



О.В. Корж¹, Т.В. Тлустова², Т.В. Джеджеїа², Є.Є. Садовнік²

¹ Донецький національний медичний університет імені Максима Горького

² КЛПУ «Обласна клінічна туберкульозна лікарня», Донецьк

Особливості морфологічної картини туберкульозного менінгоенцефаліту у ВІЛ-інфікованих

Мета дослідження — вивчити особливості морфологічних виявів туберкульозного менінгоенцефаліту (ТМ) у ВІЛ-інфікованих.

Матеріали та методи. Досліджено 45 померлих від ТМ, з яких 36 були ВІЛ-позитивними: 27 осіб з кількістю CD4-лімфоцитів до 100 кл/мкл (медіана 32,0 кл/мкл) та 9 — з рівнем CD4 понад 100 кл/мкл (медіана 126,0 кл/мкл). Групу порівняння складала 9 ВІЛ-негативних хворих на ТМ.

Результати та обговорення. У 100,0 % ВІЛ-інфікованих незалежно від ВІЛ-статусу на автопсії виявлено генералізований туберкульоз. За рівня CD4 < 100 кл/мкл у 92,6 % хворих на м'яких оболонках основи мозку визначали гнійно-фібринозні відкладення, у 77,8 % — просоподібні висипання, характерні для гострого міліарного туберкульозу. У 100,0 % хворих з CD4 > 100 кл/мкл виявлено гнійно-фібринозні відкладення, просоподібні висипання на основі мозку — у 44,4 %. Під час автопсії міліарний туберкульоз визначено у 44,4 % ВІЛ-негативних, просоподібні висипання на основі мозку — у 33,3 %. У 85,2 % ВІЛ-позитивних хворих з рівнем CD4 < 100 кл/мкл основним морфологічним виявом ТМ були осередки казеозного некрозу без периферичної клітинної реакції, туберкульозні гранульоми утворювалися у 22,2 % осіб, у всіх хворих спостерігалися васкуліти та тромбоваскуліти. У 77,8 % осіб із кількістю CD4 > 100 кл/мкл помічено туберкульозні гранульоми та осередки казеозного некрозу, у 88,9 % — поширені васкуліти та тромбоваскуліти. Незалежно від ВІЛ-статусу та стану імунної системи в усіх померлих спостерігалися повнокров'я та набряк головного мозку, периваскулярна лімфоїдна інфільтрація, значні дистрофічні зміни нервових клітин. У мозку ВІЛ-інфікованих туберкульозних гранульом не знайдено, у ВІЛ-негативних вони зустрічалися вкрай рідко (11,1 %). Ділянки демієлінізації та розм'якшення мозкової тканини у 3,5–4,5 рази частіше зауважували у ВІЛ-інфікованих, що ми пояснювали наслідком тромбоваскулітів.

Висновки. Особливостями морфологічної картини ТМ у ВІЛ-інфікованих були наявність у м'яких мозкових оболонках і головному мозку численних васкулітів та тромбоваскулітів, фібринозно-гнійних нашарувань на мозкових оболонках. У разі рівня CD4 < 100 кл/мкл організм втрачає здатність до клітинних реакцій, і морфологічним виявом туберкульозного ураження мозкових оболонок були переважно осередки казеозного некрозу, проте за CD4 > 100 кл/мкл у більшості хворих визначали туберкульозні гранульоми. Відмітною рисою ураження головного мозку у ВІЛ-інфікованих хворих був частий розвиток васкулітів та тромбоваскулітів і як наслідок — зон демієлінізації та розм'якшення мозкової тканини.

Ключові слова

Морфологічна картина, туберкульозний менінгоенцефаліт, ВІЛ-інфекція.

Перебіг туберкульозного менінгоенцефаліту (ТМ) у ВІЛ-інфікованих у край несприятливий, бо зазвичай виникає на тлі генералізації туберкульозної інфекції та розвитку гострого гематогенного дисемінованого туберкульозу [1, 3, 6]. Характер патологічних змін у хворих на ВІЛ-асоційований ТМ недостатньо вивчений, що набуває все більшої актуальності у зв'язку зі збільшенням кількості таких пацієнтів.

