

ПЕРВЫЙ СЛУЧАЙ ПОСМЕРТНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО НЕТУБЕРКУЛЕЗНОГО МИКОБАКТЕРИОЗА У БОЛЬНОЙ НА ПОЗДНЕЙ СТАДИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ

МИХАЙЛОВСКИЙ АЛЕКСЕЙ МОДЕСТОВИЧ, канд. мед. наук, зав. патолого-анатомическим отделением ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер», ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 460041, Оренбург, Нежинское шоссе, 6, тел. +7-922-627-75-22, e-mail: michailovsky2007@yandex.ru

ЧУРКИН СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, канд. мед. наук, главный врач ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер», Россия, 460041, Оренбург, Нежинское шоссе, 6, тел. 8 (3532) 32-74-54, e-mail: oobo5@mail.ru

ПАШКОВА НАТАЛЬЯ АНАТОЛЬЕВНА, зав. лабораторией ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер», Россия, 460041, Оренбург, Нежинское шоссе, 6, тел. +7-922-628-11-03, e-mail: pashkova.dom@mail.ru

ЛЕПЕХА ЛАРИСА НИКОЛАЕВНА, докт. биол. наук, профессор, зав. отделом патоморфологии, клеточной биологии и биохимии ФГБНУ «Центральный НИИ туберкулеза», Россия, 107564, Москва, Яузская аллея, 2, тел. (499) 785-91-79, e-mail: lep3@yandex.ru

Реферат. Цель исследования — описание клинической картины и морфологических проявлений случая генерализованного нетуберкулезного микобактериоза, вызванного *Mycobacterium avium* у больной с терминальной стадией ВИЧ-инфекции, выявленного посмертно. Приведены критерии морфологической диагностики нетуберкулезного микобактериоза. **Материал и методы.** В исследовании приведено описание клинической картины заболевания, используются данные медицинской карты стационарного больного (учетная форма №003/у-туб). Собственное исследование включало проведение вскрытия тела с макроскопическим описанием внутренних органов, гистологическим, бактериологическим и молекулярно-генетическим исследованием патологического материала. Кусочки внутренних органов после фиксации в 10% нейтральном формалине заключали в парафин. Готовые срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону, по Цилю—Нельсену (для выявления кислотоустойчивых микобактерий). Культура *Mycobacterium avium* была идентифицирована посмертно в тканях костного мозга, легких, селезенки и в лимфатических узлах методом полимеразной цепной реакции в реальном времени с последующей гибридизацией продуктов амплификации на ДНК-стрипах. **Результаты и их обсуждение.** Проведенное нами морфологическое и микробиологическое исследование выявило генерализованную микобактериальную инфекцию, вызванную *M. avium* как единственный вариант болезни у данного больного. Морфологической особенностью явилось субтотальная диссеминация в паренхиматозных органах гистиоцитарно-макрофагальных гранулем с внутриклеточным содержанием большого количества кислотоустойчивых микобактерий, преобладанием продуктивной тканевой реакции, с тенденцией к склерозированию гранулем, фиброзом в перифокальной области. **Заключение.** Таким образом, нахождение описанных нами морфологических особенностей в биопсийном, операционном или секционном материале дает возможность заподозрить наличие нетуберкулезного микобактериоза. Для подтверждения диагноза необходимо проведение микробиологического исследования с дифференцировкой нетуберкулезного микобактериоза и молекулярно-генетической идентификацией их до вида.

Ключевые слова: нетуберкулезный микобактериоз, дыхательная недостаточность, ВИЧ-инфекция, *Mycobacterium avium*.

Для ссылки: Первый случай посмертной диагностики генерализованного нетуберкулезного микобактериоза у больной на поздней стадии ВИЧ-инфекции в Оренбургской области / А.М. Михайловский, С.А. Чуркин, Н.А. Пашкова, Л.Н. Лепеха // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 5. — С.88—93.

THE FIRST CASE OF POST-MORTEM DIAGNOSIS OF GENERALIZED NON-TUBERCULOSIS MYCOBACTERIOSIS IN A PATIENT AT THE LATE STAGE OF HIV-INFECTION IN THE ORENBURG REGION

MIKHAILOVSKY ALEXEY M., C. Med. Sci., Head of the Department of pathology of Orenburg Regional Clinical Tuberculosis Dispensary, assistant of professor of the Department of tuberculosis and pulmonology of Orenburg State Medical University, Russia, 460041, Orenburg, Nezhinsky highway, 6, tel. +7-922-627-75-22, e-mail: michailovsky2007@yandex.ru

CHURKIN SERGEY A., C. Med. Sci., Head of Orenburg Regional Clinical Tuberculosis Dispensary, Russia, 460041, Orenburg, Nezhinsky highway 6, tel. 8 (3532) 32-74-54, e-mail: oobo5@mail.ru

PASHKOVA NATALIA A., Head of the laboratory of Orenburg Regional Clinical Tuberculosis Dispensary, Russia, 460041, Orenburg, Nezhinsky shosse, 6, tel. +7-922-628-11-03, e-mail: pashkova.dom@mail.ru

LEPEKHA LARISA N., D. Biol. Sci., professor, Head of the Department of pathology, cell biology and biochemistry of Central Research Institute of Tuberculosis, Russia, 107564, Moscow, Yauzskaya alley, 2, tel. (499) 785-91-79, e-mail: lep3@yandex.ru

Abstract. Aim. Description of clinical and morphological manifestations of the generalized case of nontuberculosis mycobacteriosis (NTMB) caused by *Mycobacterium avium* in a patient with terminal stage HIV infection diagnosed posthumously revealing the criteria of morphological diagnosis of nontuberculous mycobacteriosis. **Material and methods.** The study describes the clinical picture of the disease, using in-patient medical record data. Proprietary study included an autopsy with macroscopic description of inner organs, histological, bacteriological and molecular genetic studies of pathological material. After fixation in 10% neutral formalin the pieces of inner organs were embedded in paraffin. Prepared sections were stained with hematoxylin and eosin, Van Gieson, Ziehl-Nielsen reaction. The culture of *Mycobacterium avium* was identified in postmortem brain tissue of bone, lung, spleen and lymph nodes by real-time PCR followed by hybridization of amplification products on DNA strips. **Results and discussion.** We conducted a morphological and microbiological examination that revealed generalized mycobacterial infection caused by *M. avium* as the only type of the disease in the patient. Morphological features included subtotal dissemination of histiocytic macrophage granulomas with intracellular content of a large number of acid resistant bacteria, predominance of productive tissue reaction with a tendency to form sclerosis granulomas as well as fibrosis in the perifocal area in parenchymal organs. **Conclusion.** Our findings describe morphological features of the biopsy, surgical or autopsy material making it possible to suspect the presence of NTMB. It is necessary to conduct microbiological research on NTMB differentiation and molecular genetic identification of the species to confirm the diagnosis.

Key words: nontuberculous mycobacteriosis, respiratory insufficiency, HIV, *mycobacterium avium*.

For reference: Mikhailovsky AM, Churkin SA, Pashkova NA, Lepeha LN. The first case of post-mortem diagnosis of generalized non-tuberculosis mycobacteriosis in a patient at the late stage of HIV-infection in the Orenburg Region. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (5): 88—93.

Введение. Оренбургская область относится к регионам с неблагоприятной эпидемической обстановкой по заболеваемости, распространенности и смертности от ВИЧ-инфекции. Заболеваемость в 2015 г. составила 109,9 на 100 тыс. населения, распространенность — 1 525,9 на 100 тыс., а смертность — 36,4 на 100 тыс. населения (данные Оренбургской областной клинической инфекционной больницы). Такое неблагоприятное положение региона по ВИЧ-инфекции приводит к увеличению числа больных с поздними стадиями заболевания [1, 2]. До настоящего времени основной причиной госпитализации и летальных исходов больных ВИЧ-инфекцией, особенно на поздних стадиях, является туберкулез [2]. Это объясняется довольно напряженной эпидемической ситуацией по туберкулезу в области, где в 2015 г. заболеваемость составила 63,8, распространенность — 182,1, а смертность — 7,1 на 100 тыс. населения. Морфологические особенности туберкулезного воспаления у больных с поздними стадиями ВИЧ-инфекции хорошо описаны в литературе [1, 3, 4].

В зарубежных публикациях наиболее частым вторичным заболеванием у лиц с поздними стадиями ВИЧ-инфекции считается нетуберкулезный микобактериоз (НТМБ) [5]. Многие авторы указывают на то, что при снижении уровня Т-лимфоцитов-хелперов менее 200 в мм³ существенно увеличивается частота развития НТМБ [2], а на поздних стадиях ВИЧ-инфекции заболевание, вызванное этими возбудителями, протекает чаще в генерализованной форме [2, 7].

К НТМБ относят сапрофитные и потенциально патогенные виды микобактерий, которые свободно живут в почве, воде, на полях и пастбищах [7] и могут вызывать заболевание лишь у лиц с иммуносупрессивными состояниями [6, 7, 8]. Среди большого числа видов НТМБ наиболее часто встречаются *M. avium* и *M. intracellulare*, образующие *M. avium* complex [2, 4]. Особенности патоморфологии заболевания, вызываемого данными видами микобактерий, описана в основном западными исследователями, отметившими отсутствие у этих

больных характерных признаков туберкулезного воспаления [5].

До настоящего времени в Оренбургской области случаи нетуберкулезного микобактериоза, приводившие больных к смерти, не встречались. Нами впервые при морфологическом исследовании аутопсийного материала были выявлены морфологические проявления, характерные для НТМБ. При бактериологическом исследовании тканей легких, селезенки, лимфатических узлов, печени, почек и костного мозга была выделена единственная кислотоустойчивая культура, дифференцированная как НТМБ иммунохроматографическим методом (TBcIDtest) и идентифицированная как *M. avium* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени с последующей гибридизацией продуктов амплификации на ДНК-стрипах (наборы GenoTypeCM/ASHAIN, Lifescience, Германия).

В данной статье мы приводим случай посмертной диагностики нетуберкулезного микобактериоза с использованием данных патоморфологического, бактериологического и молекулярно-генетического исследований.

Пациентка В., 36 лет, состояла на учете в центре СПИД с ВИЧ-инфекцией и гепатитом С с 2001 г. С этого года у врачей не наблюдалась. Во время беременности не получала антиретровирусную терапию, ребенок болен ВИЧ-инфекцией. Социально адаптирована. В течение 2015 г. неоднократно обращалась к терапевту по месту жительства с жалобами на повышение температуры тела до 38°C, слабость. Лечилась антибиотиками без эффекта. 04.01.2015 г. поступила в ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая инфекционная больница» с жалобами на фебрильную лихорадку в течение 2 мес, увеличение живота, потерю веса, периферические отеки, желтушность кожных покровов и склер. При обследовании выявлено увеличение лимфатических узлов грудной и брюшной полости, гепатоспленомегалия, резкая панцитопения. При рентгенологическом исследовании легких изменений не обнаружено. При проведении трепанобиопсии подвздошной кости в гистологических препаратах обнаружены

макрофагальные гранулемы, окрашивание по Цилю—Нельсену выявило большое количество кислотоустойчивых микобактерий. Большой проводилась антибиотикотерапия, химиопрофилактика туберкулеза, противогрибковая терапия, антиретровирусная терапия (АРВТ) (ламивудин + исентресс + фузеон). Учитывая, что был заподозрен туберкулез лимфатических узлов брюшной полости, больная 02.03.2016 г. была переведена в ГБУЗ «ООКПТД».

При поступлении состояние тяжелое, жалобы на слабость, фебрильную температуру, увеличение живота. При объективном осмотре: кожные покровы желтушные, склеры иктеричные. Пальпируются увеличенные лимфатические узлы в надключичной области справа, безболезненные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 24 в мин. Тоны сердца ритмичные, пульс 124 в мин, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Пальпируется безболезненная увеличенная печень на 5 см ниже реберной дуги, умеренно болезненная увеличенная селезенка.

На обзорной рентгенограмме легких патологических изменений не обнаружено. Ультразвуковое исследование брюшной полости выявило гепатоспленомегалию, увеличение лимфатических узлов брюшной полости. В анализах крови: гемоглобин — 61 г/л; эритроциты — $1,97 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты — $1,7 \times 10^9$ /л (миелоциты — 1%; палочкоядерные — 8%; сегментоядерные — 67%; моноциты — 6%; лимфоциты — 18%); СОЭ — 50 мм/ч; тромбоциты — 8×10^9 /л. В биохимических анализах крови: мочевины — 5,7 мкмоль/л; креатинин — 84 мкмоль/л; общий билирубин — 87 мкмоль/л (прямой — 60, не прямой — 27); АсАТ — 32 Ед/л; АлАТ — 24 Ед/л; глюкоза — 4,1 ммоль/л.

В иммунном статусе CD4-лимфоциты составили 23 кл/мкл (5%); CD8 — 407 кл/мкл; соотношение CD4/CD8 — 0,06; HIV-1 РНК — 159 копий/мл. При исследовании мокроты и промывных вод бронхов кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) обнаружено не было. Больной был выставлен предварительный диагноз: туберкулез мезентериальных лимфатических узлов, назначена противотуберкулезная терапия по первому режиму в комплексе с глюкокортикоидами, неоднократным переливанием эритромазсы, АРВТ тремя препаратами (исентресс, абакавир, амиверин).

Несмотря на проводимое лечение, состояние больной оставалось тяжелым, сохранялись прежние жалобы. За день до смерти больная была заторможена, в контакт не вступала. Менингеальные симптомы были отрицательными. Больная умерла 03.05.2016 г. при явлениях нарастающей интоксикации.

Клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний (4В). Глубокая иммуносупрессия с уровнем CD4 — 23 кл/мкл, прогрессирование на фоне приема АРВТ. ВИЧ-ассоциированная панципотения, коагулопатия. Хроническая анемия тяжелой степени. Хронический вирусный гепатит С умеренной активности. Асцит. Туберкулез мезентериальных лимфатических узлов.

Проведенное патоморфологическое исследование аутопсийного материала выявило генерализованную форму инфекционного процесса с поражением большинства паренхиматозных органов без характерных для туберкулеза признаков.

При вскрытии макроскопически отмечалась тестоватая консистенция обоих легких, очаги уплотнения не определялись. Ткань легких на разрезе была пестрого вида, темно-бурые участки чередовались со светлыми. С поверхностей срезов стекало значительное количество пенистой жидкости. Плевральные листки оставались интактными. В просвете трахеи и бронхов — светлая пенистая жидкость. Лимфатические узлы грудной полости (паратрахеальные, бифуркационные, бронхолегочные), а также мезентериальные и забрюшинные были увеличены. На разрезе ткань органа плотная, без распада, представлена сливающимися в конгломераты белесоватыми очагами. Макроскопические изменения, выявленные в печени и почках, характеризовались макроскопическими признаками дистрофии, в то время как в значительно увеличенной селезенке были выявлены белесоватого вида «штампованные» фокусы некроза без распада.

При гистологическом исследовании в легочной паренхиме были выявлены множественные неказеифицирующиеся гранулемы, состоящие из хаотично расположенных крупных гистиоцитов с вытянутой цитоплазмой, вокруг гранул располагались скопления округлых клеток со светлой эозинофильной цитоплазмой и крупным ядром, так называемые «пенистые» макрофаги (рис. 1А). Здесь же можно было видеть умеренную лимфоидную инфильтрацию и отдельные гигантские многоядерные клетки. Как в самих гранулемах, так и в перифокальной паренхиме наблюдались признаки фиброза различной степени выраженности. Отмечалась умеренная лимфоидная инфильтрация в перифокальной зоне, наличие гигантских многоядерных клеток и выраженное фиброзирование окружающей респираторной ткани (рис. 1В). В свободной от фиброза легочной ткани определялся выраженный внутриальвеолярный отек, представленный эозинофильной жидкостью без наличия клеточных элементов. В части альвеол обнаружены гиалиновые мембраны в виде широких эозинофильных лент, повторяющих внутренний контур альвеол.

Микроскопическое исследование лимфатических узлов выявило практически полную атрофию лимфоидной ткани. Она была замещена обширными полями фиброза с наличием по периферии скопленных макрофагов с пенистой цитоплазмой (рис. 1С). При окраске ткани лимфатических узлов по Цилю—Нельсену в цитоплазме макрофагов (рис. 1D) были выявлены не поддающиеся счету КУМ.

В ткани печени обнаружены множественные гистиоцитарные гранулемы со склонностью к фиброзированию и наличием гигантских многоядерных клеток. Признаков некроза в гранулемах не обнаружено (рис. 2А). Аналогичного вида, но с более выраженным фиброзированием, гранулемы обнаружены периваскулярно в тканях почек

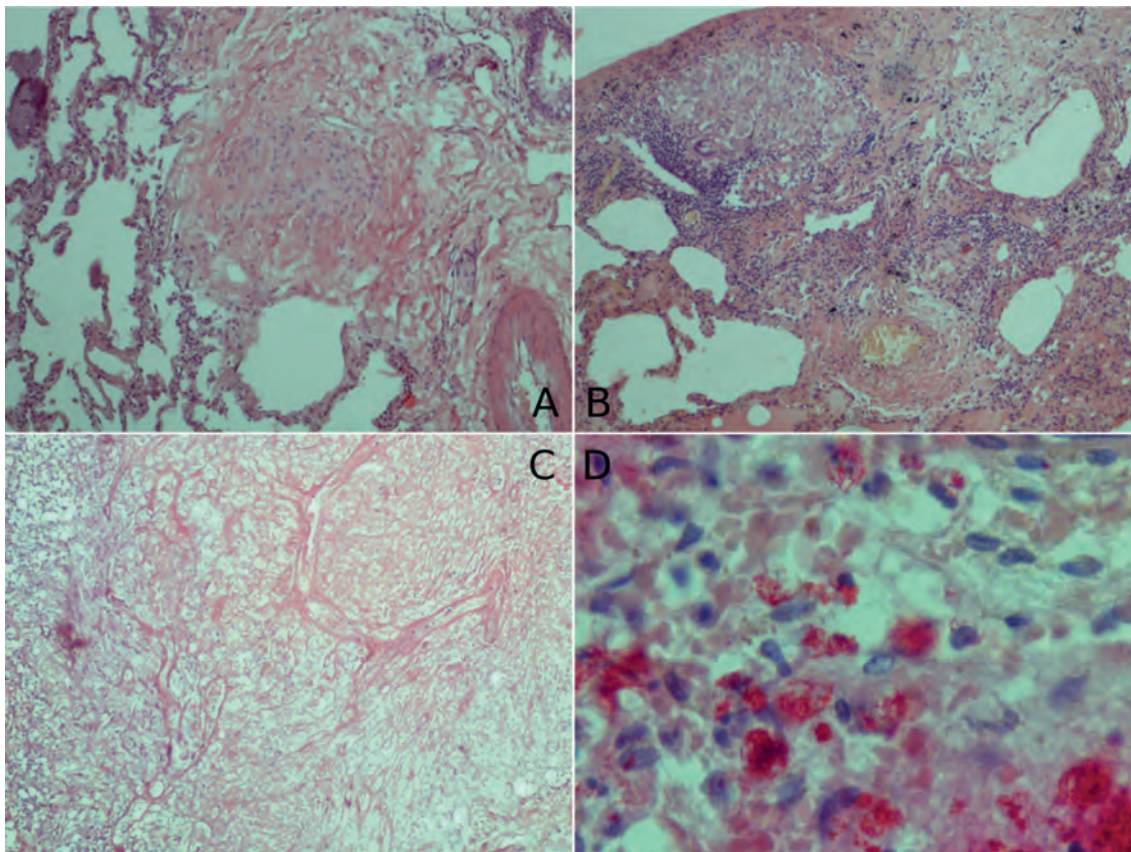


Рис. 1. **А** — легочная ткань. Неказеифицированная гистиоцитарная гранулема с выраженным фиброзом. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 400$; **В** — легочная ткань. Гранулема, состоящая из «пенистых» макрофагов с наличием гигантской многоядерной клетки, лимфоидной инфильтрации и выраженным фиброзированием в окружающей респираторной ткани. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$; **С** — лимфатический узел. Обширные поля фиброза, окруженные округлыми клетками со светлой эозинофильной пенистой цитоплазмой. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$; **Д** — лимфатический узел. Не поддающиеся счету КУМ в цитоплазме макрофагов. Окраска по Цилю—Нельсену, $\times 400$

(рис. 2В). Как в печени, так и в почках не выявлено признаков инфильтрации лимфоидными элементами или нейтрофильными лейкоцитами. Дистрофические изменения ткани печени проявлялись гидropической дистрофией гепатоцитов, нарушением балочно-радиарного строения печеночных долек, расширением перисинусоидальных пространств Диссе, в ткани почек выявлялась выраженная дистрофия эпителия извитых канальцев.

Несколько иная картина наблюдалась в селезенке, где обнаружены особенно крупные скопления пенистых макрофагов, в том числе в стадии разрушения. Они инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами, которые формируют микронекрозы в центре, где макрофаги полностью разрушены (рис. 2С). В зонах некроза и в цитоплазме макрофагов при окраске по Цилю—Нельсену определяется большое количество КУМ. Так же как и в других паренхиматозных органах, макрофагальные гранулемы имеют тенденцию к склерозированию, а паренхима органа в перифокальной зоне подвергается фиброзированию.

В костном мозге тела грудины при гистологическом исследовании были выявлены множественные гранулемы, состоящие из «пенистых» макрофагов с огромным количеством КУМ, как в их цитоплазме, так и лежащих внеклеточно (рис. 2Д). Вокруг них,

так же как и в селезенке, можно было наблюдать скопления нейтрофильных лейкоцитов.

Микробиологическое исследование образцов ткани легких, печени, почек, селезенки, лимфатических узлов и костного мозга грудины выявило кислотоустойчивые культуры, дифференцированные как НТМБ. Они были устойчивы ко всем противотуберкулезным препаратам как основного, так и резервного ряда (изониазид, рифампицин, стрептомицин, канамицин, этамбутол, протионамид, офлоксацин, циклосерин, капреомицин). Идентификация НТМБ до вида, проведенная молекулярно-генетическими методами с помощью полимеразно-цепной реакции в реальном времени с последующей гибридизацией продуктов амплификации на ДНК-стрипах, определила такие культуры из разных паренхиматозных органов, как *M. avium*.

Анатомический диагноз: болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями микобактериальной инфекции в генерализованной форме, 4В стадия (ВИЧ выявлена в 2001 г., CD4 — Т-лимфоциты — 23 кл/мкл (5%), АРВТ с 2015 г.).

Вторичное заболевание: генерализованный нетуберкулезный микобактериоз, вызванный *M. avium*, с поражением легких (милиарная диссеминация), печени, селезенки, почек, лимфатических узлов грудной и брюшной полостей с преобладанием про-

