

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И ИММУНОСУПРЕССИИ

ISSN 2077-9828



Совместные труды

Научно-практический
рецензируемый журнал



2026
ТОМ 18 №1

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И ИММУНОСУПРЕССИИ

ISSN (print) 2077-9828 / ISSN (online) 2078-1792

Научно-практический рецензируемый журнал

Российская академия наук, Санкт-Петербургское отделение

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И. П. Павлова

Санкт-Петербургский НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера

Балтийский медицинский образовательный центр

Главный редактор

академик РАН
Н. А. Беляков

Заместители главного редактора

доктор биологических наук
М. Р. Бобкова

доктор медицинских наук
В. В. Рассохин

член-корреспондент РАН
А. С. Симбирцев

Ответственный секретарь

кандидат медицинских наук
Е. В. Загальская (Боева)

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций, Номер свидетельства: ПИ № ФС 77-73711 от 05.10.2018 г.

Журнал включен в Перечень рецензируемых научных журналов ВАК для опубликования основных
научных результатов диссертаций, базу данных Russian Science Citation Index (RSCI),
международную библиографическую и реферативную базу данных Scopus, Google Scholar,
реферативный журнал и базу данных ВИНТИ

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС:

КАТАЛОГ «УРАЛ-ПРЕСС» (ПРЕССА РОССИИ) — 014022

Адрес редакции и издательства — «Балтийский медицинский
образовательный центр»: 194295, г. Санкт-Петербург, Поэтический б-р,
д. 2, литера А, помещ. 1-Н, офис 660.
Сайт: <https://hiv.bmoc-spb.ru/jour>
e-mail: ooo.bmoc@mail.ru

2026 № 1
ТОМ 18

Редакционная коллегия

Азовцева Ольга Владимировна, д.м.н., Великий Новгород, Россия
Айламазян Эдуард Карпович, академик РАН, Санкт-Петербург, Россия
Бениова Светлана Николаевна, профессор, Владивосток, Россия
Болехан Василий Николаевич, д.м.н., Москва, Россия
Браженко Ольга Николаевна, д.м.н., Санкт-Петербург, Россия
Бубнова Людмила Николаевна, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Вебер Виктор Робертович, академик РАН, Великий Новгород, Россия
Ди Клементе Ральф, профессор, Нью-Йорк, США
Ерёмин Владимир Федорович, профессор, Минск, Беларусь
Жданов Константин Валерьевич, член-корреспондент РАН, Санкт-Петербург, Россия
Загдын Зинаида Моисеевна, д.м.н., Москва, Россия
Ковеленов Алексей Юрьевич, д.м.н., Санкт-Петербург, Россия
Колбин Алексей Сергеевич, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Корнева Елена Андреевна, академик РАН, Санкт-Петербург, Россия
Леонова Ольга Николаевна, д.м.н., Санкт-Петербург, Россия
Лиознов Дмитрий Анатольевич, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Лобзин Юрий Владимирович, академик РАН, Санкт-Петербург, Россия
Лялина Людмила Владимировна, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Незнанов Николай Григорьевич, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Пантелеев Александр Михайлович, д.м.н., Санкт-Петербург, Россия
Рокштро Юрген, профессор, Бонн, Германия
Рудакова Алла Всеволодовна, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Рыбакова Маргарита Григорьевна, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Рыбников Виктор Юрьевич, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Самарина Анна Валентиновна, д.м.н., Санкт-Петербург, Россия
Сизова Наталия Владимировна, д.м.н., Санкт-Петербург, Россия
Софронов Александр Генрихович, член-корреспондент РАН, Санкт-Петербург, Россия
Степанова Елена Владимировна, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Стома Игорь Олегович, профессор, Гомель, Беларусь
Тотолян Арег Артемович, академик РАН, Санкт-Петербург, Россия
Трофимова Татьяна Николаевна, член-корреспондент РАН, Санкт-Петербург, Россия
Хеймер Роберт, профессор, Нью-Хейвен, США
Цинзерлинг Всеволод Александрович, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Черешнев Валерий Александрович, академик РАН, Пермь, Россия
Яковлев Алексей Авенирович, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Ястребова Елена Борисовна, д.м.н., Санкт-Петербург, Россия

Редакционный совет

Багненко Сергей Федорович, академик РАН, Санкт-Петербург, Россия
Гиясова Гузаль Маннаповна, к.м.н., Ташкент, Республика Узбекистан
Долгих Татьяна Ивановна, профессор, Омск, Россия
Исаева Елена Рудольфовна, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Кравченко Алексей Викторович, профессор, Москва, Россия
Мустафин Ильшат Ганиевич, профессор, Казань, Россия
Петрова Наталья Петровна, профессор, Алматы, Казахстан
Софронов Генрих Александрович, академик РАН, Санкт-Петербург, Россия
Шаболтас Алла Вадимовна, профессор, Санкт-Петербург, Россия
Эмануэль Владимир Леонидович, профессор, Санкт-Петербург, Россия

HIV Infection and Immunosuppressive Disorders

ISSN (print) 2077-9828 / ISSN (online) 2078-1792

Russian Academy of Sciences, St. Petersburg Branch

Pavlov First State Medical University of Saint Petersburg

St. Petersburg Research Institute of Epidemiology and Microbiology named after Pasteur

Baltic Medical Educational Center

Editor-in-Chief:

N. A. Belyakov,

Full Member of the Russian Academy of Sciences

Deputy editors:

M. R. Bobkova,
Dr. of Sci. (Biol.)

V. V. Rassokhin,
Dr. of Sci. (Med.)

A. S. Simbirtsev,
Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences,
Dr. of Sci. (Med.)

Executive Secretary:

E. V. Zagalskaya (Boeva),
Cand. of. Sci. (Med.)

The journal *VIČ-infekciā i immunosupressii* is registered by The Federal Agency for Surveillance in the Sphere of Communication, Informational Technologies, and Mass Media Certificate
PI № FS 77-73711 of 05.10.2018

The journal is included in the List of reviewed scientific journals of higher attestation Commission for publication of basic scientific results of theses database of the Russian Science Citation Index (RSCI), international system for periodicals databases Scopus, Google Scholar, abstract journal and database VINITI

Address of the editorial office and publishing house

«Baltic Medical Educational Center»: 194295,
Poeticheskyy blvd, 2, lit. A, room. 1st, office 660,
St. Petersburg, Russia

URL: <https://hiv.bmoc-spb.ru/jour>

e-mail: ooo.bmoc@mail.ru

2026
Vol. 18 No. 1

Editorial Board

Olga V. Azovtseva, Dr. of Sci. (Med.), Velikiy Novgorod, Russia
Eduard K. Aylamazyan, Full Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Svetlana N. Beniova, Professor, Vladivostok, Russia
Vasily N. Bolekhan, Dr. of Sci. (Med.), Moscow, Russia
Olga N. Brazhenko, Dr. of Sci. (Med.), St. Petersburg, Russia
Lyudmila N. Bubnova, Professor, St. Petersburg, Russia
Viktor R. Veber, Full Member of the Russian Academy of Sciences, Velikiy Novgorod, Russia
Ralf J. DiClemente, Professor, New York, USA
Vladimir F. Eremin, Professor, Minsk, Belarus
Konstantin V. Zhdanov, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Zinaida M. Zagdyn, Dr. of Sci. (Med.), Moscow, Russia
Aleksey Yu. Kovelenov, Dr. of Sci. (Med.), St. Petersburg, Russia
Aleksey S. Kolbin, Professor, St. Petersburg, Russia
Elena A. Korneva, Full Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Olga N. Leonova, Dr. of Sci. (Med.), St. Petersburg, Russia
Dmitriy A. Lioznov, Professor, St. Petersburg, Russia
Yuriy V. Lobzin, Full Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Ludmila V. Lyalina, Professor, St. Petersburg, Russia
Nikolay G. Neznanov, Professor, St. Petersburg, Russia
Alexander M. Panteleyev, Dr. of Sci. (Med.), St. Petersburg, Russia
Jürgen K. Rockstroh, Professor, Bonn, Germany
Alla V. Rudakova, Professor, St. Petersburg, Russia
Margarita G. Rybakova, Professor, St. Petersburg, Russia
Viktor Yu. Rybnikov, Professor, St. Petersburg, Russia
Anna V. Samarina, Dr. of Sci. (Med.), St. Petersburg, Russia
Natalia V. Sizova, Dr. of Sci. (Med.), St. Petersburg, Russia
Alexander G. Sofronov, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Elena V. Stepanova, Professor, St. Petersburg, Russia
Igor O. Stoma, Professor, Gomel, Belarus
Areg A. Totolian, Full Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Tatyana N. Trofimova, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Robert Heimer, Professor, New Haven, USA
Vsevolod A. Cinzerling, Professor, St. Petersburg, Russia
Valeriy A. Chereshev, Full Member of the Russian Academy of Sciences, Perm, Russia
Alexander A. Yakovlev, Professor, St. Petersburg, Russia
Elena B. Yastrebova, Dr. of Sci. (Med.), St. Petersburg, Russia

Editorial Council

Sergey F. Bagnenko, Full Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Guzal M. Giyasova, Cand. of Sci. (Med.), Tashkent, Uzbekistan
Tatyana I. Dolgikh, Professor, Omsk, Russia
Elena R. Isaeva, Professor, St. Petersburg, Russia
Aleksey V. Kravchenko, Professor, Moscow, Russia
Ilshat G. Mustafin, Professor, Kazan, Russia
Natalya P. Petrova, Professor, Almaty, Kazakhstan
Genrikh A. Sofronov, Full Member of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia
Alla V. Shaboltas, Professor, St. Petersburg, Russia
Vladimir L. Emanuel, Professor, St. Petersburg, Russia

СОДЕРЖАНИЕ

20 ЛЕТ БОРЬБЫ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ	7
<i>А. Ю. Ковеленов</i>	

АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

АДЕНОКАРЦИНОМА ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ВЕДЕНИЯ	11
<i>Д. В. Буланов, М. Ю. Чмеренко</i>	
ВИРУС ЭПШТЕЙНА–БАРР И СВЯЗАННЫЕ С НИМ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. ЧАСТЬ 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА–БАРР	24
<i>Д. Д. Круглова, А. М. Клементьев, Е. В. Загальская, С. С. Бурдаева, В. В. Рассохин</i>	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ ФЛОРЫ КИШЕЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, ВИРУСНОЙ НАГРУЗКИ И КОЛИЧЕСТВА CD4-КЛЕТОК	37
<i>Л. Н. Туйчиев, Ш. Б. Рахматуллаева, Х. П. Насирова, Б. С. Саидова</i>	
ИНФОРМАТИВНОСТЬ СЕРДЦЕВИННОГО ВГС-АНТИГЕНА В ДИАГНОСТИКЕ ВГС-ИНФЕКЦИИ	44
<i>Н. В. Матиевская, О. А. Хомбак, М. В. Ершова, И. А. Курстак, А. В. Копыцкий</i>	
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МОНИТОРИНГА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ КАНДИДАТОВ НА ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ПОЧКИ И РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА	54
<i>О. М. Гордеева, А. Ю. Борисова, И. Ю. Петракова, Н. Л. Карпина</i>	

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРВИЧНО УСТАНОВЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	63
<i>Т. Х. Амирова, А. М. Сиразиев, В. Х. Фазылов, М. А. Пятяшина, А. Т. Бешимов</i>	
ПРОГНОЗ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, СОЧЕТАННЫМ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ	75
<i>С. В. Смердин, Е. М. Десяцкова, А. С. Самусенкова, Н. В. Чигинок, В. С. Милашус, М. А. Плеханова, А. С. Гончаров</i>	

МОДЕЛИРОВАНИЕ И ПРОГНОЗ ЭПИДЕМИЙ

МОДЕЛИРОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ТРЕХ ОСНОВНЫХ ГРУППАХ РИСКА НА ТЕРРИТОРИИ МОСКВЫ	84
<i>Э. Р. Герасимук, М. Н. Асатрян, Д. А. Огаркова, Б. Л. Земских, Р. Р. Адгамов, В. А. Гуцин, А. Л. Гинцбург, А. И. Мазус</i>	
ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В УРАЛЬСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ	94
<i>Я. В. Маковская, М. В. Питерский, А. О. Иванова, Ю. А. Михайленко, А. Е. Панова, А. В. Семенов</i>	

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ВОЗМОЖНОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ СЛУЖБЫ И ПЕРВИЧНОГО АМБУЛАТОРНОГО ЗВЕНА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЕОИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ	104
<i>О. Н. Браженко, В. А. Борискин, А. И. Лощакова</i>	

CONTENTS

20 YEARS OF FIGHTING HIV IN THE LENINGRAD REGION	7
<i>A. Yu. Kovelénov</i>	

ANALYTICAL REVIEWS

ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA IN WOMEN WITH HIV INFECTION: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND INTERDISCIPLINARY MANAGEMENT STRATEGIES	11
<i>D. V. Bulanov, M. Yu. Chmerenko</i>	
EPSTEIN-BARR VIRUS AND RELATED PATHOLOGICAL PROCESSES. PART 1. EPIDEMIOLOGICAL AND ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF EPSTEIN-BARR VIRUS-ASSOCIATED INFECTION	24
<i>D. D. Kruglova, A. M. Klementyev, E. V. Zagalskaya, S. S. Burdaeva, V. V. Rassokhin</i>	

ORIGINAL RESEARCH

CHANGES IN INTESTINAL FLORA DEPENDING ON THE STAGE OF HIV INFECTION, VIRAL LOAD AND CD4-CELL COUNT	37
<i>L. N. Tychiev, Sh. B. Rakhmatullaeva, K. P. Nasirova, B. S. Saidova</i>	
THE INFORMATIVE VALUE OF THE HCV CORE ANTIGEN IN THE DIAGNOSIS OF HCV INFECTION	44
<i>N. V. Matsiyevskaya, O. A. Khombak, M. V. Yarshova, I. A. Kurstak, A. V. Kopitsky</i>	
CURRENT POSSIBILITIES OF MONITORING TUBERCULOSIS INFECTION AMONG KIDNEY TRANSPLANT CANDIDATES AND KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS	54
<i>O. M. Gordeeva, A. U. Borisova, I. U. Petrakova, N. L. Karpina</i>	

EPIDEMIOLOGY

SOCIO-DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PRIMARY DETECTED CASES OF HIV INFECTION	63
<i>T. H. Amirova, A. M. Siraziev, V. Kh. Fazylov, M. A. Patyashina, A. T. Beshimov</i>	
PROGNOSIS OF SURVIVAL OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS COMBINED WITH HIV INFECTION	75
<i>S. V. Smerdin, E. M. Desyatskova, A. S. Samusenkova, N. V. Chiginok, V. S. Milashus, M. A. Plekhanova, A. S. Goncharov</i>	

EPIDEMICS MODELING AND FORECASTING

MODELING THE SPREAD OF HIV INFECTION IN THREE MAIN RISK GROUPS IN MOSCOW	84
<i>E. R. Gerasimuk, M. N. Asatryan, D. A. Ogarkova, B. L. Zemskikh, R. R. Adgamov, V. A. Gushchin, A. L. Gintsburg, A. I. Mazus</i>	
FORECAST OF THE HIV EPIDEMIC PROGRESSION IN THE URAL FEDERAL DISTRICT	94
<i>I. V. Makovskaya, M. V. Piterskiy, Ya. A. Mikhailenko, A. E. Panova, A. V. Semenov</i>	

ORGANIZATION OF MEDICAL CARE

OPPORTUNITIES FOR COLLABORATION BETWEEN TUBERCULOSIS SERVICES AND PRIMARY HEALTHCARE THROUGH GEOGRAPHIC INFORMATION SYSTEMS	104
<i>O. N. Brazhenko, V. A. Boriskin, A. I. Loshchakova</i>	

20 ЛЕТ БОРЬБЫ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

А. Ю. Ковеленов

Руководитель Центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями Ленинградской области, доктор медицинских наук, профессор кафедры социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России

20 YEARS OF FIGHTING HIV IN THE LENINGRAD REGION

A. Yu. Kovelénov

Head of the Center for the Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases of the Leningrad Region, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Socially Significant Infections and Phthiisopulmonology at the I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation



Структура службы оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным пациентам в России стала складываться после выхода в свет приказа Минздрава СССР № 239 от 10 апреля 1989 г. «Об организации службы профилактики СПИД в СССР».

Приказом определялось создание федерального, республиканских и региональных медицинских организаций особого типа, осуществляющих в первую очередь выявление, учет и регистрацию случаев ВИЧ-инфекции, а также организацию мероприятий по профилактике распространения ВИЧ-инфекции на подведомственной территории и оказание медицинской помощи пациентам с ВИЧ-инфекцией.

Вновь создаваемые организации получили название Центры по профилактике и борьбе с ВИЧ-инфекцией и инфекционными заболева-

ниями. В большинстве регионов СССР, а потом и в Российской Федерации такие Центры были созданы в начале 90-х годов прошлого столетия. Поскольку основным медицинским профилем этих Центров являлись «инфекционные болезни», в большинстве случаев организациями, на базе которых они создавались, стали региональные инфекционные больницы (республиканские, краевые, областные, городские).

Инфекционная больница Ленинградской области располагалась на окраине Санкт-Петербурга в поселке Усть-Ижора. Однако в 1990 году приказом Министерства здравоохранения РСФСР она была передана на федеральный уровень и на ее базе создана Республиканская инфекционная клиническая больница (РКИБ), которая впоследствии стала Центром профилактики и лечения ВИЧ-инфекции у беременных женщин и детей Минздрава России. При этом за больницей сохранялись функции Ленинградского областного центра инфекционной патологии, который оказывал организационно-методическую, консультативную помощь врачам-инфекционистам кабинетов инфекционных заболеваний районных больниц. На РКИБ были возложены функции референс-лаборатории по ВИЧ-инфекции и мониторинга течения ВИЧ-инфекции. Необходимо отметить, что еще в начале 1990-х годов в районных больницах области были созданы лаборатории для скрининговых исследований на ВИЧ и выделены ставки врачей-инфекционистов, ответственных за работу с ВИЧ-инфицированными пациентами.

В 2001 году в связи с резким подъемом заболеваемости ВИЧ-инфекцией потребовалось создание

обособленного подразделения по учету и регистрации ВИЧ-инфекции в области, которое было создано на базе РКИБ в виде кабинета, получившего название Областного центра по профилактике и борьбе со СПИДом. Руководителем Центра был назначен профессор Алексей Федорович Подлевский, который до 1992 года заведовал кафедрой инфекционных болезней Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. В составе Центра были всего 4 сотрудника.



В 2005 году руководством страны было принято решение о необходимости закупки антиретровирусных препаратов и начала лечения пациентов с ВИЧ-инфекцией, количество которых к тому времени превысило 300 000 человек (Приказ Минздравсоцразвития РФ от 05.12.2005 г. № 757 «О неотложных мерах по организации обеспечения лекарственными препаратами больных ВИЧ-инфекцией»). Приказом предписывалось регионам оценить потребность в препаратах и сформировать заявки для обеспечения лечения соответствующей категории пациентов.

Областной центр по профилактике и борьбе со СПИДом в виде кабинета на базе федеральной больницы, естественно, не мог выполнить эту задачу. Для принятиякупаемых препаратов на баланс и обеспечения лечения ВИЧ-инфекции у взрослого населения потребовалось создание Центра СПИД как отдельной организации с собственным юридическим лицом. Оказание медицинской помощи детям и беременным женщинам — жителям Ленинградской области, инфицированным ВИЧ, взяла на себя РКИБ на основании договора о сотрудничестве с Комитетом по здравоохранению.

Поскольку инфекционной больницы к тому времени в области не было, руководство здравоохранением пошло по пути присоединения Областного

центра по профилактике и борьбе со СПИДом к Ленинградскому кожно-венерологическому диспансеру с последующим выделением его в отдельную медицинскую организацию. Распоряжением Правительства Ленинградской области № 161-р от 12 мая 2006 г. «О реорганизации государственного учреждения здравоохранения «Ленинградский областной кожно-венерологический диспансер» Центр получил статус государственного учреждения здравоохранения Ленинградской области, утверждены штат (23 штатные единицы) и бюджет учреждения.

На момент создания Центра у Комитета по здравоохранению не было свободных площадей для его размещения, поэтому по договоренности с директором ФГУ «НИИ гриппа» РАМН О. И. Киселевым Центр был размещен на третьем этаже здания НИИ гриппа по адресу: Санкт-Петербург, ул. проф. Попова, д. 15/17, литера Б. Центру были выделены помещения площадью около 400 кв. м в здании, выведенном из эксплуатации и находящемся в ожидании реконструкции, поэтому заключить арендный договор и согласовать его с учредителем НИИ гриппа (РАМН, а с 2010 г. с Минздравсоцразвития РФ) не представлялось возможным.

По состоянию на 01.01.2007 г. в Ленинградской области было зарегистрировано более 7000 ВИЧ-инфицированных лиц, из них на учете состояли всего лишь около 50%, проходили обследование иммунного статуса и вирусной нагрузки менее 30,0%, к концу 2007 года необходимо было обеспечить антиретровирусной терапией не менее 1000 человек.

В Центре СПИД к концу 2007 года было уже 5 врачей-инфекционистов, в 2008 г. появились врач-невролог, врач-психиатр-нарколог, в 2009 — врач-гинеколог, фтизиатр, оснащены их кабинеты. Главной проблемой оставалась невозможность заключить арендный договор и в связи с этим получить лицензию на медицинскую деятельность.

Из помещений, расположенных в г. Санкт-Петербурге и находящихся в оперативном управлении Комитета по управлению государственным имуществом Ленинградской области, пригодных для размещения Центра не нашлось.

В 2012 г. стало известно, что медицинский центр ФБУН «Санкт-Петербургский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера» Роспотребнадзора переезжает во вновь отремонтированные помещения и высвобождаются площади, на которых он размещался по адресу: ул. Мира, д. 16, литера А. Директор института профессор Анатолий

Борисович Жебрун выразил согласие на размещение Центра на освободившихся площадях. В сентябре 2013 г. поликлиническое отделение Центра переместилось на новые площади на 2-м этаже. Администрация Центра переехала позже после проведения ремонта на 4-м этаже. Общая площадь занятых помещений составила около 550 кв. м.

К этому времени в штате Центра имелись следующие специалисты: инфекционисты — 6, невролог — 1, фтизиатр — 1, нарколог — 1, психолог — 1, специалисты по социальной работе — 3. Под диспансерным наблюдением в медицинских организациях области находились более 12 500 пациентов, получали АРТ 3300 человек. В диспансер Центра входили только жители области, проживающие в Санкт-Петербурге, и пациенты, не желающие наблюдаться по месту жительства в районных поликлиниках (всего около 1300 человек).

Для выполнения стандарта наблюдения, регламентированного приказом Минздрава России от 24.12.2012 г. № 1511н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при болезни, вызванной ВИЧ-инфекцией», осмотры специалистов, не входящих в штат Центра: терапевт, окулист, ЛОР, гинеколог, дерматовенеролог, а также необходимые исследования: рентгенологическое, ультразвуковое, ЭКГ, кольпоскопия, закупались услуги на средства, выделяемые Комитетом по здравоохранению.

В Центре была организована работа врачебной комиссии по назначению АРТ по представлениям эпикризов назначения от районных врачей-инфекционистов, проводилось лечение вирусного гепатита С у пациентов с ВИЧ-инфекцией, консультирование врачей по наиболее сложным пациентам. С 2012 года внедрена МИС «ИнтерМед», к которой были подключены врачи-инфекционисты всех районов, с 2017 года начато ведение ФР ВИЧ.

Центр располагался на базе НИИ им. Пастера в течение 10 лет. За 10 лет диспансер Центра возрос более чем вдвое и превысил 3000 человек, возросла нагрузка как на врачей, так и на лабораторию, но из-за ограниченности рабочего пространства дальнейшее развитие Центра на территории НИИ им. Пастера было невозможным. Встал вопрос о поиске новых помещений большей площади.

В 2021–2022 гг. на основании Постановления Правительства Ленинградской области от 02.04.2021 г. № 176 и Постановления Правительства Санкт-Петербурга от 08.02.2022 г. № 77 Центр вошел в перечень медицинских орга-

низаций уполномоченных на проведение медицинского освидетельствования иностранных граждан на наличие или отсутствия у них ВИЧ-инфекции.

Учредители медицинского центра «МедМигСервис», расположенного в Санкт-Петербурге на ул. Красного Текстильщика и обслуживающего большой поток мигрантов, предложили разместить Центр на свободных площадях, причем взяли на себя расходы по проектированию и реконструкции помещения по адресу: ул. Красного Текстильщика, д. 10–12, 1100 кв. м. Проект был выполнен в 2022 году, в течение 2023 года осуществлены работы по реконструкции здания. В результате в конце 2023 года Центр переехал на новые площади на основании заключенного арендного договора.

Увеличение площади позволило дополнить штатное расписание Центра новыми специалистами: врач-терапевт, врач УЗИ, врач-психотерапевт, расширилась лаборатория. Появилась возможность выполнения УЗИ, ЭКГ, всех видов лабораторных исследований.

Каковы результаты деятельности Центра СПИД за 20 лет его существования?

Ленинградская область с начала эпидемии ВИЧ-инфекции лидировала по показателям заболеваемости и пораженности среди регионов России и связано это было с формированием в начале 2000-х годов большого резервуара инфекции среди потребителей наркотиков. В 2006 году область входила в первую десятку территорий России по заболеваемости (6-е место) и занимала третью позицию по распространенности инфекции, более чем в 2 раза превосходя среднероссийскую. С 2007 года зарегистрирована вторая волна заболеваемости, которая достигла максимума в 2008–2012 гг., когда в течение года выявлялось от 1500 до 2000 (88,0–63,0 на 100 000 населения) инфицированных лиц при уровне скрининга населения на ВИЧ 12–13%. Количество пациентов с ВИЧ-инфекцией, получающих АРТ, составляло к концу 2007 года 954 человека или 10,3% от состоящих под наблюдением больных.

С 2013 года заболеваемость стала стабилизироваться, а с 2019 года наступил период стабильного ее снижения. При этом уровень скрининга населения постоянно нарастал и к 2026 году превысил 34% (с незначительным снижением в период эпидемии COVID-19). По итогам 2025 года в Ленинградской области заболеваемость ВИЧ-инфекцией зарегистрирована ниже среднероссийской (25,6 на 100 000). Уровень пораженности ВИЧ-инфекцией области также снижается, приближаясь к среднероссийскому,

и уже опустился ниже 1% населения (992,2 на 100 000).

Что касается смертности от ВИЧ-инфекции, то наиболее высокие цифры регистрировались в 2014–2016 гг., достигая 19,8 на 100 000 населения. С 2018 года наблюдается постепенное снижение количества умерших, и к 2025 году показатель смертности сократился практически вдвое.

Однако остается острой проблема с поздним выявлением пациентов с ВИЧ-инфекцией. Доля умерших в течение одного года после выявления за это время изменилась незначительно и составляет в среднем 3,5–4,0% от количества новых случаев инфекции.

Антиретровирусную терапию получают около 12 000 человек или 90,5% от состоящих под наблюдением, ежегодно обеспечиваются противовирусной терапией гепатита С 50–70 пациентов с сочетанной инфекцией.

За годы работы сложились тесные партнерские взаимоотношения с Северо-Западным центром по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями Санкт-Петербургского НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера, кафедрой социально-значимых инфекций и фтизиопульмонологии Первого Санкт-Петербургского государст-

венного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, где проводятся многие научные исследования, Республиканской инфекционной клинической больницы, которая является Центром профилактики и лечения ВИЧ-инфекции у беременных женщин и детей Минздрава России, обеспечивая этот важный сектор деятельности по области.

Центр участвует в федеральном проекте «Борьба с гепатитом С и минимизация рисков его распространения». Специалисты Центра формируют заявку на закупку препаратов для лечения пациентов в амбулаторных условиях, распределяют их по кабинетам врачей-инфекционистов районных поликлиник, контролируют ведение федерального регистра вирусных гепатитов, оказывают методическую помощь в организации лечения пациентов в условиях дневных стационаров межрайонных больниц. Это весьма важно с учетом географического расположения Ленинградской области и наличием отдаленных районов.

Таким образом, Ленинградский областной Центр по профилактике и борьбе со СПИДом встречает свое 20-летие во всеоружии с готовностью выполнения всех задач по оказанию медицинской помощи пациентам с ВИЧ-инфекцией, проживающим в Ленинградской области.

*Редакционная коллегия журнала «ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии»
искренне поздравляет коллектив и желает творческих успехов!*

*Главный редактор, академик РАН Н. А. Беляков
Заместитель главного редактора, профессор В. В. Рассохин
Ответственный секретарь Е. В. Загальская*

АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

ANALYTICAL REVIEWS

УДК 616.981.21/.958.7:618.14-006.6

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-11-23>

АДЕНОКАРЦИНОМА ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ВЕДЕНИЯ

*Д. В. Буланов, М. Ю. Чмеренко**

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Введение комбинированной антиретровирусной терапии (АРТ) радикально изменило структуру онкологической заболеваемости у людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), сместив акцент с СПИД-ассоциированных неоплазий к неСПИД-определяющим злокачественным опухолям. На этом фоне возрастает клиническое значение аденокарциномы эндометрия у женщин с ВИЧ-инфекцией, для которой характерно сочетанное влияние гормонально-метаболических факторов риска, хронического воспаления и иммунодисфункции.

Цель: обобщить современные данные об эпидемиологии, факторах риска, морфологических и молекулярных особенностях аденокарциномы эндометрия у женщин с ВИЧ-инфекцией, а также о влиянии иммунного статуса и АРТ на течение и исходы заболевания.

Материалы и методы. Проведен целенаправленный анализ публикаций в базах PubMed, Scopus и Web of Science за 2021–2025 гг. с использованием сочетаний ключевых слов: «endometrial cancer», «endometrial carcinoma», «HIV infection», «women living with HIV», «non-AIDS-defining cancers», «molecular classification», «tumor immune microenvironment». В обзор включены оригинальные исследования, метаанализы, систематические обзоры и международные клинические рекомендации.

Результаты и их обсуждение. Показано, что по мере старения когорты ЛЖВ и увеличения продолжительности жизни на фоне эффективной АРТ растет доля гормонозависимых солидных опухолей, включая аденокарциному эндометрия. У женщин с ВИЧ-инфекцией риск развития рака эндометрия формируется на пересечении традиционных факторов (ожирение, метаболический синдром, гиперэстрогения, поздняя менопауза) и ВИЧ-специфических детерминант (длительная иммуносупрессия, низкий CD4⁺-статус, высокая вирусная нагрузка в анамнезе, хроническое воспаление). Современные работы подтверждают применимость молекулярной классификации (POLE mut, MMRd, p53abn, NSMP) и интегрированных ESGO/ESTRO/ESP и FIGO подходов к стратификации риска у пациенток с ВИЧ, хотя количество данных по этой подгруппе пока ограничено. Отмечается, что особенности опухолевого иммунного микроокружения, частота MMRd и высокий опухолевый мутационный груз могут иметь прогностическое и предиктивное значение для выбора иммуноонкологических подходов.

Заключение. Аденокарцинома эндометрия у женщин с ВИЧ-инфекцией представляет собой растущую клинико-патологическую проблему, требующую междисциплинарного подхода с участием инфекциониста, гинеколога-онколога и патологоанатома.

Необходимы многоцентровые исследования, специально сфокусированные на ЛЖВ, для уточнения риска, валидации молекулярно-ориентированных моделей прогноза и разработки оптимальных алгоритмов скрининга, лечения и наблюдения в этой группе высокого онкологического риска.

Ключевые слова: аденокарцинома эндометрия; ВИЧ-инфекция; женщины, живущие с ВИЧ; неСПИД-ассоциированные злокачественные опухоли; молекулярная классификация; иммунное микроокружение опухоли; антиретровирусная терапия

* Контакт: Чмеренко Мария Юрьевна, ch.masha777@bk.ru

ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA IN WOMEN WITH HIV INFECTION: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND INTERDISCIPLINARY MANAGEMENT STRATEGIES

D. V. Bulanov, M. Yu. Chmerenko*

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

The advent of combination antiretroviral therapy (ART) has profoundly modified the oncologic landscape in people living with HIV (PLWH), shifting the burden from AIDS-defining malignancies towards non-AIDS-defining cancers. Against this background, endometrial adenocarcinoma in women living with HIV is gaining clinical relevance as a hormone dependent solid tumour in which classical metabolic and reproductive risk factors intersect with HIV related immune dysfunction and chronic inflammation.

The aim. To summarise recent evidence on the epidemiology, risk factors, morphologic and molecular features of endometrial adenocarcinoma in women living with HIV, and on the impact of immune status and ART on disease course and outcomes.

Material and methods. A focused search of PubMed, Scopus and Web of Science was performed for 2021–2025 using combinations of the terms «endometrial cancer», «endometrial carcinoma», «HIV infection», «women living with HIV», «non-AIDS-defining cancers», «molecular classification», and «tumor immune microenvironment». Original studies, meta-analyses, systematic reviews and international guidelines were included.

Results and discussion. As PLWH age and life expectancy improves under effective ART, the incidence of hormone driven solid tumours, including endometrial adenocarcinoma, is increasing. In women with HIV, endometrial cancer risk is shaped by the combination of traditional determinants (obesity, metabolic syndrome, unopposed estrogen exposure, late menopause) and HIV-specific factors (prolonged immunosuppression, low nadir CD4⁺ count, high historical viral load, chronic immune activation). Contemporary data support the applicability of the four-tier molecular classification (POLE-mut, MMRd, p53abn, NSMP) and ESGO/ESTRO/ESP- and FIGO-based integrated risk models to this population, although dedicated validation is lacking. Emerging studies highlight the role of the tumour immune microenvironment, the frequency of MMRd and high tumour mutational burden as prognostic and predictive markers for immune checkpoint inhibitors in selected patients.

Conclusions. Endometrial adenocarcinoma in women living with HIV represents an emerging clinicopathologic challenge that requires coordinated management by infectious disease specialists, gynaecologic oncologists and pathologists. Prospective, HIV-focused multicentre studies are needed to refine risk estimates, validate molecularly informed prognostic models and develop tailored strategies for screening, treatment and long-term surveillance in this high risk group.

Keywords: endometrial adenocarcinoma; HIV infection; women living with HIV; non AIDS defining cancers; molecular classification; tumor immune microenvironment; antiretroviral therapy

* Контакт: Chmerenko Maria Yurievna, ch.masha777@bk.ru

© Буланов Д.В., Чмеренко М.Ю., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Буланов Д.В., Чмеренко М.Ю. Аденокарцинома эндометрия у женщин с ВИЧ-инфекцией: патогенез, диагностика и тактика междисциплинарного ведения // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 11–23, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-11-23>.

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

For citation: Bulanov D.V., Chmerenko M.Yu. Endometrial adenocarcinoma in women with HIV infection: pathogenesis, diagnosis, and interdisciplinary management strategies // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 11–23, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-11-23>.

Введение. Эра высокоэффективной антиретровирусной терапии (АРТ) привела к парадоксальному изменению онкологического профиля пациентов. На фоне успешного контроля репликации вируса

и увеличения продолжительности жизни структура заболеваемости сместилась от СПИД-определяющих состояний к не-СПИД-ассоциированным онкологическим заболеваниям (НАОЗ). В условиях ста-

рения популяции людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), аденокарцинома эндометрия (АЭ) приобретает статус серьезной клинической проблемы, представляя собой модель сложного взаимодействия классического метаболического канцерогенеза и специфической вирус-индуцированной патофизиологии.

Актуальность данной проблемы для отечественного здравоохранения подтверждается данными глобального анализа GBD 2021 (опубликован в 2025 г.), согласно которым Российская Федерация входит в тройку мировых лидеров по абсолютному числу новых случаев рака тела матки (свыше 41 000 случаев в год). Интеграция онкологического мониторинга в стандарты оказания помощи ЛЖВ является приоритетной задачей, закрепленной в актуальных Клинических рекомендациях Минздрава России и методических материалах ФНИЦ СПИД Роспотребнадзора.

Патогенез АЭ у ВИЧ-положительных женщин характеризуется уникальным синергизмом. Помимо традиционных факторов (ожирение, инсулинорезистентность), критическое значение имеет прямое про-онкогенное действие вирусных белков (gp120, Nef, p17 и Tat), способных блокировать гены-супрессоры опухолей (например, PTEN) и индуцировать хромосомную нестабильность. Дополнительным кофактором выступает высокая распространенность коинфекций (ВГС, ВГВ, ВЭБ, ЦМВ), которые способствуют «иммунному истощению» Т-лимфоцитов и ослабляют противоопухолевый надзор. Эта комбинация факторов может обуславливать развитие агрессивных фенотипов опухоли, типичных для модели «преждевременного иммунного старения».

Несмотря на внедрение молекулярной классификации и системы стадирования FIGO 2023, подходы к ведению таких пациенток остаются недостаточно систематизированными. Наиболее «острой» проблемой остается риск межлекарственных взаимодействий между АРТ и цитостатиками: использование бустированных режимов (с ритонавиром или кобицистатом) на фоне терапии таксанами может привести к жизнеугрожающей нейротоксичности. Необходимость разработки междисциплинарных алгоритмов, объединяющих усилия онкогинеколога и инфекциониста, продиктована потребностью в безопасной и эффективной персонализированной терапии для этой уязвимой группы пациенток.

Материалы и методы исследования. Для достижения цели был проведен целенаправленный поиск и анализ публикаций в международных базах

данных PubMed/MEDLINE, Scopus и Web of Science Core Collection за период 2021–2025 гг. Поиск осуществлялся с использованием комбинаций ключевых слов и медицинских предметных заголовков (MeSH): «endometrial cancer», «endometrial carcinoma», «HIV infection», «women living with HIV», «non-AIDS-defining cancers», «molecular classification», «tumor immune microenvironment», а также их логических сочетаний. Дополнительно проводился поиск по спискам литературы в ключевых статьях для выявления важных более ранних работ (до 2021 г.).

Из отобранных публикаций информация извлекалась и систематизировалась в соответствии с основными тематическими блоками: 1) эпидемиологические тенденции и оценка риска; 2) патогенез (традиционные и ВИЧ-специфические факторы); 3) клиничко-патологические и морфологические особенности; 4) данные молекулярной классификации и характеристики опухолевого иммунного микроокружения; 5) влияние иммунного статуса и АРТ на тактику лечения и прогноз. Полученные данные подвергались сравнительному и синтезирующему качественному анализу.

Ввиду обзорного характера работы и небольшого количества оригинальных исследований, специально посвященных аденокарциноме эндометрия у людей, живущих с ВИЧ, статистическая обработка сводилась к анализу количественных показателей, заимствованных из результатов включенных оригинальных исследований и мета-анализов. При наличии данных из нескольких источников приводились сводные оценки (диапазоны, медианы). Все конкретные статистические показатели, упомянутые в тексте обзора (например, SIR, HR, р-значения), воспроизводятся непосредственно из проанализированных публикаций.

Эпидемиология. В современной структуре заболеваемости ЛЖВ наблюдается выраженный сдвиг от СПИД-определяющих состояний к не-СПИД-ассоциированным онкологическим заболеваниям (НАОЗ), среди которых аденокарцинома эндометрия (АЭ) приобретает все большее клиническое значение [28, 29]. Согласно данным глобального анализа «Глобальное бремя болезней» (Global Burden of Disease), опубликованным в 2025 г., Российская Федерация входит в тройку мировых лидеров по абсолютному количеству новых случаев рака тела матки (41 654 случая в 2021 г.), уступая лишь США и Китаю. Отечественные специалисты подчеркивают, что риск АЭ в российской когорте

ЛЖВ формируется на пересечении традиционных факторов (ожирение, метаболический синдром, характерные для стареющей популяции) и специфических ВИЧ-детерминант: длительной иммуносупрессии и хронического воспаления. Мониторинг данных показателей регламентирован Клиническими рекомендациями Минздрава России «ВИЧ-инфекция у взрослых», «Рак тела матки и саркомы матки» и методическими материалами ФНИЦ СПИД Роспотребнадзора [56–58].

Риск развития АЭ у ЛЖВ является сопоставимым с таковым в общей популяции или умеренно повышенным. Популяционное исследование в Южной Африке, основанное на связи онкологических и ВИЧ-регистров, выявило повышенный риск АЭ у ЛЖВ ($SIR=1,47$) [33]. Различия между регионами могут быть связаны с разной распространенностью ожирения и метаболического синдрома. АЭ входит в спектр значимых НАОЗ у ЛЖВ, занимая существенное место в структуре гинекологической онкологической заболеваемости, особенно в странах Африки к югу от Сахары [33, 35]. Среди гистологических подтипов по-прежнему преобладает эндометриоидная аденокарцинома. Данные из Южной Африки показывают, что доля эндометриоидного типа у ЛЖВ (84,6%) соответствует таковой в общей популяции [33]. В эру комбинированной АРТ смертность от НАОЗ в целом превысила смертность от СПИД-ассоциированных неоплазий, таких как саркома Капоши или лимфома Беркитта [30].

Ввиду ограниченности информации, следующие клиничко-патологические аспекты требуют дальнейшего изучения и носят характер обоснованных гипотез:

1. Существует гипотеза, что ЛЖВ могут заболеть АЭ в более молодом возрасте. Прямых сравнительных данных о медиане возраста нет, но это предположение основано на общей тенденции более раннего развития многих НАОЗ у ЛЖВ.

2. Утверждение о том, что у ЛЖВ заболевание диагностируется на более поздних стадиях, основано на косвенных данных и тенденциях, отмеченных в некоторых исследованиях [33]. Возможные причины — конкурирующие проблемы со здоровьем, отвлекающие внимание врача и пациентки от гинекологических симптомов.

3. Структура гистотипов (неэндометриоидные подтипы): хотя эндометриоидный тип преобладает, теоретически, на фоне хронического воспаления и иммунной дисфункции, может быть повышен

удельный вес более агрессивных неэндометриоидных подтипов (серозный, светлоклеточный). Эта гипотеза, основанная на аналогии с пожилыми пациентками с иммуносенесценцией [5].

4. На сегодняшний день отсутствуют ретроспективные исследования или анализ, которые бы прямо сравнивали общую и безрецидивную выживаемость ЛЖВ и ВИЧ-негативных пациенток с АЭ, сопоставимых по стадии, гистотипу и объему лечения. Исследование опухолевого микроокружения, проводимое, в частности, в Томском НИМЦ [43], является важным шагом к поиску биомаркеров для прогнозирования исходов в этой группе.

Морфологические и иммуногистохимические особенности АЭ у женщин с ВИЧ.

Гистологические особенности. В ретроспективных выборках, как и в общей популяции, преобладают эндометриоидные аденокарциномы (тип I) [33]. Однако состояние хронического иммунного воспаления и окислительного стресса при ВИЧ-инфекции может создавать микроокружение, которое способствует развитию более агрессивных клонов. Это объясняет более высокую частоту неэндометриоидных подтипов, таких как серозная и светлоклеточная карцинома, аналогично тому, что наблюдается у пожилых пациенток с иммуносенесценцией [5].

Из-за воздействия провоспалительных цитокинов наблюдается высокая доля опухолей с низкой дифференцировкой (Grade 3) у ЛЖВ чаще встречается глубокая инвазия миометрия (>50%) и обширная лимфоваскулярная инвазия (LVSI)

Иммуногистохимический фенотип. Гормональные рецепторы (ER/PR):

1. Снижение экспрессии рецепторов прогестерона (PR) при относительно сохранной экспрессии рецепторов эстрогена (ER). Хроническое воспаление, опосредованное как метаболическим синдромом (повышенный уровень лептина, ИЛ-6), так и самой ВИЧ-инфекцией, может напрямую подавлять экспрессию PR через активацию сигнальных путей MAPK и PI3K/Akt/mTOR, независимо от уровня ER [16, 23]. Это снижает защитный антипролиферативный эффект прогестерона.

2. Более высокая частота MMR-дефицита (dMMR), проявляющаяся потерей ядерной экспрессии одного или нескольких белков (MLH1, PMS2, MSH2, MSH6), вызванные хроническим воспалением и окислительным стрессом. Возникает геномная нестабильность, которая приводит к нарушению системы репарации ДНК.

3. Увеличение доли p53-аберрантных (p53abn) опухолей: либо как полное отсутствие экспрессии, либо как сверхэкспрессия более чем в 80% опухолевых клеток.

4. Высокий индекс пролиферации (Ki-67 >30–50%) из-за гиперэстрогении, гиперинсулинемии и провоспалительной стимуляции, которые приводят к увеличению митогенного сигнала опухолевыми клеткам.

5. Аберрантная экспрессия p16 — маркер нарушения клеточного цикла.

Патофизиология АЭ у пациенток с ВИЧ-инфекцией. Риск развития АЭ у ВИЧ-положительных женщин формируется на пересечении традиционных и ВИЧ-специфических факторов. К классическим механизмам канцерогенеза относятся ожирение, метаболический синдром и гиперэстрогения [16]. Мета-анализы демонстрируют, что метаболический синдром является независимым прогностическим фактором, значимо ухудшающим как общую, так и безрецидивную выживаемость [17, 20]. Его роль реализуется через три взаимосвязанных патогенетических пути: гормональный, метаболический и воспалительный [16].

1. Гормональный путь

Основным механизмом является создание состояния хронической гиперэстрогении, не уравновешенной достаточным уровнем прогестерона. Это происходит двумя способами:

1.1. В висцеральном жире, где наблюдается высокая экспрессия гена ароматазы (*CYP19A1*) происходит интенсивное превращение андрогенов надпочечников в эстрон — основной эстроген в постменопаузе. Это приводит к постоянной эстрогенной стимуляции эндометрия [16].

1.2. Инсулинорезистентность подавляет синтез глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) в печени. В результате в крови резко повышается уровень свободного, биологически активного эстрадиола, что многократно усиливает его пролиферативный эффект на эндометрий [16]. Длительная стимуляция эстрогенами приводит к последовательному развитию гиперплазии эндометрия и ее последующей злокачественной трансформации.

2. **Метаболический путь.** Современные режимы АРТ (INSTI и TAF) могут усиливать этот путь через нежелательное увеличение ИМТ. При метаболическом синдроме у пациенток наблюдается инсулинорезистентность, в ответ на которую развивается гиперинсулинемия. Клетки аденокарциномы

эндометрия экспрессируют рецепторы к инсулину и инсулиноподобному фактору роста-1 (IGF-1).

Связывание с ними инсулина и IGF-1 активирует ключевые внутриклеточные сигнальные пути (в первую очередь, PI3K/Akt/mTOR и MAPK). Они напрямую стимулируют пролиферацию опухолевых клеток, подавляют их апоптоз и усиливают ангиогенез [16, 18]. Инсулин потенцирует эффекты эстрогенов. Он усиливает экспрессию эстрогеновых рецепторов и ароматазы в жировой ткани, замыкая порочный круг гиперэстрогении [16].

3. **Воспалительный путь.** Висцеральная жировая ткань при метаболическом синдроме является активным эндокринным органом, где продуцируются провоспалительные цитокины (адипокины). Характерно повышение уровня провоспалительных факторов (лептин, ФНО- α и ИЛ-6), снижение уровня противовоспалительного адипонектина, обладающего антипролиферативными свойствами [16, 19]. На фоне метаболического синдрома активируются процессы оксидативного стресса. Это приводит к повреждению ДНК и генетической нестабильности, ускоряя инициацию и прогрессию опухоли [16].

ВИЧ-специфические механизмы и роль коинфекций. У ВИЧ-положительных женщин происходит наложение метаболического воспаления на хроническую иммунную активацию, вызванную вирусом.

Синергизм с онкогенными вирусами: критическим фактором является высокая распространенность коинфекций. Вирусы гепатитов В и С (ВГВ, ВГС), вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) и цитомегаловирус (ЦМВ) выступают мощными кофакторами онкогенеза [29, 46]. Коинфекция ВГС может усугублять эстрогеновый дисбаланс через нарушение метаболической функции печени, а ВЭБ и ЦМВ способствуют «истощению» Т-лимфоцитов, ослабляя противоопухолевый надзор [46].

Прямое действие белков ВИЧ: накоплены данные о проонкогенном действии белков gp120, Nef, p17 и Tat. Они способны индуцировать окислительный стресс, вызывать хромосомную нестабильность за счет ингибирования активности теломеразы и прямого нарушения функций репарации ДНК и блокировать функции генов-супрессоров опухолей (например, PTEN), что является ключевым звеном инициации АЭ [46].

Модель иммуносенесценции. ВИЧ индуцирует состояние «преждевременного иммунного старения», характеризующееся сокращением теломер

и накоплением сенесцентных Т-клеток [46]. Эта модель объясняет, почему у относительно молодых ЛЖВ часто диагностируются агрессивные опухоли (Grade 3, неэндометриоидные типы), типичные для пациенток пожилого возраста [5].

Влияние АРТ и лекарственные взаимодействия. Использование современных режимов антиретровирусной терапии (АРТ), включающих ингибиторы интегразы (INSTI) и тенофовира алафенамид (TAF), ассоциировано с нежелательным увеличением индекса массы тела (ИМТ), что может дополнительно усиливать механизмы метаболического канцерогенеза. Патогенетическую сложность ведения таких пациенток определяет высокий риск межлекарственных взаимодействий (DDI): бустированные режимы АРТ (содержащие ритонавир или кобицистат) являются мощными ингибиторами фермента CYP3A4, участвующего в метаболизме большинства противоопухолевых средств. Блокировка этого ферментативного пути приводит к значительному замедлению выведения цитостатиков, в частности паклитаксела и винкаалкалоидов, и опасному повышению их концентрации в плазме крови. Это критически увеличивает риск развития тяжелых побочных эффектов химиотерапии, включая выраженную нейротоксичность. Для минимизации

данных рисков современные рекомендации указывают на необходимость использования схем АРТ на основе ингибиторов интегразы, характеризующихся наиболее благоприятным профилем безопасности и минимальным потенциалом взаимодействий с противоопухолевым лечением [29, 46, 48]. Обязательным условием перед стартом специализированного противоопухолевого лечения является инициация или оптимизация антиретровирусной терапии (АРТ). Достижение неопределяемой вирусной нагрузки и максимально возможного восстановления уровня CD4⁺-лимфоцитов снижает риск развития инфекционных осложнений на фоне химиотерапии и улучшает общую выживаемость. Междисциплинарное взаимодействие онкогинеколога и инфекциониста должно быть направлено на раннее выявление потенциальных межлекарственных взаимодействий (МЛВ), анализ которых представлен в таблице.

Молекулярная классификация и иммунное микроокружение: новые ориентиры для прогноза и терапии. Современная онкология переживает сдвиг парадигмы в подходах к раку эндометрия, основанный на интеграции молекулярной классификации в систему стадирования FIGO 2023 и клинические рекомендации ESGO/ESTRO/ESP [6, 7, 9]. Четыре

Таблица
Анализ потенциально значимых межлекарственных взаимодействий между антиретровирусной терапией и противоопухолевыми препаратами при лечении аденокарциномы эндометрия у лиц, живущих с ВИЧ

Table Analysis of potentially significant drug-drug interactions (DDI) between antiretroviral therapy and oncological agents in the management of endometrial adenocarcinoma in PLWH			
Группа АРТ/Препарат	Противоопухолевый препарат	Механизм взаимодействия	Клиническое значение и рекомендации
1	2	3	4
Бустированные режимы (ритонавир, кобицистат)	Таксаны (паклитаксел, доцетаксел), винкаалкалоиды (винкристин)	Мощное ингибирование изофермента CYP3A4, ответственного за метаболизм цитостатиков	Критический риск развития тяжелой, часто необратимой нейротоксичности. Перевод на режимы АРТ на основе ингибиторов интегразы (долутегра-вир, биктегравир) является обязательным условием для проведения химиотерапии в полных дозах
НИОТ (тенюфовира дизопроксил фумарат TDF)	Препараты платины (цис-платин, карбоплатин)	Синергичное токсическое воздействие на проксимальные каналцы почек	Высокий риск нефротоксичности. Рекомендуется замена TDF на тенофовира алафенамид (TAF) или тщательный мониторинг клиренса креатинина
ННИОТ (эфавиренз, невирапин)	Таксаны, некоторые таргетные препараты (ТКИ)	Индукция ферментов системы цитохрома Р450	Снижение эффективности: ускоренный метаболизм противоопухолевых средств может привести к субоптимальным концентрациям в опухоли. Требуется коррекция доз
Ингибиторы интегразы (INSTI) (долутегра-вир, биктегравир)	Большинство химио- и таргетных препаратов	Отсутствие значимого влияния на систему цитохромов и почечный транспорт	Режим выбора. Характеризуется минимальным потенциалом взаимодействий, позволяя проводить терапию в полных дозах

Окончание таблицы			
1	2	3	4
Любые режимы АРТ	Ингибиторы контрольных точек (пембролизумаб, ниволумаб)	Прямые фармакокинетические взаимодействия отсутствующую	Безопасно. Иммуноterapia показывает сопоставимую эффективность и профиль токсичности у ЛЖВ и ВИЧ-отрицательных пациентов
Ингибиторы протеазы	Таргетная терапия (абемациклиб, иматиниб, эверолимус)	Конкурентное ингибирование CYP3A4	Противопоказано или требует осторожности: риск развития жизнеугрожающих побочных эффектов таргетных препаратов
Бустированные ингибиторы протеазы / ННИОТ	Гормонотерапия (тамоксифен, анастрозол)	Модуляция метаболических путей стероидных гормонов	Снижение эффективности гормонотерапии или непредсказуемое изменение ее концентрации. Желателен переход на нейтральные схемы АРТ

Примечание: Данные адаптированы на основе клинических руководств по ведению онкологических пациентов с ВИЧ. АРТ — антиретровирусная терапия; НИОТ — нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы; ННИОТ — ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы; ТКИ — ингибиторы тирозинкиназы; ИКТ — ингибиторы контрольных точек; МЛВ — межлекарственные взаимодействия; ЛЖВ — люди, живущие с ВИЧ.

Note: Data adapted from clinical guidelines for the management of oncological patients with HIV. ART — antiretroviral therapy; NRTIs — nucleoside reverse transcriptase inhibitors; NNRTIs — non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors; TKIs — tyrosine kinase inhibitors; INSTIs — integrase strand transfer inhibitors; ICI — immune checkpoint inhibitors; DDIs — drug-drug interactions; PLWH — people living with HIV.



