

# Роль бронхоскопического исследования в оценке патоморфологических изменений дыхательных путей при сочетанной патологии: хронический обструктивный бронхит и туберкулез легких на фоне инфицирования вирусом иммунодефицита человека

Н.К. Пастухова<sup>1</sup>, Тлаис Хади<sup>2</sup>, Р.Г. Аванесян<sup>1</sup>, Ю.А. Спесивцев<sup>1</sup>,  
В.И. Паршин<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

<sup>2</sup>Городской противотуберкулезный диспансер, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Городская больница № 9, Санкт-Петербург

## The role of bronchoscopic study in assessing pathological changes in the airways in combined diseases: chronic obstructive bronchitis (COPD) and pulmonary tuberculosis in the context of human immunodeficiency virus (HIV) infection

N. Pastukhova<sup>1</sup>, Tlais Khadi<sup>2</sup>, R. Avanesyan<sup>1</sup>,  
Yu. Spesivtsev<sup>1</sup>, V. Parshin<sup>3</sup>

<sup>1</sup>St. Petersburg State Pediatric Medical University

<sup>2</sup>City Tuberculosis Dispensary, St. Petersburg

<sup>3</sup>City Hospital N 9, St. Petersburg

© Коллектив авторов, 2026 г.

### Резюме

Сочетание ВИЧ-инфекции с туберкулезом и хроническим обструктивным бронхитом (ХОБЛ) характеризуется многообразием клинических проявлений с тенденцией к генерализации специфического процесса, хронического и рецидивирующего воспаления. При этом наблюдается синдром взаимного отягощения. **Цель исследования:** сравнить изменения

слизистой оболочки дыхательных путей и данных бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) при выполнении бронхоскопии у пациентов с ХОБЛ в сочетании с туберкулезом легких на фоне ВИЧ-инфекции и без нее. Определить зависимость изменений дыхательных путей от вирусной нагрузки и приема антиретровирусной терапии (АРВТ). **Материалы и методы исследования.** Проведено сравнение двух групп пациентов, по 80 че-

людей в каждой группе. Возраст пациентов от 34 до 75 лет. Оценивали: длительность заболевания ХОБЛ, туберкулезом и ВИЧ-инфекцией, последовательность их возникновения. По данным бронхоскопии проводили оценку визуализации бронхиального дерева и БАЛ. **Результаты.** У ВИЧ-положительных пациентов чаще встречался казеозный, гранулированный и язвенный эндобронхит, а также эндобронхит 2 и 3 степени, чаще выявлялись рубцовые изменения бронхов. У ВИЧ-негативных пациентов наблюдался неспецифический бронхитический, отечно гиперемизированный эндобронхит. При наличии у ВИЧ-положительных пациентов высокой вирусной нагрузки чаще регистрировался эндобронхит 2 степени. При низкой вирусной нагрузке преобладал эндобронхит 1 степени. У лиц, принимавших АРВТ, чаще наблюдался эндобронхит 1 степени и было меньше рубцовых изменений. У лиц без АРВТ чаще выявляли эндобронхит 2 и 3 степеней. В БАЛ у ВИЧ-положительных пациентов выявлены более низкое содержание лейкоцитов и нейтрофилов и увеличение макрофагов. У ВИЧ-негативных пациентов отмечалось увеличение содержания лейкоцитов и нейтрофилов и уменьшение количества макрофагов. **Заключение.** Установлено, что у пациентов с сочетанной патологией значительно чаще возникают изменения бронхов, включая массивную инфильтрацию и гиперплазию эпителия. Высокая степень вирусной нагрузки и отсутствие приема АРВТ влияют на тяжесть поражения дыхательных путей.

