

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

ЄВСТІГНЄВ І.В.

кандидат медичних наук, асистент

асистент кафедри внутрішньої медицини 3

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Дніпро, Україна

Туберкульоз (ТБ) залишається однією з глобальних проблем світової медицини. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, біля 10 мільйонів людей у світі щорічно захворюють на ТБ, а приблизно чверть населення нашої планети інфіковані *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ) [1]. Якщо диференційний діагноз у пацієнта включає ТБ, основними тестами для визначення збудника в зразках харкотиння та тканин є посів (золотий стандарт), мікроскопія, тести ампліфікації нуклеїнових кислот. Інструментальні методи візуалізації використовуються для діагностики та спостереження проявів специфічного ТБ процесу.

ТБ – це “медичний хамелеон” з широкою варіацією клінічних проявів з можливим ураженням практично любого органу. Винятково позалегеневий ТБ (ПТБ) без ураження легень може складати майже чверть випадків [2]. Розповсюджені форми ТБ з ураженням двох і більше систем органів раніше виявлялися у дітей і осіб з імунодефіцитними станами. Але у сучасний час може траплятись такий перебіг у дорослих пацієнтів без явного імунного дефіциту. Туберкульозна інфекція традиційно класифікується на латентну без клінічних симптомів (90%) і ТБ з клінічною симптоматикою (10%) [3,4]. Значна увага приділяється створенню та втіленню методів діагностики, що підтверджують ТБ та високу ймовірність розвитку у пацієнта активної туберкульозної інфекції у найближчому майбутньому.

В умовах високого вірусного навантаження ко-інфекція вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) є найбільш важливим фактором ризику розвитку активного ТБ при первинному інфікуванні або реінфекції/реактивації ТБ у пацієнтів з латентним ТБ. На початковій стадії інфікування приблизно у 50% пацієнтів спостерігається відсутність клінічної симптоматики, кількість CD4+-лімфоцитів у цих осіб знаходиться у межах від 700 до 200 клітин/мкл [5]. Клінічні симптоми і рентгенологічні прояви ТБ на цій стадії при ко-інфекції ВІЛ не відрізняються від таких у пацієнтів без ВІЛ-інфекції. Переважно діагностується легеневий ТБ. Виникають інфільтративні, рідше вогнищеві форми ураження, у деяких випадках визначається некроз з утворенням каверн. Зі зменшенням кількості CD4+-лімфоцитів поступово збільшується кількість ПТБ і дисемінованих форм ТБ, каверни виникають значно рідше.

При зменшенні кількості CD4+-лімфоцитів нижче 200 клітин/мкл виникають найбільш тяжкі, швидко прогресуючі, розповсюджені форми ураження, міліарний ТБ і специфічний менінгіт. Частіше діагностуються прикоренева лімфаденопатія, інтерстиціальні зміни у легенях, плевральний випіт, рідше вражаються верхні долі легень. На рентгенограмах у хворих зі СНІДом переважно визначаються дифузні зливні інфільтративні зміни, за перебігом подібні до казеозної пневмонії. У пацієнтів зі СНІДом може виникати бактеріємія з можливим розвитком септичного шоку.

Рентгенологічні зміни при ВІЛ-асоційованому ТБ мають певні особливості: при інфільтративному ТБ на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції, у більшості хворих визначаються двобічні масивні ділянки запальної інфільтрації у верхніх долях легень з рідким утворенням порожнин розпаду, значно рідше – прикоренева лімфаденопатія та ексудативний плеврит. При дисемінованому ВІЛ-асоційованому ТБ на рентгенограмах візуалізується тотальне ураження легень, асиметричність ділянок дисемінації, сповільнення розвитку порожнин розпаду.

На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції при ТБ визначаються:

- Міліарні вогнища ураження у всіх легеневих полях з одночасною їх наявністю у селезінці, печінці, кишечнику, мозкових оболонках;
- Збільшення внутрішньогрудинних лімфовузлів з розширенням коренів легень;
- Інфільтративні фокуси з множинними ділянками просвітлення при утворенні порожнин розпаду;
- Тонкостінні порожнини розпаду без фіброзної капсули.

Визначення ТБ на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції супроводжується певними труднощами, враховуючи нетипову клінічну картину та рентгенологічні зміни, особливості проведення та інтерпретації морфологічних та мікробіологічних досліджень. Патоморфологічні зміни залежать від стадії ВІЛ-інфекції. На ранніх можуть виникати казеозна пневмонія з проявами некротичного бронхіоліту, прогресуюча лімфопенія, що супроводжується ураженням периферичних та внутрішньогрудинних лімфовузлів. На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції виникають переважно дисеміновані та генералізовані форми ТБ з гнійно-некротичними фокусами у легенях і інших органах, визначається гіпоплазія і аплазія лімфовузлів.

