

Ключевые слова: *аэромедицинская эвакуация, шкала APACHE II, раненые.*

The use of APACHE II score to assess injury severity of the wounded, who underwent aeromedical evacuation while on artificial lung ventilation

**M.I. KOTYLEVSKY, I.V. KAPRANOV, V.M. MELNYK,
V.M. KONDRATYUK, O.P. KONDRATYUK**

Summary. *Despite the existence of a large number of integrated systems for the severity state assessing this problem remains unsolved. Using APACHE II score we assessed the severity state of the 21 wounded with combat trauma transported by AN26 aircraft and underwent artificial lung ventilation. Traumatic injuries of the brain prevailed in the structure of wounds (81%). For the point scoring we used indicators of physiological functions obtained within 24 hours of stay at the intensive care unit after aeromedical evacuation. Average APACHE II score was (22.4±4.1). The outcome of the assessment was not affected by age (24.1±6.1) years) and chronic changes in the health status. The most number of points was assigned for cerebral insufficiency. Most commonly, cerebral insufficiency was associated with hyperthermia, tachycardia and violation of oxygen transport. There was a trend toward increasing mortality with number of points increasing, although the level of mortality in our group of wounded was higher than the conventional one by APACHE II system.*

Keywords: *airmedical evacuation, APACHE II score, wounded.*

УДК 616.831.9-002.5:616.988

**Клінічний випадок блискавичного перебігу
ВІЛ-асоційованого туберкульозу**

Т.В. ЛІННІК, А.М. ВИШНЯГОВ

Резюме. *Туберкульоз є однією з найчастіших опортуністичних інфекцій, що розвиваються у інфікованих вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). На фоні глибокої імунодепресії, пов'язаної з ВІЛ-інфекцією, спостерігається дисемінація туберкульозного процесу, збільшення кількості генералізованих форм з частим розвитком позалегенових форм захворювання. Одним з найтяжчих проявів генералізації туберкульозної інфекції є туберкульозний менінгоенцефаліт, який характеризується вкрай високими показниками летальності, коротким продромальним періодом (у середньому 3 доби), у 98 % пацієнтів має летальний вихід. Для об'єктивізації стану хворого на туберкульозний менінгоенцефаліт доцільно оцінювати наявність вираженої лихоманки, порушення свідомості, головного болю, неврологічної симптоматики, рівня CD4+ клітин. Можливе виділення хіміорезистентних штамів мікобактерій туберкульозу, низький вміст білка та глюкози при*

дослідженні спинномозкової рідини, значну ступінь зниження у крові кількості лейкоцитів, гемоглобіну та еритроцитів.

Ключові слова. *Туберкульозний менінгоенцефаліт, ВІЛ-асоційований туберкульоз, генералізовані форми туберкульозу.*

Розвиток туберкульозу (ТБ) у інфікованих вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) і у хворих з синдромом набутого імунодефіциту (СНІД) – актуальна проблема медицини. В даний час ТБ є однією з основних причин смерті ВІЛ-інфікованих.

Значимість цих двох інфекцій за останні роки зростає, що пов'язано як із зростанням захворюваності ТБ, так і з пандемією ВІЛ-інфекції. ВІЛ-інфекція у пацієнтів, які перехворіли ТБ раніше, призводить до реактивації латентної інфекції. За даними ВООЗ, на планеті нараховується більше 42 млн ВІЛ-інфікованих.

Мікобактеріями ТБ (МБТ) інфіковано 33% населення Землі. Щорічно у світі реєструють 8 млн нових випадків ТБ і 2 млн смертей від нього. ТБ як причину смерті встановлюють у 30% хворих з ВІЛ-інфекцією.

За оцінкою ВООЗ, майже 10% пацієнтів з вперше виявленим ТБ у світі мають ВІЛ-інфекцію. ТБ займає перше місце у структурі опортуністичних інфекцій у ВІЛ-інфікованих (43,8%).

