

В.І. Петренко¹, М.Г. Долинська², О.М. Разнатовська³

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

² Проект USAID «Посилення контролю за туберкульозом в Україні», Київ

³ Запорізький державний медичний університет

Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ*#

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Ураження сечостатевої системи туберкульозом — часте явище. У хворих на легеневий туберкульоз ця локалізація виявляється, за різними даними, у 4—20% випадків. На тлі ВІЛ-асоційованого міліарного туберкульозу ураження нирок та статевих органів реєструється у 25—62%. В Україні у 2013 р. ізольоване туберкульозне ураження сечостатевої системи зареєстровано у 5,6% випадків позалегеневого туберкульозу.

Раніше вважали, що туберкульоз сечостатевої системи частіше уражає молодих осіб. У серії нещодавніх досліджень встановлено середній вік хворих — 49 років. На тлі ВІЛ-коінфекції можливі більш широкі вікові варіації — 30—47 років. У зв'язку з особливостями анатомічної будови одночасне ураження нирок і статевих органів у чоловіків відбувається значно частіше, ніж у жінок. МБТ проникають у нирки гематогенним або лімфогенним шляхом.

Хворі на туберкульоз сечостатевої системи рідко звертаються до лікаря із симптомами, типовими для туберкульозу. Зазвичай захворювання характеризується повільним, інтермітуючим перебігом, нерідкі повністю безсимптомні випадки. Найчастіше хворі тривалий час лікуються в уролога або гінеколога з приводу повторюваних або хронічних запальних захворювань сечовивідних шляхів чи статевих органів, резистентних до звичайної антибіотикотерапії. Найпоширенішими симптомами туберкульозу сечостатевої системи (за зменшенням частоти) є: підвищена частота сечовипускання (на початку — протягом дня, у міру прогресування — і вночі), дизурія, біль у боці, у поперековій і надлобковій ділянці, гематурія, піурія і лихоманка.

Недержання сечі нехарактерно, за винятком тяжкого ураження сечового міхура. У чоловіків може також виявлятися болісність і набряки калитки, періанальні нориці, виразки на шкірі та слизовій оболонці статевих органів. Туберкульоз може спричинити безпліддя як у чоловіків, так і у жінок.

Туберкульоз нирок, сечоводів і сечового міхура

Під час первинного зараження у нирках формуються множинні гранульоми. Вони зазвичай розташовані білатерально, у кортикальному шарі ближче до клубочків і можуть залишатися неактивними протягом десятиріч. Хоча гематогенна дисемінація поширюється на обидві нирки, активний туберкульоз майже завжди уражає одну нирку. У результаті реактивації розриваються ниркові капіляри і мікобактерії потрапляють у проксимальні тубули. Тут відбувається активне розмноження мікобактерій, оскільки гіпертонічне середовище мозкового шару пригнічує їх фагоцитоз.

Збільшуючись, гранульома може роз'їдати чашкову систему, поширюючись на миски, сечоводи та сечовий міхур. У хворих із активною імунною відповіддю можуть розвиватися фіброз, стриктури, сформуватися каверни (рис. 38). Значне ураження може призводити до виключення нирки. Туберкульоз нирок удвічі підвищує ризик артеріальної гіпертензії.

Ураження сечоводу відбувається приблизно в половині хворих у результаті поширення процесу з нирок. Частіше уражається гирло сечоводу, рідко — середня третина сечоводу. У результаті можуть утворюватись стриктури, які, у свою

* Продовження. Початок у № 1—3. — 2018.

Петренко В.І., Долинська М.Г., Разнатовська О.М. Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію ТБ/ВІЛ. — К.: ДКС ЦЕНТР, 2015. — 114 с.

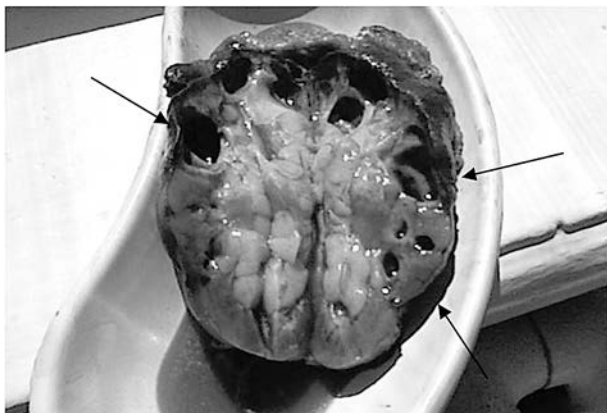


Рис. 38. Макропрепарат видаленої нирки із великими кавернами у верхньому полюсі та дрібними — у середньому сегменті



Рис. 39. Зменшення об'єму і деформація сечового міхура у вигляді піщого годинника на УЗД

чергу, призводять до гідронефрозу. Іноді, у тяжких випадках, сечовід облітеруються повністю.

Сечовий міхур уражається у результаті подальшого поширення запалення. Ураження частіше починається з отворів сечоводів. Спочатку розвивається поверхневе запалення. Фіброз і рубцювання призводять до везико-уретрального рефлюксу. В тяжких випадках уражена вся стінка сечового міхура, глибокий м'язовий шар зрештою заміщується фіброзною тканиною. З прогресуванням змін у сечовому міхурі його місткість зменшується, стінки потовщуються (рис. 39). Еластичність стінок сечового міхура знижується.

Макроскопічна, зазвичай тотальна безболісна гематурія виявляється у 10% випадків, мікроскопічно гематурія виявляється у 50%.