Рис. 1. Интегрированная модель патогенеза и алгоритм молекулярной классификации аденокарциномы эндометрия у женщин, живущих с ВИЧ. Источник: разработано авторами на основе синтеза данных

Fig. 1. Integrated pathogenesis model and molecular classification algorithm of endometrial adenocarcinoma in women living with HIV. Source: Developed by the authors based on data synthesis

молекулярных подтипа — POLE-ультрамутированный (POLE-mut), с дефицитом репарации неспаренных оснований (MMRd), p53-аберрантный (p53abn) и неспецифический молекулярный профиль (NSMP) — кардинально меняют стратификацию риска и терапевтические подходы [9, 11].

Обобщенная модель патогенеза, связывающая традиционные и ВИЧ-специфические факторы с современным диагностическим алгоритмом, представлена на рис. 1.

Пояснение к алгоритму (рис. 1): представленная модель демонстрирует иерархический подход

к диагностике. Верхний сегмент отражает синергизм гормонально-метаболических триггеров и ВИЧ-ассоциированных механизмов (хроническое воспаление, влияние вирусных белков Tat и Nef), которые запускают процессы геномной нестабильности. Нижний сегмент описывает пошаговую процедуру молекулярного профилирования (алгоритм ProMisE): от первичного секвенирования *POLE* и ИГХ-оценки белков MMR до верификации статуса p53. Такая последовательность позволяет онкогинекологу не только уточнить гистотип, но и определить прогноз: от «отличного» при *POLEmut* до «неблагоприятного» при p53abn, что критически важно для принятия решения об интенсификации или деэскалации терапии.

На сегодняшний день отсутствуют прямые исследования, в которых бы выполнялось полное молекулярное профилирование АЭ именно у ЛЖВ. Все выводы о распространенности тех или иных подтипов в этой когорте, носят гипотетический характер и основаны на экстраполяции данных из общей популяции и патофизиологических обоснованиях. Тем не менее патофизиологически обоснованы две ключевые гипотезы:

1. Гипотеза о повышенной частоте MMRd-подтипа: хотя данные о частоте dMMR у ЛЖВ на сегодняшний день остаются предметом дискуссии, следует учитывать, что хроническая иммунная активация и персистирующий системный окислительный стресс являются доказанными драйверами геномной нестабильности, что может способствовать функциональному нарушению систем репарации ДНК в клетках эндометрия. Следовательно, можно ожидать, что доля MMRd-опухолей среди ЛЖВ может быть выше, чем в общей популяции [23, 27].

2. Состояние хронической иммунной дисфункции может создавать селективное давление, благоприятствующее развитию более агрессивных клонов. Это позволяет предположить потенциальный сдвиг в сторону p53abn-подтипа, ассоциированного с серозными карциномами. Для подтверждения или опровержения этой гипотезы требуются целевые исследования.

Особое значение приобретает иммунное микроокружение опухоли (TME). Если в общей популяции MMRd и *POLEmut* опухоли являются «горячими» (с обильной инфильтрацией CD8⁺ Т-лимфоцитами), то у ЛЖВ TME формируется на фоне системного «иммунного истощения» (immune exhaustion). Хроническая активация и гиперэкспрессия контрольных точек (PD-1,

CTLA-4, TIM-3, LAG-3) как на системном уровне, так и в самой опухоли могут изменять ожидаемый ответ на лечение.

Это ставит ряд вопросов о том, как глубокая иммуносупрессия влияет на эффекторную функцию TILs и предиктивную ценность маркера PD-L1 у ВИЧ-инфицированных пациенток. Несмотря на это, опыт применения ингибиторов контрольных точек (ИКТ) (пембролизумаб, ниволумаб) у ЛЖВ при других опухолях подтверждает их безопасность и эффективность при условии контроля вирусной нагрузки и уровня CD4⁺. Данные результаты позволяют оптимистично рассматривать применение иммунотерапии и при АЭ у ЛЖВ, особенно в группе MMRd-подтипа.

Диагностика аденокарциномы эндометрия у ЛЖВ. В настоящее время женщины, несмотря на доступность, нерегулярно посещают популяционный скрининг на аденокарциному эндометрия (АЭ). Диагностика заболевания интегрирована в систему диспансерного наблюдения женщин, направленную на раннее выявление онкологической патологии половых органов [56]. Для женщин, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), особенно при наличии метаболического синдрома и ожирения, соблюдение графиков диспансеризации является критически важным для своевременной верификации предопухолевых процессов эндометрия. Алгоритм обследования при подозрении на АЭ, изложенный в Клинических рекомендациях Минздрава России «Рак тела матки и саркомы матки» (2024), включает обязательную морфологическую верификацию состояния эндометрия.

При появлении аномальных маточных кровотечений алгоритм обследования должен включать трансвагинальное УЗИ (ТВУЗИ) для оценки толщины М-эхо, где значение 4 мм обладает высокой отрицательной прогностической ценностью [12]. Для верификации диагноза предпочтительна биопсия под прямым гистероскопическим контролем, которая демонстрирует более высокую точность по сравнению с отдельным диагностическим выскабливанием [6]. МРТ органов малого таза с контрастированием является «золотым стандартом» стадирования, позволяя экспертно оценить глубину инвазии в миометрий, вовлечение цервикального стромального компонента и состояние лимфатических узлов (рис. 2, 3) [7, 15].

Ведение ЛЖВ с АЭ требует тесного взаимодействия онкогинеколога, инфекциониста и клинического фармаколога для управления коморбидными

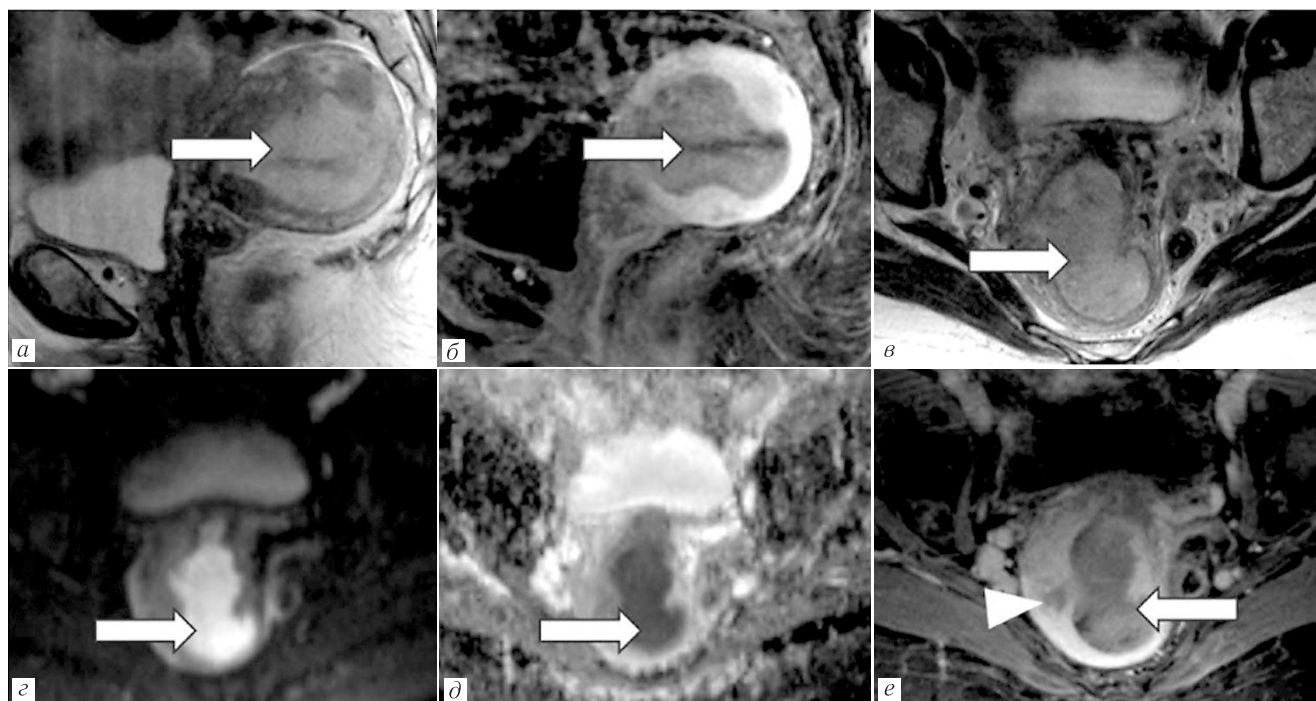


Рис. 2. МРТ органов малого таза: глубокая инвазия миометрия при неагрессивном гистотипе (стадия IB по FIGO 2023): *a* — сагиттальный T2-взвешенный снимок; *б* — сагиттальный T1 с контрастированием; *в* — аксиальный T2; *г* — DWI; *д* — ADC; *е* — аксиальный T1 с контрастированием. Визуализируется гипointенсивное образование (стрелка) в полости матки, вовлекающее более 50% толщины миометрия (наконечник стрелки) [12]

Fig. 2. Pelvic MRI demonstrating deep myometrial invasion in a non-aggressive histological subtype (FIGO 2023 Stage IB): *a* — Sagittal T2-weighted image; *б* — sagittal post-contrast T1-weighted image; *в* — axial T2-weighted image; *г* — diffusion-weighted imaging (DWI); *д* — apparent diffusion coefficient (ADC) map; *е* — axial post-contrast T1-weighted image. A hypo-enhancing mass (arrow) is visualized within the endometrial cavity, involving more than 50% of the myometrial thickness (arrowhead) [12]

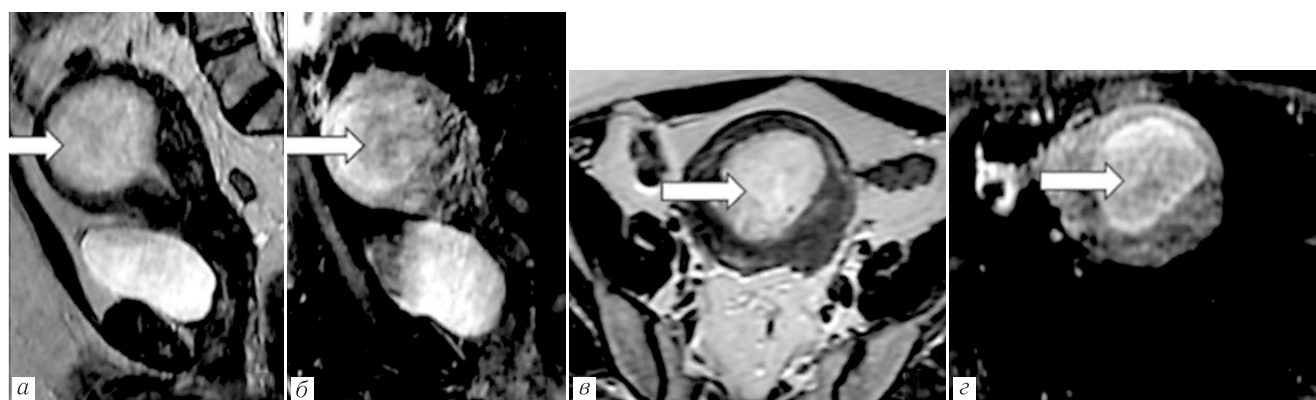


Рис. 3. МРТ органов малого таза: агрессивный гистотип опухоли без инвазии в миометрий (стадия IC по FIGO 2023): *a* — сагиттальный T2; *б* — сагиттальный T1 с контрастированием; *в* — аксиальный T2; *г* — аксиальный T1 с контрастированием. Визуализируется крупное экспансивное образование в полости матки (белая стрелка) без признаков инвазии в миометрий. Согласно критериям FIGO 2023, серозная карцинома, ограниченная эндометрием, классифицируется как стадия IC [12]

Fig. 3. Pelvic MRI demonstrating an aggressive histological subtype without myometrial invasion (FIGO 2023 Stage IC): *a* — Sagittal T2-weighted image; *б* — sagittal post-contrast T1-weighted image; *в* — axial T2-weighted image; *г* — axial post-contrast T1-weighted image. A large expansile endometrial mass (white arrow) is visualized, confined to the endometrium with no evidence of myometrial invasion. According to the revised FIGO 2023 criteria, aggressive histological types (e.g., uterine serous carcinoma) restricted to the endometrium are classified as Stage IC [12]

состояниями и предотвращения межлекарственных взаимодействий (DDI).

— Модификация АРТ: критически важно избегать бустированных режимов АРТ (содержащих ритонавир или кобицистат). Эти препараты через

блокаду фермента СУР3А4 резко замедляют метаболизм таксанов, что приводит к развитию тяжелой, часто необратимой нейротоксичности паклитаксела. Рекомендуется перевод пациенток на схемы на основе ингибиторов интегразы

(INSTI), которые обладают минимальным потенциалом взаимодействий и позволяют проводить химиотерапию в полных дозах.

— Контроль токсичности: при использовании препаратов платины (цисплатин) следует по возможности избегать тенофовира (TDF) из-за риска аддитивной нефротоксичности.

— Молекулярно-направленная терапия: современная стратегия лечения базируется на молекулярном профилировании согласно FIGO 2023. ЛЖВ со статусом MMRd/MSI-H являются приоритетными кандидатами для назначения иммунотерапии ингибиторами контрольных точек (пембролизумаб, достарлимаб), которая показала свою безопасность и эффективность у ВИЧ-положительных пациентов.

На всех этапах противоопухолевого лечения необходим мониторинг уровня $CD4^+$ -лимфоцитов и вирусной нагрузки. Снижение количества $CD4^+$ на фоне химиотерапии требует назначения первичной профилактики пневмоцистной пневмонии и герпесвирусных инфекций даже при исходно сохранном иммунном статусе.

Заключение и перспективы. Аденокарцинома эндометрия у женщин, живущих с ВИЧ, представляет собой сложную и актуальную клинко-патологическую проблему, возникновение которой обусловлено уникальным синергизмом гормонально-метаболических триггеров и специфической ВИЧ-ассоциированной иммунной дисфункции [16, 28, 32]. По мере старения популяции ЛЖВ и увеличения продолжительности их жизни на фоне эффективной АРТ значимость данного заболевания в структуре не-СПИД-ассоциированных онкологических заболеваний будет неуклонно расти [29, 30].

Клиническая тактика ведения таких пациенток должна базироваться на принципах междисциплинарного взаимодействия онкогинеколога и инфекциониста. Хотя подходы к диагностике и лечению АЭ у ЛЖВ в целом соответствуют актуальным

Клиническим рекомендациям Минздрава России (2024) и стандартам FIGO 2023, ведение данной группы требует учета специфических факторов. Обязательным условием является инициация или оптимизация АРТ перед стартом противоопухолевой терапии для достижения иммунологического контроля, что снижает риск инфекционных осложнений. Особое внимание следует уделять предотвращению межлекарственных взаимодействий (МЛВ): крайне важно избегать бустированных режимов АРТ (с ритонавиром или кобициклатом) при назначении таксанов из-за риска тяжелой нейротоксичности, отдавая предпочтение схемам на основе ингибиторов интегразы.

Для улучшения онкологических исходов у этой уязвимой группы пациенток необходимо сосредоточить будущие исследования на следующих практических задачах:

1) уточнение эпидемиологии: проведение долгосрочных когортных исследований для оценки относительного риска АЭ в популяции ЛЖВ;

2) валидация биомаркеров: изучение прогностической ценности молекулярных подтипов (особенно MMRd и p53abn) и особенностей опухолевого микроокружения в условиях хронической иммунной активации;

3) безопасность терапии: накопление данных о переносимости иммунотерапии ингибиторами контрольных точек у ЛЖВ с MSI-H/dMMR статусом;

4) оптимизация протоколов: адаптация существующих алгоритмов диспансерного наблюдения и лечения с акцентом на превентивное управление МЛВ и мониторинг иммунного статуса на всех этапах терапии.

Только комплексный подход, сочетающий современные достижения онкогеномики и принципы персонализированной инфектологии, позволит обеспечить безопасную и эффективную помощь женщинам с ВИЧ-инфекцией и аденокарциномой эндометрия.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Siegel R.L., Miller K.D., Fuchs H.E., Jemal A. Cancer statistics, 2022 // *CA Cancer J. Clin.* 2022. Vol. 72, No. 1. P. 7–33. doi: 10.3322/caac.21708.
2. Bray F., Laversanne M., Sung H. et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries // *CA Cancer J. Clin.* 2024. Vol. 74, No. 3. P. 229–263. doi: 10.3322/caac.21834.
3. Feng T., Li W., Wang Q. et al. Global, regional, and national burden of uterine cancer among women aged 50 years and older from 1990 to 2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 // *J. Health Popul. Nutr.* 2025. Vol. 44. P. 208. doi: 10.1186/s41043-025-00915-1.
4. Song S., Zhang D., Wang Y., Song Z. Changing trends in the disease burden of uterine cancer globally from 1990 to 2019 and its predicted level in 25 years // *Front. Oncol.* 2024. Vol. 14. P. 1361419. doi: 10.3389/fonc.2024.1361419.

5. Forte M., Cecere S.C., Di Napoli M. et al. Endometrial cancer in the elderly: characteristics, prognostic and risk factors, and treatment options // *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2024. Vol. 204. P. 104533. doi: 10.1016/j.critrevonc.2024.104533.
6. Concin N., Matias-Guiu X., Vergote I. et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma // *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2021. Vol. 31, No. 1. P. 12–39. doi: 10.1136/ijgc-2020-002230.
7. Berek J.S., Matias-Guiu X., Creutzberg C.L. et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023 // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2023. Vol. 163, Suppl. 3. P. 23–65. doi: 10.1002/ijgo.14923.
8. Koskas M., Abu-Rustum N.R., Berek J.S. et al. Cancer of the corpus uteri: a 2025 update // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2025. Sep; Vol. 171 Suppl 1. P. 60–77. doi: 10.1002/ijgo.70326.
9. Corr B., O'Flynn H., O'Donnell R. et al. Endometrial cancer: a paradigm shift in molecular classification and risk stratification // *BMJ Med.* 2022. Vol. 1, No. 1. e000152. doi: 10.1136/bmjmed-2022-000152.
10. León-Castillo A. Update in the molecular classification of endometrial carcinoma // *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2023. Vol. 33, No. 3. P. 333–342. doi: 10.1136/ijgc-2022-003772.
11. Anca-Stanciu M.B., Zgura A., Anghel R.M. et al. Molecular classification and emerging targeted therapies in endometrial carcinoma // *J. Clin. Med.* 2025. Vol. 14, No. 4. P. 1385. doi: 10.3390/jcm14041385.
12. Menendez-Santos M., Gonzalez-Baerga C., Taher D. et al. Endometrial cancer: 2023 revised FIGO staging system and the role of imaging // *Cancers (Basel).* 2024. Vol. 16, No. 10. P. 1869. doi: 10.3390/cancers16101869.
13. Dobrzycka B., Terlikowska K.M., Kowalczyk O. et al. Prognosis of stage I endometrial cancer according to the FIGO 2023 classification taking into account molecular changes // *Cancers (Basel).* 2024. Vol. 16, No. 2. P. 390. doi: 10.3390/cancers16020390.
14. De Biase D., Maloberti T., Corradini A.G. et al. Integrated clinicopathologic and molecular analysis of endometrial carcinoma: prognostic impact of the new ESGO ESTRO ESP risk classification // *Front. Med. (Lausanne).* 2023. Vol. 10. P. 1146499. doi: 10.3389/fmed.2023.1146499.
15. Machado Pereira D.M., Iglesias Castañón A., Arias Gonzalez M. et al. The updated 2023 staging of endometrial cancer: tips for MRI interpretation // *Abdom. Radiol.* 2025. Vol. 50, No. 6. P. 1–15. doi: 10.1007/s00261-025-05058-9.
16. Mili N., Paschou S.A., Goulis D.G. et al. Obesity, metabolic syndrome, and cancer: pathophysiological and clinical perspectives in endometrial carcinoma // *Endocrine.* 2021. Vol. 74, No. 3. P. 478–497. doi: 10.1007/s12020-021-02884-x.
17. Yang X., Li X., Dong Y. et al. Metabolic syndrome and prognosis of endometrial cancer: a systematic review and meta analysis // *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2021. Vol. 12. P. 780769. doi: 10.3389/fendo.2021.780769.
18. Chen M.Q., Lin H.X., Liang J.X. et al. Association between metabolic syndrome subtypes and oncologic outcomes in stage I endometrioid endometrial carcinoma // *Front. Oncol.* 2022. Vol. 12. P. 950589. doi: 10.3389/fonc.2022.950589.
19. Wang Z., Song K., Liu J. et al. Construction of a metabolic score for survival prediction in early-stage endometrioid endometrial cancer // *Front. Med. (Lausanne).* 2022. Vol. 9. P. 830673. doi: 10.3389/fmed.2022.830673.
20. Deng F., Chen Y., Wu Y., Tang Y., Yi W. The relationship between metabolic and survival of patients with endometrial cancer: a meta-analysis // *Front. Oncol.* 2024. Vol. 14. P. 1484109. doi: 10.3389/fonc.2024.1484109.
21. Park B., Lee J.Y., Lee J.W. et al. Obesity, metabolic health and risk of endometrial cancer in East Asian women // *J. Gynecol. Oncol.* 2022. Vol. 33, No. 4. e35. doi: 10.3802/jgo.2022.33.e35.
22. Shehaj I., Krajnak S., Rad M.T. et al. Prognostic impact of metabolic syndrome components in primary endometrial cancer // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 2024. Vol. 150. P. 174–186. doi: 10.1007/s00432-024-05699-1.
23. Wang Y., Zhang X., Li H. et al. The immune microenvironment in endometrial carcinoma: mechanisms and therapeutic targeting // *Front. Immunol.* 2025. Vol. 16. P. 1586315. doi: 10.3389/fimmu.2025.1586315.
24. Mahdi H., Chelariu-Raicu A., Slomovitz B.M. Immunotherapy in endometrial cancer // *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2023. Vol. 33, No. 3. P. 351–357. doi: 10.1136/ijgc-2022-003675.
25. Albertí Valls M., García Martínez E., Santaballa A. et al. Advances in immunotherapy for endometrial cancer // *Cancers (Basel).* 2024. Vol. 16, No. 23. P. 3918. doi: 10.3390/cancers16233918.
26. Lee M., Kim H., Park S. et al. Prognostic significance of the immune microenvironment in endometrial cancer using AI based digital pathology // *Lab. Invest.* 2024. Vol. 104, No. 9. P. 1185–1198. doi: 10.1016/j.labinv.2024.06.010.
27. Zhao L., Cao W., Ma X. et al. Biomarkers and immunotherapy in endometrial cancer: from rationale to clinical practice // *Front. Immunol.* 2025. Vol. 16. P. 1684549. doi: 10.3389/fimmu.2025.1684549.
28. Yuan T., Yang H., Feng T. et al. Non AIDS defining cancers in people living with HIV in the modern ART era: global burden and prevention strategies // *EclinicalMedicine.* 2022. Vol. 52. P. 101613. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101613.
29. Cattelan A.M., Sasset L., Calabrò M. et al. Changing prevalence of AIDS and non AIDS defining cancers in an incident cohort of people living with HIV over 28 years // *Cancers (Basel).* 2023. Vol. 16, No. 1. P. 70. doi: 10.3390/cancers16010070.

30. Suárez García I., Díaz A., Moreno A. et al. Mortality due to non AIDS defining cancers among people living with HIV in the combined antiretroviral therapy era // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 2023. Vol. 149, No. 10. P. 8083–8096. doi: 10.1007/s00432-023-05500-9.
31. Goyal G., Rentsch C.T., Justice A.C. et al. Burden of chronic health conditions among people with HIV and non AIDS defining cancers // *AIDS.* 2025. Vol. 39, No. 2. P. 257–270. doi: 10.1097/QAD.0000000000004005.
32. Elendu C., Nwokediuko S., Agu C. et al. Non AIDS defining cancers in HIV infected individuals: epidemiology and clinical implications // *Int. J. Surg. Gastroenterol.* 2024. Vol. 3, No. 4. e9. doi: 10.4103/ijsg.ijsg_23_24.
33. Dhokotera T.G., Muchengeti M., Davidović M. et al. Gynaecologic and breast cancers in women living with HIV in South Africa: a record linkage study // *Int. J. Cancer.* 2024. Vol. 154, No. 2. P. 284–296. doi: 10.1002/ijc.34712.
34. Davidović M., Bohlius J., Rohner E. et al. Breast cancer in women by HIV status: results from the South African HIV Cancer Match Study // *PLoS One.* 2024. Vol. 19, No. 5. e0305274. doi: 10.1371/journal.pone.0305274.
35. Atwine R., Kanyesigye M., Muwanguzi E. et al. Spectrum and trends of cancer among HIV patients in southwestern Uganda in the ART era // *PLoS One.* 2025. Vol. 20, No. 2. e0317222. doi: 10.1371/journal.pone.0317222.
36. Gao S., Wang J., Li Z., Wang T., Wang J. Global trends in incidence and mortality rates of endometrial cancer among individuals aged 55 years and above from 1990 to 2021: an analysis of the Global Burden of Disease // *Int. J. Womens Health.* 2025. Vol. 17. P. 651–662. doi: 10.2147/IJWH.S499435.
37. Arayıcı M.E., Köse A., Ellidokuz H. Trends in national burden of incidence and mortality rates attributable to cervical, uterine, and ovarian cancer from 2008 to 2021 in Türkiye: findings from the Global Burden of Disease Study // *J. Basic Clin. Health Sci.* 2025. Vol. 9, No. 3. P. 619–627. doi: 10.30621/jbachs.1743410.
38. Ordeanu I.-M., Busuioc C.J., Văduva C.-C., Pană R.-C., Petrescu A.-M., Văruț R.M., Stanciu M., Popescu M. Obesity as a catalyst for endometrial hyperplasia and cancer progression: a narrative review of epidemiology, molecular pathways, and prevention // *Biomedicines.* 2025. Vol. 13, No. 11. P. 2612. doi: 10.3390/biomedicines13112612.
39. Li W., Wang W., Chen X. et al. Etiological relationship between lipid metabolism and endometrial carcinoma // *Lipids Health Dis.* 2023. Vol. 22. P. 116. doi: 10.1186/s12944-023-01868-2.
40. Zhong J., Cai B., Su T., Chen H. The association between metabolic syndrome and incidence of endometrial cancer: a systematic review and meta-analysis // *Diabetol. Metab. Syndr.* 2025. Vol. 17. P. 430. doi: 10.1186/s13098-025-01964-6.
41. Li B.-L., Wan X.-P. Prognostic significance of immune landscape in tumour microenvironment of endometrial cancer // *J. Cell. Mol. Med.* 2020. Vol. 24, No. 14. P. 7767–7777. doi: 10.1111/jcmm.15408.
42. Dai Y., Zhu X., Ma W. et al. Tumor immune microenvironment in endometrial cancer of different molecular subtypes: role of tumor-associated macrophages // *Front. Immunol.* 2022. Vol. 13. P. 1035616. doi: 10.3389/fimmu.2022.1035616.
43. Tashireva L.A., Larionova I.V., Ernak N.A. et al. Predicting immunotherapy efficacy in endometrial cancer: focus on the tumor microenvironment // *Front. Immunol.* 2025. Vol. 16. P. 1523518. doi: 10.3389/fimmu.2024.1523518.
44. Xu Y., Wang T., Liang X. et al. Global research trends and focus on immunotherapy for endometrial cancer: a comprehensive bibliometric insight and visualization analysis (2012–2024) // *Front. Immunol.* 2025. Vol. 16. P. 1571800. doi: 10.3389/fimmu.2025.1571800.
45. Ansari N.M., Chakraborty J., Yadav R., Fong G.H. AI-augmented advances in the diagnostic approaches to endometrial cancer // *Cancers (Basel).* 2025. Vol. 17, No. 9. P. 1810. doi: 10.3390/cancers17091810.
46. Odeny T.A., Fink V., Sengayi Muchengeti M. et al. Cancer in people with HIV: epidemiology, prevention, and treatment in the era of effective antiretroviral therapy // *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2024. Vol. 38, No. 3.
47. Sengayi Muchengeti M., Stander M.P., Dhokotera T. et al. Thirteen cancers associated with HIV infection in a Black South African cancer patient population: a record linkage study // *Int. J. Cancer.* 2023. Vol. 152, No. 1. P. 183–194. doi: 10.1002/ijc.34368.
48. Lurain J.R., Henry D.H., Bohlius J. et al. Treating cancer in people with HIV: improving outcomes and reducing disparities // *J. Clin. Oncol.* 2023. Vol. 41, No. 21. P. 3682–3694. doi: 10.1200/JCO.22.01905.
49. Castelli V., Lombardi A., Palomba E. et al. Immune checkpoint inhibitors in people living with HIV/AIDS: facts and controversies // *Cells.* 2021. Vol. 10, No. 9. P. 2227. doi: 10.3390/cells10092227.
50. Abbasi Sh., Ahmadi S., Shokri S. et al. Metabolic syndrome and endometrial cancer: new insights into pathophysiology and clinical management // *Immunopathol. Persa.* 2025. Vol. 11, No. 2. P. e63. doi: 10.34172/ipp.2025.63.
51. Fernandes G.S.P., Souza M.A., Oliveira R.S. et al. Metabolic profile of patients with endometrial adenocarcinoma and association with tumor grade // *Obes. Surg.* 2023. Vol. 33, No. 10. P. 3111–3123. doi: 10.1007/s11695-023-06694-9.
52. Simancas Racines D., Campuzano Donoso M., Román Galeano N.M. et al. Obesity and endometrial cancer: biological mechanisms, nutritional strategies, and clinical perspectives // *AIDS Care.* 2025. Vol. 37, No. 12. doi: 10.1080/09540105.2025.2510961.
53. Galant N., Dedeurwaerder F., Wouters A., Tummers P. Molecular classification of endometrial cancer and its impact on therapy selection // *Int. J. Mol. Sci.* 2024. Vol. 25, No. 11. P. 5893. doi: 10.3390/ijms25115893.

54. Molefi T., Neff R.T., Singhal A. et al. From genes to clinical practice: integrating molecular profiling into the management of endometrial carcinoma // *Cancers (Basel)*. 2025. Vol. 17, No. 2. P. 320. doi: 10.3390/cancers17020320.
55. Molefi T., Khan M., Neff R.T. et al. The histomorphology to molecular transition: exploring the genomic landscape of poorly differentiated epithelial endometrial cancers // *Cells*. 2025. Vol. 14, No. 5. P. 382. doi: 10.3390/cells14050382.
56. Рак тела матки и саркомы матки: Клинические рекомендации. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024. Доступно по ссылке: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/460_4 [Cancer of the corpus uteri and uterine sarcomas: Clinical guidelines. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation, 2024. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/460_4 (In Russ.)]
57. ВИЧ-инфекция у взрослых: Клинические рекомендации. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024. Доступно по ссылке: <https://www.hiv-spb.ru/511069a86d5702ddcf9557dfddc35fc0.pdf> [HIV infection in adults: Clinical guidelines. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation, 2024. Available at: <https://www.hiv-spb.ru/511069a86d5702ddcf9557dfddc35fc0.pdf> (In Russ.)].
58. ВИЧ-инфекция в Российской Федерации на 31 декабря 2023 г. Статистический бюллетень / под ред. В. В. Покровского. М.: Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, 2024. Доступно по ссылке: <https://forum.hiv.plus/assets/uploads/files/1733636605981-spravka-vich-v-rossii-2023-god.pdf> [HIV infection in the Russian Federation as of December 31, 2023. Statistical bulletin. Pokrovsky V.V., editor. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for AIDS Prevention and Control, Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2024. Available at: <https://forum.hiv.plus/assets/uploads/files/1733636605981-spravka-vich-v-rossii-2023-god.pdf> (In Russ.)].

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 05.12.2025 г.

Авторство: вклад в концепцию и план исследования — Д. В. Буланов, М. Ю. Чмеренко. Вклад в сбор данных — Д. В. Буланов. Вклад в анализ данных и выводы — М. Ю. Чмеренко. Вклад в подготовку рукописи — Д. В. Буланов, М. Ю. Чмеренко.

Сведения об авторах:

Буланов Дмитрий Владимирович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии Института биологии и патологии человека федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID 0009–0005–3772–6643; SPIN 2641–6658; AuthorID 1102049, Scopus Author ID 57189492346, Web of Science ResearcherID KVVY-3412-2024; e-mail: bulanov_dv@rsmu.ru;

Чмеренко Мария Юрьевна — студентка III курса Института клинической медицины федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID 0009–0004–8026–597X; e-mail: ch.masha777@bk.ru.

УДК 578.825.13:616-036.22

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-24-36>

ВИРУС ЭПШТЕЙНА–БАРР И СВЯЗАННЫЕ С НИМ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. ЧАСТЬ 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА–БАРР

^{1,4}Д. Д. Круглова*, ³А. М. Клементьев, ^{1,2}Е. В. Загальская, ²С. С. Бурдаева, ^{1,2}В. В. Рассохин

¹Санкт-Петербургский НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера, Санкт-Петербург, Россия

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

³Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями Ленинградской области, Санкт-Петербург, Россия

⁴Городская поликлиника № 17, Санкт-Петербург, Россия

Аналитический обзор состоит из двух взаимно связанных частей, посвященных вирусу герпеса человека 4 типа, или вирусу Эпштейна–Барр (ВГЧ-4, ВЭБ). В первой части рассмотрены особенности эпидемического процесса и распространения ВЭБ-инфекции, цитоморфологические характеристики вирусной частицы, аспекты этиопатогенеза ВЭБ-ассоциированных заболеваний у человека. Особое внимание уделено уникальности молекулярно-генетических стадий и форм существования ВЭБ, факторам риска, повышающих восприимчивость к патогену, а также состояниям, способствующим реактивации вируса. Представленные сведения свидетельствуют о сложном взаимодействии патогена с иммунной системой человека, включая механизмы, способствующие пожизненной персистенции вируса в организме.

Ключевые слова: вирус Эпштейна–Барр, вирус герпеса человека 4 типа (ВГЧ-4), эпидемический процесс, факторы риска, инфекционный мононуклеоз, строение вируса, патогенез, иммунная система

* Контакт: Круглова Дарья Дмитриевна, dasha-ddb@mail.ru

EPSTEIN–BARR VIRUS AND RELATED PATHOLOGICAL PROCESSES. PART 1. EPIDEMIOLOGICAL AND ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF EPSTEIN–BARR VIRUS-ASSOCIATED INFECTION

^{1,4}D. D. Kruglova*, ³A. M. Klementyev, ^{1,2}E. V. Zagalskaya, ²S. S. Burdaeva, ^{1,2}V. V. Rassokhin

¹St. Petersburg Pasteur Institute, St. Petersburg, Russia

²Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

³AIDS Center of the Leningrad region, St. Petersburg, Russia

⁴City Polyclinic No. 17, St. Petersburg, Russia

This analytical review consists of two interconnected parts devoted to human herpesvirus type 4, or Epstein–Barr virus (HHV-4, EBV). The first part examines the characteristics of the epidemic process and spread of EBV infection, the cytomorphological characteristics of the viral particle, and aspects of the etiopathogenesis of EBV-associated diseases in humans. Particular attention is paid to the unique molecular genetic stages and forms of EBV, risk factors that increase susceptibility to the pathogen, and conditions that promote viral reactivation. The presented data demonstrate a complex interaction between the pathogen and the human immune system, including mechanisms that facilitate lifelong persistence of the virus in the body.

Keywords: Epstein–Barr virus, human herpesvirus type 4 (HHV-4), epidemic process, risk factors, infectious mononucleosis, viral structure, pathogenesis, immune system

* Contact: Kruglova Darya Dmitrievna, dasha-ddb@mail.ru

© Круглова Д.Д. и соавт., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Круглова Д.Д., Клементьев А.М., Загальская Е.В., Бурдаева С.С., Рассохин В.В. Вирус Эпштейна–Барр и связанные с ним патологические процессы. Часть 1. Эпидемиологические и этиопатогенетические аспекты инфекции, ассоциированной с вирусом Эпштейна–Барр // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 24–36, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-24-36>.

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

For citation: Kruglova D.D., Klementyev A.M., Zagalskaya E.V., Burdaeva S.S., Rassokhin V.V. Epstein–Barr virus and related pathological processes. Part 1. Epidemiological and etiopathogenetic aspects of Epstein–Barr virus-associated infection // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 24–36, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-24-36>.

Введение. Вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ, или вирус герпеса человека 4 типа — ВГЧ-4) является представителем семейства герпесвирусов, а также первым идентифицированным онкогенным вирусом человека, способным к бессимптомной пожизненной персистенции в организме. По оценкам, более 250 000 случаев рака и 2% всех смертей ежегодно связаны с онкогенным потенциалом ВЭБ [1]. Наряду с этим вирус ассоциируется с широким спектром доброкачественных патологических состояний — инфекционным мононуклеозом (ИМ), заболеваниями полости рта, функциональными нарушениями иммунитета, рассеянным склерозом (РС) и аутоиммунными заболеваниями (АИЗ).

Хотя молекулярная биология ВЭБ и связанные с ним заболевания непрерывно исследуются на протяжении почти 60 лет, механизм вирус-опосредованной трансформации, а также точная роль ВЭБ в развитии этих заболеваний остаются серьезной проблемой, требующей полного изучения. До сих пор отсутствует точное понимание, почему лишь небольшая часть людей страдает клиническими проявлениями, связанными с вирусом заболеваниями и злокачественными новообразованиями.

В настоящем аналитическом обзоре предпринята попытка целевого обобщения материала, посвященного эпидемиологическим особенностям ВЭБ-инфекции в мире и Российской Федерации (РФ), рассмотрены предрасполагающие факторы развития заболевания, а также иммунопатологический механизм взаимодействия вируса и организма человека.

Цель: провести анализ открытых данных, посвященных морфологической структуре вируса Эпштейна–Барр, выявить эпидемиологические особенности, факторы риска инфицирования и вирусной реактивации с представлением современных данных об иммунопатогенезе заболевания.

История открытия и исследования ВЭБ. Вирус Эпштейна–Барр был обнаружен с помощью элек-

тронной микроскопии клеток, культивированных из свежей биопсии африканской лимфомы Беркитта (ЛБ), в лаборатории докторами Энтони Эпштейном и Ивонной Барр в 1964 г. Почти сразу же возникли предположения о том, что вирус может быть вовлечен в онкогенез некоторых заболеваний.

В 1966 г. исследования антител к ВЭБ показали их высокий уровень у пациентов с ЛБ и назофарингеальной карциномой (НФК), а также у здоровых доноров. В 1968 г. было показано, что ВЭБ является возбудителем инфекционного мононуклеоза (ИМ) [2, 3]. В 1970 г. подтверждено присутствие дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) ВЭБ в клетках ЛБ, а также в экстрактах из образцов анапластической НФК, полученных из биопсий пациентов. Позднее специфичные для ВЭБ нуклеиновые кислоты были идентифицированы в нейронных клетках-предшественниках (НПК).

В 1980-х гг. было обнаружено, что ВЭБ тесно связан с неходжкинской лимфомой (НХЛ) и волосатой лейкоплакией полости рта у ВИЧ-инфицированных пациентов. С тех пор ДНК ВЭБ обнаруживали в тканях, полученных от пациентов с различными онкологическими патологиями: посттрансплантационными лимфопролиферативными заболеваниями (ПТЛЗ); лимфомой Ходжкина; Т-клеточной лимфомой; лейкоемией НК-клеток и другими Т-клеточными, НКТ-клеточными и НК-клеточными лимфо-пролиферативными заболеваниями, а также некоторыми эпителиальными злокачественными новообразованиями (ЗНО), включая лимфоэпителиомоподобную карциному (ЛЭПК), аденокарциному желудка, рак молочной железы и печени. В 1997 г. накопленные данные позволили Всемирной организации здравоохранения классифицировать ВЭБ как онкогенный патоген 1 группы.

В исследованиях последних лет было показано, что частота развития РС и АИЗ коррелирует с реактивацией ВЭБ-инфекции и нарушением функционального иммунного контроля над вирусом [4].

Эпидемиологические особенности ВЭБ-инфекции. Вирус Эпштейна–Барр поражает почти 90% населения мира, однако первичные показатели инфицирования ВЭБ различаются в зависимости от географического региона, возраста и социально-экономического статуса, при этом более высокие показатели инфицирования наблюдаются в развивающихся странах. Чаше ВЭБ инфицируются в детском возрасте, у 35–50% подростков развивается инфекционный мононуклеоз примерно через месяц после первичного контакта с вирусом. Было высказано предположение, что почти все дети в развивающихся странах серопозитивны по вирусу Эпштейна–Барр к 6 годам, в отличие от развитых стран, где серопозитивность достигает пика в возрасте 2–4 и 14–18 лет, а затем увеличивается с возрастом [5–7].

Эпидемическая ситуация в мире и Российской Федерации (РФ) по вирусной инфекции Эпштейна–Барр (ВЭБ-инфекции) относится к наиболее важным проблемам медицинской популяционной экологии, требует серьезного изучения [6]. Отечественные исследования указывают не только на широкое распространение вируса в популяции человека, но и на высокую интенсивность эпидемического процесса ВЭБ-инфекции на современном этапе, которая может быть оценена, в том числе, при помощи показателя заболеваемости. Однако практически во всех государствах имеются трудности в организации регистрации и достоверного учета случаев первичной острой ВЭБ-инфекции. В ряде стран, в том числе в РФ, учету подлежит только острое состояние — инфекционный мононуклеоз, основным возбудителем которого является ВЭБ [7].

Тем не менее немногочисленные данные литературы свидетельствуют о росте частоты регистрации ИМ на протяжении последних лет. Так, в Великобритании число лиц, госпитализированных в стационары по поводу ИМ в 2002–2013 гг., существенно увеличилось. В публикациях отечественных авторов приводятся данные, характеризующие заболеваемость как в отдельных субъектах, так и в стране в целом. Рост показателей в 2006–2015 гг. отмечен в Пермском крае, в 2006–2017 гг. — в Иркутской области, в 2000–2006, 2010–2016 гг. — в Набережных Челнах, в 2009–2013 гг. — в Архангельской области, в 2000–2016 гг. — в РФ в целом [8].

Выводы, представленные в исследовании [9], показали значительные различия в региональной

структуре распространения ВЭБ. Жители северных регионов России менее подвержены раннему инфицированию, в сравнении с жителями юга и центральной полосы. Выяснилось, что районы Сибири и Дальнего Востока отличаются меньшей частотой инфицирования, возможно, благодаря холодному климату и изолированности населенных пунктов [9].

Сообщается и о географических различиях в частоте и распространенности различных клинических форм ВЭБ-инфекции [10]. Распространенность ВЭБ варьирует по географическим регионам: наиболее высокая — в Северной Африке (Алжир, Тунис) и Китае, наиболее низкая — в Северной Европе (Дания, Голландия).

ВЭБ в зависимости от различий в ассоциированных с ВЭБ генах *EBNA-2* и *EBNA-3* состоит из двух различных генотипов, типа 1 и 2, или А и В соответственно, на 70–85% гомологичных между собой. Было показано, что ВЭБ типа 1 имеет всемирное распространение, тогда как ВЭБ типа 2 особенно распространен в странах Африки к югу от Сахары. Эти штаммы различаются по своей способности вызывать трансформацию роста: тип 1 более эффективно трансформирует В-клетки в лимфобластоидные клеточные линии, чем тип 2 [11].

Пути передачи ВЭБ-инфекции. Вирус Эпштейна–Барр относится к высоко контагиозным вирусам и передается различными путями (в том числе прямой контакт между людьми, обмен биологическими жидкостями и взаимодействие с загрязненными поверхностями). Ведущим механизмом остается воздушно-капельный через слюну, респираторные выделения, при кашле и чихании в непосредственной близости от других людей. Также передача ВЭБ-инфекция реализуется контактным механизмом: при поцелуях, использовании общей посуды. Помимо прямого контакта, вирус может передаваться через обмен биологическими жидкостями во время половых контактов, а также совместном использовании игл или другого контаминированного оборудования. Известны случаи передачи ВЭБ при гемотрансфузиях или трансплантации органов от инфицированных доноров [5, 13].

В своей работе М. Avgil (2006) сообщил о случаях трансплацентарной передачи ВЭБ, что привело к поражению сердца, глаз, печени плода [14]. Предполагают возможность интранатального инфицирования вирусом при прохождении ребенка по родовым путям. Грудное молоко кормящих матерей может также содержать ВЭБ, но данный путь вертикальной передачи остается малоизученным (рис. 1).

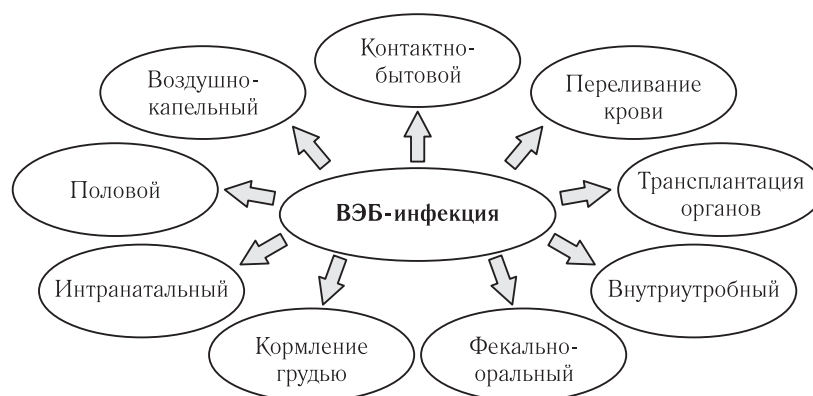


Рис. 1. Механизмы и пути передачи вируса Эпштейна–Барр [12]

Fig. 1. Mechanisms and routes of transmission of the Epstein–Barr virus [12]

ВЭБ обладает низкой устойчивостью в окружающей среде, однако передача через прикосновение к поверхностям или предметам, загрязненным инфицированными биологическими жидкостями, может быть реализована в организованных коллективах и местах скопления людей (школы, детские сады), а также медицинские учреждения, вследствие чего медицинские работники могут быть подвержены более высокому риску инфицирования ВЭБ при контакте с биологическими жидкостями пациентов или загрязненным оборудованием.

Несмотря на то, что первичная инфекция ВЭБ в большинстве случаев протекает бессимптомно, она может привести к инфекционному мононуклеозу (самоограничивающемуся заболеванию, характеризующемуся воспалением лимфатических узлов в области шеи), у некоторых детей в возрасте от 10 до 48 месяцев могут наблюдаться такие симптомы, как лихорадка, тонзиллярный фарингит, выраженная шейная лимфаденопатия и респираторные симптомы, при этом наблюдается большая разница в реакции гетерофильных антител между младенцами младше 2 лет (27,3%), детьми в возрасте от 25 до 48 месяцев (76,2%) и молодыми взрослыми (96%).

Длительное инфицирование ВЭБ непосредственно связано с несколькими злокачественными новообразованиями, такими как лимфома Беркитта (ЛБ), лимфома Ходжкина (ЛХ), Т-клеточные лимфомы, рак носоглотки, рак желудка и посттрансплантационные лимфопролиферативные заболевания, особенно у людей с иммунодефицитными состояниями (пациенты с ВИЧ-инфекцией, реципиенты трансплантатов, пациенты, получающие иммуносупрессивную терапию по поводу ЗНО или АИЗ). У этих пациентов инфицированные вирусом Эпштейна–Барр клетки способны избегать иммунной системы хозяина, обеспечивать

метаболическое перепрограммирование, модулировать апоптоз и способствовать метастазированию и пролиферации ЗНО [7].

В странах Африки к югу от Сахары особенно актуальны для лечения коинфекции вирусом Эпштейна–Барр с ВИЧ, *Mycobacterium tuberculosis*, *Plasmodium* spp. и другими вирусами (цитомегаловирус, вирус простого герпеса 1 и 2 типа, герпесвирус, ассоциированный с саркомой Капоши). Симптомы патологических состояний, связанных с ВЭБ, часто маскируются этими распространенными заболеваниями и остаются недиагностированными, потенциально усугубляя течение вирусной инфекции у человека.

На ЗНО, связанные с вирусом Эпштейна–Барр, приходится приблизительно 1,5% всех случаев онкологических заболеваний у человека в мире, и он является причиной 137 900–208 700 смертей от рака ежегодно [7]. Тот факт, что ВЭБ был первоначально обнаружен в культурах клеток лимфомы Беркитта в Африке, свидетельствует о высоком уровне распространения заболевания в этом регионе (до 80% всех педиатрических пациентов с гематологическими ЗНО), особенно в условиях отсутствия эффективной инфраструктуры здравоохранения и стратегий борьбы с вирусом.

Строение вируса Эпштейна–Барр. Вирус герпеса человека 4 типа относится к семейству *Herpesviridae*, подсемейству *Gammaherpesvirinae*. Он обладает сложной и высокоорганизованной структурой, характерной для герпесвирусов, что облегчает его способность инфицировать, реплицироваться и устанавливать латентную инфекцию в клетках человека — в основном в В-лимфоцитах и эпителиальных клетках.

ВЭБ покрыт липидной оболочкой, которая образуется из мембраны клетки-хозяина во время его высвобождения. В структуре оболочки находятся

несколько гликопротеинов (gp), которые играют решающую роль в способности вируса связываться с клетками-хозяевами и проникать в них. Среди них именно *gp350/220* является наиболее распространенным и в основном отвечает за прикрепление к рецептору CD21 В-клеток. В слиянии мембран и проникновении в клетки хозяина также участвуют *gp42*, *gH/gL* и *gB*. При этом *gp42* облегчает проникновение ВЭБ в В-лимфоциты путем связывания с молекулами главного комплекса гистосовместимости II класса (МНС-II, ГКГС II) [15].

Под оболочкой вируса находится тегумент — богатый белками слой, расположенный между оболочкой и капсидом. Тегумент содержит различные вирусные белки, которые помогают на ранних стадиях инфекции, модулируя процессы в клетке-хозяине, и, инициируя транскрипцию вирусных генов. Этот слой играет ключевую роль в формировании внутриклеточной среды, способствующей репликации вируса [16].

Геном вируса Эпштейна–Барр представляет собой линейную двухцепочечную ДНК, молекулу размером приблизительно 172 кб. Он разделен на два сегмента: уникальный длинный (UL) и уникальный короткий (US) регионы, каждый из которых окружен концевыми повторами. Геном ВЭБ кодирует около 80 генов, включая как структурные, так и неструктурные белки. Одной из ключевых особенностей генома ВЭБ является его способность устанавливать пожизненную латентную инфекцию в человеческих В-лимфоцитах. Во время латентности вирус существует внутри клетки-хозяина, не производя активно инфекционные частицы, что позволяет ему избегать иммунной системы и сохраняться в этом состоянии длительно. В этом процессе играют важную роль гены латентности, которые можно классифицировать по различным программам латентности, основываясь на степени экспрессии вирусных генов и белков [17]:

- латентность I — состояние минимальной вирусной активности, обеспечивающее длительную персистенцию с ограниченным обнаружением иммунной системой;

- латентность II — состояние с умеренной вирусной активностью; обычно связана с эпителиальными и некоторыми лимфоидными опухолями;

- латентность III — высокоактивное состояние с выраженной стимуляцией иммунной системы хозяина.

Структурные белки ВЭБ в основном отвечают за сборку вирусной частицы и ее проникновение

в клетки хозяина. К основным структурным белкам вируса Эпштейна–Барр относятся капсидный белок (VP26), белки тегумента (pUL36 и pUL48) и гликопротеины (gp350 и gB). Капсидный белок VP26 имеет решающее значение для образования капсида, в то время как белки тегумента — в сборке вируса и его транспорте внутри клетки-хозяина. Гликопротеины участвуют в прикреплении вируса и его проникновении в клетки-хозяина [15].

Вспомогательные белки, кодируемые геномом ВЭБ, необходимы для обеспечения жизненного цикла вируса и его стратегий уклонения от иммунного ответа. К числу таких вспомогательных белков относятся EBNA-1 (ядерный антиген вируса Эпштейна–Барр-1), LMP-1 (латентный мембранный белок-1) и LMP-2A (латентный мембранный белок-2A). Считается, что вирус недавно эволюционировал и приобрел уникальные особенности, зависящие от набора латентных вирусных генов, кодирующих латентные мембранные сигнальные белки 1 и 2 (LMP-1 и -2), ядерные регуляторные белки (EBNA1, -2, -3A, -3B, -3C и LP) и функциональные рибонуклеиновые кислоты (РНК). В В-лимфоцитах экспрессия этих вирусных продуктов приводит к сильной и потенциально неограниченной пролиферации с возможной трансформацией пролиферирующих клеток в онкологические [16].

EBNA-1 необходим для поддержания вирусной эписомы в делящихся клетках и играет роль в регуляции вирусной транскрипции. LMP-1, LMP-2A — два основных вирусных белка, участвующих в иммортализации В-клеток, имитируют конститутивную активацию рецептора В-клеток и костимулирующей молекулы В-клеток CD40, захватывая сигнальный механизм хозяина.

Геном вируса Эпштейна–Барр сложен и многогранен, при этом как вспомогательные, так и структурные белки кроме участия в репликации вируса, обеспечивают установление латентной инфекции и уклонение от иммунного ответа (рис. 2).

Иммунопатогенез ВЭБ-инфекции. Ввиду наличия тропизма вируса к эпителиальным клеткам носоглотки/ротоглотки и В-лимфоцитам, ВЭБ может проникать в ткани несколькими путями [18]. Достоверно не было установлено по какому сценарию ВЭБ инфицирует клетки, предполагается, что сначала поражаются эпителиальные клетки ротоглотки, где происходит репликация и высвобождение вирионов, вновь образованные вирионы инфицируют В-клетки в лимфоэпителиальных структурах кольца Вальдейера [20].