Ризик захворіти ТБ у пацієнтів з ВІЛ виникає як наслідок реактивації латентної мікобактеріальної інфекції, так і екзогенної реінфекції. Штам, що потрапляє в організм у результаті екзогенної реінфекції, часто виявляється полірезистентним до протитуберкульозних препаратів [3, 4].

ТБ є однією з найчастіших опортуністичних інфекцій, що розвиваються у ВІЛ-інфікованих осіб. На фоні глибокої імунодепресії, пов'язаної з ВІЛ-інфекцією, спостерігається дисемінація ТБ процесу, збільшення генералізованих форм ТБ з частим розвитком позалегенових форм захворювання. Одним з найтяжчих проявів генералізації ТБ інфекції є менінгоенцефаліт, який характеризується вкрай високими показниками летальності [4, 5].

Найважливішими чинниками ризику розвитку туберкульозного менінгоенцефаліту (ТБ менінгоенцефаліту) є IV стадія ВІЛ-інфекції, наявність ВІЛ-асоційованої кахексії, гостро прогресуючі генералізовані форми ТБ, значний ступінь зниження у крові кількості лейкоцитів, CD4+-клітин, гемоглобіну та еритроцитів [1, 8, 11, 18, 19]. За даними іноземних авторів, ТБ менінгоенцефаліт у ВІЛ-інфікованих може перебігати і на фоні відносно збереженого імунітету, коли середній вміст CD4+-клітин у крові пацієнта складає 414 в 1 мкл, у межах від 66 до 825 клітин [9, 10]. Встановлено, що у хворих з коінфекцією ТБ і ВІЛ до виникнення менінгоенцефаліту може призвести незавершене і неповноцінне лікування ТБ у попередній період до розвитку менінгоенцефаліту [9]. Частота ТБ

менінгоенцефаліту при розвитку ТБ у ВІЛ-інфікованих осіб значно варіює. За даними вітчизняних авторів, захворювання розвивається у 15,5% хворих з ВІЛ-асоційованим ТБ, у структурі якого 74,1% складають генералізовані форми. У таких випадках ТБ менінгоенцефаліт характеризується коротким продромальним періодом (у середньому 3 доби), у 98% пацієнтів має летальний вихід [1]. Зарубіжні автори повідомляють, що частота виникнення ТБ менінгоенцефаліту в осіб з коінфекцією ТБ і ВІЛ коливалася від 3 до 18,7%, а летальність – від 21 до 63,3% [15, 16].

Несприятливими прогностичними чинниками для ВІЛ-інфікованих пацієнтів з ТБ менінгоенцефалітом є пізня госпіталізація, наявність вираженої неврологічної симптоматики на момент госпіталізації, виділення хіміорезистентних штамів МБТ та рівень CD4+ клітин нижче 50 в 1 мм³ [9, 13, 21]. За даними російських фтизіатрів, летальність серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів склала 66,1%, а серед ВІЛ-негативних – 31,1% [6, 8].

При аналізі клінічної картини у більшості ВІЛ-інфікованих пацієнтів спостерігають ознаки менінгеального синдрому у вигляді ригідності потиличних м'язів (80,8–86,5%), позитивних симптомів натягнення (82,7–88,5%) [5]. В інших роботах було встановлено, що при розвитку ТБ менінгоенцефаліту у ВІЛ-інфікованих найчастішими симптомами були лихоманка (100%), порушення свідомості (78%) і головний біль (56%). При цьому на момент госпіталізації 65% хворих мали ознаки ТБ іншої локалізації [9, 21]. Слід звернути увагу, що при вираженому імунодефіциті (CD4+ клітин менше 100 в 1 мм³) до 40% випадків ТБ менінгоенцефаліт має атиповий перебіг, менінгеальні знаки нечіткі, носять дисоціативний характер: невиражений або відсутній симптом ригідності потиличних м'язів, можуть бути негативними симптоми натягнення Керніга, Брудзінського, відсутність загально мозкових симптомів (головний біль, нудота, блювання, гіперестезія органів чуттів) [2, 5].

