

— учета индивидуальных особенностей и возможностей студентов при разработке и представлении заданий для самостоятельной работы с целью развития у них интереса к будущей профессиональной деятельности;

— создания и использования электронных пособий, позволяющих постоянно обновлять необходимую информацию в виде меняющихся примеров и данных, усилить взаимосвязь общепрофессиональных и специальных дисциплин [6, 7].

Каждый преподаватель кафедры общей и биоорганической химии заинтересован в том, чтобы самостоятельная работа расширяла и углубляла знания студентов, развивала их познавательную активность, давала им возможность применять знания на практике, помогала воспитывать любовь к предмету.

Выводы

1. Анализ успеваемости студентов первого курса лечебного факультета в течение первого семестра отражает положительную тенденцию в формировании навыков самостоятельной работы при изучении курса общей химии.

2. Характер изменения оценок текущего контроля и итоговых контрольных работ показал, что необходимо дальнейшее совершенствование методики организации аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работы для эффективного усвоения студентами первого курса программного материала.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гин, А. А. Приемы педагогической техники / А. А. Гин. — 7-е изд. — М.: Вита-Пресс, 2006. — С. 82.
2. Жук, А. И. Высшая школа Республики Беларусь на современном этапе развития: тенденции и перспективы / А. И. Жук // Высшая школа. — 2009. — № 6. — С. 3–8.
3. Панфилова, А. П. Инновационные педагогические технологии: Активное обучение: учеб. пособие / А. П. Панфилова. — 3-е изд. — М.: Академия, 2012. — 192 с.
4. Федоров, В. А. Педагогические технологии управления качеством профессионального образования: учеб. пособие / В. А. Федоров. — М.: Академия ИЦ, 2008. — 205 с.
5. Общая химия. Типовая учебная программа для высших учебных заведений по специальности 1-79 01 01/Лечебное дело. — Минск, 2008. — 16 с.
6. Педагогические основы самостоятельной работы студентов: пособие для преподавателей и студентов / О. Л. Жук [и др.]. — Минск: РИВШ, 2005. — 112 с.
7. Лобанов, А. П. Управляемая самостоятельная работа студентов в контексте инновационных технологий / А. П. Лобанов, Н. В. Дроздова. — Минск: РИВШ, 2005. — 107 с.

Поступила 24.05.2013

УДК 616-002.5-06:616-98:578.828Н1В

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА (лекция)

В. Н. Бондаренко

Гомельский государственный медицинский университет

Описаны клиника, диагностика, лечение и химиопрофилактика туберкулеза у ВИЧ-инфицированных лиц. Знание особенностей клиники туберкулеза в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции поможет врачам различных специальностей своевременно диагностировать данную патологию и направить больного в специализированные лечебные учреждения.

Ключевые слова: туберкулез, ВИЧ-инфекция, ВИЧ-ассоциированный туберкулез, лечение, химиопрофилактика.

CLINICAL FEATURES OF HIV-ASSOCIATED TUBERCULOSIS (lecture)

V. N. Bondarenko

Gomel State Medical University

The article describes the clinical features, diagnosis, treatment and chemoprophylaxis of tuberculosis in HIV-infected patients. The knowledge of the clinical peculiar features of tuberculosis depending on a stage of HIV infection will help various medical specialists to diagnose timely this pathology and direct patients to specialized medical institutions.

Key words: tuberculosis, HIV-infection, HIV-associated tuberculosis, treatment, chemoprophylaxis.

Инфекция вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) является одной из основных причин роста заболеваемости туберкулезом (ТБ) во всем мире. Микобактериями туберкулеза (МБТ) инфицировано 33 % населения планеты. Ежегодно в мире регистрируют 8 млн. новых случаев ТБ и 2 млн. смертей от него. Почти половина

ВИЧ-инфицированных после заражения микобактериями туберкулеза в течение года заболевают ТБ. По данным Всемирной организации здравоохранения, к началу 2010 года число инфицированных ВИЧ превысило 42 млн. человек, среди которых ТБ был диагностирован почти у каждого третьего. [1]. ВИЧ-инфекция является

самым мощным биологическим фактором, повышающим (более чем в 200 раз) восприимчивость к заболеванию ТБ. При этом ТБ как причину смерти устанавливают у 30 % больных с ВИЧ-инфекцией. Риск развития ТБ в течение жизни у ВИЧ-отрицательных людей составляет 5–10 %, у ВИЧ-положительных — 50 % [2].

