

8. Mazur A., Maier J. A., et al. // Arch. Biochem. Biophys. — 2007. — Vol. 458. — P. 48—56.

9. Murakami M., Shimada T., Inokuchi T., Hirano K. // Endokrinologie. — 1975. — Vol. 66 (3). — P. 268—278.

10. Paravicini T. M., Yogi A., Mazur A., Touyz R. M. // Hypertension. — 2009. — Vol. 53. — P. 423—429.

Контактная информация

Евсюков Олег Юрьевич — аспирант кафедры патологической анатомии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: evs-ol@mail.ru

УДК 616.98.-097-022:616-002.5-091

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ, АССОЦИИРОВАННОМ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Л. С. Быхалов, Н. Н. Седова, В. В. Деларю, Н. В. Богомолова, Б. В. Голуб, Е. И. Губанова, Д. Ю. Гуров, В. И. Даниленко, В. С. Замараев, Н. П. Кашина, Д. А. Маланин, О. В. Матвеев, Е. А. Маслова, Р. П. Самусев, П. А. Хлопонин

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра патологической анатомии,
кафедра философии, биоэтики и права с курсом социологии медицины,
Волгоградский медицинский научный центр,
Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко,
Ростовский государственный медицинский университет*

Выявлены причины и механизмы смерти больных с ВИЧ-инфекцией, ассоциированной с туберкулезом, и охарактеризованы патоморфологические изменения в органах. Определены наиболее частые локализации туберкулезного процесса и его клинико-морфологические формы. Охарактеризованы некоторые медико-социальные параметры умерших больных от генерализованных форм туберкулеза при ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: туберкулез, ВИЧ-инфекция, патоморфология, медико-социальные параметры, причины смерти.

DEATH CAUSES AND PATOMORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF ORGANS IN TUBERCULOSIS WITH ASSOCIATED HIV INFECTION

L. S. Byhalov, N. N. Sedova, V.V. Delarue, N. V. Bogomolova, B. V. Golub, E. I. Gubanova, D.Yu. Gurov, V. I. Danilenko, V. S. Zamaraev, N. P. Kashina, D. A. Malanin, O. V. Matveev, E. A. Maslova, R. P. Samusev, P. A. Hloponin

The causes and death mechanisms of patients with HIV infection associated with tuberculosis and pathomorphological changes in the organs are discussed. The most frequent localization of tuberculosis and its clinical and morphological forms were identified. Some medical and social parameters of patients who died of generalized tuberculosis with HIV infection were characterized.

Key words: tuberculosis, HIV infection, pathomorphology, medicosocial parameters, death cause.

Более 30 лет одной из актуальных медицинских и социальных проблем является ВИЧ-инфекция, что обусловлено ростом заболеваемости среди различных слоев населения. Всемирная организация здравоохранения располагает сведениями о том, что в мире более 34 млн человек страдают этой инфекцией и уже более 2,5 млн человек умерло от ВИЧ-ассоциированных заболеваний. По данным центра по профилактике и борьбе со СПИД, на 1 ноября 2012 г. в РФ общее число ВИЧ-инфицированных составило 703 781 человек, в том числе 6 193 детей. Умерло уже более 90 тыс. россиян.

На территории Волгоградской области эпидемиологическая ситуация оценивается как неблагоприятная, так, по данным ГУЗ Центра по борьбе со СПИД и ИЗ, на 22.11. 2012 г. на учете состоит 8512 человек, из них детей 142, умерло — 1590 человек, из них детей 36.

В настоящее время ассоциированные заболевания при ВИЧ-инфекции являются главной причиной смерти этой категории больных [4, 5].

ВИЧ-инфекция на стадии вторичных заболеваний 4 (А, Б, В) (по классификации, утвержденной приказом Минздравсоцразвития России № 166 от 17.03.06) резко увеличивает риск развития активного туберкулеза. По данным отечественных и зарубежных авторов, доля больных туберкулезом среди ВИЧ-инфицированных составляет до 75 % [2, 9, 13].

Активный туберкулез может развиваться на любой из стадий ВИЧ инфекции и имеет множество клинико-рентгенологических, морфологических особенностей, которые зависят от выраженности иммунодефицита [8, 12].