**Ключевые слова:** бронхоскопия, ВИЧ-инфекция, хронический обструктивный бронхит, туберкулез легких

### Summary

The combination of HIV infection with tuberculosis and chronic obstructive bronchitis (COPD) is characterized by a variety of clinical manifestations with a tendency

toward generalization of the specific process, viz. chronic and recurrent inflammation. A syndrome of mutual aggravation is observed. **Objective:** to compare changes in the respiratory tract mucosa and bronchoalveolar lavage (BAL) data during bronchoscopy in patients with COPD combined with pulmonary tuberculosis, both with and without HIV infection. To determine the relationship between respiratory tract changes and viral load and antiretroviral therapy (ART). **Methods.** Two groups of patients were compared, each consisting of 80 subjects. The patients' ages ranged from 34 to 75 years. The following parameters were assessed: the duration of COPD, tuberculosis, and HIV infection, and the sequence of their onset. Based on bronchoscopy data, an assessment of the visualization of the bronchial tree and BAL was made. **Results.** HIV-positive patients more often had caseous, granular, and ulcerative endobronchitis, as well as grades 2 and 3 endobronchitis, and more frequently had cicatricial changes in the bronchi. HIV-negative patients had nonspecific bronchitis, edematous, and hyperemic endobronchitis. With a high viral load, HIV-positive patients more often had grade II endobronchitis. In case of low viral load, grade 1 endobronchitis predominated. Individuals taking ART more often had grade 1 endobronchitis and fewer cicatricial changes. Individuals without ART more often had grades 2 and 3. BAL fluid from HIV-positive patients showed lower white blood cell and neutrophil counts and increased macrophages. HIV-negative patients had increased white blood cell and neutrophil counts and decreased macrophage counts. **Conclusion.** It has been established that patients with comorbidities are significantly more likely to experience bronchial changes, including massive infiltration and epithelial hyperplasia. A high viral load and lack of ART influence the severity of respiratory damage.

**Keywords:** bronchoscopy, HIV infection, chronic obstructive bronchitis, pulmonary tuberculosis

### Введение

ВИЧ-инфекция, поражая иммунную систему организма, делает его более уязвимым к различным инфекциям, включая туберкулез, ХОБЛ, а также провоцирует постоянное воспаление и повреждение дыхательных путей, что ухудшает эффективность дыхания и увеличивает риск инфекций нижних дыхательных путей [1, 2]. Сочетание ВИЧ-инфекции с хроническим обструктивным бронхитом и туберкулезом легких является серьезным заболеванием, которое значительно ухудшает прогноз для здоровья пациента [3]. Эти заболевания, взаимодействуя друг с другом, усиливают негативные эффекты каждого из них и приводят к увеличению ри-

ска осложнений и смертности [4, 5]. Синдром взаимного отягощения проявляется ухудшением клинического состояния пациента, развитием хронической дыхательной и сердечной недостаточности, чаще отмечаются неблагоприятное течение туберкулеза легких и более тяжелое течение ХОБЛ [6, 7].

Бронхоскопия является необходимым исследованием в диагностике и верификации легочной патологии, а также в определении этиологии легочных рентгенологических отклонений [8]. Она имеет большое значение в оценке степени тяжести туберкулезного эндобронхита, выявлении рубцовых изменений в бронхах [9]. Диагностическая ценность бронхоскопии для пациентов с ВИЧ-инфекцией также остается высокой.

## Цель исследования

Проведение комплексного анализа результатов бронхоскопии путем сравнения изменений слизистой оболочки дыхательных путей и эндобронхиальных признаков у пациентов с ХОБЛ в сочетании с туберкулезом легких на фоне ВИЧ-инфекции и без нее.

## Материалы и методы исследования

Исследование проведено ретроспективно на базе Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городской противотуберкулезный диспансер» Министерства здравоохранения Российской Федерации методом сравнения результатов видеобронхоскопии двух групп пациентов. В исследование включено 160 пациентов с хроническим обструктивным бронхитом в сочетании с туберкулезом легких. Среди участников 80 человек с ВИЧ-инфекцией, 80 — без ВИЧ-инфекции; возраст пациентов от 34 до 75 лет.