Почти 10 % из вновь выявленных случаев легочного ТБ сочетается с ВИЧ-инфекцией [3]. В настоящее время эта патология занимает первое место в структуре оппортунистических инфекций у ВИЧ-инфицированных (43,8 %).

В Республике Беларусь проблема ВИЧ-ассоциированного ТБ становится все более актуальной [4]. Кумулятивное число сочетанных инфекций на 1 января 2012 года составило 1084 человек, из которых 60,8 % пришлось на Гомельскую область [5].

Распространение ВИЧ-инфекции носит эпидемический характер. Можно выделить три основные волны ее распространения:

- первая (быстрая волна) — распространение ВИЧ среди потребителей инъекционных наркотиков;
- вторая (медленная волна) — заражение лиц половым путем сексуальными партнерами-наркоманами;
- третья волна является следствием двух предыдущих и распространяется среди детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями [6].

Патогенез ВИЧ-ассоциированного ТБ

По мере прогрессирования ВИЧ-инфекции количество CD4+-лимфоцитов уменьшается, их функция нарушается. При этом существенно ослабляется макрофагальный фагоцитоз и активность естественных киллеров. Одновременно снижается выработка CD4+-лимфоцитами опсонизирующих антител, интерлейкина-2, интерферона- γ . ВИЧ также влияет на альвеолярные макрофаги, моноциты и полинуклеары, снижая их способность мигрировать в легкие [7].

Более частое развитие ТБ у ВИЧ-инфицированных лиц может происходить как из-за снижения сопротивляемости к первичному или повторному заражению микобактериями туберкулеза (экзогенное заражение), так и в результате реактивации старых остаточных пост-туберкулезных изменений ослабленного противотуберкулезного иммунитета (эндогенная реактивация).

Группы риска развития ВИЧ-ассоциированного ТБ

К группам высокого риска развития ВИЧ-ассоциированного ТБ относятся:

1. Инъекционные наркоманы.
2. Осужденные и лица, освободившиеся из пенитенциарных учреждений в течение 3-х лет. Распространенность ТБ среди ВИЧ-инфицированных осужденных лиц в десять раз выше, чем среди остального населения.

3. Эмигранты.

4. Стационарные больные лечебно-профилактических учреждений, для которых характерны короткий период инкубации ТБ, высокая чувствительность к реинфекции, в том числе полирезистентным штаммам МБТ.

В последние годы актуальной проблемой фтизиатрии является множественная лекарственная устойчивость МБТ. Не менее актуально и выявление у 70 % хронических больных ТБ неспецифической микрофлоры почти с 90 % устойчивостью к антибиотикам [8]. Продолжается ослабление иммунных механизмов защиты при усилении вирулентности и агрессивности МБТ и неспецифической микрофлоры, особенно на фоне вторичной иммунной недостаточности.

Заражение ВИЧ может не сопровождаться жалобами или клиническими симптомами на протяжении многих лет. Основными клиническими проявлениями ТБ на фоне ВИЧ-инфекции являются астения, постоянная или интермиттирующая лихорадка, длительный кашель, значительное снижение массы тела, диарея, увеличение лимфатических узлов, преимущественно шейных и подмышечных, реже — паховых, плотной консистенции, бугристых, плохо смещающихся при пальпации. Выраженность клинического проявления ТБ у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом в значительной степени зависит от угнетения клеточного иммунитета.

Число CD4+-клеток менее 200 в 1 мм^3 является одним из клинических маркеров СПИДа. Количество CD4+-лимфоцитов является объективным прогностическим критерием не только течения ВИЧ-инфекции, но и ТБ. Клинические проявления и течение ТБ имеют свои особенности в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции [9].