Туберкульоз придатка яєчка

У дітей можливе ізольоване ураження придатка яєчка, що вказує на гематогенне поширення первинної інфекції, але у дорослих ураження придатків яєчка частіше розвивається у результаті прогресування туберкульозу сечовивідних шляхів.

Зазвичай захворювання починається гостро і виявляється появою болісного одностороннього збільшення калитки. Часто зустрічається лихоманка з ознобами. Але можливий також повільний розвиток та навіть безсимптомний перебіг. Вважається, що через 1 міс після розвитку туберкульозного епідидиміту яєчко уражається у 18%, через 3 міс — у 24% хворих, через 6 міс — у 60% хворих, тобто у разі запізнення діагностики орхоепідидиміт розвивається у більшості хворих. Перебіг захворювання частіше хвилеподібний. При затуханні процесу зберігається непостійний біль, пальпується щільний, горбистий придаток яєчка, чоткоподібне потовщення сім'яного канатика. Туберкульозна інфекція

придатків і яєчка може стати причиною абсцесу, ураження шкіри, утворення напливного абсцесу. Ділянка на межі придатка і яєчка пом'якшується з утворенням нориці. За поширення процесу на оболонку яєчка виникає реактивна водянка оболонки. Характерним для туберкульозного ураження придатка і яєчка є спаювання калитки із запальним інфільтратом. У разі тривалого існування нориці можлива повна секвестрація придатка яєчка, двостороння облітерація сім'явидної протоки може призводити до безпліддя. У тяжких випадках яєчко повністю заміщується сполучною тканиною.

Туберкульоз передміхурової залози і сім'яних пухирців

Ураження простати часто супроводжує туберкульоз сечовивідних шляхів та зовнішніх статевих органів. Крім того, за даними аутопсій, ураження простати, часто не діагностоване при житті, виявляється у 70% хворих із тяжкими формами туберкульозу легень. У пацієнтів із туберкульозом простати в 72% випадків розтин виявляє патологічні зміни, властиві туберкульозу нирок. Це, а також часте виявлення туберкульозу передміхурової залози як випадкової гістологічної знахідки під час трансуретральної резекції з приводу новоутворення простати, вказує на те, що клінічні та додаткові методи діагностики недостатньо ефективні. З цієї причини точну поширеність туберкульозу простати визначити неможливо. Захворювання часто перебігає безсимптомно або з неспецифічними симптомами.

Серед чоловіків із туберкульозом передміхурової залози 50% скаржаться на дизурію та 40% — на біль у проміжності. Першою ознакою захворювання можуть бути виділення з уретри та термінальна гематурія. Нерідко першим при-

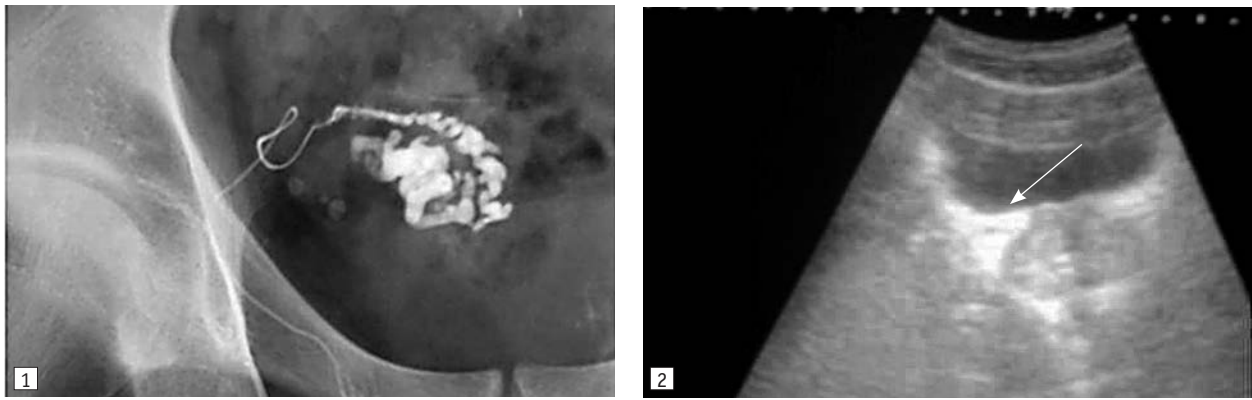


Рис. 40. Результати дослідження 27-річного хворого, який звернувся з приводу безпліддя

1 — правобічна деформація та розширення сім'яного міхурця (везикулограма); 2 — неоднорідне потовщення у правій частці передміхурової залози (УЗД)

водом до звернення навіть за розгорнутого процесу є безпліддя (рис. 40).

Описане також утворення нориць проміжності. Особливо яскрава клінічна картина туберкульозу передміхурової залози виявляється на тлі ВІЛ-інфекції. На відміну від решти хворих, для яких характерний повільний малосимптомний перебіг захворювання, хворі на коінфекцію часто звертаються з лихоманкою, сильним болем у проміжності, затримкою сечі. Описано щонайменше шість випадків туберкульозного абсцесу простати на тлі ТБ/ВІЛ.

У більшості хворих під час мануального обстеження передміхурова залоза щільна, має вузлову або гранулярну структуру. У хворих з абсцесом може виявлятися флюктуація.

Діагностика

Як і в інших випадках позалегенового туберкульозу, пріоритет слід надавати лабораторному підтвердженню діагнозу.

