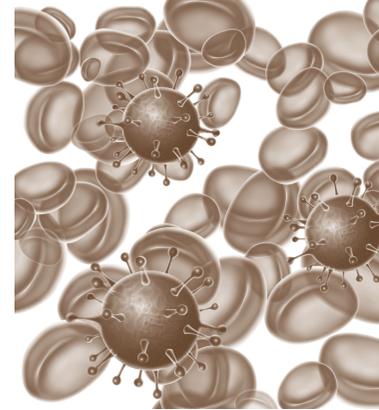


# Клинико-лабораторные особенности гельминтозов у ВИЧ-инфицированных пациентов



Симонов Р.О.<sup>1</sup>,  
Валишин Д.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями, 450005, г. Уфа, Российская Федерация  
<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 450008, г. Уфа, Российская Федерация

Исследовали особенности клинических проявлений гельминтозов при ВИЧ-инфекции и характеристики клинико-лабораторных показателей при паразитарных инвазиях в группах ВИЧ-инфицированных пациентов с гельминтозами. В исследовании находились 168 человек. Было выделено 2 группы ВИЧ-инфицированных: 109 человек с гельминтозами и 29 человек без гельминтозов; 30 здоровых людей без ВИЧ-инфекции с гельминтозами составили контрольную группу. Исследование проводили на базе Республиканского центра по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями (Уфа). Проанализированы клинические и лабораторные показатели. В исследование взяты пациенты с ВИЧ-инфекцией в субклинической стадии 3 без антиретровирусной терапии, с установленным методом копроовоскопии гельминтозом. Клиническая картина гельминтозов у ВИЧ-инфицированных носила более тяжелый характер, чем у людей без ВИЧ-инфекции. Расстройства желудочно-кишечного тракта отмечали в 4 раза чаще у ВИЧ-инфицированных с гельминтозами.

Отмечен высокий уровень аллергических реакций в клинической картине гельминтозов у пациентов с ВИЧ-патологией. Выявлены изменения количественных показателей лейкоформулы, в частности эозинофилов. В 93,1% случаев гельминтозов у ВИЧ-инфицированных наблюдали выраженную гиперэозинофилию. В исследовании показан положительный эффект дегельминтизации на показатели эозинофилов при ВИЧ-инфекции.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Симонов Р.О., Валишин Д.А. Клинико-лабораторные особенности гельминтозов у ВИЧ-инфицированных пациентов // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2020. Т. 9, № 2. С. 64–69. DOI: 10.33029/2305-3496-2020-9-2-64-69

Статья поступила в редакцию 05.06.2019. Принята в печать 12.03.2020.

## Ключевые слова:

ВИЧ-инфекция, гельминтозы, клиническая картина, эозинофилия

## Clinical and laboratory features of helminthiasis in HIV-infected patients

Simonov R.O.<sup>1</sup>, Valishin D.A.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup> Republican Center for Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases of the Ministry of Healthcare of the Republic of Bashkortostan, 450005, Ufa, Russian Federation

<sup>2</sup> Bashkir State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 450008, Ufa, Russian Federation

To study the features of clinical manifestations of helminthiasis in HIV-infection and characteristics of clinical and laboratory parameters in parasitic infestations in groups of HIV-infected patients with helminthiasis. There were 168 people in the study. Of these, two groups of HIV-infected – 109 people with helminthiasis and 29 people without helminthiasis, 30 people – a control group of healthy people without HIV infection with helminthiasis on the basis of the Republican center for prevention and control of

AIDS and infectious diseases, Ufa, Russia for 2016–2017. Clinical and laboratory parameters were analyzed. In a study taken patients with HIV-infection in the subclinical stage 3 without ART, with an established method of moprovskaia helminthiasis. The clinical picture of helminthiasis in HIV-infected was more severe than in people without HIV infection. Gastrointestinal disorders were 4 times more common in HIV-infected people with helminthiasis.