*Критерии включения:* пациенты обоего пола с документированной ХОБЛ; пациенты с подтвержденными ВИЧ с уровнем CD4 клеток от 240 до 350 кл./мкл и туберкулезом легких без внелегочных осложнений на основании анамнеза и данных рентгенографии; отсутствие информации (с периодическим лабораторным подтверждением) о приеме наркотических препаратов в период исследования; отсутствие данных о хронической алкоголизации в период исследования; наличие бактериовыделения туберкулезной палочки в мокроте на период поступления в стационар; наличие добровольного информированного согласия на участие в исследовании, подписанного лично пациентом.

*Критерии исключения:* отказ пациента от исследования; сопутствующая патология в стадии декомпенсации; деструктивный процесс в легких; наличие внелегочных осложнений; алкоголизация и прием психоактивных препаратов в период исследования; наличие злокачественных опухолей в последние 5 лет; психические заболевания; наличие у пациента множественной и широкой лекарственной устойчивости.

По данным анамнеза (опрос пациента и информация из медицинской документации) оценивали: длительность заболевания ХОБЛ, туберкулезом и ВИЧ-инфекцией, последовательность их возникновения. По данным видеобронхоскопии (ВБС) — качественную оценку визуализации бронхиального дерева, включая отек слизистой оболочки бронхов, наличие гиперемии, эрозивных поражений, сужение просвета бронхов, наличия секрета и рубцов. ВБС выполняли с помощью видеобронхоскопа Olympus EVIS EXTRA II (Япония). Эндобронхиальные фотографии выполнялись с помощью бронхоскопа MAF-TM Olympus (Япония). Для анестезии применялся спрей 2% лидокаина

до 8 мл местно в гортань и слизистую оболочку носа, в трахею и бронхи. Премедикация обычно состояла из атропина 1% 0,5–1 мл подкожно.

Процедура ВБС была стандартизирована для всех участников исследования, исходя из руководств Британского торакального общества по диагностической гибкой бронхоскопии [10]. Бронхоскоп продвигался дистально в интересующий бронхолегочный сегмент, где, согласно рентгенологической картине, наблюдались аномальные изменения. Были осмотрены трахея и крупные бронхи (до сегментарных и субсегментарных включительно) [11].

Мы определяли степень активности эндобронхита согласно классификации Лемуана (1965) в модификации Г.И. Лукомского и соавт. [12]. 1 степень: гиперемия слизистой оболочки, отсутствует визуально определяемый отек, бронхиальный секрет прозрачный, слизистого характера, в небольшом количестве. 2 степень: выраженный отек слизистой оболочки, гиперемия может отсутствовать, бронхиальный секрет обильный, слизистого характера. 3 степень: сочетание гиперемии и отека слизистой оболочки, бронхиальный секрет, даже в небольшом количестве, имеет гнойный характер.

Определяли подтипы эндобронхиального туберкулеза: неспецифический бронхит, отечно-гиперемический, активное казеозирование, гранулированный опухолевидный, язвенный, фибростенотический. Оценили степень тяжести эндобронхита и наличие рубцовых изменений у ВИЧ-положительных пациентов в зависимости от вирусной нагрузки, а также наличие рубцовых изменений в зависимости от приема АРВТ [13]. Кроме того, с целью сравнения результатов цитологического анализа в двух изучаемых группах пациентов и для санации трахеобронхиального дерева был выполнен бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ). При диффузном поражении паренхимы БАЛ осуществляли из правой средней доли или из язычковой доли.

Для оптимального отбора проб порционно последовательно вводились аликвоты 0,9% раствора натрия хлорида (физиологического), подогретого до 37 °С, по 30–40 мл, с последующей аспирацией каждой пробы. Каждая аликвота отбиралась в отдельный шприц или ловушку. Общий максимальный объем вводимого 0,9% раствора натрия хлорида составил в среднем 150 мл. Аспирированная жидкость, полученная в ходе процедуры БАЛ, собиралась в стерильные полипропиленовые пробирки объемом 50 мл и транспортировалась на льду в лабораторию, где образцы БАЛ обрабатывали в течение 2 ч после сбора. Для клеточного анализа отбиралось около 5–10 мл [14].