Багаторазове (щонайменше триразове) культуральне дослідження ранкової порції сечі є стандартом етіологічної діагностики туберкульозу сечовивідних шляхів і простати із 65% чутливістю і 100% специфічністю. Важливою умовою є початок дослідження одразу після збору сечі. Можуть застосовуватись як тверді, так і рідкі середовища. Чутливість методу ВАСТЕС 9000 порівняно зі щільним середовищем становить 91,3% (95% ДІ 83,2–99,4%). Поряд з тим найкращий повідомлений результат культурального виявлення *M. tuberculosis* у сечі — 53% усіх випадків туберкульозу сечостатевої системи.

Хоча ефективність застосування тестів ампліфікації нуклеїнових кислот для виявлення *M. tuberculosis* у сечі та сім'яній рідині наразі активно досліджується і є повідомлення про чутливість 87–100% (зазвичай понад 90%) та специфіч-

ність 92–99,8% (зазвичай понад 95%), зараз здебільшого застосовуються комерційні молекулярно-генетичні тести. ВООЗ утримується від конкретних рекомендацій щодо рутинної молекулярно-генетичної діагностики туберкульозу сечостатевої системи.

Певну цінність має мікроскопічне дослідження сечі (виявлення мікроскопічної гематурії, альбумінурії, стерильної піурії), але ці зміни не є специфічними.

Хоча це дослідження не обов'язкове, у разі скарг на безпліддя може бути корисним дослідження сім'яної рідини; є дані про виявлення зниження об'єму еякуляту у 89%, азооспермії та олігоспермії у 53% хворих. Значна кількість лейкоцитів у сім'яній рідині була виявлена у 77,6% хворих на туберкульоз простати.

Є повідомлення про підвищення рівня простата-специфічного антигену (ПСА) в одній третині хворих. Це підвищення менш виражене, ніж при злоякісних новоутвореннях простати. Так, у дослідженнях останніх років наведено середній рівень ПСА 2,7 нг/мл (95% ДІ 0,3–31 нг/мл, норма до 3 нг/мл).

У зв'язку з обмеженнями етіологічної діагностики туберкульозу вагома роль у встановленні діагнозу належить методам візуалізації.

Рентгенологічне дослідження нирок, сечоводу та сечового міхура виявляє кальцинати у порожнинній системі нирок та сечоводу приблизно 50% хворих (рис. 41). Кальцинати у сечовому міхурі зустрічаються рідше.

Внутрішньовенна пієлографія — стандартне діагностичне візуальне дослідження при туберкульозі нирок, що має чутливість 88–95%.

Зміни, які можна найраніше побачити на рентгенограмі, — це порожнинні утворення та інфільтрати, що заповнюють чашково-мискову систему та можуть призводити до розриву чашки (рис. 42).



Рис. 41. Кальцинати у нижньому полюсі лівої нирки (оглядова рентгенограма)



Рис. 42. Екскреторна урограма хворого з ізольованою каверною правої



Рис. 43. «Ампутація» верхньої чашечки внаслідок стриктури сечоводу на ретроградній урограмі



Рис. 44. Гідронефроз та порожнинні утворення у підковоподібній нирці (КТ, аксіальна проекція)

Інфундибулярний стеноз та численні стриктури сечоводів з високою вірогідністю вказують на туберкульоз нирок. Пізніші зміни можуть включати некроз кортикального шару, кальцинати, а також поодинокі або зливні порожнини, що супроводжуються утворенням рубців, стриктур, нориць або абсцесів, деформовані контури зморщеного сечового міхура, скошеність однієї з його бічних стінок, зменшення об'єму, нерідко з ознаками міхурово-сечовивідного рефлюксу.

У разі занедбаної стадії хвороби уражена нирка не візуалізується на екскреторній урографії («ампутована» нирка).

Показання до ретроградної пієлографії виникають зазвичай у пацієнтів із нирковою недостатністю, в яких нирки не можуть виводити контрастну рідину, а також за необхідності оцінки стриктур у верхніх сечовивідних шляхах (рис. 43). Також цей метод дає змогу зібрати зразки сечі окремо з кожної нирки для мікробіологічного дослідження. Це дослідження є корис-

ним у доповненні до внутрішньовенної пієлографії. Воно є ефективним на пізніх або занедбаних стадіях захворювання для оцінки поширеності захворювання та для непрямой оцінки функції ураженої нирки порівняно з другою, здоровою ниркою. Це дослідження має дуже високу чутливість у виявленні кальцинатів і потовщення стінок сечоводу та сечового міхура.

КТ черевної порожнини є також ефективним методом візуалізації порожнин у нирках, що дає змогу виявити гідронефроз, розширення чашково-мискової системи. Метод особливо показаний у випадках «ампутованої» нирки, зображення якої не можна отримати на екскреторній урограмі (рис. 44).

КТ порожнини тазу дає змогу виявити зміни у простаті, сечоводах та сечовому міхурі (рис. 45).

