

<https://doi.org/10.29296/25877305-2019-07-08>

ВИЧ-ассоциированный менингоэнцефалит туберкулезной этиологии: редкость или закономерность?

А. Каплицкий,

Е. Антипенко, доктор медицинских наук,

Е. Сидоренкова,

Д. Шилов,

А. Густов, доктор медицинских наук, профессор

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород

E-mail: fardor@mail.ru

На базе Областного противотуберкулезного диспансера и Автозаводского противотуберкулезного диспансера Нижнего Новгорода проанализирована медицинская документация 244 больных туберкулезом и 125 больных, страдающих ВИЧ и туберкулезом. Выявлен высокий уровень смертности от туберкулезного поражения головного мозга больных туберкулезом и ВИЧ: в 2016 г. – 34%, в 2017 г. – 29%. Проанализированы причины распространения туберкулеза в исправительных учреждениях. Приведен пример ВИЧ-ассоциированного менингоэнцефалита у представителя спецконтингента Нижегородской области.

Ключевые слова: инфекционные болезни, ВИЧ, туберкулез, менингоэнцефалит.

Для цитирования: Каплицкий А., Антипенко Е., Сидоренкова Е. и др. ВИЧ-ассоциированный менингоэнцефалит туберкулезной этиологии: редкость или закономерность? // Врач. – 2019; 30 (7): 42–46. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-07-08>

ВИЧ-инфекция – один из лидеров среди причин смерти населения. В то время как смертность от всех других инфекционных заболеваний снизилась, при ВИЧ-инфекции этот показатель вырос в несколько раз за последние 20 лет. Катастрофический рост числа ВИЧ-инфицированных в нашем обществе во многом зависит от резервуаров ВИЧ-инфекции. Эпидемия ВИЧ-инфекции на рубеже веков шла в ногу с эпидемией наркомании. Примерно через 1–1,5 года приема наркотических препаратов более половины потребителей внутривенных наркотиков заболевают ВИЧ [4, 15].

Наряду с эпидемией ВИЧ-инфекции в России стремительно развивается и эпидемия туберкулеза, зачастую – генерализованного [7]. В последние годы возрастает частота внелегочного туберкулеза с вовлечением в патологический процесс центральной нервной системы (ЦНС). По данным литературы, до 50–70% лиц с внелегочным туберкулезом больны ВИЧ-инфекцией [1].

Особенно тяжелое течение заболевания наблюдается в случаях вовлечения в туберкулезный процесс головного мозга (ГМ), что нередко ведет к гибели пациентов [12]. Для туберкулезного процесса ГМ характерны длительный продромальный период (от 1 до 4 нед), постепенное развитие менингеальной и интоксикационной симптоматики, последующее присоединение очаговой неврологической симптоматики (преимущественное поражение 3, 6, 8, 9, 10, 12-й пар черепномозговых нервов) [12, 13] и специфические изменения в ликворе (повышение содержания белка, снижение содержания сахара и хлоридов, умеренный лимфоцитарный плеоцитоз) [9, 12].

Существуют разные мнения об особенностях течения церебрального туберкулеза, ассоциированного с ВИЧ-инфекцией. Так, Л.Э. Панкратова и соавт. указывают на постепенный подъем температуры тела до 38–40°C, наличие резко выраженных менингеальных знаков и умеренного цитоза ликвора [6]. В.Н. Бондаренко и соавт. описывают резкое начало заболевания с нарушением сознания, психомоторным возбуждением, незначительно выраженными менингеальными знаками, типичной картиной ликвора [2]. По мнению В.Ю. Вигриянова и соавт., в ликворе чаще наблюдается высокий нейтрофильный плеоцитоз [3]. Такой широкий спектр мнений, вероятно, связан с вариативным течением церебрального туберкулеза у пациентов с ВИЧ-инфекцией, а также с возможным сочетанием туберкулезного процесса ГМ с другими нейроинфекциями.

По данным литературы, ВИЧ-ассоциированное туберкулезное поражение ГМ часто сопровождается туберкулезом легких [5], туберкулезным поражением внутригрудных и мезентериальных лимфатических узлов [8]. По данным Т.П. Филипповой и соавт., основной причиной смерти больных ВИЧ-инфекцией является сопутствующий туберкулез ЦНС – 70,5% случаев [11].

Целью авторов было определить частоту ВИЧ-ассоциированного туберкулезного менингоэнцефалита по данным Нижегородского областного противотуберкулезного диспансера (НОПТД) путем анализа всех летальных случаев ВИЧ-ассоциированного туберкулезного процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализирована медицинская документация 244 больных в возрасте от 23 до 76 лет, находившихся на стационарном лечении в противотуберкулезных диспансерах Нижегородской области.

Критерии включения в исследование:

- летальный исход;
- наличие ВИЧ-инфекции;
- наличие туберкулезного процесса.

Исследовали анализы крови на иммунный статус и вирусную нагрузку.

У больных с подозрением на поражение ГМ производились люмбальные пункции.

В случаях очаговой неврологической симптоматики выполнялась нейровизуализация (мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография).

Все больные с поражением ГМ проходили осмотр невролога.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным НОПТД, в 2016 г. от туберкулеза умер 121 больной, в том числе ВИЧ-инфекция была у 59 человек; из 59 ВИЧ-инфицированных 20 имели туберкулезное поражение ГМ.

По данным за 2017 г., от туберкулеза умерли 123 человека, из них у 66 была ВИЧ-инфекция. Из 66 ВИЧ-инфицированных у 19 было туберкулезное поражение ГМ. В 2017 г. выявлен также 1 больной с туберкулезным поражением ГМ, не болевший ВИЧ-инфекцией.

Таким образом, в 2016 г. из больных с сочетанием ВИЧ-инфекции и туберкулеза умерли от туберкулезного поражения ГМ 34%, в 2017 г. — 29%.

Приводим клинический пример ВИЧ-ассоциированного заболевания ГМ, наблюдавшийся в пенитенциарной системе Нижегородской области.

Больной А., 1977 г. рождения, во время отбывания наказания в 1997 г. впервые заболел туберкулезом легких, в связи с чем лечился в специализированной противотуберкулезной больнице. Лечение оказалось удачным, туберкулез был излечен. После освобождения в 2002 г. наблюдался в III группе диспансерного учета в ПТД. Употреблял наркотические средства с 2009 г.

В 2011 г. при поступлении в лечебное учреждение исправительной системы осмотрен дежурным врачом, признан практически здоровым (ВИЧ-инфекцию, вирусный гепатит на тот момент отрицал). При исследовании крови на ВИЧ и вирусные гепатиты получены положительные результаты, в связи с чем больной был осмотрен инфекционистом и поставлен диагноз: ВИЧ-инфекция III стадии; хронический вирусный гепатит С. Высокоактивная антиретровирусная терапия (ВАРТ) была не показана в связи с низкой вирусной нагрузкой и отсутствием иммунодефицита (СД4 — 517 кл/мкл, вирусная нагрузка — $2,85 \cdot 10^3$ /мл). В дальнейшем осужденный находился под наблюдением инфекциониста, чувствовал себя удовлетворительно. Однако в июле 2012 г. появились герпетические высыпания на коже, в связи с чем был повторно осмотрен инфекционистом и госпитализирован в инфекционное отделение. Герпетическая инфекция послужила основанием к постановке диагноза: ВИЧ-инфекция IVa стадии, фаза прогрессирования; была предложена ВАРТ. Однако несмотря на наличие ин-

фекционных осложнений, больной отказался от ВАРТ. Герпетическая инфекция была купирована благодаря приему противовирусных препаратов (валациклоvir, мазь ациклоvir). Больной продолжал состоять на диспансерном учете по поводу ВИЧ-инфекции, хронического вирусного гепатита С. Необходимые обследования (флюорография, общий анализ крови, общий анализ мочи, кровь на иммунный статус и вирусную нагрузку), консультации инфекциониста проводились регулярно. Пациент ощущал себя здоровым и от предлагаемой ВАРТ по-прежнему категорически отказывался. Но в апреле 2015 г. при очередном профилактическом флюорографическом исследовании был заподозрен рецидив туберкулезного процесса, в связи с чем пациент был направлен на обследование в специализированную больницу. После повторной флюорографии поставлен диагноз инфильтративного туберкулеза верхних долей легких в фазе распада, осложненного левосторонним экссудативным плевритом с бацилловыделением, и были начаты специфическое лечение и ВАРТ. Несмотря на наличие ВИЧ-инфекции, на фоне лечения отмечалась положительная динамика в виде прекращения бацилловыделения и частичного рассасывания плеврита; больной чувствовал себя удовлетворительно. Однако на 2-м месяце лечения туберкулеза легких был зафиксирован единичный судорожный приступ. Компьютерная томография (КТ) ГМ данных об остром нарушении мозгового кровообращения и объемном образовании не выявила.