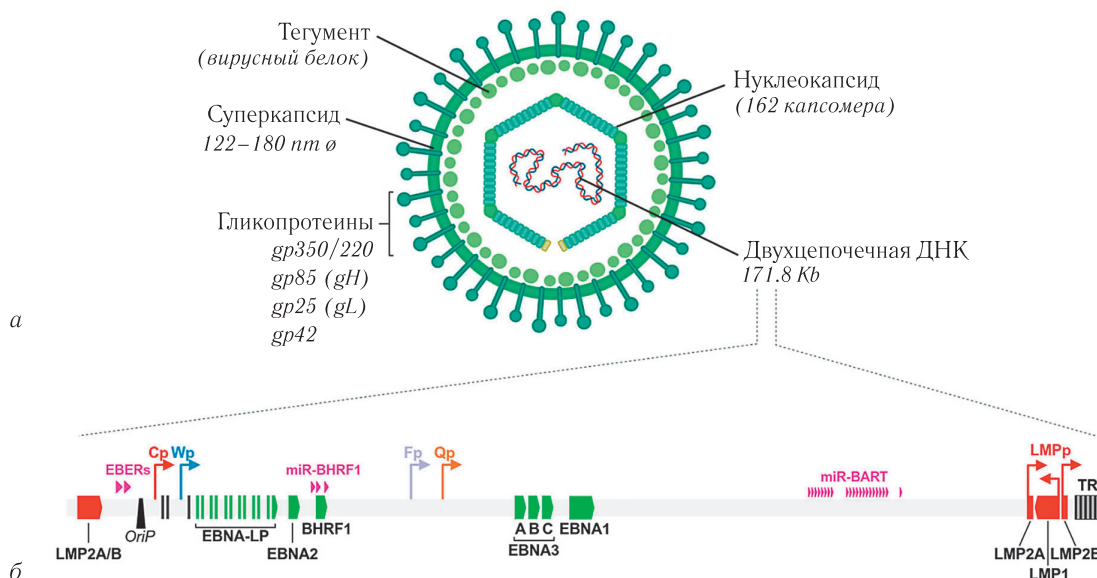


Рис. 2. Структура и геном вируса Эпштейна–Барр (ВЭБ): *а* — схема, изображающая наиболее важные особенности структуры ВЭБ; *б* — схематическое представление линейаризованного генома EBV. Зеленые и красные прямоугольники представляют латентные гены *EBNA* и *LMP* соответственно. Фиолетовые стрелки обозначают некодирующие РНК (ncRNA). Четыре альтернативных промотора, с которых транскрибируются гены *EBNA*, обозначены цветными стрелками (Cp, Wp, Fp, Qp). OriP — точка начала репликации; TR — терминальные повторы [16]

Fig. 2. Epstein–Barr virus (EBV) structure and genome: *a* — scheme depicting the most relevant features of the EBV structure; *b* — schematic representation of the EBV linearized genome. Green and red boxes represent the *EBNAs* and *LMPs* latent genes, respectively. Violet arrows represent ncRNAs. The four alternative promoters from which *EBNA* genes are transcribed are represented by colored arrows (Cp, Wp, Fp, Qp). OriP — replication origin; TR — terminal repeats [16]

Также существует противоположная точка зрения, предполагающая, что ВЭБ проникает в крипты миндалин, пересекает тонкий слой эпителия и инфицирует наивные В-клетки, находящиеся в слизистом слое [20]. Все эти процессы приводят к активации цитотоксических Т-лимфоцитов и естественных клеток-киллеров. Активация Т-лимфоцитов вызывает активацию клеточно-опосредованного иммунного ответа, уничтожая инфицированные клетки и вызывая клинические проявления. В результате гибели инфицированных клеток вирус попадает в слюну [21, 22].

При попадании на поверхность клетки-мишени ВЭБ использует один из двух механизмов проникновения — эндоцитоз или слияние с эндоплазматической мембраной. После проникновения вирусного генома в ядро ВЭБ может перейти в *латентное состояние* или в *литическую репликацию*, в зависимости от типа клетки и факторов окружающей среды (рис. 3) [23].

Обе фазы жизненного цикла вируса играют важную роль в вирусном патогенезе и развитии ВЭБ-ассоциированных заболеваний. Однако латентно инфицированные В-клетки преимущественно связаны с ВЭБ-ассоциированными ЗНО из-за нарушения роста клеток, механизмов передачи сигналов и контроля транскрипции ограничен-

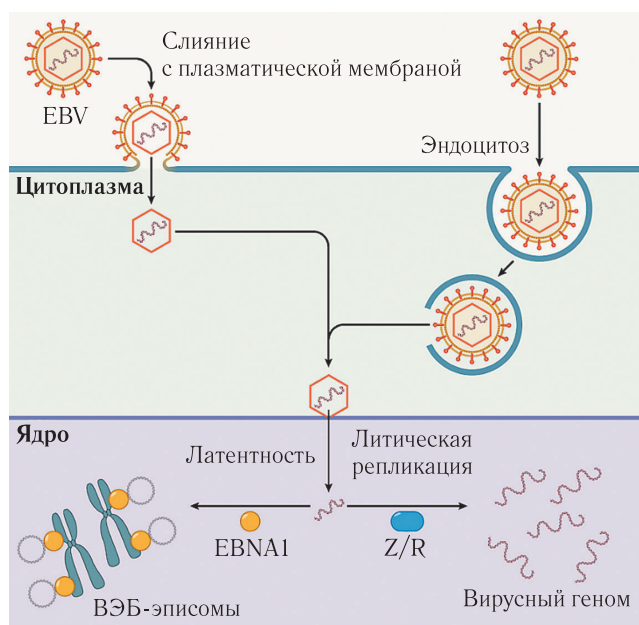


Рис. 3. Механизм проникновения вируса Эпштейна–Барр в клетку [23]

Fig. 3. The mechanism of Epstein–Barr virus penetration into the cell [23]

ным набором продуцируемых латентных генов. Важно, что во время *латентной фазы* вирус присутствует в ядре в виде кольцевых эписом, связанных с хроматином генома хозяина с помощью вирусного белка EBNA-1.

Как правило, после первоначального инфицирования ВЭБ в В-клетках переходит в латентную фазу, характеризующуюся минимальной экспрессией вирусных генов, что позволяет поддерживать персистентную инфекцию.

Трансформация наивных В-лимфоцитов в В-лимфоциты памяти, инфицированных ВЭБ, для установления латентности подразделяется на различные стадии/программы латентности (0–III) в зависимости от экспрессии набора генов и некодирующих РНК, включая шесть *EBNA* (*EBNA-1*, *EBNA-2*, *EBNA-3A*, *EBNA-3B*, *EBNA-3C* и *EBNA-LP*), три латентных мембранных белков (*LMP-1*, *LMP-2A* и *LMP-2B*) и две некодирующих РНК (*EBER* и микроРНК (*miRNA*)) [24]. Несколько некодирующих РНК ВЭБ (*EBER-1* и *EBER-2*) постоянно и обильно экспрессируются на всех трех типах латентности (I, II и III), что делает их специфическими маркерами для идентификации латентной инфекции. Однако при определенных обстоятельствах вирус может переходить из латентной фазы в *литическую* в В-лимфоцитах и эпителиальных клетках, что приводит к его активной репликации. Во время литической фазы экспрессируется широкий спектр генов ВЭБ для облегчения репликации генома и производства новых вирусных частиц [25].

Многочисленные исследования показали, что именно литическая фаза, приводящая к высокой вирусной нагрузке, является определяющим фактором риска развития ЗНО, вызванных ВЭБ [26]. Инфицированные клетки могут высвобождать факторы роста и иммуносупрессивные цитокины, способные передавать сигналы по различным сигнальным путям, что приводит к усилению опухолевого роста [27].

Способность поддерживать латентную инфекцию дополнительно зависит от эпигенетических механизмов — процесса метилирования ДНК с подавлением транскрипции ранних генов, *BZLF1* (*ZEBRA/Zta*) и *BRLF1* (*Rta*). Супрессивная модификация гистона H3K27me3, а также наличие комплексов деацетилирования гистонов типа II (HDAC) в области промотора дополнительно способствуют подавлению транскрипции *BZLF1* (*Zta*). Белки литической фазы играют важную роль в развитии онкогенеза, два ранних транскрипционных активатора ВЭБ (*BZLF1* и *BRLF1*), совместно стимулируют экспрессию множества генов литической фазы, участвующих в амплификации вирусной ДНК [20]. Белок *BZLF1* является маркером начала литической фазы инфекции, влияя на выживаемость и рост клеток, благода-

ря способности активировать экспрессию *IL-8* и *IL-10*, а также нарушая накопление белков реагирующих на повреждение ДНК клетки-хозяина. Два других белка ранней стадии, *BHRF1* и *BALF1*, имеют другое название — *vBcl-2*, в силу того, что они гомологичны клеточному антиапоптотическому гену (*Bcl2*) и играют критически важную роль в обеспечении выживания клетки-хозяина на ранних стадиях трансформации, способствуя изменению покоящихся наивных В-лимфоцитов, при этом генетическая инактивация *vBcl-2* приводит к немедленному апоптозу инфицированных клеток. *BILF1* кодирует рецепторы, сопряженные с G-белком, способен модулировать различные внутриклеточные сигнальные пути, включая сигнальный путь, опосредованный ядерным фактором каппа-В (*NF-κB*), *BGLF4* индуцирует ответ на повреждение ДНК и ремоделирование хроматина через комплекс *TIP60*, *BGLF5* опосредует повреждение ДНК и замедляет ее репарацию, что впоследствии увеличивает микросателлитную нестабильность (*MSI*) и приводит к генетическим мутациям. *BNRF1* индуцирует амплификацию центросом, *BPLF1* вмешивается в репарацию ДНК посредством воздействия на ядерный антиген пролиферирующих клеток (*PCNA*) и ДНК-полимеразу (*Pol η*), *BKRF4* связывается с гистонами и препятствует репарации двуцепочечных разрывов ДНК [20].

В патогенезе ВЭБ-инфекции участвует как врожденный, так и адаптивный иммунитет. Фундаментальные сенсоры врожденного иммунитета, экспрессируемые на макрофагах, дендритных клетках и др. (рецепторы распознавания паттернов *PRR*), *Toll*-подобные рецепторы (*TLR*), *NOD*-подобные рецепторы (*NLR*), *RIG-I*-подобных рецепторов (*RLR*), *C*-типовые лектиновые рецепторы (*CLR*) и ряд внутриклеточных сенсоров ДНК специфически активно распознают патоген-ассоциированные молекулярные паттерны (*PAMP*) вируса [24]. После активации *PRR* запускается ряд сигнальных каскадов, приводящих к выработке различных цитокинов, хемокинов и интерферона первого типа (*ИФН-I*), которые ингибируют трансляцию белков, рост инфицированных клеток, способствуют апоптозу и ограничивают распространение вируса [28]. Реакции адаптивного иммунитета включают активацию В- и Т-клеток. В-клетки участвуют в адаптивном иммунном ответе и продуцируют специфические антитела, в том числе к *gp350*, *gp42* и *gHgL*, препятствуя связыванию В-лимфоцитов с вирусом, ограничивая его распространение и предотвращая рецидив инфек-

ции. Цитотоксические CD8-клетки распознают вирусные белковые пептиды, представленные молекулами главного комплекса гистосовместимости первого класса (МНС-I), и поражают инфицированные клетки. CD4-лимфоциты способствуют выработке антител и нейтрализации антигенов, индуцируют и поддерживают цитотоксическую активность CD8-клеток [22].

Одним из способов позволяющих ВЭБ-инфекции уходить от иммунного ответа является отключение апоптоза, который происходит по следующим сценариям:

- белки, отвечающие за латентность LMP-1 и LMP-2 стимулируют различные молекулы и транскрипционные пути, подавляя апоптоз клеток хозяина и способствуя персистенции латентной инфекции;

- инфекция в эпителиальных клетках носоглотки вызывает накопление LMP-1 и фосфорилирование p53, ингибируя апоптоз [29].

Другим способом ускользания является стимуляция пролиферации клеток, направленное на создание среды, благоприятной для репликации и персистенции вируса. Для стимуляции пролиферации ВЭБ использует вирусный белок EBNA-1, который связывается с элементом семейства повторов (FR) в вирусном геноме. Связывание EBNA-1 с элементом семейства повторов представляет собой высокоспецифическое взаимодействие, благодаря которому происходит репликация вируса. Это запускает каскад событий, кульминацией которого является экспрессия LMP-1, белка, также способствующего росту клеток (рис. 4). Любое нарушение этого связывания может привести к ингибированию репликации вируса. Также косвенно влияет на стимуляцию пролиферации, вирусный белок (EBER-1), усиливающий митохондриальную активность и приток кальция в клетке-мишени [30].

Инициирование пролиферации клеток и ингибирование апоптоза создают благоприятную среду для онкогенеза, в основном потенциал к образованию опухолей связан с LMP-1. Данный белок активирует сигнальные пути NF-карра В, JNK и p38 MAPK, которые стимулируют механизмы роста и выживания клеток, что заметно увеличивает шанс онкогенеза.

Другой механизм уклонения от иммунного ответа реализуется через подавление провоспалительных цитокинов благодаря способности ВЭБ кодировать вирусный интерлейкин-10 (vIL-10), кото-

рый является белком литической фазы и гомологичен человеческому IL-10 [31].

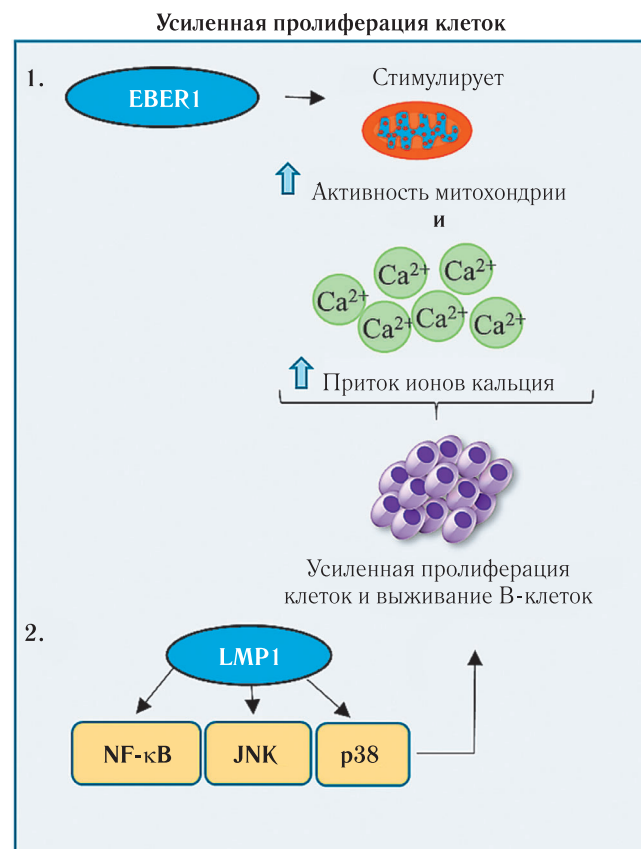


Рис. 4. Пролiferация клеток и выживание В-клеток индуцируются: (1) EBER1 усиливает митохондриальную активность и приток кальция; (2) LMP-1 индуцирует различные транскрипционные факторы, связанные с усилением пролиферации клеток и выживанием В-клеток [30]

Fig 4. Cell proliferation and B cell survival are predominantly induced by (1): EBER1 enhances mitochondrial activity and calcium influx; and (2) LMP-1 induces different transcription factors associated with promoting cell proliferation and B cell survival [30]

С помощью белка BNLF2a вирус ингибирует транспортер, связанный с обработкой антигена (TAP), из-за чего снижается эффективность распознавания CD8-клетками вирусных частиц, а совместное действие vIL-10 и BNLF2 снижает эффективность как врожденного, так и адаптивного иммунитета [32]. Также на способность CD8-клеток к распознаванию ВЭБ влияет подавление возбудителем человеческого лейкоцитарного антигена (HLA) первого и второго класса при помощи белка BGLF5, что, вероятнее всего, провоцирует деградацию мРНК [33].

Факторы риска инфицирования человека и реактивации ВЭБ. На любой из стадий латентности В-лимфоциты памяти могут дифференцироваться в плазматические клетки и вызывать реактивацию инфекции ВЭБ с образованием новых

вирусных частиц, которые могут выделяться в слюну. Литическая реактивация ВЭБ может быть вызвана многими различными факторами, включая генотипические и фенотипические особенности человека-хозяина, влияние экологии и климата, биологические и химические компоненты среды обитания, психологический стресс, иммуносупрессию, наличие чужеродных антигенов из-за новых инфекций, и др., что может привести к неконтролируемой репликации ВЭБ, потенциально вызывая ВЭБ-ассоциированные заболевания (таблица).

Генетический анализ показал, что соматические драйверные мутации, в том числе *DDX3X* и других генах, связанных с онкологическими заболеваниями, часто обнаруживаются в Т- и НК-клетках, инфицированных вирусом Эпштейна–Барр, у пациентов в хронически активной фазе заболевания [36].

Биологические факторы. К биологическим факторам, имеющим потенциал реактивации ВЭБ относятся: пародонтогенные бактерии (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*), *Helicobacter pylori*, *Streptococcus pyogenes* и *Treponema pallidum*,

Факторы риска инфицирования человека и реактивации вируса Эпштейна–Барр

Таблица

Table

Risk factors for human infection and reactivation of the Epstein–Barr virus

Факторы	Характеристика, комментарии
Генетические	Варианты гена <i>LMP-1</i> , соматические драйверные мутации в генах (в том числе в <i>DDX3X</i>) в клетках иммунной системы
Биологические	Пародонтогенные бактерии (<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i>), <i>Helicobacter pylori</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> и <i>Treponema pallidum</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> , а также некоторые виды <i>Enterococcus</i> spp. и <i>Acinetobacter</i> spp. ассоциированные с сепсисом; простейшие (<i>Plasmodium falciparum</i> , <i>Leishmania infantum</i> ; грибы (<i>Aspergillus flavus</i>); вирусы: простого герпеса 1-го и 6-го типов, цитомегаловирус, папилломавирус человека, вирус иммунодефицита человека, вирусы гепатита А, Е и С; неоднократные случаи инфицирования SARS-CoV-2
Химические	Лекарственные препараты: иммуносупрессанты, цитостатики, глюкокортикостероиды; курение; контакт с фосфорорганическими веществами и др.
Психосоциальные	Стрессы; депрессия; профессиональные факторы; выгорание; плохое питание, недостаток нутриентов и др.
Климатические и экологические	Влияние загрязненности; температуры, влажности окружающей среды
Иммунодефициты	Возраст ≥65 лет; наследственные иммунодефициты; реципиенты трансплантатов; ВИЧ-инфекция

Генетические факторы. Ряд исследований, подтвердил существование генетических факторов, определяющих повышенную чувствительность отдельных индивидов к инфицированию и увеличению степени тяжести последующего заболевания [34].

Здоровые люди могут быть носителями высокорисковых вариантов гена *LMP-1*, которые могут способствовать развитию рака. Однако большинство опубликованных исследований изучали генетическую изменчивость онкогена *LMP-1* среди онкологических больных, а не среди здоровых носителей. По этой причине можно предположить, что понимание молекулярной эпидемиологии ВЭБ в различных популяциях и выявление циркулирующих штаммов может иметь решающее значение в рамках глобального профилактического подхода ко всем патологическим состояниям, связанным с этим вирусом [35].

Stenotrophomonas maltophilia, а также некоторые виды *Enterococcus* spp. и *Acinetobacter* spp., ассоциированные с сепсисом; простейшие (*Plasmodium falciparum*, *Leishmania infantum*); грибы (*Aspergillus flavus*). Свой вклад в патогенез перехода ВЭБ в литическую фазу вносят и вирусы: простого герпеса 1-го и 6-го типов, цитомегаловирус, папилломавирус человека, вирус иммунодефицита человека, вирусы гепатита А, Е и С [37]. Одним из наиболее важных триггеров являются неоднократные случаи перенесенной инфекции, вызванной SARS-CoV-2 (COVID-19), которое может быть связано с развитием транзитных иммунодефицитных состояний [37, 38]. Не исключен и тот факт, что реактивация ВЭБ может быть причиной или осложняющим фактором в развитии постковидного синдрома [39].

Химические факторы. Некоторые лекарственные препараты, применяемые в качестве противо-

опухолевых средств [40] или назначение системных глюкокортикоидов [41] могут приводить к угнетению систем иммунного надзора организма человека и реактивации инфекционного процесса. Курение [42] и контакт с фосфорорганическими пестицидами [43] рассматриваются как потенциальные провоцирующие факторы инфицирования ВЭБ.

Психосоциальные факторы. Психосоциальный фон человека также является важным аспектом в изучении процесса реактивации ВЭБ. У женщин с депрессией на последних неделях беременности отмечалось заметно увеличивалась частота реактивированной ВЭБ-инфекции [44]. Развитие депрессии рассматривается не только как причина инициирования инфекционного процесса, его реактивации, но и следствием нейротропного воздействия ВЭБ [45].

Профессиональные факторы. Взрослое население входит в группу риска, особенно те категории, чья профессиональная деятельность связана с постоянным контактом с детьми или иммунокомпromетированными пациентами [46]. Отмечается повышенная склонность к реактивации хронической инфекции среди пожилых лиц, имеющих сопутствующие соматические патологии [47].

К профессиональным группам риска целесообразно отнести медицинских работников. Медицинский персонал подвергается риску первичного заражения и реактивации инфекции ввиду наличия контакта с больными как с установленной, так и с еще не выявленной ВЭБ-инфекцией. Особое внимание следует уделить персоналу стоматологического профиля, поскольку именно он имеет максимально длительный профессиональный контакт со слюной — основным фактором передачи ВЭБ [48].

Климатические и экологические факторы. ВЭБ чувствителен к условиям внешней среды, включая температуру воздуха и влажность, что влияет на динамику сезонных всплесков заболеваемости [49].

Влияние иммунного статуса на вероятность инфицирования. Иммунный статус влияет на течение ВЭБ-инфекции: у людей с относительно нормальными клеточными показателями

иммунитета вирусное заболевание чаще протекает бессимптомно или малосимптомно, тогда как при его ослаблении — наблюдается развитие симптомов, требующих дифференциальной диагностики и междисциплинарного подхода [50–53].

Известно, что люди с функциональными нарушениями Т-клеток подвержены повышенному риску развития лимфопролиферативного синдрома, вызванного вирусом Эпштейна–Барр, в том числе пожилые люди, пациенты с наследственными иммунодефицитами, а также пациенты с ятрогенным или связанным с заболеванием иммунодефицитом, например реципиенты трансплантатов и люди, живущие с ВИЧ (ЛЖВ). У ВИЧ-положительных пациентов с ВЭБ-ассоциированной лимфомой чаще наблюдались более выраженные иммунные нарушения. Кроме того, выделение ДНК ВЭБ из мононуклеарных клеток периферической крови ЛЖВ было связано с повышенным риском развития лимфомы в течение трех лет, а более высокий уровень ДНК вируса Эпштейна–Барр предсказывал последующее развитие В-клеточной лимфомы, если его определяли за год до постановки диагноза. С другой стороны, вирусная нагрузка ВЭБ в крови и плазме ВИЧ-ассоциированной гемофагоцитарной Т-клеточной лимфомы до начала лечения не влияла на клинические исходы у пациентов, получавших комбинированную антиретровирусную терапию [54, 55].

Заключение. Наряду с длительной историей статистической регистрации заболеваний в РФ существует проблема отсутствия учета многих клинических состояний, ассоциированных с вирусом Эпштейна–Барр. Требуется проведение системных эпидемиологических и клинических исследований в регионах страны для изучения особенностей ВЭБ-инфекции на современном этапе. Дальнейшее исследование клинко-эпидемиологических особенностей заболевания, факторов реактивации инфекции и клеточной трансформации, вызванных воздействием ВЭБ, предоставит возможность углубленного понимания патогенеза, что подтолкнет к разработке стратегий для оказания медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. De Martel C., Ferlay J., Franceschi S. et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis // *The Lancet. Oncology*. 2012. Vol. 13, No. 6. P. 607–615. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(12\)70137-7](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(12)70137-7).
2. Yu H., Robertson E.S. Epstein–Barr Virus History and Pathogenesis // *Viruses*. 2023. Vol. 15, No. 3. P. 714. <https://doi.org/10.3390/v15030714>.
3. Morawiec N., Adamczyk B., Spyra A. et al. The Role of Epstein–Barr Virus in the Pathogenesis of Autoimmune Diseases // *Medicina*. 2025. Vol. 61, No. 7. P. 1148. <https://doi.org/10.3390/medicina61071148>.

4. Houen G., Trier N.H. Epstein–Barr Virus and Systemic Autoimmune Diseases // *Frontiers in immunology*. 2012. Vol. 11. P. 587380. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.587380>.
5. Филатова Г.А., Хланта Д.А., Гришина Т.И. и др. Клиническая лабораторная диагностика патологии, ассоциированной с вирусом Эпштейна–Барр: современное состояние и перспективы (обзор литературы) // *Клиническая лабораторная диагностика*. 2023. Т. 68, № 5. С. 280–284. [Filatova G.A., Khlanta D.A., Grishina T.I. et al. Clinical laboratory diagnosis of pathology associated with the Epstein–Barr virus: current status and prospects (review of literature). *Clinical laboratory diagnosis*, 2023, Vol. 68, No. 5, pp. 280–284 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2023-68-5-280-284>.
6. Сизова Е.Н., Федоровская Н.С. Оценка распространенности Эпштейна–Барр вирусной инфекции на современном этапе (обзор литературы) // *Гигиена и санитария*. 2024. Т. 103, № 3. С. 242–245. [Sizova E.N., Fedorovskaya N.S. Evaluation of the Epstein–Barr virus occurrence at the present stage (literature review). *Hygiene and Sanitation*, 2024, Vol. 103, No. 3, pp. 242–245 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-3-242-245>. EDN: ldlpwd.
7. Соломай Т.В., Воронин Е.М., Семененко Т.А. и др. Экономическое бремя инфекции, вызванной вирусом Эпштейна–Барр, в Российской Федерации // *Здоровье населения и среда обитания — ЗНУСО*. 2024. Т. 32, № 3. С. 7–14. [Solomay T.V., Voronin E.M., Semenenko T.A. et al. The Economic Burden of Epstein–Barr Virus Infection in the Russian Federation. *Public Health and Life Environment — PH&LE*, 2024, Vol. 32, No. 3, pp. 7–14 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2024-32-3-7-14>.
8. Chinna P., Bratl K., Lambarey H. et al. The Impact of Co-Infections for Human Gammaherpesvirus Infection and Associated Pathologies // *Int. J. Mol. Sci.* 2023. Aug 22; Vol. 24, No. 17. P. 13066. doi: 10.3390/ijms241713066.
9. Shilovsky B.V. et al. Regional differences in Epstein–Barr virus infection rates across Russia // *Microbial Ecology in Health and Disease*. 2023. Vol. 34, No. 1. P. 1–10.
10. Никольский М.А., Лиюзов Д.А., Малявин А.Г. Хроническая ВЭБ-инфекция в клинической практике: что необходимо учитывать при постановке диагноза // *Терапия*. 2023. Т. 9, № 2 (64). С. 56–61. [Nikolskiy M.A., Lioznov D.A., Malyavin A.G. Chronic EBV infection in clinical practice: what should be considered when diagnosing. *Therapy*, 2023, Vol. 2, pp. 56–61 (In Russ.)]. doi 10.18565/therapy.2023.2.56-61. EDN TCKAKZ.
11. Сергеева Н.С., Маршутина Н.В., Солохина М.П. и др. Ассоциированные с вирусом Эпштейна–Барр солидные злокачественные новообразования // *Онкология. Журнал им. П. А. Герцена*. 2018. Т. 7, № 5. С. 80–89. [Sergeeva N.S., Marshutina N.V., Solokhina M.P. et al. Epstein–Barr virus-associated solid malignancies. *P. A. Herzen Journal of Oncology*, 2018, Vol. 7, No. 5, pp. 80–89 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/onkolog2018705180>.
12. Iheukwumere I.H., Iheukwumere C.M., Unaeze B.C. et al. Epstein–Barr Virus: Structure, Pathogenesis, Diagnosis, and Management of Associated Diseases // *IPS Journal of Basic and Clinical Medicine*, 2023. Vol. 2, No. 4. P. 133–142. <https://doi.org/10.54117/ijbcm.v2i4.23>.
13. Young L.S., Rickinson A.B. Epstein–Barr virus: 40 years on. *Nature reviews // Cancer*. 2004. Vol. 4, No. 10. P. 757–768. <https://doi.org/10.1038/nrc1452>.
14. Avgil M., Ornoy A. Herpes simplex virus and Epstein–Barr virus infections in pregnancy: consequences of neonatal or intrauterine infection // *Reproductive toxicology (Elmsford, N.Y.)*. 2006. Vol. 21, No. 4. P. 436–445. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2004.11.014>.
15. Sathiyamoorthy K., Jiang J., Hu Y.X. et al. Assembly and architecture of the EBV B cell entry triggering complex // *PLoS pathogens*. 2014. Vol. 10, No. 8. e1004309. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004309>.
16. Solares S., León J., García-Gutiérrez L. The Functional Interaction Between Epstein–Barr Virus and MYC in the Pathogenesis of Burkitt Lymphoma // *Cancers*. 2024. Vol. 16, No. 24. P. 4212. <https://doi.org/10.3390/cancers16244212>.
17. Попкова М.И., Уткин О.В. Генетическое разнообразие вируса Эпштейна–Барр: современный взгляд на проблему // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2022. Т. 99, № 1. С. 93–108. [Popkova M.I., Utkin O.V. Genetic diversity of the Epstein–Barr virus: a modern view of the problem. *Journal of microbiology, epidemiology and immunobiology*, 2022, Vol. 99, No. 1, pp. 93–108 (In Russ.)]. doi: 10.36233/0372-9311-228.
18. Bu G.L., Xie C., Kang Y.F. et al. How EBV Infects: The Tropism and Underlying Molecular Mechanism for Viral Infection // *Viruses*. 2022. Vol. 14, No. 11. P. 2372. <https://doi.org/10.3390/v14112372>.
19. Crawford D.H. Biology and disease associations of Epstein–Barr virus // *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2001. Vol. 356, No. 1408. P. 461–473. <https://doi.org/10.1098/rstb.2000.0783>.
20. Yu H., Robertson E.S. Epstein–Barr Virus History and Pathogenesis // *Viruses*. 2023. Vol. 15, No. 3. P. 714. <https://doi.org/10.3390/v15030714>.
21. Назаров Э.У., Ходжаева А.Ш., Хегай Т.Р. Эпштейн–Барр вирус: результаты полувека исследований, а вопросов больше, чем ответов // *Журнал теоретической и клинической медицины*. 2018. № 2. С. 118–124. [Nazarov E.U., Khodjaeva A.Sh., Kheday T.R. Epstein Barr virus: the results of half a century of research, but more questions than answers. *Journal of Theoretical and Clinical Medicine*, 2018, No. 2, pp. 118–124 (In Russ.)]. EDN HLQVMF.
22. Fugl A., Andersen C.L. Epstein–Barr virus and its association with disease — a review of relevance to general practice // *BMC family practice*. 2019. Vol. 20, No. 1. P. 62. <https://doi.org/10.1186/s12875-019-0954-3>.
23. Damania B., Kenney S.C., Raab-Traub N. Epstein–Barr virus: Biology and clinical disease // *Cell*. 2022. Vol. 185, No. 20. P. 3652–3670. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.08.026>.

24. Huang W., Bai L., Tang H. Epstein–Barr virus infection: the micro and macro worlds // *Virology journal*. 2023. Vol. 20, No. 1. P. 220. <https://doi.org/10.1186/s12985-023-02187-9>.
25. Sun Y., Ling S., Tang D. et al. Advances in Epstein–Barr Virus Detection: From Traditional Methods to Modern Technologies // *Viruses*. 2025. Vol. 17, No. 8. P. 1026. <https://doi.org/10.3390/v17081026>.
26. Frappier L. Epstein–Barr virus: Current questions and challenges // *Tumour virus research*. 2021. Vol. 12. P. 200218. <https://doi.org/10.1016/j.tvr.2021.200218>.
27. Ma S.D., Hegde S., Young K.H. et al. A new model of Epstein–Barr virus infection reveals an important role for early lytic viral protein expression in the development of lymphomas // *Journal of virology*. 2011. Vol. 85, No. 1. P. 165–177. <https://doi.org/10.1128/JVI.01512-10>.
28. Ma Z., Damania B. The cGAS-STING Defense Pathway and Its Counteraction by Viruses // *Cell host microbe*. 2016. Vol. 19, No. 2. P. 150–158. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2016.01.010>
29. Wyżewski Z., Mielcarska M.B., Gregorczyk-Zboroch K.P., Myska A. Virus-Mediated Inhibition of Apoptosis in the Context of EBV-Associated Diseases: Molecular Mechanisms and Therapeutic Perspectives // *International journal of molecular sciences*. 2022. Vol. 23, No. 13. P. 7265. <https://doi.org/10.3390/ijms23137265>.
30. Silva J.M., Alves C.E.C., Pontes G.S. Epstein–Barr virus: the mastermind of immune chaos // *Frontiers in immunology*. 2024. Vol. 15. P. 1297994. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1297994>.
31. Jog N.R., Chakravarty E.F., Guthridge J.M., James J.A. Epstein Barr Virus Interleukin 10 Suppresses Anti-inflammatory Phenotype in Human Monocytes // *Frontiers in immunology*. 2018. Vol. 9. P. 2198. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02198>.
32. Jochum S., Moosmann A., Lang S., Hammerschmidt W., Zeidler R. The EBV immunoevasins vIL-10 and BNLF2a protect newly infected B cells from immune recognition and elimination // *PLoS pathogens*. 2012. Vol. 8, No. 5. e1002704. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002704>.
33. Rowe M., Glaunsinger B., van Leeuwen D. et al. Host shutoff during productive Epstein–Barr virus infection is mediated by BGLF5 and may contribute to immune evasion // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2007. Vol. 104, No. 9. P. 3366–3371. <https://doi.org/10.1073/pnas.0611128104>.
34. Kuznetsov S.A., Alekseeva E.V. Genetic predisposition to severe forms of Epstein–Barr virus disease // *Genetics and Molecular Biology*. 2025. Vol. 48, No. 2. P. 234–242.
35. Smatti M.K., Al-Sadeq D.W., Ali N.H. et al. Epstein–Barr Virus Epidemiology, Serology, and Genetic Variability of LMP-1 Oncogene Among Healthy Population: An Update // *Front. Oncol*. 2018. Jun 13; Vol. 8. P. 211. doi: 10.3389/fonc.2018.00211. PMID: 29951372; PMCID: PMC6008310.
36. Kawada J.I., Ito Y., Oshima K. et al.; Committee for the Development of Recommendations for the Treatment of Chronic Active Epstein–Barr virus Disease, and related diseases (research group of the Ministry of Health, Labor and Welfare of Japan). Updated recommendations for the treatment of the chronic active form of the disease caused by the Epstein–Barr virus // *Int. J. Hematol*. 2023 Nov; Vol. 118, No. 5. P. 568–576. doi: 10.1007/s12185-023-03660-5. Epub 2023 Sep 20. PMID: 37728704; PMCID: PMC10615970.
37. Indari O., Ghosh S., Bal A.S. et al. Awakening the sleeping giant: Epstein–Barr virus reactivation by biological agents // *Pathogens and disease*. 2024. Vol. 82, ftac002. <https://doi.org/10.1093/femspd/ftac002>.
38. Соломай Т.В., Семенов Т.А., Тутельян А.В., Боброва М.В. Эпидемиологические особенности инфекции, вызванной вирусом Эпштейна–Барр // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2021. Т. 98, № 6. С. 685–696. [Solomay T.V., Semenenko T.A., Tutelyan A.V., Bobrova M.V. Epidemiological characteristics of Epstein–Barr virus infection. *Journal of microbiology, epidemiology and immunobiology*, 2021, Vol. 98, No. 6, pp. 685–696 (In Russ.)]. doi: 10.36233/0372-9311-139.
39. Боева Е.В., Рассохин В.В., Норка А.О. и др. Роль реактивации вирусов герпеса человека в патогенезе последствий коронавирусной инфекции COVID-19 // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2025. Т. 17, № 2. С. 7–23. [Boeva E.V., Rassokhin V.V., Norka A.O., Knizhnikova A.A., Korobova Z.R., Arsent'yeva N.A., Ivanova A.R., Klementev A.M., Belyakov N.A. Editorial article based on the results of the study human herpes virus reactivation in the pathogenesis of long COVID. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2025. Vol. 17, No. 2, pp. 7–23 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2025-17-2-7-23>.
40. Anderson A.G., Gaffy C.B., Weseli J.R., Gorres K.L. Inhibition of Epstein–Barr Virus Lytic Reactivation by the Atypical Antipsychotic Drug Clozapine // *Viruses*. 2019. Vol. 11, No. 5. P. 450. <https://doi.org/10.3390/v11050450>.
41. Tohyama M., Hashimoto K., Oda F. et al. Influence of corticosteroid therapy on viral reactivation in drug-induced hypersensitivity syndrome/drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms // *J. Dermatol*. 2020. Vol. 47. P. 476–482. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15294>
42. Chen Y., Chang E.T., Liu Q. et al. Environmental Factors for Epstein–Barr Virus Reactivation in a High-Risk Area of Nasopharyngeal Carcinoma: A Population-Based Study // *Open forum infectious diseases*. 2022. Vol. 9, No. 5. P. ofac128. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofac128>.
43. Zhao L., Xie F., Wang T.T. et al. Chlorpyrifos Induces the Expression of the Epstein–Barr Virus Lytic Cycle Activator BZLF-1 via Reactive Oxygen Species // *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2015. Vol. 309125. <https://doi.org/10.1155/2015/309125>.
44. Zhu P., Chen Y.J., Hao J.H. et al. Maternal depressive symptoms related to Epstein–Barr virus reactivation in late pregnancy // *Sci Rep*. 2013. Vol. 3. P. 3096. <https://doi.org/10.1038/srep03096>.

45. Shafiee A., Nakhaee Z., Amini M.J. et al. Bidirectional relationship between human herpes virus reactivation and depression: a systematic review and meta-analysis // *Journal of neurovirology*. 2025. Vol. 31, No. 2. P. 145–153. <https://doi.org/10.1007/s13365-025-01246-x>.
46. Romanenko Y.F. et al. Occupational risks associated with Epstein–Barr virus exposure // *Occupational Health Quarterly*. 2024. Vol. 39, No. 2. P. 56–62.
47. Sergeev A.A. et al. Chronic complications following Epstein–Barr virus infection in elderly individuals // *Gerontology Research*. 2022. Vol. 34, No. 6. P. 432–439.
48. Каира А.Н., Соломай Т.В., Семенов Т.А. Эпидемиология и профилактика Эпштейна–Барр вирусной инфекции. М.: федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2022. 81 с. [Kaira A.N., Solomai T.V., Semenenko T.A. Epidemiology and prevention of Epstein–Barr virus infection. Moscow: Federal State Budgetary Educational Institution of Continuing Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the Ministry of Health of the Russian Federation 2022. 81 p. (In Russ.)]. ISBN 978-5-7249-3249-3. EDN YZNWEG.
49. Kim H.J. et al. Environmental influences on Epstein–Barr virus activity // *Global Change Biology*. 2021. Vol. 27, No. 12. P. 4567–4578.
50. Zhao Y., Zhang Q., Zhang B. et al. Epstein–Barr Viruses: Their Immune Evasion Strategies and Implications for Autoimmune Diseases // *Int. J. Mol. Sci.* 2024. Jul 26; Vol. 25, No. 15. P. 8160. doi: 10.3390/ijms25158160. PMID: 39125729; PMCID: PMC11311853.
51. Albanese M., Tagawa T., Hammerschmidt W. Strategies of Epstein–Barr virus to evade innate antiviral immunity of its human host // *Front. Microbiol.* 2022. Vol. 13. P. 955603. doi: 10.3389/fmicb.2022.955603.
52. Мазус А.И., Цыганова Е.В., Глухоедова Н.В., Жиленкова А.С. Эпштейна–Барр вирусная инфекция: от инфекционного мононуклеоза до лимфопролиферативного заболевания // *Терапия*. 2021. № 2. С. 112–122. [Mazus A.I., Tsyganova E.V., Glukhoedova N.V., Zhilenkova A.S. Epstein–Barr virus infection: from infectious mononucleosis to lymphoproliferative disorder. *Therapy*, 2021, No. 2, pp. 112–122 (In Russ.)]. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2021.2.112-122>.
53. Chijioke O., Landtwing V., Münz C. NK Cell Influence on the Outcome of Primary Epstein–Barr Virus Infection // *Front. Immunol.* 2016. Vol. 7. P. 323. doi: 10.3389/fimmu.2016.00323.
54. Shindiapina P., Ahmed E.H., Mozhenkova A. et al. Immunology of EBV-Related Lymphoproliferative Disease in HIV-Positive Individuals // *Front. Oncol.* 2020. Vol. 10. P. 1723. doi: 10.3389/fonc.2020.01723.
55. Пузырева Л.В., Сафонов А.Д. Инфекции, вызванные вирусом Эпштейна–Барра, у ВИЧ-инфицированных пациентов // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2016. № 6. С. 108–116 [Puzyreva L.V., Safonov A.D. Infections caused by Epstein–Barr virus in HIV-infected patients. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*, 2016, No. 6, pp. 108–116 (In Russ.)]

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 21.02.2026 г.

Авторство: вклад в концепцию и план исследования — Е. В. Загальская, В. В. Рассохин. Вклад в сбор данных — Д. Д. Круглова, А. М. Клементьев, Е. В. Загальская. Вклад в анализ данных и выводы — Д. Д. Круглова, А. М. Клементьев, Е. В. Загальская, С. С. Бурдаева, В. В. Рассохин. Вклад в подготовку рукописи — Д. Д. Круглова, А. М. Клементьев, Е. В. Загальская, С. С. Бурдаева, В. В. Рассохин.

Сведения об авторах:

Круглова Дарья Дмитриевна — аспирант федерального бюджетного учреждения науки «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Пастера» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; врач-инфекционист кабинета инфекционных заболеваний поликлинического отделения № 132 государственного бюджетного учреждения здравоохранения г. Санкт-Петербурга «Городская поликлиника № 17»; 197101, Санкт-Петербург, ул. Мира, д. 14; e-mail: dasha-ddb@mail.ru; ORCID 0009–0000–5646–6203;

Клементьев Александр Максимович — врач-инфекционист поликлинического отделения государственного бюджетного учреждения здравоохранения Ленинградской области «Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями»; 191124, Санкт-Петербург, ул. Красного Текстильщика, д. 10–12, стр. 11; e-mail: aklementev96@mail.ru; ORCID 0009–0001–0457–0102;

Загальская Екатерина Валериевна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением хронической вирусной инфекции, врач-инфекционист федерального бюджетного учреждения науки «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Пастера» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 197101, Санкт-Петербург, ул. Мира, д. 14; доцент кафедры социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: kathrine.boeva@gmail.com; ORCID 0000–0003–0452–747;

Бурдаева Софья Сергеевна — клинический ординатор кафедры социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: sonia.burdaewa2014@yandex.ru;

Рассохин Вадим Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; ведущий научный сотрудник федерального бюджетного учреждения науки «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Пастера» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 197101, Санкт-Петербург, ул. Мира, д. 14; e-mail: ras-doc@mail.ru; ORCID 0000–0002–1159–0101; SPIN 419–014.

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. Саидова¹Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан²Ташкентский международный университет Kimyo, Ташкент, Узбекистан³Ургенчский 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 точной 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. Saidova¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan²Tashkent International University Kimyo, Tashkent, Uzbekistan³Urgench 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/μl, 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 Bakhadirovna, 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. Скопцев 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 геномного 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 клинико-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.

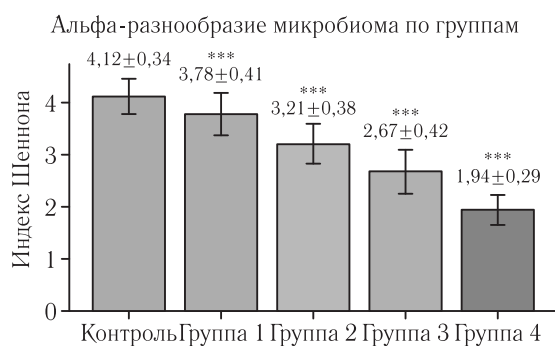


Рисунок. Альфа-разнообразие (Индекс Шеннона) по группам
Figure. Alpha diversity (Shannon index) by groups

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 ($r = -0,74$).

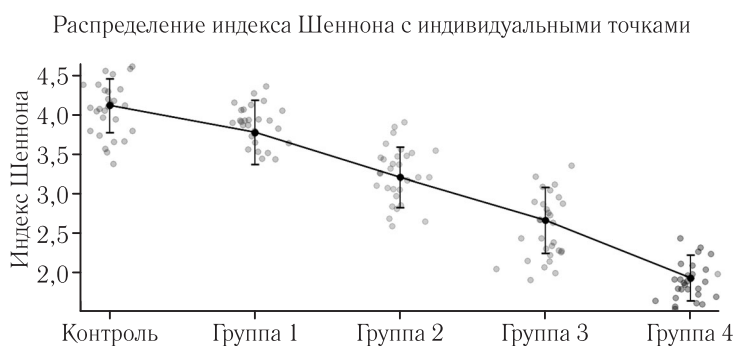
Таким образом, установлена сильная отрицательная корреляция между индексом разнообразия

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



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., Chukhlov 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 Kimyo; 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.

УДК 616.36-002:616-079

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-44-53>

ИНФОРМАТИВНОСТЬ СЕРДЦЕВИННОГО ВГС-АНТИГЕНА В ДИАГНОСТИКЕ ВГС-ИНФЕКЦИИ

¹Н. В. Матиевская*, ¹О. А. Хомбак, ²М. В. Ершова, ¹И. А. Курстак, ¹А. В. Копыцкий

¹Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

²Гродненская университетская клиника, г. Гродно, Республика Беларусь

Цель исследования: оценить информативность ВГС-сАГ в диагностике ВГС-инфекции.

Материалы и методы. Выявление ВГС-сАГ производилось методом иммунохимического анализа на автоматическом иммунохимическом анализаторе ARCHITECT ABBOTT i1000SR (Abbott, страна-производитель — США, 2013) в трех группах пациентов: 1-я группа — 201 пациент с моноинфекцией ВГС без коинфекций ВИЧ и ВГВ и без предшествующего противовирусного лечения ВГС-инфекции препаратами прямого противовирусного действия (ПППД); 2-я группа — 53 пациента с коинфекцией ВИЧ/ВГС и отсутствием предшествующего лечения ПППД; 3-я группа — 51 пациент с моноинфекцией ВГС без коинфекций ВИЧ и ВГВ после противовирусного лечения ПППД. Диагноз ВГС-инфекции был подтвержден выделением РНК ВГС методом ПЦР.

Результаты и их обсуждение. Чувствительность (Se) теста по определению ВГС-сАГ в группе исследования для подтверждения диагноза ВГС-инфекции у анти-ВГС позитивных лиц составила 87.8%, специфичность (Sp) = 58.8%.

Несовпадение результатов определения ВГС-сАГ с РНК ВГС отмечено у пациентов низким уровнем ВН ВГС — Me (Q1; Q3) — 1100 (0; 4450) МЕ/мл.

Не установлено влияния на точность определения ВГС-сАГ таких параметров, как возраст, пол пациентов, генотип ВГС, стадия фиброза печени, цирроз печени, уровень АСТ, АЛТ, билирубина, показателей анализа крови.

Заключение. Положительный результат определения ВГС-сАГ может использоваться как подтверждающий тест ВГС-инфекции у анти-ВГС позитивных пациентов. При получении отрицательного результата на ВГС-сАГ лицам с позитивным анти-ВГС необходимо проводить тестирование на РНК ВГС (методом ПЦР) для исключения ложноотрицательных результатов.

Ключевые слова: сердцевинный антиген ВГС, ВГС-инфекция, диагностика, элиминация вирусных гепатитов

* Контакт: Матиевская Наталья Васильевна, natamati@mail.ru

THE INFORMATIVE VALUE OF THE HCV CORE ANTIGEN IN THE DIAGNOSIS OF HCV INFECTION

¹N. V. Matsiyevskaya*, ¹O. A. Khombak, ²M. V. Yarshova, ¹I. A. Kurstak, ¹A. V. Kopitsky

¹Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

²Grodno University Clinic, Grodno, Republic of Belarus

The aim of the study was to evaluate the informative value of the HCV core antigen in the diagnosis of HCV infection.

Materials and methods. HCV core antigen was detected by immunoassay using an ARCHITECT ABBOTT i1000SR automated immunoassay analyzer (Abbott, USA, 2013) in three groups of patients: group 1 — 201 patients with HCV monoinfection without HIV or HBV coinfections and without prior antiviral treatment for HCV infection with direct-acting antiviral drugs (DAA); group 2 — 53 patients with HIV/HCV coinfection and no prior DAA treatment; group 3 — 51 patients with HCV monoinfection without HIV or HBV coinfections after DAA antiviral treatment. The diagnosis of HCV infection was confirmed by PCR isolation.

Results and discussion. The sensitivity of the HCV-sAG test in the study group for confirming the diagnosis of HCV infection in anti-HCV-positive individuals was 87.8%, and the specificity was 58.8%.

Discrepancies between the results of HCV-sAG and HCV RNA determination were observed in patients with low HCV viral loads — Me (Q1; Q3) — 1100 (0; 4450) IU/ml.

No influence was found on the accuracy of the HCV core antigen determination by parameters such as patient age, gender, HCV genotype, stage of liver fibrosis, liver cirrhosis, AST, ALT, bilirubin levels, or blood test parameters.

Conclusion. A positive of the HCV core antigen result can be used as a confirmatory test for HCV infection in anti-HCV-positive patients. If a negative of the HCV core antigen result is obtained, individuals with a positive anti-HCV test should be tested for HCV RNA (PCR) to exclude false negative results.

Keywords: HCV core antigen, HCV infection, diagnostics, viral hepatitis elimination

* Contact: Matievskaya Natalia Vasilievna, natamati@mail.ru

© Матиевская Н.В. и соавт., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Матиевская Н.В., Хомбак О.А., Ершова М.В., Курстак И.А., Копыцкий А.В. Информативность сердцевинного ВГС-антигена в диагностике ВГС-инфекции // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 44–53, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-44-53>.

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

For citation: Matsiyevskaya N.V., Khombak O.A., Yarshova M.V., Kurstak I.A., Kopitsky A.V. The informative value of the HCV core antigen in the diagnosis of HCV infection // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 44–53, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-44-53>.

Введение. В настоящее время в связи с принятием резолюции Ассамблеи ООН по Повестке дня в области устойчивого развития на период до 2030 г. была определена цель, предусматривающая достижение элиминации вирусных гепатитов (ВГ), что должно привести к значительному сокращению числа новых случаев инфицирования и смертности, связанной с ВГ. Одной из предпосылок к постановке данной цели является наличие препаратов прямого противовирусного действия (ПППД) для лечения гепатита С, при использовании которых эффективность терапии достигает более 95% [1, 2].

Лабораторная диагностика является существенным звеном в общей системе борьбы с гепатитом С. По оценочным данным ВОЗ, в мире по состоянию на конец 2022 г. диагноз гепатит С был установлен у 36% пациентов, а курс лечения прошли 20% (12,5 млн человек). Необходимо учитывать, что охват тестированием и лечением хронического гепатита С (ХГС) реализуются непропорционально в различных регионах ВОЗ. Так, наибольшая доля пациентов с недиагностированной и, соответственно, непролеченной ВГС-инфекцией сосредоточена в регионе Юго-Восточной Азии (23%), Европейском регионе ВОЗ (23%), и Африканском регионе (19%) [1].

Выявление анти-ВГС в настоящее время является наиболее часто используемым методом диагно-

стики ВГС. Период «серологического окна» для выявления анти-ВГС достаточно продолжительный, может достигать нескольких месяцев, что не позволяет своевременно диагностировать острую ВГС-инфекцию. Наличие анти-ВГС не позволяет дифференцировать пациентов, выздоровевших от ВГС-инфекции, от тех, у кого есть хроническая инфекция. По данным литературы, примерно у 30% (15–45%) инфицированных в течение шести месяцев после заражения достигается спонтанная ремиссия ВГС. Кроме того, пациенты с аутоиммунными заболеваниями могут иметь ложноотрицательные результаты теста на анти-ВГС [3].

С целью подтверждения диагноза наиболее часто в клинической практике используется метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) для выявления РНК ВГС после обнаружения анти-ВГС. Однако следует учитывать, что для исключения ложноотрицательных результатов ПЦР необходимо соблюдать ряд условий при заборе материала, кроме того, исследования по определению РНК ВГС являются дорогостоящими, трудоемкими, требуют наличия специализированной лаборатории и подготовленного персонала [4].

Фрагмент генома ВГС, кодирующий ВГС-сАГ, — высококонсервативный регион для всех генотипов вируса. ВГС-сАГ можно обнаружить в сыворотке пациента уже в первые 12–15 дней после заражения, что позволяет сократить период

серологического окна на 5–7 недель и ускорить диагностику острой ВГС-инфекции, что сопоставимо с выделением РНК ВГС. ВГС-сАГ является серологическим индикатором репликации вируса, который позволяет отличить предыдущее инфицирование ВГС, завершившееся спонтанной элиминацией вируса, от текущей ВГС-инфекции. Тестирование на ВГС-сАГ обеспечивает более доступное и быстрое получение результатов по сравнению с тестированием на РНК ВГС, дающим возможность более быстрого начала противовирусного лечения ХГС. Было доказано, что ВГС-сАГ имеет 100% положительную прогностическую ценность при сравнении с обнаружением РНК ВГС. Выявлена сильная корреляция между количественным ВГС-сАГ и вирусной нагрузкой РНК ВГС ($p < 0,0001$), что позволяет использовать ВГС-сАГ в качестве диагностического теста, сравнимого с детекцией РНК ВГС [5, 6]. Эквивалентность РНК ВГС и ВГС-сАГ для диагностических целей была одобрена Европейской ассоциацией по изучению печени (EASL) [7].

По сравнению с тестом на анти-ВГС обнаружение ВГС-сАГ является более чувствительным тестом на ВГС-инфекцию у пациентов с ослабленным иммунитетом, находящихся на гемодиализе, и пациентов с трансплантацией органов. Так, по результатам ряда исследований, было показано, что определение ВГС-сАГ является более дешевым, быстрым (выполняется в течение 90 минут), простым в выполнении тестом [8, 9].

Современные тесты на определение ВГС-сАГ выполняются на том же оборудовании, что и определение анти-ВГС, что способствует упрощению диагностики активной инфекции гепатита С до одного шага. Для определения ВГС-сАГ применяется метод иммунохемилюминесцентного анализа с использованием микрочастиц, покрытых моноклональными антителами к ВГС [5].

Оценка диагностической информативности ВГС-сАГ в популяции белорусских пациентов ранее не проводилась.

Цель исследования: оценить информативность ВГС-сАГ в диагностике ВГС-инфекции.

Материалы и методы. Объектом исследования были пациенты с хронической ВГС-инфекцией, в том числе пациенты с ко-инфекцией ВИЧ/ВГС, которые проходили стандартное клиническое и лабораторное обследование для решения вопроса о назначении ПППД в соответствии с постановлением МЗ РБ № 19 от 19.03.2019 г. «Диагностика и лечение хро-

нических вирусных гепатитов В и С»; а также пациенты с хронической ВГС-инфекцией после завершения противовирусной терапии ПППД. Когорта наблюдения включала 305 пациентов.