Порівняння клініко-лабораторної картини і перебігу ТБ менінгоенцефаліту не виявило суттєвої різниці між групами ВІЛ-інфікованих і ВІЛ-негативних пацієнтів при вивченні симптомів початку захворювання, клінічними ознаками ТБ менінгоенцефаліту, результатам дослідження спинномозкової рідини (СМР) та рівня смертності [6, 17]. Але в осіб з коінфекцією ТБ і ВІЛ частіше виникає специфічне ураження речовини головного мозку (56,2%) [1, 8, 9, 21].

Склад СМР у ВІЛ-інфікованих пацієнтів не має відмінностей від хворих з ізольованим ТБ менінгоенцефалітом. Ліквор у ВІЛ-інфікованих відрізняється меншим плеоцитозом, та низьким вмістом білка та глюкози. Досить інформативним методом виявлення мікобактерій у СМР є люмінесцентна мікроскопія, кислотостійкі бацили виявляють у 37% випадків [8, 12, 14]. Для діагностики можна використовувати стандартні діагностичні

алгоритми, крім туберкулінодіагностики, яка у 100% випадків має негативну реакцію [1, 9, 10, 20].

Як приклад вищевказаного, пропонуємо розібрати клінічний випадок.

Хворий Д, 40 років, поступив до відділення інтенсивної терапії та реанімації (ВРІТ) для інфекційних хворих Головного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (ГВМКЦ «ГВКГ») о 18.00 19 лютого 2015 р. у важкому стані.

З анамнезу відомо, що пацієнт вважав себе хворим з 10 серпня 2014 р., коли після переохолодження з'явилися скарги на кашель, задишку, слабкість та підвищилась температура тіла. Лікувався амбулаторно без позитивного результату. З 2 по 8 жовтня лікувався стаціонарно у терапевтичному відділенні в/ч А3120 (Чернігівський військовий госпіталь), де пройшов курс лікування антибіотиками широкого спектру дії, але також без позитивної динаміки. Під час дослідження мокротиння виявлені МБТ, в зв'язку з чим для подальшого обстеження та лікування госпіталізований до клініки туберкульозу ГВМКЦ «ГВКГ». Під час госпіталізації у хворого виявлено антитіла до ВІЛ. Неодноразово консультований лікарями-інфекціоністами ГВМКЦ «ГВКГ» та інституту епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України.

Результати дослідження крові і сечі представлені в таблицях 1–3.

Таблиця 1

Результати загального аналізу КРОВІ хворого Д.

Дата	Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	Гемоглобін, г/л	Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	ШОЕ, мм/год	Лейкоцитарна формула, %				
					п.	с.	л.	м.	е.
09.10.14	5,18	152	8,2	—	—	—	—	—	—
17.11.14	5,08	144	6,3	—	4	56	34	4	2
10.12.14	4,76	138	6,0	—	—	—	—	—	—
24.12.14	4,71	141	5,2	—	—	—	—	—	—

Таблиця 2

Результати біохімічного аналізу крові хворого Д.

Дата	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	Глюкоза крові, ммоль/л	Білірубін загальний, мкмоль/л	Аланінова трансаміназа (АЛТ), Од/л
09.10.14	2,50	82,6	6,09	11	27,9
17.11.14	3,35	119,6	4,36	8,5	38,8
10.12.14	4,86	92,0	5,07	8,1	17,1
24.12.14	3,84	88,6	8,47	8,0	24,4

Результати загального аналізу сечі хворого Д.

Дата	Фізико-хімічні властивості							Мікроскопія осаду	
	кількість	колір	прозорість	відносна щільність, кг/л	реакція рН	глюкоза, ммоль/л	білок, г/л	лейкоцити	еритроцити
10.10.14	100	с/ж	пр.	1013	кисла	—	немає	0–3	немає
10.12.14	100	с/ж	пр.	1015	кисла	немає	0,066	3–5	немає
24.12.14	100	с/ж	пр.	1016	кисла	немає	0,099	8–10	2–3

При проведенні інших лабораторних досліджень були виявлені антитіла до ВІЛ, антитіла до збудників з групи TORCH (EBV VCA-IgG, CMV IgG). Маркери вірусних гепатитів В та С не виявлені. При дослідження мокротиння: методом мікроскопії (двічі) – кислотостійкі палички (КСП) не були виявлені; методом посіву – були виявлені 10 колоній мікобактерій, чутливих до всіх препаратів першого ряду.

При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітини виявлено посилення та деформація легеневого малюнка петлястого дифузного характеру, що більш виражений в середніх та нижніх відділах; на його тлі визначали вузлуваті тіні, в нижніх відділах зливного характеру. Корні легень розширені за рахунок збільшених лімфатичних вузлів. Синуси вільні. Серце та аорта в нормі.

При проведенні комп'ютерної томографії органів грудної клітини – в усіх сегментах обох легень відмічали багаточисленні поліморфні вогнища діаметром від 2 до 9 мм, в S₃ правої легені зливного характеру та утворення інфільтратів з порожнинами розпаду розмірами на коронарних зрізах 20,3×12,5 мм та 8,1×7,9 мм та дренажними бронхами. Рідини в плевральній порожнині не було. Повітряність трахео-бронхіального дерева не порушена. Лімфатичні вузли середостіння збільшені, схильні до зливання, розмірами 22×14 мм (біфуркаційна та паратрахеальна групи), ущільнені. Кістково-деструктивних змін хребта, ребер, грудини на візуалізованому рівні не було виявлено.

На контрольній рентгенографії органів грудної клітини (22.12.14) відмічена позитивна динаміка за рахунок зменшення інфільтрації у верхніх та нижніх відділах правої легені з розвитком пневмофіброзу, розсмоктуванням інфільтрації в лівій легені. Корні легень фіброзно змінені, правий – розширений та деформований. Синуси вільні. Діафрагма розташована типово, контури рівні. Серце та дуга аорти в межах вікової норми.

Результати ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини: печінка збільшена, ехогенність тканини підвищена; вогнищеві зміни відсутні, внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені. Підшлункова залоза не збільшена, ехогенність дифузно підвищена; вогнищеві зміни відсутні. Селезінка нормальних розмірів, звичайної ехоструктури, без вогнищевих змін. Нирки займали типове положення, контури їх були рівні, порожнисті системи не розширені, в паренхімі обох нирок «піщинки».

На електрокардіограмі (ЕКГ): ритм синусовий, ритмічний, з частотою серцевих скорочень 75 за 1 хв. Нормальне розташування електричної вісі серця.

У зв'язку з виявленими антитілами до ВІЛ хворий неодноразово був консультований лікарями-інфекціоністами ГВМКЦ «ГВКГ» та інституту епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.П. Громашевського НАМН України. Після отримання аналізу крові на кількість CD4- клітин, хворому був встановлений діагноз хронічної вірусної інфекції В20 та розпочата антиретровірусна терапія (АРТ) згідно з протоколами, а також антимико-бактеріальна терапія препаратами I та II ряду. В результаті цього відмічена позитивна клініко-рентгенологічна динаміка у вигляді припинення бактеріовиділення (за даними дослідження методом мікроскопії), часткового загоєння порожнини деструкції, зменшення та розсмоктування інфільтрації в легенях з розвитком пневмофіброзу, покращення загального самопочуття, припинення кашлю та задишки, збільшення маси тіла на 2 кг.

