

Сочетанные инфекции: COVID-19, туберкулез и ВИЧ-инфекция (обзор литературы)

Е.А. Бородулина, Б.Е. Бородулин, С.А. Зубакина,
Е.В. Яковлева, К.В. Жилинская

Самарский государственный медицинский университет

Co-infections: COVID-19, tuberculosis, and HIV (review)

E. Borodulina, B. Borodulin, S. Zubakina,
E. Yakovleva, K. Zhilinskaya

Samara State Medical University

© Коллектив авторов, 2026 г.

Резюме

Пандемия COVID-19 вызвала активное обсуждение взаимодействия новой коронавирусной инфекции с туберкулезом и ВИЧ-инфекцией. **Цель исследования:** на основании анализа данных литературы провести комплексную оценку иммунологических, клинических и организационных аспектов взаимодействия COVID-19, туберкулеза и ВИЧ-инфекции. **Материалы и методы исследования.** Проведено обзорное аналитическое исследование на основе систематического поиска и анализа научных публикаций, посвященных сочетанному течению COVID-19, туберкулеза и ВИЧ-инфекции. Поиск публикаций за период с 2020 по 2025 г. осуществлялся в международных электронных базах данных PubMed, Google Scholar, Scopus и в российской научной электронной библиотеке eLibrary.ru. **Результаты.** Одной из главных практических проблем является сложность различения COVID-19 и туберкулеза из-за похожих симптомов, таких как кашель и лихорадка. Это часто приводит к поздней диагностике одного заболевания при наличии другого. Сочетанное течение COVID-19 и туберкулеза, которое называют «столкновением двух пандемий», протекает тяжелее и повышает риск смерти от COVID-19 более чем в два раза. С иммунологической точки зрения, совместное течение инфекций

нарушает регуляцию воспалительного ответа. SARS-CoV-2 может нарушать сбалансированный иммунный ответ на туберкулезную инфекцию, потенциально провоцируя реактивацию латентного туберкулеза. Ключевыми механизмами являются дисбаланс цитокинов (таких как TNF- α , IFN- γ , IL-6) и снижение количества и функции Т-лимфоцитов, необходимых для контроля обеих инфекций. Наличие тройной инфекции (COVID-19/туберкулез/ВИЧ) значительно ухудшает прогноз. Кроме того, перебои в работе систем здравоохранения во время пандемии создали угрозу для многолетних успехов в борьбе с туберкулезом и ВИЧ-инфекцией. **Заключение.** Несмотря на прогресс в понимании иммунных механизмов, многие вопросы диагностики и ведения пациентов с сочетанными инфекциями, особенно при наличии ВИЧ-инфекции, требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, туберкулез, *Mycobacterium tuberculosis*, коинфекция, ВИЧ, патогенез, «цитокиновый шторм», дифференциальная диагностика

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Спонсорская поддержка отсутствовала.

Summary

COVID-19 pandemic has sparked active discussion about the interactions between COVID-19, tuberculosis, and HIV. **The purpose of the study** is to conduct a comprehensive assessment of the immunological, clinical, and organizational aspects of the interactions between COVID-19, tuberculosis, and HIV, based on literature review. **Materials and methods.** This review study was conducted using a systematic search and analysis of scientific publications on the co-infections of COVID-19, tuberculosis, and HIV. A search for publications from 2020 to 2025 was conducted in the international electronic databases PubMed, Google Scholar, Scopus, and the Russian scientific electronic library eLibrary.ru. **Results.** One of the main practical challenges is the difficulty in distinguishing COVID-19 from tuberculosis due to similar symptoms, such as cough and fever. This often leads to a late diagnosis of one disease in the presence of the other. The combined course of COVID-19 and tuberculosis, referred to as the «collision of two pandemics» is more severe and more than doubles the risk of death from COVID-19. From an immunological perspective, the combined course of infections disrupts

the regulation of the inflammatory response. SARS-CoV-2 can disrupt a balanced immune response to tuberculosis infection, potentially triggering the reactivation of latent tuberculosis. Key mechanisms include cytokine imbalance (such as TNF- α , IFN- γ , and IL-6) and decreased T-lymphocyte count and function, which are necessary to control both infections. The presence of triple infection (COVID-19/TB/HIV) significantly worsens the prognosis. Furthermore, disruptions to healthcare systems during the pandemic have threatened years of progress in the fight against tuberculosis and HIV. **Conclusion.** Despite advances in understanding immune mechanisms, many issues related to the diagnosis and management of patients with co-infections, especially in the presence of HIV, require further study.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, coinfection, HIV, pathogenesis, cytokine storm, differential diagnosis

Conflict of interest. The authors have no conflict of interests.