Ко-інфекції ТБ і ВІЛ притаманні різноманітні клінічні прояви з наявністю легневих і позалегневих уражень з тенденцією до генералізації ТБ процесу. Клінічні симптоми ВІЛ-асоційованого ТБ часто неспецифічні, тому при діагностиці виникають певні труднощі, особливо на стадії вторинних інфекцій. Атиповий перебіг вторинного ТБ на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції підвищує кількість випадків несвоєчасної діагностики ТБ. У пацієнтів з ТБ, що пізніше інфікувалися ВІЛ, частіше діагностується інфільтративний і фіброзно-кавернозний ТБ легень. У хворих з виявленим ТБ на тлі наявної ВІЛ-інфекції на ранній стадії при відсутності значного імунодефіциту перебіг ТБ має звичайний характер. При приєднанні ТБ на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції діагностуються легеневі і позалегеневі форми ураження, генералізація і дисемінація ТБ процесу.

При нормальних показниках клітинного імунітету у пацієнтів з ко-інфекцією на тлі адекватного лікування вогнища специфічного запалення локалізуються з формуванням фіброзу. При відсутності ефекту від лікування виникає деструкція, утворюються тришарові каверни, що є типовим для пацієнтів з ТБ без ВІЛ. На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції на тлі дисемінації і генералізації з позалегеновим ураженням внутрішніх органів бронхолегенева симптоматика часто мало виражена. Рентгенологічній картині при цьому притаманні атипові для ТБ дорослих ураження коренів легень, інтерстиціальна дисемінація, відсутність деструкції легеневої тканини [6]. Крім того, клінічні симптоми при СНІДі можуть бути обумовлені не тільки ТБ, але й іншими опортуністичними інфекціями.

У хворих на ВІЛ-асоційований ТБ на ранніх стадіях клінічні прояви специфічного процесу можуть нагадувати перебіг пневмонії. Інтоксикаційний синдром за ступенем вираженості коливається від помірного до різкого, визначається раніш бронхолегеневого синдрому, триває кілька тижнів. У хворих зі СНІДом при дисемінованому ТБ на рентгенограмах визначаються множинні вогнища розташовані більш в прикореневій зоні або по всіх полях легень зі схильністю до злиття, часто з внутрішньогрудинною лімфаденопатією.

На КТ можуть визначатися деструктивні зміни розміром до 1,0-1,5 см з казеозним некрозом у центрі без чіткої капсули. Міліарна дисемінація при ТБ у ВІЛ-інфікованих визначається значно рідше. Морфологічні зміни при цій формі мають продуктивний характер з утворенням гранульом, але це не можливо при вираженому імунодефіциті. Протягом прогресування змін Т-клітинної ланки ТБ вогнища розповсюджуються з верхніх часток на інші ділянки, не формуються округлі порожнини розпаду, зменшується кількість бронхіальних вогнищ відсівів. Для визначення позалегенового ТБ проводиться КТ органів і систем, ендоскопічне, морфологічне дослідження біоптатів. Плевральна рідина, ліквор, кров досліджуються з застосуванням полімеразної ланцюгової реакції.

Використана література:

1. World Health Organization guidelines on tuberculosis presentation and control. 2019: 1-72.
2. Suarez L, Fungler SM, Kroger S et al. The Diagnosis and Treatment of Tuberculosis. Disch Arztebl Int. 2019; 116: 729-35. Doi: 10.3238/arztebl.2019.0729.
3. Слогоцкая Л.В., Синицын М.В., Кудлай Д.А. Возможности иммунологических тестов в диагностике латентной туберкулезной инфекции и туберкулеза. Туберк. и болезн. легких. 2019; 97(11): 46-58.
4. Getahun H, Matteelli A, Chaisson R et al. Latent Mycobacterium tuberculosis infection. Engl J Med. 2015; 372: 2127-35. Doi: org/10.1056/NEJMra1405427D:26017823.
5. Бондаренко В.И. Клинические особенности ВИЧ-ассоциированного туберкулеза. Пробл. здоров. и эколог. 2013; 3(37): 34-40.
6. Пузырева Л.В., Сафонов А.Д., Мордык А.В. Заболевания органов дыхания при ВИЧ-инфекции (обзор). 2016; 8(2): 17-25.