Образцы БАЛ были получены в соответствии с международными руководствами по техническим аспектам БАЛ [15].

В лаборатории обработка образца и выделение клеток выполняли путем центрифугирования с использованием центрифуги Thermo-Shandon Cytospin 3 в соответствии со стандартизированным протоколом и с использованием предварительно очищенных предметных стекол.

Образец центрифугировали в течение 7 мин при оборотах центрифуги 300 г после стерильной фильтрации (применяли клеточный фильтр Falcon® 70 мкм; Corning Inc., Нью-Йорк).

Затем клетки промывали дважды с использованием 0,9% раствора натрия хлорида с фосфатным буфером (PBS) и центрифугировали в течение 5 мин при оборотах центрифуги 300xg. Жизнеспособность и количество клеток определяли методом исключения трипанового синего.

Дифференциальный подсчет клеток общего БАЛ был выполнен следующим образом: изолированную суспензию помещали на многолуночное предметное стекло микроскопа (Miltitest Слайд, 8 лунок; MP Biomedicals, LLC, Санта-Ана, Калифорния), покрытое фильтровальной бумагой Whatman 50. Клетки оставляли на поверхности предметного стекла на ночь и затем окрашивали их с использованием набора красителей Rapidiff в соответствии с рекомендациями производителя. Всего вручную подсчитывали 300–400 клеток с помощью световой микроскопии (Zeiss Axioskop 2) на одном предметном стекле. Клетки были классифицированы в соответствии с их морфологией [16].

Статистическую обработку проводили с применением статистического программирования на языке R и с помощью программы Microsoft Office Excel 2018, Microsoft (США). Нормальность распределения проверяли с применением критерия Шапиро–Уилка и непараметрического подхода. Номинальные данные описывали с указанием абсолютных значений, а также процентных долей и их 95% доверительных интервалов. При сравнении групп по качественным признакам

применяли критерий  $\chi^2$  Пирсона, по качественным бинарным признакам — двусторонний точный критерий Фишера. При сравнении по количественным признакам двух независимых групп применяли критерий Манна–Уитни. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты

У всех пациентов зарегистрирован инфильтративный туберкулез легких с наличием воспалительных очагов в легких более 1,0 см в диаметре, в основном экссудативного характера, с отсутствием деструкции легочной ткани и с наличием туберкулеза бронхов и их стенозом разной степени. Длительность туберкулеза в среднем составила около 4 лет. Диагноз туберкулеза легких был подтвержден данными рентгенографии легких в двух проекциях и компьютерной томографией органов грудной клетки, а также кожными пробами и лабораторными тестами, анализом мокроты на выявление микобактерии туберкулеза.

У ВИЧ-положительных пациентов длительность заболевания составила в среднем около 7 лет и соответствовала 4Б стадии. В группе ВИЧ-положительных пациентов первичным заболеванием являлась ВИЧ-инфекция, затем присоединился туберкулез, а в последующем ХОБЛ. В группе преобладали мужчины, заболеваемость вирусным гепатитом С была в 3 раза выше, чаще зарегистрирован хронический алкоголизм, а уровень злоупотребления наркотическими препаратами был выше более чем в 15 раз, чем у ВИЧ-негативных. Частота обострений ХОБЛ с госпитализацией регистрировалась ежегодно. Антиретровирусную терапию принимали 55% пациентов.

