



Хроническое легочное сердце в структуре летальных исходов при туберкулезе легких

Л. Н. САВОНЕНКОВА¹, Д. В. КОЛЧИН¹, В. И. РУЗОВ¹, Н. А. СЛОБОДНЮК¹, О. Ю. ПРОХОРОВ²,
С. В. АНИСИМОВА³

¹ ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, РФ

² ГКУЗ «Областной клинический противотуберкулезный диспансер им. С. Д. Грязнова», г. Ульяновск, РФ

³ ГУЗ «Центральная городская клиническая больница», г. Ульяновск, РФ

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: определить значение хронического легочного сердца (ХЛС) как причины летальных исходов у пациентов с туберкулезом легких.

Материалы и методы. Из 194 вскрытий умерших с туберкулезом пациентов в стационаре № 1 ГКУЗ ОКПТД г. Ульяновска за 2017-2020 гг. отобраны протоколы секции 87 больных с патоморфологическими признаками хронического легочного сердца. Проведен анализ характера и распространенности патоморфологических проявлений туберкулеза и причины летальных исходов. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы STATISTICA-10. Значимость различий в частоте событий определяли по критерию χ^2 в четырехпольной таблице 2x2.

Результаты. ХЛС установлено патоморфологически у 44,8% умерших больных с туберкулезом легких. Прижизненная диагностика ХЛС имела место в 67,8% случаев, в 32,2% наблюдений ХЛС диагностировано только на секции. У 87 умерших пациентов с туберкулезом легких, осложненным ХЛС, была фиброзно-кавернозная форма туберкулеза легких в 28,7%, инфильтративная – в 26,4% и диссеминированная – в 44,9% случаев. Декомпенсация ХЛС, приводящая к летальному исходу, выявлена у 42,5% умерших, преобладая в структуре причин смерти при фиброзно-кавернозном туберкулезе (84%), также данная патология встречалась при инфильтративном (52,5%) и диссеминированном (10,3%) туберкулезе легких.

Ключевые слова: хроническое легочное сердце, туберкулез легких, летальность.

Для цитирования: Савоненкова Л. Н., Колчин Д. В., Рузов В. И., Слободнюк Н. А., Прохоров О. Ю., Анисимова С. В. Хроническое легочное сердце в структуре летальных исходов при туберкулезе легких // Туберкулез и болезни лёгких. – 2023. – Т. 101, № 6. – С. 13–19. <http://doi.org/10.58838/2075-1230-2023-101-6-13-19>

Chronic Cor Pulmonale in the Structure of Fatal Outcomes of Pulmonary Tuberculosis

L.N. SAVONENKOVA¹, D.V. KOLCHIN¹, V.I. RUZOV¹, N.A. SLOBODNYUK¹, O.YU. PROKHOROV²,
S.V. ANISIMOVA³

¹ Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

² S.D. Gryaznov Regional Clinical TB Dispensary, Ulyanovsk, Russia

³ Central City Clinical Hospital, Ulyanovsk, Russia

ABSTRACT

The objective: to determine the significance of chronic cor pulmonale (CCP) as a cause of death in pulmonary tuberculosis patients.

Subjects and Methods. Out of 194 autopsies of tuberculosis patients who died in Hospital no. 1 of Ulyanovsk Regional Clinical TB Dispensary in 2017-2020, autopsy reports of 87 patients with pathomorphological signs of chronic cor pulmonale were selected. The nature and prevalence of pathomorphological manifestations of tuberculosis and the causes of deaths were analyzed. Statistical analysis of the results was performed using the STATISTICA-10. The significance of differences in the frequency of events was determined using the χ^2 criterion in a four-field 2x2 table.

Results. Chronic cor pulmonale was confirmed pathomorphologically in 44.8% of deceased pulmonary tuberculosis patients. Chronic cor pulmonale was diagnosed in 67.8% of patients in their lifetime, and in 32.2%, it was diagnosed post mortem. Of 87 deceased patients with pulmonary tuberculosis complicated by chronic cor pulmonale, 28.7% had fibrous cavernous pulmonary tuberculosis, 26.4% had infiltrative form and 44.9% had disseminated form of the disease. Decompensated chronic cor pulmonale leading to death was detected in 42.5% of the deceased, and it was predominant in the structure of causes of death in fibrous cavernous tuberculosis (84%), and this pathology was also found in the patients with infiltrative (52.5%) and disseminated (10.3%) pulmonary tuberculosis.

Key words: chronic cor pulmonale, pulmonary tuberculosis, lethality.

For citation: Savonenkova L.N., Kolchin D.V., Ruzov V.I., Slobodnyuk N.A., Prokhorov O.Yu., Anisimova S.V. Chronic cor pulmonale in the structure of fatal outcomes of pulmonary tuberculosis. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2023, vol. 101, no. 6, pp. 13–19. (In Russ.) <http://doi.org/10.58838/2075-1230-2023-101-6-13-19>

Для корреспонденции:

Савоненкова Людмила Николаевна
E-mail: savonenkova1950@bk.ru

Correspondence:

Lyudmila N. Savonenkova
Email: savonenkova1950@bk.ru

Введение

В последнем десятилетии XXI века в РФ достигнуты значительные успехи в борьбе с туберкулезом: на 46,6% и 51,3% снизились заболеваемость и распространенность; на 40% – число больных туберкулезом, состоящих на диспансерном учете; и одновременно до 24,1% выросла доля пациентов, клинически излеченных от туберкулеза. Смертность от туберкулеза также снизилась, но выросла доля больных туберкулезом, умерших от других причин, в частности, от ВИЧ-инфекции. В этой связи показатель отношения числа клинически излеченных от туберкулеза к умершим от всех причин больных туберкулезом повысить не удастся, а за время пандемии COVID-19 возрос показатель одногодичной летальности, увеличилось число случаев туберкулеза, выявленного посмертно [6, 7, 15, 16].

Одной из причин летальных исходов у больных туберкулезом легких является легочно-сердечная недостаточность как результат декомпенсации хронического легочного сердца (ХЛС). Хроническое легочное сердце – прямое следствие легочной гипертензии, которая является частым осложнением хронических респираторных заболеваний. Ведущими экспертами для удобства в практическом применении понятия «легочная гипертензия» и «легочное сердце» отождествляются, используется следующее определение: «*Cor pulmonale* – легочная артериальная гипертензия, являющаяся следствием заболеваний, нарушающих функцию и/или структуру легких; приводит к развитию гипертрофии и дилатации правого желудочка и правожелудочковой сердечной недостаточности» [1]. Патогенетическими механизмами ХЛС при туберкулезе (прекапиллярной легочной гипертензии) являются уменьшение площади поверхности альвеол, редукция сосудов малого круга кровообращения в результате замещения интерстициальной ткани легких соединительной, гипоксия, ацидоз [8, 12, 17]. В литературных источниках приводятся в основном данные о формировании ХЛС у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом (ФКТ) легких [5, 11]. При этом одни авторы утверждают, что частота больных с ФКТ в структуре летальности от туберкулеза снижается. Так, если в 90-х гг. 20 столетия она составляла от 40% до 85% [3, 13], то в 2010-2020 гг. снизилась – с 21,1% до 53,8% [5, 14]. По данным других исследователей, ФКТ по-прежнему лидирует в структуре летальности от туберкулеза, составляя 67,7–70% [4, 11, 19]. Кроме того, в литературе отсутствуют данные о частоте развития и патогенетических механизмов ХЛС при других формах туберкулеза легких.

Цель

Определить значение хронического легочного сердца как причины летальных исходов у пациентов с туберкулезом легких.

Материалы и методы

Взяты протоколы патологоанатомического исследования 194 умерших пациентов с туберкулезом в стационаре № 1 ГКУЗ «Областной клинический противотуберкулезный диспансер им. С.Д. Грязнова» г. Ульяновска с 2017 по 2020 гг. Из них сплошным методом отобраны протоколы 87 умерших с патоморфологическими признаками ХЛС [2]: расширение *truncus pulmonalis* более 29 мм, гипертрофия стенок правого желудочка (более 5 мм) и желудочковый индекс 0,6 и более. У умерших с признаками ХЛС анализировали характер и распространенность патоморфологических проявлений туберкулеза: очагов, фокусов, инфильтратов, полостей в легких, фиброза. Также изучали и причины летальных исходов. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы STATISTICA-10. В разделе описательной статистики определяли значения: средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m), 95% доверительного интервала (ДИ). Значимость различий (p) в частоте событий определяли по критерию χ^2 .

Результаты исследования

Морфологические критерии ХЛС обнаружены у 44,8% (87 из 194) умерших с туберкулезом легких. Возраст умерших с ХЛС составил $45,5 \pm 1,36$ (95% ДИ 42,8-48,2) лет, мужчин было 76 (87%), женщин – 11 (13%). У 28/87 (32,2%) умерших с выявленными на секции признаками ХЛС указанное осложнение в заключительном диагнозе не фигурировало, то есть по клиническим критериям оно было диагностировано лишь в 67,8% случаев. Среди умерших пациентов с туберкулезом легких и ХЛС (ТБ+ХЛС) у 25/87 (28,7%) был ФКТ, у 23 (26,4%) – инфильтративная, у 39 (44,9%) – диссеминированная формы туберкулеза легких.

Таким образом, ХЛС как осложнение туберкулеза легких, традиционно ассоциируемое с его фиброзно-кавернозной формой [4, 11, 17], реже встречается при диссеминированной и инфильтративной формах. Это дает основание предполагать, что снижение дыхательной поверхности паренхимы легкого обусловлено не только фиброзной трансформацией.

По полученным нами результатам патологоанатомических исследований, у пациентов с ТБ+ХЛС

снижение объема функционирующей паренхимы было обусловлено также наличием активных воспалительных изменений, характеризующих соответствующие клинические формы с преимущественно альтеративным типом тканевых реакций. Это были полисегментарные инфильтраты у 23 (26,4%) и множественные очаги у 81 (93,1%) умерших, в том числе у 48/87 (55,2%) бронхогенного генеза. Очаги в большинстве случаев были крупные, в 22 (25,3%) случаях сливались в фокусы, у 67 (77%) – были уплотненными и частично фиброзированными, что свидетельствовало об их длительном существовании. К снижению объема функционирующей паренхимы привело и наличие полостей распада у 63 (72,4%) умерших с ХЛС. Полости распада в легких характеризовались преимущественно крупными размерами – от 4-6 до 8-12 см, встречались не только во всех случаях фиброзно-кавернозного туберкулеза, как это следует по определению этой формы, но и у всех умерших с инфильтративной и у 15 (38%) – с диссеминированной формами. У всех 79 умерших с ТБ+ХЛС, независимо от клинической формы, выявлены фиброзные изменения. Они имелись в стенках полостей ($n=35$), паренхиме легкого, окружающей полости, в периферических участках легкого ($n=59$), а также в плевре ($n=68$). Фиброз в паренхиме легкого и плевре развивался с сопоставимой частотой: у 67,8% и 78,2% ($\chi^2=0,77$; $p=0,38$) умерших с ТБ+ХЛС и статистически значимо реже у 40,2% ($\chi^2=4,01$; $p=0,0432$) – в стенках полостей. Изучена локализация и распространенность фиброза у 79 умерших с ТБ+ХЛС при фиброзно-кавернозной, инфильтративной и диссеминированной формах (табл.1).

Фиброз в стенке полостей при инфильтративной форме отсутствовал, но он был выявлен у 25,6% умерших с диссеминированной формой, что свидетельствует о длительном существовании полостей у этих пациентов (табл.1). Фиброзные изменения

легочной паренхимы выявлены не только при фиброзно-кавернозной форме, они обнаружены в 64,1% случаев у умерших с диссеминированным туберкулезом и у 39,1% – с инфильтративным, что свидетельствует о рецидивирующем течении туберкулеза у них. Замещение паренхимы легкого фиброзной тканью закономерно приводило к снижению ее функционального объема. Значимых различий в частоте паренхиматозного фиброза среди умерших с диссеминированным, ФКТ (25/25) и инфильтративным туберкулезом легких не было (табл 1). Фиброз плевры, приводящий к нарушению функции за счет ограничения дыхательной экскурсии легких, обнаружен в 100% случаев при ФКТ, в 65,2% – при ИТЛ и в 71,8% – при ДТЛ. Детальный анализ распространенности фиброза в плевре позволил уточнить, что ограниченные фиброзные изменения в виде спаек между париетальным и висцеральными листками обнаружены у 13 (52%) умерших с фиброзно-кавернозной, у 15 (65,2%) – с инфильтративной и у 25 (64,1%) – с диссеминированной формами туберкулеза. Более распространенный фиброз плевры, приведший к облитерации плевральной полости, был визуализирован у 15 (60%) умерших с ФКТ и статистически значимо реже – у 3 (7,7%) с диссеминированной формой (табл.1).

Таким образом, развитие ХЛС при ФКТ легких было обусловлено снижением объема функционирующей ткани легкого за счет длительно существующих множественных полостей распада, очагов бронхогенного обсеменения различной давности и фиброза легочной паренхимы, а также ограничением дыхательной экскурсии легких, в равной степени за счет спаек и массивных плевральных сращений. При диссеминированной форме основной причиной снижения объема функционирующей ткани легкого явились множественные новые и старые очаги, наличие недавно образованных и хронических полостей, паренхиматозного фи-

Таблица 1. Локализация и распространенность фиброза у умерших с ТБ+ХЛС при фиброзно-кавернозной, инфильтративной и диссеминированной формах

Table 1. The site and dissemination of fibrosis in deceased patients with tuberculosis and chronic cor pulmonale, fibrous cavernous, infiltrative and disseminated forms

Локализация фиброза	Формы туберкулеза легких					
	ФКТ, $n=25$ абс (%)	P_{1-2}	ИТЛ, $n=23$ абс (%)	P_{1-3}	ДТЛ, $n=39$ абс (%)	P_{2-3}
	1		2		3	
Стенки полостей	25 (100)	–	–	0,0021*	10(25,6)	–
Паренхима легкого	25 (100)	0,0498*	9(39,1)	0,2429	25(64,1)	0,2908
Плевра: всего	25 (100)	0,3260	15(65,2)	0,3776	28(71,8)	0,8165
В т.ч. спайки	13(52)	0,6344	15(65,2)	0,6241	25(64,1)	0,9672
В т.ч. облитерация плевральной полости	15(60)	–	–	0,0009*	3(7,7)	–

Примечание: * Различия статистически значимы. ФКТ – фиброзно-кавернозная форма, ИТЛ – инфильтративный туберкулез легких; ДТЛ – диссеминированный туберкулез легких

Note: * The difference is statistically significant. FCT – fibrous-cavernous form, ITL – infiltrative pulmonary tuberculosis; DTB – disseminated pulmonary tuberculosis

броза, а также ограничение дыхательной экскурсии легких, в основном за счет спаек в плевральной полости.

Имеются высказывания о том, что больные с распространенными острыми процессами (инfiltrативный туберкулез, казеозная пневмония) относятся к группе риска по легочной гипертензии [8]. Теоретически при казеозной пневмонии риск развития ХЛС выше, чем при ИТЛ. Видимо, умершие с казеозной пневмонией не попали в когорту нашего исследования в связи с тем, что большинство из них погибает в первые 3 месяца от начала заболевания, и ХЛС развиваться не успевает. Формирование ХЛС у умерших с ИТЛ, по нашим данным, обусловлено снижением объема функционирующей паренхимы легкого, но не только за счет ее фиброзирования, но также в связи с наличием полисегментарных участков воспаления, множественных полостей и бронхогенных очагов. Механизм развития ХЛС по типу ограничения дыхательной экскурсии легких у них реализовался исключительно за счет плевральных спаек.

В ходе исследования у умерших с ТБ+ХЛС изучена встречаемость сопутствующей патологии (рис.1). Болезни, имеющие общие с туберкулезом патогенетические механизмы развития

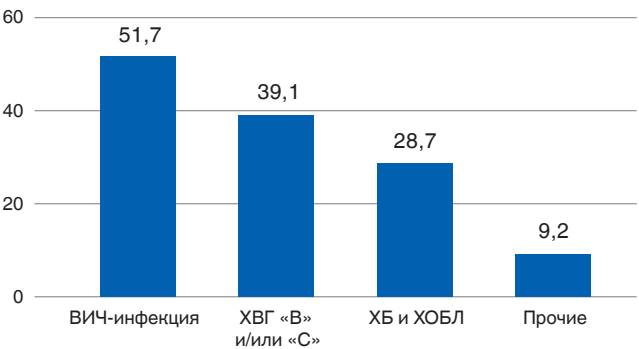


Рис. 1. Частота сопутствующих заболеваний у умерших с ТБ+ХЛС, %

Fig. 1. Frequency of concomitant diseases in deceased patients with tuberculosis and chronic cor pulmonale, %

ХЛС (хронический бронхит (ХБ) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)), выявлены у 25 (28,7%) умерших.

Развитие ХБ обусловлено множеством этиологических агентов. Среди них экзогенные факторы (курение) и эндогенные причины – персистирующие инфекционные агенты, провоцирующие обострение ХБ, сопровождающееся отеком слизистой оболочки, гиперсекрецией и бронхиальной обструкцией [12,21,25]. При коморбидности ТБ легких с ХБ, равно как и бронхитическим фенотипом ХОБЛ, именно обструкция дыхательных путей, выявляемая в 40-70% наблюдений, нарастающая пропорционально распространенности и продолжительности специфического процесса, является дополнительным фактором формирования ХЛС [11,20]. По нашим данным, вклад ХБ и ХОБЛ в формирование ХЛС у больных туберкулезом легких оказался более скромным.

Гораздо чаще туберкулезу легких, осложненному ХЛС, сопутствовала ВИЧ-инфекция – в 45/87 случаев (51,7%, $\chi^2=4,1$; $p=0,0428$). Прочие заболевания были представлены сахарным диабетом (СД), артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС), циррозом печени и встречались в единичных наблюдениях (рис. 1).

Анализ частоты сопутствующих заболеваний у умерших с ТБ+ХЛС в зависимости от клинической формы туберкулеза позволил констатировать, что ХБ и ХОБЛ достоверно чаще встретились у умерших с ФКТ – 16 (64,1%) в сравнении с инfiltrативной – 3 ((13%) $\chi^2=5,92$; $p=0,0150$) и диссеминированной – 6 ((15,4%) $\chi^2=7,44$; $p=0,0064$) формами (табл.2).

ВИЧ-инфекция (4Б и 4В стадии) встречалась преимущественно при ДТЛ (35 пациентов – 89,7%), что статистически значимо чаще, чем при ФКТ ($\chi^2=9,94$; $p=0,0116$) и ИТЛ ($\chi^2=6,16$; $p=0,0131$) (табл.2).

При оценке структуры причин летальных исходов у умерших с ТБ+ХЛС установлено, что ХЛС явилось причиной смерти в 37 (42,5%) случаях при декомпенсации, то есть при наличии легоч-

Таблица 2. Частота сопутствующих заболеваний у умерших с ТБ+ХЛС в зависимости от формы туберкулеза
Table 2. Frequency of concomitant diseases in deceased patients with tuberculosis and chronic cor pulmonale depending on the form of tuberculosis

Сопутствующие заболевания	Формы туберкулеза легких					
	ФКТ, n=25 абс (%)	p ₁₋₂	ИТЛ, n=23 абс (%)	p ₁₋₃	ДТЛ, n=39 абс (%)	p ₂₋₃
	1		2		3	
ВИЧ-инфекция	4(16)	0,4869	6 (26,1)	0,0016*	35(89,7)	0,0131*
ХВГ «В» и/или «С»	4(16)	0,6740	5(21,7)	0,0148*	25(64,1)	0,0459*
ХБ и ХОБЛ	16(64,1)	0,0150*	3(13)	0,0064*	6(15,4)	0,8267
Прочие (ИБС, АГ, СД, цирроз печени)	3(12)	0,9233	3(13)	0,3585	2(5,1)	0,3120

Примечание: * Различия статистически значимы. ФКТ – фиброзно-кавернозная форма, ИТЛ – инfiltrативный туберкулез легких; ДТЛ – диссеминированный туберкулез легких
Note: * The difference is statistically significant. FCT – fibrous-cavernous form, ITL – infiltrative pulmonary tuberculosis; DTB – disseminated pulmonary tuberculosis

Таблица 3. Непосредственные причины смерти пациентов ТБ+ХЛС при фиброзно-кавернозной, инфильтративной и диссеминированной формах

Table 3. Direct causes of death in patients with tuberculosis and chronic cor pulmonale, fibrous cavernous, infiltrative and disseminated forms

Причины смерти	Формы туберкулеза легких					
	ФКТ, n=25 абс (%)	p ₁₋₂	ИТЛ, n=23 абс (%)	p ₁₋₃	ДТЛ, n=39 абс (%)	p ₂₋₃
	1		2		3	
Легочно-сердечная недостаточность	21(84)	0,3024	12 (52,2)	0,0001*	4 (10,3)	0,0066*
Легочное кровотечение	–		2/8,7%			
Инфекционно-токсический шок	4 (16)	0,4869	6 (26,1)	0,0016*	35 (89,7)	0,0131*
Печеночная недостаточность			2 (8,7)			
ТЭЛА	–		1 (4,3)		–	

Примечание: * Различия статистически значимы. ФКТ – фиброзно-кавернозная форма, ИТЛ – инфильтративный туберкулез легких; ДТЛ – диссеминированный туберкулез легких
Note: * The difference is statistically significant. FCT – fibrous-cavernous form, ITL – infiltrative pulmonary tuberculosis; DTB – disseminated pulmonary tuberculosis

но-сердечной недостаточности (ЛСН) с выраженными гемодинамическими нарушениями в большом круге кровообращения – периферическими отеками, асцитом, гепато- и спленомегалией. Легочное кровотечение как причина смерти, обусловленная последствиями туберкулеза легких, встречалось редко – у 2 (2,3%) пациентов, что соответствует современным литературным данным [11].

В соответствии с действующими требованиями к регистрации причин смерти, в 51,8% случаев причиной летального исхода у умерших с ТБ+ХЛС явилась ВИЧ-инфекция (МЗ РФ: Письмо № 13-2/2-74 от 25.03.2016) и в 3,4% – последствия заболеваний, не связанных с туберкулезом, в том числе печеночная недостаточность (у 2 пациентов) и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – у 1 пациента). Таким образом, туберкулез легких и его последствия явились причиной смерти в 44,8% наблюдений умерших с ТБ+ХЛС.

У умерших с ФКТ предсказуемо наиболее частая причина летального исхода была ЛСН (84%), что в 5,3 раза чаще, чем инфекционно-токсический шок (ИТШ). При инфильтративной форме непосредственной причиной летального исхода были ЛСН (52,2%) и ИТШ (26,1%), при диссеминированной форме – ИТШ (89,7%). При этом ИТШ как причина смерти при диссеминированной форме встречался чаще, чем при фиброзно-кавернозной (p=0,0016) и инфильтративной (p=0,0131) формах, а ЛСН при фиброзно-кавернозной и инфильтративной формах встречался значимо чаще, чем при

диссеминированной (p=0,0001 и p=0,0066) соответственно (табл. 3).

Заключение

Анализ гендерных различий умерших с туберкулезом органов дыхания, осложненного ХЛС, выявил преобладание мужчин (соотношение мужчин и женщин – 7:1), что согласуется с данными литературы [15, 24]. Течение туберкулеза легких осложняется хроническим легочным сердцем в 44,8% случаев по морфологическим данным. Среди умерших пациентов с ТБ+ХЛС не выявлено статистически значимой разницы по формам туберкулеза, что противоречит данным других исследователей, утверждающих о преобладании ХЛС у пациентов с фиброзно-кавернозной формой [4, 11]. Возможной причиной расхождения явились различия в методологических подходах при формировании выборок. В патогенезе ХЛС: у умерших с ФКТ превалирует снижение объема функционирующей ткани легкого и ограничение дыхательной экскурсии легких; при ДТЛ – в преимуществе снижение объема функционирующей ткани легкого; при ИТЛ – ограничение дыхательной экскурсии легких за счет спаек, снижение дыхательной поверхности легких. Непосредственными причинами смерти у больных туберкулезом органов дыхания, осложненного ХЛС, явились: легочно-сердечная недостаточность (42,5%); инфекционно-токсический шок (51,8%); легочное кровотечение (2,3%). В 3,4% случаев непосредственными причинами летальности были заболевания нетуберкулезной этиологии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Легочная гипертензия при хронических респираторных заболеваниях. В кн. Пульмонология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. с. 599-619.
2. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. Москва: Медицина; 2002. 240 с.
3. Башарин К.Г. Патологическая анатомия туберкулеза легких на Крайнем Севере в современных условиях. Автореф. дисс. докт. мед. наук, Москва, 1996. 25 с. URL: <https://search.rsl.ru/ru/record/01000072219> [Дата обращения 10 сентября 2023 г.]
4. Белосохов М. В., Казачков Е. Л. Туберкулез легких у больных сахарным диабетом (по протоколам аутопсий) // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2018. – Т. 96, № 4. – С. 58-62.
5. Бобырева М. Г., Белов С. А., Суднищников В. В., Пименов Н. А., Пятанова А. Н. Анализ возможности хирургического лечения больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в Приморском крае // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2019. – Т. 97, № 5. – С. 67.
6. Васильева И. А., Белиловский Е. М., Борисов С. Е., Стерликов С. А. Глобальные отчеты Всемирной организации здравоохранения по туберкулезу: формирование и интерпретация // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2017. – Т. 95, № 5. – С. 7-16.
7. Васильева И. А., Тестов В. В., Стерликов С. А. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в годы пандемии COVID-19 – 2020-2021 гг. // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2022. – Т. 100, № 3. – С. 6-12.
8. Григорьев Ю.Г. Хроническое легочное сердце при туберкулезе. В кн. Фтизиатрия. Национальное руководство. под.ред. акад. РАМН М.И. Перельмана. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2007. с.355-359.
9. Жукова Е.М. Влияние ведущих специфических и неспецифических факторов на развитие бронхообструкции у больных туберкулезом органов дыхания // Туберкулез и болезни легких. – 2015. – № 5. – С.72-74.
10. Игнатова Г.Л., Антонов В.Н. Место топической антибактериальной терапии при обострении хронического бронхита // Пульмонология. – 2020. – Т.30, № 1. – С. 69–74.
11. Козьмина Ю.В., Джалдубаев С.Д., Джаналиев Б.Р., Козьмин Н.Г. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких на аутопсийном материале Республиканского патологоанатомического бюро //Univtrsum: Медицина и фармакология: электр. Журнал. – 2016. – №11. URL: <https://7univtrsum.com / ru/med archive/item/3788> [Дата обращения 30 октября 2023 г.]
12. Коробкова И.З., Лазуткина В.К., Низовцова Л.А., Ридэн Т.В. Методические аспекты рентгенологической оценки легочной гипертензии // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2015. – № 4. – С 45-53.
13. Копылова И.Ф., Кобелева Г.В., Пьянзова Т.В., Байбородова Т.И. Летальные исходы у больных туберкулезом в динамике за 17 лет в Кемеровской области // Туберкулез и болезни легких. – 2016, Т.94, № 7. – С.25-29.
14. Копылова И.Ф., Кобелева Г.В., Примкулова М.В. Медико-социальная характеристика умерших в 2017-2018 гг. в стационаре больных туберкулезом (по данным Кемеровской области) // Туберкулез и болезни легких. –2020. –Т. 98, №2. – С. 15-19.
15. Нечаева О. Б. Социально значимые инфекционные заболевания, представляющие биологическую угрозу населению России // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2019. – Т. 97, № 11. – С. 7-17.
16. Нечаева О. Б. Состояние и перспективы противотуберкулезной службы России в период COVID-19 // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2020. – Т. 98, № 12. – С. 7-19.
17. Нефедова Н.Г., Кирюхина Л.Д., Николаева Н.Г., Володич О.С., Павлова М.В., Арчакова Л.И., Зильбер Э.К., Яблонский П.К. Состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулезом в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких и без // Медицинский альянс. – 2015. – №1. – С. 105 – 106.
18. Синопальников А.И., Зайцев А.А. Антибактериальная терапия обострений хронического бронхита / хронической обструктивной болезни легких: ключевые положения // Медицинский совет. –2017. – №18. – С. 14–20.
19. Тусупбекова М.М., Иманбаева Г.Н., Стабаева Л.М. Анализ туберкулеза на аутопсийном материале у лиц с различным иммунным статусом //Медицинский альянс. – 2015. –№1. – С. 78.
20. Чучалин А.Г., ред. Респираторная медицина: руководство в 3 т. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: Литтерра; 2017. Т. 3. 464 с.

REFERENCES

1. Avdeev S.N. *Legochnaya gipertenziya pri khronicheskikh respiratornykh zabolevaniyakh. V kn. Pulmologiya. Natsionalnoye rukovodstvo*. [Pulmonary hypertension in chronic respiratory diseases. In: Pulmonology. National guidelines]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2009, pp. 599-619.
2. Avtandilov G.G. *Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii*. [Fundamentals of quantitative pathological anatomy]. Moscow, Meditsina Publ.; 2002, 240 p.
3. Basharin K.G. *Patologicheskaya anatomiya tuberkulyoza lyogkikh na Kraynem Severe v sovremennykh usloviyakh. Avtoref. Diss. Dok. Med. Nauk*. [Pathologic anatomy of pulmonary tuberculosis in the Extreme North under current situation. Synopsis of Doct. Diss.]. Moscow, 1996, 25 p. Available: <https://search.rsl.ru/ru/record/01000072219> Accessed September 10, 2023
4. Belosokhov M.V., Kazachkov E.L. Pulmonary tuberculosis in diabetes patients (based on autopsy protocols). *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2018, vol. 96, no. 4, pp. 58-62. (In Russ.)
5. Bobyeva M.G., Belov S.A., Sudnischikov V.V., Pimenov N.A., Pyatanova A.N.. Analysis of feasibility of surgical treatment in fibrous cavernous pulmonary tuberculosis patients in Primorskiy Region. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2019, vol. 97, no. 5, pp. 67. (In Russ.)
6. Vasilyeva I.A., Belilovsky E.M., Borisov S.E., Sterlikov S.A. Global tuberculosis reports by WHO, compilation and interpretation. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2017, vol. 95, no. 5, pp. 7-16. (In Russ.)
7. Vasilyeva I.A., Testov V.V., Sterlikov S.A. Tuberculosis situation in the years of the COVID-19 pandemic – 2020-2021. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2022, vol. 100, no. 3, pp. 6-12. (In Russ.)
8. Grigoriev Yu.G. *Khronicheskoye legochnoye serdtse pri tuberkuleze. V kn: Ftiziatriya. Natsionalnoye rukovodstvo*. [Chronic cor pulmonale in case of tuberculosis. In: Phthisiology. National guidelines]. Academician of RAS, M.I. Perelman, eds., Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2007, pp. 355-359.
9. Zhukova E.M. Impact of leading specific and non-specific factors on the development of bronchial obstruction in respiratory tuberculosis patients. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2015, no. 5, pp. 72-74. (In Russ.)
10. Ignatova G.L., Antonov V.N. Place of topical antibacterial therapy for exacerbation of chronic bronchitis. *Pulmonologiya*, 2020, vol. 30, no. 1, pp. 69-74. (In Russ.)
11. Kozmina Yu.V., Dzhalidubae S.D., Dzhanaliev B.R., Kozmin N.G. Fibrotic-cavitary disease based on autopsy material of national pathoanatomical bureau. *Univtrsum: Meditsina I Farmakologiya: Elektr. Nauchn. Journal*, 2016, no. 11, Available: <https://7univtrsum.com/ru/med archive/item/3788> Accessed October 30, 2023
12. Korobkova I.Z., Lazutkina V.K., Nizovtsova L.A., Riden T.V. Methodological aspects of radiological evaluation of pulmonary hypertension. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii*, 2015, no. 4, pp. 45-53. (In Russ.)
13. Kopylova I.F., Kobeleva G.V., Pyanzova T.V., Bayborodova T.I. Changes in lethal outcomes in tuberculosis cases over 17 years in Kemerovo Region. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2016, vol. 94, no. 7, pp. 25-29. (In Russ.)
14. Kopylova I.F., Kobeleva G.V., Primkulova M.V. Medical and social characteristics of tuberculosis patients who died in in-patient units in 2017-2018 (based on data from Kemerovo Region). *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2020, vol. 98, no. 2, pp. 15-19. (In Russ.)
15. Nechaeva O.B. Socially important infectious diseases posing a biological threat to the population of Russia. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2019, vol. 97, no. 11, pp. 7-17. (In Russ.)
16. Nechaeva O.B. The state and prospects of TB control service in Russia during the COVID-19 pandemic. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2020, vol. 98, no. 12, pp. 7-19. (In Russ.)
17. Nefedova N.G., Kiryukhina L.D., Nikolaeva N.G., Volodich O.S., Pavlova M.V., Archakova L.I., Zilber E.K., Yablonskiy P.K. The state of the cardiovascular system in patients with fibrous cavernous tuberculosis with and without chronic obstructive pulmonary disease. *Meditsinsky Alyans*, 2015, no. 1, pp. 105-106. (In Russ.)
18. Sinopalnikov A.I., Zaytsev A.A. Antibacterial therapy for exacerbations of chronic bronchitis/chronic obstructive pulmonary disease: key points. *Meditsinsky Soviet*, 2017, no. 18, pp. 14-20. (In Russ.)
19. Tusupbekova M.M., Imanbaeva G.N., Stabaeva L.M. Analysis of tuberculosis used autopsy specimens in patients with different immune status. *Meditsinsky Alyans*, 2015, no. 1, pp. 78. (In Russ.)
20. Chuchalin A.G., ред. *Respiratornaya meditsina. Rukovodstvo v 3 t.* [Respiratory medicine. Guidelines. 3 volumes] 2nd ed., reviewed and supplemented, Moscow, Litterra Publ, 2017, vol. 3, 464 p.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»
432017, Россия, г. Ульяновск, ул. Льва Толстого, 42
Тел.: + 7 (927) 271-50-91