There was a high level of allergic reactions in the clinic of helminthiasis in patients with HIV pathology. Also in HIV-infected patients revealed changes of quantitative indicators of leucoformula, in particular, of eosinophils. In 93.1% of cases of helminthiasis in HIV-infected patients was observed expressed hypereosinophilia. The study showed a positive effect of deworming on eosinophils in HIV-infection.

**Funding.** The study had no sponsor support.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**For citation:** Simonov R.O., Valishin D.A. Clinical and laboratory features of helminthiasis in HIV-infected patients. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie* [Infectious Diseases: News, Opinions, Training]. 2020; 9 (2): 64–9. DOI: 10.33029/2305-3496-2020-9-2-64-69 (in Russian)

**Received** 05.06.2019. **Accepted** 12.03.2020.

**Keywords:**  
HIV-infection,  
helminthiasis,  
clinical picture,  
eosinophilia

Ситуация с распространением ВИЧ-инфекции с каждым годом ухудшается и ее можно охарактеризовать как состояние концентрированной эпидемии. Увеличивается количество больных с длительным течением инфекции и продвинутыми стадиями болезни. В этих условиях начинают реализовываться вторичные оппортунистические и сопутствующие инфекции. Одной из таких патологий являются паразитарные инвазии, которые приобретают за последние годы особую актуальность в связи с их повсеместной распространенностью, многообразием негативных воздействий паразитов на организм инвазированных и выраженным полиморфизмом клинических проявлений [1].

В современной литературе сведения о распространенности гельминтозов у ВИЧ-инфицированных немногочисленны. Ряд авторов подчеркивают, что ВИЧ-инфекция, отягощенная гельминтозами, протекает более тяжело, но доказательства влияния глистных инвазий на прогрессирование ВИЧ-инфекции и ее скоротечность остаются противоречивыми [2]. Еще меньше данных о гельминтозах и клиническом течении ВИЧ-инфекции у больных, получающих антиретровирусную терапию (АРВТ).

Наряду со стимуляцией иммунной системы гельминты оказывают и иммуносупрессивное действие, что способствует их выживанию в организме «хозяина». Иммунодепрессия при гельминтозах сопровождается развитием состояния временного иммунодефицита [3]. Неконтролируемое размножение паразитов происходит у людей с иммуносупрессией, например при ВИЧ-инфекции [4].

При ВИЧ-инфекции развивается истинное стойкое иммунодепрессивное состояние, так как ВИЧ избирательно поражает CD4<sup>+</sup> регуляторные клетки с хелперной функцией и клетки иммунной системы. Стойкий и постоянный иммунодефицит при ВИЧ-инфекции делает организм беззащитным для паразитарных и инфекционных возбудителей [4]. При появлении гельминтозов у ВИЧ-инфицированных наблюдается быстрое снижение CD4<sup>+</sup>-клеток, значительно увеличивается экспрессия корецепторов ВИЧ-хемокина [5]. Как считают некоторые авторы, причиной подавления Т-хелперов могут быть гельминтозы [5, 6]. Это сопрово-

ждается эозинофилией, увеличением уровня IgG и иммуносупрессивных цитокинов [6]. Вследствие этого симптомы гельминтозов у ВИЧ-инфицированных имеют более яркий и тяжелый характер, чем у людей без ВИЧ-инфекции [7]. Также у ВИЧ-инфицированных выявлены изменения количественных показателей клеточного иммунитета по сравнению с контрольной группой здоровых людей. Показано сокращение количества нейтрофилов с функцией фагоцитов, изменение лейкоцитарной формулы [8].

Косвенным признаком инвазии может являться увеличение содержания эозинофилов в крови [8].

В литературе имеются данные об угнетении иммунной системы рядом гельминтов (аскариды, анкилостома, токсокара, трихинелла, кошачья двуустка, стронгилоиды), эозинофилии при инвазии этими гельминтами и их роли в усилении проявлений атопии [9], что негативно отражается на течении ВИЧ-инфекции.