Значительная распространенность ВИЧ-инфекции в сочетании с туберкулезом, частота развития и тяжесть

осложнений при двойной инфекции определили ее как социально значимое заболевание, приводящее к инвалидизации, снижению качества жизни и высокой смертности, что требует мультифакторного анализа и подхода в контексте этой проблемы.

Остаются не изученными причины смерти и особенности морфологических изменений в органах при туберкулезе на фоне ВИЧ-инфекции с учетом медико-социальных параметров.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить причины смерти больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией, морфологические особенности с учетом некоторых медико-социальных параметров.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Использовали протоколы и протокол-карты аутопсийных исследований, аутопсийный материал патологоанатомических отделений Волгоградского областного патолого-анатомического бюро за период с 2004 по 2012 г. Были изучены такие социальные параметры больных, как пол, возраст, социально-средовые (место проживания, пребывание в местах лишения свободы), образование, профессия, отношение к лечению (лечился или нет, отказ от лечения, лечился с отрывом) и медицинские параметры, такие как: иммунологический показатель CD4 клеток, наличие микобактериовыделения, множественной лекарственной устойчивости, деструкции легочной ткани.

Исследуемый морфологический материал был получен от умерших больных, проживавших на территории Волгограда и Волгоградской области, с подтвержденными лабораторно диагнозами ВИЧ-инфекции и туберкулеза. Патолого-анатомическое исследование основывалось на макроскопической и микроскопической оценке изменений в органах и тканях с определением наиболее выраженных изменений и локализаций, органометрией и фотосъемкой материала фотокамерой «Olympus» (Japan) для последующего анализа результатов. Образцы внутренних органов извлекались из трупов по общепринятым в патологической анатомии методикам, фиксировались в 10%-м растворе забуференного формалина в течение суток при комнатной температуре, промывались и подвергались стандартной гистологической проводке. Из парафиновых блоков были изготовлены гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином. Исследование гистологических препаратов проводилось на микроскопе «Micros» (Austria), с целью архивации материала и дальнейшей обработки производили микрофотосъемку цифровой фотокамерой «Olympus» (Japan).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего исследовано 363 случая умерших пациентов с ВИЧ-инфекцией, из которых в 262 случаях (72 %) с диагнозом ВИЧ-инфекции с туберкулезом различных лока-

лизаций, что отражает существующие эпидемиологические тенденции, по данным различных авторов [2, 8, 12].

Морфологические формы туберкулеза распределились в следующем порядке: генерализованный туберкулез с поражением головного мозга, лимфатических узлов, легких, печени, селезенки, почек, подвздошной кишки — 145 случаев (55 %); диссеминированный, миллиарный туберкулез легких — 33 случая (13 %); казеозная пневмония — 35 случаев (13 %); фиброзно-кавернозный туберкулез легких — 28 случаев (11 %); инфильтративный туберкулез легких — 19 случаев (7 %); очаговый туберкулез (фиброзно-очаговый) — 2 случая (1 %). В 177 случаях (68 %) у ВИЧ-инфицированных туберкулез играл ведущую роль в механизмах танатогенеза, в том числе с учетом клинико-морфологической формы: генерализованный — 98 случаев (55 %); казеозная пневмония — 18 случаев (10 %); диссеминированный — 27 случаев (15 %); фиброзно-кавернозный — 24 случая (14 %); инфильтративный — 10 случаев (6 %). Конкурирующие заболевания в структуре диагноза отмечены в 9 % случаев, из них хронический вирусный гепатит «С» составил 48 %, двухсторонняя полисегментарная пневмония 22 %, стафилококковый менингит — 12 %, злокачественные заболевания — 12 %, из них наиболее часто выявлялась саркома Капоши, которая в общей структуре составила 8 % случаев. Туберкулез в сочетании с ВИЧ-инфекцией и конкурирующие соматические заболевания в причине смерти — 6 % случаев из них: инфаркт миокарда — 4 %, цирроз печени не уточненный — 1 %, хроническая язва желудка и двенадцатиперстной кишки — 1 %.

Наибольшую долю клинико-морфологических форм туберкулеза в структуре причин смерти составили генерализованные формы туберкулеза 55 %, которые возникли на 4 (А, Б, В) и 5 стадиях ВИЧ-инфекции.