Критерии включения — взрослые пациенты с положительным тестом анти-ВГС (ИФА), отрицательным результатом на HBsAg (ИФА), положительным результатом ПЦР и определяемым уровнем РНК ВГС.

Пациенты были разделены на три группы исследования: 1-я группа — 201 пациент с ВГС-моноинфекцией без коинфекций ВИЧ и ВГВ и без предшествующего противовирусного лечения ВГС-инфекции ПППД; 2-я группа — 53 пациента с коинфекцией ВИЧ/ВГС и отсутствием предшествующего лечения ПППД; 3-я группа — 51 пациент с ВГС-моноинфекцией без коинфекций ВИЧ и ВГВ после противовирусного лечения ПППД.

Получено разрешение на проведение исследования Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 11.03.2020 г., № 01–20. Все пациенты дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Исследование было одобрено этическим комитетом Гродненской областной инфекционной клинической больницы, протокол заседания № 2 от 05.06.2020 г.

Биологическим материалом для определения ВГС-сАГ являлась сыворотка венозной крови пациентов. Венозная кровь при этом собиралась в вакутайнеры без антикоагулянта, и в дальнейшем после центрифугирования работали с сывороткой. Выявление ВГС-сАГ производилось методом иммунохимического анализа на автоматическом иммунохимическом анализаторе ARCHITECT ABBOTT i1000SR (Abbott, страна-производитель — США, 2013). Для методики использовались готовые наборы реагентов фирмы Abbott: ARCHITECT ВГС-сАГ с каталожным номером B6L4HR.

Выделение РНК ВГС проводилось на амплификаторе CFX96 Touch в режиме реального времени производства компании Bio-Rad с использованием комплекта реагентов «МАГНО-сорб» (для экстракции РНК из биологического материала), «АмплиСенс HCV-Монитор-FL» (для количественного определения РНК ВГС в клиническом материале методом ПЦР с гибридизационно-флуоресцентной детекцией в режиме реального времени), набор реагентов «АмплиСенс HCV-генотип-FL» (для выявления и дифференциации генотипов ВГС в клиническом материале методом ПЦР с гибридизационно-флуоресцентной детекцией).

Для проведения статистического анализа использовали язык программирования «R» версии 4.1.0 с пакетом расширения «ggplot2» для графического отображения данных. Описательные статистики численным переменным включали в себя медиану и квартили (приведены в виде $Me (Q1; Q3)$). Описательные статистики категориальных переменных включали в себя абсолютные и относительные частоты встречаемости их категорий, моды; кроме того, для каждого категориального распределения проверялась гипотеза о согласии данного распределения с равномерным дискретным распределением при помощи критерия согласия χ^2 -Пирсона [11, 12].

Для описания связи между двумя численными показателями использовались коэффициенты корреляции r Пирсона, ρ Спирмена, τ Кендалла. Визуальный анализ связей проводился при помощи полей рассеяния случайных величин, совмещенных с их коробчатыми диаграммами.

Связь между численной и категориальной величинами определялась следующим образом: сравнивались распределения численного показателя между группами, соответствующими категориям категориального показателя. Для сравнения использованы следующие статистические критерии: критерий Уэлча сравнения средних (совместно с критерием Шапиро–Уилка для проверки на нормальность распределений в группах), непараметрические критерии Брюннера–Мюнзеля (из пакета «brunnermunzel») и Манна–Уитни. Графически распределения сравнивались при помощи коробчатых диаграмм для отдельных групп; также были определены описательные статистики численного показателя в каждой группе [18].

Связь между категориальными величинами изучалась при помощи таблиц сопряженности, на основании которых определялись статистики критерия однородности χ^2 -Пирсона или точного критерия Фишера (в случае нарушения условия использования первого). Доверительные интервалы для долей встречаемости сочетаний градаций факторов находились при помощи метода Вильсона (для биномиальных долей; пакет «binom») или метода Гудмана (для мультиномиальных долей). Графически распределения показателей в группах были представлены в виде столбчатых диаграмм. Сила связи между категориальными величинами описывалась при помощи коэффициента τ Гудмана и Краскела, для которого p -значение находилось при помощи метода [12–17].

Для определения точности диагностических методов использовались определения чувствительности (как доли правильно идентифицированных больных) и специфичности (как доли правильно идентифицированных здоровых).

При сравнении численных распределений между тремя группами использовали непараметрический критерий Краскела–Уоллиса. При необходимости выполнялись апостериорные попарные сравнения (posthoc) сравнения групп при помощи непараметрического критерия Дваса–Стила–Кричлоу–Флинера (Dwass-Steel-Critchlow-Fligner test из пакета «NSM3») [18]. Сравнение категориальных распределений проводилось при помощи точного критерия Фишера (заменяющего критерий χ^2 -Пирсона). При необходимости выполнялись попарные апостериорные попарные сравнения долей при помощи критерия Бошлу (Boschloo test из пакета «Exact») [19], p -значения при попарных сравнениях корректировалось с помощью поправки Холма–Бонферрони.

Результаты и их обсуждение. Сравнительная характеристика пациентов с ВГС-инфекцией в группах исследования представлена в табл. 1.

Как видно из представленной табл. 1, пациенты в группах исследования не различались по возрасту. Во 2-й группе (ВИЧ/ВГС) было больше мужчин в сравнении с 1-й и 3-й группой, что характерно для популяции ВИЧ-инфицированных пациентов в целом. Основными генотипами ВГС были 1-й и 3-й, при этом во 2-й группе ВИЧ-инфицированных количество пациентов с 3-м генотипом несколько превышало количество инфицированных генотипом 1, что является типичной чертой для данных пациентов по результатам ранее проведенных локальных исследований [10].

Лабораторные показатели пациентов в группах исследования представлены в табл. 2.

Как видно из представленной табл. 2, не установлено различий в лабораторных показателях в группах исследования.

Для оценки точности метода определения ВГС-сАГ в сравнении с РНК ВГС была оценена частота совпадения и несовпадения результатов исследования ВГС-сАГ с РНК ВГС в каждой группе исследования. В 1-й группе исследования совпадение результатов было у 170 (84,6%) пациентов, несовпадение — у 31 (15,4%). Во 2-й группе (ВИЧ/ВГС) отмечено полное совпадение результатов обоих тестов — 53 (100%) пациента. Наиболее высокий показатель несовпадения отмечен в 3-й группе

Таблица 1

Характеристика пациентов, включенных в исследование

Table 1

Characteristics of patients included in the study				
Показатель	Группа 1, n=201	Группа 2, n=53	Группа 3, n=51	Статистика критерия
Возраст, годы Ме (Q1; Q3)	43 (36; 56)	43 (39; 46)	43 (33; 55)	H=0,433, df=2, p=0,8054
Мужчины, абс. ч. (%)	111 (55,22)	41 (77,36)	25 (49,02)	p=0,0043 (FET) <i>pw comp:</i> <i>p (1–2)=0,009,</i> <i>p (1–3)=0,428,</i> <i>p (2–3)=0,009</i>
Женщины, абс. ч. (%)	90 (44,78)	12 (22,64)	26 (50,98)	
Острый ГС (в анамнезе), абс. ч. (%)	5 (2,49)	—	—	
Цирроз печени, абс. ч. (%)	15 (7,5)	1 (1,89)	2 (3,92)	p=0,5085 (FET)
Факторы риска инфицирования ВГС				
Операции в прошлом, абс. ч. (%)	48 (23,88)	4 (7,55)	9 (17,65)	p= 0,0212 (FET) <i>pw comp:</i> <i>p (1–2)=0,0177,</i> <i>p (1–3)=0,4307,</i> <i>p (2–3)=0,2392</i>
Переливание крови, абс. ч. (%)	33 (16,42)	3 (5,66)	8 (15,69)	
Генотипы ВГС				
Генотип 1, абс. ч. (%)	105 (52,24)	23 (43,4)	29 (56,86)	p=0,2277 (FET)
Генотип 2, абс. ч. (%)	7 (3,48)	—	1 (1,96)	
Генотип 3, абс. ч. (%)	78 (38,81)	30 (56,6)	20 (39,22)	
Генотип не определен	11 (5,47)	—	1 (1,96)	
Фиброз печени (эластометрия)				
F0–1, абс. ч. (%)	12 (16,44)	—	1 (20)	p=0,0775 (FET)
F1, абс. ч. (%)	1 (1,37)	—	1 (20)	
F1–2, абс. ч. (%)	28 (38,36)	3 (75)	2 (40)	
F2, абс. ч. (%)	3 (4,11)	1 (25)	—	
F2–3, абс. ч. (%)	18 (24,66)	—	—	
F3–4, абс. ч. (%)	10 (13,7)	—	—	
F4, абс. ч. (%)	1 (1,37)	—	1 (20)	

Примечание: Н — статистика критерия Краскела–Уоллиса, FET — статистика точного критерия Фишера; попарные сравнения (pwcomp) выполнены при помощи критерия сравнения долей Бошлу (Boschlootest из пакета «Exact») с последующей поправкой Холма–Бонферрони.

Note: H is the Kruskal–Wallis test statistic, FET is the Fisher exact test statistic; pairwise comparisons (pwcomp) were performed using the Boschlootest (from the Exact package) with subsequent Holm–Bonferroni correction.

Таблица 2

Лабораторные показатели пациентов в группах исследования

Table 2

Laboratory parameters of patients in the study groups				
Показатель, Ме (Q1; Q3)	Группа 1, n=201	Группа 2, n=53	Группа 3, n=51	Статистика критерия (попарные сравнения)
АСТ, Ед/л	39 (29; 55)	38 (31; 48)	38 (26; 48)	H=1,372, df=2, p=0,5036
АЛТ, Ед/л	39 (30; 56)	38 (29; 52)	37 (27; 51)	H=1,264, df=2, p=0,5316
Билирубин, мкмоль/л	14,1 (9,3; 18,3)	13,6 (9,6; 15,6)	15,3 (11,3; 18,6)	H=2,306, df=2, p=0,3157
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,8 (5,4; 8,6)	6,9 (5,2; 8,2)	7,1 (5,3; 8,3)	H=1,039, df=2, p=0,5948
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	258 (206; 358)	265 (205; 325)	245 (197; 302)	H=2,597, df=2, p=0,2729
Гемоглобин, 10 ¹² /л	130 (123; 141)	128 (120; 135)	129 (123; 140)	H=5,019, df=2, p=0,0813

Примечание: Н — статистика критерия Краскела–Уоллиса; попарные сравнения (pwcomp) выполнены при помощи непараметрического критерия Дваса–Стила–Кричлоу–Флинера (Dwass–Steel–Critchlow–Fligner test из пакета «NSM3»).

Note: H is the Kruskal–Wallis test statistic; pairwise comparisons (pwcomp) were performed using the nonparametric Dwass–Steel–Critchlow–Fligner test from the NSM3 package.

пациентов, совпадение результатов было у 30 (58,8%) пациентов, несовпадение — у 21 (41,2%). Это группа была после получения ПППД, у 21 пациента отмечен слабо положительный уровень ВГС-сАГ (>3 фмоль/л), в то время как по данным РНК ПЦР имел место неопределяемый уровень вирусной нагрузки ВГС, что может быть связано с большей чувствительностью соге АГ ВГС в сравнении с используемым тестом ПЦР-диагностики у пациентов после лечения ПППД.

ПППД (n=254) в качестве подтверждающего теста ВГС-инфекции в сравнении с определением РНК ВГС (ПЦР) в качестве контроля (здоровых индивидов) использована 3-я группа пациентов, достигших вирусологического ответа на терапию ПППД. При референсном значении реактивного результата тестирования на ВГС-сАГ, равном 3 и более фмоль/л (табл. 4).

Таким образом, как представлено в табл. 4, при оценке информативности ВГС-сАГ как подтвер-

Таблица 3

Показатели ВГС-сАГ и ВН РНК ВГС в группах исследования

Table 3

HCV-cAG and HCV RNA VL indicators in the study groups				
Показатель	Группа 1, n=201	Группа 2, n=53	Группа 3, n=51	p
ВГС-сАГ				
Me (Q1; Q3) фмоль/л	266,6 (18,2; 2124,8)	1860,4 (380,8; 5642)	2,9 (2; 3,9)	H=92,137, df=2, p=0 <i>p</i> w comp: <i>p</i> (1-2) [*] <i>p</i> (1-3) [*] <i>p</i> (2-3) [*]
95% ДИ для медианы	266,6±334,48	1860,37±1339,14	2,88±0,5	
Минимум	0	11,48	0,37	
Максимум	20 000	15 391,41	11,44	
ВН РНК ВГС				
Me (Q1; Q3) МЕ/мл	999 000 (177 000; 3 520 000)	758 000 (2728,5; 3238 000)	UD	H=130, df=2, p=0 <i>p</i> w comp: <i>p</i> (1-2) <i>p</i> (1-3) [*] <i>p</i> (2-3) [*]
Минимум	299	487,9	UD	
Максимум	54 200 000	103 300 000	UD	

Примечание: H — статистика критерия Краскела–Уоллиса; попарные сравнения (pwcomp) выполнены при помощи непараметрического критерия Дваса–Стила–Кричлоу–Флинера (Dwass–Steel–Critchlow–Fligner test из пакета «NSM3»).

Note: H is the Kruskal–Wallis test statistic; pairwise comparisons (pwcomp) were performed using the nonparametric Dwass–Steel–Critchlow–Fligner test from the NSM3 package.

В табл. 3 представлены показатели ВГС-сАГ и вирусной нагрузки (ВН) РНК ВГС в группах исследования. Как видно из табл. 3, у пациентов 2-й группы исследования (ВИЧ/ВГС) установлен наиболее высокий уровень ВГС-сАГ при сравне-

ждающего теста ВГС-инфекции чувствительность составила 87,8%, специфичность — 58,8%.

Коэффициент корреляции Spearman между показателями ВГС-сАГ и ВН ВГС составил $\rho=0,640$ ($p<0,05$).

Таблица 4

Чувствительность и специфичность ВГС-сАГ (ARCHITECT i1000) в качестве подтверждающего теста ВГС-инфекции

Table 4

Sensitivity and specificity of HCV-cAG (ARCHITECT i1000) as a confirmatory test for HCV infection		
Метод ПЦР РНК ВГС	Метод ИФА ВГС-сАГ	% совпадения
Отсутствие ВГС-инфекции (РНК ВГС негативный), n=51	Отсутствие ВГС-инфекции (ВГС-сАГ <3 fmol/l), n=30	58,8
Отсутствие ВГС-инфекции (РНК ВГС–), n=51	Наличие ВГС-инфекции (ВГС-сАГ >3 fmol/l), n=21	41,2
Наличие ВГС-инфекции (РНК ВГС+), n=254	Отсутствие ВГС-инфекции (ВГС-сАГ <3 fmol/l), n=31	12,2
Наличие ВГС-инфекции (РНК ВГС+), n=254	Наличие ВГС-инфекции (ВГС-сАГ >3 fmol/l), n=223	87,8

нии с 1-й и 3-й группами. Вирусная нагрузка РНК ВГС была выше в 1-й и 2-группах, где были пациенты до получения ПППД по сравнению с группой пролеченных пациентов.

Для оценки чувствительности и специфичности ВГС-сАГ в 1-й и 2-й группах пациентов до лечения

На рис. 1 представлено поле рассеяния переменной «ВГС-сАГ» на переменную «Вирусная нагрузка».

Из-за большой дисперсии значений показателя вирусная нагрузка проведена его log10-трансформация и выполнен корреляционный анализ для этой

новой переменной. Коэффициент корреляции Spearman между показателями «ВГС-сАГ» и «Lg вирусная нагрузка ВГС» составил $\rho=0,640$ ($p<0,05$).

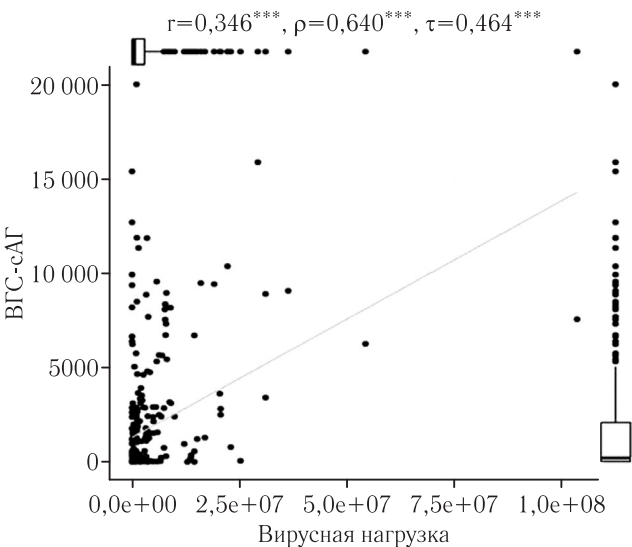


Рис. 1. Поле рассеяния переменной «ВГС-сАГ» на переменную «Вирусная нагрузка»
Fig. 1. Scatter field of the variable «HCV-cAg» on the variable «Viral load»

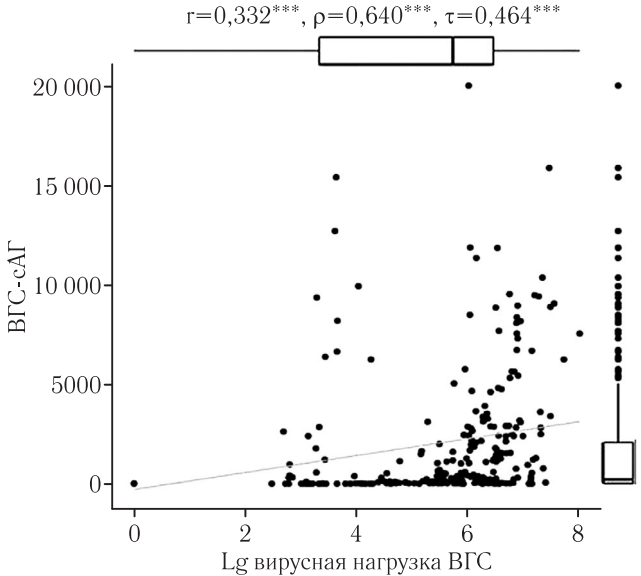


Рис. 2. Поле рассеяния переменной «ВГС-сАГ» на переменную «Lg вирусная нагрузка ВГС»
Fig. 2. Scatter field of the variable «HCV-cAg» on the variable «Lg viral load HCV»

В табл. 6 представлены показатели ВГС-сАГ у пациентов с совпадением и несовпадением результатов исследования обоими тестами.

Показатели «ВН ВГС» при совпадении и несовпадении результатов двух методов исследования

Таблица 5

Table 5

Indicators of «VL HCV» with coincidence and discrepancy of the results of two research methods

ВН ВГС	Абс. ч. (%)	Ме (Q1; Q3)	Статистика теста
N	52 (17,05)	1100 (0; 4450)	U=10661,5, p=0,000, r.rb=0,621
P	253 (82,95)	789 000 (39 400; 3 340 000)	
Всего	305 (100)	537 000 (2113,1; 2 900 000)	

Примечание: U — статистика критерия Манна–Уитни; r.rb — рангово-бисериальный коэффициент корреляции.
Note: U — Mann–Whitney test, r.rb — rank-biserial correlation coefficient.

На рис. 2 приведены графики полей рассеяния численных переменных «ВГС-сАГ» на переменную «Lg вирусная нагрузка ВГС».

Для оценки влияния на точность определения ВГС-сАГ в сравнении с РНК ВГС таких факторов, как пол пациентов, возраст, ВН ВГС, генотип вируса, введена новая переменная — «совпадение». Она принята равной «Р» (positive), если для обоих методов есть совпадение результата, и «N» (negative) — если для них совпадения нет.

Как видно из табл. 5, при совпадении результатов исследования обоими методами ВН ВГС была значительно более высокой ($p<0,05$). Дискондартные (несовпадающие) результаты зафиксированы у пациентов с невысоким уровнем ВН ВГС, что представлено на коробчатой диаграмме (рис. 3).

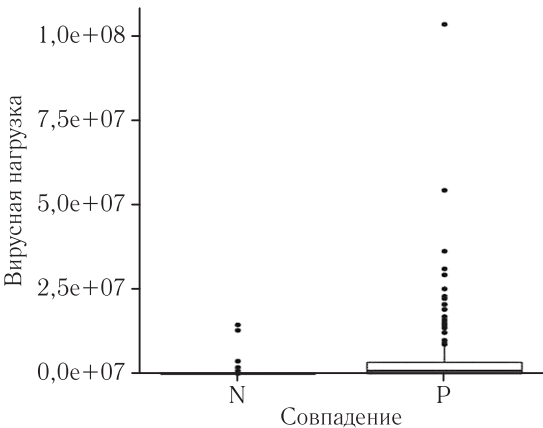


Рис. 3. Коробчатая диаграмма показателя «Вирусная нагрузка» при группирующей переменной «Совпадение»
Fig. 3. Boxplot of the «Viral Load» indicator with the «Match» grouping variable

Показатели ВГС-сАГ при совпадении и несовпадении результатов двух методов исследования

Table 6

HCV-sAG indicators with matching and discrepancy between the results of two research methods

ВГС-сАГ	Абс. ч. (%)	Мин	Макс	Ме (Q1; Q3)	Статистика теста
N	52 (17,05)	0	11,44	1,26 (0; 3,87)	U=12328,0, p=0,000, r.rb=0,874
P	253 (82,95)	0,37	20 000	380,75 (26,06; 2609,65)	
Всего	305 (100)	0	20 000	206,06 (4,58; 2077,05)	

Примечание: U — статистика критерия Манна–Уитни, r.rb — рангово-бисериальный коэффициент корреляции.
Note: U — Mann–Whitney test, r.rb — rank-biserial correlation coefficient.

Как видно из табл. 6, в группе несовпадения результатов тестирования двумя методами показатель ВГС-сАГ был существенно ниже по сравнению с группой, где отмечалось совпадение результатов тестирования. На рис. 4 представлена коробчатая диаграмма показателя «ВГС-сАГ» при группирующей переменной «Совпадение».

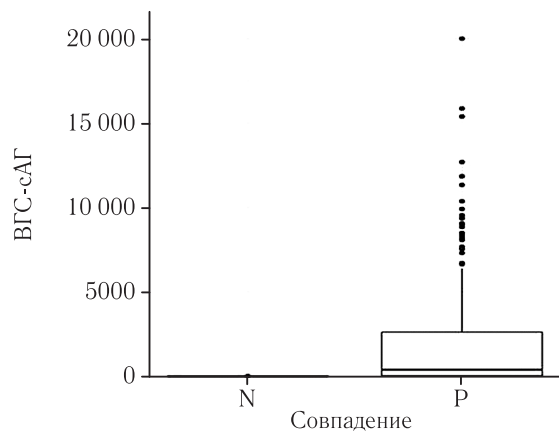


Рис. 4. Коробчатая диаграмма показателя «ВГС-сАГ» при группирующей переменной «Совпадение»
Fig. 4. Boxplot of the «HCV-sAG» indicator with the «Match» grouping variable

Частота встречаемости различных генотипов ВГС в группах совпадения и несовпадения результатов исследования статистически не различалась (рис. 5).

Дискордантные результаты исследования двумя методами имели место у 25,5% пациентов с 1 генотипом ВГС, у 14, 3% — со 2 генотипом и у 26,6% пациентов с 3 генотипом. Различия в частоте совпадения и несовпадения результатов исследований при разных генотипах ВГС были статистически недостоверны (p=0,8676).

Не установлено достоверных различий в показателях анализа крови и биохимических тестов у пациентов с совпадением и несовпадением результатов определения ВГС-сАГ и РНК ВГС в группах исследования. Это указывает на отсут-

ствие влияния данных параметров на диагностическую точность определения ВГС-сАГ.

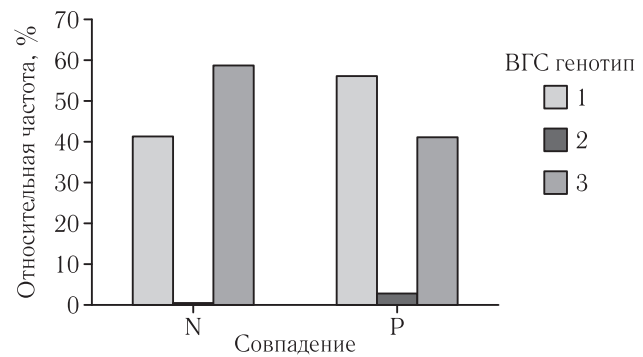


Рис. 5. Распределение генотипов ВГС в группах совпадения и несовпадения результатов исследования двумя методами
Fig. 5. Distribution of HCV genotypes in groups of matching and mismatching results of the study using two methods

В табл. 7 представлены значения коэффициентов ассоциации τ -Гудмана и Крускала номинативной переменной «Совпадение» с рядом клинических признаков пациентов.

Значение коэффициентов ассоциации τ -Гудмана и Крускала номинативной переменной «Совпадение» с рядом клинико-лабораторных показателей пациентов в группе исследования

Table 7

The value of the Goodman and Kruskal τ -association coefficients of the nominative variable «Coincidence» with a number of clinical and laboratory parameters of patients in the study group

Показатель	Коэффициент ассоциации τ
Пол	$\tau=0,003$ (p=0,4088)
ВГС генотип	$\tau=0,019$ (p=0,0700)
Острый гепатит С (в анамнезе)	$\tau=0,003$ (p=0,5927)
Цирроз печени	$\tau=0,005$ (p=0,2067)
Стадия фиброза печени	$\tau=0,153$ (p=0,1259)

Как видно из табл. 7, не установлено статистически значимых корреляции данных показателей с совпадением результатов тестирования методом ПЦР и ИХА.

На основании полученных данных был разработан алгоритм подтверждения диагноза ВГС-инфекции у анти-ВГС позитивных лиц на основании определения ВГС-сАГ.

1-й этап диагностики включает в себя определение ВГС-сАГ иммунохимическим методом: при положительном результате (значение более 3 фмоль/л) выставляется диагноз ВГС-инфекции, при отрицательном результате (значение менее или равно 3 фмоль/л) пациент направляется на определение РНК ВГС методом ПЦР.

2-й этап диагностики заключается в определении РНК ВГС методом ПЦР у анти-ВГС позитивных лиц с показателем ВГС-сАГ менее 3 фмоль/л: при положительном результате выставляется диагноз ВГС-инфекция, при отрицательном результате диагноз ВГС-инфекция исключается.

Заключение. Чувствительность (Se) теста по определению ВГС-сАГ в группе исследования для подтверждения диагноза ВГС-инфекции у анти-ВГС позитивных лиц составила 87,8%, специфичность (Sp) — 58,8%.

Положительный результат определения ВГС-сАГ может использоваться как подтверждающий тест ВГС-инфекции у анти-ВГС-позитивных пациентов. При получении отрицательного результата на ВГС-сАГ лицам с позитивным анти-ВГС необходимо проводить тестирование на РНК ВГС (методом ПЦР) для исключения ложноотрицательных результатов.

Несовпадение результатов определения ВГС-сАГ с РНК ВГС отмечено у пациентов низким уровнем ВН ВГС — Ме (Q1; Q3) 1100 (0; 4450) МЕ/мл.

Не установлено влияния на точность определения ВГС-сАГ таких параметров, как возраст, пол пациентов, генотип ВГС, стадия фиброза печени, цирроз печени, уровень АСТ, АЛТ, билирубина, показателей анализа крови.

Внедрение определения ВГС-сАГ в практику здравоохранения позволяет расширить доступ пациентов к диагностике гепатита С в рамках проводимой в Республике Беларусь национальной программы элиминации вирусных гепатитов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Global hepatitis report 2024: action for access in low- and middle-income countries. Geneva: World Health Organization, 2024.
2. Глобальные стратегии сектора здравоохранения по ВИЧ, вирусному гепатиту и инфекциям, передаваемым половым путем, на 2022–2030 гг. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2022. [Global health sector strategies on, respectively, HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections for the period 2022–2030. Geneva: World Health Organization, 2022 (In Russ.).]
3. ECDC technical report. Hepatitis B and C testing activities, needs, and priorities in the EU/EEA. Report of the European Centre for Disease Control and Prevention (ECDC) Stockholm: ECDC; 2017.
4. Wang L., Lvov H., Zhang G. Hepatitis C virus core antigen test: an alternative diagnostic method for hepatitis C // *Ann. Clin. Biochem.* 2017. Mar; Vol. 54, No. 2. P. 279–285. doi: 10.1177/0004563216661218. Epub 2016 Oct 13.
5. Hu K.Q., Cui W. Highly specific and sensitive enzyme-linked immunosorbent assay for hepatitis C virus antigen for one-stage diagnosis of hepatitis C virus viral infection // *Hepatology*. 2016. Vol. 64. P. 415–424. doi: 10.1002/hep.28663. Epub 2016 Jun 27.
6. Morota K., Fujinami R., Kinukawa H. et al. A new sensitive and automated chemiluminescent microparticle immunoassay for quantitative determination of hepatitis C core antigen // *J. Virol. Methods*. 2009. Vol. 157. P. 8–14. doi: 10.1016/j.jviromet.2008.12.009. Epub 2009 Jan 20.
7. EASL recommendations on treatment of hepatitis C: Final update of the series. European Association for the Study of the Liver // *Journal of Hepatology*. 2020. Vol. 73. P. 1170–1218. <https://www.journal-of-hepatology.eu/action/showPdf?pii=S0168-8278%2820%2930548-1>.
8. Monari M., Foglia E., Montanelli A. et al. Economic, organizational and budget impact of a new diagnostic plan for HCV detection: what's «new»? // *RI-MeL (The Italian Journal of Laboratory Medicine)*. 2015. Vol. 11. P. 236–242. doi.org/10.1515/cclm-2017-0754.
9. Khan H., Hill A., Main J., Brown A., Cooke G. Can hepatitis C virus antigen testing replace ribonucleic acid polymerase chain reaction analysis for detecting hepatitis C virus? A systematic review // *Open Forum Infect. Dis.* 2017. Vol. 4. ofw252 1–6. doi: <https://doi.org/10.1093/ofid/ofw252>.
10. Матиевская Н.В. Ко-инфекция ВИЧ/ВГС: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: монография. Гродно: ГрГМУ, 2013. 352 с. [Matsiyevskaya N.V. Coinfections HIV/HCV: etiology, epidemiology, pathogenesis, clinic, diagnostics, treatment: monograph. Grodno, GrSMU, 2013. 352 p. (In Russ.).]
11. R Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing. Published 2017. Accessed May 1, 2021. <https://www.r-project.org/about.html>.
12. Create Elegant Data Visualisations Using the Grammar of Graphics. Accessed December 17, 2021. <https://ggplot2.tidyverse.org>.
13. Ara T. Brunnermunzel: (Permuted) Brunner-Munzel Test. Published January 8, 2020. Accessed December 17, 2021. <https://CRAN.R-project.org/package=brunnermunzel>.

14. Dorai-Raj S. binom: Binomial Confidence Intervals For Several Parameterizations. Published January 2, 2014. Accessed December 17, 2021. <https://CRAN.R-project.org/package=binom>.
15. May W.L., Johnson W.D. Properties of simultaneous confidence intervals for multinomial proportions // *Communications in Statistics — Simulation and Computation*. 1997. Vol. 26, No. 2. P. 495–518. doi: 10.1080/03610919708813393.
16. May W.L., Johnson W.D. A SAS macro for constructing simultaneous confidence intervals for multinomial proportions // *Comput. Methods Programs Biomed*. 1997. Vol. 53, No. 3. P. 153–162.
17. Goodman L.A., Kruskal W.H. Measures of Association for Cross Classifications, IV: Simplification of Asymptotic Variances // *Journal of the American Statistical Association*. 1972. Vol. 67, No. 338. P. 415–421. doi: 10.2307/2284396.
18. Mielke P.W., Berry K.J., Johnson E.S. Multi-response permutation procedures for a priori classifications // *Communications in Statistics — Theory and Methods*. 1976. Vol. 5, No. 14. P. 1409–1424. doi: 10.1080/03610927608827451.
19. Mielke P.W., Berry K.J., Brier G.W. Application of Multi-Response Permutation Procedures for Examining Seasonal Changes in Monthly Mean Sea-Level Pressure Patterns // *Mon. Wea Rev.* 1981. Vol. 109, No. 1. P. 120–126. doi: 10.1175/1520-0493(1981)109<0120:AOMRPP>2.0.CO.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 07.10.2025 г.

Авторство: вклад в концепцию и план исследования — Н. В. Матиевская, О. А. Хомбак. Вклад в сбор данных — О. А. Хомбак, М. В. Ершова. Вклад в анализ данных и выводы — Н. В. Матиевская, О. А. Хомбак, И. А. Курстак, А. В. Копыцкий. Вклад в подготовку рукописи — Н. В. Матиевская, О. А. Хомбак; И. А. Курстак, А. В. Копыцкий, М. В. Ершова.

Сведения об авторах:

Матиевская Наталья Васильевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет»; 230009, Гродно, ул. М. Горького, д. 80; e-mail: natamati@mail.ru; ORCID 0000–0001–8492–6377;

Хомбак Ольга Александровна — ассистент кафедры инфекционных болезней учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет»; 230009, Гродно, ул. М. Горького, д. 80; e-mail: olya1989ty@gmail.com; ORCID 0009–0008–9246–2144;

Ершова Марина Владимировна — врач лабораторной диагностики (заведующий) клинко-диагностической лаборатории учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника»; 230030, Гродно, бульвар Ленинского Комсомола, д. 52; e-mail: regclinic@gocb.by;

Курстак Ирина Андреевна — кандидат медицинских наук, проректор по идеологической и воспитательной работе учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет»; 230009, Гродно, ул. Горького, д. 80; e-mail: ishchurco@yandex.ru; ORCID 0000–0003–4002–9839;

Копыцкий Андрей Витальевич — старший преподаватель кафедры медицинской и биологической физики учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет»; 230009, Гродно, ул. Горького, д. 80; e-mail: andrey_cop@mail.ru; ORCID 0000–0002–1862–4300.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МОНИТОРИНГА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ КАНДИДАТОВ НА ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ПОЧКИ И РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

О. М. Гордеева, А. Ю. Борисова, И. Ю. Петракова, Н. Л. Карпина*

Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза, Москва, Россия

Цель исследования. Определить возможности мониторинга туберкулезной инфекции среди кандидатов на трансплантацию почки и реципиентов почечного трансплантата посредством современных лучевых методов обследования.

Материалы и методы. В период с 2012 по 2025 г. на базе ФГБНУ «ЦНИИТ» обследовано 63 больных ХБП 5 стадии по поводу туберкулезной инфекции различной степени активности. В соответствии с активностью туберкулезного процесса они были разделены на две группы: больные с активным туберкулезом — 23 (36,5%), больные с остаточными посттуберкулезными изменениями — 40 (63,5%). Проведен ретроспективный анализ результатов лучевых методов обследования до диагностики туберкулеза и на момент установки диагноза на предмет выявления остаточных посттуберкулезных изменений (ОПТИ). Для больных с ОПТИ проведен также анализ результатов лучевых методов обследования до диагностики процесса и далее длительно при регулярном контроле методом МСКТ ОГК 1 раз в 6 месяцев при наблюдении специалистами ФГБНУ «ЦНИИТ».

Результаты. Среди больных ХБП 5 стадии с активным туберкулезом преобладали пациенты с распространенными и осложненными клиническими формами туберкулеза — 17/23 чел. (73,9%): полиорганный туберкулез — 6/23 чел. (26,1%), инфильтративный туберкулез легких в фазе распада или с признаками осложнений (с поражением бронхов) — 6/23 чел. (26,1%), диссеминированный туберкулез легких — 3/23 чел. (13%) и другие, что свидетельствовало о позднем выявлении заболевания. Выявлено, что у большинства больных — 16/23 чел. (69,6%) на момент диагностики активного туберкулезного процесса были признаки остаточных посттуберкулезных изменений. При оценке объема ОПТИ определено, что преобладали большие ОПТИ — 10/16 чел. (62,5%). При оценке локализации реактивации туберкулезного процесса установлено, что в большинстве случаев — 13/16 чел. (81,3%) зона развития воспаления соответствовала расположению признаков перенесенного туберкулезного процесса. При этом больные ХБП 5 стадии с ОПТИ (40 чел.) наблюдались специалистами ФГБНУ «ЦНИИТ» длительно (более 1 года, в среднем 3,86 года) с выполнением МСКТ ОГК 1 раз в 6 месяцев, своевременно получив курс химиопрофилактики. 39/40 чел. (97,5%) не имели признаков реактивации туберкулеза, даже после трансплантации почки или иных событий, усугубляющих иммунодефицитное состояние.

Заключение. У большинства больных ХБП 5 стадии (69,6% наблюдений) наличие ОПТИ предшествовало развитию активного туберкулеза, причем в большинстве случаев (73,9%) распространенных и/или осложненных туберкулезных процессов. При этом зона реактивации туберкулезного процесса у наблюдаемых больных преимущественно совпадала с локализацией ОПТИ (81,3%). В то время как наблюдение больных ХБП 5 стадии с ОПТИ с использованием в качестве рентгенологического обследования МСКТ ОГК дало возможность в 97,5% наблюдений своевременно назначить дополнительное обследование и провести профилактику реактивации туберкулеза у больных ХБП 5 стадии.

Ключевые слова: туберкулез, мониторинг, остаточные посттуберкулезные изменения, трансплантация почки

* Контакт: Гордеева Ольга Михайловна, hobbetxe@mail.ru

CURRENT POSSIBILITIES OF MONITORING TUBERCULOSIS INFECTION AMONG KIDNEY TRANSPLANT CANDIDATES AND KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS

O. M. Gordeeva, A. U. Borisova, I. U. Petrakova, N. L. Karpina*

Central TB Research Institute, Moscow, Russia

Aim of the study. To determine the possibilities of monitoring tuberculosis infection among kidney transplant candidates and kidney transplant recipients using modern radiological examination methods.

Materials and methods. In the period from 2012 to 2025, 63 patients with stage 5 CKD were examined at the Central Research Institute of Tuberculosis for tuberculosis infection of varying degrees of activity. According to the activity of the tuberculosis process, the patients were divided into 2 groups: patients with active tuberculosis — 23 people (36.5%), patients with residual post-tuberculous changes — 40 people (63.5%). A retrospective analysis of the results of radiation examination methods before the diagnosis of tuberculosis and at the time of diagnosis was carried out to identify residual post-tuberculosis changes (RPTC). For patients with RPTC, an analysis of the radiation examination methods results was also carried out before the diagnosis of the process and then for a long time with regular monitoring by the CT of the chest once every 6 months under the supervision of specialists.

Results and discussion. Among CKD 5 stage patients with active tuberculosis, patients with widespread and complicated clinical forms of tuberculosis prevailed 17/23 people (73.9%): polyorgan tuberculosis — 6/23 people (26.1%), infiltrative pulmonary tuberculosis in the decay phase or with signs of complications (with bronchial damage) — 6/23 people (26.1%), disseminated pulmonary tuberculosis 3/23 people (13%) and others, which indicated late detection of the disease. It was found that the majority of patients (16/23 people (69.6%)) had signs of RPTC at the time of active tuberculosis process diagnosis. When assessing the volume of RPTC, it was determined that large changes — 10/16 people (62.5%) prevailed. When assessing the localization of the tuberculosis process reactivation, it was found that in most cases 13/16 people (81.3%) the zone of inflammation development corresponded to the location of the transferred tuberculosis process signs. In this case, patients with CKD stage 5 with RPTC (40 people) were observed by specialists of Central Research Institute of Tuberculosis for a long time (more than 1 year, on average 3.86 years) with the performance of CT chest 1 time in 6 months, having received a course of chemoprophylaxis in a timely manner. 39/40 people (97.5%) did not have signs of tuberculosis reactivation, even after kidney transplantation or other events that aggravate the immunodeficiency state.

Conclusion. In most patients with CKD stage five (69.6% of observations), the RPTC presence preceded the development of active tuberculosis, and in most cases (73.9%) of widespread and/or complicated tuberculosis processes.

In this case, the zone of reactivation of the tuberculosis process in the observed patients mainly coincided with the localization of RPTC (81.3%). While observation of CKD stage 5 patients with RPTC using CT of the chest as a radiological examination made it possible in 97.5% of observations to promptly prescribe additional examination and carry out prevention of tuberculosis reactivation in patients with CKD stage 5.

Keywords: tuberculosis, monitoring, residual post-tuberculosis changes, kidney transplantation

* Contact: Gordeeva Olga Mikhailovna, hobbetxe@mail.ru

© Гордеева О.М. и соавт., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Гордеева О.М., Борисова А.Ю., Петракова И.Ю., Карпина Н.Л. Современные возможности мониторинга туберкулезной инфекции среди кандидатов на трансплантацию почки и реципиентов почечного трансплантата // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 54–62, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-54-62>.

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

For citation: Gordeeva O.M., Borisova A.U., Petrakova I.U., Karpina N.L. Current possibilities of monitoring tuberculosis infection among kidney transplant candidates and kidney transplant recipients // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 54–62, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-54-62>.

Введение. В условиях сложности диагностики туберкулеза у больных хронической болезнью почек 5 стадии (ХБП 5 стадии), когда верификация диагноза затруднена, особенное значение приобретают лучевые методы обследования [1, 2]. Согласно современным клиническим рекомендациям «Туберкулез у взрослых», в задачи лучевой диагностики на различных этапах обследования и лечения

всех больных туберкулезом входит оценка активности и распространенности процесса, мониторинг и контроль результатов лечения. Рекомендуется выполнять томографию легких пациентам с туберкулезом легких для детализации выявленных изменений по результатам рентгенографии грудной клетки, а также лихорадящим пациентам с ВИЧ-инфекцией и выраженной иммуносупрессией при отсутствии

изменений при рентгенографии легких. Томография легких позволяет детализировать локализацию, протяженность, структуру туберкулезного процесса. При этом технология спирального сканирования дает возможность строить трехмерные изображения исследуемых структур, включая скрытые для классической рентгенологии зоны. Имеется возможность с высокой степенью разрешения достоверно определить плотность патологических изменений и избежать эффекта суммации [3].

С учетом таких возможностей современных лучевых методов обследования, нарастания трансплантологической активности в РФ [4] и необходимости регулярного мониторинга активности туберкулезной инфекции среди таких больных из групп риска [5] актуальным явился вопрос валидации компьютерной томографии в рамках мониторинга активности туберкулезной инфекции среди кандидатов на трансплантацию почки и реципиентов почечного трансплантата.

Известно, что у взрослых рецидивы туберкулеза в 3,3 раза чаще встречаются при обширных остаточных посттуберкулезных изменениях (ОПТИ) в легких [6]. Лица с ОПТИ, затрагивающими дыхательные пути, легочную паренхиму, плевру, имеют повышенный риск рецидива туберкулеза и сокращения продолжительности жизни [7–9].

Еще в 1993 году по данным сравнительного исследования в том числе по данным аутопсий больных туберкулезом легких предложено, использование данных компьютерной томографии (КТ) в качестве дополнительного критерия определения активности заболевания [10].

В статье 2021 г. (Allwood и соавт.) указано, что ОПТИ требует визуализации для диагностики, но не предложено стандартов мониторинга даже при наличии коинфекций или рецидивов [11].

В обзоре 2023 г. (Cupido и соавт.) описаны структурные изменения (плевральный фиброз и др.), которые выявляются с помощью КТ или рентгенологического обследования, но нет рекомендаций по частоте выполнения исследований [12].

Корейские ученые (2024), проведя анализ данных пациентов с различными вариантами признаков перенесенного туберкулеза органов дыхания, также сообщают о необходимости совершенствования подходов и алгоритмов ведения больных с ОПТИ [13].

Китайские ученые в 2023 г. доказали эндогенный механизм реактивации туберкулеза как основной, приводящий к рецидивам туберкулеза в провинции

Хунань. Кроме того определено, что рецидив туберкулеза может возникнуть даже спустя более 4 лет после завершения лечения последнего эпизода, в основном в течение 3 лет, поэтому авторы рекомендуют увеличить период наблюдения после курса противотуберкулезной терапии [14, 15].

Все ученые подчеркивают высокую частоту посттуберкулезного поражения легких и его тяжелые последствия (фиброз, эмфизема, легочная гипертензия, повышенная смертность). Однако рентгенологический контроль упоминается только косвенно. Авторы делают акцент на клинических и микробиологических аспектах рецидивов ТБ, на необходимости комплексной программы исследований в данной области для предотвращения и лечения рецидива заболевания, так и посттуберкулезного повреждения легких, но не предлагают алгоритмов рентгенологического мониторинга [9, 11, 12, 16–18]. В 2018 г. опубликован обзор по вопросу посттуберкулезных изменений легких, где было найдено 212 руководств и 3661 статья, однако только в трех международных руководствах по туберкулезу упоминались остаточные посттуберкулезные изменения, но ни в одном из них не описывались методы выявления этого состояния [18].

При этом по данным нормативных документов [19] и публикаций, посвященных использованию лучевых методов обследования при ОПТИ [20, 21], значительное внимание уделено данной проблеме у детей и подростков. Но в связи с нарастанием числа лиц с иммуносупрессией, в том числе увеличением числа реципиентов трансплантата почки, вопрос выявления и наблюдения ОПТИ приобретает особый смысл, так как непосредственно влияет на тактику ведения и прогноз для таких больных. Это указывает на необходимость проведения дополнительных исследований и совершенствования протоколов динамического рентгенологического контроля при наличии признаков посттуберкулезных изменений у больных с медикаментозной иммуносупрессией, в том числе среди кандидатов на трансплантацию почки.

Цель исследования: определить возможности мониторинга туберкулезной инфекции среди кандидатов на трансплантацию почки и реципиентов почечного трансплантата посредством современных лучевых методов обследования.

Материалы и методы. В период с 2012 по 2025 г. на базе ФГБНУ «ЦНИИТ» обследовано 63 больных ХБП 5 стадии по поводу туберкулезной инфекции различной степени активности. Тип

исследования: наблюдательное, когортное проспективное. Критерии включения в исследование: больные ХБП 5 стадии, получающие заместительную терапию (гемодиализ, перитонеальный диализ), и реципиенты почечного трансплантата в возрасте 18 лет и старше, с признаками туберкулезной инфекции. Критерии исключения из исследования: отказ пациента от исследования, ВИЧ-инфекция, психические заболевания.

Все больные, включенные в исследование, обращались в консультативное отделение Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания ФГБНУ «ЦНИИТ» для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

Все больные имели впервые выявленные различные клинические формы туберкулеза органов дыхания без бактериовыделения в мокроте или остаточные посттуберкулезные изменения органов грудной клетки. Критерии постановки диагноза туберкулез в случае активного туберкулезного процесса: обнаружение возбудителя туберкулеза *M. tuberculosis* в образцах диагностического материала (мокрота, бронхобиопаты и др.); в случае выявления остаточных посттуберкулезных изменений органов дыхания — наличие характерных рентген-лабораторных данных, соответствующего анамнеза и отсутствие микобактерии туберкулеза в диагностическом материале. Микробиологическое исследование диагностического материала включало: люминесцентную микроскопию, молекулярно-генетические методы (полимеразная цепная реакция (ПЦР) в режиме реального времени), культивирование материала на жидкой питательной среде в системе BACTEC MGIT 960 (BD, USA), идентификацию выделенных микобактерий и тест лекарственной чувствительности (ЛЧ) МБТ в системе BACTEC MGIT 960 к препаратам (изониазид, рифампицин, этионамид, пипразинамид, этамбутол, амикацин, капреомицин, левофлоксацин).

Результаты кожных иммунологических тестов (проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л и проба с АТР) у наблюдаемых больных ХБП 5 стадии: при наличии активного туберкулеза реакция на пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л была положительной у 14/23 чел. (60%) и отрицательной у 9/23 чел. (40%), реакция на пробу с АТР была положительной у 9/23 чел. (40%) и отрицательной у 14/23 чел. (60%); при наличии остаточных посттуберкулезных изменений реакция на пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л была положительной у 16/40 чел. (40%)

и отрицательной у 24/40 чел. (60%), реакция на пробу с АТР была положительной у 12/40 чел. (30%) и отрицательной у 28/40 чел. (70%). При условном распределении больных на имеющих активный туберкулез и не имеющих в данной когорте для пробы Манту с 2 ТЕ ППД-Л определена чувствительность 60,9%, специфичность 60%; для пробы с АТР — чувствительность 39,1%, специфичность 70%. Соответственно результаты кожных тестов с учетом низкой чувствительности проб не могли являться критерием определения активности туберкулезного процесса.

Во всех случаях применялся пациент-ориентированный подход к тактике лечения, основанный на тщательном выявлении оптимального соотношения риск/польза при назначении противотуберкулезных препаратов, совместного мониторинга со стороны профильных специалистов при необходимости. Каждый случай был рассмотрен на заседании ВК ФГБНУ «ЦНИИТ». Исследование проводилось с получения информированного согласия всех участников.

В соответствии с активностью туберкулезного процесса больные были разделены на две группы: больные с активным туберкулезом — 23 чел. (36,5%), больные с остаточными посттуберкулезными изменениями — 40 чел. (63,5%).

Для больных ХБП 5 стадии с активным туберкулезом проведен ретроспективный анализ результатов лучевых методов обследования до диагностики туберкулеза (при их наличии) и на момент установки диагноза на предмет выявления остаточных посттуберкулезных изменений (ОПТИ) (участков фиброза, плотных кальцинированных очагов и фокусов различной величины, кальцинатов в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероза, цирроза, бронхоэктазов, плевральных наслоений).

Для больных с ОПТИ проведен также анализ результатов лучевых методов обследования до диагностики процесса и далее длительно при регулярном контроле методом МСКТ ОГК 1 раз в 6 месяцев при наблюдении специалистами ФГБНУ «ЦНИИТ», проводилась оценка динамики процесса в рамках исключения признаков реактивации туберкулеза (нарастание/появление инфильтративных и/или очаговых изменений, увеличение лимфатических узлов и др.).

Остаточные посттуберкулезные изменения дифференцированы на малые и большие: единичные (числом до 3) мелкие (до 1 см), плотные и обызвествленные очаги, ограниченный фиброз (в пределах

2 сегментов) были расценены как малые остаточные изменения, все другие остаточные изменения считали большими [1].

В рамках сравнительного анализа возможностей различных видов лучевых методов обследования используемых для мониторинга туберкулезной инфекции у больных ХБП 5 стадии: обзорная рентгенография органов грудной клетки (ОГК) и цифровая флюорография, компьютерная томография ОГК (КТ ОГК) проводилось изучение результатов данных рентгенологических методов исследования выполненных ранее при их наличии. Также на базе ФГБНУ «ЦНИИТ» в день обращения выполнялась мультиспиральную компьютерную томографию ОГК (МСКТ ОГК) высокого разрешения. Исследования выполняли на спиральном компьютерном томографе «Somatom Emotion-16» фирмы Siemens. МСКТ ОГК проводили в положении больного лежа на спине с запрокинутыми за голову руками. Метку оптического центризатора наводили на уровень яремной вырезки — нулевой уровень отсчета, от которого проводили сканирование до уровня диафрагмы с захватом плевральных синусов. Полученные изображения анализировали в различных электронных «окнах» — стандартном легочном и медиастинальном «окне». Применение относительно узкого мягкотканного «окна» (ширина +350...+500 HU, уровень +35...+45 HU) позволяло оценить состояние грудной стенки, плевры и плевральной полости. Легочное «окно» (ширина +900...+1200 HU, уровень — 850 HU) использовали для уточнения характера изменений в легочной ткани. Плевральное «окно» (ширина +1500...+2000, уровень — 600 HU) использовали для оптимального изображения легочной ткани с содержащимися в ней сосудами, бронхами, листками плевры и другими мягкотканными структурами.

После завершения анализа результаты экспортировали в программу Microsoft Office Excel (Microsoft, США). Для статистической обработки результатов использовали программы «MS Excel», «GraphPad» (GraphPad Software Inc., США). Для сравнения относительных показателей использовали непараметрический критерий Фишера, различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. На первом этапе проведен анализ данных 23 больных ХБП 5 стадии с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания. Возраст больных варьировал от 22 до 79 лет, в среднем составил 44,83 года (medi-

an=42; SD=14,27; SEM=2,98). Среди данных больных преобладали мужчины — 13/23 чел. (56,5%), женщин было 10/23 чел. (43,5%).

Клинические формы туберкулеза среди больных ХБП 5 стадии (представлены на рис. 1): распространенные и осложненные формы — 17/23 чел. (73,9%): полиорганный туберкулез — 6/23 чел. (26,1%), инфильтративный туберкулез легких в фазе распада или с признаками осложнений (с поражением бронхов) — 6/23 чел. (26,1%), диссеминированный туберкулез легких — 3/23 чел. (13%), множественные туберкулемы легких — 1/23 чел. (4,3%), эмпиема плевры туберкулезной этиологии — 1/23 чел. (4,3%); ограниченные формы без осложнений — 5/23 чел. (21,7%): очаговый туберкулез легких — 3/23 чел. (13%), туберкулез ВГЛУ — 2/23 чел. (8,7%).

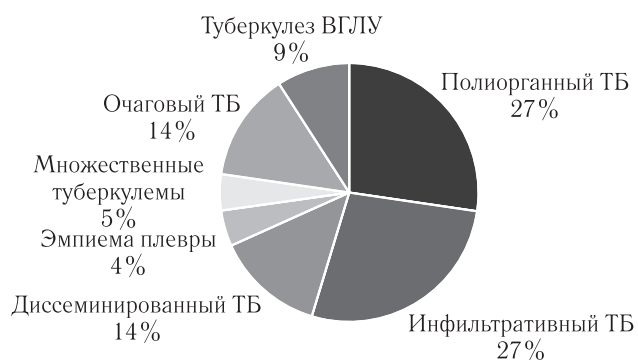


Рис. 1. Клинические формы туберкулеза у больных хронической болезнью почек 5 стадии

Fig. 1. Clinical forms of tuberculosis in patients with CKD stage 5

При анализе распространенности туберкулезного процесса у данных больных, видно, что у значительной доли больных ХБП 5 стадии туберкулезный процесс был диагностирован на этапе распространенного активного туберкулеза с поражением не только органов дыхания — 73,9%, что свидетельствовало о позднем выявлении заболевания.

Схематично результаты ретроспективного анализа данных больных ХБП 5 стадии с активным туберкулезом представлены на рис. 2.

