов (табл. 6). В группе умерших были достоверно ($p < 0,001$) худшие показатели CD4-лимфоцитов, уровень гемоглобина и величина вирусной нагрузки ВИЧ. Возраст

Таблица 5

Смертность по группам

Группа	Живые		Умершие		Всего
	Абс.	%	Абс.	%	
1-я группа	54	96,4	2	3,6	56
2-я группа	29	85,3	5	14,7	34
3-я группа	7	26,9	19	73,08	26
Всего	90	77,6	26	22,4	116

Таблица 6

Результаты лабораторного обследования пациентов с ВИЧ

Параметр	Без летального исхода	С летальным исходом
Уровень CD4-лимфоцитов, клеток/мкл.	$207,5 \pm 11,3$	$64,9 \pm 13,2$
Гемоглобин, г/л	$94,6 \pm 1,3$	$81,96 \pm 2,3$
РНК ВИЧ, копий /мл	$119\,715 \pm 15\,239$	$869\,706 \pm 165\,565$

ваниями при условии проведения комплексной ВААРТ, даже у больных с исходно низкими уровнями CD4-лимфоцитов и исходной вирусной нагрузкой ВИЧ в крови. Неблагоприятные исходы у двух больных не были связаны с ВИЧ-инфекцией, они умерли от суицида.

Больные с ВИЧ-инфекцией в сочетании с туберкулезом при отсутствии генерализации и наличии чувствительности микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам первого ряда вне зависимости от исходного уровня CD4-лимфоцитов на фоне антиретровирусной терапии в большинстве

случаев при использовании стандартной 1-й схемы имели положительную динамику в лечении, как туберкулеза, так и ВИЧ-инфекции. При этом было отмечено снижение вирусной нагрузки ВИЧ до неопределяемого уровня и рост количества CD4-лимфоцитов до 380 клеток/мкл и более. У большинства больных отмечено излечение от туберкулеза. Пятеро больных умерли от сопутствующих заболеваний: двое от цирроза печени и двое от легочного кровотечения до начала ВААРТ. Следовательно, своевременное назначение противотуберкулезной терапии в сочетании с ВААРТ является важной мерой для сохранения здоровья у заключенных [7].

Что касается крайне тяжелых форм с сочетанной инфекцией: генерализованный туберкулез, вызванный устойчивыми штаммами, микобактерии туберкулеза к противотуберкулезным препаратам 1-го ряда, и тяжелый иммунодефицит, вследствие ВИЧ-инфекции с высокой вирусной нагрузкой, то их лечение требует совершенствования. Прежде всего, это — раннее выявление и лечение туберкулеза с использованием новых противотуберкулезных средств и схем антиретровирусных препаратов

2–3-го ряда, что оказалось эффективным у 7 из 21 больных, у которых это лечение было проведено [8].

Заключение. Наблюдаемые на фоне ВААРТ положительные с прогностической точки зрения изменения клинико-лабораторных показателей, в том числе возрастание уровня CD4-лимфоцитов и снижение вирусной нагрузки ВИЧ до неопределяемых значений могут быть интерпретированы в пользу эффективности проводимой терапии.

Одной из наиболее существенных проблем в комбинированной терапии ВИЧ-инфекции является приверженность пациентов к лечению, причем прогноз течения ВИЧ-инфекции в большей степени зависит от приверженности пациентов к ВААРТ, чем от первоначального уровня CD4-лимфоцитов или вирусной нагрузки ВИЧ в крови [9].

В этой связи, представляется важным отметить, что лишь два пациента из 25 отказались от ВААРТ. Данное обстоятельство позволяет с оптимизмом оценивать возможность лечения ВИЧ-инфекции в группе трудовых мигрантов, попавших в места лишения свободы, что является важным в плане контроля за распространением эпидемии ВИЧ в учреждениях пенитенциарной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Статистическая информация / Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД Министерства здравоохранения Республики Таджикистан. [Душанбе]. URL: <http://nc-aids.tj/statistika.html> (дата обращения: 07.02.2014).
2. Рафиев Х.К., Нуров Р.М., Турсунов Р.А., Раджабов Ш.А. Эпидемические особенности развития ВИЧ-инфекции в Таджикистане // Вестник Авиценны. — 2012. — № 4. — С. 117–121.
3. Нуров Р.М., Мирзоев А.С., Рафиев Х.К., Рузиев М.М. Детерминанты ВИЧ-инфекции в Таджикистане // Здравоохранение Таджикистана. — 2011, № 4. — С. 34–40.
4. Weine S., Bahromov M., Mirzoev A. Unprotected Tajik male migrant workers in Moscow at risk for HIV/AIDS // J. Immigr. Minor. Health. — 2008. — Vol. 10 (5). — P. 461–468.
5. Weine S., Bahromov M., Loue S., Owens L. HIV sexual risk behaviors and multilevel determinants among male labor migrants from Tajikistan // J. Immigr. Minor. Health. — 2013. — Vol. 15 (4). — P. 700–710. doi: 10.1007/s10903-012-9718-z.
6. Вирус иммунодефицита человека — медицина / Под ред. Н.А.Белякова и А.Г.Рахмановой. — СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2011. — 656 с.
7. Боровицкий В.С. Сравнительная эффективность ИБ и стандартного I режима химиотерапии впервые выявленного инфильтративного туберкулеза легких у ВИЧ-инфицированных больных в лечебных учреждениях ФСИН // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2012. — Т. 4, № 4. — С. 88–90.
8. Пантелеев А.М. Бактериовыделение и лекарственная устойчивость МБТ при туберкулезе у ВИЧ-инфицированных людей в Санкт-Петербурге // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2011. — Т. 3, № 2. — С. 57–61.
9. Vachen M.L., Qazi N., Dieterich D.T. Treatment Challenges in Patients arth co-infected HIV // Future HIV Ther. — 2009. — Vol. 3. — P. 87–100.

Статья поступила 20.05.2014 г.

Контактная информация: Нуров Рустам Маджидович, e-mail: rustaminur@mail.ru

Коллектив авторов:

Нуров Рустам Маджидович — к.м.н., начальник медицинского управления Главного управления по исполнению уголовных наказаний Министерства юстиции Республики Таджикистан, 734034, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Абая, 1/1., e-mail: rustaminur@mail.ru;
Рафиев Хамдам Кутбидинович — д.м.н., профессор кафедры эпидемиологии Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибн Сино, Республика Таджикистан, г. Душанбе;

Гончаров Артемий Евгеньевич — к.м.н., доцент кафедры эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии Северо-западного государственного медицинского университета им И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

Асланов Батырбек Исмаилович — к.м.н., доцент кафедры эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии Северо-западного государственного медицинского университета им И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия.