

И.Ю. Бабаева<sup>1</sup>, М.Г. Авдеева<sup>1</sup>, Н.П. Шевченко<sup>2</sup>, В.В. Кулагин<sup>3</sup>, Г.В. Чумаченко<sup>4</sup>, Н.Ю. Адамчук<sup>5</sup>

### СЛУЧАЙ СМЕРТИ ОТ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ БОЛЬНОЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, 350063, Краснодар, ул. Седина, 204; <sup>2</sup>ГБУЗ Клинический противотуберкулезный диспансер Минздрава Краснодарского края, 350002, Краснодар, ул. Айвазовского, 95; <sup>3</sup>ГБУЗ Клинический центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями Министерства здравоохранения Краснодарского края, 350015, Краснодар, ул. Седина, 204; <sup>4</sup>ГБУЗ Тульский областной противотуберкулезный диспансер № 1, 300041, Тула; <sup>5</sup>Армавирский ГБУЗ Противотуберкулезный диспансер Минздрава Краснодарского края, 352932, Армавир, Краснодарский край, ул. Ефремова, 254

*В работе приводятся сравнительные результаты оценки смертности от ВИЧ-инфекции, туберкулеза, фиброза и цирроза печени неалкогольной природы по возрастным группам у жителей Краснодарского края за 2006–2011 гг. Средний возрастной диапазон вероятного развития летального исхода при ВИЧ-инфекции составил 35–39 лет, при туберкулезе – 45–49 лет и при циррозе печени 55–59 лет.*

*Приведено клиническое наблюдение, демонстрирующее недооценку значимости вирусного гепатита С, что затруднило диагностику цирроза печени у больной ВИЧ-инфекцией, страдающей вторичными заболеваниями: туберкулезом легких, ЦМВ-инфекцией, токсоплазмозом, герпетической инфекцией, кандидозом.*

*После всестороннего рассмотрения данного примера авторами даются рекомендации по наблюдению и лечению пациентов с сочетанной патологией: туберкулезом, ВИЧ-инфекции и хронического вирусного гепатита С.*

**Ключевые слова:** вирусный гепатит С, цирроз печени, туберкулез легких, ВИЧ-инфекция, летальность

I. Yu. Babaeva<sup>1</sup>, M. G. Avdeeva<sup>1</sup>, N. P. Shevchenko<sup>2</sup>, V. V. Kulagin<sup>3</sup>, G. V. Chumachenko<sup>4</sup>, N. Yu. Adamchuk<sup>5</sup>

THE CASE OF DEATH FROM LIVER CIRRHOSIS IN THE FEMALE PATIENT WITH HIV INFECTION AND INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

<sup>1</sup>Federal State budgetary Institution of Higher professional education "Kuban State Medical University" of the Ministry of Health care, 204, Ul. Sedina, Krasnodar, Russian Federation, 350015; <sup>2</sup>State budgetary Institution of Health "The Clinical Antitubercular Dispensary" of the Ministry of Health Care of Krasnodar Krai, 125, Tamanskaya Str, Krasnodar, Russian Federation, 350001 Krasnodar; <sup>3</sup>State budgetary Institution of Health "The Clinical Center for the Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases" of the Ministry of Health Care of Krasnodar Krai, 204/2, ul. Mitrofan Sedina, Krasnodar, 350015; <sup>4</sup>State Budget Institution of Healthcare "Tula Regional Antitubercular Dispensary №1", town Petelino, the Tula region, Russian Federation, 301105; <sup>5</sup>State Budget Institution of Healthcare "ArmaVir Antitubercular Dispensary" of the Department of Health Care of Krasnodar Krai, 254, Efremova Str, Armavir, Russian Federation, 352932

*The paper presents comparative results of estimation of mortality from HIV infection, tuberculosis (TB), fibrosis and cirrhosis of the liver of nonalcoholic nature according to age group for the residents of the Krasnodar region for the period 2006 to 2011. The average age range of the probable development of death from HIV infection was 35-39, from tuberculosis - 45-49 and from liver cirrhosis 55-59 years.*

*Given clinical case is demonstrating the importance of the underestimation of hepatitis "C" complicating diagnosis of cirrhosis in patients with HIV infection, suffering from secondary diseases: pulmonary tuberculosis, cytomegalovirus, toxoplasmosis, herpes infection, candidiasis. After a comprehensive review of the examples the authors provide recommendations for monitoring and management of patients with TB and HIV infection and chronic viral hepatitis "C".*

**Key words:** viral hepatitis "C", liver cirrhosis, pulmonary tuberculosis, HIV infection, mortality

В структуре инфекционных заболеваний России в 90-е годы сложилась неблагоприятная эпидемиологическая ситуация в отношении таких социально значимых заболеваний, как вирусные гепатиты, туберкулез и ВИЧ-инфекция.

Смертность населения трудоспособного возраста от фиброза и цирроза печени неалкогольной этиологии в Краснодарском крае за период 2000–2006 гг. увеличилась в 1,5 раза, достигнув 23,8 на 100 тыс. населения [3]. В период 2006–2011 гг. уровень смертности от этой причины колебался в пределах 19,8–22,8, составив в 2011 г.