На начальной стадии инфицирования при бессимптомном вирусоносительстве (более 50 % случаев) люди клинически здоровы, ведут активный образ жизни и не предъявляют жалоб (в 92 %). При этом выявляется положительная реакция на ВИЧ, количество CD4+-лимфоцитов в среднем от 700 до 200 клеток в 1 мм^3 .

Проявления ТБ на этой стадии не отличаются от клинической и рентгенологической картины у ВИЧ-отрицательных больных. При этом доминируют обычные проявления преимущественно легочного ТБ. Развиваются верхнедолевые инфильтративные и реже — очаговые процессы, в 50 % случаев с распадом. Специфическая терапия оказывается эффективной и ТБ излечивается.

Стадия СПИДа в 40–55 % случаев проявляется пневмоцистной пневмонией, реже — саркомой Капоши (8–32 %). По мере уменьшения числа CD4+-лимфоцитов в крови наряду с легочными поражениями (или вместо них) чаще обнаруживаются внелегочные локализации

ТБ. Особенности клинической симптоматики ТБ в этих случаях является повышенная частота внелегочных и диссеминированных поражений, отрицательные кожные реакции на туберкулин как проявление анергии, атипичные изменения на рентгенограммах легких и относительная редкость образования каверн.

При содержании CD4+-лимфоцитов менее 200–100 в 1 мм³ развиваются наиболее тяжелые, остро прогрессирующие и распространенные процессы, такие как милиарный ТБ и менингит, для которых характерно резкое снижение количества CD4+-лимфоцитов — до 100 в 1 мм³. Туберкулезные изменения в легких у больных СПИДом отличаются более частым развитием прикорневой аденопатии, милиарных высыпаний, наличием преимущественно интерстициальных изменений и образованием плеврального выпота. В то же время у них достоверно реже поражаются верхние отделы легких, не столь часто формируются характерные для ТБ каверны. Нередко у больных СПИДом вместо милиарных высыпаний на рентгенограммах легких обнаруживаются диффузные сливающиеся инфильтративные изменения, протекающие по типу казеозной пневмонии. Весьма характерным считается значительно более частое развитие туберкулезной микобактерии, которая у больных СПИДом осложняется септическим шоком с нарушением функции многих органов.

Рентгенологическая картина больных ВИЧ-ассоциированным ТБ имеет ряд особенностей: на ранних стадиях ВИЧ-инфекции при инфильтративном ТБ в 93 % случаев появляются массивные двусторонние участки воспалительной инфильтрации, которые локализуются в верхних и средних долях легких с редким возникновением полостей распада. В 31 % случаев наблюдается лимфоаденопатия, а в 17 % — экссудативные плевриты. Рентгенологическая картина диссеминированного ТБ легких, возникшего при ВИЧ-инфекции, характеризуется тотальным поражением легочной ткани, асимметричностью очагов диссеминации, замедлением появления полостей распада.

При рентгенологическом исследовании у больных с ВИЧ/ТБ на поздних стадиях ВИЧ-инфекции обнаруживают:

- милиарные высыпания во всех легочных полях с одновременным их наличием в печени, кишечнике, селезенке, мозговых оболочках;
- значительное увеличение внутригрудных лимфатических узлов с расширением корней легких и пневмоническими фокусами, участками просветления за счет распада легочной ткани;
- инфильтративные фокусы с множественными участками просветления вследствие распада;
- деструктивные изменения с формированием тонкостенных полостей распада без фиброзной ткани. [10].

Диагноз ТБ при ВИЧ-инфекции зависит от степени иммуносупрессии, то есть количества CD4+Т-лимфоцитов. Туберкулезная бактериемия возникает на поздних стадиях СПИДа, когда содержание лимфоцитов CD4+ снижается до 100 в 1 мкл и ниже [11]. На ранней стадии ВИЧ-инфекции диагностика ТБ не отличается от такового у не-ВИЧ-инфицированных пациентов. При выраженном иммунодефиците на поздних стадиях ВИЧ-инфекции установление сопутствующего ТБ значительно затруднено из-за атипичности результатов клинических, рентгенологических, иммуноморфологических и микробиологических исследований.