Financing. There was no sponsorship.

Введение

Во время пандемии COVID-19 возникли оживленные дискуссии о взаимодействии коронавирусной инфекции с туберкулезом. Высказывались предположения о протективной роли вакцинации БЦЖ [1], отмечались наблюдения, что больные туберкулезом реже заболевали COVID-19 в период первой волны [2]. Параллельно звучали прогнозы, что пандемия спровоцирует рост заболеваемости туберкулезом из-за организационных сбоев в системе здравоохранения [3]. При этом основными проблемами практического здравоохранения были и остаются вопросы тройной инфекции COVID-19/туберкулез/ВИЧ, дифференциальная диагностика этих инфекций и патофизиологические основы их взаимногоотягощающего влияния.

Цель исследования

На основании анализа данных литературы провести комплексную оценку иммунологических, клинических и организационных аспектов взаимодействия COVID-19, туберкулеза и ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы исследования

Проведено обзорное аналитическое исследование на основе систематического поиска и анализа научных публикаций, посвященных сочетанному течению COVID-19, туберкулеза и ВИЧ-инфекции. Поиск публикаций за период с 2020 по 2025 г. осуществлялся

в международных электронных базах данных PubMed, Google Scholar, Scopus и в российской научной электронной библиотеке eLibrary.ru. Для поиска использовались следующие ключевые слова и их комбинации: COVID-19, SARS-CoV-2, туберкулез, *Mycobacterium tuberculosis*, коинфекция, ВИЧ, патогенез, «цитокиновый шторм», дифференциальная диагностика. Критерии включения: оригинальные статьи и обзоры, посвященные клиническим случаям коинфекции, исследованиям иммунопатогенеза, вопросам диагностики, лечения и эпидемиологии сочетанной патологии; публикации на русском и английском языках. Критерии невключения: тезисы конференций, дублирующие публикации, статьи, недоступные для полнотекстового просмотра, а также работы, не содержащие конкретных данных по теме исследования. Отобранные публикации анализировались с точки зрения доказательности, новизны и значимости полученных результатов. Всего в ходе исследования было отобрано и проанализировано 84 научных источника, отражающих современное состояние проблемы.

Результаты исследования

Сложности дифференциальной диагностики между COVID-19 и туберкулезом, обусловленные сходством их клинических проявлений и данных обследования, широко освещены в литературе [1–3]. Общие симптомы, такие как кашель, лихорадка, слабость, потеря

аппетита и одышка, могут маскировать туберкулез на фоне COVID-19, и наоборот, что нередко приводит к запоздалой диагностике одного заболевания при наличии другого [4, 5].

Для дифференциации этих инфекций имеют значение специфические симптомы: для туберкулеза более характерны снижение массы тела, ночная потливость и кровохарканье [4], тогда как для COVID-19 потеря обоняния и вкуса, головная боль, боль в горле, ломота в теле, ринорея и диарея [4, 6].

Наряду с дифференциальной диагностикой не менее актуальной проблемой является коинфекция COVID-19 и туберкулеза, которую многие авторы называют «столкновением двух пандемий» [7, 8]. Сочетанное заболевание может приводить к затяжным респираторным симптомам, длительной лихорадке и стойким рентгенологическим изменениям [3, 9].

Иммунный ответ при коинфекции SARS-CoV-2 и *Mycobacterium tuberculosis* характеризуется сложным взаимодействием, которое может усугублять течение обоих заболеваний. Исследования показывают, что у пациентов с туберкулезом часто наблюдается сниженная способность к формированию адекватного иммунного ответа на COVID-19 [7].

Патогенетическую основу этого взаимного влияния составляет сложное взаимодействие патогенов с иммунной системой. Инфекция *M. tuberculosis* вызывает выброс широкого спектра цитокинов (IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ и др.), секретируемых различными клетками [10]. В отличие от чрезмерного и разрушительного «цитокинового шторма» при тяжелом COVID-19 [11], ответ на микобактерию представляет собой более сбалансированную «замкнутую модель», уравнивающую про- и противовоспалительные медиаторы [12, 13]. Заражение SARS-CoV-2 у пациентов с латентным туберкулезом нарушает этот баланс, что потенциально может провоцировать реактивацию туберкулеза [14, 15].

Одним из основных механизмов, объясняющих взаимное влияние инфекций, является дисрегуляция цитокинового баланса. Рассмотрим роль основных иммунологических факторов [14, 16, 17].

TNF- α : при туберкулезе стимулирует выработку IL-1, способствуя формированию воспалительного ответа и противомикробной защите. При COVID-19 его уровень значительно повышается во время «цитокинового шторма». Подавление TNF- α противовоспалительной терапией может нарушать контроль микобактерии.

IFN- γ : ключевой цитокин в противотуберкулезной защите, активирующий макрофаги через путь JAK-STAT и усиливающий уничтожение микобактерий. При COVID-19 его функция может быть нарушена из-за истощения Т-клеток.

Интерфероны I и III типов: при туберкулезе действуют как провоспалительные агенты, тогда при COVID-19

они оказывают прямую противовирусную активность, подавляя репликацию SARS-CoV-2.

TGF- β : противовоспалительный цитокин, уровень которого повышается при туберкулезе и может способствовать фиброзу легких при COVID-19. Особый интерес представляет роль IL-6 и IL-10. При тяжелом течении COVID-19 отмечается одновременное повышение уровней как провоспалительного IL-6, так и противовоспалительного IL-10 [18]. IL-10, в частности, может подавлять противомикробный ответ при туберкулезе [19].

Важным аспектом является истощение Т-лимфоцитов. При COVID-19 наблюдается значительное снижение количества CD4+ и CD8+ Т-клеток, что коррелирует с тяжестью заболевания и повышенными уровнями IL-6, IL-10 и TNF- α [11]. Это истощение приводит к снижению продукции ключевых цитокинов (IL-2, IFN- γ , TNF- α), необходимых для поддержания целостности туберкулезных гранул. Даже при отсутствии немедленной реактивации туберкулеза снижение количества МБТ-специфичных CD4+ Т-клеток может нарушать долгосрочный контроль инфекции [20].

Сочетанное течение туберкулеза и COVID-19 представляет собой серьезную медико-социальную проблему, что обусловлено риском запоздалой диагностики, потенциальными лекарственными взаимодействиями и более тяжелым течением каждого из заболеваний [8, 21]. Дискуссионным остается вопрос о том, способствует ли COVID-19 реактивации латентного туберкулеза.

Как показано в первом международном когортном исследовании (n=49), диагноз COVID-19 может быть установлен до, одновременно или после выявления туберкулеза [22]. Основная клиническая сложность заключается в том, что на фоне диагностированного COVID-19 туберкулез может оставаться нераспознанным из-за схожести симптоматики [3, 23]. Наглядным примером этой проблемы является анализ семи случаев, где у всех пациентов с коинфекцией изначально были выявлены нетипичные для COVID-19 изменения на КТ, но диагноз туберкулеза установлен лишь при последующем углубленном обследовании. Поводом для поиска туберкулеза послужили такие «красные флаги», как продуктивный кашель, ночная потливость и кровохарканье [24].

Коинфекция нередко ассоциирована с неблагоприятными исходами. В литературе описаны летальные случаи, например, у 38-летнего пациента без коморбидности, который получал стандартную терапию COVID-19, но умер от прогрессирующего туберкулеза, диагностированного посмертно [25]. Показано, что у пациентов с туберкулезом риск смерти от COVID-19 был в 2,2 раза выше, а шансы на выздоровление — на 25% ниже [26]. Эти данные согласуются с результатами когортного исследования, показавшего, что

наличие активного туберкулеза увеличивает риск летального исхода при COVID-19 в 2,5 раза [27].

Туберкулез, COVID-19 и ВИЧ-инфекция

Туберкулез является одной из ведущих причин смертности среди людей, живущих с ВИЧ [28, 29]. До пандемии COVID-19 туберкулез и ВИЧ/СПИД являлись двумя наиболее смертоносными инфекционными заболеваниями, создавая «негативный синергетический эффект», наиболее выраженный в бедных регионах. ВИЧ-инфекция увеличивает риск реактивации латентного туберкулеза в 20 раз, что делает тройную коинфекцию (ВИЧ/ТБ/COVID-19) наиболее сложной и непредсказуемой [3, 30, 31].

Вопрос о влиянии ВИЧ на течение COVID-19 остается дискуссионным. Некоторые исследования предполагают, что иммуносупрессия может потенциально ослаблять «цитокиновый шторм», приводя к более легкому течению COVID-19 у отдельных групп пациентов [32]. Пациенты с неконтролируемым ВИЧ, низким уровнем CD4+ клеток и без антиретровирусной терапии (АРВТ) имеют значительно более высокий риск госпитализации и летального исхода [33].

Отдельного внимания заслуживает потенциальный защитный эффект некоторых антиретровирусных препаратов. Показано, что прием тенофовира и эмтрицибина ассоциирован со снижением риска заражения SARS-CoV-2 и госпитализации, но в то же время инфекция COVID-19 может усугублять истощение Т-клеток у пациентов с ВИЧ, особенно при отсутствии АРВТ [34].

Статистические данные о распространенности тройной инфекции ограничены. В одном из исследований коинфекция ВИЧ/COVID-19 была выявлена у 24,4% пациентов, а туберкулез/COVID-19 — у 24,2%. При этом тройная инфекция была подтверждена лишь у двух пациентов [35]. Клинические случаи, описанные в литературе, иллюстрируют тяжесть тройной инфек-

ции: у пациента с отказом от АРВТ COVID-19 привел к прогрессированию ВИЧ-инфекции с развитием пневмоцистной пневмонии и саркомы Капоши [36].

Косвенным последствием пандемии стали перебои в поставках лекарств, затруднение доступа к диагностике и лечению ВИЧ и туберкулеза, особенно в развивающихся странах [8], что потенциально может свести на нет многолетние достижения в борьбе с этими инфекциями.

Заключение

До пандемии COVID-19 ключевой клинической задачей была дифференциальная диагностика внебольничной пневмонии и туберкулеза легких, особенно у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Однако пандемия внесла существенные коррективы: на первом этапе любой пациент с респираторными симптомами прежде всего рассматривался как потенциальный случай COVID-19.

В настоящее время, несмотря на снижение заболеваемости, актуальность дифференциальной диагностики между COVID-19 и туберкулезом не только сохраняется, но и приобретает новые оттенки. Особую сложность представляет выбор оптимальной тактики ведения пациентов с сочетанными инфекциями.

Многочисленные исследования детально описывают иммунопатогенез как COVID-19, так и туберкулеза. Показано, что иммунный ответ на SARS-CoV-2 и *Mycobacterium tuberculosis* приводит к нарушению регуляции воспалительного ответа, что может взаимно отягощать течение обоих заболеваний. В то же время вопросы, связанные с особенностями клинического течения коинфекции COVID-19/туберкулез, проблемами диагностики туберкулеза на фоне COVID-19, а также характеристиками пациентов с тройной инфекцией (COVID-19/туберкулез/ВИЧ), остаются недостаточно изученными и требуют дальнейших исследований.

Список литературы

- Gupta P., Sandhu D., Gupta V. Triple Burden: The Incurable Threat of Tuberculosis, HIV, and COVID-19. *Infectious Disorders — Drug Targets* 2024; 24 (4): 1–7. doi: 10.2174/0118715265259959231031104820.
- Цыбикова Э.Б. Туберкулез, сочетанный с ВИЧ-инфекцией, в России в период до и во время пандемии COVID-19. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии 2022; 14 (4): 29–35. [Tsybikova E.B. Tuberculosis associated with HIV infection in Russia before and during the COVID-19 pandemic. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders* 2022; 14 (4): 29–35 (In Russ.)].
- Бородулина Е.А. Вопросы выявления туберкулеза в общей врачебной практике. *Врач* 2023; 34 (2): 5–10. [Borodulina E.A. Issues of tuberculosis detection in general medical practice. *Vrach* 2023; 34 (2): 5–10 (In Russ.)].
- Dass S.A., Kulkarni S., Saranath D. The COVID-19/Tuberculosis Syndemic and Potential Antibody Therapy for TB Based on the Lessons Learnt From the Pandemic. *Frontiers in Immunology* 2022; 13: 837128. doi: 10.3389/fimmu.2022.837128.
- Katran Z.Y., Al-Kuraishy H.M., Al-Gareeb A.I., Alexiou A., Papadakis M., Saad H.M., Batiha G.E.S. Two Difficult Pandemics: Tuberculosis and COVID-19. *International Journal of Mycobacteriology* 2024; 13 (1): 1–8.
- Hasan M.J., Akther A., Fardous J., Khan M.A.S. Syndemic of Tuberculosis and COVID-19 in Bangladesh. *Asia Pacific Journal of Public Health* 2021; 33 (8): 992–994. doi: 10.1177/10105395211034073.
- Petrone L., Petruccioli E., Vanini V. Coinfection of tuberculosis and COVID-19 limits the ability to in vitro respond to SARS-CoV-2. *International Journal of Infectious Diseases* 2021; 113 (Suppl. 1): S82–S87. doi: 10.1016/j.ijid.2021.02.090.
- Udoakang A.J., Djomkam Zune A.L., Tapela K., Nganyewo N.N. The COVID-19, tuberculosis and HIV/AIDS: Ménage à Trois. *Frontiers in Immunology* 2023; 14: 1104828. doi: 10.3389/fimmu.2023.1104828.