20,1 на 100 тыс. населения. Среди вирусных циррозов печени первое место по темпам роста занимает цирроз в исходе хронического гепатита С. Заболеваемость НСВ-инфекцией по Краснодарскому краю за 2007–2011 гг. увеличилась с 57,12 до 94,8 на 100 тыс. населения, т. е. в 1,7 раза [4]. Показатель кумулятивного числа зарегистрированных лиц с гепатитом С в РФ за 10 лет вырос в 23,7 раза. Напомним, что за истекшие годы число зарегистрированных россиян, больных, например, онкологическими и эндокринными заболеваниями, увеличилось лишь в 2 раза, а сердечно-сосудистыми – в 2,5 раза, и то не за 10, а за 20 последних лет, начиная с 1990 г. [5].

Показатель смертности населения от туберкулеза в 2009 г. составил 16,5 на 100 тыс. населения [2, 6]. Заболеваемость с впервые установленным диагнозом

**Для корреспонденции:** Бабаева Ирина Юрьевна, доктор мед. наук, проф. каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии КубГМУ, e-mail: irenb74@mail.ru

активного туберкулеза в РФ в 2011 г. составила 73, в Краснодарском крае – 65,2 на 100 тыс. населения, при этом число умерших от туберкулеза в РФ – 20 243, в Краснодарском крае – 739 [4, 6]. Следует отметить, что значительное число больных туберкулезом ежегодно умирает от нетуберкулезных заболеваний и внешних причин. Среди всех умерших больных туберкулезом в 2009 г. по Российской Федерации 43,7% составили больные, смерть которых наступила от других причин, т. е. 13,8 тыс. больных [1, 2]. Высокий уровень смертности больных туберкулезом от нетуберкулезных заболеваний обусловлен несколькими причинами: наличием сопутствующих заболеваний у значительного числа больных туберкулезом, большим числом социально дезадаптированных больных, отсутствием качественного лечения нетуберкулезных заболеваний из-за недооценки их значимости в исходе туберкулеза [7]. Так, хронический гепатит С регистрируется более чем у 25% всех больных с туберкулезом [1, 2].

В Краснодарском крае с 1987 г. по 01.07.12 количество больных ВИЧ-инфекцией составило 12 544 человека, из них у 2/3 больных был диагностирован туберкулез. Удельный вес умерших от ВИЧ-ассоциированного туберкулеза среди всех умерших ВИЧ-инфицированных по Краснодарскому краю в 2007 г. составил 33,2%, в 2011 г. – 21,7%. При этом показатель смертности от ВИЧ-ассоциированного туберкулеза на 1000 больных ВИЧ-инфекцией снизился с 24,1 (2007) до 10,2 (2011).

Нами проведена оценка смертности от ВИЧ-инфекции, туберкулеза, фиброза и цирроза печени неалкогольной природы по возрастным группам в Краснодарском крае за 2006–2011 гг. (рис. 1). Установлено, что при фиброзе и циррозе печени 61% летальных исходов приходится на возрастные группы от 45 до 69 лет с максимумом в возрастном интервале 55–59 лет (14,5%). При этом в течение рассмотренного периода отмечен существенный рост числа летальных исходов в группах 60–64 и 70–74 лет в 1,5 и 2,1 раза соответственно. Смертность от туберкулеза фокусируется в возрастном диапазоне 35–54 лет (61%), пик приходится на группу 45–49 лет. За период 2006–2011 гг. наблюдалось равномерное снижение смертности во всех возрастных группах в среднем на 34%. При ВИЧ-инфекции летальные исходы отмечаются преимущественно в 30–44 года (62%) с максимумом в 35–39 лет (23,4). С 2006 по 2011 г. отмечено уменьшение числа летальных случаев на 8%, произошедшее за счет снижения смертности в молодом возрасте. Так, возрастной интервал от 15 до 34 лет характеризовался снижением абсолютного числа летальных исходов с 60 в 2006 г. до 40 в 2011 г.

Диагностика туберкулеза легких у больных ВИЧ-инфекцией вызывает серьезные трудности, что связано с особенностями течения туберкулеза на разных стадиях ВИЧ-инфекции. С другой стороны, недооценка роли вирусного поражения печени при ведении больных туберкулезом легких является одной из причин неэффективности лечения этой категории пациентов. Очевидна значимость проблемы гепатитов у больных туберкулезом и ВИЧ-инфекцией. Приводим клинический пример течения заболевания.

Больная Ш., 34 года, 8 октября 2009 г. была госпитализирована в краевой противотуберкулезный диспансер Краснодара (КПТД) с диагнозом: ВИЧ-инфекция, 4В стадия вторичных заболеваний, фаза прогрессирования в отсутствие АРВТ. Инфильтративный туберкулез S<sub>VI</sub> левого легкого. МБТ (+). IА гр. ДУ. Синдром зависимости от наркотиков II степени. Хронический вирус-

ный гепатит С (IgG HCV+) минимальной активности. Хронический бронхит курильщика в стадии неполной ремиссии. Хронические приобретенные цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, герпетическая инфекция Herpes Zoster (2006).