Патоморфологическая характеристика ТБ зависит от стадии ВИЧ-инфекции. При ранних стадиях может развиваться казеозная пневмония, в начальной стадии которой возникает казеозно-некротический бронхолит на фоне нарастающей лимфопении при поражении периферических и внутригрудных лимфатических узлов. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции доминируют диссеминированный и генерализованный ТБ с гнойно-некротическими фокусами в легких и других органах и тканях на фоне гипоплазии или аплазии лимфоузлов с фибриноидным набуханием стенок сосудов и соединительной ткани, с плазматизацией, эозинофилией, отеком тканей и выпотом фибрина в периваскулярное пространство [12].

Диагностика ВИЧ-ассоциированного ТБ

Можно выделить достоверные и относительные критерии диагностики ТБ у ВИЧ-инфицированного больного.

К достоверным диагностическим критериям ТБ относятся:

- выделение и идентификация возбудителя ТБ в биологическом материале (мокроте, бронхоальвеолярном смыве, биологических жидкостях и др.) бактериологическим методом. При этом надо помнить, что обнаружение кислотоустойчивых бактерий при микроскопии мазка не позволяет отдифференцировать возбудителя туберкулеза от других микобактерий, в том числе и атипичных;
- выявление характерных для туберкулеза морфологических (гистологических) изменений в органах и тканях.

К относительным диагностическим критериям ТБ относятся: положительная клинкорентгенологическая динамика проявлений заболевания и патологических изменений в органах и тканях, выявляемых с помощью визуализирующих методов исследования, при курсовом приеме 4 противотуберкулезных препаратов в течение 2–3 месяцев (тест-терапия).

Для установления диагноза при ВИЧ-инфекции и СПИДе используют плановые рентгенофлюорографические обследования, трехкратное исследование мокроты на микобактерии

рии туберкулеза с окраской по Цилю-Нильсену и бактериологическое исследование.

Туберкулиновые пробы на поздних стадиях ВИЧ-инфекции в большинстве случаев являются неинформативными, в то время как на ранних стадиях частота их выявления не отличается от таковой у больных ТБ без ВИЧ-инфекции.

У следующих категорий ВИЧ-инфицированных лиц обследование на ТБ проводится 2 раза в год:

- лиц, освободившихся из исправительно-трудовых учреждений в течение 3-х лет;
- мигрантов;
- лиц, контактирующих с больными туберкулезом;
- внутривенных наркоманов;
- больных сахарным диабетом, хроническим алкоголизмом, психическими заболеваниями;
- длительно получавших кортикостероидную или иммуносупрессирующую терапию.

Внеплановое рентгенологическое и бактериологическое обследование проводят пациентам при наличии у них симптомов, подозрительных на ТБ органов дыхания (кашель с мокротой, боли в грудной клетке, потеря массы тела, субфебрильная температура, повышенная потливость, кровохарканье), сохраняющихся в течение трех недель и более.

При подозрении на внелегочный ТБ у ВИЧ-инфицированных рентгенологическое и микробиологическое обследование дополняют результатами эндоскопического, ультразвукового, компьютерного исследований органов и систем, данными ПЦР-диагностики крови, ликвора, плевральной жидкости, а при необходимости — данными биопсии.

Наиболее частыми внелегочными формами ТБ при ВИЧ-инфекции являются туберкулезная лимфоаденопатия, менингит, плеврит или перикардит и генерализованный ТБ. Описаны многочисленные варианты необычных проявлений ТБ у ВИЧ-положительных пациентов: поражение туберкулезным процессом позвоночника, сердца и перикарда, кишечника, кожи. Специфический процесс у ВИЧ-инфицированных детей при выраженной иммунодепрессии наиболее часто проявляется диссеминированным поражением легких, а также менингитом или генерализованной лимфоаденопатией.