По результатам проведенного исследования данных лучевых методов исследования, данных анамнеза и лабораторно-инструментального обследования выявлено, что у большинства больных — 16/23 чел. (69,6%) на момент диагностики активного туберкулезного процесса были признаки остаточных посттуберкулезных изменений.

Среди посттуберкулезных изменений у больных ХБП 5 стадии на момент диагностики активного туберкулеза встречались: кальцинаты в легких,

участки локального пневмофиброза, бронхоэктазы — 8 чел. (50%), кальцинаты ВГЛУ и легких — 4 чел. (25%), изолированно кальцинаты ВГЛУ — 2 чел. (12,5%), кальцинаты легких в сочетании с кальцинозом плевры — 1 чел. (6,25%), участки массивного пневмоцирроза с уменьшением доли легкого в объеме — 1 чел. (6,25%).



Рис. 2. Результаты ретроспективного анализа данных больных хронической болезнью почек 5 стадии с активным туберкулезом

Fig. 2. Results of a retrospective analysis of data from patients with stage 5 CKD and active TB

При оценке объема ОПТИ определено, что большие ОПТИ наблюдались 10/16 чел. (62,5%), малые ОПТИ имели место у 6/16 чел. (37,5%).

следствие данным больным ХБП 5 стадии не была проведена своевременная химиопрофилактика туберкулеза.

При оценке локализации реактивации туберкулезного процесса установлено, что в большинстве случаев — 13/16 чел. (81,3%) зона развития воспаления соответствовала расположению признаков перенесенного туберкулезного процесса.

Реактивация туберкулезного процесса у больных ХБП 5 стадии проявлялась по-разному. В таблице представлены проявления реактивации туберкулеза у больных ХБП 5 стадии.

Как видно из данных таблицы, у 1/2 больных наличие кальцинатов во ВГЛУ предшествовало развитию пневмодулярных свищей с формированием эмпиемы плевры, у 1/4 больных с кальцинатами ВГЛУ и легких сформировался полиорганный туберкулез. У 4/8 больных ХБП 5 стадии при наличии кальцинатов в легких, участков локального пневмофиброза, бронхоэктазов было выявлено появление «свежих» очагов в легких в той же зоне, у 4/8 больных — появление инфильтративных изменений в легочной ткани, причем у 1/4 больных — с поражением трахеобронхиального дерева.

Наличие кальцинатов ВГЛУ и легких у 4 больных предшествовало появлению инфильтративных изме-

Таблица

Проявления реактивации туберкулезного процесса при различных остаточных посттуберкулезных изменениях у больных ХБП 5 стадии

Table Manifestations of tuberculosis reactivation with various residual post-tuberculosis changes in patients with stage 5 CKD		
Виды остаточных посттуберкулезных изменений (16 чел.)	Варианты проявлений реактивации туберкулеза	Число больных
Кальцинаты ВГЛУ (2 чел.)	Пневмодулярный свищ с формированием эмпиемы плевры	1
	Полиорганный туберкулез	1
Кальцинаты в легких, участки локального пневмофиброза, бронхоэктазы (8 чел.)	Появление очагов в легких	4
	Появление инфильтрации в легочной ткани	4
Кальцинаты ВГЛУ и легких (4 чел.)	Появление очагов в легких	1
	Появление инфильтрации в легочной ткани	1
	Увеличение ВГЛУ и периферических лимфоузлов	1
	Развитие полиорганного туберкулеза	1
Кальцинаты легких и плевры (1 чел.)	Инфильтрация в легком и плеврит	1
Пневмоцирроз доли (1 чел.)	Инфильтрация в легком, туберкулез бронха и развитие полиорганного туберкулеза	1

При опросе и поиске соответствующей медицинской документации было установлено, что больным ХБП 5 стадии до момента выявления активного туберкулеза проводились лишь обзорные рентгенография и/или флюорография органов грудной клетки (ОГК) и признаки остаточных посттуберкулезных изменений ОГК не были выявлены, и как

нений в легочной ткани с формированием признаков инфильтративного туберкулеза легких — 1 чел.; увеличению ВГЛУ и появлению лимфаденопатии периферических лимфоузлов — 1 чел.; появлению инфильтративных изменений в легких, появлению признаков гидроторакса, увеличению периферических лимфоузлов и развитию остеомиелита тела

позвонка — развитию полиорганного туберкулеза — 1 чел.; появлению «свежих» очагов в легких — 1 чел.

Имевшие место кальцинаты ВГЛУ, легких и плевры предвещали появление инфильтративно-очаговых изменений в легких, появление признаков гидроторакса — 1 чел., а участки массивного пневмоцирроза с уменьшением доли легкого в объеме — появление инфильтрации в легочной ткани, поражение бронха и развитие полиорганного туберкулеза — 1 чел.

Таким образом, отсутствие выявления туберкулезного процесса у 16/23 чел. (69,6%) на этапе ОПТИ и своевременного назначения курса химиопрофилактики явилось упущенной возможностью предупреждения развития активного туберкулеза у больных ХБП 5 стадии, а высокая доля совпадения (81,3%) локализации реактивации туберкулеза с зоной расположения ОПТИ подчеркивает патофизиологическую гипотезу развития активного туберкулеза на месте ранее перенесенного процесса.

Для оценки возможностей и реализации современной стратегии ведения больных ХБП 5 стадии с ОПТИ проведен анализ данных 40 больных ХБП 5 стадии с ОПТИ, которым выполнялось плановое рентгенологическое обследование методом МСКТ ОГК и был своевременно проведен курс химиопрофилактики туберкулеза.

Возраст больных ХБП 5 стадии с ОПТИ варьировал от 29 до 69 лет и в среднем составил 46,55 лет (SD=10,49). Мужчин и женщин в данной группе больных было поровну (20 женщин и 20 мужчин).

Данные больные наблюдались специалистами ФГБНУ «ЦНИИТ» длительно (более 1 года, в среднем 3,86 года) с выполнением МСКТ ОГК 1 раз в 6 месяцев. Схематично результаты наблюдения больных ХБП 5 стадии с ОПТИ изображены на рис. 3.

Среди наблюдаемых больных реактивация туберкулезного процесса была диагностирована лишь у 1/40 чел. (2,5%). Остальные 39/40 чел. (97,5%)

не имели признаков реактивации туберкулеза, даже после трансплантации почки или иных событий, усугубляющих иммунодефицитное состояние.

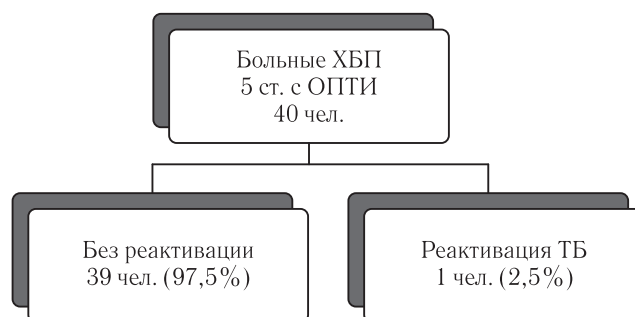


Рис. 3. Наблюдение больных хронической болезнью почек 5 стадии с ОПТИ при помощи МСКТ ОГК

Fig. 3. Monitoring of patients with stage 5 CKD with post-TB changes using MSCT of the chest

Закключение. Таким образом, вклад своевременного выявления такого признака туберкулезной инфекции, как ОПТИ, у больных ХБП 5 стадии (кандидатов на трансплантацию почки и реципиентов функционирующего трансплантата почки) по данным МСКТ ОГК сложно переоценить: в нашей выборке у большинства больных ХБП 5 стадии (69,6% наблюдений) наличие ОПТИ предшествовало развитию активного туберкулеза, причем в большинстве случаев (73,9%) распространенных и/или осложненных туберкулезных процессов.

При этом зона реактивации туберкулезного процесса у наблюдаемых больных преимущественно совпадала с локализацией ОПТИ (81,3%).

В то время как наблюдение больных ХБП 5 стадии с ОПТИ с использованием в качестве рентгенологического обследования МСКТ ОГК дало возможность в 97,5% наблюдений своевременно назначить дообследование и провести профилактику реактивации туберкулеза у больных ХБП 5 стадии, что с учетом коморбидности существенно меняет качество жизни таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Гордеева О.М., Телепнев М.В., Пантелеев А.В. и др. Эффективность иммунологических методов в комплексной диагностике туберкулеза у больных хронической болезнью почек в терминальной стадии // *Вестник ЦНИИТ*. 2018. № 4. С. 51–57. [Gordeeva O.M., Telepnev M.V., Panteleev A.V. et al. The effectiveness of immunological methods in the comprehensive diagnosis of tuberculosis in patients with end-stage chronic kidney disease. *Bulletin of CNIT*, 2018, No. 4, pp. 51–57 (In Russ.)]. doi: 10.7868/S2587667818040076.
- Гордеева О.М., Сивокосов И.В., Карпина Н.Л. Значение бронхоскопии в диагностике заболеваний органов дыхания у больных хронической болезнью почек в терминальной стадии // *Вестник ЦНИИТ*. 2020. № S1. С. 47–48. [Gordeeva O.M., Sivokozov I.V., Karpina N.L. The Importance of Bronchoscopy in the Diagnosis of Respiratory Diseases in Patients with Terminal-Stage Chronic Kidney Disease. *Bulletin of CNIT*, 2020, No. S1, pp. 47–48 (In Russ.)]. doi: 10.7868/S2587667820050210.

3. Клинические рекомендации «Туберкулез у взрослых». Российское общество фтизиатров, Национальная ассоциация некоммерческих организаций фтизиатров «Ассоциация фтизиатров», 2024. [Clinical guidelines «Tuberculosis in adults». Russian Society of Phthisiologists, National Association of Non-Commercial Organizations of Phthisiologists «Association of Phthisiologists 2024 (In Russ.)]. <https://rof-tb.ru/structure>.
4. Готье С.В., Хомяков С.М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2022 году. XV сообщение регистра Российского трансплантологического общества // *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2023. Т. 25, № 3. С. 8–30. [Gautier S.V., Khomyakov S.M. Organ donation and transplantation in the Russian Federation in 2022. 15th Report from the Registry of the Russian Transplant Society. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*, 2023, Vol. 25 No. 3, pp. 8–30 (In Russ.)]. doi: 10.15825/1995-1191-2023-3-8-30.
5. Приказ Минздрава России от 21.03.2003 № 109 (ред. от 05.06.2017) «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации» [Order of the Ministry of Health of Russia dated March 21. 2003. No. 109 (as amended on June 5, 2017) «On improving anti-tuberculosis measures in the Russian Federation» (In Russ.)].
6. Алексеев С.Н., Дробот Н.Н. Ранние рецидивы туберкулеза легких — эпидемиологические и экономические проблемы // *Современные проблемы науки и образования*. 2019. № 2. С. 256. [Alekseenko S.N., Drobot N.N. Early relapses of pulmonary tuberculosis — epidemiological and economic problems. *Modern problems science and education*, 2019, No. 2, p. 256 (In Russ.)].
7. Красникова Е.В., Тарасов Р.В., Тихонов А.М. и др. Современный подход к хирургической тактике у пациентов с остаточными посттуберкулезными изменениями легких // *Врач*. 2024. № 2. С. 5–10. [Krasnikova E.V., Tarasov R.V., Tikhonov A.M. et al. Modern approach to surgical tactics in patients with residual post-tuberculous changes in the lungs. *Doctor*, 2024, No. 2, pp. 5–10 (In Russ.)]. doi: 10.29296/25877305-2024-02-01.
8. Гусейнов Г.К., Гиреев Т.Г. Поздние рецидивы у лиц с остаточными туберкулезными изменениями в легких // *Туберкулез и болезни легких*. 2016. Т. 94, № 2. С. 26–28. [Guseinov G.K., Gireev T.G. Late relapses in individuals with residual tuberculous changes in the lungs. *Tuberculosis and lung diseases*, 2016, Vol. 94, No. 2, pp. 26–28 (In Russ.)].
9. Allwood B.W., van der Zalm M., Makanda G., Mortimer K. Steering Committee of the First International Post-Tuberculosis Symposium. The long shadow post-tuberculosis // *Lancet Infect Dis*. 2019. Vol. 19. P. 1170–1171. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30564-X. PMID: 31657778.
10. Im J.G., Itoh H., Shim Y.S. et al. Noma S. Pulmonary tuberculosis: CT findings — early active disease and sequential change with antituberculous therapy // *Radiology*. 1993. Vol. 186, No. 3. P. 653–660.
11. Allwood B.W., Byrne A., Meghji J. et al. Post-tuberculosis lung disease: clinical review of an under-recognised global challenge // *Respiration*. 2021. Vol. 100. P. 751–763.
12. Cupido G., Günther G. Post tuberculosis lung disease and tuberculosis sequelae: A narrative review // *Indian J. Tuberc*. 2024. Jan. Vol. 71, No. 1. P. 64–72. doi: 10.1016/j.ijtb.2023.04.001. Epub 2023. Apr 11. PMID: 38296392.
13. Wan Seo, Hyung Woo Kim, Ju Sang Kim, Jinsoo Min. Long term management of people with post-tuberculosis lung disease // *Korean J. Intern Med*. 2024. Vol. 39, No. 1. P. 7–24. Published online January 1, 2024.
14. He W., Tan Y., Song Z et al. Endogenous relapse and exogenous reinfection in recurrent pulmonary tuberculosis: A retrospective study revealed by whole genome sequencing. *Front. Microbiol*. 2023. Vol. 14. P. 1115295. doi: 10.3389/fmicb.2023.1115295.
15. Zong Zhaojing, Huo Fengmin, Shi Jin et al. Relapse Versus Reinfection of Recurrent Tuberculosis Patients in a National Tuberculosis Specialized Hospital in Beijing, China // *Frontiers in Microbiology*. 2018. Vol. 9. P. 1–8. doi: 10.3389/fmicb.2018.01858.
16. Зоркальцева Е.Ю., Егорова Ю.О. Клинические проявления рецидивов туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией // *Туберкулез и болезни легких*. 2020. Т. 98, № 6. С. 32–35. [Zorkal'tseva E.Yu., Egorova Yu.O. Clinical manifestations of tuberculosis relapses in patients with HIV infection. *Tuberculosis and lung diseases*, 2020, Vol. 98, No. 6, pp. 32–35 (In Russ.)]. doi: 10.21292/2075-1230-2020-98-6-32-35.
17. Silva D.R., Mello F.C., Migliori G.B. Diagnosis and management of post-tuberculosis lung disease // *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2023. Vol. 49, No. 2. e20230055. doi: 10.36416/1806–3756/e20230055.
18. Van Kampen S.C., Wanner A., Edwards M. et al. International research and guidelines on post-tuberculosis chronic lung disorders: a systematic scoping review // *BMJ Glob Health*. 2018. Jul. 23; Vol. 3, No. 4. e000745. doi: 10.1136/bmjgh-2018-000745. PMID: 30057796; PMCID: PMC6058174
19. Клинические рекомендации «Туберкулез у детей». Российское общество фтизиатров, Национальная ассоциация некоммерческих организаций фтизиатров «Ассоциация фтизиатров», 2024. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru> [Clinical guidelines «Tuberculosis in children» Russian Society of Phthisiologists, National Association of Non-Commercial Organizations of Phthisiologists «Association of Phthisiologists», 2024 (In Russ.)].
20. Лазарева Я.В. Компьютерная томография легких и средостения у детей с риском заболевания туберкулезом // *Проблемы туберкулеза*. 2001. Т. 78, № 1. С. 17–19. [Lazareva Ya.V. Computer tomography of the lungs and mediastinum in children at risk of tuberculosis. *Problems of tuberculosis*, 2001, Vol. 78, No. 1, pp. 17–19 (In Russ.)].
21. Старшинова А.А., Довгало И.Ф., Корнева Н.В. Современные возможности в диагностике туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у детей // *Туберкулез и болезни легких*. 2014. № 11. С. 23–29. [Starshinova A.A., Dovgalyuk I.F., Korneva N.V. Modern possibilities in diagnostics of tuberculosis of intrathoracic lymph nodes in children. *Tuberculosis and lung diseases*, 2014, No. 11, pp. 23–29 (In Russ.)].

Авторство: вклад в концепцию и план исследования — *О. М. Гордеева, И. Ю. Петракова*. Вклад в сбор данных — *Н. Л. Карпина, О. М. Гордеева, А. Ю. Борисова*. Вклад в анализ данных и выводы — *Н. Л. Карпина, О. М. Гордеева, А. Ю. Борисова, И. Ю. Петракова*. Вклад в подготовку рукописи — *О. М. Гордеева, И. Ю. Петракова*.

Сведения об авторах:

Гордеева Ольга Михайловна — кандидат медицинских наук, врач-фтизиатр, врач-пульмонолог, старший научный сотрудник Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания федерального государственного бюджетного научного учреждения «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»; 107564, Москва, Яузская аллея, д. 2; e-mail: hobbetxe@mail.ru; ORCID 0000-0002-7219-003X;

Борисова Анастасия Юрьевна — врач-рентгенолог, младший научный сотрудник Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания федерального государственного бюджетного научного учреждения «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»; 107564, Москва, Яузская аллея, д. 2; e-mail: anastasiyadudko88@mail.ru; ORCID 0000-0001-5267-7193;

Петракова Ирина Юрьевна — доктор медицинских наук, врач-фтизиатр, врач-рентгенолог, заведующая детским отделением федерального государственного бюджетного научного учреждения «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»; 107564, Москва, Яузская аллея, д. 2; e-mail: detstvociit2015@yandex.ru; ORCID 0000-0001-5644-0687;

Карпина Наталья Леонидовна — доктор медицинских наук, доцент, врач-фтизиатр, врач-пульмонолог, заместитель директора по научной работе федерального государственного бюджетного научного учреждения «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»; 107564, Москва, Яузская аллея, д. 2; e-mail: natalya-karpina@rambler.ru; ORCID 0000-0001-9337-3903.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

EPIDEMIOLOGY

УДК 616.981.21/.958.7

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-63-74>

СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРВИЧНО УСТАНОВЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

^{1,2}Т. Х. Амирова*, ^{2,3}А. М. Сиразиев, ^{1,3}В. Х. Фазылов, ^{1,4}М. А. Патяшина, ³А. Т. Бешимов¹Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия²Марийский государственный университет, г. Йошкар-Ола, Россия³Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, Казань, Россия⁴Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Татарстан, Казань, Россия

Цель: провести анализ динамики заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Республике Татарстан (РТ) за 2010–2024 гг. и выявить особенности ее распространения в зависимости от социально-демографических характеристик, а также места жительства.

Материал и методы. Материалы исследования — данные ГАУЗ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» Минздрава РТ, собранные с помощью системы ASIDNET за 2010–2024 гг. и Управления Роспотребнадзора по РТ. Метод исследования — ретроспективный эпидемиологический анализ с использованием показателя наглядности.

Результаты и их обсуждение. Заболеваемость ВИЧ в РТ постепенно снизилась с 32,6 на 100 тыс. населения в 2010 г. до 22,24 на 100 тыс. населения 2024 г. Наибольший показатель заболеваемости был отмечен в 2015 г. (34,6 на 100 тыс. населения). Заболеваемость встречается чаще у мужчин в 1,5–2,25 раза чаще женщин. Пики заболеваемости ВИЧ-инфекции: среди мужчин в 2015 г. (47,78 на 100 тыс. населения), у женщин в 2014 г. (23,95 на 100 тыс. населения). До 2019 г. большинство новых случаев ВИЧ-инфекции фиксировалось среди 30–39 жителей, позже зафиксирован рост числа пациентов в возрасте 40–49 лет, кроме того отмечается устойчивый рост случаев ВИЧ-инфекции в группе старше 50 лет. Заболеваемость ВИЧ-инфекцией среди городского населения снизилась с 25,41 на 100 тыс. населения в 2010 г. до 19,13 на 100 тыс. населения в 2024 г., у сельских жителей заболеваемость ВИЧ-инфекцией сначала выросла, далее оставалась на одном уровне, но при этом была в два раза ниже чем у городского населения. Чаще всего инфекцией заражаются люди, не состоящие в постоянных отношениях. В 2023 г. в РТ отмечен почти двукратный рост числа новых случаев среди работающего населения, что можно связывать с изменениями в поведении, а именно со снижением наступленности в отношении инфицирования ВИЧ-инфекцией, и с миграцией.

Заключение. В Республике Татарстан заболеваемость ВИЧ-инфекцией снизилась, но растет среди пожилых и работающих. Необходимо пересмотреть профилактику и усилить просвещение населения.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, заболеваемость, ретроспективный анализ

* Контакт: Амирова Танзиля Хафизовна, tanzilya.amirova.85@mail.ru

SOCIO-DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PRIMARY DETECTED CASES OF HIV INFECTION

^{1,2}T. H. Amirova*, ^{2,3}A. M. Siraziev, ^{1,3}V. Kh. Fazylov, ^{1,4}M. A. Patyashina, ³A. T. Beshimov¹Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia²Mari State University, Yoshkar-Ola, Russia³Republican Center for the Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases, Kazan, Russia⁴Office of the Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing in the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia

The aim of the study was to analyze the dynamics of primary HIV infection rates in the Republic of Tatarstan (RT) over the years 2010–2024 and identify specific patterns of its spread based on socio-demographic characteristics as well as place of residence.

Material and methods. Data for analysis were obtained from the State Autonomous Healthcare Institution «Republican AIDS Prevention Center» under the Ministry of Health of RT using the ASIDNET system for the period 2010–2024, supplemented with data from the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare (Rospotrebnadzor) branch in RT. The research method employed was a retrospective epidemiological analysis utilizing an illustrative indicator.

Results and discussion. Over the studied period, HIV prevalence in RT gradually decreased from 32.6 per 100,000 inhabitants in 2010 to 22.24 per 100,000 in 2024. The highest rate was observed in 2015 at 34.6 cases per 100,000 people. Men were infected approximately 1.5–2.25 times more frequently than women. Peaks occurred among males in 2015 (47.78 per 100,000) and females in 2014 (23.95 per 100,000). Up until 2019, most new HIV cases involved individuals aged 30–39, later shifting towards those aged 40–49, with a consistent increase noted among those older than 50. Urban dwellers experienced a decrease in HIV infection rates from 25.41 per 100,000 in 2010 to 19.13 per 100,000 in 2024. Rural residents initially saw an increase followed by stabilization but remained consistently lower compared to urban areas. Individuals without stable relationships had higher infection rates. Social status had minimal impact on infection risk except for a significant rise in infections among employed citizens in 2023.

Conclusion. Although overall HIV rates have declined in RT, there is an increasing trend among elderly and working populations. This necessitates revising preventive measures and enhancing public awareness efforts.

Keywords: HIV infection, incidence, retrospective analysis

* Contact: Amirova Tanzilya Khafizovna, tanzilya.amirova.85@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликтов интересов.

Для цитирования: Амирова Т.Х., Сиразиев А.М., Фазылов В.Х., Пяташина М.А., Бешимов А.Т. Социально-демографические характеристики первично установленных случаев ВИЧ-инфекции // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 63–74, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-63-74>.

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

For citation: Amirova T.H., Siraziev A.M., Fazylov V.Kh., Patyashina M.A., Beshimov A.T. Socio-demographic characteristics of primary detected cases of HIV infection // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 63–74, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-63-74>.

Введение. На сегодня ВИЧ-инфекция — это хроническое инфекционное заболевание с разработанной антиретровирусной терапией (АРТ), которая позволяет значительно снизить вирусную нагрузку, нормализовать иммунный статус пациента и существенно уменьшить риск передачи вируса другим людям, предотвращая новые случаи инфицирования. Затруднения в диагностике и своевременном назначении терапии связаны главным образом с продолжительным периодом отсутствия клинических проявлений болезни, что создает угрозу как для самого больного, так и для окружающих его лиц [1].

Особенность эпидемии ВИЧ в Российской Федерации (РФ) заключается в отличиях путей и скорости распространения вируса, степени охвата определенных социальных групп, а также высоком уровне сопутствующих патологий, таких как наркозависимость, хронические вирусные гепатиты В, С, D, туберкулез и другие заболевания [2].

Вместе с тем в последние годы в России наблюдается тенденция к сокращению заболеваемости ВИЧ-инфекцией. В 2024 г. этот показатель составил 36,08 на 100 тыс. населения, что на 9,9% меньше, чем в 2023 г. (40,04 на 100 тыс. населения), и на 31,4% ниже среднего многолетнего значения за период с 2012 по 2023 г. [3].

Распространенность ВИЧ-инфекции в РФ на 31 декабря 2024 г. составляла 831,44 случая на 100 тыс. населения. Этот показатель продолжал расти вследствие хронического характера заболевания, а также большего числа впервые выявленных случаев по сравнению с количеством смертельных исходов среди ВИЧ-инфицированных граждан [3].

АРТ применяется в России уже 18 лет, обеспечивая профилактику распространения ВИЧ и лечение пациентов. По состоянию на 2023 г. в стране насчитывалось 708 132 пациента, принимающих данную терапию, что на 3280 человек

меньше, чем годом ранее, но на 47 311 случаев больше, чем в 2021 г. [4]. Среди пациентов находились 44 042 лица, отбывающие наказание в исправительных учреждениях. При этом количество беременных женщин, получающих АРТ, остается стабильным — в 2022 г. оно составило 82% [5].

Таким образом, предупреждение распространения ВИЧ-инфекции сохраняет свою значимость как одна из ключевых задач российского здравоохранения, что находит отражение в Государственной стратегии противодействия ВИЧ-инфекции в России до 2030 г. [3].

Первый случай заражения ВИЧ-инфекцией в РТ зафиксирован в 1987 г. Наибольший уровень заболеваемости ВИЧ-инфекции в республике наблюдался в 2001 г. — 69,8 случая на каждые 100 тыс. населения, что было выше, чем в РФ (60,2 случая на 100 тыс. населения). Затем последовало снижение, и показатели стабилизировались в диапазоне от 22,9 до 17,6 на 100 тыс. населения в течение периода с 2003 по 2010 г. Новый всплеск заболеваемости ВИЧ-инфекции в РТ произошел в 2011 г., достигнув отметки 34,6 случая на 100 тыс. населения в 2015 г., однако впоследствии показатель вновь снизился до уровня 22,1 к 2020 г. Общее состояние эпидемической ситуации в республике характеризуется как устойчивое, ежегодно регистрируется примерно 900 новых случаев инфицирования ВИЧ. Среднегодовое количество (СМУ) заболеваемости ВИЧ-инфекции за весь период регистрации составляет 24,1 на 100 тыс. населения [6].

В 2022 г. в республике вновь выявлено 896 случаев (23,1 на 100 тыс. населения), что выше уровня 2021 г. на 4,5% (22,1 на 100 тыс. населения), уровень заболеваемости на 4,1% меньше СМУ, в 2 раза меньше среднероссийского показателя и среднего по ПФО (РФ — 43,3, ПФО — 49,0). В республике среди впервые установленных ВИЧ-инфицированных преобладают лица 30–49 лет (65,6%), продолжается тенденция увеличения доли инфицированных в возрасте 50 лет и старше (21,0%) и среди социально адаптированного населения (65,6%) [6].

Цель: провести анализ динамики заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Республике Татарстан за 2010–2024 гг. и выявить особенности ее распространения в зависимости от социально-демографических характеристик, а также места жительства.

Материалы и методы. Материалы исследования — статистические данные по вновь выявленным случаям ВИЧ-инфекции из ГАУЗ «Республиканский

центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями Министерства здравоохранения Республики Татарстан», собранные с помощью электронной системы ASIDNET за период 2010–2024 гг.; из Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Татарстан (Татарстан). В период с 2010 по 2024 г. на территории Республики Татарстан было выявлено в общей сложности 15 912 человек с положительной реакцией на ВИЧ-инфекцию, причем ежегодно регистрировалось от 760 до 1300 новых случаев заболевания. Метод исследования — ретроспективный эпидемиологический анализ, демонстрирующий визуальное представление изменений уровня заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди различных категорий населения, дифференцированно по половому признаку, возрасту, а также между жителями городской и сельской местности.

Результаты и их обсуждение. Несмотря на значительные научные достижения в борьбе с ВИЧ-инфекцией в РФ, их истинная эффективность становится очевидной лишь спустя годы, сохраняя актуальность дальнейших исследований. Анализ показывает, что анонимное тестирование значительно превосходит стандартную диагностику по уровню выявления инфекции — показатели превышают обычную статистику почти в 26 раз [7].

Актуальной проблемой остается поздняя регистрация ВИЧ-инфицированных на диспансерном учете. Количество пациентов с тяжелыми формами болезни и глубокими нарушениями иммунитета значительно возросло, способствуя росту осложнений и тяжести течения заболевания. Усугубляет ситуацию увеличение частоты обнаружения онкопатологий у ВИЧ-положительных пациентов, что подчеркивает важность укрепления профилактических мероприятий в системе здравоохранения [8].

Кроме того, поздняя диагностика ВИЧ, отсроченная терапия, низкая концентрация лимфоцитов CD4 (<200 кл/мкл), сопутствующие заболевания (например, оппортунистические инфекции, тяжелые гепатиты вплоть до цирроза) усиливали тяжесть течения пандемии COVID-19 среди ВИЧ-инфицированных [9, 10].

Помимо диспансерного наблюдения, проблемой является охват АРВТ. Для достижения целей программы ООН «Ликвидация неравенства и искоренение СПИДа к 2030 году» («95–95–95») важно разработать новые эффективные методы борьбы

с ВИЧ-инфекцией, направленные на снижение числа заражений и повышения приверженности к АРТ. Современные научные достижения включают технологии мобильной медицины (mHealth), применение рилпивирина, ленакапавира, препаратов доконтактной профилактики (PrEP), разработку вирусоподобных частиц и комбинированных схем лечения [11–16]. Несмотря на имеющиеся успехи, практическая польза многих инноваций станет очевидной только спустя некоторое время, что подчеркивает необходимость дальнейшего изучения и оценки применимости этих методов в регионах РФ.

Приверженность к АРТ и диспансерного наблюдения играет ключевую роль в борьбе с ВИЧ-инфекцией. Хотя доступность АРТ в России высока, многие пациенты пренебрегают рекомендациями врачей, ухудшая свое здоровье и трудоспособность. Женщины активнее следят за своим состоянием и своевременно обращаются за помощью, тогда как мужчины часто откладывают визит к специалисту. Долгосрочные результаты лечения определяются не только физическим самочувствием, но и психологическим настроением соблюдать врачебные предписания. Регистрация на диспансерный учет и профессиональная медицинская поддержка продлевают жизнь пациентов с ВИЧ, повышают ее качество, препятствуют распространению инфекции и поддерживают здоровье на высоком уровне. Ключевую роль продолжает играть мотивация и информированность самих пациентов [17].

Тем не менее, несмотря на достигнутые успехи, охват АРТ повысился до 90,1 % в РФ среди зарегистрированных пациентов, а число отказников от лечения сократилось вдвое — проблема остается острой, особенно в трех регионах Сибири: Кемеровской, Иркутской и Новосибирской областях, где заболеваемость все еще высока [18].

Изучение корреляции между численностью ВИЧ-инфицированных, состоящих на диспансерном учете, и пациентов, принимающих АРТ, проведенное в 85 субъектах РФ за 2016–2022 гг., выявило следующую закономерность: в 2016 г. треть регионов имела низкую степень охвата пациентов терапией, однако к 2022 г. доступность АРТ стала равномерной по всей территории страны. Тем не менее дальнейший анализ показал неравномерность эффективности терапии: в некоторых регионах доля пациентов с успешным контролем над вирусом оказалась чрезмерно завышенной по отношению к количеству получающих лечение, что сигнализирует о проблемах в оценке результатов. Другие же регионы проде-

монстрировали низкие показатели успешности терапии, что указывает на недостаточно эффективный подход к лечению и профилактике [19].

В целях повышения приверженности диспансерному наблюдению и лечению АРТ рекомендуется внедрять программы психологической поддержки, ориентированные на преодоление страха перед диагнозом и уменьшение социальной стигмы, учитывая гендерные различия в поведении пациентов [20, 21].

Данные анализа первичной заболеваемости ВИЧ-инфекции в РФ за период с 2010 по 2024 г. представлен в табл. 1 и на рис. 1, где наблюдается тенденция снижения: в 2010 г. $I_{\text{теоретическая}}$ составила 32,6 на 100 тыс. населения, в 2024 г. — 22,24 на 100 тыс. населения. На протяжении 15 лет наблюдался подъем фактической инцидентности в 2015 г. — 34,6‰. В РФ заболеваемость ВИЧ показывает значительную неоднородность процессов, так, в период 2013–2015 гг. отмечался всплеск заболеваемости (в 2014 г. — 31,84 на 100 тыс. населения; в 2015 г. — 34,60 на 100 тыс. населения; в 2016 г. — 32,08 на 100 тыс. населения). Аналогичные процессы зафиксированы и в Омской области, где вслед за значительным ростом числа заболеваний в 2012–2014 гг. последовал длительный спад, итоговым результатом которого стал минимальный показатель в 2020 г. — всего лишь 23,4 случая на каждые 100 тыс. жителей [9]. Дополнительно в РФ фиксируется кратковременный рост заболеваемости, совпадающий с пандемией COVID-19, проявившийся снижением с наименьшим незначительным подъемом в период пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 (в 2020 г. — 25,2‰; в 2021 г. — 22,37‰; в 2022 г. — 23,05‰).

Активизация программ информирования населения, а именно продвижение пропаганды защищенного секса, расширение охвата тестированием и назначение АРТ пациентам с ВИЧ-инфекцией, могли снизить скорость распространения болезни. В целом повышение грамотности населения относительно путей передачи и способов защиты от ВИЧ-инфекции могло привести к снижению риска заражения. К тому же доступность антиретровирусных препаратов и применение различных комбинаций данных препаратов в виде схем лечения с учетом индивидуальных особенностей пациентов позволяют подавлять вирус и уменьшать вероятность дальнейшего распространения инфекции.

Значительные изменения произошли и в социальном профиле россиян, зараженных ВИЧ-

инфекцией за последнее десятилетие, ведущим механизмом распространения инфекции стал поло- о потребности в корректировке имеющихся подхо- дов к профилактике и терапии [7–9].

Таблица 1
Первичная заболеваемость ВИЧ-инфекцией среди всего населения в Республике Татарстан с 2010 по 2024 г.

Table 1 Primary incidence of HIV infections among the entire population in the Republic of Tatarstan from 2010 to 2024				
Год	Абсолютное число заболеваний, А	Численность населения, N	Показатель заболеваемости на 100 тыс. населения, Iфактическая	Iтеоретическая
2010	891	3 784 458	23,54	32,60
2011	1163	3 787 485	30,71	31,86
2012	1186	3 803 189	31,18	31,12
2013	1192	3 822 038	31,19	30,38
2014	1222	3 838 230	31,84	29,64
2015	1334	3 855 037	34,60	28,90
2016	1241	3 868 730	32,08	28,16
2017	1174	3 885 253	30,22	27,42
2018	1155	3 894 284	29,66	26,68
2019	1087	3 898 628	27,88	25,94
2020	881	3 902 888	22,57	25,20
2021	871	3 894 120	22,37	24,46
2022	896	3 886 395	23,05	23,72
2023	858	4 001 625	21,44	22,98
2024	761	4 003 016	19,01	22,24



Рис. 1. Первичная заболеваемость ВИЧ-инфекцией среди населения в Республике Татарстан с 2010 по 2024 г.

Fig. 1. Primary incidence of HIV infections among the population in the Republic of Tatarstan from 2010 to 2024

вой путь передачи. По сравнению с десятилетием назад возросла доля женщин среди инфицированных (с 33% до 38%), увеличился средний возраст заболевших (с 32,5 до 35,9 года), а также доля занятых официально и обладающих высшим образованием (соответственно с 68% до 91% и с 27% до 45%). Среди женщин превалирует возрастная категория 21–40 лет, включающая работающих, безработных и домохозяек, основная причина обращений связана с небезопасными половыми связями, включая отношения с инфицированными партнерами. Данные изменения свидетельствуют

Мужчины чаще всего инфицируются в возрасте 31–50 лет, преимущественно представители рабочих профессий, служащие или безработные, характеризующиеся высокими рисками поведения, такими как употребление инъекционных наркотиков и сексуальная активность без предохранения [7]. При сопоставлении показателей первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди мужчин и женщин в РТ за исследуемый период установлено (табл. 2), что мужчины инфицируются примерно в 1,5–2,25 раза чаще. Максимальная инцидентность приходилась у мужчин в 2015 г. (47,78

на 100 тыс. мужского населения), у женщин — в 2014 г. (23,95 на 100 тыс. женского населения), что согласуется с общими тенденциями заболеваемости в РФ по полу.

интервалах 20–29 лет и 40–49 лет. Несмотря на благоприятную общую динамику снижения первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди всех жителей РТ, отмечается устойчивое повышение

Таблица 2

Динамика первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди мужчин и женщин в Республике Татарстан в период 2010–2024 гг. (на 100 тыс. мужского и женского населения)

Table 2

Dynamics of primary HIV incidence among men and women in the Republic of Tatarstan in the period 2010–2024 (per 100 thousand male and female population)

Год	Заболеваемость ВИЧ-инфекции у мужчин		Заболеваемость ВИЧ-инфекции у женщин		Соотношение инфицированности среди мужчин и женщин
	на 100 тыс.	показатель наглядности, %	на 100 тыс.	показатель наглядности, %	
2010	29,41	100,0	18,51	100,0	1,59
2011	39,17	133,2	23,45	126,7	1,67
2012	39,04	132,7	24,44	132,0	1,60
2013	41,37	140,7	22,43	121,2	1,84
2014	41,01	139,4	23,95	129,4	1,71
2015	47,78	162,5	23,26	125,7	2,05
2016	43,98	149,5	21,84	118,0	2,01
2017	42,20	143,5	19,89	107,5	2,12
2018	40,97	139,3	19,90	107,5	2,06
2019	39,74	135,1	17,64	95,3	2,25
2020	31,24	106,2	15,09	81,5	2,07
2021	29,87	101,6	15,89	85,8	1,88
2022	29,30	99,6	17,65	95,4	1,66
2023	26,97	91,7	16,60	89,7	1,62
2024	23,98	81,5	14,66	79,2	1,63

Большое значение приобретает изменение возрастной категории заболевших ВИЧ-инфекцией: если раньше в РФ преобладали молодые люди, то ныне основная группа риска представлена лицами старшего возраста [8, 9]. Вероятно, данное явление обусловлено изменениями в образе жизни и привычках представителей старших возрастных групп, такими как ослабление осторожности и снижение внимательности к вопросам защиты при половых контактах. Это обстоятельство усложняет борьбу с эпидемией и предъявляет повышенные требования к профилактическим мерам.

Дальнейший анализ первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди различных возрастных групп населения РТ за период с 2010 г. по 2024 г. позволил выявить следующую закономерность (табл. 3). До 2019 г. лидирующую позицию по количеству впервые диагностированных случаев инфекции занимала возрастная группа 30–39 лет (68,99 на 100 тыс. населения); начиная с 2020 г. ее сменила группа 40–49 лет (55,29 на 100 тыс. населения). Высокая частота регистрации инфекций сохранялась также в возрастных

интервалах 20–29 лет и 40–49 лет. Несмотря на благоприятную общую динамику снижения первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди всех жителей РТ, отмечается устойчивое повышение

ние числа вновь диагностируемых случаев заболевания ВИЧ-инфекций в старшей возрастной когорте (50–59 лет, 60–69 лет и 70 лет и старше). Такое смещение тенденции в РТ ВИЧ-инфицирования в сторону средней и пожилой возрастной группы говорит о том, что в данной группе нет настороженности. Кроме того, позднее выявление свидетельствует о том, что врачи также теряют бдительность при обследовании на ВИЧ-инфекцию в более возрастных группах.

При анализе заболеваемости ВИЧ-инфекцией отдельно городского и сельского населения РТ выявлены следующие тенденции, представленные в табл. 4. Инцидентность ВИЧ-инфекции среди жителей городов республики постепенно снижалась (2010 г. — 25,41 на 100 тыс. населения; 2024 г. — 19,13 на 100 тыс. населения), тогда как среди сельских жителей показатель увеличился к 2013 г. и оставался на данном уровне последующие десять лет. Тем не менее уровень первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией у городских жителей в отдельные годы превышал аналогичный показатель среди сельских жителей более чем в 1,5

Таблица 3
Динамика первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди различных возрастных групп Республики Татарстан в период 2010–2024 гг. (на 100 тыс. населения в каждой возрастной группе)

Table 3
Dynamics of primary HIV infection incidence among different age groups of the Republic of Tatarstan in the period 2010–2024 (per 100 thousand population in each age group)

Год	Возрастные группы							
	0–9 лет	10–19 лет	20–29 лет	30–39 лет	40–49 лет	50–59 лет	60–69 лет	70 лет и старше
2010	2,99	3,47	53,89	66,74	21,59	6,01	1,73	1,06
2011	1,22	4,28	62,70	100,30	25,22	9,25	2,38	0,53
2012	1,67	4,16	56,64	103,54	31,50	9,98	4,02	0,26
2013	2,97	2,05	45,79	109,00	38,41	11,71	3,74	0,27
2014	1,32	3,90	49,64	99,22	45,90	12,76	7,14	0,83
2015	1,90	4,47	37,59	122,51	54,06	15,75	3,63	1,15
2016	1,42	2,92	38,64	99,04	59,30	17,13	5,27	1,48
2017	0,78	2,66	36,26	92,80	58,39	14,75	6,21	0,59
2018	1,93	2,90	30,61	85,28	61,55	17,10	9,05	0,87
2019	1,35	2,07	34,08	68,99	60,63	19,50	9,77	2,84
2020	0,96	2,00	20,23	50,97	55,29	18,00	6,81	1,63
2021	0,39	0,97	19,74	48,18	52,96	20,75	9,26	1,87
2022	1,19	2,58	21,33	42,64	59,41	21,79	9,82	2,12
2023	0,82	1,81	21,20	39,83	52,70	27,10	9,31	2,54
2024	0,86	0,44	17,10	33,39	47,61	24,82	11,58	2,20

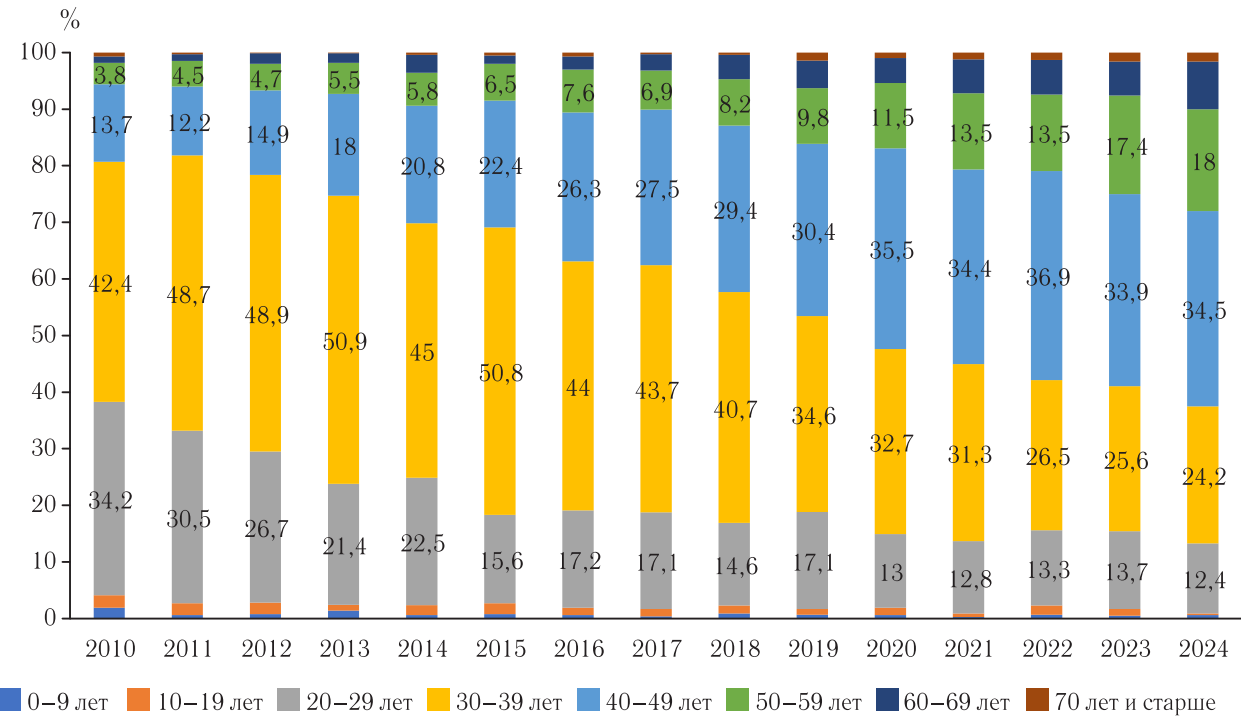


Рис. 2. Первичная заболеваемость ВИЧ-инфекцией среди различных возрастных групп Республики Татарстан в период 2010–2024 гг.
Fig. 2. Primary incidence of HIV infection among different age groups of the Republic of Tatarstan in the period 2010–2024

раза. Можно предположить, что смещение тенденции от городского к сельскому населению связано с ограниченными возможностями доступа сельских жителей к качественным медицинским услугам, финансовыми трудностями и низким уровнем образованности, препятствующими эффективному выявлению и предотвращению ВИЧ-инфекции. Возможно, одной из причин является недостаточное внимание к вопросам профилактики среди молодежи, проживающей в сельской местности,

Таблица 4

Динамика первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди городского и сельского населения Республики Татарстан в период 2010–2024 гг. (на 100 тыс. городского и сельского населения)

Table 4

Dynamics of primary HIV incidence among the urban and rural population of the Republic of Tatarstan in the period 2010–2024 (per 100 thousand urban and rural population)

Год	Заболеваемость городского населения		Заболеваемость сельского населения		Соотношения заболеваемости среди городского и сельского населения
	на 100 тыс.	показатель наглядности, %	на 100 тыс.	показатель наглядности, %	
2010	25,41	100,0	14,69	100,0	1,73
2011	33,50	131,8	17,83	121,4	1,88
2012	34,53	135,9	17,62	119,9	1,96
2013	32,89	129,4	22,03	150,0	1,49
2014	33,59	132,2	22,34	152,1	1,50
2015	34,80	137,0	25,35	172,6	1,37
2016	32,61	128,3	21,48	146,2	1,52
2017	30,41	119,7	22,22	151,3	1,37
2018	30,36	119,5	20,25	137,8	1,50
2019	26,18	103,0	27,55	187,5	0,95
2020	21,07	82,9	20,10	136,8	1,05
2021	19,41	76,4	25,14	171,1	0,77
2022	21,56	84,8	20,66	40,6	1,04
2023	21,58	84,9	19,35	131,7	1,12
2024	19,13	75,3	17,56	119,5	1,09

которая зачастую получает недостаточную информацию о путях передачи и мерах предосторожности против ВИЧ-инфекции.

Изучив первичную заболеваемость ВИЧ-инфекции в разрезе семейного положения, хотя не так значительно, но чаще инфицированию подвергались лица, не состоявшие в отношениях (табл. 5), что подчеркивает необходимость информированности населения о мерах профилактики и важности защиты при случайных половых контактах, что способствует уменьшению числа новых случаев заражения.

Далее анализ по изучению динамики первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди населения РТ выявил (табл. 6), что инфекция одинаково часто регистрировалась как среди работающих, так и среди безработных граждан до 2022 г. Однако в 2023 г. ситуация существенно изменилась: количество новых случаев заражения среди работающих граждан увеличилось почти вдвое. Данное увеличение числа случаев ВИЧ-инфекции среди работающих граждан можно связать с изменениями в поведении работников и увеличением межрегиональных перемещений населения, так как РТ является экономически активным субъектом РФ.

Заключение. За период с 2010 по 2024 г. в РТ отмечено общее снижение заболеваемости ВИЧ-инфекцией с 32,6 до 22,24 на 100 тыс. населения, однако внутри этого периода наблюдаются временные подъемы (особенно ярко выражены в 2013–2015 гг. и в период пандемии COVID-19). При анализе заболеваемости по различным категориям населения, выявлено, что мужчины заражаются в среднем в 1,5–2,25 раза чаще женщин, причем пик заболеваемости приходится на разные годы для каждой категории пола. Возрастные распределения показывают смену доминирующей группы с молодых взрослых (30–39 лет) на старших трудоспособных (40–49 лет), при этом растет доля зараженных среди пожилых людей. Хотя среди городского населения заболевание снижается, среди сельских жителей оно остается стабильным. Отмечается влияние семейного статуса, поскольку большинство зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции приходится на одиноких граждан. Наконец, резкий рост числа новых случаев заражения среди работающих граждан в 2023 г. подчеркивает необходимость дальнейшего изучения связи между занятостью и риском инфицирования.

Таким образом, несмотря на позитивную общую динамику, сохраняются серьезные угрозы для конкретных категорий населения, требующие особого внимания, и для полного понимания причин увеличения или уменьшения числа случаев ВИЧ-

Таблица 5
Динамика первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией по семейному положению среди населения Республики Татарстан в период 2010–2024 гг. (на 100 тыс. всего населения)

Год	Лица в отношениях ¹		Лица без постоянных отношений ²		Соотношение инфицированности среди лиц в отношениях и без отношений
	на 100 тыс.	показатель наглядности, %	на 100 тыс.	показатель наглядности, %	
2010	9,62	100,0	12,66	100,0	1,32
2011	12,04	125,2	16,92	133,6	1,41
2012	12,02	124,9	16,67	131,7	1,39
2013	13,16	136,8	14,63	115,6	1,11
2014	12,74	132,4	16,13	127,4	1,27
2015	13,49	140,2	17,15	135,5	1,27
2016	12,79	133,0	15,43	121,9	1,21
2017	11,38	118,3	15,34	121,2	1,35
2018	10,45	108,6	15,74	124,3	1,51
2019	10,13	105,3	16,06	126,9	1,59
2020	7,23	75,2	13,35	105,5	1,85
2021	6,93	72,0	10,35	81,8	1,49
2022	7,59	78,9	9,57	75,6	1,26
2023	8,02	83,4	10,57	83,5	1,32
2024	7,87	81,8	9,74	76,9	1,24

Примечание: ¹ мужчины и женщины, находящиеся в официальном или в гражданском браке; ² холостые мужчины и незамужние женщины.
Note: ¹ men and women in official or common-law marriages; ² single men and women.