У зв'язку з досягненням позитивної клініко-рентгенологічної динаміки, виписаний з клініки туберкульозу 24 грудня 2014 р. для продовження лікування за місцем служби з рекомендаціями прибути в установленому порядку на військово-лікарську експертизу згідно з територіальним підпорядкуванням для визначення придатності до військової служби.

28 грудня хворий потрапив в автокатастрофу. Про те, що з ним трапилось до аварії та після неї, нічого не пам'ятав, однак відмічав, що після автокатастрофи знизився зір на праве око, турбувало періодичне потемніння в очах та хиткість при ходьбі. З приводу цього лікувався в лікувальному закладі за місцем проживання в Кіровоградській області (документи відсутні). В кінці січня 2015 р. у хворого почався пронос, блювання після прийому протитуберкульозних препаратів та АРТ. Однак зі слів хворого, він лікування не припиняв. За медичною допомогою не звертався. 19 лютого 2015 р. хворий у тяжкому стані через втрату свідомості госпіталізований до інфекційного відділення в/ч А3120 з підозрою на менінгіт. Того ж дня у тяжкому стані хворий переведений до ГВМКЦ «ГВКГ», де продовжив лікування у ВРІТ (для інфекційних хворих).

Під час повторної госпіталізації до ГВМКЦ «ГВКГ» (ВРІТ для інфекційних хворих) 19 лютого хворий перебував у важкому стані.

Правильної тілобудови, нормального харчування (індекс маси тіла 23,5).

Температура тіла 37,2°C, пульс 102 за 1 хв., частота дихальних рухів 18 за 1 хв., артеріальний тиск 140/100 мм рт. ст.

Шкіряні покриви воскової блідості. На шкірі обличчя в області підборіддя, під носом, навколо губів – герпетичні висипання в стадії формування кірочок. Патологічної пульсації та набухання шийних вен не було. Пальпували м'які безболісні передно- та задньошийні, підпахвові, пахові лімфатичні вузли. Щитоподібна залоза без пальпаторних особливостей.

Аускультативно над легеньми дихання було ослаблене, в нижніх відділах вислуховували крепітуючі хрипи.

Межі серця не були збільшені, серцева діяльність ритмічна, тахікардія, серцеві тони приглушені.

Язик був обкладений білим нальотом. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Відділи товстого кишечника без особливостей. Нижній край печінки м'який, безболісний, пальпували на 3 см нижче від краю правої реберної дуги. Селезінка збільшена, щільна, нижній полюс пальпували на 6 см нижче лівої реберної дуги. Вільної рідини в черевній порожнині не було.

Периферичні набряки відсутні. Суглоби не деформовані, рухи в суглобах – в повному обсязі.

У загальному аналізі крові: еритроцити $4,15 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін 130 г/л, лейкоцити $5,3 \times 10^9/\text{л}$.

В біохімічному аналізі крові: загальний білірубін 11,9 мкмоль/л, глюкоза крові 4,68 ммоль/л, АЛТ 13,3 Од/л, аспарагінова трансаміназа 56,6 Од/л, креатинфосфокіназа 18,1 Од/л, креатинін 96,5 мкмоль/л, сечовина 5,99 ммоль/л, загальний білок 55,4 г/л. Протитромбіновий індекс 94%; фібриноген 2,2 г/л. У повторному біохімічному аналізі крові відмічалось підвищення рівня креатиніну (110,7 мкмоль/л), сечовини (9,54 ммоль/л), глюкози (5,35 ммоль/л), зменшення рівня загального білка (53,4 г/л).

У загальному аналізі сечі: питома вага 1015, білок 0,0165 г/л, лейкоцити 10–30 до 150, еритроцити 5–12 в полі зору. При повторному дослідженні сечі: питома вага 1015, білка немає, лейкоцити 4–6, еритроцити 3–4 в полі зору.

Результати дослідження спинномозкової рідини: безбарвна, злегка опалесцируюча рідина. Білок 0,66 г/л, реакція Панді ++++. Цитоз 2376 клітин в 1 мкл, переважно лімфоцити. Після центрифугування в осаді еритроцити 2–5 в п/з та велика кількість дріжджоподібних грибків. Сітка не визначалася.

Результати комп'ютерної томографії органів черевної порожнини: Прозорість легневих полів була знижена за рахунок дисемінації в обох легнях, на тлі якої в S₃ правої легені виявлена неправильної форми ді-

лянка деструкції легеневої тканини (каверна). Виявлені також ознаки лімфаденопатії внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Рідина в плевральній порожнині не візуалізована.

Результати комп'ютерної томографії головного мозку: серединні структури не зміщені. Речовина мозку неоднорідна за рахунок поліморфних, невисокої щільності дрібних ділянок енцефаломалаяцій. Мостомозочкові кути не розширені. Підпавутинний простір представлений нерівномірно. Двобічний катаральний отит.

Протягом перших двох діб з моменту госпіталізації стан хворого був важким, але стабільним. Гемодинамічні показники були в межах норм. Хворий отримував адекватну протитуберкульозну, АРТ, протигрибкову, антибактеріальну терапію, оксигенотерапію (рівень сатурації кисню утримували на рівні 96–100%).

На третю добу перебування хворого в ВРІТ для інфекційних хворих стан хворого почав погіршуватись, підвищилася температура тіла (до 38,2°C), задишка, знижувалися артеріальний тиск та рівень свідомості. Вранці 22 лютого діагностовано зупинку серцевої та дихальної діяльності, розпочато реанімаційні заходи, які проводили в повному обсязі, але до успіху не призвели. В 06.50 констатовано біологічну смерть хворого.

Посмертний діагноз:

Основний діагноз:

1. Хронічна вірусна інфекція В20, клінічна стадія ІV.

Конкуруючі захворювання:

1. Вперше діагностований туберкульоз (07.10.14) Генералізований туберкульоз: обох легень (дисемінований). Туберкульозний менингоенцефаліт, важкий перебіг. Дестр.(+), МБТ(+), М(-), К(+), Резист. (-), Гіст. (0), Кат.1, Ког. 4(2014).

Ускладнення:

1. Менингоенцефаліт кандидозний, важкий перебіг.

2. Пневмоцистна пневмонія, ДН – Іст.

Супутній діагноз: Орофарингіальний кандидоз. Хронічна герпесвірусна інфекція, асоційована з CMV (IgG+), EBV (IgG VCA+), латентний перебіг. Двобічний катаральний отит. Криптогенний гепатит з мінімальною активністю. Сечосольовий діатез.

Безпосередня причина смерті: прогресуюча серцево-легенева недостатність, набряк та набухання головного мозку на тлі основного, конкуруючого захворювання та їхніх ускладнень.

Література

1. Бондаренко В.Н. Клиническое течение туберкулезного менингита у ВИЧ-инфицированных больных / В.Н. Бондаренко, Д.Ю. Рузанов // Укр. пульмон. журнал. – 2008. – № 4. – С. 21–24.