Савоненкова Людмила Николаевна

Д.м.н., доцент, профессор кафедры
факультетской терапии Медицинского факультета
им. Т. З. Биктимирова
E-mail: savonenkova1950@bk.ru

Колчин Дмитрий Владимирович

Аспирант кафедры факультетской терапии
Медицинского факультета им. Т.З. Биктимирова
E-mail: kolchin-dmit@rambler.ru

Рузов Виктор Иванович

Д.м.н., профессор,
зав. кафедрой факультетской терапии Медицинского
факультета им. Т. З. Биктимирова
E-mail: viruzov@yandex.ru

Слободнюк Нелля Анатольевна

К.м.н., доцент кафедры факультетской терапии
Медицинского факультета им. Т. З. Биктимирова
E-mail: vasiljeva.nellya@yandex.ru

ГКУЗ «Областной клинический противотуберкулезный
диспансер им. С. Д. Грязнова»
432017, Россия, г. Ульяновск, ул. Кирова, 4
Тел.: + 7 (8422) 32-70-36

Прохоров Олег Юрьевич

Главный врач, главный внештатный специалист
фтизиатр МЗ Ульяновской области
E-mail: okptd@mz.ru

ГУЗ «Центральная городская клиническая больница»
432023, Россия, г. Ульяновск, ул. Оренбургская, 27
Тел.: + 7 (8422) 55-08-43

Анисимова Светлана Викторовна

Врач-патологоанатом
E-mail: sve93651568@yandex.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Ulyanovsk State University
42 Lva Tolstogo St., Ulyanovsk, 432017
Phone: + 7 (927) 271-50-91

Lyudmila N. Savonenkova

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Professor of Faculty Therapy Department,
Medicine Faculty named after T.Z. Biktimirov
Email: savonenkova1950@bk.ru

Dmitry V. Kolchin

Post-Graduate Student of Faculty Therapy Department,
Medicine Faculty named after T.Z. Biktimirov
Email: kolchin-dmit@rambler.ru

Viktor I. Ruzov

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Faculty Therapy Department,
Medicine Faculty named after T.Z. Biktimirov
Email: viruzov@yandex.ru

Nellya A. Slobodnyuk

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of Faculty Therapy Department,
Medicine Faculty named after T.Z. Biktimirov
Email: vasiljeva.nellya@yandex.ru

S.D. Gryaznov Regional Clinical TB Dispensary
4 Kirova St., Ulyanovsk, Russia, 432017
Phone: + 7 (8422) 32-70-36

Oleg Yu. Prokhorov

Head Physician, Chief Visiting Phthisiologist
of the Ulyanovsk Regional Ministry of Health
Email: okptd@mz.ru

Central City Clinical Hospital
27 Orenburgskaya St., Ulyanovsk, Russia, 432023
Phone: + 7 (8422) 55-08-43

Svetlana V. Anisimova

Pathologist.
Email: sve93651568@yandex.ru

Поступила 06.03.2023

Submitted as of 06.03.2023