Мета дослідження — вивчити особливості морфологічних виявів туберкульозного менінгоенцефаліту у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Матеріали та методи

Проведено порівняльний аналіз результатів патологоанатомічного дослідження 45 осіб, померлих від ТМ в стаціонарних відділеннях Обласної клінічної туберкульозної лікарні м. Донецька, з яких 36 були ВІЛ-позитивними. Залежно від стану імунної системи виділено 27 осіб з кількістю CD4-лімфоцитів до 100 кл/мкл (медіана 32,0 кл/мкл) і 9 — понад 100 кл/мкл (медіана 126,0 кл/мкл). Кількість CD4 у ВІЛ-інфікованих визначали не пізніше, ніж за 1–2 міс до смерті. Групу порівняння склали 9 ВІЛ-негативних пацієнтів із ТМ.

Аналізували вік хворих, дані про основний клінічний і патологоанатомічний діагноз, вивчали результати гістологічного дослідження тканини головного мозку та м'яких мозкових оболонок. Тканину фіксували в 12 % розчині формаліну, зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином. Різницю між групами визначали за методом Фішера [2].

Результати та обговорення

Померлі від ко-інфекції ТБ/ВІЛ були молодшими за ВІЛ-негативних хворих: середній вік становив відповідно $(34,5 \pm 1,3)$ і $(38,9 \pm 1,9)$ року ($p < 0,05$).

Практично в усіх ВІЛ-інфікованих із розвинутим імунодефіцитом ($CD4 < 100$ кл/мкл) за життя діагностовано специфічне ураження легень (переважно дисемінований туберкульоз), ознаки генералізованого туберкульозу з ураженням, крім нервової системи, двох і більше органів виявили у 23 (85,2 %) хворих (табл. 1).

На автопсії у 100 % хворих з рівнем CD4-лімфоцитів, нижчим за 100 кл/мкл, виявлено генералізацію туберкульозного процесу з численним ураженням внутрішніх органів, причому легень уражено було в усіх.

Під час морфологічного дослідження нервової системи у всіх пацієнтів незалежно від ВІЛ-статусу зауважено напруження твердої мозкової

оболонки, м'які оболонки були напруженими, повнокровними, набряклими.

У 25 (92,6 %) пацієнтів з глибоким імунодефіцитом ($CD4 < 100$ кл/мкл) на поверхні м'яких оболонок на основі мозку в ділянці перехреста зорових нервів, ніжок моста і мозочка помічено ясні желеподібні жовто-зелені відкладення, у 21 (77,8 %) хворих були сіро-жовті просоподібні висипання, характерні для гострого міліарного туберкульозу (табл. 2; рис.1).

У більшості хворих з вищим імунітетом ($CD4 > 100$ кл/мкл) процес охоплював легень, превалював також дисемінований туберкульоз, туберкульозне ураження лімфатичних вузлів реєстрували на 22,3 % рідше, ознаки генералізації туберкульозного процесу прижиттєво мали 5 осіб (55,6 %). Проте під час автопсії генералізований туберкульоз із численним ураженням внутрішніх органів, зокрема й легень, також виявлено в усіх пацієнтів. На відміну від хворих із глибоким пригніченням імунітету просоподібні висипання на мозкових оболонках на основі мозку виявляли дещо рідше: у 4 випадках (44,4 %), різниця між групами ВІЛ-інфікованих не була статистично вірогідною.

Таким чином, усі ВІЛ-інфіковані хворі на ТМ помирали внаслідок гематогенного поширення мікобактерій туберкульозу (МБТ) з розвитком гострого міліарного або дисемінованого туберкульозу множинних локалізацій та ураженням, крім мозку й мозкових оболонок, легень, плеври, лімфатичних вузлів, печінки, селезінки тощо.