2. Патоморфоз туберкулезного менингита у больных ВИЧ-инфекцией [Текст] / В.Е. Бондарь, И.В. Ветух, Ю.Д. Филимонов, А.М. Саулкина // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – № 4. – С. 97–100.
3. Зайцев И.А. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции и СПИДе / И.А. Зайцев, В.А. Мирошниченко // Газета «Новости медицины и фармации». – 2011. – № 9 (364). – С. 6–14.
4. Кожушко М.Ю. Клинические особенности туберкулеза у ВИЧ-инфицированных / М.Ю. Кожушко, И.В. Евстигнеев // Therapia. Український медичний вісник. – 2010. – № 9 (50). – С. 11–17.
5. Корж О.В. Особливості клінічної картини туберкульозного менингоенцефаліту у ВІЛ-інфікованих / О.В. Корж, Т.В. Тлустова // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – № 3. – С. 55–60.
6. Новицкая О.Н. Проблемы лечения ВИЧ-позитивных больных с генерализованным туберкулезом и поражением оболочек головного мозга / О.Н. Новицкая. – Режим доступа: http://www.oodvrs.ru/article/index.php?id_article=595
7. Тлустова Т.В. Туберкулезный менингоэнцефалит у ВИЧ-инфицированных. / Т.В. Тлустова // Газета «Новости медицины и фармации». Неврология. – 2011. – № 18 (373) (тематический номер). – С. 42–44.
8. Isoniazid prophylaxis for tuberculosis in HIV infection: a meta-analysis of randomized controlled trials / H.C. Bucher [et al.] // AIDS. – 1999. – Vol. 13(4). – P. 501–507.
9. Tuberculous meningitis in HIV-infected patients: drug susceptibility and clinical outcome / D. Cecchini [et al.] // AIDS. – 2007. – Vol. 21, Issue 3. – P. 373–374.
10. Tuberculous meningitis in HIV-infected and non-infected patients: comparison of cerebrospinal fluid findings / D. Cecchini [et al.] // Int. J. Tuberc. Lungs Dis. – 2009. – Vol. 13, № 2. – P. 269–271.
11. Cohen K. Management of individuals requiring antiretroviral therapy and TB treatment / K. Cohen, G. Meintjes // Current Opinion in HIV and AIDS. – 2010. – Vol. 5, Issue 1. – P. 61–69.
12. Gallant J.E. Prophylaxis for opportunistic infections / J.E. Gallant, D. Moore, R.E. Chaisson // Annals of Internal Medicine. – 1995. – Vol. 122(9). – P. 730–731.
13. Extensively drug-resistant tuberculosis as a cause of death in patients co-infected with tuberculosis and HIV in a rural area of South Africa / N.R. Gandhi [et al.] // Lancet. – 2006. – Vol. 368. – P. 1575–1580.
14. Prophylaxis against disseminated Mycobacterium avium complex with weekly azithromycin, daily rifabutin, or both. California Collaborative Treatment Group / D.V. Havlir [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 1996. – Vol. 335(6). – P. 392–398.
15. Factors associated with mortality among HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy in southern India / N. Kumarasamy [et al.] // Int. J. Inf. Dis. – 2010. – Vol. 4, Issue 2. – P. 127–131.
16. W. Survival rate and risk factors of mortality among HIV/tuberculosis-coinfected patients with and without antiretroviral therapy / W. Manosuthi [et al.] // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. – 2006. – Vol. 43. – P. 42–46.
17. Central Nervous System Tuberculosis: Pathogenesis and Clinical Aspects / R.B. Rock [et al.] // Clin. Microbiol. Rev. – 2008. – № 21. – P. 243–261.

18. Swaminathan S. HIV-Associated Tuberculosis: Clinical Update / Soumya Swaminathan, C. Padmapriyadarsini, G. Narendran // *Clinical Infectious Diseases*. – 2010. – Vol. 50. – P. 1377–1386.

19. Clinical and Microbiological Features of HIV-Associated Tuberculous Meningitis in Vietnamese Adults / M. Estee Torok [et al.] // *PLoS ONE*. – 2008. – Vol. 3, № 3. – P. 1772.

20. Comparison of diagnostic criteria of tuberculous meningitis in human immunodeficiency virus-infected and uninfected children / E.M. van der Weert [et al.] // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2006. – Vol. 25, № 1. – P. 65–69.

21. Vinnard C. Tuberculous meningitis in HIV-infected individuals / C. Vinnard, R.R. Macgregor // *Current Opinion in HIV and AIDS*. – 2009. – Vol. 6, Issue 3. – P. 139–145.