При морфологическом исследовании были обнаружены патологические изменения в ЦНС в 33 случаях (34 %), из них туберкулезный менинго-энцефалит выявлен в 16 случаях (16 %), туберкулезный менингит в 5 (5 %), менинго-энцефаломиелит в 9 (9 %) случаях. Отек и набухание головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие выявлено в 22 случаях (22 %) генерализованного туберкулеза при ВИЧ-инфекции. Кроме того, отмечались сглаженность борозд и уплотнение извилин за счет отека, полнокровие сосудов. На мягкой мозговой оболочке у основания мозга, в продолговатом мозгу, в области лобных долей и по ходу мозговых артерий выявлялись бугорки белесовато-серого цвета, передние мозговые артерии нередко были запаяны сероватыми спайками. В основании мозга в некоторых случаях обнаруживалась желеобразная масса с желтоватым оттенком. Вещество мозга при его поражении выглядело дряблым, на разрезе бесструктурным, нередко с повреждением боковых желудочков. В некоторых случаях было размягчение белого вещества больших полушарий до полужидкого состояния. Гистологически при световой микроскопии определялся перичеллюлярный и периваскулярный отек, полнокровие сосудов с диапедез-

ными кровоизлияниями в мягкую мозговую оболочку. В некоторых случаях оболочки были пропитаны слоем фибрина с лимфо-плазмоцитарной инфильтрацией и полями казеозного некроза, который распространялся на вещество мозга. В веществе мозга обнаруживались выраженные дистрофические изменения с сетчатым отеком, с обширными полями некроза и разрушением базальных ганглиев.

Поражение лимфатических узлов обнаружено в 46 случаях и составило 47 % в общем количестве генерализованных форм туберкулеза, в сочетании с ВИЧ-инфекцией, явившихся причиной смерти. Чаще изменения носили диффузный характер с поражением периферических, внутригрудных, паратрахеальных, мезентериальных лимфатических узлов, реже затрагивалась парааортальная группа и брыжеечные лимфоузлы. Периферические лимфоузлы были увеличены размером 0,5—2,5 см, влажные подвижные нередко с прорывом через кожу с образованием свищей. Микроскопически изменения были в виде лимфоидного истощения, инволюции фолликулов, нередко обнаруживались фокусы казеозного некроза с небольшим количеством макрофагов, гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса, которые располагались эксцентрично, в центральных областях отмечалось разрастание ретикулярной фиброзной ткани.

Легкие при генерализованной форме туберкулеза поражались в 100 % случаев. Изменения в плевре выявлены в 7 (7 %) случаях: эмпиемы — в 2 (2 %), плевриты — в 5 (5 %). Отек легких выявлен в 28 случаях (28 %). Деструктивные изменения в легких обнаруживались в 16 (16 %) случаях и сопровождалась казеозной пневмонией. Диссеминированные процессы в легких в виде милиарных очагов — 15 (15 %) случаев. Ткань легких характеризовалась различной воздушностью, неравномерной плотностью, изменением цвета с багровой синевой и наличием полостей распада. Листки плевры были покрыты белесоватым налетом, в плевральных полостях обнаруживалась жидкость различного характера объемом от 100 до 1500 мл. Нередко обнаруживались апикальные спайки висцеральной и париетальной плевры, со склерозом в ее междолевых отделах, плевродиафрагмальные сращения. В 2 случаях обнаружена эмпиема плевры. На разрезе на плеврах обнаруживалась диссеминация желтовато-серозными очагами от 0,2 до 0,5 см. Микроскопически обнаруживалось полнокровие сосудов с периваскулярным отеком участками казеозного некроза и перифокальной экссудацией с наличием клеток воспалительного вала. Слизистая дыхательных путей нередко была серо-свищного цвета с фиброзным налетом как признак неспецифического панбронхита, в ряде случаев обнаруживались очаги диссеминации в диаметре 1—2 мм. При разрезе дыхательных путей на уровне бифуркации обнаруживались увеличенные до 1,5 см бифуркационные лимфоузлы свищного цвета, влажные, на разрезе с клиновидными серовато-желтого цвета вкраплени-

ями. Микроскопически в легких обнаруживались участки диссателектазов, сочетающиеся с участками эмфиземы. В ткани легких отмечались диффузные очаги казеозного некроза и формирующиеся гранулемы, окруженные валом из эпителиоидных клеток, гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса, лимфоцитов, количество которых было резко снижено. В отдельных гранулемах отмечено наличие нейтрофильных лейкоцитов. Альвеолы чаще были заполнены серозным экссудатом, утолщены. В большинстве случаев отмечались изменения в микроциркуляторном русле в виде эритростаза, тромбообразования и развития васкулита.