Неврологический статус: сознание ясное, контактен, астенизирован; на вопросы отвечает, инструкции выполняет, быстро истощается; ригидность затылочных мышц — 3 поперечных пальца (п.п.), симптом Кернига — 130° с обеих сторон. Черепномозговые нервы (ЧМН): зрачки D=S, фотореакция снижена, нистагма нет. Движения глазных яблок — в полном объеме. Лицо симметричное. Фонация и глотание сохранены. Сухожильные рефлексы: D=S. Выраженных чувствительных и двигательных нарушений не выявлено. Мышечная сила сохранена. В позе Ромберга пошатывается, координаторные пробы выполняет. Тазовые функции контролирует. При ходьбе пошатывается. Была выполнена диагностическая люмбальная пункция. Общий анализ ликвора: прозрачный, бесцветный, белок — 0,84 г/л, глюкоза — 2,4 ммоль/л, цитоз — 1093 в 1 мкл; ликворограмма: лимфоциты — 68%, сегментоядерные нейтрофилы — 28%, макрофаги — 4%. Учитывая повышение содержания белка, выраженный цитоз, преобладание лимфоцитов, признан вероятным менингит туберкулезной этиологии.

Результат микроскопии ликвора по Циллю—Нильсену отрицательный.

Рентгенография органов грудной клетки: в верхних легочных полях с обеих сторон — очаговые тени. В проекции I ребра справа — очаговые тени с нечеткими контурами. Слева в верхних и средних легочных полях — очаговые тени, плотные, с четкими контурами. Тень средостения расположена обычно. Корни легких расположены обычно, в левом легком — кальцинаты. В левом костно-диафрагмальном синусе — плевральные спайки.

Заключение: туберкулез верхней доли правого легкого.

В общем анализе крови — повышение СОЭ до 23 мм/ч. В общем анализе мочи изменений не было. Поставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия IVb, фаза прогрессирования на фоне ВАРТ; острый гнойный менингит, возможно — туберкулезной этиологии; инфильтративный туберкулез верхних долей легких, фаза распада; микобактерий туберкулеза (МБТ) в мокроте не обнаружено; множественная лекарственная устойчивость; IB группа диспансерного учета.

Была начата интенсивная терапия (противотуберкулезная, антибактериальная, противогрибковая, дезинтоксикационная, симптоматическая, разгрузочная, ВАРТ). Через 1 нед стала отмечаться положительная динамика, субъективно — в виде ослабления головных болей, уменьшения слабости, повышения аппетита, объективно — в виде снижения выраженности астенического, менингеального синдромов, уменьшения лейкоцитоза и СОЭ в общем анализе крови.

Однако через 2 нед после эпилептического приступа появилась очаговая неврологическая симптоматика в виде расходящегося косоглазия справа, птоза справа, мидриаза справа. При повторном осмотре окулиста патологии не выявлено. Повторно проведена КТ ГМ: признаков наличия зон острой ишемии, объемного образования ГМ и гематомы в полости черепа на момент исследования не выявлено.

Анализ крови на иммунный статус и вирусную нагрузку показал: CD4 — 187 кл/мкл; CD8 — 635 кл/мкл; CD4/CD8 — 0,30; вирусная нагрузка: $4,5 \cdot 10^5$ копий/мл, что свидетельствует о выраженных иммунодефиците и вирусной нагрузке. Проведен анализ крови методом полимеразной цепной реакции: ДНК цитомегаловируса, вируса Эпштейна—Барр, токсоплазмоза не обнаружена. Микроскопическое исследование мокроты на кислотоустойчивые микроорганизмы также дало отрицательный результат.

В связи с отрицательной динамикой неврологического статуса после КТ ГМ и осмотра окулиста выполнена повторная диагностиче-

ская люмбальная пункция. Полученный ликвор — прозрачный, бесцветный, белок — 2,35 г/л, глюкоза — 3,73 ммоль/л, цитоз — 358,6 в 1 мкл; ликворограмма: лимфоциты — 72%, сегментоядерные нейтрофилы — 26%, макрофаги — 2%, реакция Панди положительная (+++), реакция Нонне—Апельта отрицательная. Результат микроскопии ликвора по Циллю—Нильсену — отрицательный, результат посева ликвора на МБТ — положительный (1 КОЕ).