МРТ часто буває ефективним для виявлення змін при туберкульозі уrogenітального тракту. За допомогою цього дослідження можна виявити ураження з низькою інтенсивністю сигналу,

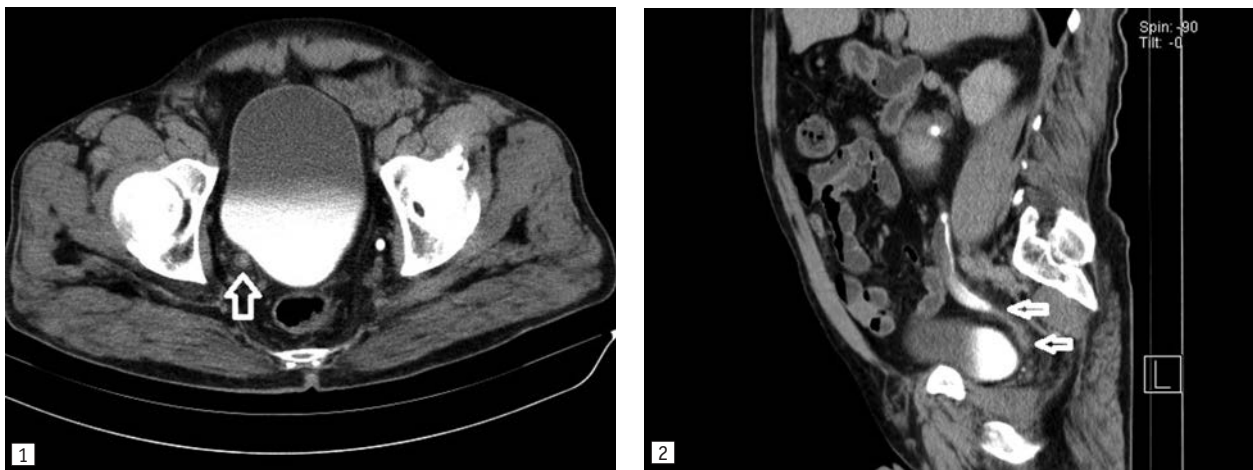


Рис. 45. Стриктура нижньої третини сечоводу (1, КТ, сагітальна проекція), циркулярне потовщення стінок (2, КТ, аксіальна проекція)

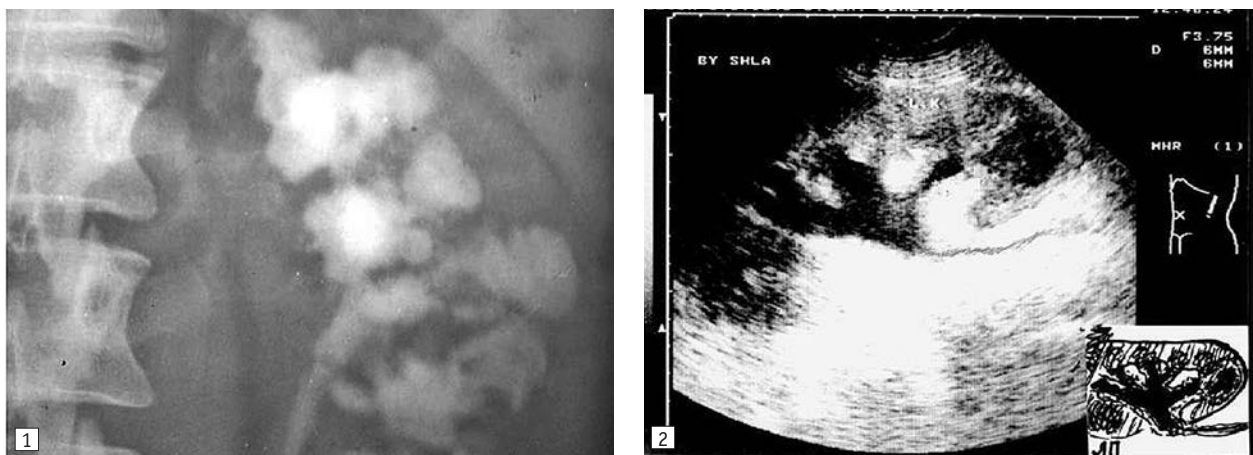


Рис. 46. Візуалізація лівої нирки у вигляді хмароподібних порожнин на ретроградній урограмі (1) та порожнин із неоднорідним вмістом на УЗД (2) при полікавернозії лівої нирки у 55-річного хворого, в якого вперше ураження нирки виявлено у 18-річному віці. На екскреторній програмі нирка не візуалізувалася

що, наприклад, вказує на наявність абсцесу при туберкульозі простати. Ці дослідження також допомагають більш точно визначити поширеність ураження нирок.

УЗД може виявити кістозні або порожнинні утворення, кортикальне рубцювання, гідронефроз та абсцес нирки (рис. 46).

УЗД також добре виявляє туберкульоз яєчок. У хворих із м'якою або флюктуючою простатою та підозрою на абсцес, проведення трансректального УЗД високої роздільної здатності є особливо корисним діагностичним інструментом, оскільки цей метод дає змогу ідентифікувати та локалізувати скупчення гною, отримати трансректальний аспірат та секрет простати для культурального та мікроскопічного дослідження.

Трансректальне УЗД може також виявити зміни у сім'яних міхурцях і сім'яному каналі. Хоча УЗД калитки допомагає оцінити усклад-

нення туберкульозу придатків яєчка, на кшталт утворення нориць або абсцесу, картина туберкульозу придатків яєчка на УЗД не відрізняється від неспецифічного орхоепідиїміту.

Для виявлення ураження сечового міхура цінним є цистоскопічне дослідження, що виявляє туберкульозні горбики, виразки і рубцеві зміни слизової оболонки, розташовані переважно в ділянці гирла сечоводу більш ураженої нирки (рис. 47). Якщо виявляють ізольовані горбики в інших ділянках слизової оболонки, слід проводити диференційну діагностику із раком.

Вазографія разом з трансректальним УЗД може виявити механічну непрохідність сім'яних проток.