Клинический случай молниеносного течения ВИЧ-ассоциированного туберкулёза

Т.В. ЛИННИК, А.М. ВИШНЯГОВ

Резюме. *Туберкулёз является одной из самых частых оппортунистических инфекций, которые развиваются у инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). На фоне глубокой иммуносупрессии, связанной с ВИЧ-инфекцией, наблюдается диссеминация туберкулёзного процесса, увеличение количества генерализованных форм с частым развитием внелегочных форм заболевания. Одним из наиболее тяжёлых проявлений генерализации туберкулёзной инфекции является туберкулёзный менингоэнцефалит, который характеризуется крайне высокими показателями летальности, коротким продромальным периодом (в среднем 3 сут), у 98 % пациентов имеет летальный исход. Для объективизации состояния больного с туберкулёзным менингоэнцефалитом целесообразно оценивать наличие выраженной лихорадки, нарушение сознания, головной боли, неврологической симптоматики, уровня CD4+ клеток. Возможное выделение химиорезистентных штаммов микобактерий туберкулёза, низкое содержание белка и глюкозы при исследовании спинномозговой жидкости, значительная степень снижения в крови количества лейкоцитов, гемоглобина и эритроцитов.*

Ключевые слова. *Туберкулёзный менингоэнцефалит, ВИЧ-ассоциированный туберкулёз, генерализованные формы туберкулёза.*

Fulminant course of HIV-associated tuberculosis: a case report

T.V. LINNIK, A.M. VISHNYAGOV

Summary. *Tuberculosis (TB) is one of the most common opportunistic infections developing in HIV-infected individuals. On the background of profound immunosuppression, associated with HIV, dissemination of TB process is observed with increasing of generalized TB forms and frequent development of extrapulmonary forms of the disease. One of the most severe manifestations of generalized TB infection is TB*

meningoencephalitis, which is characterized by extremely high rate of mortality and short prodromal period (average of 3 days), in 98% of patients it has fatal outcome. It is reasonable for objectification of the patient with TB meningoencephalitis state to assess the presence of severe fever, impaired consciousness, headache, neurologic symptoms, and count of CD4+ cells. There is a likelihood to isolate drug-resistant strains of Mycobacterium tuberculosis, low protein and glucose level in cerebrospinal fluid to be detected, as well as significant white and red blood cells number and hemoglobin level decreasing.

Keywords: *tuberculous meningoencephalitis, HIV-associated tuberculosis, generalized forms of tuberculosis.*

УДК 616.33-002.44:616-0.72.1.355.11

Лікування цукрового діабету в світлі позитивної психотерапії

О.В. МАЛИНОВСЬКА, О.С. КОЛІСНИК

Резюме. У статті показано можливості методу позитивної психотерапії у лікуванні хворих на цукровий діабет. Доведено, що із застосуванням психотерапевтичної бесіди у 22 пацієнтів інтенсивність невропатичного болю зменшилась на 20–30% швидше, ніж у пацієнтів групи контролю, які лікувались тільки традиційними методами. Також підвищилась довгострокова прихильність до лікування (посилилась мотивація до додержання дієти, режиму харчування, регулярного прийому препаратів).

Ключові слова: *цукровий діабет, позитивна психотерапія, проблема.*

Немає нічого сильніше за ту ідею, час якої вже настав.

Віктор Гюго

Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, враховуючи можливі ускладнення хвороби, є дуже важким хронічним захворюванням. Він змінює все життя не тільки самого пацієнта, але і його сім'ї. Сучасна медицина може допомогти хворому полегшити його страждання лише частково, оскільки, з одного боку, причина виникнення хвороби ще остаточно не з'ясована, а з іншого, і що не менш важливо, у переважної більшості пацієнтів залишаються неурегульованими психологічно-особові аспекти проблеми [7].

Психосоматичні погляди в тому або іншому вигляді існують вже протягом тисячоліть. Ще стародавні грецькі лікарі і філософи знали про вплив душевного стану людини на його самопочуття. Проте тривалий час не приділялося належної уваги психічним чинникам захворювань. Вчені і