У 100 % ВІЛ-негативних хворих на ТМ діагностовано туберкульоз легень, на відміну від ВІЛ-інфікованих, у яких превалював інфільтративний ($p < 0,05$), ознаки генералізації туберкульозного процесу прижиттєво не виявлено. Двоє пацієнтів мали хронічний (фіброзно-кавернозний) туберкульоз легень, ураження внутрішньогрудних лімфатичних вузлів не виявлено в жодному випадку. Під час автопсії розвиток гострого міліарного туберкульозу з численним ураженням внутрішніх органів виявлено у 4 пацієнтів (44,4 %), що вірогідно відрізнялося від показників ВІЛ-інфікованих ($p < 0,05$). Двоє хворих (22,2 %) померли через розвиток казеозної пневмонії, у двох (22,2 %) із фіброзно-кавернозним туберкульозом прогресував процес з поширеним ураженням бронхо-легеневої системи, і один хворий (11,1 %) помер безпосередньо від ТМ. Просоподібні висипання на основі мозку, характерні для гострого міліарного туберкульозу, виявлено у 3 ВІЛ-негативних (33,3 %). Частота розвитку їх була приблизно однаковою порівняно з хворими з рівнем CD4 понад 100 кл/мкл, проте на 44,6 % нижчою від показників ВІЛ-ін-

Таблиця 1. Прижиттєва клініко-рентгенологічна характеристика туберкульозного процесу в померлих від ТМ, %

Показник	Група		
	ВІЛ-інфіковані (CD 4 < 100 кл/мкл)	ВІЛ-інфіковані (CD 4 > 100 кл/мкл)	ВІЛ-негативні
Туберкульоз легень, у тому числі:	26–96,3	7–77,8	9–100
інфільтративний	5–18,5	1–11,1	5–55,6*
дисемінований	21–81,5	6–88,9	2–22,2*
фіброзно-кавернозний	—	—	2–22,2
Туберкульоз внутрішньогрудних і периферичних лімфовузлів	15–55,6	3–33,3	—
Генералізовані форми	23–85,2	5–55,6	—

Примітка. *Різниця статистично значуща, $p < 0,05$ порівняно з групами ВІЛ-інфікованих.

Таблиця 2. Дані морфологічного дослідження тканини мозку та м'яких мозкових оболонок у померлих від ТМ, %

Морфологічна ознака	ВІЛ-інфіковані (CD 4 < 100 кл/мкл)	ВІЛ-інфіковані (CD 4 > 100 кл/мкл)	ВІЛ-негативні
<i>М'які мозкові оболонки</i>			
Просоподібні висипання на основі мозку	21–77,8	4–44,4	3–33,3 [#]
Туберкульозні гранульоми	6–22,2	7–77,8*	6–66,7 [#]
Осередки казеозного некрозу	23–85,2	7–77,8	6–66,7
Скупчення лімфоїдних та епітеліоїдних клітин	14–51,8	6–66,7	8–88,9
Фібринозно-гнійні відкладення	25–92,6	9–100,0	2–22,2 [°]
Васкуліти та тромбоваскуліти	27–100,0	8–88,9	3–33,3 [°]
<i>Головний мозок</i>			
Туберкульозні гранульоми	—	—	1–11,1
Осередки казеозного некрозу	1–3,7	—	2–22,2
Ділянки периваскулярної лімфоїдної інфільтрації	21–77,8	7–77,8	9–100,0
Осередки демієлінізації та розм'якшення тканини	23–85,2	7–77,8	1–11,1 [°]
Васкуліти та тромбоваскуліти	27–100,0	7–77,8	2–22,2 [°]
Дрібні крововиливи	6–22,2	1–11,1	1–11,1

Примітка. Різниця статистично значуща; $p < 0,05$: *між групами ВІЛ-інфікованих; [#]порівняно з групою ВІЛ-інфікованих з кількістю CD до 100 кл/мкл; [°] порівняно з обома групами ВІЛ-інфікованих.