Спектр возможной легочной патологии значительно расширяется при количестве CD4-лимфоцитов менее 100 в 1 мкл. К перечисленным заболеваниям добавляются еще и приведенные ниже:

- 1) грибковые инфекции (чаще *Cryptococcus spp.*, *Aspergillus spp.*);
- 2) ЦМВ-инфекция;
- 3) атипичный микобактериоз;
- 4) саркома Капоши.

По частоте встречаемости среди легочной патологии у ВИЧ-инфицированных наиболее веро-

ятна бактериальная пневмония. При наличии типичных возбудителей начало заболевания острое (в течение не более 1 нед.) с лихорадкой и кашлем с гнойной или слизистой мокротой. Эмпирическая антибактериальная терапия часто эффективна.

По данным И. Ю. Бабаевой (2007), клиническая картина заболевания у больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом наиболее часто сочеталась с себорейным дерматитом (79,75 %), кандидозом (43,26 %), вирусными заболеваниями (10,74 %), сосудистыми поражениями (63,01 %), пиодермитами (2,15 %), опухолевыми процессами (2,45 %) [3].

Лечение туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции должно проводиться только медицинским персоналом, имеющим опыт работы с данными инфекциями. До прекращения бактериовыделения больной должен обязательно находиться в специализированном стационаре. Учитывая слабую приверженность данной категории больных к лечению, прием медикаментов необходимо проводить под строгим контролем медицинского персонала. В зависимости от наличия и степени выраженности лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным средствам, нужно использовать резервные противотуберкулезные препараты. При выявлении мультирезистентности или отсутствии эффекта от лечения требуется удлинить сроки начальной и последующих фаз лечения до 8 и 12–16 месяцев соответственно.

Главный вопрос при ведении пациентов с ТБ/ВИЧ — когда начинать АРТ. В соответствии с последними рекомендациями ВОЗ по лечению ВИЧ рекомендуется назначать АРТ всем пациентам с ТБ независимо от числа CD4.

Вопрос о сроках начала АРТ должен решаться с учетом тяжести клинических проявлений иммунодефицита. Если возможно, АРТ следует отложить на 2–8 недель от начала приема ПТЛС (таблица 1), что позволит:

- избежать взаимодействия противотуберкулезных и АРВ-лекарств;
- избежать суммирования побочных эффектов;
- снизить риск развития СВИ.

Наиболее часто у пациентов с ТБ/ВИЧ могут проявляться следующие побочные реакции, которые усиливаются на фоне АРТ:

- кожные реакции в виде эксфолиативного дерматита, синдрома Стивенса-Джонсона, токсического эпидермального некролиза;
- периферическая нейропатия (особенно на фоне сочетанной антиретровирусной терапии с использованием ставудина и приема циклосерина, пиразинамида);
- осложнения со стороны ЖКТ;
- поражения почек;
- нейropsychические реакции (особенно при сочетанном применении циклосерина и эфавиренца).

Таблица 1 — Выбор стратегии начала терапии при ТБ/ВИЧ [WHO, 2010]

Форма ТБ, уровень CD4	Противотуберкулезная терапия	АРТ
Внелегочный ТБ (независимо от числа CD4)	Начать немедленно	Начать через 2–8 недель после начала приема ПТЛС
ТБ легких Число CD4 < 350/мкл	Начать немедленно	
ТБ легких Число CD4 > 350/мкл	Начать немедленно	Отложить Наблюдать за числом CD4 При падении CD4 < 350/мкл рассмотреть вопрос о начале АРТ
ТБ легких Число CD4 неизвестно	Начать немедленно	Начать через 2–8 недель после начала приема ПТЛС При выраженной положительной динамике лечения ТБ — отложить АРТ

Взаимодействие ПТЛС и АРТ

В случае сочетанного назначения ПТЛС и антиретровирусной терапии возникает проблема неблагоприятного взаимодействия ингибиторов протеазы (ИП) и некоторых нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (ННИОТ) с рифампицином (R). Производные R могут снижать уровень ИП и ННИОТ, способствуя развитию устойчивости к ним. Антиретровирусные средства, которые повышают уровень R в крови, усиливают риск его токсического действия, поэтому не следует использовать вышеуказанные группы лекарственных средств одновременно. По мнению ряда авторов, R можно заменить рифабутином.