**Цель** исследования – анализ клинико-лабораторных показателей течения ВИЧ-инфекции при сопутствующей паразитарной инвазии.

## Материал и методы

Исследование проведено на базе ГБУЗ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями» Минздрава Республики Башкортостан (ГБУЗ РЦПБ со СПИДом и ИЗ), Уфа.

Объектом исследования стали пациенты с ВИЧ-инфекцией в стадии 3 (субклиническая) с персистирующей лимфаденопатией (В23-1) обоего пола, не получавшие АРВТ, в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст 27,0±3,0 года) с отсутствием в анамнезе в течение последних 6 мес эпизодов злоупотребления алкоголем и приема психоактивных веществ (ПАВ). Были исключены из исследования беременные, пациенты с острой почечной и печеночной патологией, патологией сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, органическими поражениями центральной нервной системы, онкологическими заболеваниями; пациенты, имеющие аллергическую патологию или тяже-

лые аллергические реакции на антиретровирусные препараты (АРВ-препараты), и пациенты, перенесшие вирусные гепатиты С, В, D.

В исследование были включены 168 человек: 1-я группа – 109 больных ВИЧ-инфекцией и гельминтозами различной этиологии с аллергическими реакциями, 2-я группа – 29 человек с ВИЧ-инфекцией без гельминтозов. Контрольная (3-я) группа представлена 30 пациентами без ВИЧ-инфекции с гельминтозами различной этиологии и клиническими признаками аллергозов. У пациентов выделены гельминты следующих видов: в 50,4% случаев – острицы (*Enterobius vermicularis*), в 44,9% – аскариды (*Ascaris lumbricoides*) и в 4,6% – кошачья двуустка (*Opisthorchis felinus*). Исследование проведено за 2016–2017 гг.

При постановке пациента на диспансерный учет в ГБУЗ РЦПБ со СПИДом и ИЗ руководствовались рекомендациями «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при болезни, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции)» (приказ Минздрава России от 09.11.2012 № 758н) [10]. Всем пациентам проводили иммуноферментный анализ (ИФА) и реакцию иммунного блоттинга на ВИЧ-инфекцию, определяли абсолютное количество CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов в крови, количество РНК ВИЧ в плазме крови автоматизированным комплексом Abbot 2000 Real Time System (Abbott Molecular, США), осуществляли клинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы с помощью автоматического анализатора (МЕКОС, Россия). Эозинофильный индекс рассчитывали по В.К. Островскому [11]. Для количественного определения содержания иммуноглобулинов классов А, М, G, E в сыворотке крови применен ИФА с использованием автоматизированного проточного цитометра BD FACS Count (БиоЛайн, Россия). Паразитарную инвазию определяли методом копроовоскопии (нативный/толстый мазок под целлофаном по Като и Миура) и методом формалин-эфирной седиментации фекалий. Копрологические исследования проведены на базе бактериологической лаборатории ГБУЗ РКИБ № 4 города Уфы.

Для дегельминтизации использовали альбендазол 400 мг 1 раз в день, курс 3 дня.

Статистический анализ проведен с использованием параметрических и непараметрических методов обработки результатов исследования с применением пакета программ Statistica 7.0 [12]. Анализ соответствия вида распределения признака закону нормального распределения проводили с помощью критерия Шапиро–Уилка [13]. При нормальном распределении количественных данных рассчитывали средние значения и ошибку средней арифметической ( $M \pm m$ ). Для корреляционного анализа использован критерий Пирсона. В основной группе в силу чрезвычайно широкого межиндивидуального разброса данных применен метод непараметрического (рангового) дисперсионного анализа по Краскелу–Уоллису для некоррелированных выборок или по Фридману для коррелированных, строго последовательных выборок и непараметрического критерия  $\chi^2$  при анализе межгрупповых различий и особенностей последовательных изменений – маркеров паразитарной инвазии. В контрольной выборке использован параметрический дис-

персионный анализ по Фишеру, а для сравнения средних результатов  $t$ -критерий Стьюдента или критерий  $F_d$ . Статистическая значимость различий между значениями величин в группах определена при помощи метода Манна–Уитни и величины коэффициента  $p$  [13, 14].

## Результаты и обсуждение

В 1-й группе ВИЧ-инфицированных с паразитарной инвазией у 91 (83,4%) из 109 пациентов выявили симптомы расстройства работы органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), такие как тошнота, расстройства стула (запоры или диарея), боль в эпигастальной области или около пупка. У 87 (77,9%) ВИЧ-инфицированных с паразитарной инвазией была субфебрильная температура. Для исключения сопутствующих заболеваний (гепатиты, панкреатиты), а также влияния вредных привычек (алкоголь, курение и др.), искажающих клиническую симптоматику гельминтозов, использовали дополнительные методы обследования.

Во 2-й группе ВИЧ-инфицированных пациентов без гельминтозов различные расстройства ЖКТ наблюдали реже – у 6 из 29 (20,6%) человек, в 4 раза реже, чем у пациентов с гельминтозами ( $p < 0,001$ ). Субфебрильная температура тела была у 9 (31%) человек, что в 2,5 раза реже, чем у больных с гельминтозами ( $p < 0,001$ ). Субфебрилитет выявлен у пациентов обеих групп только с низкими показателями иммунного статуса (в 1-й группе CD4<sup>+</sup> 240–320 клеток/мкл, во 2 группе CD4<sup>+</sup> 260–350 клеток/мкл).

Учитывая данные научной литературы, в которых гельминты определены как одна из частых причин развития аллергии [15], в исследовании особое внимание было уделено различным проявлениям аллергии в клинической картине гельминтозов у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Спектр аллергических проявлений у пациентов 1-й группы был разнообразным: крапивница, кожный зуд, острый дерматит, аллергический ринит.

При гельминтозах, которые не мигрируют в организме хозяина и не вступают в контакт с его тканями, клиническая картина острой стадии, как правило, менее выражена и аллергических проявлений наблюдается немного. В острой фазе гельминтозов в развитии аллергической реакции имеет значение степень антигенной близости паразита и хозяина. При ВИЧ-инфекции в условиях развившегося иммунодефицита инфицирование гельминтом усугубляет аллергический фон.

В хронической стадии гельминтозов сенсбилизация организма продуктами обмена гельминтов остается ведущим фактором в возникновении симптомов аллергии, но носит не столь выраженный характер, как в острой стадии.

В 1-й группе пациентов с ВИЧ-инфекцией и гельминтозами крапивницу наблюдали у 35 (32,1%) человек, острые дерматозы – у 24 (22,1%), кожный зуд – у 48 (44,3%), аллергический ринит – у 2 (1,83%). У 101 (93,1%) человека выявлена эозинофилия, у 85 (77,9%) человек – железодефицитная анемия.

Во 2-й группе ВИЧ-инфицированных без гельминтозов крапивницу выявили 7 (24,1%) человек, что в 1,3 раза реже,

**Таблица 1.** Показатели эозинофилии в группах исследования ВИЧ-инфицированных пациентов

Группа наблюдения	Количество эозинофилов		Эозинофильный индекс	Категория эозинофилии
	%	клеток/мкл		
1-я (n=109)	13,81±0,1*	1650,1±108,6*	0,74±0,03*	Гиперэозинофилия
2-я (n=29)	8,19±0,38*	967,6±12,3**	0,86±0,02*	Легкая степень эозинофилии
Контрольная (n=30)	9,1±0,91	1028,7±11,2	0,55±0,04	Умеренная степень эозинофилии

**Примечание.** \* –  $p < 0,001$ ; \*\* –  $p < 0,01$  по сравнению с контрольной группой.

чем в 1-й группе ( $p < 0,05$ ). У 5 (17,2%) в этой группе был кожный зуд, у 2 (6,8%) – дерматозы. Аллергических ринитов в этой группе не было.