Обращало на себя внимание резко выраженная дистрофия внутренних органов, которая выявлялась в большинстве наших наблюдений при секциях ВИЧ-инфицированных с генерализованным туберкулезом. Поражение печени обнаруживалось в 34 случаях (35 %) в виде милиарной диссеминации капсулы и/или паренхимы. Селезенка была поражена в 48 случаях (49 %). Специфические изменения в почках выявлены в 41 случае (42 %), чаще всего изменения обнаруживались под и над капсулой и отмечены в 38 случаях (39 %), туберкулезный папиллит составил 12 случаев (12 %), кавернозный туберкулез был обнаружен в одном случае (1 %). Кишечник был поражен в 11 случаях генерализованной коинфекцией (11 %), из них диффузное поражение кишечника выявлено в 2 случаях (2 %), повреждение слепой кишки — в 2 случаях (2 %), подвздошной — в 7 случаях (7 %). Выявленные осложнения: перфорация туберкулезной язвы подвздошной кишки — 2 случая (2 %), перитонит — 2 случая (2 %), спаечный процесс — 2 случая (2 %). Туберкулез брюшины обнаружен в 16 случаях (16 %), в одном случае (1 %) специфическое поражение серозных оболочек сочеталось с туберкулезом мезентериальных лимфоузлов с распадом и, как осложнение, был выявлен перитонит. В брюшной полости нередко обнаруживался серозный выпот до 2 литров. Брюшина при ее поражении была тусклого цвета, обнаруживались просовидные высыпания диффузного характера. Брыжейка кишечника нередко была деформирована, укорочена за счет резко увеличенных, спаянных в конгломерат мезентериальных лимфоузлов серо-желтого цвета плотной консистенции. Иногда петли кишечника были спаянные между собой. Отмечались дистрофические изменения в слизистой оболочке кишок, которая, как правило, была серого цвета складчатая, в двух случаях обнаруживалось прободение с формированием туберкулезных язв и развитием разлитого перитонита. Микроскопически в тканях брюшины обнаруживались лимфоидноклеточные гранулемы с казеозным некрозом. В мезентериальных лимфоузлах выявлялось опустошение лимфоидных элементов, очаги казеозного некроза без клеток Пирогова-Лангханса.

Печень в большинстве случаев была резко увеличена, масса достигала 4—5 кг. Между диафрагмой и поверхностью печени обнаруживались спайки. Печень глинистой консистенции, нижний край закруглен, на

поверхности просовидные диффузные высыпания серо-желтого цвета, которые находились под капсулой, и участки мускатного вида. В паренхиме обнаруживались очаги диссеминации сглаженность рисунка на разрезе. Микроскопически выявлялась картина тотальной жировой дистрофии гепатоцитов, множественные эпителиоидно-клеточные гранулемы в состоянии казеозного некроза без гигантских клеток и перифокальной лимфоидной инфильтрации. Как правило, гепатомегалия сопровождалась спленомегалией. Средняя масса селезенки составила 660 г. Консистенция селезенки была дряблая, на капсуле и под ней обнаруживались просовидные до 1 мм в диаметре образования. На разрезе отмечалась стертость рисунка, множественные желтовато-серого цвета, округлые, четко отграниченные, мелкие, в диаметре 0,2—0,3 см, очаги казеозного некроза. Микроскопически в красной пульпе было отмечено разрастание ретикулярной ткани, в белой пульпе — обеднение лимфоидной ткани, уменьшение размеров лимфоидных фолликулов, которые были без центров размножения, нередко обнаруживался локальный гемосидероз, диссеминация эпителиоидных гранул с фокусами казеозного некроза, размытыми контурами и обеднением лимфоидных клеток.