Кроме того, имеет место взаимодействие между фторхинолонами (Fq) и диданозином, а также между кларитромицином и некоторыми антиретровирусными лекарственными средствами. Диданозин содержит алюминий или магний, обладающие антацидным действием. Лекарственная форма диданозина без оболочки, защищающей его от действия желудочного сока, при назначении одновременно с Fq снижает всасывание последних. Поэтому диданозин следует назначать либо за шесть часов до приема Fq, либо через два часа после.

Одновременно с изониазидом в обязательном порядке назначается пиридоксин (витамин B6) по 25–50 мг ежедневно или 50–100 мг 2 раза в неделю.

Для профилактики ТБ у ВИЧ-инфицированных больных используют химиопрофилактику. Специфическая иммунопрофилактика вакциной БЦЖ применяется крайне редко из-за высокой частоты латентной туберкулезной инфекции. Химиопрофилактика назначается всем ВИЧ-инфицированным пациентам с положительной туберкулиновой пробой, а также лицам, контактирующим с больными активными формами ТБ, и больным с уровнем CD4+-клеток ниже 200 в мкл.

Длительность химиопрофилактики должна составлять не менее 6 месяцев. При наличии у

пациента хотя бы одного из приведенных ниже отягчающих факторов или их сочетания курс профилактики удлиняется до 9–12 месяцев:

- контакт с больным туберкулезом;
- наличие остаточных посттуберкулезных изменений;
- нахождение в пенитенциарных учреждениях.

Стандартным режимом химиопрофилактики считается ежедневный прием изониазида (300 мг/день у взрослых и 10 мг/кг в день у детей) [13].

В регионах с высокими показателями множественной устойчивости микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам ВОЗ рекомендует назначать индивидуальные схемы химиопрофилактики, например: пиразинамид (25–30 мг/кг/день) + офлоксацин (400 мг) или ципрофлоксацин (750 мг) + этамбутол (15–25 мг/кг/день).

Вакцинация БЦЖ практически не снижает заболеваемость взрослого населения активным легочным ТБ и поэтому не сказывается на его распространении. Однако в странах с широким распространением ТБ вакцинация БЦЖ защищает детей от диссеминированных и тяжелых форм этого заболевания, в том числе туберкулезного менингита и милиарного ТБ [14].

Таким образом, по мере развития иммунодефицита и перехода ВИЧ-инфекции в поздние стадии клинико-морфологические симптомы ТБ значительно усугубляются. В целях своевременного выявления ТБ целесообразно после установления диагноза ВИЧ-инфекции и до развития стадий выраженного иммунодефицита определять больных, входящих в группу высокого риска заболевания ТБ, для последующего динамического за ними наблюдения и своевременного назначения химиопрофилактики или лечения ТБ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Global tuberculosis report 2012 // WHO/HTM/TB/2012.6. — Geneva, World Health Organization, 2012. — 89 p.
2. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных: метод. рекомендации / П. С. Кривонос [и др.]. — Минск: Изд-во БГМУ, 2002. — 19 с.