При наличии гельминтоза у больных ВИЧ-инфекцией (1-я группа) аллергические проявления регистрировали чаще, чем у пациентов 2-й группы: крапивницу – в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), симптомы острого дерматита – в 6,8 раза ( $p < 0,001$ ), кожный зуд – в 2,5 раза ( $p < 0,001$ ).

У части пациентов 2-й группы аллергические реакции (крапивница, аллергический дерматит, кожный зуд) объяснялись наличием вторичной грибковой и микробной инфекции.

Как было показано выше, у 93% ВИЧ-инфицированных с гельминтозами выявлена эозинофилия разной степени.

Из данных литературы известно, что уровень эозинофилов 500–1500 клеток/мкл (абсолютные значения) или 6–8% (относительное количество) рассматривается как легкая степень эозинофилии, а выше 1500–5000 клеток/мкл или более 10–15% – как гиперэозинофилия [16]. Сравнительный анализ параметров эозинофилии в исследуемых группах представлен в табл. 1.

У ВИЧ-инфицированных с гельминтозами установлено значительное повышение количества эозинофилов, что соответствовало категории гиперэозинофилии. Эозинофилия в 1-й группе ВИЧ-инфицированных с гельминтозами была достоверно выше таковой в контрольной группе пациентов с гельминтозами без ВИЧ-инфекции ( $p < 0,001$ ).

Исследование содержания иммуноглобулинов классов IgA, IgG, IgM у ВИЧ-инфицированных с гельминтозами и ВИЧ-инфицированных с различными проявлениями аллергических реакций без гельминтозов показало, что концентрация IgA снижалась с появлением клинической картины гельминтоза и течением ВИЧ-инфекции. Концентрации IgM и IgG существенно повышались при сочетании гельминтозов с ВИЧ-инфекцией, что закономерно для острого периода паразитарной инвазии. Показатели IgE были наиболее высокими у пациентов контрольной группы (с гельминтозами и аллергозами, табл. 2).

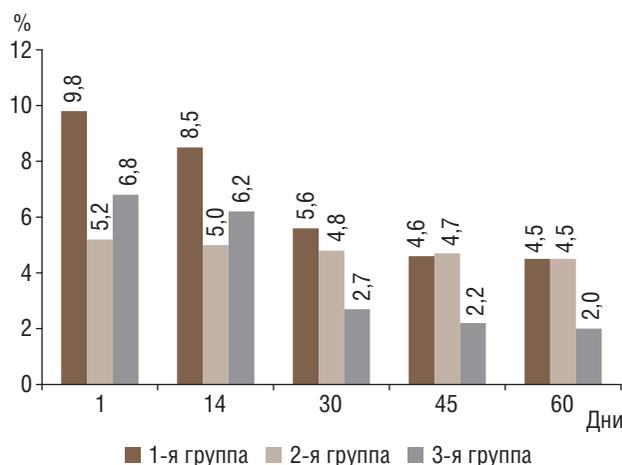
В группе ВИЧ-инфицированных с гельминтозами (1-я группа) также отмечено повышение IgE. Во 2-й группе (ВИЧ-инфицированные пациенты без паразитарной инвазии) уровень содержания IgE приближался к нижней границе нормальных значений.

На следующем этапе исследования были рассмотрены межгрупповые различия и особенности последовательных изменений – маркеров паразитарной инвазии – числа эозинофилов у ВИЧ-инфицированных с гельминтозами с дегельминтизацией по этапам наблюдения.

В 1-й группе измерение количества эозинофилов в динамике (14, 30, 45, 60 дней) показало, что среднее значение данного параметра на первоначальном этапе до дегельминтизации составляло  $9,8 \pm 0,6\%$ , и это значимо отличалось при сравнении с контрольной группой ( $p < 0,0001$ ). Параметрический дисперсионный анализ показал, что поэтапные изменения данного параметра в некоррелированных выборках статистически незначимы ( $F = 0,38$ ,  $p > 0,86$ ), также как и по критерию  $F_d$  и по непараметрическому критерию ( $\chi^2 = 2,9$ ,  $p > 0,71$ ). Однако следует отметить, что доля пациентов, у которых количество эозинофилов превышало верхнюю границу нормы, составляла 93%.