При исследовании органов выделительной системы отмечено, что средняя масса почки составила 360 г. Отмечалась дряблость органа, цвет серо-красный, на разрезе пестрый набухший корковый слой, под капсулой и в толще коркового слоя обнаруживались сероватые узелки диаметром 0,2—0,3 см. Мочевыводящие пути, как правило, были без изменений. Гистологически отмечалась гидропическая дистрофия эпителия извитых канальцев, зернистые цилиндры, межуточный отек, очаги нефросклероза и казеозного некроза.

Поражение сердца, как правило, не сочеталось с признаками специфического туберкулезного процесса. Средняя масса сердца составляла 360 г. Эпикард тусклый, отечный, рыхлый. В полости перикарда нередко обнаруживалась серозная жидкость, объемом от 50 до 250 мл. В одном случае наблюдали «волосатое сердце». Миокард буро-синюшного цвета. На разрезе отмечалось увеличение правых полостей сердца с перераспределением стужков крови. Клапанный аппарат и венечные сосуды, как правило, не изменялись. Микроскопически отмечалась зернистая дистрофия кардиомиоцитов с межуточным отеком и фрагментацией мышечных волокон.

По данным отечественной литературы, к лицам ВИЧ-инфицированным и больным туберкулезом, относятся социально-дезадаптированные слои населения (наркоманы, алкоголики, лица БОМЖ, из мест лишения свободы, безработные и т. д.), что затрудняло лечение и наблюдение за данной категорией лиц, поэтому для формирования представления о группах риска по развитию туберкулеза среди ВИЧ-инфицированных с целью предупреждения прогрессирования туберкулезного процесса необходимо выявлять и изучать медико-социальные параметры больных [1, 3, 9—11].

При анализе медицинской документации лиц, умерших от ВИЧ-инфекции в сочетании с генерализованным туберкулезом, распределение по гендерным признакам было следующим: 19 % женщин и 81 % мужчин. Средний возраст умерших женщин составил (34 ± 5) лет. Средний возраст мужчин, умерших от генерализованных форм туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией, составил (35 ± 6) лет. При исследовании социально-средовых характеристик выявлено, что 75,8 % умерших от генерализованного туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией относились к городскому населению, 13,6 % проживали в сельской местности, 10,6 % были без определенного места жительства. В местах лишения свободы находилось 16,1 % умерших. Употребление наркотиков было отмечено у 18 % умерших, из них 16 % принимали парентеральный наркотик за несколько дней до смерти. Алкогольная зависимость выявлена у 8,8 % умерших от коинфекции. При изучении медицинской документации отказ от антиретровирусной терапии (АРВТ) выявлен у 6 % умерших. Нерегулярное лечение в противотуберкулезных учреждениях выявлено у 72 % умерших. При последнем прижизненном иммунологическом количественном исследовании СД4+ лимфоцитов мода составила 40 кл/мкл, что свидетельствует о резко выраженном иммунном дефиците. Микобактериовыделение выявлено в 38 % случаев. Множественная лекарственная устойчивость к противотуберкулезным препаратам выявлена в 29 % случаев. Деструкция легочной ткани определена у 21 % умерших от генерализованного туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией.

Таким образом, нельзя утверждать, что какой-то один медико-социальный фактор повлиял более значительно на генерализацию туберкулезного процесса у ВИЧ-инфицированного пациента и способствовал смерти больного, следует подчеркнуть о необходимости применения мультифакторного подхода [14] при сопоставлении клинико-морфологических форм изучаемой инфекции и медико-социальных параметров.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Туберкулез различных локализаций выявлен у 72 % ВИЧ-инфицированных больных, умерших на территории Волгоградской области, по результатам патолого-анатомических исследований за период с 2004 по 2012 гг., что соответствует статистическим данным в РФ и за рубежом [6, 13]. В 68 % случаев у ВИЧ-инфицированных туберкулез играл ведущую роль в механизмах танатогенеза, согласно современным представлениям, он является наиболее частым инфекционным вторичным заболеванием у умерших ВИЧ-инфицированных пациентов. В результате проведенного исследования выявлено, что самой распространенной клинико-морфологической формой являлся генерализованный туберкулез, который обнаружен в 55 % случаев и прогрессировал на 4 (А, Б, В) и 5 стадиях ВИЧ-инфекции. Подобное распределение клини-

ко-морфологических форм отражает патоморфоз туберкулеза при ВИЧ-инфекции, поскольку основной причиной смерти у ВИЧ-негативных пациентов, умерших от туберкулеза, является фиброзно-кавернозный туберкулез в 65 % [6, 12].