Из анамнеза. ВИЧ-инфекция диагностирована в 1997 г. методом ИФА. В последующем в сыворотке крови больной методом ИФА обнаружены антитела к ВИЧ (12.04.04), методом ИБ (16.04.04) обнаружены антитела к белкам ВИЧ-1: 24, 31, 41, 55, 66, 120, 160. Заражение ВИЧ, вероятно, произошло парентеральным путем при внутривенном введении психоактивных веществ. Диагноз туберкулеза легких установлен в феврале 2009 г. при нахождении в местах лишения свободы, там же проходила курс лечения в течение 8 мес. Освободилась в сентябре 2009 г. и обратилась к фтизиатру в КПТД. При обследовании обнаружены антитела IgG к HCV (30.09.09). Для проведения основного курса противотуберкулезной терапии была госпитализирована в стационар. Курит.

**Объективный статус при поступлении.** Состояние средней степени тяжести, температура тела 37,4°C. Жалобы на общую слабость, кашель со слизистой мокротой, изжогу, потливость, повышение температуры тела по вечерам до 38°C. Масса тела 51 кг. Рост 158 см. При осмотре: питание удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски, сыпи нет, астеничного телосложения. На слизистой языка, щек, мягкого неба – белесоватые отложения. Лимфатические узлы всех групп увеличены до 0,5 см, безболезненные при пальпации. Аускультативно над легкими дыхание с обеих сторон жесткое, хрипы отсутствуют. Частота дыхательных движений (ЧДД) 18 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 92 в 1 мин. Артериальное давление (АД) 100/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень паль-

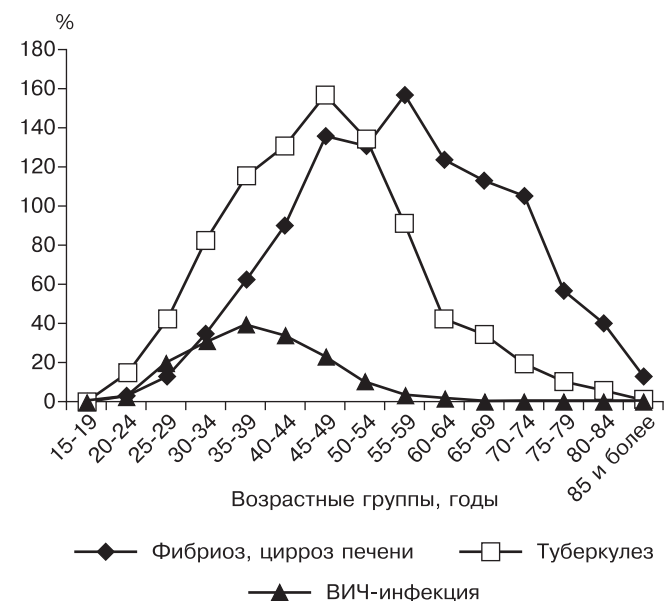


Рис. 1. Смертность от ВИЧ-инфекции, туберкулеза, фиброза и цирроза печени неалкогольной природы (в %) в среднем по возрастным группам для Краснодарского края за 2006–2011 гг.

пируется у края реберной дуги, плотноэластической консистенции. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Сознание ясное. Менингеальных и очаговых симптомов нет. Периферические отеки отсутствуют. Мочевыделение не нарушено. Стул 1 раз в день, самостоятельно, оформленный, без патологических примесей.

**Результаты лабораторного обследования при поступлении.** Общий анализ крови (09.10.09): Hb 127 г/л, эр.  $4,9 \cdot 10^{12}$ /л, л.  $5,5 \cdot 10^9$ /л, п. 3%, с. 64%, лимф. 29%, мон. 4%; СОЭ 23 мм/ч. Общий анализ мочи (09.10.09): относительная плотность 1007, белок 0,165 г/л; при микроскопии осадка в поле зрения: эпителий – сплошь, лейкоциты – 4–5–6, эритроциты – единичные, цилиндры гиалиновые – 2–3–3. Биохимический анализ крови (09.10.09): билирубин свободный 10,26 мкмоль/л, связанный 0; АЛАТ 40 МЕ/л; АсАТ 30 МЕ/л; глюкоза крови 3,0 ммоль/л.

Иммунный статус (10.10.09): CD3-лимфоциты  $0,65 \cdot 10^9$ /л; CD4-лимфоциты  $0,35 \cdot 10^9$ /л; CD8-лимфоциты  $0,26 \cdot 10^9$ /л; CD4/CD8 1,3; CD22-лимфоциты  $0,11 \cdot 10^9$ /л; NK-клетки  $0,03 \cdot 10^9$ /л; IgG 29,1 г/л; IgM 2,9 г/л; IgA 6,8 г/л; ЦИК 380 опт. ед.; С4-комplement 0,48 г/л; НСТ-тест 75%; НСТ стимулированный 79%.

Заключение: выраженное снижение общего количества лимфоцитов, CD3-, CD4-, CD8-, NK-клеток; повышение содержания IgG, IgM, С4 и ЦИК; существенное увеличение показателя НСТ-теста.

При микробиологическом исследовании крови роста бактерий и грибов не выявлено, в мокроте были обнаружены стрептококки и грибы рода *Candida*.