У ВИЧ-негативных пациентов первичным заболеванием был туберкулез легких, на фоне которого присоединилась ХОБЛ. По данным рентгенографии у ВИЧ-положительных пациентов по сравнению с ВИЧ-негативными

Таблица 1

### Частота эндобронхиального туберкулеза при видеобронхоскопии в группах ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных пациентов

Подтип	ВИЧ-негативные пациенты (n=80)	ВИЧ-положительные пациенты (n=80)	p
Неспецифический бронхитический	11 (13,7% [95% ДИ 9–27%])	1 (1% [95% ДИ 0–8%])	<0,001*
Отечно-гиперемированный	51 (64% [95% ДИ 52–74%])	35 (43,7% [95% ДИ 24–63%])	<0,005*
Опухолевидный	4 (5% [95% ДИ 2–13%])	1 (1% [95% ДИ 0–8%])	0,36
Гранулированный	3 (4% [95% ДИ 1–11%])	18 (22,5% [95% ДИ 11–28%])	<0,005*
Казеозный	8 (10% [95% ДИ 5–19%])	10 (16% [95% ДИ 9–27%])	0,34
Язвенный	2 (3% [95% ДИ 0–10%])	11 (13,7% [95% ДИ 9–27%])	<0,005*
Фибростенозный	1 (1% [95% ДИ 0–8%])	4 (5% [95% ДИ 2–13%])	0,36

\* Различия статистически значимы при  $p < 0,05$ .

пневмофиброз зарегистрирован в 70% и 31,2% случаев, эмфизема легких у 57,5% и 18,7% соответственно. Относительно курения в обеих группах достоверных различий не отмечалось.

По данным бронхоскопии обращало на себя внимание наличие избыточного вязкого бронхиального секрета у обеих групп больных. У ВИЧ-инфицированных пациентов по сравнению с ВИЧ-негативными неспецифический бронхитический эндобронхит составил 1% против 13,7% ( $p < 0,05$ ), отечно-гиперемированный — 43,7% против 64% ( $p < 0,05$ ), казеозный туберкулез — 16% против 10% ( $p < 0,05$ ) фибростенозный туберкулез бронхов — 5% против 1% ( $p > 0,05$ ), гранулированный — 22,5% против 4% ( $p < 0,05$ ), язвенный туберкулез бронхов — 13,7% против 3% ( $p < 0,05$ ), опухолевидный — 1% против 5% ( $p > 0,05$ ) (табл. 1).

При сравнении степени выраженности эндобронхита и наличия рубцовых изменений у ВИЧ-положительных и ВИЧ-негативных пациентов выявлено, что в 66% случаев у ВИЧ-положительных пациентов обнаружен эндобронхит 2 степени, а в 19% случаев — 3 степени, тогда как эндобронхит 1 степени встречался у 15%

пациентов. Среди ВИЧ-негативных пациентов эндобронхит 1 степени наблюдался чаще — у 43%, 2 степени — реже, в 46% случаев, как и эндобронхит 3 степени — у 11% (различия во всех случаях статистически значимы,  $p \leq 0,05$ ). Кроме того, у ВИЧ-положительных пациентов по сравнению с ВИЧ-негативными чаще выявлялись рубцовые изменения: 54% (95% ДИ 42–65%) против 35% (95% ДИ 25–47%) ( $p = 0,026$ ) (табл. 2).

При низкой вирусной нагрузке преобладает 1 степень эндобронхита — 30,3% пациентов против 23%. При высокой вирусной нагрузке преобладает 2 степень эндобронхита — 76,6% против 57,5%, как и 3 степень — 10,6% пациентов против 9,1%. Таким образом, чем ниже вирусная нагрузка, тем достоверно ниже степень эндобронхита ( $p = 0,05$ ) (табл. 3).

У лиц, принимавших АРВТ, чаще наблюдался эндобронхит 1 степени — 31,8% пациентов, у лиц, ее не принимавших, — 8,3% соответственно. У лиц без АРВТ чаще наблюдался эндобронхит 2 степени — у 63,8% пациентов, что достоверно выше ( $p = 0,05$ ), чем у лиц, ее принимавших, — 50%, у пациентов с 3 степенью тяжести аналогичная ситуация — 42% против 27% с АРВТ.