фікованих з глибоким пригніченням імунітету (CD4 < 100 кл/мкл), що було статистично значущим ($p < 0,05$).

Під час аналізу результатів дослідження залежно від стану імунної системи встановлено, що у хворих з рівнем CD4-лімфоцитів до 100 кл/мкл основним морфологічним виявом туберкульозного ураження мозкових оболонок були осередки казеозного некрозу без периферичної клітинної реакції, що спостерігалось у 85,2 % померлих, тоді як утворення туберкульозних гранульом зауважено тільки у 22,2 %. Це ми розцінили як переважання гострих ексудативних реакцій на тлі практично повної відсутності клітинної імунної відповіді. Майже у половини хворих на м'яких мозкових оболонках виявляли скупчення лімфоїдних та епітеліоїдних клітин, практично у всіх спостерігалися рясні фібринозно-гнійні нашарування, численні васкуліти та тромбоваскуліти (рис. 2).

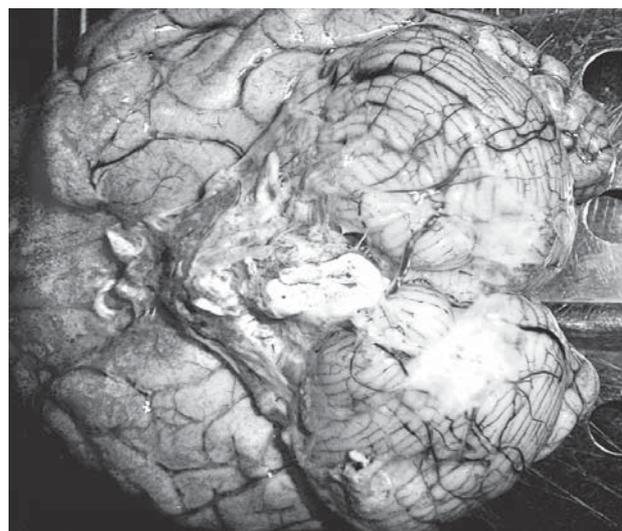


Рис. 1. Макропрепарат. Головний мозок. Ко-інфекція туберкульозом/ВІЛ, рівень CD4-лімфоцитів до 100 кл/мкл. Рясні фібринозно-гнійні відкладення, просоподібні висипання на основі мозку

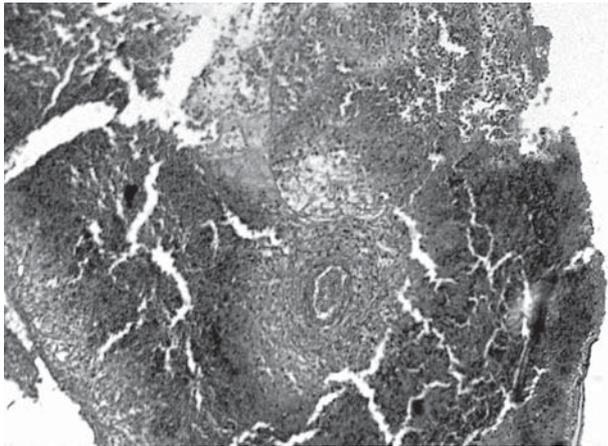


Рис. 2. Тканина м'яких мозкових оболонок. Ко-інфекція туберкульоз/ВІЛ. Рівень CD4-лімфоцитів до 100 кл/мкл. Тромбоваскуліт. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 3б. 200