По сравнению с предыдущей ликворограммой увеличилось количество белка, несколько уменьшился цитоз, сохранялось преобладание лимфоцитов.

Эти данные и положительная реакция Панди указывали на вероятность бактериального менингита или менингоэнцефалита (учитывая очаговую неврологическую симптоматику). В течение последующих 2 нед в состоянии больного отмечалась незначительная положительная динамика. Сохранялись глазодвигательные нарушения, но немного уменьшился менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц — 2 п.п., симптом Кернига — 140° с обеих сторон. Продолжали противотуберкулезную, антибактериальную, противогрибковую, дезинтоксикационную, симптоматическую, разгрузочную терапию и ВАРТ.

Несмотря на лечение, состояние больного вновь ухудшилось: наблюдались нарастание менингеального синдрома (ригидность затылочных мышц — 3 п.п., симптом Кернига — 120° с обеих сторон), угнетение сознания — до умеренного оглушения; сохранялись глазодвигательные нарушения. Далее состояние больного продолжало ухудшаться. Через 1 нед угнетение сознания усугубилось до выраженного оглушения; появились нарушения глотания, речь стала невнятной; затем угнетение сознания достигло уровня сопора, нарастал менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц — 4 п.п., симптом Кернига — 100° с обеих сторон). Повторные лабораторные исследования крови и мочи существенной динамики не показали.

Несмотря на полноту лечения, состояние больного продолжало ухудшаться, уровень сознания снизился до комы II; сохранялись выраженный менингеальный синдром, бульбарный синдром, глазодвигательные нарушения. Через 4 нед от начала заболевания констатирована биологическая смерть.

Посмертный диагноз: болезнь, вызванная ВИЧ в стадии вторичного заболевания в виде генерализованной инфекции, поражения ЦНС IVb стадии, фаза прогрессирования на фоне ВАРТ; острый менингоэнцефалит туберкулезной этиологии; инфильтративный туберкулез верхних долей легких, фаза распада; МБТ в мокроте не выявлялись;

множественная лекарственная устойчивость; IБ группа диспансерного учета; кандидоз слизистой ротоглотки; нефропатия смешанного генеза; хроническая почечная недостаточность 0 стадии; миокардиодистрофия смешанного генеза; недостаточность кровообращения 0 стадии; недостаточная масса тела.

Заключение судебно-медицинского эксперта: ВИЧ-инфекция IVb стадии, резкое снижение питания; отек ГМ; неравномерное уплотнение, безвоздушность и грязно-коричнево-красно-бурая окраска ткани легких с наличием в ней умеренного количества округлых серо-белых и мелких просовидных образований; пропитывание легочной ткани буроватой мутной жидкостью; увеличение размеров и массы селезенки, неравномерное кровенаполнение внутренних органов; жидкое состояние крови (секционно); полнокровие отечного мозга; явления энцефалита; очаги казеозного некроза с гранулематозным воспалением и единичными клетками Пирогова–Лангханса (возможно, туберкулезной этиологии); межлунная пневмония; полнокровие печени; гиперплазия застойно полнокровной селезенки (гистологически); умеренный склероз внутримозговых артерий, мягкой мозговой оболочки, интрамуральных артерий сердца, артерий почек; дистрофия склерозированного миокарда; хронический гепатит; белковая и мелкоочаговая гидропическая дистрофия печени; дистрофия склерозированных почек (секционно и гистологически). Расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов не обнаружено.

Среди больных ВИЧ-инфекцией и туберкулезом нередко встречаются лица, освободившиеся из мест лишения свободы. По данным литературы, распространению туберкулезной инфекции в тюрьмах способствуют [10]:

- социально дезадаптированные группы населения (алкоголики; наркоманы; безработные; психически больные; осужденные, ранее отбывавшие наказание);
- позднее выявление случаев туберкулезной инфекции;
- отсутствие или недостаточность инфекционного контроля;
- частая миграция осужденных внутри системы исправительных учреждений;
- пребывание в условиях большой скученности;
- психоэмоциональный стресс;
- высокая распространенность ВИЧ-инфекции.

Описанный клинический случай является типичным и демонстрирует одну из самых распространенных причин смерти больных ВИЧ-инфекцией — генерализованный туберкулез с вовлечением в патологический процесс сначала легких, затем — менингеальных оболочек и вещества ГМ. ВИЧ и туберкулез часто называют коинфекциями [14], а в некоторых случаях туберкулез может выступать в роли суперинфекции [16] вследствие возникновения у ВИЧ-инфицированного пациента с иммунодефицитом новых штаммов МБТ, резистентных к терапии.

По данным К. Page и соавт. (2006), туберкулез приводит к увеличению скорости размножения ВИЧ, снижая резистентность на клеточном уровне. Повышение уровня фактора некроза опухоли, увеличенная экспрессия на макрофагах хемокинового рецептора 5, являющиеся следствием наличия в организме туберкулезной инфекции, способствуют размножению ВИЧ в организме. В то же время наличие ВИЧ-инфекции повышает вероятность заболевания туберкулезом из-за снижения количества CD4-клеток [16].

Таким образом, ВИЧ-инфекция и туберкулез утяжеляют течение друг друга, увеличивая вероятность неблагоприятного исхода для больного [14]. Полученные нами данные статистики НОПТД за 2016 и 2017 гг. подтверждают закономерность сочетания туберкулезного менингоэнцефалита и ВИЧ-инфекции и свидетельствуют о необходимости более внимательного подхода к больным данной категории.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/Reference

1. Батыров Ф.А., Шелканова А.И., Карпенко А.И. и др. Туберкулез, сочетанный с ВИЧ-инфекцией, у больных туберкулезной клинической больницы №7 г. Москвы / Научные труды к 80-летию ведущего противотуберкулезного учреждения города Москвы, 10-летию Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом / М., 2007; с. 145–52 [Batyrov F.A., Shchelkanova A.I., Karpenko A.I. et al. Tuberculosis, combined with HIV infection, in patients with tuberculosis clinical hospital №7 of Moscow. Scientific works for the 80th anniversary of the leading anti-tuberculosis institution of Moscow, the 10th anniversary of the Moscow city scientific and practical center for tuberculosis control / М., 2007; p. 145–52 (in Russ.)].
2. Бондаренко В.Н., Рузанов В.Ю. Клиническое течение туберкулезного менингита у ВИЧ-инфицированных больных // Украинский пульмонологический журнал. – 2008; 4: 21–4 [Bondarenko V.N., Ruzanov V.Y. the Clinical course of tuberculous meningitis in HIV-infected patients // Ukrainsky pulmonology magazine. – 2008; 4: 21–4 (in Russ.)].
3. Вигриянов В.Ю., Корнилова З.Х., Алексеева Л.П. Особенности выявления, клинических проявлений и лечения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных // Проблемы туберкулеза. – 2005; 10: 20–7 [Vigriyanov V.Yu., Kornilova Z.Kh., Alekseeva L.P. Features of detection, clinical manifestations and treatment of tuberculosis in HIV-infected // Problems of tuberculosis. – 2005; 10: 20–7 (in Russ.)].
4. Завалишина И.А., Спирина Н.Н., Бойко А.Н. и др. Хронические нейроинфекции / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017; 592 с. [Zavalishin I.A., Spirin N.N., Boyko A.N. et al. Chronic neuroinfections / М.: GEOTAR-Media, 2017; 592 p. (in Russ.)]
5. Кузьмин О.А., Туркин Е.Н., Никитина Т.Н. и др. Туберкулез и ВИЧ-инфекция в Калининградской области // Проблемы туберкулеза. – 2005; 10: 13–20 [Kuzmin O.A., Turkin E.N., Nikitina T.N. et al. Tuberculosis and HIV-infection in the Kaliningrad region // Problems of tuberculosis. – 2005; 10: 13–20 (in Russ.)].
6. Панкратова Л.Э., Казимилова Н.Е., Волчкова И.Л. Течение туберкулезного менингита в современных условиях // Рос. мед. журн. – 2009; 1: 49–52 [Pankratova L.E., Kazimirova N.E. Volchkova I.L. the Course of tuberculous meningitis in modern conditions // Russian medical journal. – 2009; 1: 49–52 (in Russ.)].

7. Пантелеев А.М., Савина Т.А., Сурун Т.Ю. Внелегочный туберкулез у ВИЧ-инфицированных. Социально-значимые инфекции / СПб, 2007; с. 35–6 [Panteleev A.M., Savina T.A., Suran T.Y. Extrapulmonary tuberculosis in HIV-infected. Socially significant infections / SPb, 2007; p. 35–6 (in Russ.)].