9. Nyanti L.E., Wong Z.H., Sachdev Manjit Singh B., Chang A.K.W., Jobli A.T., Chua H.H. Pulmonary tuberculosis and COVID-19 coinfection: Hickam's dictum revisited. *Respiratory Medicine Case Reports* 2022; 37: 101653. doi: 10.1016/j.rmcr.2022.101653.
10. Mishra A., George A.A., Sahu K.K., Lal A. Tuberculosis and COVID-19 Co-infection: An Updated Review. *Acta Biomedica* 2020; 91 (4): e2021025. doi: 10.23750/abm.v91i4.10841.
11. Diao B., Wang C., Tan Y., Chen X., Liu Y. Reduction and Functional Exhaustion of T Cells in Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Frontiers in Immunology* 2020; 11: 827. doi: 10.3389/fimmu.2020.00827.
12. Шубина А.Т., Бородулина Е.А., Герасимов А.Н., Яковлева Е.В. Туберкулез легких в пульмонологической практике. *Сибирский научный медицинский журнал* 2021; 41 (3): 78–84. [Shubina A.T., Borodulina E.A., Gerasimov A.N., Yakovleva E.V. Pulmonary tuberculosis in pulmonological practice. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal* 2021; 41 (3): 78–84 (In Russ.)]. doi: 10.15372/SSMJ20210310.
13. Шишкина Е.Р., Эргешова Л.А., Егорова А.Д., Гордеева О.М. Туберкулез легких и COVID-19. *Вестник Центрального научно-исследовательского института туберкулеза* 2022; (S1): 72–73. [Shishkina E.R., Ergeshova L.A., Egorova A.D., Gordeeva O.M. Pulmonary tuberculosis and COVID-19. *Vestnik Central'nogo nauchno-issledovatel'skogo instituta tuberkuleza* 2022; (S1): 72–73 (In Russ.)].
14. Майсеенко В.И., Буйневич И.В., Тумаш О.Л. Особенности коинфекции туберкулез легких/COVID-19. *Журнал инфектологии* 2023; 15 (2, Приложение 2): 76. [Majseenko V.I., Bujnevich I.V., Tumash O.L. Features of pulmonary tuberculosis/COVID-19 coinfection. *Zhurnal infektologii* 2023; 15 (2, Suppl. 2): 76 (In Russ.)].
15. Pathak L., Gayan S., Pal B., Talukdar J. Coronavirus Activates an Altruistic Stem Cell-Mediated Defense Mechanism that Reactivates Dormant Tuberculosis: Implications in Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *The American Journal of Pathology* 2021; 191 (7): 1255–1268. doi: 10.1016/j.ajpath.2021.04.010.
16. Robert M., Miossec P. Reactivation of latent tuberculosis with TNF inhibitors: critical role of the beta 2 chain of the IL-12 receptor. *Cellular & Molecular Immunology* 2021; 18 (7): 1644–1651. doi: 10.1038/s41423-021-00693-w.
17. Pagán A.J., Ramakrishnan L. The Formation and Function of Granulomas. *Annual Review of Immunology* 2018; 36: 639–665. doi: 10.1146/annurev-immunol-032712-100022.
18. Gopalaswamy R., Subbian S. Corticosteroids for COVID-19 Therapy: Potential Implications on Tuberculosis. *International Journal of Molecular Sciences* 2021; 22 (7): 3773. doi: 10.3390/ijms22073773.
19. Abdalla A.E., Lambert N., Duan X., Xie J. Interleukin-10 Family and Tuberculosis: An Old Story Renewed. *International Journal of Biological Sciences* 2016; 12 (6): 710–717. doi: 10.7150/ijbs.13881.
20. Riou C., du Bruyn E., Stek C. Relationship of SARS-CoV-2-specific CD4 response to COVID-19 severity and impact of HIV-1 and tuberculosis coinfection. *The Journal of Clinical Investigation* 2021; 131 (12): e149125. doi: 10.1172/JCI149125.
21. Corleis B., Bucsan A.N., Deruaz M. Animal models for COVID-19 and tuberculosis. *Frontiers in Immunology* 2023; 14: 1223260. doi: 10.3389/fimmu.2023.1223260.
22. Tadolini M., Garcia-Garcia J.M., Blanc F.X. TB/COVID group. On tuberculosis and COVID-19 co-infection. *European Respiratory Journal* 2020; 56 (2): 2002328. doi: 10.1183/13993003.02328-2020.
23. Migliori G.B., Tiberi S., Garcia-Basteiro A.L. Tuberculosis and its future in the COVID-19 era: The Pulmonology series 2021. *Pulmonology* 2021; 27 (2): 94–96. doi: 10.1016/j.pulmoe.2020.10.005.
24. Shabrawishi M., AlQarni A., Ghazawi M. New disease and old threats: a case series of COVID-19 and tuberculosis coinfection in Saudi Arabia. *Clinical Case Reports* 2021; 9 (4): e04233. doi: 10.1002/ccr3.4233.
25. Kumar D.R., Bhattacharya D.B., Meena D.V., Soneja D.M., Wig N. COVID-19 and TB co-infection — 'Finishing touch' in perfect recipe to 'severity' or 'death'. *Journal of Infection* 2020; 81 (3): e39–e40. doi: 10.1016/j.jinf.2020.06.062.
26. Sy K.T.L., Haw N.J.L., Uy J. Previous and active tuberculosis increases risk of death and prolongs recovery in patients with COVID-19. *Infectious Diseases* 2020; 52 (12): 902–907. doi: 10.1080/23744235.2020.1806353.
27. Davies M.A. HIV and risk of COVID-19 death: a population cohort study from the Western Cape Province, South Africa. *medRxiv* 2020: 2020.07.02.20145185. doi: 10.1101/2020.07.02.20145185.
28. Бородулина Е.А., Вдоушкина Е.С., Инькова А.А. Туберкулез легких у больных ВИЧ-инфекцией. *Врач* 2020; 31 (1): 37–43. [Borodulina E.A., Vdoushkina E.S., In'kova A.A. Pulmonary tuberculosis in patients with HIV infection. *Vrach* 2020; 31 (1): 37–43 (In Russ.)].
29. Шубина А.Т., Бородулина Е.А., Кудлай Д.А., Герасимов А.Н., Яковлева Е.В. Клинический анализ крови при дифференциальной диагностике туберкулеза легких и внебольничной пневмонии у пациентов с ВИЧ-инфекцией. *Вестник современной клинической медицины* 2022; 15 (3): 66–71. [Shubina A.T., Borodulina E.A., Kudlaj D.A., Gerasimov A.N., Yakovleva E.V. Clinical blood analysis in the differential diagnosis of pulmonary tuberculosis and community-acquired pneumonia in patients with HIV infection. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny* 2022; 15 (3): 66–71 (In Russ.)]. doi: 10.20969/VSKM.2022.15(3).66-71.
30. Мишина А.В., Мишин В.Ю., Собкин А.Л., Сергеева Н.В., Осадчая О.А., Пилипенко С.В., Епишин И.А. Коморбидность новой коронавирусной инфекции (COVID-19), туберкулеза и ВИЧ-инфекции с иммунодефицитом. *Вестник Центрального научно-исследовательского института туберкулеза* 2021; (1): 28–37. [Mishina A.V., Mishin V.Yu., Sobkin A.L., Sergeeva N.V., Osadchaya O.A., Pilipenko S.V., Epishin I.A. Comorbidity of the novel coronavirus infection (COVID-19), tuberculosis and HIV infection with immunodeficiency. *Vestnik Central'nogo nauchno-issledovatel'skogo instituta tuberkuleza* 2021; (1): 28–37 (In Russ.)].
31. Huang T., He J., Zhou X., Pan H., He F., Du A., Yu B., Jiang N., Li X., Yuan K., Wang Z. Discovering common pathogenetic processes between COVID-19 and tuberculosis by bioinformatics and system biology approach. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2023; 13: 1280223. doi: 10.3389/fcimb.2023.1280223.
32. Calza L., Bon I., Tadolini M., Borderi M., Colangeli V., Badia L., Rossini G., Muratori S., Viale P. COVID-19 in patients with HIV-1 infection: a single-centre experience in northern Italy. *Infection*. 2021; 49 (2): 333–337. doi: 10.1007/s15010-020-01492-7.
33. Вдоушкина Е.С., Бородулина Е.А., Курдюкова Е.А., Зубакина С.А. Факторы риска летальных исходов при вирус-ассоциированных поражениях легочной ткани. *Медицинский альянс* 2024; 12 (4): 19–24. [Vdoushkina E.S., Borodulina E.A., Kurdyukova E.A., Zubakina S.A. Risk factors for lethal outcomes in virus-associated lung tissue lesions. *Medicinskij al'yans* 2024; 12 (4): 19–24 (In Russ.)].
34. Sharov K.S. HIV/SARS-CoV-2 co-infection: T cell profile, cytokine dynamics and role of exhausted lymphocytes. *International Journal of Infectious Diseases* 2021; 102: 163–169. doi: 10.1016/j.ijid.2020.10.049.