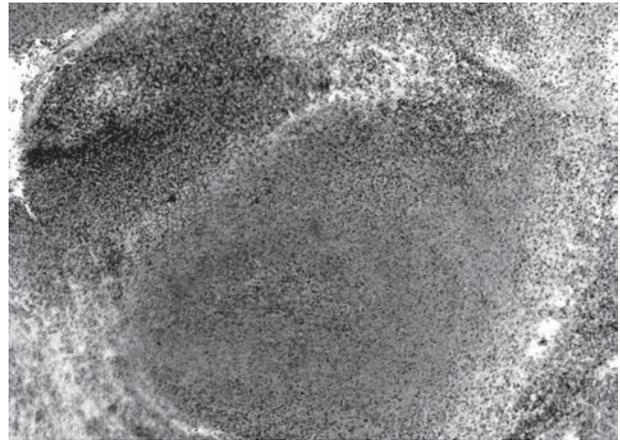


Рис. 3. Тканина м'яких мозкових оболонок. Ко-інфекція туберкульоз/ВІЛ, рівень CD4-лімфоцитів понад 100 кл/мкл. Туберкульозна гранульома з великою зоною казеозного некрозу в центрі. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 3б. 400

У мозкових оболонках пацієнтів із кількістю CD4-лімфоцитів понад 100 кл/мкл, на відміну від попередньої групи, у 77,8 % випадках помічали туберкульозні гранульоми ($p < 0,05$), практично у всіх хворих визначали осередки казеозного некрозу. Гранульоми містили у центрі великі зони казеозного некрозу, оточені шаром лімфоїдних та епітеліоїдних клітин, проте клітинний шар був невиразним (рис. 3).

Також, як і в осіб з рівнем CD4 до 100 кл/мкл, у мозкових оболонках згаданої групи пацієнтів виявлено фібринозно-гнійні нашарування, поширені васкуліти та тромбоваскуліти. Таким чином, головними особливостями морфологічної картини ТМ у ВІЛ-позитивних були рясні фібринозно-гнійні нашарування на основі мозку та яскраво виражені васкуліти і тромбоваскуліти в мозкових оболонках.

У разі виразного імунодефіциту та зменшення кількості CD4-лімфоцитів до 100 кл/мкл і нижче на основі мозку частіше виявляли просоподібні міліарні висипання, а у тканині мозкових оболонок не формувалися туберкульозні гранульоми.

Результати нашого обстеження ВІЛ-інфікованих хворих на ТМ з виразним пригніченням імунної системи не суперечать працям [4, 7], у яких йдеться, що у разі туберкульозного ураження менінгеальних оболонок у ВІЛ-інфікованих переважають альтеративні реакції без туберкульозних гранулом, з численними васкулітами і поширеними зонами казеозного некрозу.

Разом із тим у наших дослідженнях було доведено, що на відміну від пацієнтів з надглибокою імуносупресією, у хворих з відносно збереженим імунітетом і кількістю CD4-лімфоцитів понад 100 кл/мкл у мозкових оболонках туберкульозні

гранульоми виявляли досить часто (у 77,8 % випадків), отже, навіть за такого мінімального рівня імунної відповіді організм міг відокремити ділянки специфічного запалення від здорової тканини.

У ВІЛ-негативних хворих на ТМ туберкульозні гранульоми та осередки казеозного некрозу в мозкових оболонках виявляли з однаковою частотою, яка дорівнювала 66,7 % і була приблизно однаковою з показниками ВІЛ-інфікованих із рівнем CD4-лімфоцитів понад 100 кл/мкл. У більшості ВІЛ-негативних хворих у гістологічних препаратах знайдено скупчення лімфоїдних та епітеліоїдних клітин, які містили гігантські клітини Пирогова—Лангханса. На відміну від ВІЛ-інфікованих фібринозно-гнійні нашарування на м'яких мозкових оболонках виявлено у 22,2 % хворих, у інших випадках зауважено помірні відкладення фібрину. Також значно рідше виявляли васкуліти та тромбоваскуліти.