При обзорной рентгенографии органов грудной клетки (09.10.09): в  $S_{VI}$  левого легкого неоднородный инфильтрат с нечеткими контурами размером около 20 мм и зоной деструкции в центре. Корни легких деформированы. Сердце увеличено в размерах. Внутригрудные лимфатические узлы увеличены.

Пациентке начато лечение по ПБ режиму, интенсивная фаза: изониазид 0,6 г/сут, пиразинамид 1,5 г/сут, этамбутол 1,2 г/сут, рифампицин 0,3 г/сут, ломефлоксацин 0,4 г/сут, канамицин 1,0 г/сут внутримышечно (в/м).

Кроме противотуберкулезной проводили следующую терапию: АЗТ 800 мг/сут per os; цефамизин 6,0 г/сут в/м в течение 7 дней; дифлюкан внутривенно капельно – первый день 400 мг, в последующем по 200 мг/сут (всего 12 дней). Пациентка получала внутрь бисептол 480 по 4 табл/сут, мезим-форте по 1 драже 3 раза в сутки, ноотропил по 1 капсуле 3 раза в сутки, курантил по 1 таблетке 3 раза в сутки; в/м вводили но-шпу.

С 17 октября 2009 г. наблюдалась тенденция к уменьшению лихорадки. С 21 октября температура тела нормализовалась. С 15 ноября 2009 г. пациентка продолжила стационарное лечение в Ново-Мышастовской противотуберкулезной больнице в прежнем объеме.

Через 3 мес от начала лечения, в январе 2010 г., в связи с ухудшением состояния больная вновь переведена в клинический противотуберкулезный диспансер. Объективный статус при поступлении: общее состояние средней тяжести, лихорадка до  $38^{\circ}\text{C}$ , астения. Границы сердца: расширение сердечной тупости во все стороны на 1,5–2 см, при этом отмечается тенденция к увеличению площади абсолютной тупости, верхушечный толчок и другие пульсации в прекардиальной области не определяются; тоны сердца глухие, появляется парадоксальный пульс. АД 95/60 мм рт. ст. Усилилась одышка: ЧДД 20–22 в минуту. На слизистой языка, щек, мягкого не-

ба обильные белесоватые отложения, живот вздут, чувствительный при пальпации во всех отделах, определяется асцит. Проявлений геморрагического синдрома нет. Печень пальпируется ниже реберной дуги на 3 см, край плотный. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого слабopоложительный с обеих сторон. Больная в сознании, но несколько заторможена, вяловата, ориентирована в месте и времени. Менингеальных и очаговых симптомов нет. Стул 3–4 раза в день, разжиженный, без патологических примесей.

Электрокардиограмма (15.01.10): синусовый ритм, ЧСС 97 в минуту, подъем сегмента ST с последующей инверсией зубца T и отсутствием патологического зубца Q; отмечается сниженный вольтаж комплекса QRS.

Анализ крови (15.01.10): Hb – 129 г/л; эр. –  $4,0 \cdot 10^{12}$ /л; л. –  $4,0 \cdot 10^9$ /л; с. – 73,3%, лимф. – 21,1%, мон. – 5,6%, СОЭ 23 мм/ч. Биохимический анализ крови (15.01.10): АЛАТ – 31 МЕ/л; АсАТ – 92 МЕ/л, щелочная фосфатаза – 218 ЕД/л; общий белок – 83 г/л; альбумин – 30 г/л;  $\alpha$ -амилаза – 60 г/л; глюкоза крови – 6,2 ммоль/л.

Иммунный статус (15.01.10): л.  $4,0 \cdot 10^9$ /л; лимф.  $0,8 \cdot 10^9$ /л (21%); CD3-лимфоциты  $0,642 \cdot 10^9$ /л (72%); CD4-лимфоциты  $0,088 \cdot 10^9$ /л (10%). НСТ 43,5%. Заключение: выраженное снижение общего количества лимфоцитов, CD3-, CD4-клеток.

При компьютерной томографии легких от 25 января 2010 г. наблюдается отрицательная динамика: в  $S_{VI}$  левого легкого увеличение зоны неоднородной инфильтрации легочной ткани до 35–40 мм с нечеткими контурами и распадом в центре размером около 10–12 мм. Внутригрудные лимфатические узлы увеличены. Легочная гипертензия, увеличение правых отделов сердца (рис. 2, а–в).

Эхокардиограмма от 08.02.10. Рост 152 см, масса тела 52 кг. Визуализация: не затруднена. Левый желудочек: величина полости: КДР 53 (35–55 мм); толщина стенок: задняя 8 мм (7–10 мм); МЖП 7 (6–11 мм); масса миокарда 137,74 г. Индекс массы миокарда 93,70 г/м<sup>2</sup>. Сократимость: не снижена; ФИ 0,70. Характер движения МЖП: нормальный. Непрерывность перегородочно-аортального соединения: сохранена. Экскурсия стенок: нормальная. Правые отделы: без особенностей. Митральный клапан: без особенностей. Корень аорты: 29 мм. Аортальный клапан: створки не утолщены. Амплитуда раскрытия: нормальная. Трикуспидальный клапан: без особенностей. Пульмональный клапан: без особенностей. Полость левого предсердия: 36 мм (25–40 мм). ДЭхоКГ без патологии. Примечание: листки перикарда утолщены, выпот фибрина за ПЖ, жидкость в полости перикарда за правыми отделами 13 мм, за ЗЛСЖ 16 мм, объем жидкости около 360 мл. Заключение: ЭхоКГ-признаки перикардита.