Во 2-й группе (ВИЧ-инфицированные пациенты без гельминтозов) определение количества эозинофилов в динамике на первоначальном этапе имело среднее значение  $5,2 \pm 0,3\%$  ( $p < 0,001$ ), что ниже, чем в контрольной выборке. Зависимость этого параметра от этапа наблюдения оказалась статистически незначимой ( $F = 0,38$ ,  $p > 0,86$ ), как и по критерию  $F_d$  ( $p > 0,27 \rightarrow 0,99$ ) и по непараметрическому дисперсионному анализу по Фридману ( $\chi^2 = 9,3$ ,  $p > 0,09$ ). На всех этапах наблюдения в этой группе доля пациентов, у которых число эозинофилов превышало верхнюю границу нормы, составила 23%.

В 3-й, контрольной, группе (пациенты без ВИЧ-инфекции с гельминтозами и проявлениями аллергозов) на начальном этапе исследования среднее значение числа эозинофилов составило  $6,8 \pm 0,6\%$ , что статистически значимо выше ( $p < 0,0001$ ) по сравнению со 2-й группой ( $2,7 \pm 0,7\%$ ). Параметрический дисперсионный анализ показал, что зависимость числа эозинофилов от этапа наблюдения



Изменение количества эозинофилов в динамике в наблюдаемых группах

**Таблица 2.** Концентрация классов иммуноглобулинов в группах наблюдения

Диапазон иммуноглобулинов в норме	Группа пациентов		
	1-я (n=109)	2-я (n=29)	контрольная (n=30)
IgA 1,39–2,61 г/л	1,06±0,11	1,27±0,12	1,12±0,12
IgM 0,72–1,26 г/л	2,89±0,12	0,95±0,11	1,67±0,13
IgG 8,53–14,60 г/л	16,10±0,30	8,64±0,42	14,93±0,51
IgE 20,0–200 МЕ/л	344,5±0,55	42,6±7,7	1373,1±283,3

(14 и 30 дней) статистически достоверна ( $F=2,7$ ,  $p<0,005$ ). На остальных этапах наблюдения различия были статистически незначимыми ( $F=0,35$ ,  $p>0,87$ ). Следует отметить, что на всех этапах наблюдения доля случаев, когда число эозинофилов превышало верхнюю границу нормы, составило 11%.

После проведения дегельминтизации средняя численность эозинофилов в 1-й и 3-й группах последовательно и статистически значимо ( $F=120$ ,  $p<0,0001$ ) снижалась и к 45-му дню достигла показателей нормы, во 2-й группе численность эозинофилов находилась в области средних нормальных значений ( $5,2\pm 0,3\%$ ). Через 45 и 60 дней среднее число эозинофилов в этих группах ( $3,9\pm 0,3$ ;  $4,3\pm 0,3$  и  $2,2\pm 0,5\%$  соответственно) соотносилась с нормальными значениями (см. рисунок), т.е. произошла практически полная нормализация данного параметра. Непараметрический дисперсионный анализ по Фридману подтвердил, что рассмотренные выше тенденции являются статистически значимыми:  $\chi^2=94,3$ ,  $p<0,0001$ .

Результаты проведенного исследования продемонстрировали, что у ВИЧ-инфицированных с гельминтозами наблюдалась более выраженная гиперэозинофилия по сравнению с контрольной группой пациентов без ВИЧ-патологии с гельминтозами. Также показано, что после лечения противогельминтной терапией среднее число эозинофилов

у ВИЧ-инфицированных с гельминтозами последовательно и статистически достоверно снижалось, после 45 дней происходила нормализация параметра, а через 60 дней показатели эозинофилов были в пределах нормы.