У більшості випадків туберкульоз сечостатевої системи потребує диференційної діагностики з раком сечового міхура, яєчок, сечовивідного каналу, грибковими та бактеріальни-

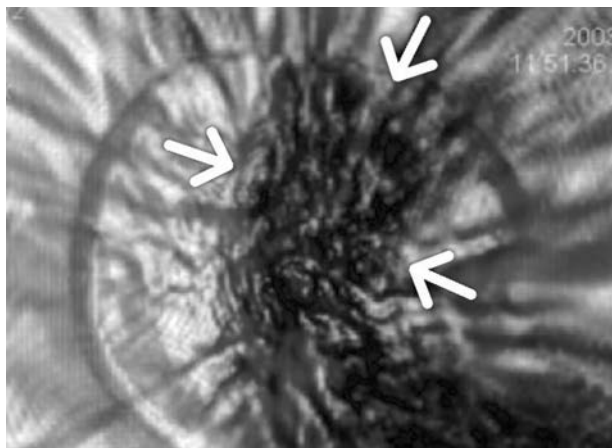


Рис. 47. Туберкульозна виразка на задній стінці сечового міхура

ми інфекціями, піонефрозом, травмою калитки та яєчок.

Лікування

Здійснюється за стандартним режимом. Зазвичай відповідь на терапію краща за лікування туберкульозу легень завдяки підтримці високої концентрації ліків у сечі та порівняно низькому бактеріальному навантаженні. При нирковій недостатності потрібна корекція дозування. Є рекомендація призначати 9-місячний курс хворим на ТБ/ВІЛ ко-інфекцію. Протягом перших кількох тижнів лікування може реєструватися клінічне погіршення за рахунок поширення фіброзних змін та рубцювання. Наявні дані про те, що 76% випадків стриктур уретри розвилися упродовж перших двох місяців протитуберкульозного лікування. Тому стентування сечоводу та встановлення нефростоми знижує частоту нефректомії. Інші хірургічні втручання при туберкульозі сечовивідної системи мають бути відкладені щонайменше до завершення перших чотирьох тижнів лікування. Це стосується насамперед реконструктивних операцій на сечоводі та пієлопластики. У разі виключеної нирки та розвитку таких ускладнень, як уросепсис і тяжка ренальна гіпертензія, показана нефректомія.

Туберкульоз жіночих статевих органів

Фактичну захворюваність на туберкульоз жіночих статевих органів серед загального населення чітко визначити неможливо, оскільки у деяких випадках захворювання може перебігати безсимптомно, хоча й призводити до безпліддя, та не виявлятися, якщо жінка не зацікавлена у вагітності. За світовими даними, туберкульоз статевих органів зустрічається у 5–10% жінок, які страждають на безпліддя, нижче цей показник в Австралії (1%), а вище — в Індії (19%).

Туберкульоз жіночих статевих органів є завжди вторинним захворюванням, виникає через перенесення інфекції з первинного вогнища. Мікобактерії туберкульозу досягають статевих шляхів трьома основними шляхами. На гематогенний шлях перенесення інфекції припадає 90% всіх випадків, первинним вогнищем виступають легені, лімфатичні вузли або скелетна система. Пряме перенесення інфекції відбувається рідше, коли інфекція досягає статевих органів через лімфатичну систему при туберкульозі черевної порожнини. Інфікування вульви та піхви може відбуватися шляхом прямого перенесення інфекції, найчастіше при туберкульозі кишечника, тобто бути проявом туберкульозу природних отворів (див. розділ «Туберкульоз шкіри»).

Найчастіше туберкульозом жіночих статевих органів уражаються маткові труби (95–100%), ендометрій (50–60%) та яєчники (20–30%), дуже рідко шийка матки (5–15%), міометрій (2,5%) і вульва/піхва (1%).

Гематогенний шлях перенесення збудника туберкульозу в маткових трубах призводить до ураження підслизового шару (ендосальпінгіт) зовнішніх стінок, у разі запущених форм туберкульозний процес поширюється у глибші шари ендометрію. Пряме поширення інфекції у фаллопієвих трубах призводить до екзосальпінгіту з виникненням туберкульозних гранульом на зовнішній поверхні. Під час активної фази інфекції у маткових трубах може спостерігатися набряк, у хронічних випадках у трубах можуть утворюватися фіброзні спайки. Непрохідність маткових труб може призвести до піо- або гідросальпінксу. У хворих жінок можуть розвинути тазові спайки. Інфікування ендометрію може призвести до виразки ендометрію або накопичення казеозних мас із подальшим розвитком піометри. Окрім цього, можуть мати місце внутрішньоматкові спайки і часткова облітерація порожнини матки.

Ендометрій може бути проліферативного (37%), секреторного (18%), змішаного (11,7%) типу. Можливий гіперпластичний процес (3,7%).

Хоча туберкульоз жіночих статевих органів може виникнути в будь-якій віковій групі, більшість пацієнток належить саме до групи репродуктивного віку, 75% випадків зустрічається серед представниць вікової групи 20–45 років. Жінки у менопаузі становлять 7–11% хворих.

Туберкульоз статевих органів у жінок може протікати безсимптомно, або з маловираженими та неспецифічними симптомами: безпліддя (43–74%), олігоменорея (54%), біль у животі (42,5%), менорагія (19%), аменорея (14%), дисменорея

(12–30%), диспареунія (5–12%). У більшості жінок туберкульоз статевих органів діагностується під час досліджень причин безпліддя. Можуть спостерігатися системні симптоми: хворі скаржаться на втрату ваги, погане самопочуття й нічне потіння. У фазі загострення клінічна картина може нагадувати класичне гостре запальне захворювання органів малого таза з характерним болем у ділянці таза, підвищенням температури та виділеннями з піхви. Гіперпластичний процес ендометрію може призводити до аномальних маткових кровотеч.

