

быстрое течение ТБ в молодом возрасте по сравнению с ВИЧ-негативными пациентами. Большую часть умерших пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом составили мужчины в возрасте  $37,9 \pm 9,2$  лет. Стаж заболеваемости туберкулезом составил  $1,77 \pm 3,2$  лет.

2. При развитии ТБ у больных, давно инфицированных ВИЧ и имеющих клинические проявления иммунодефицита, клиническая и морфологическая картина ТБ часто атипична, течение болезни приобретает генерализованный характер и заканчиваются летальным исходом вследствие присоединения оппортунистических заболеваний (вирусный гепатит, отек головного мозга и другие заболевания). Также часто у пациентов с микст-инфекцией ВИЧ/ТБ встречались орофарингеальный и мочеполовой кандидоз, контагиозный моллюск.

3. У пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом на фоне длительного течения туберкулезного процесса достоверно чаще формировались хронические деструктивные формы (фиброзно-кавернозный туберкулез, хронический диссеминированный туберкулез).

4. Достоверно чаще у больных с коинфекцией ВИЧ/ТБ встречался двусторонний ТБ, чаще пациенты с данной патологией были выделителями МБТ. Множественная лекарственная устойчивость также чаще встречалась у ВИЧ-позитивных пациентов с туберкулезом.

5. Частое развитие у ВИЧ-позитивных пациентов с ТБ гематогенно-диссеминированных форм приводит к полиорганной недостаточности и, как результат, к летальному исходу.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Карачунский, М. А.* Туберкулез при ВИЧ-инфекции / М. А. Карачунский // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2000. — № 1. — С. 47–51.
2. Туберкулез: патогенез, защита, контроль / под ред. Б. Р. Блума; пер. с англ. М. А. Карачунского. — М.: Медицина, 2002. — 678 с.
3. Эпидситуация по ВИЧ/СПИД в Беларуси / Отдел профилактики ВИЧ/СПИД ГУ «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья» [Электронный ресурс]. — 2012. — Режим доступа: [http://www.aids.by/aids\\_situation/](http://www.aids.by/aids_situation/).

УДК 616.98:578.828НIV:616-002.5]:579.23

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Буринский Н. В.

Научные руководители: к.м.н., доцент И. В. Буйневич, к.м.н., доцент В. М. Мицура

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

ВИЧ-инфекция относится к наиболее важным из факторов риска развития туберкулеза [1, 2]. По состоянию на 1 декабря 2012 г. в Республике Беларусь зарегистрировано 14 088 случаев ВИЧ-инфекции (показатель распространенности составил 116,5 на 100 тыс. населения). Показатель заболеваемости — 11,9 на 100 тысяч населения. Наиболее высока распространенность ВИЧ-инфекции в Гомельской области (348,9 на 100 тыс. населения). На 01.01.2012 года в Республике Беларусь выявлено 1796 случаев ВИЧ-ассоциированного туберкулеза. По официальным данным подавляющее число больных с сочетанной патологией (ВИЧ-инфицирование и туберкулез) проживает на территории Гомельской области (60,8 %) [3].

### **Цель**

Изучение морфологических особенностей течения ВИЧ-ассоциированного туберкулеза на современном этапе.

### **Материалы и методы исследования**

Для ретроспективного анализа морфологических особенностей коинфекции ВИЧ/ТБ были изучены патологоанатомические заключения вскрытий пациентов, умерших за период с января по май 2011 года в Учреждении «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница». Для выполнения поставленных задач были созданы 2 группы (ОГ — основная группа и КГ — контрольная группа). ОГ составили пациенты с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом (30 человек). В КГ были включены ВИЧ-отрицательные больные туберкулезом (32 человека). Результаты исследования обработаны статистически с помощью программы «MicrosoftExcel» и «Statistica» 6.0. Для сравнения средних величин 2-х групп использовался критерий Стьюдента (t-критерий).

### **Результаты и обсуждение**

Результаты морфологических изменений в органах и тканях организма обеих групп представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Морфологические изменения органов и тканей организма пациентов ОГ и КГ и статистическая значимость межгрупповых различий