Проведенное исследование важно тем, что гельминтозы как самостоятельное заболевание редко принимаются во внимание у ВИЧ-инфицированных и их симптоматика обычно рассматривается как особенности клинического течения стадий ВИЧ-инфекции или возможные реакции на принимаемые АРВ-препараты.

## Заключение

Рост заболеваемости гельминтозами и увеличение их доли в структуре вторичных заболеваний у ВИЧ-инфицированных пациентов является актуальной проблемой. Клиническая симптоматика гельминтозов на фоне ВИЧ-инфекции характеризуется более выраженными симптомами с высокой степенью аллергических проявлений.

Показана быстрая нормализация количества эозинофилов крови у ВИЧ-инфицированных при своевременной дегельминтизации. Выявлено снижение уровней IgA на фоне повышения концентраций IgM, IgG и незначительного увеличения уровня IgE у ВИЧ-инфицированных пациентов с гельминтозами.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Симонов Роман Олегович (Roman O. Simonov)** – врач-инфекционист отдела диспансерного наблюдения ГБУЗ РЦПП со СПИДом и ИЗ, Уфа, Российская Федерация  
E-mail: UFA.RCPBSPID@doctorrub.ru

**Валишин Дамир Асхатович (Damir A. Valishin)** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Российская Федерация  
E-mail: infecti4@mail.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-1811-9320>

## ЛИТЕРАТУРА

1. Успенский А.В., Малахова Е.И., Ершова Т.А. Современная ситуация по паразитозам и меры борьбы с ними в России и странах СНГ (по материалам координационных отчетов). Эпизоотология, эпидемиология и мониторинг паразитарных болезней // Российский паразитологический журнал. 2014. № 2. С. 43–50.
2. Rujenil N., Morana D., Ruberanziza E., Humphrey P. Mazigo. Schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis in Rwanda // Clinical Trials.gov. (ICRTP). 2009. P. 5–9.
3. Shrayner E.V. Helminthiasis are in clinical practice: questions of diagnostics, therapy, prophylaxis // Russian Medical Journal (русское издание). 2013. Vol. 14. P. 773–777.

4. Рахманова А.Г. и др. Клинико-лабораторные показатели у ВИЧ-инфицированных больных с патологией головного мозга и хориоретинитом // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2013. Т. 5, № 4. С. 51–56.
5. Бекиш О.Я. и др. Свободно-радикальные процессы в системе паразит-хозяин при гельминтозах // Инфекционные и паразитарные болезни. 2003. № 3. С. 68–74.
6. Alimonti J.B., Ball T.B., Forke K.R. Mechanisms of CD4+ T-lymphocyte cell death in human immunodeficiency virus infection and AIDS // J. Gen. Virol. 2003. Vol. 84, N 7. P. 1649–1661.
7. Шрайнер Е.В. Гельминтозы в клинической практике: вопросы диагностики, терапии, профилактики // ПМЖ. 2013. № 20. С. 1037–1039.

8. Яковлев А.А. и др. Оценка проявлений ВИЧ-инфекции и результатов лечения пациентов от инфекционных заболеваний // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия. 2015. Т. 7, № 1. С. 83–84.
9. Гришина Е.А. Роль цитокинов в развитии иммунитета при гельминтозах // Российский паразитологический журнал. 2016. Т. 38, № 4. С. 37–41.
10. «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при болезни, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции)». Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 09.11.2012 № 758н. 15 с.
11. Островский В.К., Алимов Р.Р., Машченко А.В. Некоторые данные о показателях нормы лейкоцитарного индекса интоксикации // Клиническая лабораторная диагностика. 2003. № 1. С. 45–46.
12. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. Москва : МедиаСфера, 2002. 312 с.
13. Халафян А.А. Statistica 6. Статистический анализ данных. Москва : Бинум, 2008. 505 с.
14. Холлендер М., Вульф Д. Непараметрические методы статистики. Москва : Финансы и статистика, 1983. 518 с.
15. Алешина Р.М., Лейкина В.В. Паразитарная крапивница // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2011. № 2. С. 11–12.
16. Эльканова А.Б., Неткачева М.И. Изменения морфофункционального состояния эозинофилов при эозинофилиях различного генеза // Здоровье и образование в XXI веке. Ставрополь, 2010. С. 363–365.