Таблица 6
Динамика первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией по социальному статусу среди населения в Республике Татарстан в период 2010–2024 гг. (на 100 тыс. населения)

Год	Работающее население		Неработающее население		Соотношение инфицированности среди работающего и неработающего населения
	на 100 тыс.	показатель наглядности, %	на 100 тыс.	показатель наглядности, %	
2010	9,86	100,0	10,54	100,0	1,07
2011	11,59	117,5	15,71	149,1	1,36
2012	13,09	132,8	14,57	138,2	1,11
2013	14,36	145,6	13,95	132,4	0,97
2014	12,30	124,7	14,95	141,8	1,22
2015	13,23	134,2	16,11	152,8	1,22
2016	12,67	128,5	15,69	148,9	1,24
2017	10,84	109,9	15,65	148,5	1,44
2018	11,50	116,6	13,87	131,6	1,21
2019	12,24	124,1	11,80	112,0	0,96
2020	8,56	86,8	10,02	95,1	1,17
2021	8,35	84,7	8,58	81,4	1,03
2022	8,39	85,1	8,88	84,3	1,06
2023	11,65	118,2	7,00	66,4	0,60
2024	9,97	101,1	5,65	53,6	0,57

инфекции в РТ необходим дополнительный глубокий анализ широкого спектра факторов, включающих социально-экономическое положение (распространенность наркотиков, материальное благополучие), поведение населения (миграционные процессы, занятия проституцией, наркотическая зависимость), степень доступности медицинской

помощи и качества тестов, а также последствия массовых инфекционных явлений, таких как пандемия COVID-19. Все перечисленные обстоятельства требуют тщательного изучения и верификации посредством специализированных эпидемиологических исследований с дальнейшей разработкой целевых профилактических программ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. UNAIDS, Joint United Nations, Programme on HIV/AIDS URL: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>.
2. Калачева Г.А., Пасечник О.А., Левахина Л.И., Матущенко Е.В. Эпидемические проявления ВИЧ-инфекции на территории Сибирского федерального округа: описательное исследование // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2015. Т. 7, № 3. С. 110–117. [Kalacheva G.A., Pasechnik O.A., Levakhina L.I., Matushchenko E.V. Epidemic of HIV infection in the territory siberian region of russian: a descriptive study. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2015, Vol. 7, No. 3, pp. 110–117 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2015-7-3-110-117>.
3. Государственный доклад о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2024 году: государственный доклад. Москва: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2025. 424 с. [State report on the state of sanitary and epidemiological well-being of the population in the Russian Federation in 2024: state report. Moscow: Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Welfare, 2025. 424 p. (In Russ.)]. URL: https://www.rosпотребнадзор.ru/upload/iblock/b8a/u6lsxjabw032jkdf837nlaezxu3ue09m/GD_SEB.pdf.
4. Беляков Н.А., Огурцова С.В., Азовцева О.В., Курганова Т.Ю., Мельникова Т.Н., Леонова О.Н., Степанова Е.В., Ковеленов А.Ю., Асадullaев М.Р., Рассохин В.В. Анализ основных эпидемиологических показателей ВИЧ-инфекции и результатов многолетнего применения антиретровирусной терапии (по материалам Северо-Запада России) // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2020. Т. 9, № 1. С. 19–27. [Belyakov N.A., Ogurtsova S.V., Azovtseva O.V., Kurganova T.Yu., Melnikova T.N., Leonova O.N., Stepanova E.V., Kovelenov A.Yu., Asadullaev M.R., Rassokhin V.V. Analysis of the main epidemiological indicators of HIV infection and the results of long-term use of antiretroviral therapy (based on materials from the North-West of Russia). *Infectious diseases: news, opinions, training*, 2020, Vol. 9, No. 1, pp. 19–27 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2020-9-1-19-27>.
5. Гилязутдинова Э.И., Веккер М.А., Амирова Т.Х. Распространенность ВИЧ-инфекции на территории Российской Федерации и в мире в период 2013–2023 гг. // *Вопросы клинической и фундаментальной медицины*. 2025. Т. 2, № 2. С. 27–34. [Gilazutdinova E.I., Vekker M.A., Amirova T.Kh. Prevalence of HIV infection in the Russian Federation and in the world in the period 2013–2023. *Issues of Clinical and Fundamental Medicine*, 2025, Vol. 2, No. 2, pp. 27–34 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.30914/M42>.
6. Тимерханова А.К., Пяташина М.А., Авдонина Л.Г., Галиуллин Н.И., Ивойлова Н.А. Особенности ВИЧ-инфекции на юго-востоке Республики Татарстан // *Медицинский альманах*. 2024. Т. 79, № 2. С. 89–98. [Timerkhanova A.K., Patyashina M.A., Avdonina L.G., Galiullin N.I., Ivoylova N.A. Features of HIV infection in the southeast of the Republic of Tatarstan. *Medical Almanac*, 2024, Vol. 79, No. 2, pp. 89–98 (In Russ.)].
7. Войтовская Е.Ю., Алексеева А.В., Лесниченко А.Н., Мирошниченко Е.И., Скляр Л.Ф., Бениова С.Н. Мотивация и результаты анонимного обследования на ВИЧ-инфекцию в Приморском крае России // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2016. Т. 8, № 2, С. 47–52. [Voitovskaya E.Yu., Alekseeva A.V., Lesnichenko A.N., Miroshnichenko E.I., Sklyar L.F., Beniova S.N. Motivation and results of anonymous testing for HIV infection in Primorsky Krai of Russia. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2016, Vol. 8, No. 2, pp. 47–52 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2016-8-2-47-52>.
8. Обижаева Е.С., Сизова Н.В., Леонова О.Н., Чирская М.А., Монахов Н.Э., Серeda Э.Ж., Майорова С.О. Сравнительный анализ социально-демографических характеристик пациентов на острой стадии ВИЧ-инфекции в период 2008–2013 и 2018–2023 гг. // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2024. Т. 16, № 3, С. 47–52. [Obizhaeva E.S., Sizova N.V., Leonova O.N., Chirskaya M.A., Monakhov N.E., Sereda E.Zh., Maiorova S.O. Comparative analysis of socio-demographic characteristics of patients at the acute stage of HIV infection in the period 2008–2013 and 2018–2023. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2024, Vol. 16, No. 3, pp. 47–52 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2024-16-3-47-52>.
9. Пасечник О.А., Левахина Л.И., Магар Н.И., Анпилова Н.Г., Бурашникова И.П., Блох А.И. ВИЧ-инфекция в Омской области: динамика и структура заболеваемости населения // *Медицинский альманах*. 2022. Т. 72, № 3, С. 69–77. [Pasechnik O.A., Levakhina L.I., Magar N.I., Anpilova N.G., Burashnikova I.P., Blokh A.I. HIV infection in the Omsk region: dynamics and structure of morbidity of the population. *Medical almanac*, 2022, Vol. 72, No. 3, pp. 69–77 (In Russ.)].
10. Степанова Е.В., Леонова О.Н., Шеломов А.С., Виноградова Т.Н. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) у больных с ВИЧ-инфекцией // *Журнал инфектологии*. 2021. Т. 13, № 2. С. 61–69. [Stepanova E.V., Leonova O.N., Shelomov A.S., Vinogradova T.N. Coronavirus

- infection in patients with HIV infection, features of the course. *Journal of Infectology*, 2021, Vol. 13, No. 2, pp. 61–69 (In Russ.)). <https://doi.org/10.22625/20726732-2021-13-2-61-69>.
11. Абдуллаева С.Р., Завадский С.П. Новые перспективы в лечении ВИЧ-инфекции: результаты клинических исследований лекарственных препаратов // *Главврач*. 2023. № 12. С. 128–139. [Abdullaeva S.R., Zavadskiy S.P. New perspectives in the treatment of HIV infection: results of clinical trials of drugs. *Chief physician*, 2023, No. 12, pp. 128–139 (In Russ.)). <https://doi.org/10.33920/med-03-2312-11>.
 12. Конечная Д.И., Костенков А.А. Современные подходы к лечению ВИЧ-инфекции // *Молодой ученый*. 2019. Т. 256, № 18. С. 152–155. [Konechnaya D.I., Kostenkov A.A. Modern approaches to the treatment of HIV infection. *Young scientist*, 2019, Vol. 256, No. 18, pp. 152–155 (In Russ.)).
 13. Sun L., Qu M., Chen B., Li C., Fan H., Zhao Y. Effectiveness of mHealth on adherence to antiretroviral therapy in patients living with HIV: Meta-analysis of randomized controlled trials // *JMIR Mhealth Uhealth*. 2023. No. 11, e42799. <https://doi.org/10.2196/42799/>
 14. Odukoya O.O., Ohazurike C., Akanbi M., O'Dwyer L.C., Isikekpe B. et al. mHealth Interventions for Treatment Adherence and Outcomes of Care for Cardiometabolic Disease Among Adults Living With HIV: Systematic Review // *JMIR Mhealth Uhealth*. 2021. Vol. 9, No. 6, e20330. <https://doi.org/10.2196/20330>.
 15. Ngo M.H., Pankrac J., Ho R.C.Y., Ndashimye E., Pawa R., Ceccacci R., Arts E.J. Effective and targeted latency reversal in CD4+ T cells from individuals on long term combined antiretroviral therapy initiated during chronic HIV-1 infection // *Emerging Microbes & Infections*. 2024. Vol. 13, No. 1. <https://doi.org/10.1080/22221751.2024.2327371>.
 16. Gaur A.H., Cotton M.F., Rodriguez C.A., McGrath E.J., Helström E. et al. Fixed-dose combination bictegravir, emtricitabine, and tenofovir alafenamide in adolescents and children with HIV: week 48 results of a single-arm, open-label, multicentre, phase 2/3 trial // *Lancet Child Adolesc Health*. 2021. Vol. 5, No. 9. P. 642–651. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(21\)00165-6](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(21)00165-6).
 17. Исаева Е.Р., Бузунова А.Д., Бузунова С.А. Проблемы нетрудоспособности и приверженности лечению у ВИЧ-инфицированных пациентов // *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2018. Т. 25, № 3. С. 80–88. [Isaeva E.R., Buzunova A.D., Buzunova S.A. Problems of disability and treatment adherence in HIV-infected patients. *The Scientific Notes of the Pavlov University*, 2018, Vol. 25, No. 3, pp. 80–88 (In Russ.)). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2018-25-3-80-88>.
 18. Левахина Л.И., Блох А.И., Пасечник О.А. ВИЧ-инфекция в Сибирском федеральном округе Российской Федерации // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2024. Т. 16, № 4. С. 107–116. [Levakhina L.I., Blokh A.I., Pasechnik O.A. HIV infection in the Siberian Federal District of the Russian Federation. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2024, Vol. 16, No. 4, pp. 107–116 (In Russ.)). <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2024-16-4-107-116>.
 19. Цыбикова Э.Б., Котловский М.Ю., Муртазалиев Х.Х., Лорсанов С.М. Результаты лечения пациентов с ВИЧ-инфекцией в России, 2016–2022 гг. // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2024. Т. 16, № 3. С. 36–46. [Tsybikova E.B., Kotlovskiy M.Yu., Murtazaliev H.H., Lorsanov S.M. Results of treatment of patients with HIV infection in Russia, 2016–2022. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2024, Vol. 16, No. 3, pp. 36–46 (In Russ.)). <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2024-16-3-36-46>.
 20. Юшук Н.Д., Федяева О.Н., Сирота Н.А. Стратегии оценки приверженности антиретровирусной терапии у пациентов с ВИЧ-инфекцией // *Клиническая медицина*. 2016. Т. 94, № 1, С. 42–47. [Yushchuk N.D., Fedyaeva O.N., Sirota N.A. Strategy for the assessment of compliance with antiretroviral therapy in patients with HIV infection. *Clinical Medicine (Russian Journal)*, 2016, Vol. 94, No. 1, pp. 42–47 (In Russ.)). <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-1-42-47>.
 21. Дессау М.И., Лиюзнов Д.А., Николаенко С.Л., Беляева Т.В. Стигматизация, качество жизни, приверженность диспансерному наблюдению и лечению больных ВИЧ-инфекцией // *Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение*. 2017. Т. 21, № 4. С. 76–81. [Dessau M.I., Lioznov D.A., Nikolaenko S.L., Belayeva T.V. Stigmatization, quality of life and adherence to follow-up and treatment of HIV infected patients. *Infectious diseases: News, Opinions, Training*, 2017, Vol. 21, No. 4, pp. 76–81 (In Russ.)). <https://doi.org/10.24411/2305-3496-2017-00073>.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 02.10.2025 г.

Авторство: вклад в концепцию и план исследования — Т.Х. Амирова, В.Х. Фазылов, М.А. Пяташина. Вклад в сбор данных — Т.Х. Амирова, А.М. Сиразиев, М.А. Пяташина, А.Т. Бешимов. Вклад в анализ данных и выводы — Т.Х. Амирова, В.Х. Фазылов, М.А. Пяташина. Вклад в подготовку рукописи — Т.Х. Амирова, А.М. Сиразиев.

Сведения об авторах:

Амирова Танзиля Хафизовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры фундаментальной медицины федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Марийский государственный университет»; 424000, Йошкар-Ола, пл. Ленина, д. 1; ассистент кафедры эпидемиологии и дезинфектологии Казанской государственной медицинской академии — филиала федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 36; e-mail: tanziya.amirova.85@mail.ru; ORCID 0000–0002–0666–7418;

Сиразиев Айрат Маратович — врач-эпидемиолог государственного автономного учреждения здравоохранения «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями Министерства здравоохранения Республики Татарстан»; 420061, Казань, ул. Николая Ершова, д. 65; старший

преподаватель кафедры фундаментальной медицины федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Марийский государственный университет»; 424000, Йошкар-Ола, пл. Ленина, д. 1; e-mail: sirazievair95@mail.ru; ORCID 0009–0004–6663–7669;

Фазылов Вильдан Хайруллаевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней Казанской государственной медицинской академии — филиала федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 36; врач-инфекционист государственного автономного учреждения здравоохранения «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями Министерства здравоохранения Республики Татарстан»; 420061, Казань, ул. Николая Ершова, д. 65; e-mail: fazylov47@inbox.ru; ORCID 0000–0003–4333–6316;

Патяшина Марина Александровна — доктор медицинских наук, руководитель Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Татарстан (Татарстан); 420111, Казань, ул. Большая Красная, ул. 30; заведующий кафедрой эпидемиологии и дезинфектологии Казанской государственной медицинской академии — филиала федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 36; e-mail: marina.patyashina@tatar.ru; ORCID 0000–0002–6302–3993;

Бешимов Айрат Тальгатович — кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по медицинской части государственного автономного учреждения здравоохранения «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями Министерства здравоохранения Республики Татарстан»; 420061, Казань, ул. Николая Ершова, д. 65; e-mail: beshimov@rambler.ru; ORCID 0000–0001–6032–2456.

ПРОГНОЗ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, СОЧЕТАННЫМ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

^{1,2}С. В. Смердин, ¹Е. М. Десяцкова*, ¹А. С. Самусенкова, ¹Н. В. Чигинок, ¹В. С. Милашус, ^{1,2}М. А. Плеханова, ¹А. С. Гончаров

¹Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер, Москва, Россия

²Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского, Москва, Россия

Несмотря на глобальные успехи антиретровирусной терапии в увеличении продолжительности жизни пациентов с ВИЧ-инфекцией, сочетанное течение ВИЧ-инфекции и туберкулеза остается доминирующим фактором смертности и значительных социально-экономических потерь в когорте пациентов трудоспособного возраста. На фоне общего снижения заболеваемости туберкулезом сохраняется неопределенность в отношении факторов, определяющих долгосрочный прогноз и вероятность смерти пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ в посттерапевтический период. Применение методов многофакторного статистического моделирования для идентификации независимых факторов риска позволит разработать научно обоснованные алгоритмы стратификации пациентов, что актуально для оптимизации ресурсов здравоохранения и персонализации протоколов диспансерного наблюдения.

Цель: комплексный анализ смертности и выживаемости пациентов с туберкулезом легких, сочетанным с ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное когортное двухэтапное исследование среди пациентов, завершивших лечение в ГБУЗ МО «Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер» в 2024 году. На первом этапе с целью определения факторов, увеличивающих вероятность летального исхода среди пациентов ТБ/ВИЧ, включены пациенты с коинфекцией ТБ/ВИЧ (268 человек). На втором этапе с целью оценки выживаемости пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ включены пациенты с ТБ и ТБ/ВИЧ с летальным исходом противотуберкулезной терапии (172 человека). Статистический анализ данных выполнялся в ПО IBM SPSS Statistics v.27.0 (USA). Анализ выживаемости проводился с помощью метода Каплана–Майера.

Результаты и их обсуждение. Наибольшее влияние на вероятность летального исхода у пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ оказывали: низкий уровень CD4-лимфоцитов, преимущественно диссеминированные формы ТБ, наличие множественной или широкой лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза, обширное поражение легких и отсутствие положительной рентген-динамики. Выявлена статистически значимая разница во времени жизни пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ и ТБ после начала терапии. Показано, что после 9-го месяца терапии наблюдалось резкое снижение благополучно излеченных пациентов с коинфекцией и кратное увеличение вероятности летального исхода (в 1,5 раза на 12-м месяце, в 2 раза — на 15-м), в то время как для пациентов с ТБ риск развития летального исхода в рекомендуемые сроки диспансерного наблюдения минимален.

Заключение. Анализ выживаемости показал, что пациенты с ТБ/ВИЧ, требующие более длительной противотуберкулезной терапии (удлинение сроков интенсивной фазы), формируют группу повышенного риска летального исхода. Полученные результаты подчеркивают важность активного раннего обследования пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ, а также своевременного проведения клинического и рентгенологического обследований.

Ключевые слова: туберкулез легких, ВИЧ-инфекция, ВИЧ, коинфекция, выживаемость

* Контакт: Десяцкова Елена Михайловна, elenadesiatskova@yandex.ru

PROGNOSIS OF SURVIVAL OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS COMBINED WITH HIV INFECTION

^{1,2}S. V. Smerdin, ¹E. M. Desyatskova*, ¹A. S. Samusenkova, ¹N. V. Chiginok, ¹V. S. Milashus, ^{1,2}M. A. Plekhanova, ¹A. S. Goncharov

¹Moscow regional clinical antitubercular clinic, Moscow, Russia

²Moscow regional research and clinical institute, Moscow, Russia

Despite the global success of antiretroviral therapy in increasing the life expectancy of patients with HIV infection, the co-occurrence of HIV and tuberculosis remains a dominant factor in mortality and significant socioeconomic losses in the working-age

cohort. Despite the overall decline in tuberculosis incidence, uncertainty remains regarding the factors determining the long-term prognosis and mortality risk of patients with TB/HIV coinfection in the post-treatment period. The use of multivariate statistical modeling methods to identify independent risk factors will enable the development of scientifically validated patient stratification algorithms, which is relevant for optimizing healthcare resources and personalizing follow-up protocols.

The aim. A comprehensive analysis of mortality and survival in patients with pulmonary tuberculosis combined with HIV infection.

Materials and methods. A single-center, retrospective, two-stage cohort study was conducted among patients who completed treatment at the Moscow Regional Clinical Tuberculosis Dispensary in 2024. The first stage included 268 patients with TB/HIV coinfection to determine factors increasing the likelihood of a fatal outcome among TB/HIV patients. The second stage, to assess the survival of patients with TB/HIV coinfection, included 172 patients with TB and TB/HIV who died from anti-tuberculosis therapy. Statistical analysis was performed using IBM SPSS Statistics v.27.0 (USA). Survival analysis was conducted using life tables and the Kaplan-Meier method.

Results and discussion. The greatest impact on the likelihood of death in patients with TB/HIV coinfection was demonstrated by low CD4 counts, predominantly disseminated TB, the presence of multidrug-resistant or extensively drug-resistant *Mycobacterium tuberculosis*, extensive lung disease, and the absence of positive radiographic dynamics. A statistically significant difference in survival time between patients with TB/HIV coinfection and TB after initiation of therapy was identified. After the ninth month of therapy, a sharp decrease in the number of successfully cured patients with coinfection and a multiple increase in the likelihood of death (1.5-fold at the twelfth month, 2-fold at the fifteenth month) were observed. For patients with TB, the risk of death during the recommended follow-up period is minimal.

Conclusion. A survival analysis revealed that TB/HIV patients requiring longer anti-TB therapy (an extended intensive phase) are at increased risk of death. These findings highlight the importance of active early screening of patients with TB/HIV coinfection, as well as timely clinical and radiographic examinations.

Keywords: pulmonary tuberculosis, HIV infection, HIV, co-infection, survival

* Contact: Desyatskova Elena Mikhailovna, elenadesiatskova@yandex.ru

© Смердин С.В. и соавт., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Смердин С.В., Десяцкова Е.М., Самусенкова А.С., Чигинок Н.В., Милашус В.С., Плеханова М.А., Гончаров А.С. Прогноз выживаемости пациентов с туберкулезом легких, сочетанным с ВИЧ-инфекцией // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 75–83, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-75-83>.

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

For citation: Smerdin S.V., Desyatskova E.M., Samusenkova A.S., Chiginok N.V., Milashus V.S., Plekhanova M.A., Goncharov A.S. Prognosis of survival of patients with pulmonary tuberculosis combined with HIV infection // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 75–83, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-75-83>.

Введение. На сегодняшний день ВИЧ-инфекция является тяжелым социально-экономическим бременем. По данным UNAIDS, к середине 2023 года число людей, живущих с ВИЧ, составляло 40,4 млн человек, к 2024 г. — на 400 тыс. больше [1], несмотря на то, что ранее данный показатель стабильно снижался.

В 2024 г. около 75% лиц с подтвержденной ВИЧ-инфекцией получали антиретровирусную терапию (АРТ). Широкое применение АРТ привело к снижению смертности и увеличению средней продолжительности жизни пациентов (например, в странах африканского континента средняя продолжительность жизни таких пациентов увеличилась с 56,5 лет

в 2010 г. до 62,3 года в 2024) [1]. С увеличением продолжительности жизни предсказуемо увеличилось и количество сочетанных с ВИЧ-инфекцией заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения, именно ВИЧ-инфекция является одной из значимых причин роста заболеваемости туберкулезом. Было показано, что одновременное инфицирование вирусом иммунодефицита человека и микобактерией туберкулеза с высокой степенью вероятности (почти 70%) способно приводить к развитию активного туберкулеза, в то время как для других контингентов указанная вероятность составляет менее 10% в течение всей жизни [2].

Несмотря на то, что Российская Федерация вышла из числа стран с высоким бременем туберкулеза, в настоящий момент мы все еще находимся среди стран с высоким бременем коинфекции «туберкулез и ВИЧ-инфекция» (ТБ/ВИЧ) [3]. Показатель коинфекции ТБ/ВИЧ среди всех зарегистрированных случаев туберкулеза варьирует от 6,3% до 8,6% [3–5]. Подобное сочетание инфекций способно ухудшать прогноз течения обоих заболеваний, увеличивая вероятность летального исхода. Ранее уже было показано, что почти у 60% пациентов, умерших от ВИЧ-инфекции, выявлялись заболевания, связанные с микобактериальной инфекцией [6].

При проведении мониторинга смертности от туберкулеза при наличии коинфекции ТБ/ВИЧ в качестве причины смерти чаще указывали на ВИЧ-инфекцию [7, 8]. Анализ смертности от инфекционных заболеваний, проведенный С.А. Стерликовым и соавт. (2022), показал, что ВИЧ-инфекция лидировала по числу потерянных лет для трудоспособного населения, тем самым снижая трудовой потенциал региона и страны в целом [9].

В нынешней ситуации стабильной положительной динамики эпидемической ситуации по туберкулезу на первый план выходит проблема коинфекции туберкулеза и болезни, вызванной ВИЧ [10]. По мнению ряда авторов [5, 11, 12], развивающаяся эпидемия ВИЧ-инфекции будет негативно влиять на стабилизирующуюся эпидемическую ситуацию по туберкулезу, не позволяя существенно снизить показатели заболеваемости и смертности [13, 14]. Данный процесс связывали с худшими исходами лечения пациентов с коинфекцией [2, 3, 15] и, как следствие, предполагаемой необходимостью более длительного лечения. Вместе с тем на сегодняшний день нет понимания разницы в сроках жизни после окончания необходимого курса терапии у пациентов с туберкулезом и коинфекцией. Для оптимизации диспансерного наблюдения как со стороны фтизиатров, так и со стороны инфекционистов, необходимо понимание факторов, влияющих на долгосрочную выживаемость пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ. Это позволит выделить группу высокого риска по летальному исходу и более эффективно использовать ресурсы здравоохранения, улучшив прогноз для данной группы пациентов.

Цель: комплексный анализ смертности и выживаемости пациентов с туберкулезом легких, сочетанным с ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное когортное исследование, в которое были включены пациенты с туберкуле-

зом, сочетанным с ВИЧ-инфекцией (любой стадии). Данные пациентов извлекались из электронных медицинских карт. В целях деперсонификации каждому пациенту был присвоен уникальный код.

Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе для понимания факторов, которые могут оказывать влияние на увеличение вероятности летального исхода среди пациентов ТБ/ВИЧ, рассматривалась вся когорта пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ, завершивших лечение в ГБУЗ МО «Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер» в 2024 году (всего было включено 268 человек). Когорта была разделена на две группы по наличию летального исхода. В группу ТБ/ВИЧ ЛИ (с летальным исходом) вошло 79 человек, в группу ТБ/ВИЧ БЛИ (без летального исхода) — 189 человек. Под летальным исходом понимался случай смерти, наступивший во время или после окончания установленного курса противотуберкулезной терапии (ПТТ).

На втором этапе проводилась оценка сроков дожития пациентов после окончания ПТТ в зависимости от наличия или отсутствия у них ВИЧ-инфекции. Критерий включения — летальный исход ПТТ или смерть, наступившая в рамках двухлетнего срока диспансерного наблюдения в противотуберкулезном диспансере. Всего было включено 172 человека. Когорта была разделена на две группы: 79 человек составили группу ТБ/ВИЧ ЛИ и 93 человека — группу ТБ ЛИ.

Статистический анализ данных выполнялся в ПО IBM SPSS Statistics v.27.0 (USA). Так как все количественные признаки в исследовании имели распределение, отличное от нормального (нормальность распределения оценивалась с помощью критерия Колмогорова–Смирнова), то при сравнении групп использовались непараметрические методы анализа (тест Манна–Уитни). При сравнении групп по бинарным признакам был использован двусторонний точный критерий Фишера (ДТКФ). Расчет относительного риска проведен с помощью таблиц сопряженности. Анализ выживаемости проводился с помощью метода Каплана–Майера. Различия между группами считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. На первом этапе был проведен анализ когорты пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ с летальным исходом лечения и без летального исхода (ТБ/ВИЧ ЛИ и ТБ/ВИЧ БЛИ). В обеих группах подавляющее большинство составляли мужчины (p (ДТКФ)=0,772) с медианным возрастом 42 года (рис. 1).

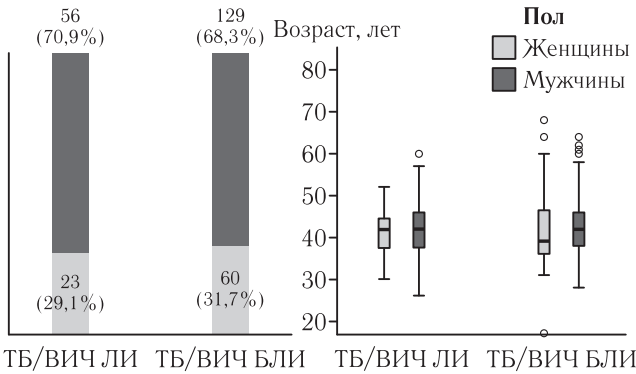


Рис. 1. Половозрастная структура исследуемых групп
Fig. 1. The sex and age structure of the studied groups

Доли пациентов, получавших антиретровирусную терапию (АРТ), в обеих группах были примерно равные (p (ДТКФ)=0,785), табл. 1. При этом в группе ТБ/ВИЧ ЛИ отмечался более тяжелый иммунодефицит (медианный уровень CD4 154 (55–339) кл/мл, в то время как в группе ТБ/ВИЧ БЛИ — 343 (201–530) кл/мл, p (Манна–Уитни) <0,001), причем уровень CD4 меньше 200 кл/мл имели более половины умерших пациентов (p (ДТКФ) <0,001), рис. 2.

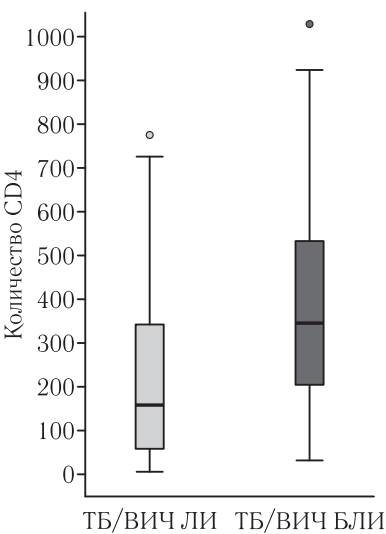


Рис. 2. Уровень CD4-лимфоцитов (кл/мл) в исследуемых группах
Fig. 2. The level of CD4-lymphocytes (cl/ml) in the studied groups

с одинаковой частотой (p (ДТКФ)=0,209). Случаи позднего выявления зафиксированы почти в 86% случаев в группе ТБ/ВИЧ ЛИ и всего в 65% в группе ТБ/ВИЧ БЛИ (p (ДТКФ)<0,001). Под

Статус ВИЧ-инфекции на момент выявления туберкулеза в группах сравнения

Table 1

HIV infection status at the time of TB detection in comparison groups			
Характеристика	ТБ/ВИЧ ЛИ (n=79), абс./%	ТБ/ВИЧ БЛИ (n=189), абс./%	p (ДТКФ)
Получает антиретровирусную терапию	46/58,2	115/60,8	0,785
Количество CD4 меньше 200 кл/мл	56/70,9	65/34,4	<0,001*
Стадии ВИЧ-инфекции на момент выявления туберкулеза	Субклиническая стадия	6/7,6	19/10,1
	Стадия первичных проявлений	0/0,0	2/1,1
	Стадия вторичных заболеваний	52/65,8	148/78,3
	Нет информации о стадии ВИЧ-инфекции	21/26,6	20/10,6
			0,045*

Примечание: * статистически значимые различия; ** наблюдаемая частота в рассматриваемой группе равна 0, вычисления теста Фишера невозможны.
Note: * statistically significant differences; ** the observed frequency in the group under consideration is 0, calculations of the Fischer test are impossible.

Больше 60% пациентов в обеих группах имели ВИЧ-инфекцию в стадии вторичных заболеваний, причем в группе ТБ/ВИЧ БЛИ зафиксирована большая доля таких случаев (p (ДТКФ)=0,045). В группе ТБ/ВИЧ ЛИ зафиксировано значимо больше бактериовыделителей (p (ДТКФ)<0,001) и случаев диссеминированного ТБЛ (p (ДТКФ)<0,001), табл. 2. У пациентов в этой группе чаще регистрировали двусторонний процесс (p (ДТКФ)=0,003), а также реже отмечалась положительная рентгенологическая динамика (p (ДТКФ)=0,020). Фаза распада при ТБЛ в группах сравнения была зафиксирована примерно

случаем позднего выявления понимали случай туберкулеза с наличием бактериовыделения и/или с распадом легочной ткани. По результатам проведенного дисперсионного анализа было показано (табл. 3), что наибольшее влияние на вероятность летального исхода у пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ оказывали низкий уровень CD4, клиническая форма туберкулезного процесса и наличие множественной или широкой лекарственной устойчивости возбудителя (МЛУ или ШЛУ МБТ). В меньшей степени влияли распространенность патологического процесса и отсутствие положительной динамики при рентгенологических

Статус туберкулезной инфекции в группах сравнения

Таблица 2

Table 2

Status of tuberculosis infection in comparison groups

Характеристика		ТБ/ВИЧ ЛИ n=79, абс./%	ТБ/ВИЧ БЛИ n=189, абс./%	p (ДТКФ)
Позднее выявление		68/86,1	124/65,6	< 0,001*
Клиническая форма туберкулеза легких (ТБЛ)	Инфильтративный ТБЛ	25/31,6	77/40,7	0,171
	Диссеминированный ТБЛ	52/65,8	84/44,4	< 0,001*
	Казеозная пневмония	1/1,3	0/0,0	**
	Очаговый ТБЛ	0/0,0	17/9,0	**
	Милиарный ТБЛ	0/0,0	1/0,5	**
	Туберкулезный плеврит	0/0,0	1/0,5	**
	Туберкулема легких	1/1,3	6/3,2	0,678 с ПП
	Цирротический ТБЛ	0/0,0	2/1,1	**
	Фиброзно-кавернозный ТБЛ	0/0,0	1/0,5	**
Бактериовыделение (МБТ+)		60/75,9	109/57,7	<0,001*
Распад легочной ткани (CV+)		33/41,8	63/33,3	0,209
МЛУ или ШЛУ МБТ***		46/58,2	72/38,1	0,003*
Обширное поражение легких (двустороннее)		53/67,1	89/47,1	0,003*
Положительная рентген-динамика		9/11,4	45/23,8	0,020*

Примечания: * статистически значимые различия; ** наблюдаемая частота в рассматриваемой группе равна 0, вычисления теста Фишера невозможны; *** множественная или широкая лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза; с ПП — с поправкой на правдоподобие.

Notes: * statistically significant differences; ** the observed frequency in the group under consideration is 0, calculations of the Fischer test are impossible; *** multiple or extensively drug resistance of *Mycobacterium tuberculosis*; with PP — with a plausibility correction.

Факторы, оказывающие влияние на развитие летального исхода противотуберкулезной терапии у пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ

Таблица 3

Table 3

Factors influencing the development of fatal outcome of tuberculosis therapy in patients with co-infection HIV/TB

Признаки	F-статистика	p-значение
Количество CD4-лимфоцитов	18,042	<0,001
МЛУ МБТ*	15,210	<0,001
Клиническая форма туберкулезного процесса	12,910	<0,001
ШЛУ МБТ**	11,975	<0,001
Наличие бактериовыделения (МБТ+)	10,967	0,001
Распространенный патологический процесс в легких	9,185	0,003
Отсутствие положительной динамики при рентгенологических исследованиях	5,407	0,021
Обстоятельства выявления (обращение с жалобами или при профилактическом осмотре)	2,470	0,117
Наличие распада легочной ткани (CV+)	1,724	0,190
Является ли рассматриваемый случай рецидивом туберкулеза	0,300	0,585
Пол пациента	0,179	0,672
Получает ли пациент АРТ***	0,158	0,691
Возраст пациента	0,097	0,756
Является ли рассматриваемый случай впервые выявленным в отчетном периоде	0,002	0,960

Примечания: * множественная лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза; ** широкая лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза; *** антиретровирусная терапия.

Notes: * multiple drug resistance of *Mycobacterium tuberculosis*; ** extensively drug resistance of *Mycobacterium tuberculosis*; *** antiretroviral therapy.

исследованиях. Ранее полученные данные [16, 17] о значимой роли массивного бактериовыделения и МЛУ или ШЛУ МБТ как самостоятельных предикторов летального исхода были подтверждены и в нашем исследовании. Вместе с тем наличие распада легочной ткани и рецидива туберкулеза не оказывало значимого влияния на вероятность смертельного исхода у пациента с коинфекцией ТБ/ВИЧ, как и отсутствие антиретровирусной терапии.

Из общего числа пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ случаи смерти были зафиксированы почти у трети пациентов (79/29,5%), причем доля смертей именно от ВИЧ-инфекции составляла более 70% из них (56/70,9%). Проведенные ранее исследования показали значительное клинико-экономическое бремя ВИЧ-инфекции [6, 13], которое заметно снижало сроки жизни взрослого трудоспособного населения страны [9], поэтому на втором этапе исследования был проведен анализ выживаемости пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ и ТБ для оценки вклада ВИЧ-инфекции в повышение смертности при ТБ. Была построена кривая Каплана–Майера и выявлена статистически значимая разница во времени жизни пациентов в группах ТБ/ВИЧ ЛИ и ТБ ЛИ в период после постановки диагноза ТБ и назначения ПТТ ($\chi^2=8,2$ при $p=0,004$). Средняя длительность лечения до наступления смертельного исхода у пациентов из группы ТБ/ВИЧ ЛИ была равной $7,4 \pm 0,8$ мес, в то время как для пациентов из группы ТБ ЛИ — почти в 1,5 раза больше ($11,6 \pm 1,2$ мес).

До 9-го месяца от начала ПТТ снижение доли выживших пациентов в сравниваемых группах происходило неравномерно (рис. 3). Обращало на себя внимание резкое снижение выживаемости в первые месяцы ПТТ — к 3-му месяцу ПТТ почти у 50% пациентов из группы ТБ ЛИ был зафиксирован летальный исход (что косвенно указывало на тяжесть течения специфического процесса), в то время как среди пациентов группы ТБ/ВИЧ ЛИ данный показатель был достигнут только к 6-му месяцу ПТТ. К 9-му месяцу (у большинства пациентов это совпадало с окончанием интенсивной фазы ПТТ) доли выживших пациентов в обеих группах оказались равными (выживаемость в данный период была равна около 45%).

К моменту окончания ПТТ пациенты ТБ/ВИЧ достигали сходных с пациентами с ТБ показателей выживаемости, что свидетельствовало об относительной эффективности стандартных протоколов ПТТ в достижении стабилизации состояния лиц с коинфекцией ТБ/ВИЧ. К тому же, как отмечали

ряд исследователей, сочетанные курсы ПТТ и АРТ способствуют замедлению развития оппортунистических инфекций на ранних этапах [18]. Тем не менее после 9 месяцев от начала ПТТ отмечалось резкое снижение выживаемости для пациентов из группы ТБ/ВИЧ ЛИ, что уже указывало на тяжесть течения заболевания, связанного с ВИЧ-инфекцией (оппортунистические инфекции или другая сопутствующая патология). На 10-м месяце от начала ПТТ выживаемость в группе ТБ/ВИЧ ЛИ была на уровне 35%, к 12-му месяцу она снизилась почти на 15%. Среди пациентов группы ТБ ЛИ снижение выживаемости происходило постепенно, а после 12 месяцев ПТТ вероятность излечения без летального исхода стабилизировалась, при этом не опускаясь ниже 30%.

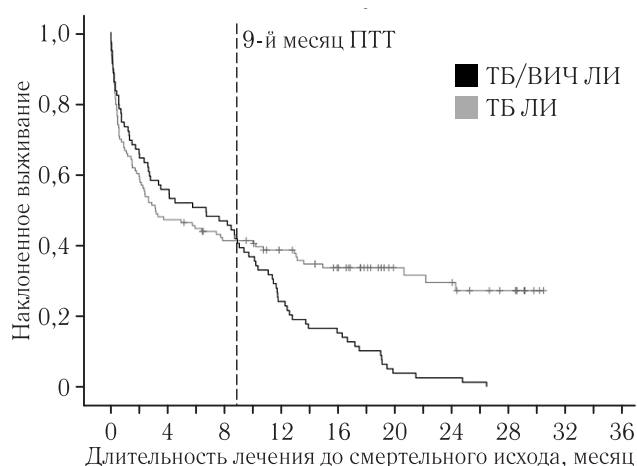


Рис. 3. Кривые выживаемости по Каплану–Майеру для пациентов из групп ТБ/ВИЧ ЛИ и ТБ ЛИ

Fig. 3. Kaplan-Mayer survival curves for patients from the TB/HIV FO and TB FO groups

Оценка относительного риска показала, что вероятность летального исхода у пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ возрастала почти в 2 раза, если пациент являлся бактериовыделителем ($RR=2,2$ ($1,3-3,7$)) или имел поражение обоих легких ($RR=1,8$ ($1,2-2,7$)), и почти в 3 раза, если уровень CD4 меньше 200 кл/мл ($RR=2,9$ ($1,9-4,5$)). При этом не играли роли пол пациента ($RR=0,9$ ($0,6-1,4$)), был ли рассматриваемый случай зарегистрирован впервые в отчетном году ($RR=1,0$ ($0,7-1,6$)) или относился к когорте рецидивов ТБ ($RR=0,8$ ($0,4-1,6$)), а также наличие у пациента распада легочной ткани ($RR=0,8$ ($0,5-1,1$)).

Как при оценке выживаемости, так и при оценке риска (рис. 4) оказался «переломным» срок в 9 месяцев от начала ПТТ. До этого времени риск летального исхода постепенно увеличивался для обеих групп, не превышая при этом единицы. После 9-го месяца терапии у пациентов группы

ТБ/ВИЧ ЛИ вероятность смертикратно возрастала — в 1,5 раза на 12-м месяце, в 2 раза — на 15-м, в то время как для пациентов группы ТБ ЛИ риск развития летального исхода вышел на плато и не превышал единицы в течение двухлетнего срока наблюдения (иными словами, риск развития летального исхода от ТБ в этой группе после стабилизации специфического процесса в течение установленного срока наблюдения был минимален).

Основной причиной подобного явления видится глубокая иммуносупрессия (что также отмечено в нашем исследовании), делающая ВИЧ-положительного пациента уязвимым к развитию других оппортунистических инфекций (цитомегаловирусной инфекции, криптококкозу, протозойным инвазиям) [19, 20], а также прогрессированию самой ВИЧ-

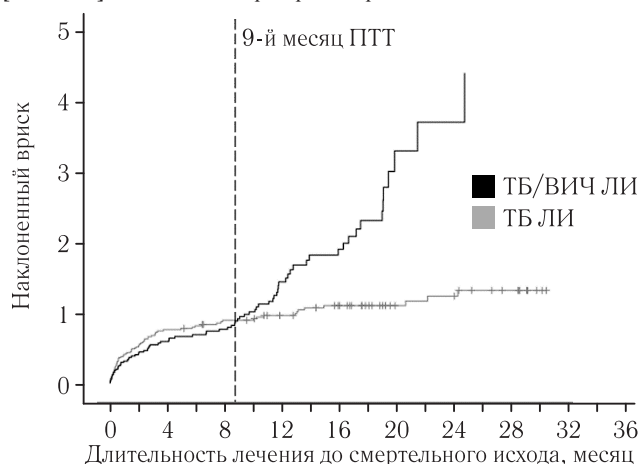


Рис. 4. Кривые риска по Каплану–Майеру для пациентов из групп ТБ/ВИЧ ЛИ и ТБ ЛИ

Fig. 4. Kaplan-Meier risk curves for patients from the TB/HIV FO and TB FO groups

инфекции. Хотя было показано [21], что при условии своевременной диагностики наличие вторичных заболеваний не увеличивало вероятность летального исхода у пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ, тем не менее для пациентов с поздним выявлением ТБ (рассмотренных в нашем исследовании) или ВИЧ присоединяющиеся оппортунистические инфекции могли явиться дополнительными источниками длительной интоксикации и нутритивного дефицита, что резко снижает общую резистентность уже ослабленного организма. К тому же необходимость приема длительных курсов ПТТ и АРТ тесно связана с проблемой комплаентности [21] — снижение приверженности к АРТ после улучшения состояния от ПТТ способно приводить к ухудшению иммунного статуса, развитию ВИЧ-ассоциированных состояний и осложнений и неблагоприятных (в том числе летальных) исходов как следствие.

Заключение. На сегодняшний день Российская Федерация продолжает находиться в числе стран с высоким бременем коинфекции ТБ/ВИЧ. По мнению многих исследователей, развивающаяся эпидемия ВИЧ-инфекции будет негативно влиять на стабилизировавшуюся эпидемическую ситуацию по ТБ, не позволяя существенно снижать показатели заболеваемости и смертности от туберкулеза. Увеличение числа летальных исходов, связанных с ВИЧ-инфекцией и ТБ, влечет за собой серьезные социально-экономические последствия, в частности потерю трудоспособного населения.

Проведенный факторный анализ продемонстрировал ключевые предикторы развития неблагоприятного исхода у пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ — выраженный дефицит CD4-лимфоцитов, диссеминированные формы ТБЛ, наличие бактериовыделения и МЛУ или ШЛУ МБТ, а также отсутствие положительной рентгенологической динамики. Эти результаты подчеркивают необходимость ранней диагностики ТБ как ключевой профилактической меры у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Настоящее исследование позволило выявить существенные различия в динамике выживаемости пациентов с ТБ в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей ВИЧ-инфекции. Установили, что в течение первых двух лет, при позднем выявлении ТБ у пациентов с ВИЧ-инфекцией и выраженным иммунодефицитом, каждый третий пациент погибает. Уже на начальных этапах ПТТ наблюдалось выраженное снижение выживаемости — у пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ при поздней диагностике ТБ и выраженном иммунодефиците, достигая 50% летальности.

Переломным моментом в динамике выживаемости оказался 9-й месяц ПТТ, после которого среди пациентов с коинфекцией ТБ/ВИЧ регистрировалось резкое снижение выживаемости и отмечался кратный (в 1,5–2 раза) рост риска летального исхода. В отличие от них, у пациентов с ТБ риск летальности оставался стабильно минимальным и после 9-го месяца.

Полученные результаты подчеркивают необходимость дифференцированных стратегий ведения и пролонгированного диспансерного наблюдения за пациентами с ВИЧ-инфекцией и туберкулезом, а также свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения особенностей течения заболевания и факторов, влияющих на прогноз при коинфекции ТБ/ВИЧ для разработки эффективных стратегий профилактики и лечения ТБ и ВИЧ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. <https://www.unaids.org/ru>.
2. WHO's Global Tuberculosis Report 2022 // *Lancet Microbe*. 2022. Vol. 4, No. 1. doi: 10.1016/S2666-5247(22)00359-7.
3. Global tuberculosis report 2023. Geneva: WHO, 2013. 33 p. ISBN 978-92-4-008385-1.
4. Русакова Л.И., Кучерявая Д.А., Эргешов А.Э. Эпидемиология туберкулеза, сочетанного с ВИЧ, в современных условиях // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2024. № 5. С. 19–32. [Rusakova L.I., Kucheryavaya D.A., Ergeshov A.E. Epidemiology of tuberculosis combined with HIV in modern conditions. *Modern problems of health care and medical statistics*, 2024, No. 5, pp. 19–32 (In Russ.)]. doi: 10.24412/2312-2935-2024-5-19-32.
5. Нечаева О.Б., Белиловский Е.М. Методологические вопросы эпидемиологического надзора за туберкулезом, сочетанным с ВИЧ-инфекцией // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2021. № 1. С. 86–103. [Nechaeva O.B., Belilovsky E.M. Methodological issues of epidemiological surveillance of tuberculosis combined with HIV infection // *Modern problems of health care and medical statistics*, 2021, No. 1, pp. 86–103 (In Russ.)]. doi: 10.24411/2312-2935-2021-00001.
6. Урунова Д.М., Ахмеджанова З.И., Ахмеджанов Р.И. Анализ выживаемости ВИЧ-инфицированных пациентов в зависимости от различных факторов // *Журнал инфектологии*. 2024. Т. 16, № 4. С. 40–48. [Urunova D.M., Akhmedzhanova Z.I., Akhmedzhanov R.I. Analysis of the survival rate of HIV-infected patients depending on various factors. *Journal of Infectology*, 2024, Vol. 16, No. 4, pp. 40–48 (In Russ.)]. doi: 10.22625/2072-6732-2024-16-4-40-48.
7. Письмо Министерства здравоохранения РФ от 25 марта 2016 г. № 13–2/2–74 «О порядке кодирования и выбора первоначальной причины смерти в случаях с летальным исходом у пациентов с установленным диагнозом болезни, вызванной ВИЧ» [Letter of the Ministry of Health of the Russian Federation dated March 25, 2016 No. 13–2/2–74 «On the procedure for coding and selecting the underlying cause of death in cases with a fatal outcome in patients with an established diagnosis of a disease caused by HIV» (In Russ.)].
8. Порядок статистического учета и кодирования туберкулеза в статистике заболеваемости и смертности. Методические рекомендации № 11–22. М.: ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения Российской Федерации [Procedure for statistical recording and coding of tuberculosis in morbidity and mortality statistics. Methodological recommendations No. 11–22. Moscow: Federal State Budgetary Institution «Central Research Institute for Health Organization and Informatization» of the Ministry of Health of the Russian Federation (In Russ.)].
9. Стерликов С.А., Михайлова Ю.В., Голубев Н.А. и др. Смертность от основных инфекционных и паразитарных заболеваний: болезни, вызванной ВИЧ, туберкулеза и парентеральных вирусных гепатитов в Российской Федерации и ее динамика в 2015–2020 гг. // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2022. № 3. С. 40–65. [Sterlikov S.A., Mikhailova Yu.V., Golubev N.A. et al. Mortality from major infectious and parasitic diseases: diseases caused by HIV, tuberculosis and parenteral viral hepatitis in the Russian Federation and its dynamics in 2015–2020. *Modern problems of health care and medical statistics*, 2022, No. 3, pp. 40–65 (In Russ.)]. doi: 10.24412/2312-2935-2022-3-40-65.
10. Галкин В.Б., Стерликов С.А., Яблонский П.К. Бремя туберкулеза в Российской Федерации. Часть 3. Динамика распространенности туберкулеза с ВИЧ-инфекцией // *Медицинский альянс*. 2023. Т. 11, № 1. С. 6–23. doi: 10.36422/23076348–2023–11–1–6–18 [Galkin V.B., Sterlikov S.A., Yablonsky P.K. The Burden of Tuberculosis in the Russian Federation. Part 3. Dynamics of the Prevalence of Tuberculosis with HIV Infection. *Medical Alliance*, 2023, Vol. 11, No. 1, pp. 6–23 (In Russ.)]. doi: 10.36422/23076348-2023-11-1-6-18.
11. Нечаева О.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России // *Туберкулез и болезни легких*. 2018. Т. 96, № 8. С. 15–24. [Nechaeva O.B. Tuberculosis epidemiological situation in Russia. *Tuberculosis and lung diseases*, 2018, Vol. 96, No. 8, pp. 15–24 (In Russ.)]. doi: 10.21292/2075-1230-2018-96-8-15-24.
12. Нечаева О.Б. Социально значимые инфекционные заболевания, представляющие биологическую угрозу населению России // *Туберкулез и болезни легких*. 2019. Т. 97, № 11. С. 7–17. [Nechaeva O.B. Socially significant infectious diseases posing a biological threat to the population of Russia. *Tuberculosis and lung diseases*, 2019, Vol. 97, No. 11, pp. 7–17 (In Russ.)]. doi: 10.21292/2075-1230-2019-97-11-7-17.
13. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Покровская А.В. ВИЧ/СПИД сокращает число россиян и продолжительность их жизни // *Демографическое обозрение*. 2017. № 1. С. 65–82 [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Pokrovskaya A.V. HIV/AIDS reduces the number of Russians and their life expectancy. *Demographic review*, 2017, No. 1, pp. 65–82 (In Russ.)].
14. Ладная Н.Н., Покровский В.В., Дементьева Л.А., Соколова Е.В. Эпидемическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Российской Федерации в 2019 г. // *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2020. Т. 10, № 3. С. 17–26. [Ladnaya N.N., Pokrovsky V.V., Demyentyeva L.A., Sokolova E.V. Epidemiological situation of HIV infection in the Russian Federation in 2019. *Epidemiology and infectious diseases. Current issues*, 2020, Vol. 10, No. 3, pp. 17–26 (In Russ.)]. doi: 10.18565/epidem.2020.10.3.17-26.
15. Global tuberculosis report 2019 WHO/CDS/TB/2019.15. 283 p.
16. Стерликов С.А., Галкин В.Б., Русакова Л.И. Исходы лечения больных РУ-ТБ/ВИЧ, МЛУ-ТБ/ВИЧ и ШЛУ-ТБ/ВИЧ // *ТБ/ВИЧ в Российской Федерации. Эпидемиология, особенности клинических проявлений и результаты лечения*. 2-е изд. М.: РИО ЦНИИ-ИОИЗ, 2019. С. 57–59 [Sterlikov S.A., Galkin V.B., Rusakova L.I. Treatment outcomes of patients with RR-TB/HIV, MDR-TB/HIV, and XDR-

- TB/HIV. In the book *TB/HIV in the Russian Federation. Epidemiology, features of clinical manifestations, and treatment outcomes: second edition*. Moscow: RIO TsNIOIZ, 2019, pp. 57–59 (In Russ.).
17. Саенко С.С., Стерликов С.А., Русакова Л.И. и др. Предикторы летального исхода у больных с сочетанием туберкулеза и ВИЧ-инфекции // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2020. № 1. С. 314–334. [Saenko S.S., Sterlikov S.A., Rusakova L.I. et al. Predictors of mortality in patients with a combination of tuberculosis and HIV infection. *Modern problems of health care and medical statistics*, 2020, No. 1, pp. 314–334 (In Russ.). doi: 10.24411/2312-2935-2020-00022.
18. Кравченко А.В., Зимина В.Н. Антиретровирусная терапия у больных ВИЧ-инфекцией и туберкулезом // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2012. № 1. С. 15–22 [Kravchenko A.V., Zimina V.N. Antiretroviral therapy in patients with HIV infection and tuberculosis. *Infectious diseases: news, opinions, training*, 2012, No. 1, pp. 15–22 (In Russ.).]
19. Хаирова Я.Р., Скорodelова М.И., Никольская М.В. Оппортунистические инфекции при ВИЧ-инфекции // *Вестник ПензГУ*. 2021. Т. 34, № 2. С. 69–72 [Khairova Ya.R., Skorodelova M.I., Nikolskaya M.V. Opportunistic infections in HIV infection. *PenzSU Bulletin*, 2021, Vol. 34, No. 2, pp. 69–72 (In Russ.).]
20. Яковлев А.А., Мусатов В.Б., Савченко М.А. Причины летальных исходов у ВИЧ-инфицированных пациентов, получающих антиретровирусную терапию // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2015. Т. 7, № 1. С. 84–89. [Yakovlev A.A., Musatov V.B., Savchenko M.A. Causes of death in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy. *HIV infection and immunosuppression*, 2015, Vol. 7, No. 1, pp. 84–89 (In Russ.). doi: 10.22328/2077-9828-2015-7-1-84-89.
21. Зимина В.Н., Кравченко А.В., Батыров Ф.А., Самойлова А.Г., Титюхина М.В., Васильева И.А. Комбинированная противотуберкулезная и антиретровирусная терапия у больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией: эффективность и переносимость // *Туберкулез и болезни легких*. 2012. Т. 89, № 2. С. 37–43 [Zimina V.N., Kravchenko A.V., Batyrov F.A., Samoylova A.G., Tityukhina M.V., Vasilyeva I.A. Combined anti-tuberculosis and antiretroviral therapy in patients with tuberculosis concurrent with HIV infection: efficacy and tolerability. *Tuberculosis and lung diseases*, 2012, Vol. 89, No. 2, pp. 37–43 (In Russ.).]

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 09.10.2025 г.

Авторство: вклад в обеспечение ресурсами и администрирование — С. В. Смердин. Вклад в анализ данных — Е. М. Десяцкова. Вклад в визуальное представление данных — А. С. Самусенкова. Вклад в написание и подготовку рукописи — Н. В. Чигинок. Вклад в редактирование рукописи — В. С. Милашус. Вклад в концепцию и план исследования — М. А. Плеханова. Вклад в методологию исследования — А. С. Гончаров.

Сведения об авторах:

Смердин Сергей Викторович — доктор медицинских наук, профессор, главный врач государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер»; 141034, Московская область, г.о. Мытищи, п. Здравница, ул. Дубки, стр. 1; заведующий кафедрой фтизиатрии факультета усовершенствования врачей государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского»; 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; e-mail: mz_mokptd@mosreg.ru; ORCID 0000–0002–2602–214X;

Десяцкова Елена Михайловна — врач-статистик государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер»; 127055, Москва, пл. Борьбы, д. 11, стр. 1; e-mail: elenadesiatskova@yandex.ru; ORCID 0009–0004–7152–1839;

Самусенкова Анна Сергеевна — врач-фтизиатр государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер»; 141603, Клин, Ленинградское шоссе, д. 2; e-mail: mz_mokptd@mosreg.ru;

Чигинок Наталья Валерьевна — заведующий 4-м отделением для больных туберкулезом органов дыхания государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер», врач-фтизиатр; 141132, Московская область, г.о. Щелково, д. Сукманиха, д. 1Б/1; e-mail: mz_mokptd@mosreg.ru;

Милашус Виктория Сергеевна — заведующий 1-м отделением для больных туберкулезом органов дыхания государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер», врач-фтизиатр; 141132, Московская область, г.о. Щелково, д. Сукманиха, д. 1Б/1; e-mail: mz_mokptd@mosreg.ru;

Плеханова Мария Александровна — заместитель главного врача по научной работе государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной клинический противотуберкулезный диспансер»; 127055, Москва, пл. Борьбы, д. 11, стр. 1; профессор кафедры фтизиатрии факультета усовершенствования врачей государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского»; 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; e-mail: mz_mokptd@mosreg.ru; ORCID 0000–0003–1687–7598;

Гончаров Андрей Сергеевич — заведующий стационаром «Сукманиха», врач-фтизиатр; 141132, Московская область, г.о. Щелково, д. Сукманиха, д. 1Б/1; e-mail: mz_mokptd@mosreg.ru.

МОДЕЛИРОВАНИЕ И ПРОГНОЗ ЭПИДЕМИЙ EPIDEMICS MODELING AND FORECASTING

УДК 616.981.21/.958.7:51-76

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-84-93>

МОДЕЛИРОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ТРЕХ ОСНОВНЫХ ГРУППАХ РИСКА НА ТЕРРИТОРИИ МОСКВЫ

^{1,4}Э. Р. Герасимук, ¹М. Н. Асатрян, ¹Д. А. Огаркова, ¹Б. Л. Земских, ¹Р. Р. Адгамов, ^{1,2,3}В. А. Гушчин, ^{1,2}А. Л. Гинцбург,
^{5,6}А. И. Мазус

¹Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалеи, Москва, Россия

²Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия

³Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова, Москва, Россия

⁴Университет «Дубна», г. Дубна, Московская область, Россия

⁵Московский городской центр профилактики и борьбы со СПИД, Москва, Россия

⁶Кафедра инфектологии и вирусологии Института профессионального образования Первого московского государственного медицинского университета имени И. М. Сеченова, Москва, Россия

Цель работы. Моделирование распространения ВИЧ-инфекции в трех основных группах риска для прогнозной оценки числа лиц, живущих с ВИЧ с различными стадиями ВИЧ-инфекции, и оценки вклада внедрения массовой антиретровирусной терапии в уменьшение распространения ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы. Основным источником данных для исследования служили форма федерального статистического наблюдения (ФСН) № 61 «Сведения о ВИЧ-инфекции», аналитические отчеты Федерального регистра лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ФРВИЧ), использованы данные Росстата о динамике населения Москвы. Эпидемиологическая модель разработана на основе отечественной теории моделирования эпидемий — «эпиддинамики» О. В. Барояна — Л. А. Рвачева.