3. Вторичные заболевания у больных туберкулезом на поздних стадиях ВИЧ-инфекции / И. Ю. Бабаева [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2009. — № 3. — С. 42–46.
4. Особенности клинического течения и лечение ВИЧ-ассоциированного туберкулеза легких / П. С. Кривонос [и др.] // Пульмонология и фтизиатрия. — Минск, 2003. — С. 294–305.
5. Астровко, А. П. Эпидемиология ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в Республике Беларусь / А. П. Астровко, Е. М. Скрягина, В. П. Зелоткин // Медицинская панорама. — 2012. — № 9. — С. 45–47.
6. Оценка эскалации ВИЧ-инфекции и СПИДа в Украине. Информационная технология управления эпидемическим процессом и ранжирования рисков / О. В. Лапушенко [и др.] // Врачебное дело. — 2004. — № 5/6. — С. 3–17.
7. Мишин, В. Ю. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных больных / В. Ю. Мишин // Справочник поликлинического врача. — 2010. — № 7. — С. 15–18.
8. Приймак, А. А. Сложности организации выявления туберкулеза в современных условиях / А. А. Приймак, О. В. Бутыльченко // Пульмонология. — 2007. — № 6. — С. 120–122.
9. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом / А. Г. Рахманова [и др.] // Клин. медицина. — 2003. — № 11. — С. 71–73.
10. Бабаева, И. Ю. Туберкулез у больных ВИЧ-инфекцией в новых эпидемиологических условиях / И. Ю. Бабаева // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2008. — № 4. — С. 33–36.
11. Von Reyn, C. F. The significance of bacteremic tuberculosis among persons with HIV infection in developing countries / C. F. Von Reyn // AIDS. — 2009. — Vol. 13. — P. 2193–2195.
12. Бубочкин, Б. П. Оптимизация выявления, диагностики и профилактики запущенных форм туберкулеза легких / Б. П. Бубочкин, П. Н. Новоселов // Проблемы туберкулеза. — 2003. — № 2. — С. 24–25.
13. World Health Organization. Preventive therapy against tuberculosis in people living with HIV // Weekly Epidemiological Record. — 2006. — Vol. 74. — P. 385–398.
14. Global Programme on Vaccines. Immunisation policy // Geneva, World Health Organization. — 2004. — P. 1–51.

Поступила 27.05.2013

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616-018:616.711 ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНОЙ СВЯЗКИ: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЯ ЯДЕРНО-ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОГО ОТНОШЕНИЯ

¹А. М. Юрковский, ²С. Л. Ачинович

¹Гомельский государственный медицинский университет
²Гомельский областной клинический онкологический диспансер

Цель исследования: определение диагностического значения показателя ядерно-цитоплазматического отношения при гистологической оценке выраженности дистрофических изменений подвздошно-поясничной связки.

Материал исследования. Подвздошно-поясничные связки (n = 36) от 18 трупов (возраст умерших от 25 до 83 лет): 11 мужчин (средний возраст 61,8 ± 9,7 года) и 7 женщин (средний возраст 66,7 ± 9,1 года).

Результаты. Предложен критерий, позволяющий оценивать выраженность дистрофических изменений при наличии незначительного количества морфологического материала.

Заключение. Сделан вывод о возможности использования показателя ядерно-цитоплазматического отношения клеток фибробластического дифферона для ориентировочной оценки выраженности дистрофических изменений подвздошно-поясничной связки.

Ключевые слова: подвздошно-поясничная связка, гистопатологические изменения, ядерно-цитоплазматическое отношение.

HISTOPATHOLOGICAL CHANGES AT ILIOLUMBAR LIGAMENT: DIAGNOSTIC VALUE OF NUCLEAR-CYTOPLASMIC RATIO

¹A. M. Yurkovskiy, ²S. L. Achinovich

¹Gomel State Medical University
²Gomel Regional Oncological Clinic

Purpose: define diagnostic significance of nucleo-cytoplasmic ratio value at histological evaluating iliolumbar dystrophic changes intensity.

Materials and methods. Iliolumbar ligaments (n = 36) from 18 corpses (at the age from 25 till 83 years): 11 men (middle age 61,8 ± 9,7 years) and 7 women (middle age 66,7 ± 9,1 years).

Results: There were defined moderate correlation between nucleo-cytoplasmic ratio value and results of evaluation by Bonar scale (r = 0,66; p = 0,0028) in mixed group. And besides the correlation coefficient in group of women were higher (r = -0,88; p = 0,009).

Conclusion. It was concluded that it is possible to use nucleo-cytoplasmic ratio value for approximate evaluating iliolumbar dystrophic changes intensity.

Key words: iliolumbar ligament, histopathological changes, nuclear-cytoplasmic ratio.