## REFERENCES

1. Uspenskiy A.V., Malakhova E.I., Ershova T.A. The current situation on parasitosis and measures to combat them in Russia and CIS countries (based on the coordination reports). *Epizootology, epidemiology and monitoring of parasitic diseases. Rossiyskiy parazitologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Parasitology]*. 2014; (2): 43–50. (in Russian)
2. Rujenil N., Morana D., Ruberanziza E., Humphrey P. Mazigo. Schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis in Rwanda. In: *Clinical Trials.gov. (ICRTP)*. 2009: 5–9.
3. Shrayner E.V. Helminthiasis are in clinical practice: questions of diagnostics, therapy, prophylaxis. *Russian Medical Journal (Russian edition)*. 2013; 14: 773–7.
4. Rakhmanova A.G., et al. Clinical and laboratory indicators in HIV-infected patients with brain pathology and chorioretinitis. *VICH infektsiya i immunosupressii [HIV Infection and Immunosuppression]*. 2013; 5 (4): 51–6. (in Russian)
5. Bekish O.Y., et al. Free-radical processes in the system parasite-host helminthiasis. *Infektsionnye i parazitarnye bolezni [Infectious and Parasitic Diseases]*. 2003; (3): 68–74. (in Russian)
6. Alimonti J.B., Ball T.B., Forke K.R. Mechanisms of CD4+ T-lymphocyte cell death in human immunodeficiency virus infection and AIDS. *J Gen Virol*. 2003; 84 (7): 1649–61.
7. Shrainer E.V. Helminth infections in clinical practice: questions of diagnostics, treatment, prevention. *RMZH [RMJ]*. 2013; (20): 1037–9. (in Russian)
8. Yakovlev A.A., et al. Evaluation of manifestations of HIV infection and results of treatment of patients from infectious diseases. *VICH infektsiya i immunosupressii [HIV Infection and Immunosuppression]*. 2015; 7 (1): 83–4. (in Russian)
9. Grishina E.A. The role of cytokines in the development of immunity in helminthiasis. *Rossiyskiy parazitologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Parasitology]*. 2016; 38 (4): 37–41. (in Russian)
10. About the approval of the standard of the specialized medical care at the disease caused by the human immunodeficiency virus (HIV infection). The Order of the Ministry of Health of the Russian Federation No. 758n of 09.11.2012: 15 p. (in Russian)
11. Ostrovskiy V.K., Alimov R.R., Mashchenko A.V. Some data on indicators of the norm of the leukocyte index of intoxication. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika [Clinical Laboratory Diagnostics]*. 2003; (1): 45–6. (in Russian)
12. Rebrova O.Yu. Statistical analysis of medical data. Application of the Statistica application package. Moscow: Mediasfera, 2002: 312 p. (in Russian)
13. Khalafyan A.A. Statistica 6. Statistical analysis of data. Moscow: Binom, 2008: 505 p. (in Russian)
14. Khollander M., Wolfe D. Nonparametric statistical methods. Moscow: Finansy i statistika, 1983: 518 p. (in Russian)
15. Aleshina R.M., Leykina V.V. Parasitic urticarial. *Klinichna immunohiia. Alerholohiia. Infektolohiia*. 2011; (2): 11–2. (in Russian)
16. El'kanova A.B., Netkacheva M.I. Changes in the morpho-functional state of eosinophils in eosinophilia of different genesis. In: *Health and Education in the XXI Century. Stavropol'*, 2010: 363–5. (in Russian)