Результаты и их обсуждение. Вычислительные эксперименты показали, что при сохранении существующих тенденций в распространении ВИЧ-инфекции и уровне охвата антиретровирусной терапией (АРТ) суммарное число лиц, живущих с ВИЧ, находящихся на учете и проживающих в Москве, будет постепенно снижаться и может составить около 35,6 тысяч человек к концу 2030 г. По данным моделирования — применение массовой антиретровирусной терапии позволило предотвратить к настоящему времени более 40 тысяч случаев ВИЧ-инфекции и около 8 тысяч смертей от последствий ВИЧ-инфекции среди жителей Москвы.

Заключение. Разработанная на положениях теории «эпиддинамики» адекватная эпидемиологическая модель является эффективным инструментом для проведения прогнозных исследований динамики эпидемического процесса ВИЧ-инфекции, а также для оценки вклада различных сценариев по объему охвата АРТ ВИЧ+ лиц.

Ключевые слова: математическое моделирование, ВИЧ-инфекция, группы риска, прогнозные сценарии, антиретровирусная терапия

* Контакт: Герасимук Элита Русинданумпу, eealita@mail.ru

MODELING THE SPREAD OF HIV INFECTION IN THREE MAIN RISK GROUPS IN MOSCOW

^{1,4}E. R. Gerasimuk, ¹M. N. Asatryan, ¹D. A. Ogarkova, ¹B. L. Zemskikh, ¹R. R. Adgamov, ^{1,2,3}V. A. Gushchin, ^{1,2}A. L. Gintsburg,
^{5,6}A. I. Mazus

¹National Research Center of Epidemiology and Microbiology named after Honorary Academician N. F. Gamaleya, Moscow, Russia

²I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

³Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

⁴Dubna University, Dubna, Moscow Region, Russia⁵Moscow City AIDS Prevention and Control Center, Moscow, Russia⁶Department of Infectology and Virology, Institute of Professional Education, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

The aim. Modeling the spread of HIV infection in three main risk groups for predicting the number of people living with HIV at various stages of HIV infection and assessing the contribution of the introduction of mass antiretroviral therapy.

Materials and methods. The main source of data for the study was the statistical observation form N61 «Information on HIV infection», Federal Register of persons infected with the human Immunodeficiency virus, using Federal State Statistics Service data on the dynamics of the Moscow population. The epidemiological model was developed on the basis of the Russian theory of epidemic modeling «Epidynamics» by O. V. Baroyan — L. A. Rvachev.

Results and discussion. Computational experiments have shown that if current trends in the spread of HIV and the level of antiretroviral therapy coverage continue, the total number of people living with HIV, registered and living in Moscow, will gradually decrease and may reach approximately 35.6 thousand people by the end of 2030. According to modeling data, the introduction of mass antiretroviral therapy has so far prevented more than 40,000 cases of HIV infection and about 8,000 deaths from the effects of HIV infection among residents of Moscow.

Conclusion. An adequate epidemiological model developed based on the ideas of the theory of «Epidynamics» is an effective tool for conducting predictive studies of the dynamics of the epidemic process of HIV infection, as well as for assessing the contribution of various scenarios in terms of antiretroviral therapy coverage.

Keywords: mathematical modeling, HIV infection, risk groups, predictive scenarios, antiretroviral therapy

* Contact: *Gerasimuk Elita Rusindaputri, ealita@mail.ru*

© Герасимук Э.Р. и соавт., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Герасимук Э.Р., Асатрян М.Н., Огаркова Д.А., Земских Б.Л., Адгамов Р.Р., Гушин В.А., Гинцбург А.Л., Мазус А.И. Моделирование распространения ВИЧ-инфекции в трех основных группах риска на территории Москвы // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 84–93, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-84-93>.

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

For citation: Gerasimuk E.R., Asatryan M.N., Ogarkova D.A., Zemskikh B.L., Adgarnov R.R., Gushchin V.A., Gintsburg A.L., Mazus A.I. Modeling the spread of HIV infection in three main risk groups in Moscow // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 84–93, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-84-93>.

Введение. Уникальность эпидемии ВИЧ-инфекции заключается в том, что мы явились свидетелями начала распространения нового типа вируса, который преодолел видовой барьер и продолжает свое шествие во всех странах мира. Опыт регистрации ВИЧ-инфекции в нашей стране в течение почти четырех десятилетий позволил установить основные пути передачи ВИЧ, определяющие так называемые группы риска (или уязвимые группы населения, имеющие рискованное в отношении инфицирования ВИЧ-1 поведение), которые «пересекаются» друг с другом:

а) мужчины, имеющие секс с мужчинами (МСМ, мужчины гомосексуальной и бисексуальной ориентации);

б) потребители инъекционных наркотиков (ПИН);

в) гетеросексуальные лица, имеющие рискованное в отношении заражения ВИЧ-1 сексуальное поведение (АГЛ, активные гетеросексуальные лица).

Вирус первоначально распространялся в среде МСМ, проник в группу наркоманов (ПИН), обусловив резкий рост заболеваемости в середине 1990-х гг., и затем стал распространяться в среде лиц с рискованным в отношении заражения ВИЧ-1 сексуальным поведением (АГЛ) [1]. В группе риска заражения ВИЧ-1 находятся также половые партнеры ВИЧ+ лиц, зачастую не знающие о своем ВИЧ-статусе. Определенное значение в распространении ВИЧ-1 среди основного населения

имеет феномен так называемой «серийной моногамии», когда пара сохраняет верность в непродолжительных отношениях, но последовательно сменяя партнеров [2]. Постепенно ВИЧ-инфекция стала «выходить» за пределы основных групп риска и распространяться среди основного населения.

В последние два десятилетия отмечается изменение возрастного состава впервые выявленных ВИЧ+ лиц в России. Так, если в начале 2000-х годов основной контингент впервые выявленных составляли лица 15–29 лет (до 90% случаев), то с 2019 г. ВИЧ-инфекция диагностируется в основном у лиц 30–49 лет, составив около 68,9% от впервые выявленных ВИЧ+ лиц в 2023 г. [3, 4]. Это означает, что в настоящее время в группе риска инфицирования ВИЧ-1 находятся лица преимущественно того же поколения, что и 20 лет назад, а именно, рожденные в 70–80-х гг. прошлого века. Таким образом, в настоящее время под прицелом риска ВИЧ-инфекции находятся лица активного трудоспособного и репродуктивного возраста, что обуславливает высокую актуальность ВИЧ-инфекции.

До начала массового применения антиретровирусной терапии (АРТ) в России средняя продолжительность жизни ВИЧ+ лиц с момента заражения не превышала 12 лет [5]. Современные схемы лечения, состоящие из оптимального набора препаратов АРТ, при условии приверженности лечению пациента, позволяют не только продлить жизнь и повысить качество жизни, но также обеспечивают существенное снижение риска передачи ВИЧ за счет снижения вирусной нагрузки вплоть до недетектируемого уровня [6]. И поэтому более ранний охват всех нуждающихся в АРТ ВИЧ+ лиц является также эффективной противоэпидемической мерой [7].

Математическое моделирование позволяет проводить вычислительные эксперименты и найти ответы на многие актуальные вопросы, которые невозможно получить другими традиционными эпидемиологическими методами. В ФГБУ «НИЦЭМ им. Н. Ф. Гамалеи» Минздрава России (Центр Гамалеи) имеется многолетний опыт разработки математических моделей распространения инфекций, основанных на отечественной теории моделирования «эпиддинамики» [8]. Отличительной особенностью моделей, разработанных на основе теории «эпиддинамики», является описание распределенной модели развития заболевания, которая отражает обобщенный процесс развития инфекции у множества лиц с различными исходными индиви-

дуальными характеристиками состояния иммунной системы организма [9]. Это принципиальное отличие от распространенных популяционных моделей эпидемий, у которых продолжительность стадии инфекционного процесса определяется как «средняя» для всех индивидуумов, что существенно влияет на результаты моделирования, особенно для инфекций с длительным течением. В Центре Гамалеи собрана рабочая коллекция моделей, позволяющая проводить прогнозные оценки развития эпидемий и вспышек инфекций с различными механизмами передачи при различных сценариях мер противодействия [10–14]. Адекватная эпидемиологическая модель является эффективным инструментом для проведения прогнозно-аналитических исследований, необходимых специалистам эпидемиологам и лицам, принимающим решения, для эффективного планирования противоэпидемических мероприятий и оценки реализуемых мер.

Материалы и методы. В работе использованы формы Федерального статистического наблюдения (ФСН) № 61 «Сведения о ВИЧ-инфекции» [15] и данные аналитических отчетов Федерального регистра лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ФРВИЧ) [16]. В качестве модельной территории выбран регион — г. Москва. В модели использованы данные Росстата о динамике населения Москвы за период 1988–2023 гг., а также демографические тенденции на прогнозную перспективу — по среднему варианту прогноза Росстата [17].

Модель разработана на основе отечественной теории моделирования эпидемий О. В. Барояна — Л. А. Рвачева — «эпиддинамики», основанной на научной аналогии между развитием эпидемического процесса и процессом течения идеальной жидкости [8]. В Центре Гамалеи имеется опыт разработки системы моделей, основанных на теории «эпиддинамики», для прогнозирования развития эпидемии ВИЧ-инфекции среди потребителей внутривенных наркотиков [18]. На основе имеющегося опыта и анализа информации о феноменологии и особенностях распространения ВИЧ-инфекции в России сформулирована рабочая концепция модели для трех основных групп риска.

Эпидемиологическая модель ВИЧ-инфекции включает: *модель развития инфекционного процесса, модель динамики восприимчивых лиц, модель механизма передачи инфекции.*

В основу *модели инфекционного процесса* была положена отечественная клиническая классификация согласно Клиническим рекомендациям

№ 79 «ВИЧ-инфекция у взрослых», утвержденные Минздравом России [19]. В модели инфекционного процесса также было учтено начало массового применения антиретровирусной терапии (АРТ). Настройки параметров АРТ (объем охвата терапией и эффективность) в модели основаны на данных ФСН № 61. С учетом особенностей течения ВИЧ-инфекции у взрослых, анализа стадий ВИЧ-инфекции у впервые выявленных лиц, а также периода времени до проведения первичной АРТ, некоторые стадии (в соответствии с клинической классификацией) были объединены. Схема модели инфекционного процесса ВИЧ с учетом первичной АРТ представлена на рис. 1.

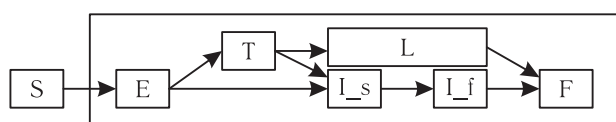


Рис. 1. Схема модели инфекционного процесса ВИЧ с учетом первичной антиретровирусной терапии

Fig. 1. Diagram of the HIV infection process model with primary ART

Восприимчивые лица из группы риска S при заражении ВИЧ переходят в состояние E, соответствующее первичным стадиям ВИЧ-инфекции (включающее стадию инкубации, стадию первичных проявлений и период до первичной АРТ). При естественном течении инфекции (без терапии) ВИЧ-положительные лица из состояния E переходят последовательно в стадию I_s (субклиническая стадия) и финальные стадии I_f (стадия вторичных заболеваний и терминальная), которые заканчиваются смертью F.

К настоящему времени большая часть впервые выявленных ВИЧ-положительных лиц, ставших на учет, получают первичную терапию антиретровирусными препаратами и переходят в состояние T (Therapy). При успешной первичной терапии дальнейшие схемы пожизненной терапии позволяют поддерживать низкий уровень вирусной нагрузки, что соответствует на схеме состоянию L. При этом в модели предполагается, что продолжительность жизни ЛЖВ при эффективной терапии практически сопоставима с продолжительностью жизни лиц, живущих без ВИЧ.

Модель динамики восприимчивых лиц определяется «притоком» лиц в группы риска из основного населения и переходом в первичные стадии ВИЧ-инфекции (при заражении).

Модель механизма передачи описывает интенсивность контактов ВИЧ-инфицированных

из групп риска с восприимчивыми лицами. В модели сделано допущение, что ВИЧ-инфицированные лица, находящиеся в стадии вторичных заболеваний и терминальной стадии (I_f), не передают ВИЧ в связи с имеющимися тяжелыми клиническими проявлениями. А также лица, находящиеся на первичной терапии АРТ (T), и лица с низкой вирусной нагрузкой (L) в нашей модели не являются источниками инфекции.

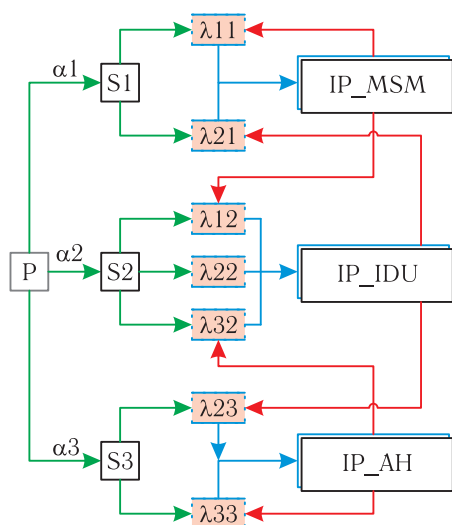
Эпидемиологическая модель распространения ВИЧ среди трех групп риска, разделенных по основным путям передачи ВИЧ, включает:

- группу МСМ — мужчины, имеющие секс с мужчинами;
- группу ПИН — потребители инъекционных наркотиков;
- группу АГЛ — активные гетеросексуальные лица.

В группу АГЛ входят как гетеросексуальные лица из основного населения, имеющие рискованный тип сексуального поведения в отношении заражения ВИЧ-инфекции, так и их партнеры.

Поскольку группы риска не изолированы друг от друга, в модели учитываются контакты как внутри одной группы риска, так и между группами. На рис. 2 красными стрелками показаны процессы передачи ВИЧ внутри групп и между группами риска.

Определение пути передачи при постановке на учет основывается на добровольном указании ВИЧ-инфицированным о наличии у него факторов риска, и значит — принадлежности его к той или иной группе риска. При этом нельзя исключать вероятность утаивания принадлежности пациента к ПИН или МСМ [20]. По данным статистики среди установленных путей передачи — половой (гомосексуальный и гетеросексуальный) и парентеральный путь (при употреблении наркотиков) являются основными путями передачи ВИЧ-инфекции, а вклад вертикального пути и парентерального пути передачи при медицинских манипуляциях по данным статистики незначительный. К сожалению, значительная часть относится к неустановленным путям передачи, поэтому предварительно до этапа проведения верификации модели требовалось «восстановить» данные. Мы исходили из предположения о том, что в массиве данных с неустановленными путями передачи соотношение (гомосексуального: инъекционного при употреблении наркотиков: гетеросексуального) такое же, как среди данных с основными установленными путями передачи.



λ_{11} — интенсивность передачи между МСМ (половой путь передачи);
 $\lambda_{12}, \lambda_{21}$ — интенсивность передачи между МСМ и ПИН (половой и инъекционный путь передачи);
 λ_{22} — интенсивность передачи между ПИН (инъекционный путь передачи);
 $\lambda_{23}, \lambda_{32}$ — интенсивность передачи между ПИН и гетеросексуальными лицами (половой и инъекционный путь передачи);
 λ_{33} — интенсивность передачи между гетеросексуальными лицами (половой путь передачи).

Рис. 2. Схема эпидемиологической модели ВИЧ-инфекции в трех группах риска (IP — инфекционный процесс среди индивидуумов соответствующих групп риска).

Примечание: P — население территории; S1 — восприимчивые лица из группы риска МСМ; S2 — восприимчивые лица из группы риска ПИН; S3 — восприимчивые лица из группы риска АГЛ; IP_MSM — инфекционный процесс ВИЧ среди МСМ; IP_IDU — инфекционный процесс ВИЧ среди ПИН; IP_AN — инфекционный процесс ВИЧ среди АГЛ; прямоугольники с обозначением IP соответствуют стадиям-состояниям на рис. 1; $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ — доля среди населения соответствующих групп риска (МСМ, ПИН, АГЛ); λ_{ij} — интенсивность передачи ВИЧ между источником инфекции и восприимчивыми из группы риска

Fig. 2. Scheme of the epidemiological model of HIV infection in three risk groups (IP — is an infectious process among individuals of the corresponding risk groups).

Note: P is the population of the territory; S1 is susceptible persons from the men having sex with men (MSM) risk group; S2 is susceptible persons from the injecting drug users (IDU) risk group; S3 is susceptible persons from the active heterosexuals (AH) risk group; IP_MSM is the HIV infection process among men having sex with men; IP_IDU is the HIV infection process among injecting drug users; IP_AN is the HIV infection process among active heterosexuals; the rectangles with the IP designation correspond to the stages-states in Fig. 1; $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ — the proportion among the population of the corresponding risk groups (MSM, IDU, AH); λ_{ij} — the intensity of HIV transmission between the source of infection and susceptible individuals at risk

Верификация модели проводилась на данных о количестве лиц, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), состоящих на учете и проживающих в Москве за 36-летний период наблюдения. Анализ данных показал наличие как минимум трех периодов в динамике

эпидемического процесса ВИЧ-инфекции, отличающихся по интенсивности процесса (рис. 3).

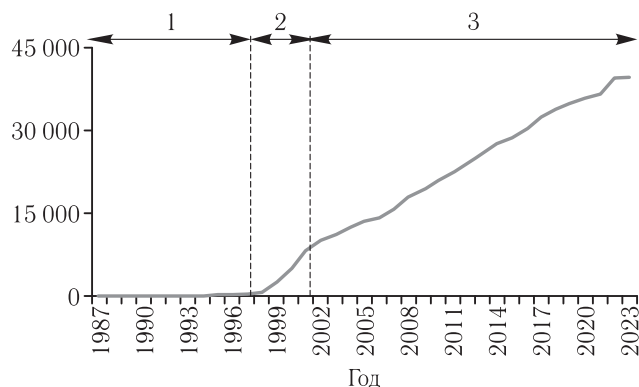


Рис. 3. Периоды эпидемического процесса ВИЧ-инфекции (динамика количества лиц, живущих с ВИЧ, состоящих на учете в Москве)

Fig. 3. Periods of the epidemic process of HIV infection (dynamics of the number of People Living with HIV (PLHIV) registered in Moscow)

Первый — начальный период, с 1987 по 1997 г., который характеризуется этапом становления и постепенным ростом количества лиц, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), с последующим ростом количества ЛЖВ, динамику роста количества ЛЖВ можно аппроксимировать степенной функцией ($y=0,5519x^{2,7457}$). **Второй период**, с 1998 по 2001 г., в течение которого отмечается экспоненциальный рост количества ЛЖВ ($y=44,188e^{0,5186x}$), обусловленный, прежде всего распространением ВИЧ среди ПИН. В **третий период**, с 2002 по 2023 г., количество ЛЖВ увеличивалось практически линейно ($y=1489,2x+7756,3$). В связи с такой особенностью динамики количества ЛЖВ в нашей модели были учтены возможности настройки параметров модели на разные периоды эпидемии.

Результат верификации разработанной модели показал высокую степень адекватности модельных и статистических данных (рис. 4). Средняя абсолютная процентная ошибка модели (MAPE) не превышает 10%, что говорит о высокой адекватности модельных и статистических данных.

Как было выявлено при верификации модели, в **первый период** эпидемии интенсивность контактов МСМ и ПИН внутри своих групп была практически сопоставимой, во **второй период** интенсивность передачи инфекции значительно возросла в среде ПИН, причем изменение интенсивности контактов во второй период эпидемии произошло, согласно модели, с 1993 г. В этот период возрастает интенсивность передачи вируса от ПИН в основное (гетеросексуальное) население. Увеличение интенсивности эпидемического процесса проявилось

наглядно в 1999 г. в виде резкого подъема заболеваемости (рис. 3). В третий период эпидемии наблюдается снижение интенсивности передачи инфекции по сравнению со вторым периодом, в первую очередь, за счет улучшения выявления ВИЧ+ лиц и последующего внедрения АРТ с нарастающим охватом терапией ВИЧ+ лиц.

По данным моделирования в Москве в прогнозный период отмечается тенденция к снижению суммарного количества ЛЖВ, за счет снижения заболеваемости во всех трех группах риска (рис. 5). Суммарное количество ЛЖВ, находящихся на учете и проживающих в Москве, будет посте-

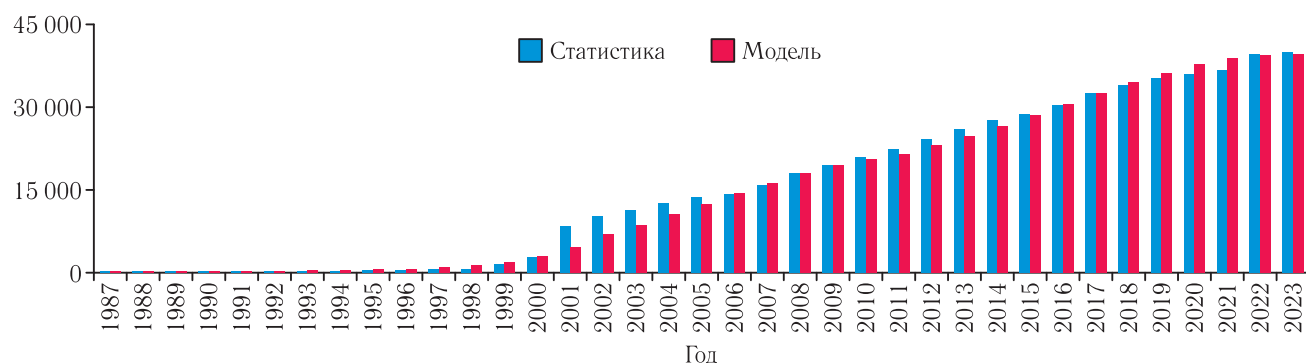


Рис. 4. Результат верификации модели на статистических данных о ВИЧ-инфицированных, находящихся на учете в Москве
Fig. 4. The result of the verification of the model based on statistical data on HIV-infected people registered in Moscow

Результаты и их обсуждение. Высокая адекватность разработанной модели позволяет проводить вычислительные эксперименты с моделью, в том числе выполнять прогнозные оценки на среднесрочную перспективу. Прогнозные оценки проведены по сценарию сохранения имеющихся на начало 2024 год тенденций в развитии эпидемии на среднесрочный период (до 2030 г.). Это означает, что

пенно снижаться и может составить около 35,6 тысяч человек к концу 2030 г.

Количество ЛЖВ, находящихся на учете, включает суммарное количество всех выявленных ВИЧ+ лиц в трех группах риска, находящихся в различных стадиях ВИЧ-инфекции. Модель также позволяет определить динамику количества лиц в определенных стадиях-состояниях ВИЧ-

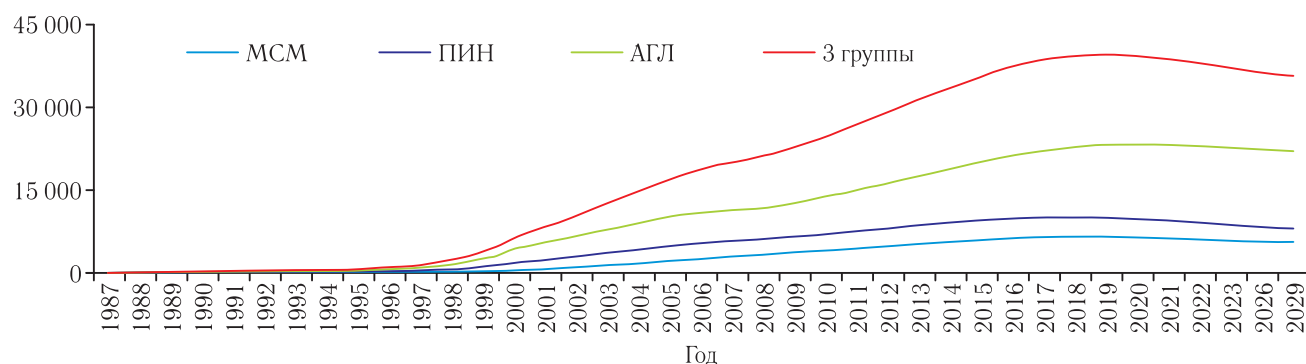


Рис. 5. Результаты моделирования динамики количества людей, живущих с ВИЧ, в трех основных группах, находящихся на учете в Москве
Fig. 5. The results of modeling the dynamics of the number of PLHIV in three main groups registered in Moscow

величина доли групп риска MSM, ПИН, АГЛ на протяжении прогнозного периода не изменяется, интенсивность контактов в группах риска и между группами также сохраняется на текущем уровне, а также эффективность АРТ и объем охвата первичной терапией лиц в каждой группе соответствуют уровню 2023 г. Подобный сценарий необходим для ориентировки в оценке принимаемых в настоящее время мер по предотвращению эпидемии ВИЧ-инфекции.

инфекции. Так, моделирование показало, что количество лиц, находящихся в субклинической стадии без АРТ (I_s), будет продолжать снижаться, и к 2030 г. не превысит 2 тысяч человек. Схожая динамика прослеживается и для лиц, находящихся в стадии вторичных заболеваний (I_f), — к 2030 г. суммарное количество в трех группах не превысит 7,6 тысяч человек. Такая ситуация обусловлена тем обстоятельством, что благодаря

более раннему охвату АРТ меньшее количество лиц будет переходить в стадию вторичных заболеваний и затем в терминальную стадию.

При сохранении существующего объема охвата терапией на уровне 70% и эффективности первичной АРТ до 75%, количество ЛЖВ с низкой вирусной нагрузкой вследствие успешной первичной терапии (L) будет увеличиваться и может составить для групп MSM и ПИН около 4 тысяч человек, а в группе АГЛ может превысить 15,4 тысяч человек (рис. 6). Постепенное увеличение охвата ЛЖВ во всех группах до 90% и повышение эффективности АРТ до 90% к 2030 году позволит достичь низкую вирусную нагрузку суммарно в трех группах более чем у 25,6 тысяч человек.

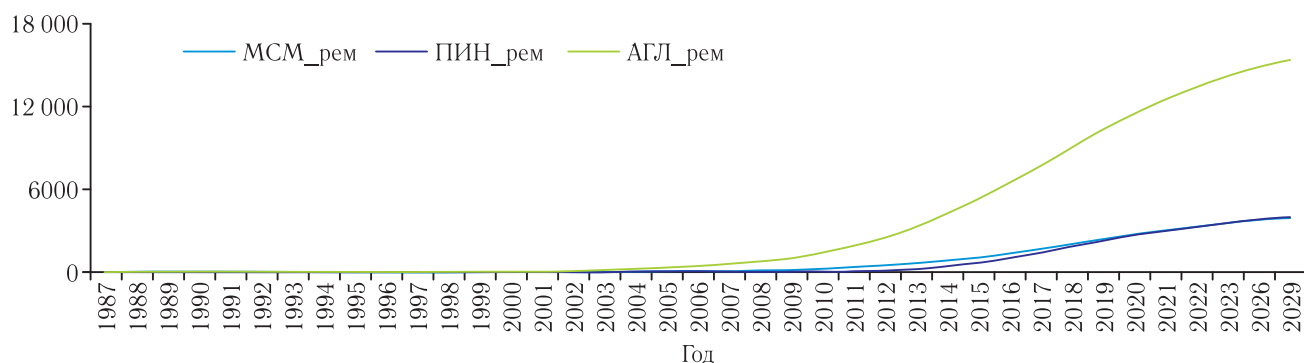


Рис. 6. Динамика числа людей, живущих с ВИЧ, находящихся в ремиссии вследствие успешной терапии (стадия L), при сохранении существующих тенденций эпидемического процесса

Fig. 6. Dynamics of the number of PLHIV in remission due to successful therapy (stage L) while maintaining existing trends while maintaining the existing trends of the epidemic process

Модель также позволяет проводить вычислительные эксперименты, с помощью которых можно оценить вклад тех или иных мер, в сниже-

находящихся на разных стадиях ВИЧ-инфекции, как в каждой группе риска, так и суммарно во всех группах, а также провести прогнозную оценку

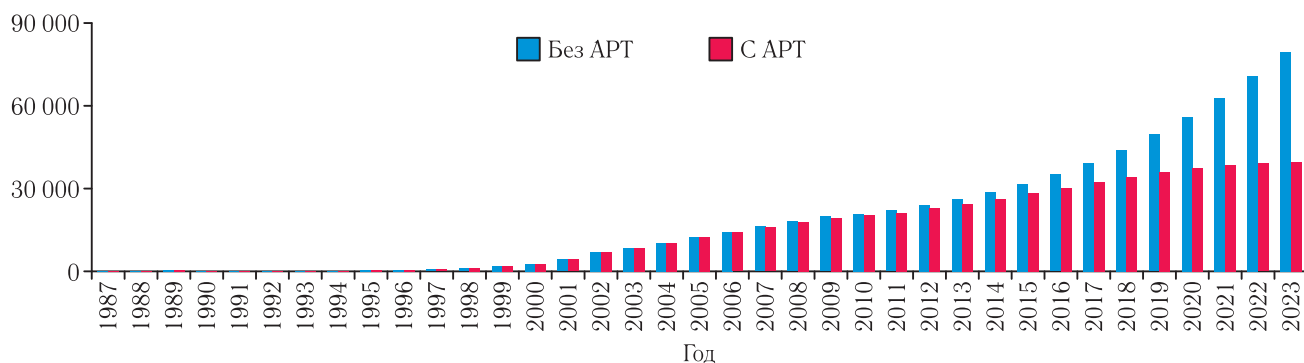


Рис. 7. Сравнение динамики количества людей, живущих с ВИЧ, по сценарию с антиретровирусной терапией (красные столбики) и при отсутствии антиретровирусной терапии (синие столбики)

Fig. 7. Comparison of the dynamics of the number of PLHIV according to the scenario with ART (red bars) and in the absence of ART (blue bars)

нии заболеваемости и смертности от ВИЧ-инфекции. Результаты показали, что по сценарию отсутствия массовой АРТ отмечается тенденция к уве-

динамики количества ЛЖВ при различных сценариях охвата АРТ. Модель в дальнейшем может быть адаптирована для проведения прогнозирования

ния заболеваемости ВИЧ-инфекцией в трех группах риска на территориях других регионов России.

Представляется важным подчеркнуть, что прогнозирование проводилось по сценарию сохранения имеющихся на начало 2024 год тенденций в развитии эпидемии. Между тем, в настоящий момент мы находимся на этапе социально-экономических изменений, которые существенно могут повлиять на дальнейшую динамику эпидемического процесса, как в Москве, так и в целом в нашей стране. Поскольку ВИЧ-инфекция — это длительно протекающее заболевание и влияние изменений происходит с некоторой инертностью, изменения в динамике заболеваемости ВИЧ-инфекции мы увидим лишь через несколько лет. И поэтому для более точных прогнозов необходимо будет прове-

сти корректирующие расчеты с учетом наметившихся изменений в динамике заболеваемости ВИЧ-инфекции на изучаемой территории.

Верификация модели и вычислительные эксперименты проводились на основе официальных данных о количестве ВИЧ-инфицированных лиц, находящихся на учете в Москве. Однако часть впервые выявленных ВИЧ-инфицированных лиц, постоянно проживающих в Москве, не становится на учет, а также существует проблема определения лиц, не знающих о своем ВИЧ-статусе и представляющих опасность как источники инфекции. Для этих целей в Центре Гамалеи разрабатывается новая модель, ориентированная на оценку количества невыявленных ВИЧ+ лиц с дальнейшим проведением прогнозно-аналитических исследований.

Финансирование: Министерство здравоохранения Российской Федерации. Исследование выполнено при поддержке ФГБУ «НИЦЭМ им. Н. Ф. Гамалеи» Минздрава России, государственное задание № 122021800327–4.

Funding: Ministry of Health of the Russian Federation. The study was supported by the Gamaleya National Research Center for Epidemiology and Microbiology of the Ministry of Health of the Russian Federation, state assignment No. 122021800327–4.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Оценка социально-экономических потерь общества от эпидемии ВИЧ/СПИД в России. Доклад по результатам исследования по оценке социально-экономических потерь общества от эпидемии ВИЧ/СПИД в России. Аналитический центр при Правительстве Российской Федерации, 2020. [Assessment of socio-economic losses of society from the HIV epidemic/AIDS in Russia. Report on the results of a study assessing the socio-economic losses of society from the HIV epidemic/AIDS in Russia. Analytical Center under the Government of the Russian Federation, 2020 (In Russ.).]
2. Профилактика заражения ВИЧ. Методические рекомендации. МР 3.1.0087–14. Роспотребнадзор, 2014. [Prevention of HIV infection. Methodological recommendations. MR 3.1.0087–14. Rospotrebnadzor, 2014 (In Russ.).]
3. Покровская А.В., Козырина А.В., Гущина Ю.Ш. и др. Социально-демографический портрет пациента, живущего с ВИЧ и посещающего центры СПИД в России и посещающего центры СПИД в России // *Терапевтический архив*. 2016. № 11. С. 12–16. [Pokrovskaya A.V., Kozyrina A.V., Guschina Yu.Sh. et al. Socio-demographic portrait of a patient living with HIV and visiting AIDS centers in Russia and visiting AIDS centers in Russia. *Therapeutic Archive*, 2016, No. 11, pp. 12–16 (In Russ.). doi: 10.17116/terarkh2016881112-16.
4. Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом. ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора. [Электронный ресурс] [Federal Scientific and Methodological Center for the Prevention and Control of AIDS. Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor (In Russ.)]. URL: <http://www.hivrussia.info/dannye-po-vich-infektsii-v-rossii>.
5. Покровская А.В., Попова А.А., Ладная Н.Н., Юрин О.Г. Продолжительность течения ВИЧ-инфекции и влияющие на нее факторы // *Терапевтический архив*. 2014. Т. 86, № 11. С. 20–23. [Pokrovskaya A.V., Popova A.A., Ladnaya N.N., Yurin O.G. Duration of HIV infection and factors influencing it. *Therapeutic Archive*, 2014, Vol. 86, No. 11, pp. 20–23 (In Russ.). URL: <https://ter-arkhiv.ru/0040-3660/article/view/31647>.
6. Бобкова М.Р. Латентность ВИЧ. М.: Человек, 2021. 228 с. ил. [Bobkova M.R. HIV latency. Moscow: publishing house Human, 2021. 228 p. (In Russ.).]
7. Распоряжение Правительства РФ от 21 декабря 2020 г. № 3468-р О Государственной стратегии противодействия распространению ВИЧ-инфекции в России на период до 2030 г. [Decree of the Government of the Russian Federation dated December 21, 2020 No. 3468-r On the State Strategy for Countering the Spread of HIV Infection in Russia for the period up to the year 2030 (In Russ.).]
8. Бароян О.В., Рвачев Л.А., Иванников Ю.Г. Моделирование и прогнозирование эпидемий гриппа для территории СССР. М., 1977. 546 с. [Baroyan O.V., Rvachev L.A., Ivannikov Yu.G. Modeling and forecasting of influenza epidemics for the territory of the USSR. Moscow, 1977. 546 p. (In Russ.).]
9. Боев Б.В. Современный этап математического моделирования процессов развития и распространения инфекционных заболеваний // *Эпидемиологическая кибернетика: модели, информация, эксперименты*. М.: НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР, 1991. С. 6–14.

- [Boev B.V. The modern stage of mathematical modeling of the processes of development and spread of infectious diseases. *Epidemiological Cybernetics: Models, Information, Experiments*. Moscow: N. F. Gamalei National Research Institute of the Academy of Medical Sciences of the USSR, 1991, pp. 6–14 (In Russ.)].
10. Боев Б.В. Модель развития эпидемии гриппа А(H1N1) в России в сезон 2009–2010 годов // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2010. № 1. 52–58. [Boev B.V. A model of the development of the influenza A(H1N1) epidemic in Russia in the 2009–2010 season. *Epidemiology and vaccine prevention*, 2010, No. 1, pp. 52–58 (In Russ.)].
 11. Боев Б.В., Салман Э.Р., Асатрян М.Н. Применение компьютерного инструментария для прогнозирования водных вспышек гепатита А техногенного характера с оценкой эффективности мер противодействия // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2010. № 3. С. 57–62. [Boev B.V., Salman E.R., Asatryan M.N. The use of computer tools for predicting aquatic outbreaks of hepatitis A of a man-made nature with an assessment of the effectiveness of countermeasures. *Epidemiology and vaccine prevention*, 2010, No. 3, pp. 57–62 (In Russ.)].
 12. Асатрян М.Н., Салман Э.Р., Киликовский В.В. и др. Изучение процессов распространения мутантных вариантов «вакцинального бегства» вируса гепатита В среди населения с помощью компьютерной модели эпидемического процесса гепатита В // *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2013. № 6. С. 34–38. [Asatryan M.N., Salman E.R., Kilikovsky V.V. et al. Study of the spread of mutant variants of the «vaccine escape» of the hepatitis B virus among the population using a computer model of the epidemic process of hepatitis B. *Epidemiology and infectious diseases. Current issues*, 2013, No. 6, pp. 34–38 (In Russ.)].
 13. Салман Э.Р., Асатрян М.Н., Гайдаренко А.Д., Ершов И.Ф., Семененко Т.А. Прогнозная оценка предотвратимой смертности, ассоциированной с хроническим гепатитом С // *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2016. № 6. С. 40–47. [Salman E.R., Asatryan M.N., Gaidarenko A.D., Ershov I.F., Semenenko T.A. Predictive assessment of preventable mortality associated with chronic hepatitis C. *Epidemiology and infectious diseases. Current issues*, 2016, No. 6, pp. 40–47 (In Russ.)].
 14. Асатрян М.Н., Герасимук Э.Р., Логунов Д.Ю., Семененко Т.А., Гинцбург А.Л. Прогнозирование динамики заболеваемости COVID-19 и планирование мероприятий по вакцинопрофилактике населения Москвы на основе математического моделирования // *Журнал микробиологии, эпидемиологии, иммунологии*. 2020. Т. 97, № 4. С. 289–302. [Asatryan M.N., Gerasimuk E.R., Logunov D.Yu., Semenenko T.A., Gintsburg A.L. Forecasting the dynamics of COVID-19 incidence and planning measures for vaccination of the Moscow population based on mathematical modeling. *Journal of Microbiology, Epidemiology, Immunobiology*, 2020, Vol. 97, No. 4, pp. 289–302 (In Russ.)]. <https://microbiol.elpub.ru>. doi: <https://doi.org/10.36233/0372-9311-2020-97-4-1>.
 15. Форма Федерального статистического наблюдения № 61 «Сведения о ВИЧ-инфекции», утвержденная приказом Росстата от 30.12.2020 № 863. [Federal Statistical Observation Form No. 61 «Information on HIV infection», approved by Rosstat Order No. 863 dated 12/30/2020 (In Russ.)].
 16. Постановление Правительства Российской Федерации от 8 апреля 2017 г. № 426 «Об утверждении Правил ведения Федерального регистра лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, и Федерального регистра лиц, больных туберкулезом». [Decree of the Government of the Russian Federation No. 426 dated April 8, 2017 «On Approval of the Rules for Maintaining the Federal Register of Persons Infected with the Human Immunodeficiency Virus and the Federal Register of Persons with Tuberculosis» (In Russ.)].
 17. Федеральная служба государственной статистики. [Электронный ресурс]. Federal State Statistics Service. [electronic resource]. URL: <https://rosstat.gov.ru>.
 18. Салман Э.Р. Прогнозирование эпидемии ВИЧ-инфекции среди потребителей внутривенных наркотиков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. [Salman E.R. Forecasting the HIV epidemic among intravenous drug users: abstract. dis. ... Candidate of Medical Sciences, Moscow, 2005 (In Russ.)].
 19. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. ВИЧ-инфекция у взрослых: официальный сайт. 2020. [Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical recommendations. HIV infection in adults: official website. 2020 (In Russ.)]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/79_1 (дата обращения 01.12.2023).
 20. Покровский В.В. Инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита человека, в России и стратегии борьбы с ней // *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2021, № 3. С. 6–12. [Pokrovsky V.V. Infection caused by the human immunodeficiency virus in Russia and strategies to combat it. *Epidemiology and infectious diseases. Current issues*, 2021, No. 3, pp. 6–12 (In Russ.)]. doi: <https://dx.doi.org/10.18565/epidem.2021.11.3.6-12>.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 07.12.2025 г.

Авторство: вклад в концепцию исследования и разработку модели — Э.Р. Герасимук, М.Н. Асатрян, Р.Р. Адгамов, Д.А. Огаркова, Б.Л. Земских. Вклад в отладку, тестирование программы и проведение вычислительных экспериментов с моделью — Э.Р. Герасимук, М.Н. Асатрян. Вклад в сбор данных — Д.А. Огаркова, Б.Л. Земских, Р.Р. Адгамов, В.А. Гуцин, А.Л. Гинцбург. Вклад в анализ данных и выводы — Э.Р. Герасимук, М.Н. Асатрян, Д.А. Огаркова, Б.Л. Земских, Р.Р. Адгамов. Вклад в подготовку рукописи — Э.Р. Герасимук, М.Н. Асатрян, Р.Р. Адгамов, Д.А. Огаркова, Б.Л. Земских, В.А. Гуцин, А.Л. Гинцбург, А.И. Мазус.

Сведения об авторах:

Герасимук Элита Русиндапутри — кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории механизмов популяционной изменчивости патогенных микроорганизмов федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалей» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 18; доцент федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Университет «Дубна»; 141980, г. Дубна, Московская обл., Университетская ул., д. 19; e-mail: ealita@mail.ru; ORCID 0000–0002–7364–163X;

Асатрян Марина Норайровна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник группы эпидемиологической кибернетики отдела эпидемиологии федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалей» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 123098, Москва, ул. Гамалей, д. 18; e-mail: masatryan@gamaleya.org; ORCID 0000–0001–6273–8615;

Огаркова Дарья Алексеевна — младший научный сотрудник лаборатории механизмов популяционной изменчивости патогенных микроорганизмов федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалей» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 123098, Москва, ул. Гамалей, д. 18; e-mail: daria@ogarkova-dvorkina.ru (dashadv21993@gmail.com); ORCID 0000–0002–1152–4120;

Земских Борис Леонидович — младший научный сотрудник лаборатории механизмов популяционной изменчивости патогенных микроорганизмов федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалей» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 123098, Москва, ул. Гамалей, д. 18; e-mail: boriama@yandex.ru; ORCID 0009–0002–1874–0157;

Адамов Руслан Ринатович — научный сотрудник лаборатории механизмов популяционной изменчивости патогенных микроорганизмов федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалей» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 18; e-mail: bacter@yandex.ru; ORCID 0009–0002–7514–5944;

Гущин Владимир Алексеевич — доктор биологических наук, профессор, заместитель директора по научной работе федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалей» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 123098, Москва, ул. Гамалей, д. 18; заведующий кафедрой медицинской генетики и постгеномных технологий федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; e-mail: wowaniada@yandex.ru; ORCID 0000–0002–9397–3762;

Гинцбург Александр Леонидович — академик РАН, профессор, научный руководитель центра государственного бюджетного учреждения «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н. Ф. Гамалей» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 18; заведующий кафедрой инфектологии и вирусологии Института профессионального образования федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2 (факт.: 123098, Москва, ул. Гамалей, 1, корп. «Б»); e-mail: gintsburg@gamaleya.org; ORCID 0000–0003–1769–5059;

Мазус Алексей Израилевич — доктор медицинских наук, профессор, руководитель государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Центр профилактики и борьбы со СПИД»; 105275, Москва, 8-я улица Соколиная гора, 15, корп. 5; e-mail: mazus@yandex.ru; ORCID 0000–0003–2581–1443.

ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В УРАЛЬСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ

Я. В. Маковская*, М. В. Питерский, А. О. Иванова, Ю. А. Михайленко, А. Е. Панова, А. В. Семенов

Научно-исследовательский институт вирусных инфекций «Виром», Екатеринбург, Россия

Цель: создание математической модели для прогнозирования развития эпидемического процесса ВИЧ-инфекции в Уральском федеральном округе РФ (УФО) с учетом социально-экономического показателя и показателя заболеваемости ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. В исследовании использована динамика показателя заболеваемости ВИЧ-инфекцией в УФО за период с 1998 по 2023 г. В качестве предиктора использовался экономический показатель — безработица за период 1991–2024 гг. С целью учета временной зависимости и возможных отложенных эффектов влияния доходов на заболеваемость был сформирован лаговый набор показателя со сдвигом до 6 лет. Для построения прогностической модели применялись искусственные нейронные сети (ИНС). В качестве базовой архитектуры ИНС использовалась радиально-базисная функция (РБФ). Обучение проводилось с помощью модуля SANN программного пакета STATISTICA 12. Данные были разделены на обучающую и тестовую выборки (85/15), для валидации применялась кросс-проверка на скрытом периоде 2021–2023 гг. Для оценки точности прогноза использовались коэффициент детерминации, а также средняя абсолютная ошибка и средняя абсолютная процентная ошибка. Эти показатели рассчитывались как на обучающей и тестовой выборках, так и в ходе кросс-проверки и экстраполяции прогнозных значений.

Результаты и их обсуждение. Для прогнозирования заболеваемости ВИЧ-инфекцией в УФО построены и протестированы 1000 моделей ИНС РБФ, из которых 20 с наилучшими метриками были отобраны для прогнозирования. Лучшая модель (РБФ 3–16–1) продемонстрировала высокую точность: коэффициент детерминации $R^2=0,9$, средняя абсолютная ошибка $MAD=6,8$. Сформирован прогноз заболеваемости ВИЧ-инфекцией до 2028 года, который составит 81,4‰. С учетом других обученных ИНС РБФ с метриками качества, превышающих 0,9 уровень заболеваемости, в 2028 году ожидается в диапазоне от 45,9‰ до 112‰.

Заключение. Прогноз заболеваемости ВИЧ-инфекции в УФО, опирающийся на экономический предиктор, показал высокую точность на основании метрик качества. Учет безработицы с лагом 6 лет позволил учесть социально-экономические факторы. Использование прикладного ПО со встроенными функциями прогнозирования с помощью ИНС делает методику доступной специалистам и создает основу для профилактических стратегий и управленческих решений в сфере здравоохранения.

Ключевые слова: ВИЧ, заболеваемость, машинное обучение (machine learning), радиально-базисная функциональная нейронная сеть (РБФ), прогнозирование, безработица

* Контакт: Маковская Яна Валерьевна, makovskaia_iv@niivrom.ru

FORECAST OF THE HIV EPIDEMIC PROGRESSION IN THE URAL FEDERAL DISTRICT

I. V. Makovskaya*, M. V. Piterskiy, Ya. A. Mikhailenko, A. E. Panova, A. V. Semenov

Scientific Research Institute of Viral Infections «Virome», Ekaterinburg, Russia

The aim of the study. Development of a mathematical model for forecasting the progression of the HIV epidemic in the Ural Federal District of the Russian Federation (hereinafter referred to as the UFD), taking into account socio economic indicators and HIV incidence rates.

Materials and methods. The study used HIV incidence rates in the Ural Federal District (UFD) for 1998–2023. An economic indicator — unemployment for the period 1991–2024 — was used as a predictor. To account for time dependence and possible delayed effects of income on incidence, a lagged set of indicators with a shift of up to 6 years was formed. Artificial neural networks

(ANN) were used to build a predictive model. The radial basis function (RBF) was used as the basic ANN architecture. Training was performed using the SANN module of the STATISTICA 12 software package. The data were divided into training and test sets (85/15), and cross-validation was used on the latent period 2021–2023 for validation. The coefficient of determination, as well as the mean absolute error and the mean absolute percentage error, were used to assess the forecast accuracy. These indicators were calculated both on the training and test samples, and during cross-validation and extrapolation of predicted values.

Result and discussion. To forecast HIV incidence in the Ural Federal District, 1,000 RBF ANN models were built and tested, of which 20 with the best metrics were selected for forecasting. The best model (RBF 3–16–1) demonstrated high accuracy: the determination coefficient $R^2=0.9$, the mean absolute error $MAD=6.8$. A forecast of HIV incidence through 2028 was generated, which will amount to 81.4‰. Taking into account other trained RBF ANNs with quality metrics exceeding 0.9, the incidence rate in 2028 is expected to range from 45.9‰ to 112‰.

Conclusion. A forecast of HIV incidence in the Ural Federal District, based on an economic predictor, demonstrated high accuracy based on quality metrics. Accounting for unemployment with a six-year lag allowed for socioeconomic factors to be taken into account. The use of application software with built-in ANN forecasting functions makes the methodology accessible to specialists and provides a basis for preventive strategies and management decisions in healthcare.

Keywords: HIV, incidence, machine learning, radial basis function neural network (RBF), forecasting, unemployment

* Contact: *Makovskaya Iana Valerievna, makovskaia_iv@niivrom.ru*

© Маковская Я.В. и соавт., 2026 г.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Маковская Я.В., Питерский М.В., Иванова А.О., Михайленко Ю.А., Панова А.Е., Семенов А.В. Прогноз развития эпидемического процесса ВИЧ-инфекции в Уральском федеральном округе // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 94–103, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-94-103>.

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

For citation: Makovskaya I.V., Piterkiy M.V., Mikhailenko Ya.A., Panova A.E., Semenov A.V. Forecast of the HIV epidemic progression in the Ural federal district // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 94–103, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-94-103>.

Введение. Прогноз заболеваемости ВИЧ-инфекции — трудоемкая аналитическая задача, предполагающая обработку обширного массива разнородных данных: от социально-экономических предикторов и демографических параметров до сведений о доступности медицинской помощи и эпидемиологической обстановки. Существующая практика отечественных исследователей опирается преимущественно на линейную регрессию, однако этот метод не всегда способен отразить специфику динамики заболеваемости, с разнонаправленными трендами.

Анализ больших данных в современной научной практике все чаще опирается на искусственные нейронные сети (ИНС). Такой подход имеет важное преимущество, заключающееся в обнаружении и математическом закреплении сложных, неочевидных зависимостей между параметрами, что существенно повышает качество прогноза [1]. Особенно ценно то, что ИНС обнаруживают скрытые тенденции изменения временных рядов, неочевидные при рутинном анализе [2].

Ранее для прогноза заболеваемости ВИЧ-инфекцией успешно использовали такой стандартный метод анализа временных рядов, как интегрированная модель авторегрессии скользящего среднего [3, 4]. Однако дальнейшие исследования показали, что ИНС с нелинейным обратным распространением имеет значительные преимущества, поскольку эффекты подгонки и прогнозирования нейронной сети более точно адаптируются к временному ряду [5].

Еще одно исследование продемонстрировало перспективность комбинации нескольких методик для прогноза распространения вирусного гепатита С. При объединении многослойного персептрона, графовой вероятностной модели (байесова сеть) и метода бинарной классификации для построения деревьев решений была достигнута точность 95,9%, что выше каждого из методов по отдельности [6]. Использование методов машинного обучения и ИНС для предсказания динамики заболеваемости ВИЧ демонстрирует значительный потенциал: такие подходы обеспечивают более

высокую точность, оперативность и результативность прогнозов [7].

Ограниченный размер доступного временного ряда и его вариабельность не позволяют при использовании классических математических моделей получить удовлетворительные метрики качества как при кросс-проверке, так и при тестировании на основной части временного ряда [8]. С учетом этого использование нейронных сетей выглядит обоснованным: их адаптивность к изменениям структуры и динамики временных рядов позволяет добиться большей гибкости и устойчивости прогнозов.

Разработка соответствующих прогностических инструментов — актуальное научное направление, открывающее возможности для усиления контроля над распространением инфекции и внедрения целенаправленных профилактических стратегий. Утвержденная в 2020 г. Государственная стратегия противодействия распространению ВИЧ-инфекции в РФ до 2030 года¹, охватывает ключевые направления: профилактику, диагностику и лечение инфекции. Ее выполнение потребует дополнительных средств на приобретение антиретровирусных препаратов, развитие диагностических технологий и реализацию профилактических мероприятий. Основой для прогнозирования эпидемиологической ситуации по ВИЧ должны стать принципы доказательной медицины в сочетании с применением инновационных цифровых технологий. Для здравоохранения принципиально важно иметь точные прогнозы: они помогают оптимально планировать ресурсы и разрабатывать профилактические меры. Существенное затруднение возникает при необходимости учитывать сезонные и циклические особенности эпидемий, но это не отменяет необходимости подобных прогнозов [9].

Такие показатели, как охват населения скринингом на ВИЧ, доля пациентов на АРТ и с вирусной супрессией, могли бы выступать как предикторы заболеваемости ВИЧ инфекции, однако сбор соответствующих статистических данных по современной методологии был организован только после

1999 года^{2,3} (охват скринингом и АРТ) и после 2015 года⁴ (доля с вирусной супрессией), что недостаточно для построения предиктивной модели, опирающейся на весь период эпидемии ВИЧ-инфекции в России.

Социально-экономические факторы в России во многом определяют вариативность уровня заболеваемости и смертности от инфекционных заболеваний по регионам [10]. Экономическая нестабильность и бедность усиливают уязвимость населения к инфекционным заболеваниям, что требует комплексного подхода к снижению социального неравенства и корректировки ресурсов здравоохранения на региональном уровне [11].

Одним из ключевых социально-экономических факторов, влияющих на уровень заболеваемости населения, является показатель безработицы. Известно, что безработица существенно ухудшает как физическое, так и психическое здоровье людей. Повышение безработицы сопряжено с ростом числа случаев хронических заболеваний, стрессовых состояний, ухудшением общего качества жизни и повышением смертности, в том числе вследствие сердечно-сосудистых заболеваний и психических расстройств [12].

Статистические методы — главный инструмент моделирования временных рядов. Однако возникающая нелинейность математических моделей осложняет прогнозирование сложных явлений, и именно нейронные сети помогают справиться с этой задачей [13]. Преимущество нейронной сети с радиально базисной функцией заключается в отсутствии необходимости формулировать строгие предположения о характеристиках эпидемического процесса распространения ВИЧ-инфекции — достаточно использовать предикторы, имеющие причинно-следственную связь с изменением динамики заболеваемости. При этом ИНС демонстрируют способность обнаруживать скрытые закономерности в развитии эпидемии. По сравнению с классическими методами анализа временных рядов для ИНС не обязательно использовать чрез-

¹ Распоряжение Правительства РФ от 21 декабря 2020 г. № 3468-р О Государственной стратегии противодействия распространению ВИЧ-инфекции в РФ на период до 2030 г.