Таким чином, за зниження у ВІЛ-інфікованих хворих на ТМ кількості CD4-лімфоцитів до 100 кл/мкл і менше організм втрачає здатність до клітинних реакцій і утворення специфічних гранулом у мозкових оболонках. За рівня CD4 понад 100 кл/мкл у більшій частині пацієнтів формуються туберкульозні гранульоми, які при цьому містять у центрі великі зони казеозного некрозу та мають слабо виразний периферичний клітинний шар. Відмітною морфологічною рисою ТМ у всіх ВІЛ-інфікованих осіб незалежно від стану імунітету була наявність на мозкових оболонках яскраво виразних васкулітів і тромбоваскулітів, а також фібринозно-гнійних нашарувань. Це могло свідчити про гостре ексу-

датовне запалення з розвитком гіперергічного стану кровоносних судин та приєднанням неспецифічної флори. На нашу думку, це свідчить про доцільність застосування у такого контингенту хворих антибіотиків широкого спектра дії.

Під час дослідження тканини головного мозку ВІЛ-інфікованих туберкульозних гранульом не знайдено. В одного хворого із рівнем CD4 до 100 кл/мкл виявлено осередки казеозного некрозу без периферичної клітинної реакції, у 22,2 % випадків помічено дрібні крововиливи, які в інших групах спостерігалися значно рідше. У 2 (22,2 %) ВІЛ-негативних хворих зустрічалися туберкульозні гранульоми в тканині мозку. Можна зробити висновок, що симптоматика енцефаліту, яка спостерігалася у всіх пацієнтів незалежно від ВІЛ-статусу, зумовлювалася не стільки специфічним ураженням, скільки переважно структурними та метаболічними розладами у тканині мозку.

Так, під час дослідження головного мозку незалежно від ВІЛ-статусу та стану імунної системи у всіх померлих спостерігалися повнокров'я, набряк, периваскулярна лімфоїдна інфільтрація, значні дистрофічні зміни нервових клітин. Проте ділянки демієлінізації та розм'якшення мозкової тканини вірогідно частіше виявляли у ВІЛ-інфікованих, причому різниці залежно від стану імунітету не виявлено. Схожі зміни у хворих на ВІЛ-асоційований ТМ спостерігалися і в інших дослідженнях [5], де такі ушкодження розцінювали як інфаркти головного мозку. Автори часто виявляли в мазках із таких ділянок кислотостійкі бактерії і пропонували використовувати виявлені особливості як діагностичний

критерій ТМ на тлі ВІЛ-інфікування. Ми пояснювали виникнення таких морфологічних порушень розвитком у головному мозку численних васкулітів і тромбоваскулітів, які в обох групах ВІЛ-інфікованих хворих реєстрували відповідно у 100 і 77,8 % випадків.

Висновки

1. Особливостями морфологічної картини ТМ у ВІЛ-інфікованих незалежно від стану імунітету були наявність у м'яких мозкових оболонках і головному мозку численних яскраво виразних васкулітів та тромбоваскулітів, а також фібринозно-гнійних нашарувань на мозкових оболонках.

2. У разі зниження рівня CD4 до 100 кл/мкл і менше організм втрачає здатність до клітинних реакцій та утворення специфічних гранульом, тому основним морфологічним виявом туберкульозного ураження мозкових оболонок були осередки казеозного некрозу без периферичної клітинної реакції.

3. Відмітною рисою ураження головного мозку у хворих на ВІЛ-асоційований ТМ незалежно від ступеня імуносупресії була поява зон демієлінізації та розм'якшення мозкової тканини, а за зниження рівня CD4-лімфоцитів до 100 кл/мкл і менше у кожного п'ятого пацієнта виявляли дрібні крововиливи.

4. У разі розвитку туберкульозного ураження нервової системи у ВІЛ-інфікованих переважає ексудативно-альтеративний компонент запалення з формуванням гіперергічного стану судин, що підсилюються у міру прогресування імунодефіциту.