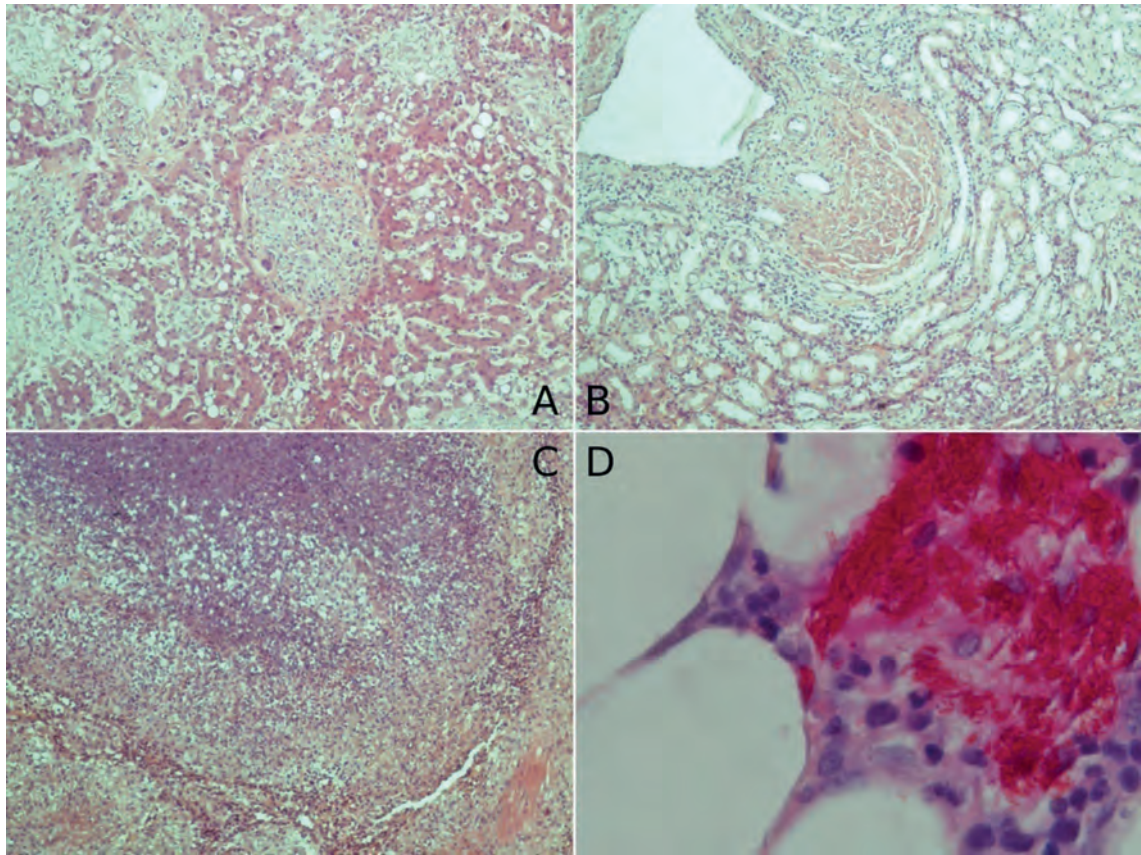


Рис. 2. **А** — ткань печени. Гистиоцитарная гранулема без признаков некроза с фиброзированием и наличием гигантских многоядерных клеток. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$; **В** — ткань почки. Расположенная периваскулярно гранулема с выраженным фиброзированием. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 400$; **С** — ткань селезенки. Фокус некроза с нейтрофильной инфильтрацией в центре и скоплением макрофагов со светлой эозинофильной пенистой цитоплазмой по периферии. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$; **Д** — костный мозг грудины. Большое количество КУМ в макрофагах и внеклеточно. Окраска по Цилю—Нельсену, $\times 400$

дуктивной тканевой реакции и распространенного фиброза. Полная лекарственная устойчивость ко всем противотуберкулезным препаратам основного и резервного ряда.

Осложнения: внутриальвеолярный отек легких. Респираторный дистресс-синдром взрослых с формированием гиалиновых мембран. Асцит. Желтуха. Выраженное малокровие и дистрофия паренхиматозных органов.

Фоновое заболевание: хронический вирусный гепатит С слабовыраженной активности.

Таким образом, проведенное нами морфологическое и микробиологическое исследование выявило генерализованную микобактериальную инфекцию, вызванную *M. avium*, как единственный у данной больной вариант болезни. Морфологической особенностью явилось субтотальная диссеминация в паренхиматозных органах гистиоцитарно-макрофагальных гранул с внутриклеточным содержанием большого количества КУМ, преобладанием продуктивной тканевой реакции с тенденцией к склерозированию гранулематозной реакции, фиброзом в перифокальной области. Типичные для туберкулезного воспаления эпителиоидно-клеточных гранул с казеификацией и тенденцией к слиянию в более крупные очаги казеозного некроза выявлено не было. Периваскулярное расположение гранул, одно-

типность их строения в разных паренхиматозных органах свидетельствуют о генерализации процесса, наличии микобактериального сепсиса, вызванного внутриклеточными КУМ, идентифицируемыми как *M. avium*.

Таким образом, нахождение описанных нами морфологических особенностей в биопсийном, операционном или секционном материале дает возможность заподозрить наличие НТМБ. Для подтверждения диагноза необходимо проведение микробиологического исследования с дифференцировкой НТМБ и молекулярно-генетической идентификацией их до вида.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайловский, А.М. Качественные и количественные обусловленности основных эпидемиологических по-

казателей по туберкулезу в Оренбургской области / А.М. Михайловский, В.И. Чепасов // Вестник Оренбургского государственного университета. — 2015. — № 1. — С.145—149.