Поширення інфекції на яєчники може призвести до розвитку періоваріальних інфільтратів. Можуть розвиватися нориці кишечника, шкіри або піхви. Поширення захворювання на очеревину може призвести до асцити. Такі вияви можуть бути схожими на рак яєчників, що є приводом для хірургічного втручання. У разі поєднання з туберкульозним ураженням плеври, що відбувається нерідко, може помилково діагностуватися синдром Мейгса.

Туберкульозні ураження шийки матки проявляються контактними кровотечами, патологічними виділеннями, а при огляді подібні на рак шийки матки. Ураження вульви проявляється дрібними виразками, які можуть бути болючими, особливо за наявності вторинної бактеріальної інфекції. Вагінальні ураження протікають безболісно і, як правило, локалізуються на вході у піхву. Ураження вульви та піхви супроводжуються кров'янистими або гнійними виділеннями та можуть помилково діагностуватися як захворювання, що передаються статевим шляхом. Може вражатися бартолінова залоза, при цьому характерний біль та утворення нориць.

Діагностика

Фізикальний огляд та гінекологічне обстеження більшості хворих на туберкульоз жіночих статевих органів найчастіше не виявляє відхилень. Можна виявити інфільтрати у малому тазу та підвищену чутливість яєчників.

Найефективнішу діагностику забезпечує комбінація високої міри настороженості із застосуванням належних обстежень. До факторів високого ризику належать легеневий туберкульоз в анамнезі, контакт із хворим на легеневий туберкульоз, ВІЛ-інфекція, а також хронічні симптоми з боку грудної клітки, нічне потіння та втрата ваги. Слід підозрювати туберкульоз у жінок із факторами високого ризику, які страждають від безпліддя невизначеної етіології, аменореї, яка не пояснюється іншими причинами, інфекцій органів малого таза, стійких до лікування антибіотиками, а також у жінок у постменопаузі з крово-

течею, персистуючим болем та піометрою після виключення новоутворень ендометрію.

Як і за інших позалегеневих форм туберкульозу, слід намагатися підтвердити туберкульозну етіологію захворювання. При туберкульозі жіночої статевої системи це може викликати значні труднощі. За можливості слід вжити усіх заходів для того, щоб отримати зразки, придатні до культурального дослідження, з метою підтвердження діагнозу та визначення чутливості до протитуберкульозних препаратів. Якщо є підозра на вогнища туберкульозу доступної локалізації, наприклад, у піхві, шийці матки та вульві, можна зробити пряму біопсію. Тканини ендометрію можна отримати шляхом аспіраційної біопсії або шляхом вишкрібання, або безпосередньо під час гістероскопії. Біопсію ендометрію найкраще виконувати в період перед менструацією. Менструальні виділення для проведення культурального аналізу та бактеріоскопії можна отримати з піхви у перший день менструації. Біоптат уражень менш доступної локалізації, а саме у фалопієвих трубах, яєчниках та придатках, можна отримати лапароскопічним або лапаротомічним шляхом. Чутливість мікроскопії менструальної крові або ендометрію, отриманого під час вишкрібання порожнини матки, недостатня. Певні результати можна отримати під час культурального та молекулярно-генетичного дослідження матеріалу, хоча ефективність останнього наразі не доведена.

Враховуючи низьку ефективність виявлення *M. tuberculosis* у матеріалі, визначальну роль у діагностиці туберкульозу жіночих статевих органів часто відіграє візуалізація.

Під час лапароскопічного дослідження можна виявити спайки, зміни у фалопієвих трубах та асцит, а також отримати матеріал для гістологічного дослідження.

УЗД органів черевної порожнини та малого таза, КТ та МРТ застосовуються у разі наявності інфільтратів у черевній порожнині або у малому тазу. Також ці дослідження є ефективними за наявності асцити, коли є вірогідність злоякісної пухлини.

До УЗ-характеристик ексудативного туберкульозу (з наявністю асцити) належать багатокамерний асцит, обмежений асцит, осумкована рідина, потовщення очеревини, потовщення сальника, ураження ендометрію та інфільтрат у придатках (рис. 48, 49).

До ознак сухого туберкульозу (без асцити) належать інфільтрат у придатках, спайки та осумкована рідина. Порівняно з лапароскопічним/лапаротомічним обстеженням чутливість УЗД у виявленні асцити або осумкованої рідини

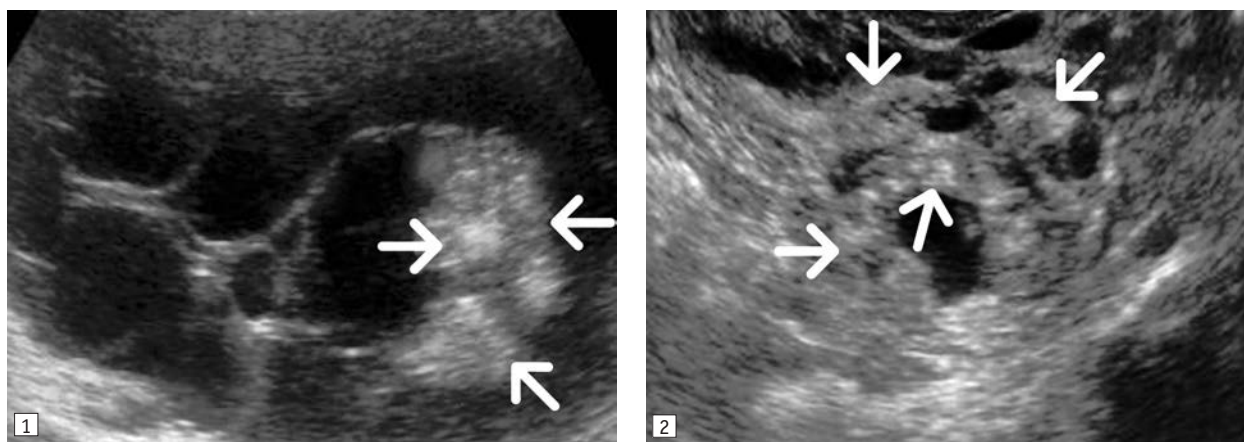


Рис. 48. Вигляд двобічного туберкульозного ураження жіночих статевих органів на УЗД