Список літератури

1. Корж Е.В. и др. Туберкулезный менингоэнцефалит в условиях эпидемии туберкулеза в Украине // Вестн. гиг. и эпидемиол.— 2010.— Т. 14, № 1.— С. 134–146.
2. Лях Ю.Е и др. Основы компьютерной биостатистики. Анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat.— Донецк: Папакица Е.К., 2006.— 214 с.
3. Пантелеев А.М. К вопросу о генерализации туберкулеза у ВИЧ-инфицированных // Альманах «Инфекционные болезни-2007».— СПб, 2008.— С. 165–169.
4. Bychkov A.V., Dorosevich A.E., D'souza J.W. Postmortem investigations following human immunodeficiency virus infection // Int. J. Collab. Research on Int. Med. & Public Health.— 2009.— Vol. 1, N 2.— P. 28–46.
5. Garg R.K., Sinha M.K. Tuberculous meningitis in patients infected with human immunodeficiency virus // J. Neurol.— 2011.— Vol. 258 (1).— P. 3–13.
6. Lawn S.D., Wood R. Poor prognosis of HIV-associated tuberculous meningitis regardless of the timing of antiretroviral therapy // Clinical Infectious Diseases.— 2011.— Vol. 52, issue 11.— P. 1384–1387
7. Sazykin V., Mihailovskiy A. Pathomorphologic peculiarities of tuberculosis of HIV-infected patients in the unfavorable epidemiologic conditions for both diseases // Vienna 2009—Congress highlights: Clinical Problems.— Vienna, 13 Sept. 2009.— P. 3320.

Е.В. Корж¹, Т.В. Тлустова², Т.В. Джеджега², Е.Е. Садовник²

¹Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

²КЛПУ «Областная клиническая туберкулезная больница», Донецк

Особенности морфологической картины туберкулезного менингоэнцефалита у ВИЧ-инфицированных

Цель исследования — изучить особенности морфологических проявлений туберкулезного менингоэнцефалита (ТМ) у ВИЧ-инфицированных.

Материалы и методы. Обследовано 45 больных, умерших от ТМ, из которых 36 были ВИЧ-инфицированы: 27 лиц с количеством CD4-лимфоцитов менее 100 кл/мкл (медиана 32,0 кл/мкл) и 9 — с уровнем CD4 свыше 100 кл/мкл (медиана 126,0 кл/мкл). Группу сравнения составили 9 ВИЧ-негативных больных ТМ.

Результаты и обсуждение. У 100,0 % ВИЧ-инфицированных независимо от ВИЧ-статуса на аутопсии был выявлен генерализованный туберкулез. При уровне CD4 < 100 кл/мкл у 92,6 % больных на мягких оболочках основания мозга определялись гнойно-фибринозные наложения, у 77,8 % — просовидные высыпания, характерные для острого милиарного туберкулеза. У 100,0 % больных с CD4 > 100 кл/мкл определялись гнойно-фибринозные наложения, просовидные высыпания на основании мозга — в 44,4 %. При вскрытии милиарный туберкулез обнаружен в 44,4 % случаях ВИЧ-негативных, просовидные высыпания на основании мозга — в 33,3 %. У 85,2 % ВИЧ-инфицированных больных с уровнем CD4 < 100 кл/мкл основным морфологическим проявлением ТМ были очаги казеозного некроза без периферической клеточной реакции, туберкулезные гранулемы выявлены у 22,2 % лиц, у всех больных наблюдались васкулиты и тромбоваскулиты. У 77,8 % лиц с количеством CD4 > 100 кл/мкл встречались туберкулезные гранулемы и очаги казеозного некроза, у 88,9 % — распространенные васкулиты и тромбоваскулиты. Независимо от ВИЧ-статуса и состояния иммунной системы у всех умерших наблюдались полнокровие и отек головного мозга, периваскулярная лимфоидная инфильтрация, значительные дистрофические изменения нервных клеток. В мозге ВИЧ-инфицированных туберкулезных гранулем не найдено, у ВИЧ-негативных они встречались очень редко (11,1 %). Участки демиелинизации и размягчения мозговой ткани в 3,5–4,5 раза чаще определялись у ВИЧ-инфицированных, что мы объясняли следствием тромбоваскулитов.