Было скорректировано лечение ВИЧ-инфекции и туберкулеза. Кроме противотуберкулезной (по ПБ режиму, фаза продолжения: изониазид 0,6 г/сут, пиразинамид 1,5 г/сут, этамбутол 1,2 г/сут, ломефлоксацин 0,4 г/сут) проводили антиретровирусную терапию: комбивир по 1 таблетке 2 раза в день; стокрин 1 таблетке на ночь; азитромицин по 250 мг/сут. Флюконазол по 150 мг 1 раз в неделю.

На 5-й день терапии была отмечена положительная динамика: исчезли кандидозные высыпания на слизистой полости рта, периферические отеки, уменьшился асцит. Вместе с тем у больной сохранялись лихорадка, выраженная слабость, ноющие боли во всему животу, разжиженный стул 2–3 раза в сутки.

Пациентка продолжила стационарное лечение в

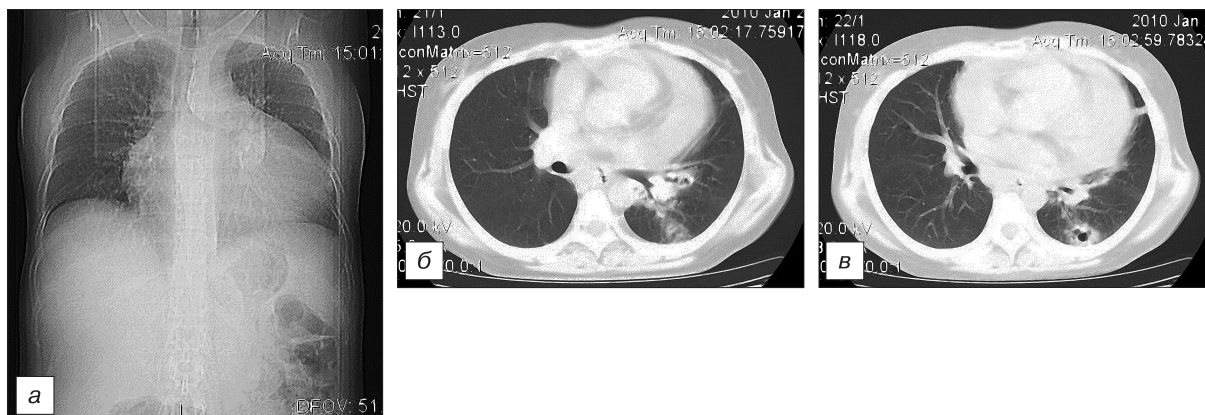


Рис. 2. Компьютерная томография органов грудной клетки больной Ш. от 25.01.10 (режим сканирования: спираль; толщина реконструктивного среза 5 мм, ширина/шаг 5 мм).

Легкие в полном объеме. Воздушность легочной ткани умеренно снижена преимущественно за счет нежных диффузных интерстициальных изменений, сочетающихся с усилением и обогащением сосудистого рисунка (а). На этом фоне полисегментарно визуализируются рассеянные мелкие очажки с четкими контурами, расположенными как во внутренних отделах легких, так и кортикально, часть из них располагается перибронхиально (б). В заднем сегменте  $S_{VI}$  левого легкого определяется мелкая полость распада 7 мм с перикавитарной инфильтрацией, в нижний отдел которой пролабируется просвет субсегментарного бронха (в). Перикавитарно немногочисленные сливные очаги. Бронхи визуализируются обычными. Внутригрудные лимфатические узлы визуализируются множественными уплотненными всех групп, до 10–12 мм в диаметре (б). Свободной жидкости в задних синусах не определяется. Сердце расширено в поперечнике, в полости перикарда определяется жидкость толщиной слоя 15–35 мм (б, в). Костные структуры просмотрены на специальном окне. Остеолитических, остеопластических очагов не выявлено.

Ново-Мышастовской противотуберкулезной больнице. В течение марта–апреля отмечалось постепенное нарастание признаков сердечно-легочной недостаточности.

Эхокардиограмма от 19.04.10. Заключение: снижение сократимости миокарда ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ. Адгезивный перикардит (вероятно, формирующийся констриктивный перикардит). УЗИ плевральной полости от 19.04.10. Заключение: слева следы жидкости в плевральном синусе; справа небольшое количество жидкости в плевральном синусе с наддиафрагмальным распространением, толщина слоя 37 мм. Краевой ателектаз легкого.

5 сентября 2010 г. состояние больной резко ухудшилось, появилась одышка (ЧДД 30 в минуту), температура тела  $38,4^{\circ}\text{C}$ . Состояние продолжало ухудшаться, больная была в сознании, но несколько заторможена, вяловата, усилилась одышка (ЧДД 40 в минуту). 08.09.10 у больной – сопор, отмечалось нарушение ритма дыхания, остановка сердечной деятельности. Констатирована смерть.

Клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, 4В стадия вторичных заболеваний, фаза прогрессирования на фоне АРВТ. Инфильтративный туберкулез  $S_{VI}$  левого легкого, фаза распада. МБТ (+). МЛУ. IA гр. ДУ. Хронический бронхит курильщика в стадии неполной ремиссии. Хронические приобретенные цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, герпетическая инфекция Herpes Zoster (2006). Синдром зависимости от наркотиков II степени. Хронический гепатит смешанной этиологии: токсический + вирусный С (IgG HCV+), с умеренно выраженной активностью. Аменорея. Хронический метроэндометрит. Перикардит. Пиелонефрит. Кандидоз слизистой полости рта. ППЛА.

Осложнения: острая сердечно-сосудистая недостаточность. Сопутствующий диагноз – хронический гастрит, холецистопанкреатит.

Патолого-анатомический эпикриз (протокол патолого-анатомического исследования от 09.09.10).

На основании клинических данных и патолого-анатомического исследования у больной Ш., 34 года,

установлен микро-, макронодулярный цирроз печени вирусной этиологии в исходе хронического гепатита С с диффузной тяжелой жировой дистрофией гепатоцитов, развитием анасарки и перикардита и как следствие острой сердечно-сосудистой недостаточности. Кроме того, больная страдала инфильтративным туберкулезом  $S_{VI}$  левого легкого и ВИЧ-инфекцией. Прогрессирующая печеночно-почечная недостаточность и острая сердечно-сосудистая недостаточность явились непосредственной причиной смерти.

#### Патолого-анатомический диагноз

Комбинированное основное заболевание:

Основное. ВИЧ-инфекция 4В стадия вторичных заболеваний. Цирроз печени вирусной С-этиологии с диффузной тяжелой жировой дистрофией гепатоцитов, гепатоспленомегалия (масса печени 1650 г, селезенки 370 г).

Осложнения: острая сердечно-сосудистая недостаточность. Перикардит. Тяжелая дистрофия и некрозы в паренхиматозных органах. Печеночно-почечная недостаточность. Отек легких. Анасарка. Полиорганная дисфункция.

Фоновое: инфильтративный туберкулез  $S_{VI}$  левого легкого с участками распада. МБТ (+).

При гистологическом исследовании установлено: сердце – выражен межзубчатый отек ткани, вакуолизация кардиомиоцитов, в сосудах полнокровие, фибриновые тромбы, лейкостазы, мелкоочаговые кровоизлияния. Легкие – на фоне венозного полнокровия выражен альвеолярный отек, перибронхиальная лимфоидная инфильтрация, в просвете бронхов разного калибра и просвете альвеол десквамированный эпителий, в нижней доле левого легкого густая лимфоплазмочитарная инфильтрация с примесью нейтрофильных лимфоцитов, участки потери структурного рисунка строения с наличием немногочисленных гигантских многоядерных клеток Пирогова–Ланганса. Печень – рисунок строения полностью разрушен за счет разрастания фиброзной ткани и образования ложных долек с фиброзом и расширением перипортальных трактов и эксцентричным расположением центральных вен, полнокров-

вие, очаговые кровоизлияния, субтотальная жировая дистрофия гепатоцитов, желчные протоки расширены, отмечаются холестаза. Почки – рисунок строения сохранен, полнокровие капилляров клубочков, очаговые кровоизлияния на границе слоев, зернисто-вакуолярная дистрофия и десквамация эпителия в просвет канальцев с примесью белковых масс. Надпочечники – выраженное полнокровие мозгового слоя с очаговыми кровоизлияниями. Селезенка – полнокровие, фолликулы в виде муфт вокруг сосудов, гиперплазия красной пульпы. Поджелудочная железа – рисунок строения сохранен, очагово: липоматоз, перидуктальный и периваскулярный склероз с перифокальной лимфоидной инфильтрацией, просвет протоков часто выполнен гомогенной розовой массой.

Приведенное наблюдение демонстрирует недооценку значимости вирусного гепатита С, затруднившего диагностику цирроза печени у больной ВИЧ-инфекцией, страдающей вторичными заболеваниями: туберкулезом легких, ЦМВ-инфекцией, токсоплазмозом, герпетической инфекцией, кандидозом. Наличие вирусных гепатитов у больных с сочетанной инфекцией существенно осложняет их лечение. Частота регистрации гепатотоксических реакций на противотуберкулезные препараты в данной группе больных достигает 59%, в то время как в отсутствие гепатитов они регистрируются в 10–20% случаев [8, 9]. Появление гепатотоксических реакций чаще наблюдается в первые 2 мес лечения противотуберкулезными препаратами, поэтому в этот период необходим регулярный контроль показателей функции печени. Наиболее выраженные токсические эффекты печени наблюдаются при назначении изониазида, рифампицина, пиразинамида. В случае декомпенсированного поражения печени рекомендуются замена рифампицина на рифабутин, применение препаратов резерва, с наименьшим гепатотоксическим действием.