35. Lagrutta L., Sotelo C.A., Estecho B.R., Beorda W.J., Francos J.L., González Montaner P. La unidad febril de urgencias del hospital muñiz frente a COVID-19, HIV y tuberculosis. *Medicina (Buenos Aires)* 2021; 81 (2): 143–148.
36. Тагирова З.Г., Понежева Ж.Б., Макашова В.В., Шабалина С.В., Магомедова С.А., Даниялбекова З.М., Шахбанов И.Т. Тя-

желая пневмония при коинфекции ВИЧ/COVID-19 (случай из практики). *Лечащий врач* 2022; 25 (12): 100–103. [Tagirova Z.G., Ponezheva Zh.B., Makashova V.V., Shabalina S.V., Magomedova S.A., Daniazbekova Z.M., Shahbanov I.T. Severe pneumonia in HIV/COVID-19 coinfection (a case study). *Lechashchij vrach* 2022; 25 (12): 100–103 (In Russ.)].

Поступила в редакцию: 07.11.2025 г.

Сведения об авторах:

Бородулина Елена Александровна — доктор медицинских наук, профессор, эксперт РАН, заведующая кафедрой фтизиатрии и пульмонологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России; 443099, г. Самара, Пионерская ул., д. 48; e-mail: borodulinbe@yandex.ru; ORCID 0000-0002-3063-1538;

Бородулин Борис Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России; 443099, г. Самара, Пионерская ул., д. 48; e-mail: borodulinbe@yandex.ru; ORCID 0000-0002-8847-9831;

Зубакина Снежана Алексеевна — аспирант кафедры фтизиатрии и пульмонологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России; 443099, г. Самара, Пионерская ул., д. 48; e-mail: sazubakina@mail.ru; ORCID 0000-0007-3316-1977;

Яковлева Елена Вадимовна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России; 443099, г. Самара, Пионерская ул., д. 48; e-mail: elena130894@mail.ru; ORCID ID 0000-0003-1858-5206;

Жилинская Кристина Васильевна — аспирант кафедры фтизиатрии и пульмонологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России; 443099, г. Самара, Пионерская ул., д. 48; e-mail: kristizhilinskay@gmail.com; ORCID 0000-0003-4209-3025.