2. Оттен, Т.Ф. Микобактериоз / Т.Ф. Оттен, А.В. Васильев. — СПб.: Медицинская пресса, 2005. — 224 с.
3. ВИЧ-инфекция и туберкулез по данным патолого-анатомических вскрытий / Р.Б. Бердников, Л.М. Гринберг, Н.Д. Сорокина [и др.] // Уральский медицинский журнал. — 2011. — № 1. — С.67—72.
4. Farhi, D.C. Pathologic findings in disseminated Mycobacterium avium-intracellulart infection. A report of 11 cases / D.C. Farhi, U.D. Mason, C.R. Horsburg // Amer. J. Clin. Path. — 1986. — Vol. 85. — P.67—72.
5. Piersimoni, C. Epidemiology of human pulmonary infection with nontuberculous mycobacteria / C. Piersimoni, C. Daley // Clin. Chest. Med. — 2002. — Vol. 23. — P.553—567.
6. Литвинов, В.И. Нетуберкулезные микобактерии / В.И. Литвинов, М.В. Макарова, М.А. Краснова. — М.: МНПЦБТ, 2008. — 256 с.
7. Патоморфологические изменения в легких при туберкулезе у умерших от ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа / Ю.Г. Пархоменко, В.В. Ерохин, Ю.Р. Зюзя [и др.] // Архив патологии. — 2007. — № 3. — С.26—28.
8. Диагностика сочетания туберкулеза и микобактериоза при ВИЧ-инфекции / М.В. Альварес Фигероа, Ю.Р. Зюзя, А.В. Прокопенко [и др.] // Туберкулез и социально значимые заболевания. — 2015. — № 4. — С.50—57.

REFERENCES

1. Mihajlovskij AM, Chepasov VI. Kachestvennyye i kolichestvennyye obuslovlennosti osnovnyh ehpidemiologicheskikh pokazatelej po tuberkulezu v Orenburgskoj oblasti

[Qualitative and quantitative conditionality of the main epidemiological indicators of tuberculosis in the Orenburg region]. Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta [Bulletin of the Orenburg State University]. 2015; 1: 145-149.

2. Otten TF, Vasil'ev AV. Mikobakterioz [Mycobacteriosis]. SPb: Medicinskaya pressa [St Petersburg: Medical Press]. 2005; 224 p.
3. Berdnikov RB, Grinberg LM, Sorokina ND et al. VICH-infekcija i tuberkulez po dannym patologoanatomicheskijh vskrytij [HIV and tuberculosis, according to autopsy]. Ural'skij medicinskij zhurnal [Ural Medical Journal]. 2011; 1: 67-72.
4. Farhi DC, Mason UD, Horsburg CR. Pathologic findings in disseminated Mycobacterium avium-intracellulart infection: a report of 11 cases. Amer J clin Path. 1986; 8: 67-72.
5. Piersimoni C, Daley C. Epidemiology of human pulmonary infection with nontuberculous mycobacteria. Clin Chest Med. 2002; 23: 553-567.
6. Litvinov VI, Makarova MV, Krasnova MA. Netuberkuleznye mikobakterii [Nontuberculous mycobacteria]. Moskva [Moscow]: MNPCBT. 2008; 256 p.
7. Parhomenko YG, Erohin VV, Zyuzya YR et al. Patomorfologicheskie izmeneniya v legkih pri tuberkuleze u umershih ot VICH-infekcii v stadii SPIDa [Changes in the lungs of tuberculosis have died of HIV- infection in the stage of AIDS]. Arhiv patologii [Archives of pathology]. 2007; 3: 26-28.
8. Al'vares Figeroa MV, Zyuzya YR, Prokopenko AV et al. Diagnostika sochetaniya tuberkuleza i mikobakterioza pri VICH-infekcii [Diagnosis combination of tuberculosis and mycobacteriosis in HIV infection]. Tuberkulez i social'no znachimye zabolevaniya [Tuberculosis and socially significant diseases]. 2015; 4: 50-57.