Орган	Морфологические изменения	ОГ, %	КГ, %	Статистическая значимость межгрупповых различий
Л Е Г К И Е	Очаги творожистого некроза	83	97	p = 0,2
	Каверны с толстыми фиброзными стенками	17	59	p = 0,001*
	Фиброз междольковых и альвеолярных перегородок	10	38	p = 0,005*
	Эмфизема	7	3	p = 0,5
	Бронхоэктазы с гнойным воспалением	10	6	p = 0,5
	Альвеолярный серозно-фибринозный экссудат	3	69	p = 0,001*
	Полнокровие лёгочной ткани	73	44	p = 0,005*
	Лимфолейкоцитарная инфильтрация в бронхах	23	31	p = 0,2
	Бугорки продуктивно-некротического типа	80	6	p = 0,001*
	Периваскулярный и перибронхиальный отек	0	31	p = 0,005*
	Эритроциты в просвете бронхов	7	6	p > 0,5
	Специфическая грануляционная ткань	10	31	p = 0,05*
	Эпителиоидноклеточные гранулемы	3	13	p = 0,05
	Лейкоциты в просвете бронхов	80	16	p = 0,001*
	Скопление аспергилл	0	3	p > 0,5
	Пневмоцисты в альвеолах	7	0	p = 0,2
	Карнификация	7	0	p = 0,2
Десквамация бронхиального эпителия	17	0	p = 0,05*	
С Е Р Д Ц Е	Гипертрофия кардиомиоцитов	23	13	p = 0,2
	Интерстициальный отёк	3	22	p = 0,05*
	Перинуклеарный липофусциноз кардиомиоцитов	97	96	p = 1
	Зернистая дистрофия кардиомиоцитов	97	66	p = 0,001*
	Диффузный мелкоочаговый склероз	0	9	p = 0,2
	Сосудистое полнокровие	3	44	p = 0,001*
	Лимфоцитарная периваскулярная инфильтрация	10	6	p = 0,5

Окончание таблицы 1

Орган	Морфологические изменения	ОГ, %	КГ, %	Статистическая значимость межгрупповых различий
П Е Ч Е Н Б	Расширение и полнокровие синусоид	100	100	p = 0,2
	Атрофия паренхимы долек	3	6	p = 0,5
	Зернистая дистрофия гепатоцитов	10	13	p > 0,5
	Очаги жировой дистрофии	93	53	p = 0,001*
	Бугорки продуктивно-некротического типа	80	25	p = 0,001*
	Лимфогиоцитарная инфильтрация портальных трактов	63	19	p = 0,001*
	Амилоидоз	0	3	p = 0,5
Гидропическая дистрофия гепатоцитов	90	3	p < 0,001*	

	Расширение и фиброз портальных трактов	10	0	$p = 0,2^*$
С Е Л Е З Ё Н К А	Полнокровие красной пульпы	100	100	$p = 1$
	Гемосидероз	7	13	$p = 0,5$
	Атрофия лимфоидных фолликулов	13	16	$p = 0,5$
	Бугорки продуктивно-некротического типа	70	31	$p = 0,001^*$
	Творожистый некроз	0	3	$p = 0,5$
	Лейкоцитоз пульпы	7	13	$p = 0,5$
	Амилоидоз	0	6	$p = 0,5$
	Стёртость лимфоидного рисунка	0	9	$p = 0,2$
	П О Ч К И	Полнокровие сосудов капилляров клубочков	90	84
Эозинофильная зернистость в просвете канальцев		3	59	$p = 0,001^*$
Некробиоз эпителия извитых канальцев		6	13	$p = 0,5$
Бугорки продуктивно-некротического типа		53	9	$p = 0,001^*$
Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев		43	22	$p = 0,01^*$
Склероз стромы		7	9	$p > 0,5$
Воспалительная круглоклеточная инфильтрация портальных трактов		10	6	$p = 0,5$
Гиалиноз стенок артерий		0	9	$p = 0,2$
Набухание эпителия извитых канальцев		3	0	$p = 0,5$

\* Различия между сравниваемыми показателями являются статистически значимыми

Анализируя морфологические изменения в легких, определено, что у пациентов ОГ достоверно чаще выявлялись полнокровие легочной ткани (ОГ — 73 %, КГ — 44 %,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о частом развитии острой дыхательной недостаточности у пациентов с коинфекцией ВИЧ/ТБ; также бугорки продуктивно-некротического типа (ОГ — 80 %, КГ — 6 %,  $p < 0,05$ ) и полнокровие легочной ткани говорят об остро прогрессирующей форме ТБ-процесса у пациентов с ВИЧ-ассоциированным ТБ. Также достоверно чаще в ОГ встречались лейкоциты в просвете бронхов (ОГ — 80 %, КГ — 16 %,  $p < 0,05$ ) и десквамация бронхиального эпителия (ОГ — 17 %, КГ — 0 %,  $p < 0,05$ ), что подтверждает остро прогрессирующий ТБ-процесс. Нужно отметить, что в КГ достоверно чаще определялись каверны с толстыми фиброзными стенками (ОГ — 17 %, КГ — 59 %,  $p < 0,05$ ) и фиброз междольковых и альвеолярных перегородок (ОГ — 10 %, КГ — 38 %,  $p < 0,05$ ), что говорит о частом развитии ФКТ у пациентов КГ. Также часто выявлялся альвеолярный серозно-фибринозный экссудат (ОГ — 3 %, КГ — 69 %,  $p < 0,05$ ) и специфическая грануляционная ткань (ОГ — 10 %, КГ — 31 %,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о развитии хронической воспалительной реакции. Периваскулярный и перибронхиальный отек (ОГ — 0 %, КГ — 31 %,  $p < 0,05$ ) у больных КГ говорит о нарушении кровоснабжения легкого с последующим развитием шока. По остальным морфологическим изменениям легких достоверных межгрупповых различий не выявлено.