Выводы. Особенности морфологической картины ТМ у ВИЧ-инфицированных было наличие в мягких мозговых оболочках и головном мозге многочисленных васкулитов и тромбоваскулитов, фибринозно-гнойных наслоений на мозговых оболочках. При уровне CD4 < 100 кл/мкл организм теряет способность к клеточным реакциям, и морфологическим проявлением туберкулезного поражения мозговых оболочек были преимущественно очаги казеозного некроза, однако при CD4 > > 100 кл/мкл у большинства больных определялись туберкулезные гранулемы. Отличительной чертой поражения головного мозга у ВИЧ-инфицированных больных было частое развитие васкулитов и тромбоваскулитов и как следствие — зон демиелинизации и размягчения мозговой ткани.

Ключевые слова: морфологическая картина, туберкулезный менингоэнцефалит, ВИЧ-инфекция.

E.V. Korzh¹, T.V. Tlustova², T.V. Dgedgeia², E.E. Sadovnik²

¹M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine

²Donetsk regional tuberculous hospital, Donetsk, Ukraine

Morphological features of tuberculous meningoencephalitis in HIV-infected persons

Objective — to study the morphological features of tuberculous meningoencephalitis (TM) in the HIV-infected patients.

Materials and methods. The study included 45 patients who died of TM, 36 of them were HIV-infected: 27 persons with the CD4-lymphocytes count less than 100 cells/mcl (median — 32.0 cells/mcl) and 9 — with the CD4-lymphocytes count more 100 cells/mcl (median — 126.0 cells/mcl). 9 HIV-negative TM patients were the comparison group.

Results and discussion. Autopsy revealed generalized tuberculosis in 100.0 % HIV-infected patients regardless of the HIV-status. At the level CD4 < 100 cells/mcl fibrinous-purulent masses were present on

the soft tunics of brain foundation in 92.6 % patients; in 77.8 % we found the miliary eruptions as characteristic of acute miliary tuberculosis. In the group of patients with $CD4 > 100$ cells/mcl fibrinous-purulent masses were present in 100.0 % cases, miliary eruptions on the brain foundation – in 44.4 % cases. Among HIV-negative patients miliary tuberculosis was determined in 44.4 % cases, miliary eruptions on the brain foundation – in 33.3 %. In the 85.2 % HIV-infected patients with the $CD4$ level < 100 cells/mcl the basic morphological feature of TM was zones of caseous necrosis without the peripheral cellular reaction, tuberculous granulomas were found in 22.2 % cases and all patients had vasculitis and thrombovasculitis. 77.8 % persons with the $CD4$ level > 100 cells/mcl had tubercular granulomas and zones of caseous necrosis, 88.9 % – widespread vasculitis and thrombovasculitis. Regardless of the HIV-status and state of the immune system plethora and edema of cerebrum, perivascular lymphoid infiltration and considerable dystrophy of nervous cells were observed at all patients. No tuberculous granulomas were found in the brain of the HIV-infected patients; in the HIV-negative persons granulomas were revealed rarely (11.1 %). The areas of demyelination and softening of the cerebral tissue were 4.5–3.5 times frequently determined in the HIV-infected patients, that we explained by development of thrombovasculitis.

Conclusions. Fibrinous-purulent masses on the brain-tunics and numerous vasculitis and thrombovasculitis on the soft brain-tunics and cerebrum were the main morphological features of TM in the HIV-infected patients. At the $CD4$ level < 100 cells/mcl organism loses a possibility for cellular reactions, and zones of caseous necrosis were the main morphological changes of brain-tunics, however at $CD4 > 100$ cells/mcl majority of patients developed tuberculous granulomas. Frequent vasculitis, thrombovasculitis and, as a result, areas of demyelination and softening of the cerebral tissue were the original feature of TM in the HIV-infected patients.

Key words: morphological features, tuberculous meningoencephalitis, HIV infection.

Контактна інформація:

Корж Олена Володимирівна, д. мед. н., проф. кафедри фізіатрії та пульмонології
83059, м. Донецьк, просп. Ілліча, 104-А
E-mail: Elena-korg@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 30 верня 2013 р.