Таблица 2

#### Сравнение степени эндобронхита по данным видеобронхоскопии в группах ВИЧ-положительных и ВИЧ-негативных пациентов

Степень эндобронхита	ВИЧ-негативные пациенты (n=80)	ВИЧ-положительные пациенты (n=80)	p
1 степень	34 (43% [95% ДИ 32–53%])	12 (15% [95% ДИ 9–24%])	0,001*
2 степень	37 (46% [95% ДИ 36–57%])	53 (66% [95% ДИ 55–76%])	
3 степень	9 (11% [95% ДИ 6–20%])	15 (19% [95% ДИ 12–29%])	
Наличие рубцовых изменений	28 (35% [95% ДИ 25–47%])	43 (54% [95% ДИ 42–65%])	0,026*

\* Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Таблица 3

#### Тяжесть эндобронхита в подгруппах ВИЧ-положительных пациентов с высокой и низкой вирусной нагрузкой

Степень эндобронхита	Низкая вирусная нагрузка (n=33)	Высокая вирусная нагрузка (n=47)	p
1 степень	10 (30,3% [95% ДИ 10–35%])	11 (23% [95% ДИ 13–37%])	0,05*
2 степень	19 (57,5% [95% ДИ 59–86%])	36 (76,6% [95% ДИ 44–78%])	
3 степень	3 (9,1% [95% ДИ 1–12%])	5 (10,6% [95% ДИ 7–15%])	

\* Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Таблица 4

#### Тяжесть эндобронхита в подгруппах ВИЧ-положительных пациентов, получавших и не получавших антиретровирусную терапию (АРВТ)

Степень эндобронхита	Не получающие АРВТ (n=36)	Получающие АРВТ (n=44)	p
1 степень, абс. (%)	3 (8,3%)	14 (31,8%)	0,05*
2 степень, абс. (%)	23 (63,8%)	22 (50%)	
3 степень, абс. (%)	9 (25%)	8 (18%)	
Наличие рубцовых изменений, абс. (%)	15 (42%)	12 (27,2%)	0,05*

\* Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Таблица 5

**Сравнение цитологического анализа, полученного в бронхоальвеолярном лаваже у ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных пациентов**

Параметр	ВИЧ-отрицательные пациенты (n=80)	ВИЧ-положительные пациенты (n=80)	p
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	7,36 [6,19; 10,5]	5,71 [4,39; 7,49]	<0,01*
Нейтрофилы, %	85,5 [68,75; 92,28]	79 [59,5; 89,78]	<0,038*
Эозинофилы, %	0,5 [0; 1]	1 [0; 1,85]	0,071
Лимфоциты, %	1 [0,68; 1,13]	1 [0,8; 2]	0,139
Макрофаги, %	12 [6; 28,5]	20 [8,75; 37,25]	<0,05*

\* Различия статистически значимы (p<0,05).

Рубцовые изменения наблюдались у 42% пациентов без приема АРВТ и 27,2% с АРВТ (p=0,05) (табл. 4).

По уровню относительного содержания эозинофилов и лимфоцитов в БАЛ группы ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных пациентов существенно не различались (p>0,05).

Однако у ВИЧ-положительных пациентов по сравнению с ВИЧ-отрицательными в БАЛ выявлено низкое содержание лейкоцитов: 5,71×10<sup>9</sup>/л, против 7,36×10<sup>9</sup>/л (p<0,01), нейтрофилов 79% против 85,5% (p=0,038) и увеличение количества макрофагов — 20% против 12% (p<0,05) (табл. 5).

## Обсуждение результатов

Наличие сопутствующей ВИЧ-инфекции у пациентов с ХОБЛ и туберкулезом легких усугубляет тяжесть состояния, повышает степень выраженности эндобронхита, вплоть до язвенного эндобронхита, а также приводит к развитию более частых рубцовых изменений. Высокая вирусная нагрузка и отсутствие приема АРВТ также отрицательно влияет на течение заболевания, что указывает на прогрессирующее течение процесса.