Морфологические изменения в тканях сердца, достоверно чаще встречающиеся в ОГ, являлись зернистая дистрофия кардиомиоцитов (ОГ — 97 %, КГ — 66 %,  $p < 0,05$ ), что является следствием снижения окислительных процессов и накопления кислых продуктов в клетке по причине расстройства кровообращения. В КГ достоверно чаще встречались интерстициальный отек (ОГ — 3 %, КГ — 22 %,  $p < 0,05$ ) и сосудистое полнокровие (ОГ — 3 %, КГ — 44 %,  $p < 0,05$ ), что может быть проявлением частичной гибели клеток миокарда и сердечной недостаточности и не связано с исследуемой нами патологией, так как в КГ средний возраст пациентов был выше, чем в ОГ. В обеих группах у подавляющего числа пациентов одинаково часто наблюдался перинуклеарный липофусциноз кардиомиоцитов (ОГ — 97 %, КГ — 96 %,  $p > 0,05$ ), который связан с нарушением обмена, характеризующимся избыточным накоплением липофусцина у пациентов с кахексией [1].

Морфологические изменения тканей печени заключались в достоверно частом об-

наружении в ОГ очагов жировой дистрофии (ОГ — 93 %, КГ — 53 %,  $p < 0,05$ ), что может являться следствием приема антиретровирусной терапии [2]; бугорков продуктивно-некротического типа (ОГ — 80 %, КГ — 25 %,  $p < 0,05$ ), что говорит о частом развитии у ВИЧ-инфицированных генерализованной ТБ-инфекции; лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов (ОГ — 63 %, КГ — 19 %,  $p < 0,05$ ), что является проявлением хронического гепатита. Причем нужно учитывать, что гепатит в ОГ встречался достоверно чаще, чем в КГ. Гидропическая дистрофия гепатоцитов (ОГ — 90 %, КГ — 3 %,  $p < 0,05$ ) достоверно чаще встречалась в ОГ, что может быть следствием нарушения белково-водно-электролитного обмена у ВИЧ-позитивных пациентов.

Среди морфологических изменений ткани селезенки с достоверным межгрупповым различием встречались лишь бугорки продуктивно-некротического типа (ОГ — 70 %, КГ — 31 %,  $p < 0,05$ ), что говорит о частом развитии у ВИЧ-инфицированных генерализованной ТБ-инфекции.

У всех пациентов обеих групп встречалось полнокровие селезенки и печени. Зачастую полнокровие в большом круге кровообращения связано с полнокровием в малом круге за счет диффузных склеротических изменений в легких, возникающие при ТБ.

Бугорки продуктивно-некротического типа (ОГ — 53 %, КГ — 9 %,  $p < 0,05$ ) и зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек (ОГ — 43 %, КГ — 22 %,  $p < 0,05$ ) достоверно чаще встречались в ОГ пациентов. Появление бугорков продуктивно-некротического типа связано с частым развитием у ВИЧ-инфицированных генерализованной ТБ-инфекции. Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев является следствием снижения окислительных процессов и накопления кислых продуктов в клетке по причине расстройства кровообращения.

Эозинофильная зернистость в просвете канальцев (ОГ — 3 %, КГ — 59 %,  $p < 0,05$ ) — морфологическое изменение, которое достоверно чаще встречается у пациентов КГ — является следствием развития хронической почечной недостаточности. Эту гипотезу также подтверждает некробиоз эпителия извитых канальцев (ОГ — 6 %, КГ — 13 %,  $p > 0,05$ ) и склероз стромы (ОГ — 7 %, КГ — 9 %,  $p > 0,05$ ), которые также встречаются при хронической почечной недостаточности.

### **Выводы**

У пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом морфологические изменения чаще были в таких органах как легкие и печень. Достоверно чаще выявлялись следующие изменения в легких: полнокровие легочной ткани, бугорки продуктивно-некротического типа и полнокровие легочной ткани, лейкоциты в просвете бронхов и десквамация бронхиального эпителия. Морфологические изменения тканей печени ( $p < 0,05$ ) заключались в очаговой жировой дистрофии гепатоцитов, бугорков продуктивно-некротического типа, лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов, гидропическая дистрофия гепатоцитов.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Карачунский, М. А. Туберкулез при ВИЧ-инфекции / М. А. Карачунский // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2000. — № 1. — С. 47–51.
2. Туберкулез: патогенез, защита, контроль / под ред. Б. Р. Блума; пер. с англ. М. А. Карачунского. — М.: Медицина, 2002. — 678 с.
3. Эпидемиология и общественного здоровья в Беларуси / Отдел профилактики ВИЧ/СПИД ГУ «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья» [Электронный ресурс]. — 2012. — Режим доступа: [http://www.aids.by/aids\\_situation/](http://www.aids.by/aids_situation/).