8. Пантелеев А.М., Иванов А.К. Роль лимфатической системы при туберкулезе у ВИЧ-инфицированных. Мат. научно-практ. конф. с международным участием «Проблемы туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией» / М., 2007; с. 71 [Panteleev M.A., Ivanov A.K. the Role of lymphatic system tuberculosis in HIV – infected patients. Materials of scientific practical conference with international participation «Problems of tuberculosis in patients with HIV infection» / М., 2007; p. 71 (in Russ.)].

9. Полушкина Е.Е. Туберкулезный менингоэнцефалит / Ижевск: Ижевская гос. мед. акад., 2007; 211 с. [Polushkina E.E. Tuberculous meningoencephalitis / Izhevsk: Izhevskaya gos. akad., 2007; 211 p. (in Russ.)].

10. Профилактика ВИЧ инфекции и туберкулеза в пенитенциарных учреждениях: Методическое пособие для персонала добровольцев Красного Креста и сотрудников пенитенциарных учреждений / М., 2010 [Prevention of HIV and tuberculosis in prisons: a Handbook for red cross volunteers and prison staff / М., 2010 (in Russ.)].

11. Филиппова Т.П., Кочкин А.В., Новицкая О.Н. и др. Особенности течения туберкулеза центральной нервной системы у ВИЧ-положительных больных // Сибирский мед. журн. – 2011; 6: 91–3 [Filippova T.P., Kochkin A.V., Novitskaya O.N. et al. Peculiarities of the course of tuberculosis of the Central nervous system in HIV-positive patients // Sibirskiy med. zhurn. – 2011; 6: 91–3 (in Russ.)].

12. Филиппова Т.П., Новицкая О.Н., Быков Ю.Н. и др. Современные проблемы эпидемиологии, клиники и диагностики ВИЧ-ассоциированного туберкулеза центральной нервной системы // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011; 6: 152–5 [Filippova T.P., Novitskaya O.N., Bykov Yu.N. et al. Modern problems of epidemiology, clinical picture and diagnosis of HIV-associated tuberculosis of the Central nervous system // Bulletin of East Siberian scientific center SB RAMS. – 2011; 6: 152–5 (in Russ.)].

13. Хоменко А.Г. Туберкулез: руководство по внутренним болезням / М.: Медицина, 1996; 493 с. [Khomenko A.G. Tuberculosis: guide to internal diseases / М.: Meditsina, 1996; 493 p. (in Russ.)]

14. Цыбикова Э.Б., Сабгайда Т.П. Эпидемиология туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией // Здравоохранение РФ. – 2012; 6: 7–11 [Tsybikova E.B., Sabgayda T.P. Epidemiology of tuberculosis combined with HIV infection // Zdravookhraneniye RF. – 2012; 6: 7–11 (in Russ.)].

15. Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. НейроСПИД: неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции / СПИД / М.: МИА, 2005; 278 с. [Yakovlev N.A. Zhulev N.M. Slyusar T.A. Neurospin: neurological disorders in HIV / AIDS / М.: MIA, 2005; 278 p. (in Russ.)]

16. Page K., Chaisson R., Godfrey-Faussett P. Tuberculosis-HIV Coinfection: Epidemiology, Clinical Aspects, and Interventions. Reichman and Hershfield's Tuberculosis. Third Edition, Part A. Ed by M. Raviglione, Informa healthcare / New York, 2006; p. 371–416.

HIV-ASSOCIATED TUBERCULOUS MENINGOENCEPHALITIS: RARITY OR REGULARITY?

A. Kaplitsky; E. Antipenko, MD; E. Sidorenkova; D. Shilov; Professor A. Gustov, MD
Volga Research Medical University, Nizhny Novgorod

The medical records of 244 tuberculosis (TB) patients and 125 HIV/TB ones followed up by the Regional TB Dispensary and the Avtozavodsky TB Dispensary in Nizhny Novgorod were analyzed. The patients with TB/HIV tuberculosis were found to have a high mortality rate from tuberculous brain lesion: 34% in 2016 and 29% in 2017. The causes of tuberculosis spread in the penitentiaries were analyzed. An example of HIV-associated meningoencephalitis in a representative of a special contingent of the Nizhny Novgorod region is given. The paper gives an example of HIV-associated meningoencephalitis in a representative of the prison population in the Nizhny Novgorod Region.

Key words: infectious diseases, HIV, tuberculosis, meningoencephalitis.

For citation: Kaplitsky A., Antipenko E., Sidorenkova E. et al. HIV-associated tuberculous meningoencephalitis: rarity or regularity? // *Vrach.* – 2019; 30 (7): 42–46. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-07-08>