В БАЛ у ВИЧ-положительных пациентов выявлено низкое содержание лейкоцитов, нейтрофилов и увеличение макрофагов, что вероятно связано с угнетением иммунитета. У ВИЧ-отрицательных пациентов отмечалось увеличение содержания нейтрофилов и лейкоцитов, уменьшение уровня макрофагов, что вероятно связано с воспалительным процессом.

## Заключение

Методика видеобронхоскопии еще раз продемонстрировала высокую эффективность в диагно-

стике типа эндобронхита. Установлено, что у пациентов с сочетанной патологией значительно чаще возникают изменения бронхов с инфильтрацией, гиперплазией эпителия и усилением экссудации. У пациентов с ВИЧ-инфекцией выявлены статистически значимые различия в частоте язвенных дефектов, воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов и наличия рубцовых изменений. Степень вирусной нагрузки и прием АРВТ также влияют на тяжесть поражения дыхательных путей. Полученные данные свидетельствуют о наличии значительных изменений в клинической картине поражения дыхательной системы и подчеркивают важность индивидуального подхода к ведению пациентов с ХОБЛ в сочетании с туберкулезом легких, особенно на фоне ВИЧ-инфекции.

## Выводы

1. У ВИЧ-положительных пациентов отмечались 2 и 3 степени выраженности эндобронхита, а наличие рубцовых изменений наблюдалось в 1,5 раза чаще.
2. Казеозный, гранулированный и язвенный эндобронхит чаще наблюдался у ВИЧ-положительных пациентов, а у ВИЧ-отрицательных — неспецифический бронхитический и отечно-гиперемированный.
3. По сравнению с пациентами без ВИЧ-инфекции у больных ВИЧ-инфекцией зарегистрировано более низкое содержание нейтрофилов и лейкоцитов и увеличенное количество макрофагов в БАЛ.
4. Иммунный статус и прием антиретровирусной терапии имеют значимость в тяжести течения сочетанного заболевания и требуют персонализированных подходов к диагностике и лечению.

## Список литературы

1. Абдуллаев Р., Комиссарова О., Герасимов Л. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных: распространенность, клинические проявления, эффективность лечения. Врач 2018; 29 (11): 11–16. [Abdullaev R., Komissarova O., Gerasimov L. Tuberculosis

- in HIV-infected patients: prevalence, clinical manifestations, treatment effectiveness. *Vrach* 2018; 29 (11): 11–16 (In Russ.]. doi: 10.29296/25877305-2018-11-02.
2. Huffnagle G., Dickson R., Lukacs N. The respiratory tract microbiome and lung inflammation: a two-way street. *Mucosal Immunology* 2017; 10: 299–306. doi: 10.1038/mi.2016.108.