В приведенном клиническом примере не исключается прогрессирование гепатита С на фоне токсического воздействия противотуберкулезных препаратов. В то же время отсрочка начала антиретровирусной терапии способствует прогрессированию иммунодефицита и ускоряет темпы развития вирусного поражения печени. Присоединение полноценного курса антиретровирусной терапии (ZDV/3TC + EFV) способствовало улучшению на некоторое время состояния больной.

Больным ВИЧ-инфекцией, получающим лечение туберкулеза, рекомендуется начинать ВААПТ как можно раньше (от 2 нед до 2 мес) после начала противотуберкулезного лечения и адаптации больного к противотуберкулезным препаратам. Начало ВААПТ во время или сразу после интенсивной фазы лечения туберкулеза в 2 раза снижает показатели смертности в течение двух лет наблюдения по сравнению с таковыми у больных, которым назначение ВААПТ откладывали до завершения терапии туберкулеза [9].

Следует учитывать также, что показанием к назначению АРВТ больным ВИЧ-инфекцией с хроническим гепатитом С может быть количество CD4-лимфоцитов как менее 350/мкл, так и превышающее это значение.

## Заключение

Недооценка роли вирусного поражения печени при ведении больных туберкулезом легких является одной из причин неэффективности лечения этой категории пациентов, которые составляют около 27,4% всех больных с туберкулезом.

Такое сопутствующее заболевание, как гепатит, является серьезным препятствием для проведения противотуберкулезного лечения в полном объеме, характерном для интенсивной фазы.

Для предупреждения прогрессирования вирусного гепатита С и снижения летальности у больных туберкулезом на фоне ВИЧ-инфекции необходимо пересматривать тактику лечения пациентов с сочетанной инфекцией для более раннего назначения АРВТ и выбора наименее гепатотоксических препаратов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. 3-е изд. М.: ГЭОТАР-МЕД; 2007.
2. Шилова М.В. Туберкулез в России в 2010 году. М.: ООО "РПЦ Прима"; 2010.
3. Вирусные гепатиты: стратегия и тактика терапии, организация медицинской помощи: Пособие для врачей / Авдеева М.Г., Горodin В.Н., Редько Е.Н., Стриханов С.Н., Моренец Т.М. Краснодар: ООО "Качество"; 2009.
4. Медицинский информационно-аналитический центр министерства здравоохранения Краснодарского края [Internet]. Краснодар [по состоянию на 01 ноября 2012]. Доступно на: <http://www.miacuban.ru>
5. Рылова А. "Скрытая эпидемия" вирусных гепатитов в России: как ее остановить? СанЭпидем Контроль. 2012; 5. Доступно на [http://www.profiz.ru/sec/5\\_2012/](http://www.profiz.ru/sec/5_2012/)
6. Единая межведомственная информационно-статистическая система [Internet]. Москва [по состоянию на 01 ноября 2012]. Доступно на: <http://fedstat.ru/indicator/data.do>
7. Бабаяева И.Ю., Демикхова О.В., Кравченко А.В. Диссеминированный туберкулез легких у больных ВИЧ-инфекцией. М.: НЬЮ-ТЕРРА; 2010.
8. Система мер профилактики и лечения туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией. Документ Группы высокого уровня по туберкулезу Российской Федерации и тематической рабочей группы "Туберкулез у больных ВИЧ-инфекцией". М.; 2007.
9. Зверев В.В., ред. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика, лечение и профилактика. М.: Р. Валент; 2010.

## REFERENCES

1. Pokrovskiy V.V., Yermak T.N., Belyayeva V.V., Yurin O.G. HIV infection: clinical features, diagnosis and treatment. 3rd ed., Rev. and add. M.: GEOTAR-MED; 2007 (in Russian).
2. Shilova M.V. Tuberculosis in Russia in 2010. M.: ООО "RPTS Prima"; 2010 (in Russian).
3. Viral hepatitis: a strategy and tactics of therapy, the organization of medical care: A guide for physicians / Avdeeva M.G., Gorodin V.N., Red'ko Ye.N., Strikhanov S.N., Morenets T.M. Krasnodar: ООО "Kachestvo"; 2009 (in Russian).
4. Medical Information-Analytical Center of the Ministry of Health of the Krasnodar Territory [Internet]. Krasnodar [cited 2012 Nov 01]. Available from: <http://www.miacuban.ru> (in Russian).
5. Rylova A. "Hidden epidemic" of viral hepatitis in Russia: How to stop it? SanEpidem Kontrol'. 2012;5. Available from: [http://www.profiz.ru/sec/5\\_2012/](http://www.profiz.ru/sec/5_2012/) (in Russian).
6. The interagency information and statistical system [Internet]. Moscow [cited 2012 Nov 01]. Available from: <http://fedstat.ru/indicator/data.do> (in Russian).
7. Babayeva I.Yu., Demikhova O.V., Kravchenko A.V. Disseminated tuberculosis in patients with HIV infection. M.: NYUTERRA; 2010 (in Russian).
8. System of prevention and treatment of tuberculosis associated with HIV infection. Document of the High-level Committee on Tuberculosis of the Russian Federation and the thematic working group "Tuberculosis in patients with HIV infection". Moscow: 2007 (in Russian).
9. Zverev V.V., ed. M.: HIV infection: clinical features, diagnosis, treatment and prevention. R. Valent; 2010 (in Russian).