В механизмах смерти при генерализованном туберкулезе у ВИЧ-инфицированных больных основную роль играет прогрессирование туберкулеза с резко выраженной туберкулезной интоксикацией и развитием полиорганной недостаточности, что сопровождается дистрофическими изменениями внутренних органов, гепатомегалией, спленомегалией, отеком легких (в 28 % случаев), обеспечивая легочно-сердечный тип смерти, отеком и набуханием головного мозга (в 22 %) с развитием мозгового механизма смерти.

Среди умерших от ВИЧ-инфекции в сочетании с генерализованным туберкулезом доминируют мужчины, средний возраст которых составил (35 ± 6) лет (76 % жители городов, 10,6 % лица БОМЖ, 16 % лица в местах лишения свободы, 18 % лица с наркотической зависимостью). 53 % умерших имели среднее образование, среднее специальное — 43 %, высшее — 4 %, трудовой стаж имели 28 % и никогда не работали 72 %, что позволяет дать характеристику определенного социального статуса с учетом региональных особенностей.

Прогрессирование иммунодефицитного состояния при коинфекции изменяет патоморфологическую картину туберкулеза у ВИЧ-инфицированных пациентов, характеризуется генерализацией процесса [7] и зависит от сочетания различных медико-социальных параметров (нерегулярное лечение в противотуберкулезных учреждениях выявлено у 72 % умерших от генерализованных форм туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией), изучение которых позволит предупредить развитие прогрессирования туберкулезного процесса, оптимизировать лечение, увеличить продолжительность и улучшить качество жизни данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берестова А. В. // Арх. пат. — 1999. — Т. 61. — № 5. — С. 81—84.
2. Борзенко А. С., Полкова Н. Л. Особенности диагностики туберкулеза у ВИЧ инфицированных и больных

СПИД // Материалы VII Российского съезда фтизиатров. — М., 2003. — С. 227.

3. Борисов С. Е., Белиловский Е. М., Скачкова Е. И. и др. Смертность больных туберкулезом в Российской Федерации / Туберкулез в Российской Федерации 2008 г. Аналитический обзор статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации — М., 2009. — С. 54—64.

4. Глухов В. А., Смирнов А. В., Шмидт М. В. и др. // Вестник Волгоградского гос. мед. ун-та. — 2009. — № 2 (30) — С. 74—76.

5. Ермилов В. В., Смирнов А. В., Редькина Н. А. и др. // Вестник Волгоградского гос. мед. ун-та. — 2012. — № 1 (41) — С. 38—40.

6. Зайцева Л. В., Гришина Л. П. Структура смертности от туберкулеза в лечебно-профилактических учреждениях Иркутской области // Актуальные вопросы патологической анатомии. Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. — Самара, 2009. — Т. 2. — С. 182—184.

7. Зимина В. Н., Кравченко А. В., Батыров Ф. А. и др. // Инфекционные болезни. — 2010. — Т. 8, № 3. — С. 5—8.

8. Кравченко А. В., Юрин О. Т., Алексеева Л. П. и др. // Тер. арх. — 1996. — № 4. — С. 69—71.

9. Любаева Е. В., Кравченко А. В., Ениколопов С. Н. // Эпидемиология и инфекционные болезни. — М., 2003. — № 3. — С. 27—31.

10. Скачкова Е. И., Матинян Н. С. и др. // Проблемы управления здравоохранением. — 2009. — № 3 (46). — С. 34—39.

11. Покровская А. В. Факторы, влияющие на течение ВИЧ-инфекции // Эпидемиология и инфекционные болезни. — М., 2010 — С. 60—64.

12. Фролова О. П. // Проблемы туберкулеза. — 2002. — № 6. — С. 30—33.

13. Harries A. D., Maher D., Mvula B., et al. // Tubercle Lung Dis. — 1995. — Vol. 76, № 5. — P. 413—417.

14. WHO. Международная классификация функционирования, ограничения жизнедеятельности и здоровья. — Женева. — 2001.

Контактная информация

Быхалов Леонид Сергеевич — к. м. н., докторант кафедры патологической анатомии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: leonby-vgd@yandex.ru