1 — Осумкована рідина у правих придатках із ехогенним інфільтратом, потовщення очеревини і сальника (парасагітальний скан); 2 — слабо обмежений інфільтрат у лівому придатку, потовщення очеревини і сальника (трансвагінальний скан)

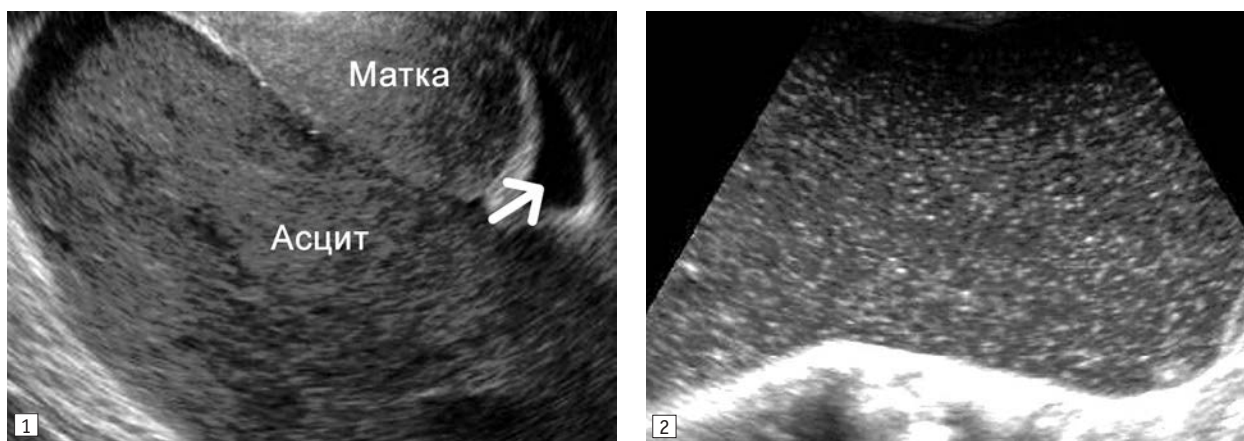


Рис. 49. Великий асцитичний карман із «дрібнозернистою» рідиною у порожнині таза, стрілкою позначений сечовий міхур (1, трансвагінальний УЗД-скан). «Крупнозернистий асцит» у порожнині малого таза із численними ехогенними крапками, завислими в асцитичній рідині (2, УЗД-скан через черевну стінку)

становить 100 %, інфільтрату у придатках — 93 %, потовщення ендометрію — 83 %, потовщення очеревини — 69 %, потовщення сальника-61 %.

Результати КТ при туберкульозі органів черевної порожнини можуть імітувати дифузні злаякісні новоутворення очеревини. До таких ознак належать асцит, інфільтрати у сальник та брижу, а також рівномірне потовщення парієтальної очеревини.

Гістеросальпінгографія (ГСГ) виконується часто в рамках обстеження при безплідді. Цю процедуру не слід виконувати, якщо туберкульоз уже діагностовано іншим способом, оскільки внаслідок процедури може відбутися поширення інфекції та загострення захворювання. На ранніх стадіях рентгенологічні ознаки захворювання можуть не виявлятися. На пізніших стадіях найчастішою знахідкою є трубна непрохідність. Непрохідність виникає зазвичай у перший кінці труби. Рентгенологічна картина ураження зале-

жить від тривалості захворювання та ступеня поширеності процесу. Зазвичай після заповнення контрастом виявляється відсутність перистальтичних хвиль та рухів труби; труби звужені («курільні трубки»); чергування ділянок звуження та розширення нагадує чотки, ГСГ може також виявляти розширення труб, гідросальпінгс, нерівні контури труби та кальцифікати.

При туберкульозі ендометрію відмічаються неспецифічні ознаки на ГСГ, зазвичай це синехії, викривлені контури матки та проникнення контрастної рідини у кровотік та лімфотік. Рубці на матці можуть призвести до облітерації порожнини матки («псевдооднорога матка»), порожнина матки може набувати Т-подібної або асиметричної форми малого розміру («палець рукавички»). Хоча описані зміни на ГСГ не є специфічними для туберкульозу статевих органів, вони з високою вірогідністю вказують на це захворювання (рис. 50).

Лікування

Здійснюється за стандартним режимом. Оскільки не завжди можна виділити збудника та дослідити резистентність до протитуберкульозних препаратів, можливі випадки неефективного лікування, які передусім полягають у збереженні больового синдрому, інтоксикації. У такому разі може бути показаним хірургічне втручання: абдомінальна гістеректомія або сальпінго-оваріектомія, якщо яєчники серйозно уражені. При вираженому тазовому болю може бути показане висікання спайок.