Поступила 26.11.12

**Сведения об авторах:**

**Авдеева Марина Геннадьевна**, зав. каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии КубГМУ Минздрава России, доктор мед. наук, проф., e-mail: avdeevam@mail.ru; **Шевченко Наталья Петровна**, гл. врач Клинического противотуберкулезного диспансера Министерства здравоохранения Краснодарского края; **Кулагин Валерий Викторович**, гл. врач Клинического центра по профи-

лактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями Министерства здравоохранения Краснодарского края, канд. мед. наук; **Чумаченко Галина Владимировна**, зам. гл. врача Тульского областного противотуберкулезного диспансера № 1; **Адамчик Наталья Юрьевна**, зав. легочно-терапевтического отд-ния Армавирского противотуберкулезного диспансера Министерства здравоохранения Краснодарского края.

© А.А. НАФЕЕВ, 2013

УДК 616.9-022.39-036.21

А.А. Нафеев

**ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ ИНФЕКЦИИ: АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА УЛЬЯНОВСКА**

Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения Центр гигиены и эпидемиологии в Ульяновской области, 432005, Ульяновск, ул. Пушкарева, 5; Ульяновский государственный университет, 432063, Ульяновск, ул. Архитектора Ливчака, 2

*В результате социально-экономических преобразований, происходящих в Российской Федерации в последние 20 лет, неуклонно растет численность городского населения, а сами города увеличиваются в своих площадях, поглощая не только прилегающие населенные пункты, но и внегородскую фауну и флору, а с ними и природные очаги тех или иных природно-очаговых инфекционных (ПОИ) заболеваний. В результате исследования установлено, что полученные результаты подтверждают наличие необходимых условий для формирования и функционирования природных очагов на территории Ульяновска. По трем из четырех приведенных инфекций высокое эпидемическое распространение получили лептоспирозы (39,2%); далее следует геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) (17,9%) и иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) (14,7%). На отдельных территориях областного центра доказано наличие сопряженных очагов ПОИ (ГЛПС, клещевого вирусного энцефалита, лептоспирозов): парк «Победы», с/о «Белый Ключ», п. Карамзина, парк «Юность».*

**Ключевые слова:** природно-очаговые инфекции, город, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспирозы, иксодовые клещевые боррелиозы, клещевой вирусный энцефалит, грызуны, клещи

А. А. Nafeev

## FERAL HERD INFECTION: ACTUAL PROBLEM OF ULYANOVSK

*Federal Budgetary Institution of Health care; <sup>1</sup>«Center for Hygiene and Epidemiology in the Ulyanovsk Region, 5, Pushkareva Str., Ulyanovsk, Russian Federation, 432005; <sup>2</sup>Federal State Budgetary Institution of Higher Professional Education "Ulyanovsk State University", 42, L'va Tolstogo Str., Russian Federation, 432017*

*As a result of social and economic transformation taking place in the Russian Federation over the last 20 years the number of urban inhabitants has been steadily elevating. Urban areas are increasing. Cities absorb not only the surrounding communities, but also the non-urban fauna and flora, and with them the natural foci of certain feral herd infectious (FHI) diseases. The study found that the results confirm the existence of the necessary conditions for the formation and operation of natural foci in the metropolis - Ulyanovsk. 3 out of the 4 infections mentioned above: leptospiroses (39.2%), followed by Hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) (17.9%) and Ixodes tick-borne borreliosis (ITB) (14.7%) obtained a wide dissemination. In such separate territories of the region center as Park Pobedy, Belyy Klyuch», Park Karamzina, park «Yunost'» the existence of conjugate foci of the FHI (HFRS, Tick-borne viral encephalitis (TVE), leptospirosis) has been proved.*

**Key words:** feral herd infections, city, hemorrhagic fever with renal syndrome, leptospirosis, Ixodes tick-borne borreliosis, tick-borne virus encephalitis, rodents

Система социально-гигиенического мониторинга, нацеленная прежде всего на совершенствование надзора за санитарно-эпидемиологическим благополучием и развитием механизмов управления рисками для здоровья населения, требует дальнейшего совершенствования в связи с развитием медицины окружающей среды – раздела медицины, специализирующегося на изучении заболеваний у человека, формирующихся вследствие воздействия факторов окружающей среды, и разрабатываемой методы диагностики, предупреждения и контроля

заболеваний, связанных с влиянием среды обитания на отдельного человека [2].

В отношении природно-очаговых инфекций важна ландшафтная привязка источников и переносчиков возбудителей заболеваний, что позволяет рассчитать риски для здоровья, границы влияния переносчиков природно-очаговых инфекций (ПОИ), включая трансграничные и смешанные переносы, точно определить количество населения, подвергающегося воздействию факторов среды обитания.

В результате социально-экономических преобразований, происходящих в Российской Федерации в последние 20 лет, неуклонно растет численность городского населения, а сами города увеличиваются в площадях, поглощая не только прилегающие населенные пункты,

**Для корреспонденции:** Нафеев Александр Анатольевич, доцент, доктор мед. наук, зав. отд-нием особо опасных инфекций, e-mail: nafeev@mail.ru