² Постановление Госкомстата РФ от 5 мая 1999 г. № 30 «Об утверждении форм федерального государственного статистического наблюдения за заболеваемостью населения инфекционными и паразитарными болезнями, профилактическими прививками».

³ Постановление от 29 июня 1999 г. № 49 «Об утверждении годовых форм федерального государственного статистического наблюдения за заболеваемостью населения, профилактическими прививками и медицинской помощью женщинам и детям».

⁴ Приказ от 30 декабря 2015 г. № 672 «Об утверждении статистического инструментария для организации министерством здравоохранения Российской Федерации федерального статистического наблюдения в сфере здравоохранения».

вычайно длинный временной ряд, обучение ИНС успешно проходит при использовании самых разных структурированных данных, в том числе из смежных отраслей [14]. Благодаря описанным свойствам нейронная сеть предоставляет исследователям инновационный механизм для анализа и предсказания эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции. В современной медицине все шире распространяется использование ИИ технологий для прогнозирования развития эпидемий.

Цель: создание математической модели для прогнозирования развития эпидемического процесса ВИЧ-инфекции в Уральском федеральном округе (УФО) с учетом социально-экономического показателя и динамики заболеваемости ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. Для обучения ИНС был использован временной ряд заболеваемости ВИЧ-инфекцией, регистрировавшейся в Уральском федеральном округе, за 26 лет, начиная с 1998 года. В качестве основного предиктора использовался экономический показатель — уровень безработицы населения за период с 1991 по 2024 год, рассчитанный как доля числа безработных от всего населения Уральского федерального округа. Данные о заболеваемости ВИЧ-инфекцией получены из информационных бюллетеней Специализированного научно-исследовательского отдела по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора [15–32], данные о числе безработных и численности населения получены из Единой межведомственной информационной статистической системы.

С помощью Microsoft Excel 2019 было сформировано пространство лагов уровня безработицы в федеральном округе, в котором выбран временной ряд с лагом в 6 лет, имеющий наиболее тесную корреляцию с заболеваемостью ВИЧ-инфекцией.

В процессе создания прогнозно моделирующей системы применена радиально базисная нейронная сеть. Ее разработка и обучение выполнялись с помощью программного комплекса STATISTICA (data analysis software system), версия 12 (StatSoft Inc). Разработка нейронной сети осуществлялась поэтапно: сначала строился график временного ряда, затем выполнялась настройка параметров радиально базисной функции, после чего проводилось обучение тысячи нейросетей. Далее осуществлялся отбор моделей на основе минимальной средней абсолютной и абсолютной процентной ошибок предсказания, а в завершение — построение графиков временных рядов

с использованием оптимальной нейросети для формирования краткосрочного прогноза.

При кросс валидации (2021–2023 гг.) и экстраполяции на весь временной ряд, а также для обучающей и тестовой выборки проводились расчеты метрик качества модели, что позволило оценить надежность моделей при ограниченной выборке. Основу оценки составили: коэффициент детерминации, фиксирующий степень соответствия прогнозов реальным значениям; средняя абсолютная ошибка, демонстрирующая отклонение в абсолютных единицах; и средняя абсолютная процентная ошибка, выражающая погрешность в процентах.

Результаты и их обсуждение. На протяжении всего периода эпидемии ВИЧ-инфекции в России Уральский федеральный округ являлся одним из наиболее неблагополучных регионов по ВИЧ-инфекции с высокой интенсивностью эпидемического процесса [33–35]. В 2023 году заболеваемость ВИЧ-инфекцией в УФО составляла 73,23‰, на 30,0% превышая заболеваемость в Российской Федерации (56,23‰). Среднеголетний уровень заболеваемости за 1998–2023 гг. в УФО составлял 88,28‰, превышая аналогичный показатель по России в 2 раза (РФ: 43,93‰). Благодаря успехам в профилактике ВИЧ-инфекции (охват выявляемости антиретровирусной терапией) с 2015 года сформировался локальный тренд к снижению уровня заболеваемости с темпом снижения 6,1% (тест Манна–Кендалла подтвердил статистическую значимость тренда: $S = -148$, $p < 0,02$), но несмотря на это сохраняется общая тенденция к росту ($S = 95$, $p = 0,038$) с многолетним темпом прироста за 26 лет 14,8% (рис. 1).

Для обучения ИНС с радиально-базисной функцией использовали шестой лаг показателя уровня безработицы как предиктор и временной ряд заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Уральском федеральном округе как отклик.

Данные о заболеваемости случайным образом разделили на две группы: обучающую (85%) и тестовую (15%). Число скрытых нейронов варьировалось от 10 до 15 штук (табл. 1). Минимальное количество в 10 нейронов позволило достичь высокой гибкости обучения, ограничение в 15 нейронов продиктовано размером временного ряда. Функции активации нейронов для каждого слоя ИНС последовательно перебирали, ориентируясь на оптимальность обученных ИНС. Оптимальность обученных ИНС оценивали по контрольной ошибке, которая рассчитывалась как разница между прогнозируемыми значениями

и реальными данными временного ряда, не задействованными в обучении.

и 15% тестовая подвыборка, для различных комбинаций функций активации провели обучение по тысяче

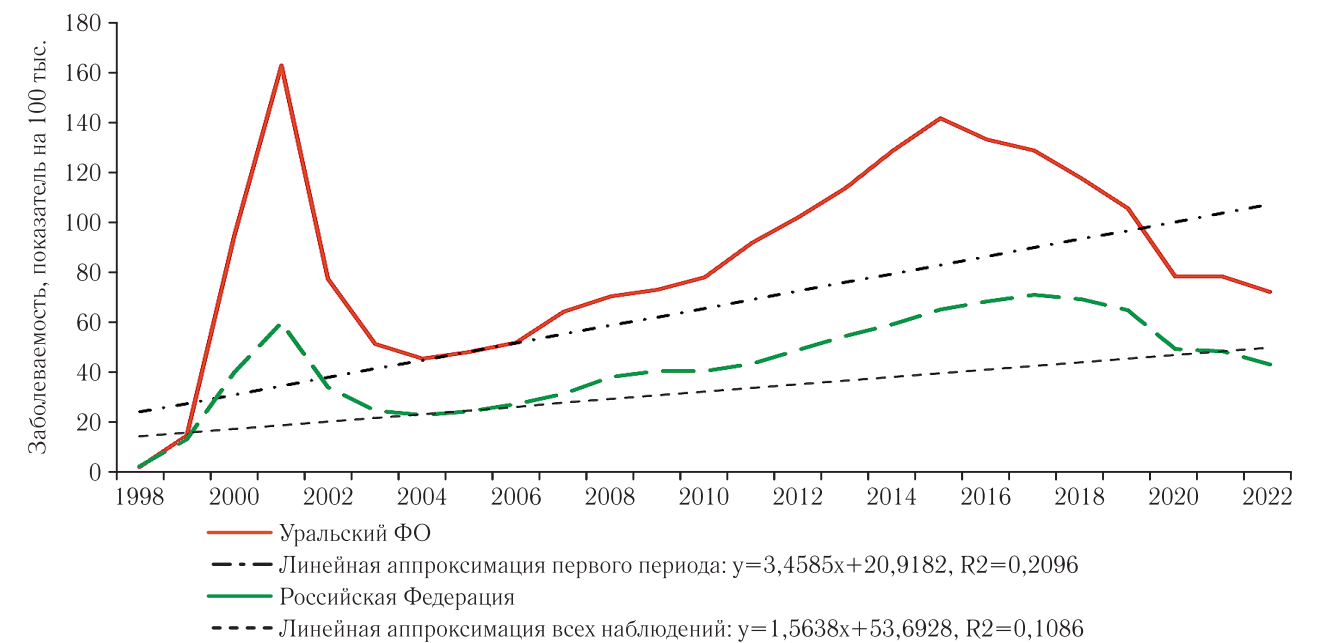


Рис. 1. Регистрируемая заболеваемость ВИЧ-инфекцией в Уральском федеральном округе и Российской Федерации за 1998–2023 гг.

Fig. 1. Reported HIV incidence in the Ural Federal District and the Russian Federation for the period 1998–2023

Параметры для обучения ИНС РБФ

Таблица 1
Table 1

Parameters for RBF training	
Вид статистического анализа	Регрессия временного ряда
Начальное значение для генерации случайных выборок	1000
Число входных нейронов	3
Число выходных нейронов	1
Число внутренних нейронов для ИНС радиально-базисной функции	Мин. 10 Макс. 15
Число обучаемых ИНС	1000
Функция активации внутренних нейронов	Функция активации Гаусса
Функция активации выходных нейронов	Тождественная

В процессе обучения нейронной сети для оптимизации весовых коэффициентов использовали квазиньютоновский алгоритм оптимизации (Broyden-Fletcher-Goldfarb-Shanno). Постепенное увеличение весовых коэффициентов в ходе оптимизации последовательно наращивало нелинейность системы, обеспечивая тем самым плавное и стабильное обучение без потери устойчивости. Чтобы минимизировать суммарную ошибку, алгоритм обучения был запущен с предельным числом итераций (эпох), равным 1000.

При выявлении оптимальных ИНС с помощью случайных подвыборок временного ряда, сформированных в пропорции 85% обучающая подвыборка

РБФ-сетей. На этапе первичной оценки ключевым критерием выступил коэффициент корреляции между предсказанными значениями и тестовой подвыборки. По результатам анализа выделены пять наиболее эффективных искусственных нейронных сетей.

Следующим этапом была кросс-проверка на независимом временном отрезке 2021–2023 гг., затем производилась оценка с использованием трех взаимодополняющих метрик, таких как среднее абсолютное отклонение и средняя процентная ошибка, а также коэффициент детерминации. Для объективности прогностической способности модели эти годы не применялись в тестировании и не включались в обучение. С целью анализа поведе-

ния сгенерированных искусственных нейронных сетей на полном временном интервале прогнозные показатели были экстраполированы на весь диапазон данных — с 1998 по 2023 г. и также подверглись тем же критериям оценки (табл. 2).

Несмотря на идеально низкие значения MAPE в одном из периодов, модель № 5 РБФ 3–18–1 характеризуется повышенным уровнем средней абсолютной ошибки, что может указывать на переобучение или недостаточную устойчивость.

Таблица 2

Экстраполированные прогнозы и результаты кросс-проверки РБФ-сетей

Table 2

Extrapolated forecasts and cross-validation results of RBF networks

№ ИНС	Имя ИНС	Кросс-проверка: 2021–2023 гг.			Экстраполяция прогноза на весь временной ряд		
		RI	MAD	MAPE	RI	MAD	MAPE
1	РБФ 3–16–1	0,9	6,8	0,08%	0,9	7,7	8,9%
2	РБФ 3–15–1	0,9	6,53	0,86%	0,8	7,4	8,3%
3	РБФ 3–17–1	0,8	11,9	2,91%	0,9	9,4	4,4%
4	РБФ 3–18–1	0,4	18,2	3,75%	0,8	11,3	7,0%
5	РБФ 3–18–1	1,0	8,6	0,05%	0,9	13,6	6,2%

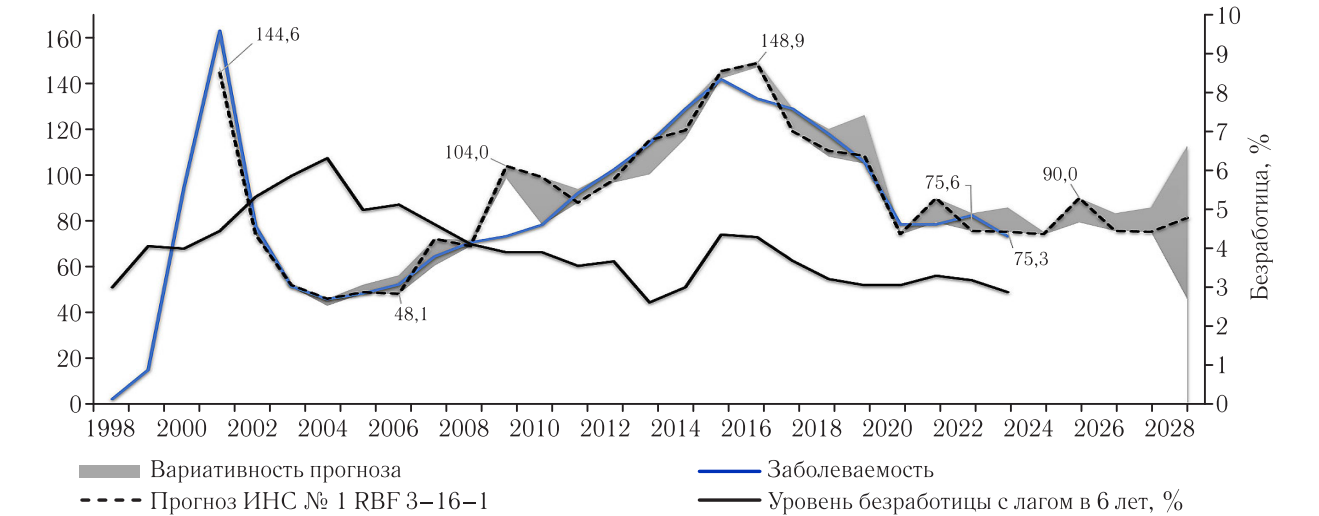


Рис. 2. Заболеваемость, рассчитанная на основе РБФ-сети № 1 (3–16–1) с 2001 по 2028 г. с вариативностью прогноза и предикторами (показатели из расчета на 100 тыс. человек)

Fig. 2. Incidence calculated based on РБФ network No. 1 (3–16–1) from 2001 to 2028 with forecast variability and predictors (indicators per 100,000 people)

Анализ результатов показал, что среди пяти исследованных моделей оптимальными являются две: № 1 — РБФ 3–16–1 и № 2 — РБФ 3–15–1. Эти модели демонстрируют высокую точность прогнозов: коэффициенты детерминации R^2 превышают 0,97, а показатели MAPE ниже 7%, что свидетельствует о высоком качестве моделирования динамики исследуемых показателей.

№ 1 — РБФ 3–16–1 показала результаты лучше по совокупности метрик: R^2 до 0,999, минимальные значения MAD и MAPE. Такая стабильность и точность прогнозов позволяют рекомендовать данную модель в качестве основной для построения долгосрочных предсказаний заболеваемости на период 2024–2028 гг.

Модель № 4 показала худшие результаты и была исключена из дальнейшей работы.

Используя РБФ-сеть № 1 конфигурации 3 16 1, благодаря лагу предиктора безработица рассчитаны прогнозные значения на 5 лет вперед с уровнем заболеваемости ВИЧ-инфекцией к 2028 году 81,4‰. Для проверки устойчивости прогноза и определения диапазона возможных значений были задействованы ИНС №№ 2 и 3, обладающие различной архитектурой и уровнем аппроксимации. Принимая во внимание вариативность модели возможный разброс значений на 2028 год составляет 45,9–112,7‰, при этом пик придется на 2025 год с вариативностью 79,4–90,0‰ (рис. 2).

По данным региональных исследований в России увеличение безработицы связано с ростом показателей заболеваемости [36]. В нашем исследовании было установлено, что незначительные подъемы уровня безработицы в последние годы будут коррелировать с аналогичным ростом заболеваемости ВИЧ-инфекцией.

Искусственные нейронные сети, способные в условиях ограниченного количества надежных предикторов и коротких временных рядов рассчитать адекватный прогноз, являются незаменимым инструментом анализа заболеваемости ВИЧ-инфекцией. Дальнейшим перспективным направлением является интеграция моделей нейросетей с дополнительными социально-демографическими и медицинскими показателями для повышения прогностической точности.

Результаты аналогичных исследований демонстрируют высокую эффективность применения моделей глубокого обучения, в частности сети с долгой краткосрочной памятью (LSTM), для прогнозирования заболеваемости ВИЧ на основе временных рядов [37]. Модель LSTM показала лучшие показатели точности по сравнению с традиционными методами, что подтверждает потенциал нейросетевых алгоритмов в математическом моделировании эпидемических процессов. Данная модель позволила включить отложенные эффекты влияния экономических факторов, так же как и в нашем исследовании. При этом подчеркивается важность выбора оптимального временного лага для учета зависимостей.

Прогнозирование индивидуального риска заражения ВИЧ с использованием обработки данных по методу случайного леса (Random forest) [38], а также использование архитектур GRU (Gated Recurrent Unit) с оптимизацией гиперпараметров для прогнозирования заболеваемости [39] тоже показали высокую эффективность машинного обучения в задачах прогнозирования. Однако примененный нами подход, основанный на РБФ, отличается более простым устройством и меньшей требовательностью к вычислительным ресурсам, что

делает его удобным для практического применения в условиях ограниченного объема данных.

Заключение. В Уральском федеральном округе применение ИНС с радиально-базисной функцией при прогнозировании заболеваемости ВИЧ-инфекцией продемонстрировало значительную результативность и надежность построенных прогнозных моделей на основании коэффициента детерминации (R^2 до 0,999) и низких уровней средней абсолютной ошибки и средней абсолютной процентной ошибки. Использование в качестве предиктора экономического показателя — уровня безработицы с лагом 6 лет, позволило учесть социально-экономические факторы, влияющие на распространение заболевания, а также выявить отложенные эффекты их воздействия.

Несмотря на снижение заболеваемости ВИЧ-инфекцией в последние годы, наиболее вероятный прогноз к 2028 году показывает небольшой рост (до 81,4‰) относительно текущих уровней, однако неопределенность, связанная с прогнозами менее точных ИНС, предусматривает рост заболеваемости до 112‰.

Прикладное ПО со встроенными функциями прогнозирования с помощью ИНС продемонстрировало удобство в практическом применении: работа с ним не требует специальных навыков программирования, что делает методику доступной для широкого круга специалистов в области эпидемиологии и медицинской статистики. Это обеспечивает возможность использования предложенного подхода не только исследователями, но и практическими врачами-эпидемиологами при планировании профилактических мероприятий. Таким образом, использование РБФ-сетей в сочетании с доступным аналитическим инструментарием, открывает перспективы для разработки надежных прогностических моделей в условиях ограниченного объема данных. Полученные результаты могут служить научной и практической основой для принятия управленческих решений в сфере здравоохранения и формирования профилактических стратегий.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Abdolrasol M.G.M., Hussain S.M.S., Ustun T.S., Sarker M.R., Hannan M.A., Mohamed R., Ali J.A., Mekhilef S., Milad A. Artificial Neural Networks Based Optimization Techniques: A Review // *Electronics*. 2021. Vol. 10, No. 21. P. 2689. doi: 10.3390/electronics10212689.
2. Niazkar H.R., Niazkar M. Application of artificial neural networks to predict the COVID-19 outbreak // *Global Health Research and Policy*. 2020. Vol. 5, No. 1. P. 50. doi: 10.1186/s41256-020-00175-y.
3. Мельникова Е.Н. Прогнозирование эпидемического процесса ВИЧ-инфекции инструментами ARIMA и Microsoft Excel // *Здоровье населения и среда обитания*. 2024. Т. 32, № 7. С. 68–75. [Melnikova E.N. Forecasting the Epidemic Process of HIV Infection using ARIMA and

- Microsoft Excel Tools. *Public Health and Life Environment — PH&LE*, 2024, Vol. 32, No. 7, pp. 68–75 (In Russ.)). doi: 10.35627/2219-5238/2023-32-7-68-75.
4. Кондратова С.Е., Марченко А.Н., Мельникова Е.Н. Моделирование прогнозирования развития эпидемического процесса ВИЧ-инфекции в регионе с высоким уровнем пораженности ВИЧ как детерминанта направленности противоэпидемических мер // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2021. Т. 13, № 2. С. 85–93. [Kondratova S.Ye., Marchenko A.N., Melnikova E.N. Modeling of forecasting the development of the HIV epidemic process in a region with a high level of HIV infection as a determinant of the direction of anti-epidemic measure. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2021, Vol. 13, No. 2, pp. 85–93 (In Russ.)). doi: 10.22328/2077-9828-2021-13-2-85-93.
5. Li Z., Li Y. A comparative study on the prediction of the BP artificial neural network model and the ARIMA model in the incidence of AIDS // *BMC Medical Informatics and Decision Making*. 2020. Vol. 20, No. 1. P. 143. doi: 10.1186/s12911-020-01157-3.
6. Edeh M.O., Dalal S., Dhaou I.B., Agubosim C.C., Umoke C.C., Richard-Nnabu N.E., Dahiya N. Artificial Intelligence-Based Ensemble Learning Model for Prediction of Hepatitis C Disease // *Frontiers in Public Health*. 2022. Vol. 10. P. 892371. doi: 10.3389/fpubh.2022.892371.
7. Котловский М.Ю., Цыбикова Э.Б., Лорсанов С.М., Фадеев П.А., Фадеева С.О., Гусев А.В. Разработка модели машинного обучения для прогнозирования числа впервые выявленных пациентов с ВИЧ инфекцией в субъектах Российской Федерации // *Врач и информационные технологии*. 2025. № 3. С. 16–29. [Kotlovsky M.Yu., Tsybikova E.B., Lorsanov S.M., Fadeev P.A., Fadeeva S.O., Gusev A.V. Development of a machine learning model predicting the incidence of newly diagnosed HIV infection in the subjects of the Russian Federation. *Medical doctor and information technology*, 2023, No. 3, pp. 16–29 (In Russ.)). doi: 10.25881/18110193_2023_3_16.
8. Онищенко Г.Г., Смоленский В.Ю. Роль приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения в реализации стратегии борьбы с эпидемией ВИЧ-инфекции в Российской Федерации // *Гигиена и санитария*. 2011. № 2. С. 11–20. [Onishchenko G.G., Smolenskiy V.Yu. Role of the priority national health project in implementing HIV epidemic control strategy in the Russian Federation. *Hygiene and Sanitation*, 2011, No. 2, pp. 11–20 (In Russ.)).
9. Косова А.А., Чалапа В.И., Ковтун О.П. Методы моделирования и прогнозирования динамики эпидемического процесса инфекционных болезней // *Уральский медицинский журнал*. 2023. Т. 22, № 4. С. 102–112. [Kosova A.A., Chalapa V.I., Kovtun O.P. Methods for modelling and forecasting dynamics of infectious diseases. *Ural Medical Journal*, 2023, Vol. 22, No. 4, pp. 102–112 (In Russ.)). doi: 10.52420/2071-5943-2023-22-4-102-112.
10. Колосницына М.Г., Чубаров М.Ю. Социально-экономические факторы смертности от инфекционных заболеваний в российских регионах // *Социальные аспекты здоровья населения*. 2021. Т. 67, № 5. С. 2. [Kolosnitsyna M.G., Chubarov M.Yu. Socio-economic factors of mortality from infectious diseases in the Russian regions. *Social aspects of population health*, 2021, Vol. 67, No. 5, p. 2 (In Russ.)). doi: 10.21045/2071-5021-2021-67-5-2.
11. Пастухова Е.Я., Морозова Е.А., Челомбитко А.Н. Взаимосвязь социально-экономических факторов и различных причин смертности населения региона // *Фундаментальные исследования*. 2019. № 6. С. 121–125. [Pastukhova E.Ya., Morozova E.A., Chelombitko A.N. The relationship of socio-economic factors and various causes of mortality in the population of the region. *Fundamental research*. 2019, No. 6, pp. 121–125 (In Russ.)). doi: 10.17513/fr.42496.
12. Sociological Institute of the Russian Academy of Sciences, St Petersburg, Rusinova N.L., Safronov V.V., Sociological Institute of the Russian Academy of Sciences, St Petersburg. The Effects of Unemployment on Health in European Countries: The Role of Welfare State // *Sociological Journal*. 2017. Vol. 23, No. 2. P. 28–50. doi: 10.19181/socjour.2017.23.2.5158.
13. Костина Л.Н., Гареева Г.А. Нейронные сети в задачах прогнозирования временных рядов // *Инновационная наука*. 2015. № 6–2. [Kostina L.N., Gareeva G.A. Neural networks in time series forecasting problems. *Innovative science*. 2015. Vol. 6–2 (In Russ.)).
14. Kondratyev M.A. Forecasting methods and models of disease spread // *Computer Research and Modeling*. 2013. Vol. 5, No. 5. P. 863–882. doi: 10.20537/2076-7633-2013-5-5-863-882.
15. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В., Кравченко А.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 30. 2007. 32 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V., Kravchenko A.V. HIV infection. Information Bulletin No. 30. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2007. 32 p. (In Russ.)).
16. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 31. 2008. 82 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 31. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2008. 82 p. (In Russ.)).
17. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 33. 2009. 24 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 33. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2009. 82 p. (In Russ.)).

18. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 34. 2010. 52 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 34. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2010. 52 p. (In Russ.)].
19. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 35. 2011. 51 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 35. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2011. 51 p. (In Russ.)].
20. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В., ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 36. 2012. 53 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 36. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2012. 53 p. (In Russ.)].
21. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 38. 2013. 53 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 38. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2013. 53 p. (In Russ.)].
22. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В., Тушина О.И. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 39. 2014. 53 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V., Tushina O.I. HIV infection. Information Bulletin No. 39. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2014. 53 p. (In Russ.)].
23. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Тушина О.И., Буравцова Е.В., Кравченко А.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 40. 2015. 56 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Tushina O.I., Buravtsova E.V., Kravchenko A.V. HIV infection. Information Bulletin No. 40. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2015. 56 p. (In Russ.)].
24. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Симашев Т.И., Буравцова Е.В., Сирица А.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 41. 2016. 56 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Simashev T.I., Buravtsova E.V., Siritsa A.V. HIV infection. Information Bulletin No. 41. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2016. 56 p. (In Russ.)].
25. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 42. 2017. 56 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 42. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2017. 56 p. (In Russ.)].
26. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 43. 2018. 56 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 43. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2018. 56 p. (In Russ.)].
27. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В., Кравченко А.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 44. 2019. 58 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V., Kravchenko A.V. HIV infection. Information Bulletin No. 44. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2019. 58 p. (In Russ.)].
28. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В., Кравченко А.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 45. 2020. 58 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V., Buravtsova E.V., Kravchenko A.V. HIV infection. Information Bulletin No. 45. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2020. 58 p. (In Russ.)].
29. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 46. 2021. 83 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 46. Moscow: Federal Scientific and Methodological Center for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2021. 83 p. (In Russ.)].
30. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 47. 2023. 82 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 47. Moscow: Specialized Scientific Research Department for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2023. 82 p. (In Russ.)].
31. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 48. 2024. 82 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 48. Moscow: Specialized Scientific Research Department for Prevention and Control of AIDS, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2024. 82 p. (In Russ.)].
32. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 49. 2024. 80 с. [Pokrovsky V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V. HIV infection. Information Bulletin No. 49. Moscow: Reference Center for Monitoring of HIV and HIV-associated Infections, FSBI Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2024. 80 p. (In Russ.)].

33. Алимов А.В., Захарова Ю.А., Питерский М.В., Быков Р.О., Ладыгин О.В. ВИЧ-инфекция на территории Уральского федерального округа. Информационный бюллетень за 2019 г. 2020. 35 с. [Alimov A.V., Zakharova Yu.A., Piterisky M.V., Bykov R.O., Ladygin O.V. HIV Infection in the Urals Federal District: Information Bulletin for 2019. 2020. 35 p. (In Russ.)].
34. Захарова Ю.А., Питерский М.В. О.Я., Яранцева О.Я., Семенов А.В. ВИЧ-инфекция на территории Уральского федерального округа: информационный бюллетень за 2020 г. 2021. 30 с. [Zakharova Yu.A., Piterisky M.V., Yarrantseva O.Ya., Semenov A.V. HIV Infection in the Urals Federal District: Information Bulletin for 2020. 2021. 30 p. (In Russ.)].
35. Питерский М.В., Маковская Я.В., Яранцева О.Я., Панова А.В., Семенов А.В. ВИЧ-инфекция на территории Уральского федерального округа: информационный бюллетень за 2023 год. 2025. 34 с. [Piterisky M.V., Makovskaya Ya.V., Yarrantseva O.Ya., Panova A.V., Semenov A.V. HIV Infection in the Urals Federal District: Information Bulletin for 2023. 2025. 34 p. (In Russ.)].
36. Деркач А.Ю., Черняев И.А. Влияние уровней занятости и безработицы на заболеваемость и смертность населения от туберкулеза // *Вестник УГМУ*. 2023. № 1. С. 39–46. [Derkach A.Yu., Chernyaev I.A. The Impact of Employment and Unemployment Rates on Tuberculosis Incidence and Mortality. *Bulletin of USMU*, 2023, No. 1, pp. 39–46 (In Russ.)].
37. Wang G., Wei W., Jiang J., Ning C., Chen H., Huang J., Liang B., Zang N., Liao Y., Chen R., Lai J., Zhou O., Han J., Liang H., Ye L. Application of a long short-term memory neural network: a burgeoning method of deep learning in forecasting HIV incidence in Guangxi, China // *Epidemiology and Infection*. 2019. Vol. 147. P. e194. doi: 10.1017/S095026881900075X.
38. He J., Li J., Jiang S., Cheng W., Jiang J., Xu Y., Yang J., Zhou X., Chai C., Wu C. Application of machine learning algorithms in predicting HIV infection among men who have sex with men: Model development and validation // *Frontiers in Public Health*. 2022. Vol. 10. P. 967681. doi: 10.3389/fpubh.2022.967681.
39. Li X., Xu X., Wang J., Li J., Qin S., Yuan J. Study on Prediction Model of HIV Incidence Based on GRU Neural Network Optimized by MHPSO // *IEEE access: practical innovations, open solutions*. 2020. Vol. 8. P. 49574–49583. doi: 10.1109/ACCESS.2020.2979859.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 15.12.2025 г.

Авторство: вклад в концепцию и план исследования — М.В. Питерский. Вклад в сбор данных — Я.В. Маковская, М.В. Питерский. Вклад в анализ данных и выводы — Я.В. Маковская, М.В. Питерский. Вклад в подготовку рукописи — Я.В. Маковская, М.В. Питерский, А.В. Семенов, А.Е. Панова, Ю.А. Михаленко, А.О. Иванова.

Сведения об авторах:

Маковская Яна Валерьевна — врач-эпидемиолог отделения эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией Уральского окружного центра по профилактике и борьбе со СПИД федерального бюджетного учреждения науки «Федеральный научно-исследовательский институт вирусных инфекций «Виром» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 620030, Екатеринбург, Летняя ул., д. 23; e-mail: makovskaia_iv@niivrom.ru; ORCID 0009–0006–7541–9342;

Питерский Михаил Валерьевич — кандидат медицинских наук, и.о. руководителя Уральского окружного центра по профилактике и борьбе со СПИД федерального бюджетного учреждения науки «Федеральный научно-исследовательский институт вирусных инфекций «Виром» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 620030, Екатеринбург, Летняя ул., д. 23; 620030, Екатеринбург, Летняя ул., д. 23; e-mail: piteriskiy_mv@niivrom.ru; ORCID 0000–0001–5506–2389; SPIN-код 8756–9549;

Иванова Анастасия Олеговна — стажер-исследователь Уральского окружного центра по профилактике и борьбе со СПИД федерального бюджетного учреждения науки «Федеральный научно-исследовательский институт вирусных инфекций «Виром» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 620030, Екатеринбург, Летняя ул., д. 23; e-mail: ivanova_ao@niivrom.ru; ORCID 0009–0007–3464–0793;

Михайленко Юлия Александровна — научный сотрудник научно-методического отдела федерального бюджетного учреждения науки «Федеральный научно-исследовательский институт вирусных инфекций «Виром» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 620030, Екатеринбург, Летняя ул., д. 23; e-mail: mikhaylenko_ya@niivrom.ru; ORCID 0000–0003–2361–3734; SPIN-код 7263–2149;

Панова Анна Евгеньевна — кандидат медицинских наук, заместитель директора по научной работе федерального бюджетного учреждения науки «Федеральный научно-исследовательский институт вирусных инфекций «Виром» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 620030, Екатеринбург, Летняя ул., д. 23; e-mail: panova_ae@niivrom.ru; ORCID 0000–0001–9380–8727; SPIN-код 6242–5087;

Семенов Александр Владимирович — доктор биологических наук, директор федерального бюджетного учреждения науки «Федеральный научно-исследовательский институт вирусных инфекций «Виром» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 620030, Екатеринбург, Летняя ул., д. 23; e-mail: alexvsemenov@gmail.com; ORCID 0000–0003–3223–8219; SPIN-код 2372–5134.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ORGANIZATION OF MEDICAL CARE

УДК 614.2:616-002.5

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-104-109>

ВОЗМОЖНОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ СЛУЖБЫ И ПЕРВИЧНОГО АМБУЛАТОРНОГО ЗВЕНА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЕОИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ

¹О. Н. Браженко, ²В. А. Борискин, ^{1,2}А. И. Лощакова

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова,
Санкт-Петербург, Россия

²Противотуберкулезный диспансер № 14, Санкт-Петербург, Россия

Целью работы явилось развитие взаимодействия между фтизиатрической и терапевтической участковыми службами с помощью геоинформационных технологий при организации профилактической работы по предупреждению распространения туберкулеза.

Материалы и методы. В работе использованы базы данных медицинских информационных систем поликлиник общей лечебной сети Невского района г. Санкт-Петербурга, содержащие информацию о прикреплении жилых домов к поликлиникам и их распределении между фтизиатрическими участками ПТД № 14. Пространственные данные обрабатывали с помощью открытой свободно распространяемой геоинформационной системы NEXT GIS QGIS. Пространственный анализ участковых служб противотуберкулезного диспансера и районных поликлиник выполнили инструментами векторного анализа из состава NEXT GIS QGIS. Также в работе использовали офисные приложения MS Office PowerPoint и Excel.

Результаты и их обсуждение. Для решения поставленной задачи мы использовали ГИС, благодаря которой на первом этапе была произведена картография фтизиатрических участков и подразделений амбулаторно-поликлинических учреждений Невского района нашего города. При этом были соотнесены зоны обслуживания этих учреждений и визуализирована информация об участках врачей обеих служб с их контактными данными по каждому из адресов территорий, вплоть до конкретного дома. Вторым этапом было геокодирование базы данных о больных туберкулезом курируемых территорий за последние пять лет, что позволило визуализировать эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу. Наглядная информация об эпидемических очагах туберкулеза показала не только состояние эпидемической напряженности в целом по району, но и по каждому конкретному адресу, а благодаря проведенному картированию фтизиатрических и терапевтических участков появилась возможность прямого взаимодействия между врачами обеих служб. Кроме этого, представляемая информация вызвала повышение заинтересованности врачей об эпидемическом состоянии по туберкулезу вверенных им территорий, повысила качество восприятия подаваемого материала и способствовала организации проведения более тщательных профилактических мероприятий на эпидемически неблагополучных территориях.

Заключение. Внедрение ГИС в работу противотуберкулезного диспансера позволило наладить работу внутри фтизиатрической службы и повысить эффективность взаимодействия с учреждениями первичного амбулаторного звена, что несомненно благоприятно отразится на эффективности общей профилактической работы в очагах туберкулеза.

Ключевые слова: геоинформационная система, фтизиатрическая служба, фтизиатрия и общая лечебная сеть, границы фтизиатрических участков, картография фтизиатрических участков, эпидемические очаги, очаги туберкулеза, картография во фтизиатрии, профилактика туберкулеза

* Контакт: Браженко Ольга Николаевна, sbpmubrazhenko@mail.ru

OPPORTUNITIES FOR COLLABORATION BETWEEN TUBERCULOSIS SERVICES AND PRIMARY HEALTHCARE THROUGH GEOGRAPHIC INFORMATION SYSTEMS

¹O. N. Brazhenko, ²V. A. Boriskin, ^{1,2}A. I. Loshchakova

¹Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

²St. Petersburg City TB Dispensary No. 14, St. Petersburg, Russia

The aim of the work was to develop interaction between the phthisiological and therapeutic district services using geoinformation technologies in the organization of preventive work to prevent the spread of tuberculosis.

Materials and methods. The work uses databases of medical information systems of polyclinics of the general medical network of the Nevsky district of St. Petersburg, containing information on the attachment of residential buildings to polyclinics and their distribution between the phthisiological sections of PTD No. 14. Spatial data was processed using the open, freely distributed geographic information system NEXT GIS QGIS. The spatial analysis of the district services of the tuberculosis dispensary and district polyclinics was performed with vector analysis tools from the NEXT GIS QGIS. The office applications MS Office PowerPoint and Excel were also used in the work.

Results and discussion. To achieve this goal, we used GIS, thanks to which, at the first stage, the mapping of phthisiological sites and departments of outpatient clinics in the Nevsky district of our city was carried out. At the same time, the service areas of these institutions were correlated and information about the district doctors of both services was visualized with their contact information for each of the addresses of the territories, up to a specific house. The second stage was the geocoding of the database of tuberculosis patients in the supervised territories over the past five years, which made it possible to visualize the epidemiological situation of tuberculosis. Visual information about the epidemic foci of tuberculosis showed not only the state of epidemic tension in the whole area, but also at each specific address, and thanks to the mapping of phthisiological and therapeutic sites, direct interaction between doctors of both services became possible. In addition, the information provided caused an increase in the interest of doctors about the epidemic state of tuberculosis in the territories entrusted to them, improved the quality of perception of the submitted material and contributed to the organization of more thorough preventive measures in epidemiologically disadvantaged territories.

Conclusion. The introduction of GIS into the work of the tuberculosis dispensary has made it possible to establish work within the phthisiological service and increase the effectiveness of interaction with primary outpatient institutions, which will undoubtedly have a positive impact on the effectiveness of general preventive work in the epidemic focus of tuberculosis.

Keywords: geoinformation system, phthisiological service, phthisiology and general treatment network, boundaries of phthisiological sites, cartography of phthisiological sites, epidemic foci, tuberculosis foci, cartography in phthisiology, tuberculosis prevention

* Contact: *Brazhenko Olga Nikolaevna, spbmubrazhenko@mail.ru*

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Браженко О.Н., Борискин В.А., Лощакова А.И. Возможности взаимодействия противотуберкулезной службы и первичного амбулаторного звена при использовании геоинформационной системы // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2026. Т. 18, № 1. С. 104–109, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-104-109>.

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

For citation: Brazhenko O.N., Boriskin V.A., Loshchakova A.I. Opportunities for collaboration between tuberculosis services and primary healthcare through geographic information systems // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2026. Vol. 18, No. 1. P. 104–109, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2026-18-1-104-109>.

Введение. В последние годы в большинстве регионов Российской Федерации наблюдается снижение заболеваемости туберкулезом, однако темпы этого снижения замедляются.

В 2023 г. отмечалась стабилизация показателей, а в Дальневосточном, Сибирском и Уральском федеральных округах заболеваемость по-прежнему

остается высокой [1, 2]. Эта ситуация требует от фтизиатрического сообщества незамедлительных мер для предотвращения возможного роста заболеваемости и смертности в условиях значительной миграции, снижения уровня жизни отдельных групп населения и недостаточного охвата медицинскими осмотрами [3–5].

Согласно действующим нормативным документам, планирование, организация и контроль обследования населения возлагаются на участковых врачей-терапевтов в рамках профилактических осмотров и обследования групп риска для раннего выявления туберкулеза. Профилактика туберкулеза определяется как комплекс мероприятий, направленных на предупреждение возникновения, распространения и раннее выявление заболевания [3, 6–8]. Совершенствование профилактической работы как главное направление деятельности закреплено в Стратегии развития здравоохранения Российской Федерации на 2015–2025 гг. [4]. Максимальная эффективность лечения достигается при раннем выявлении, когда инфекционный процесс находится на начальных стадиях. Поэтому профилактические обследования охватывают все население, с особым вниманием к группам повышенного риска по возникновению туберкулеза [5–7, 9].

В современных условиях особое значение приобретает организация взаимодействия участковых врачей-фтизиатров с терапевтами первичного амбулаторного звена. Это взаимодействие заключается в том, что фтизиатрическая служба передает в районные поликлиники сведения об эпидемической ситуации, ходе лечения активных форм туберкулеза и наличии эпидемических очагов, а амбулаторная служба проводит массовое профилактическое обследование и направляет пациентов с подозрением на туберкулез для дообследования в противотуберкулезный диспансер. Такое взаимодействие существует, но организационно не оптимизировано.

Наиболее полные и структурированные сведения об организациях, подразделениях и врачах, обслуживающих конкретные жилые дома, можно сформировать с помощью современных цифровых технологий, включая геоинформационные системы (ГИС). Эти системы не только предоставляют специалистам необходимую информацию, но и служат инструментом анализа состояния и оценки эффективности работы лечебной сети [10, с. 4].

Цель работы: развитие взаимодействия между фтизиатрической и терапевтической участковыми службами с помощью геоинформационных технологий при организации профилактической работы по предупреждению распространения туберкулеза.

Материалы и методы. В работе использованы базы данных медицинских информационных систем поликлиник общей лечебной сети Невского района Санкт-Петербурга, содержащие информацию о прикреплении жилых домов к поликлиникам

и их распределении между фтизиатрическими участками ПТД № 14. Пространственные данные обрабатывали с помощью открытой свободно распространяемой геоинформационной системы NEXT GIS QGIS. Этот продукт позволяет проводить пространственный анализ, наглядно представлять анализируемые параметры, визуализировать заболеваемость, плотность населения, обеспеченность медицинскими учреждениями и другие показатели. Пространственный анализ участковых служб противотуберкулезного диспансера и районных поликлиник выполнили инструментами векторного анализа из состава NEXT GIS QGIS. Также в работе использовали офисные приложения MS Office PowerPoint и Excel.

Результаты и их обсуждение. Многие медицинские организации сталкиваются с проблемами межведомственного взаимодействия. Привычные формализованные каналы передачи сведений часто оказываются недостаточно эффективными, поскольку информация проходит по цепочке официальных каналов без адресного характера, часто с запозданием. Максимальная эффективность достигается при передаче сведений на уровне участковых врачей или заведующих отделениями. Часто в процесс вовлечены руководители разных уровней, сторонние организации или Комитет по здравоохранению (рис. 1).

Из рис. 1 видно, что при передаче сведений из противотуберкулезного диспансера в районную поликлинику, документы от лечащего врача проходят все инстанции официальных каналов (формальный уровень) вплоть до районных отделов здравоохранения и по обратной цепочке через те же этапы до лечащего врача-терапевта — главного интересанта этих сведений. Начавшаяся цифровая трансформация системы здравоохранения направлена на решение этой проблемы, но в период становления централизованного обмена приходится искать дополнительные возможности для совершенствования взаимодействия между участковыми врачами-фтизиатрами и терапевтами первичной лечебной сети (оптимальный уровень). Необходимость решения этого вопроса послужила основанием для проведения настоящего исследования.

На первом этапе исследования нами было выполнено картографирование фтизиатрических участков, проведен пространственный анализ базы данных пациентов и кластеризация территории с формированием границ фтизиатрических участков с равной рабочей нагрузкой [4]. Дополнительный

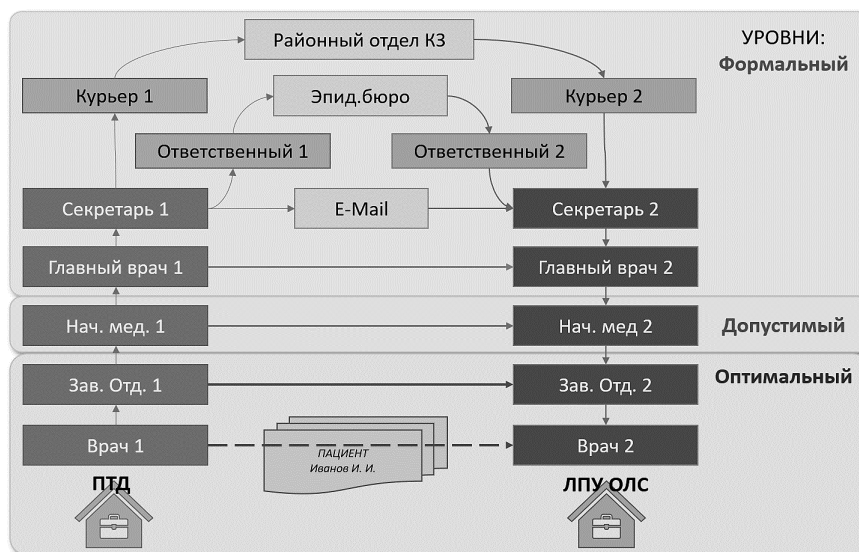


Рис. 1. Алгоритм взаимодействия и информационного обмена

Fig. 1. Interaction and Information Exchange Algorithm

картографический слой с расположением подразделений амбулаторно-поликлинических учреждений района позволил соотнести зоны обслуживания врачами поликлиник с фтизиатрическими участками и оптимально распределить их между участковыми фтизиатрами для дальнейшей курации.

Поскольку поликлиники значительно различались по плановой мощности и численности прикрепленного населения, а обслуживаемые территории оказались неоднородными, мы определили, что на территории одной поликлиники могут располагаться несколько соседних фтизиатрических участков. Также на территории одного участка врача-фтизиатра могут присутствовать отделения и участки нескольких районных поликлиник. Для оптимизации взаимодействия специалистов нами проанализировано взаимное расположение территориальных участков противотуберкулезного диспансера и поликлиник Невского района Санкт-Петербурга. При визуализации наложения участков определена принадлежность каждого дома к фтизиатрическому и терапевтическому участку.

Эта информация помогла организовать целенаправленное взаимодействие с участковой службой районных поликлиник на уровне врач-врач (рис. 2).

На втором этапе работы был осуществлен сбор сведений и геокодирование базы данных о больных туберкулезом за последние 5 лет. Наиболее наглядными способами картографического отображения эпидемической ситуации стали: формирование теплокарт, кластерного анализа, точечных слоев и выделение таким образом на карте компрометированных домов. Картографическая демонстрация

информации об эпидемических очагах повышает наглядность сведений, позволяет представить врачам курируемых поликлиник сложившуюся эпидемическую ситуацию. Это значительно облегчает проведение организационно-методической поддержки участковых терапевтов, усиливает инфор-



Рис. 2. Пространственный анализ очагов туберкулеза с наложением на участки поликлиник и границы фтизиатрических участков. Окраской разной интенсивности обозначены территории с наибольшей эпидемической напряженностью, оцениваемой по числу очагов туберкулезной инфекции, пациентов, проживающих в жилых домах, принадлежащих терапевтическим участкам

Fig. 2. Spatial analysis of tuberculosis foci overlaid with polyclinic areas and phthisiatric district boundaries. Areas of varying color intensity denote territories with the highest level of epidemic tension, as assessed by the number of tuberculosis infection foci and patients residing in residential buildings assigned to the respective therapeutic districts

мативность представленной им информации, вызывает интерес врачей и повышает качество восприятия подаваемого материала. На рис. 2 продемонстрирован слайд, отображающий территорию

обслуживания одной из районных поликлиник. Цветом выделены дома, обслуживаемые разными ее терапевтическими отделениями. Теплокарты наглядно отражают эпидемическую напряженность по туберкулезу, мы можем оценить, какие жилые дома требуют пристального внимания со стороны участкового терапевта в плане организации профилактических обследований жителей этих домов, а визуализация границ фтизиатрических участков дает возможность прямого контакта с обслуживающими эти участки врачами-фтизиатрами.

Использование геоинформационной системы не только обеспечило возможность пространственного отображения клинической информации, но и позволило сформировать аналитические выборки и целевые списки. В частности, мы создавали списки жилых объектов, где проживают пациенты с активными формами туберкулеза, а определение принадлежности дома к участкам противотуберкулезного диспансера и поликлиники устанавливало контактные данные ответственных врачей-фтизиатров и участковых терапевтов. Применение полученных данных в работе с кури-

руемыми поликлиниками способствовало адресному информированию специалистов, акцентировало внимание терапевтов на жилые дома, скомпрометированные по туберкулезу, и облегчило ориентацию в материалах благодаря цветовой маркировке участков.

Таким образом, внедрение ГИС-инструментов значительно упростило организацию взаимодействия между специалистами на уровне «врач-врач» и повысило наглядность и аналитическую ценность представляемых данных.

Заключение. Внедрение ГИС в работу противотуберкулезного диспансера для визуализации собственных территорий обслуживания и учреждений общей лечебной сети позволило наладить работу внутри фтизиатрической службы и повысить эффективность взаимодействия с учреждениями первичного амбулаторного звена. Такая оптимизация взаимодействия между службами несомненно благоприятно отразится на эффективности общей профилактической работы и качестве медицинского сопровождения населения, проживающего в очагах туберкулеза.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2024 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2025. 249 с. [On the State of Sanitary and Epidemiological Wellbeing of the Population in the Russian Federation in 2024: National Report. Moscow: Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing (Rospotrebnadzor), 2025. 249 p. офиц. сайт URL: https://rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/b8a/u6lsxjabw032jkdif837nlaezxu3ue09m/GD_SEB.pdf (дата обращения: 04.11.2025) (In Russ.).]
2. Global tuberculosis report 2023. editors: world health organization, reference numbers ISBN: 978-92-4-008385-1 // офиц. сайт URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240083851> (дата обращения: 30.05.2024).
3. О совершенствовании системы медицинского учета и отчетности результатов профилактических медицинских осмотров граждан в целях выявления туберкулеза на территории Санкт-Петербурга / Правительство Санкт-Петербурга, Комитет по здравоохранению. Распоряжение от 23 октября 2023 г. № 573-р (дата обращения: 30.05.2024) [On Improving the System of Medical Recording and Reporting of Results of Preventive Medical Examinations of Citizens for Tuberculosis Detection in the Territory of St. Petersburg / St. Petersburg Government Health Committee. Directive of October 23, 2023 No. 573-r (date accessed 30.05.2024) (In Russ.)]. https://tub-spb.ru/wp-content/uploads/2023/11/rasporiazhenie_%E2%84%96_573_r_ot_23_10_2023_o_soversh_sistemy_med_ucheta_prof.pdf.
4. О Стратегии развития здравоохранения в Российской Федерации на период до 2025 года. Указ Президента РФ от 6 июня 2019 г. № 254. Разд. 4, п.26, пп.2 (дата обращения: 30.05.2024) [On the Strategy for the Development of Healthcare in the Russian Federation for the Period until 2025. Decree of the President of the Russian Federation of June 6, 2019 No. 254. Section 4, Clause 26, Subclause 2 (date accessed: 30.05.2024) (In Russ.)]. <https://base.garant.ru/72264534/>.
5. Об утверждении порядка и сроков проведения профилактических медицинских осмотров граждан в целях выявления туберкулеза. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21.03.2017 № 124н (зарегистрирован 31.05.2017 № 46909) (дата обращения 30.05.2024) [On the Approval of the Procedure and Timeframes for Conducting Preventive Medical Examinations of Citizens for the Purpose of Tuberculosis Detection / Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of March 21, 2017 No. 124n (Registered on May 31, 2017 No. 46909) (date accessed 30.05.2024) (In Russ.)]. <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001201706010044>.
6. Богородская Е.М., Оганезова Г.С., Ноздреватых И.В. Организация и проведение противоэпидемической работы в очагах туберкулезной инфекции. Часть 1 // *Туберкулез и социально-значимые заболевания*. 2023. Т. 11, № 1 (41). с. 855, С. 53. [Bogorodskaya E.M., Oganezova G.S., Nozdrevatykh I.V. Organization and implementation of anti-epidemic work in tuberculosis infection foci. Part 1. *Tuberculosis*

- and Socially Significant Diseases*, 2023, Vol. 11, No. 1 (41), p. 53 (In Russ.)).
7. Богородская Е.М., Оганезова Г.С., Ноздреватых И.В. Организация и проведение противоэпидемической работы в очагах туберкулезной инфекции. Часть 2 // *Туберкулез и социально-значимые заболевания*. 2023. Т. 11, № 3 (43). С. 70, 71, 73. [Bogorodskaya E.M., Oganezova G.S., Nozdrevatykh I.V. Organization and implementation of anti-epidemic work in tuberculosis infection foci. Part 2. *Tuberculosis and Socially Significant Diseases*, 2023, Vol. 11, No. 3 (43), pp. 70, 71, 73 (In Russ.)].
 8. О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации. Федеральный закон от 18 июня 2001 года № 77-ФЗ (в ред. от 05.12.2022 № 505-ФЗ) ст. 1 (дата обращения: 30.05.2024) [On Prevention of the Spread of Tuberculosis in the Russian Federation. Federal Law No. 77-FZ of June 18, 2001 (as amended on December 5, 2022 No. 505-FZ) Article 1]// <https://base.garant.ru/12123352>.
 9. Богородская Е.М. Для чего нам необходимо обследовать взрослых на латентную туберкулезную инфекцию? // *Туберкулез и социально-значимые заболевания*. 2017. № 2. С. 3–5. [Bogorodskaya E.M. Why do we need to screen adults for latent tuberculosis infection? *Tuberculosis and Socially Significant Diseases*, 2017, No. 2, pp. 3–5 (In Russ.)].
 10. Браженко О.Н., Богородский Д.Ю., Борискин В.А., Лощакова А.И. Применение цифровых геоинформационных технологий в планировании, организации и контроле практической работы врача фтизиатрической службы // *Туберкулез и социально-значимые заболевания*. 2023. Т. 11, № 4 (44). С. 4–13. [Brazhenko O.N., Bogorodsky D.Y., Boriskin V.A., Loshchakova A.I. Application of digital geoinformation technologies in planning, organization and control of practical work of a phthisiatric service physician. *Tuberculosis and Socially Significant Diseases*, 2023, Vol. 11, No. 4 (44), pp. 4–13 (In Russ.)].

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 18.11.2025 г.

Авторство: Вклад в концепцию и план исследования — О. Н. Браженко, В. А. Борискин, А. И. Лощакова. Вклад в сбор и анализ данных и выводы — В. А. Борискин, А. И. Лощакова. Вклад в подготовку рукописи — О. Н. Браженко, В. А. Борискин.

Сведения об авторах:

Браженко Ольга Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: spbmubrazhenko@mail.ru;

Борискин Василий Александрович — заместитель главного врача по клинко-экспертной работе Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Противотуберкулезный диспансер № 14»; 192012, Санкт-Петербург, пр. Обуховской Обороны, д. 231; e-mail: vasboriskin1@gmail.com;

Лощакова Анна Игоревна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; заведующий кабинетом мониторинга туберкулеза Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Противотуберкулезный диспансер № 14»; 192012, Санкт-Петербург, пр. Обуховской Обороны, д. 231; e-mail: 9752827@mail.ru.