3. Allwood B.W., Gillespie R., Galperin-Aizenberg M. Obstructive pulmonary disease in patients with previous tuberculosis: Pathophysiology of a community-based cohort. South African medical journal — Suid-Afrikaanse tydskrif vir geneeskunde 2017; 107 (5): 440–445. doi: 10.7196/SAMJ.2017.v107i5.12118.
4. Vyanova K., Kunisaki K.M., Vasquez J. Chronic obstructive pulmonary disease in HIV Expert Rev. Respir. Med. 2021; 15 (1): 71–87. doi: 10.1080/17476348.2021.1848556.
5. Kayongo A., Nyiro B., Siddharthan T. Mechanisms of lung damage in tuberculosis: implications for chronic obstructive pulmonary disease. Frontiers in cellular and infection microbiology 2023; 13: 1146571.
6. Кравец С.Л., Ханин А.Л. Хроническая обструктивная болезнь легких у пациентов с легочным туберкулезом. Медицина XXI века: сборник VI науч.-практ. конф. молодых ученых. Новокузнецк, 2016: 60–62. [Kravets S.L., Hanin A.L. Chronic obstructive pulmonary disease in patients with pulmonary tuberculosis. Meditsina XXI veka: sbornik VI nauch.-prakt. konf. molodikh uchenikh Novokuznetsk 2016: 60–62 (In Russ.)].
7. Bigna J., Kenne A.M., Asangbeh S.L. et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in the global population with HIV: a systematic review and meta-analysis The Lancet. Global health 2018; 6 (2): 193–202. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30451-5.
8. Kamenar K., Hossen S., Gupte A.N. et al. Previous tuberculosis disease as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a cross-sectional analysis of multicountry, population-based studies. Thorax 2022; 77 (11): 1088–1097. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-216500.
9. Singh S., Allwood B.W., Chiyaka T.L. Immunologic and imaging signatures in post tuberculosis lung disease. Tuberculosis (Edinburgh, Scotland) 2022; 136: 102244.
10. Honeybourne D., Neuman C. An audit of bronchoscopy practice in the United Kingdom: a survey of adherence to national guidelines. Thorax 1997; 52: 709–713. doi: 10.1136/thx.52.8.709.
11. Zavala M.J., Blount R.J., Becker G.L. Inter relationships between tuberculosis and chronic obstructive pulmonary disease. Current opinion in pulmonary medicine 2023; 29 (2): 104–111.
12. Лукомский Г.И., Овчинников А.А., Виннер М.Г. и др. Бронхо-пульмонология. М.: Медицина, 1982. 399 с. [Lukomskii G.I., Ovchinnikov A.A., Winner M.G. et al. Bronkhopulmonologiya. Moscow: Publishing house Meditsina, 1982: 399 p. (In Russ.)].
13. Casali L., Crapa M.E. Endobronchial Tuberculosis: a peculiar feature of TB often underdiagnosed. Multidiscip Respir. Med. 2012; 7 (35). doi: 10.1186/2049-6958-7-35.
14. Heron M., Grutters J.C., ten Dam-Molenkamp K.M. et al. Bronchoalveolar lavage cell pattern from healthy human lung. Clin. Exp. Immunol. 2012; 167 (3): 523–531.
15. Meyer K.C., Raghu G., Baughman R.P. et al. Bronchoalveolar lavage for diagnosis of interstitial lung diseases: guidelines of American Thoracic Society. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: the clinical utility of bronchoalveolar lavage cellular analysis in interstitial lung disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2012; 185 (9): 1004–1014.
16. Cohen S.B., Adams K., Urdahl K. Mycobacterium tuberculosis hijacks alveolar macrophages to translocate from the airway to the lung parenchyma. Cell Host Microbe 2018; 24 (3): 439–446.

Поступила в редакцию: 12.10.2025 г.

### Сведения об авторах:

*Пастухова Наталья Константиновна* — доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии с курсом эндоскопии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2; e-mail: prof750@yandex.ru; ORCID 0000-0002-9961-498X; SPIN-код 6087-1471; Author ID 405123; *Тлаис Хади* — врач-пульмонолог и эндоскопист СПб ГБУЗ «Городской противотуберкулезный диспансер» Минздрава России; 196142, Звездная ул., д. 12; e-mail: tlaish88@mail.ru; ORCID 0009-0008-1034-3724; *Аванесян Рубен Гарриевич* — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом эндоскопии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2; e-mail: av-ruben@yandex.ru; ORCID 0000-0001-5836-6919; Author ID 838266; *Спесивцев Юрий Александрович* — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры общей хирургии с курсом эндоскопии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2; e-mail: spesivtsev1952@mail.ru; ORCID 0009-0007-5659-4978; Author ID 441769; *Паршин Виталий Игоревич* — кандидат медицинских наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации СПб ГБУЗ «Городская больница № 9»; 197110, Санкт-Петербург, Крестовский пр., д. 110; e-mail: parshin\_74@inbox.ru; ORCID 0009-0005-2425-3365.