Окрему проблему становить відновлення прохідності труб та фертильності. Є дані про те, що зачаття відбувається тільки у 19,2%, живих дітей народжують 7,2% жінок, які перенесли туберкульозний сальпінгіт. У таких хворих підвищений ризик ектопічної вагітності та невиношування. Ефективним може бути естракорпоральне запліднення.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ОЧЕРЕВИНИ

Ураження очеревини порівняно рідко відбувається при туберкульозі. Станом на 2005 р. питома вага туберкульозного перитоніту серед усіх форм туберкульозу не перевищувала 0,7%, проте туберкульозне ураження очеревини зустрічалося у 3,5% хворих на туберкульоз легень. Крім ВІЛ-інфекції та цукрового діабету, ризик туберкульозного ураження очеревини підвищують злоякісні новоутворення, а також проведення перитонеального діалізу у хворих на ниркову недостатність. Найбільше на сьогодні спостереження налічує 60 хворих на туберкульозний перитоніт, що проходили лікування у Гонконзі; ці спостереження накопичувалися протягом 12 років. Середній вік хворих становив 55 років, із приблизно рівною питоною вагою чоловіків та жінок. Чинники ризику серед цих хворих були розподілені таким чином (за зменшенням): цироз печінки, перитонеальний діаліз, цукровий діабет, злоякісні новоутворення, застосування системних кортикостероїдів та СНІД. Утім, у 20% хворих чинників ризику виявлено не було.

Зазвичай захворювання розвивається у результаті реактивації ендогенної інфекції. Можливе гематогенне поширення, зокрема при міліарному туберкульозі. Значно рідше мікобактерії потрапляють у черевну порожнину трансмурально з ураженого кишечника або маткових труб.

У разі прогресування захворювання вісцеральні й парієтальні листки плеври обсіюються туберкульозними горбиками. Асцит утворюється вторинно. Понад 90% хворих мають прояви асциту на момент звернення по медичну допомогу, тоді як у решти хворих захворювання вияв-

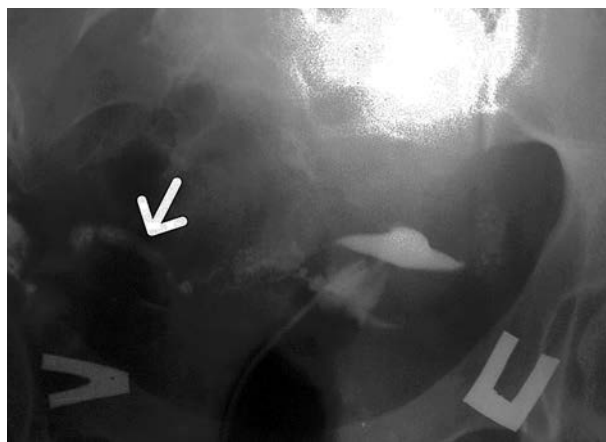


Рис. 50. Чоткоподібна деформація маткових труб (ГСГ), часткова облітерація порожнини матки

ляється у більш пізній, «сухий» фазі, що відповідає фіброадгезивній формі захворювання.

Приблизно 70% хворих на момент звернення мають симптоми захворювання впродовж 4 міс та більше. Це частково пов'язано із повільним розвитком захворювання, а частково — з низькою настороженістю щодо можливості перитоніту на тлі помірно вираженої симптоматики та можливої туберкульозної етіології захворювання. У хворих із нирковою недостатністю, що проходять перитонеальний діаліз, вияви ураження очеревини зазвичай розвиваються протягом першого року і часто не відрізняються від неспецифічного перитоніту. Диференційний діагноз щодо туберкульозного перитоніту слід проводити у будь-якому випадку болю в животі, лихоманки та втрати ваги.

В огляді Кохрейна (2005 р.) представлений такий розподіл за частотою симптомів захворювання: асцит — 73,0%, біль у животі — 64,5%, втрата ваги — 61,0%, лихоманка — 59,0%, напруженість м'язів живота — 47,7%, гепатомегалія — 28,2%, діарея — 21,4%, спленомегалія — 14,3%, закріп — 11,0%.

Летальність при туберкульозному перитоніті коливається від 8 до 50%. Похилий вік, пізня діагностика та супутній цироз печінки погіршують прогноз. Можливий розвиток спайкової кишкової непрохідності як ускладнення.

Діагностика

Золотий стандарт включає виявлення мікобактерій у патологічному матеріалі, а також гістологічне підтвердження діагнозу.

Асцитична рідина є малоінформативним матеріалом для мікроскопічного і культурального дослідження. Чутливість прямого мазка становить 0–6%, культурального дослідження — менше 20% (є повідомлення, що збагачення методом

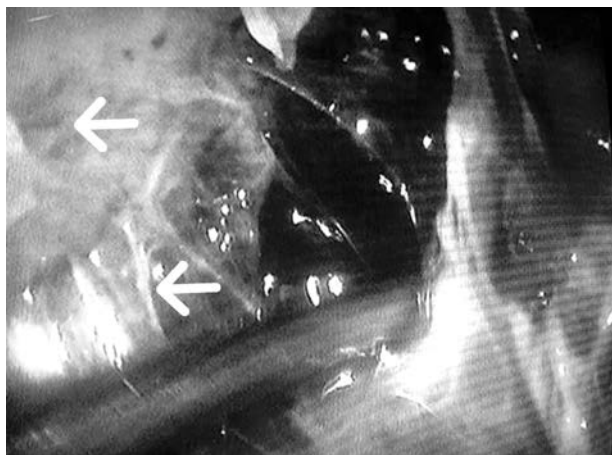


Рис. 51. Лапароскопічна картина туберкульозного перитоніту, стрілками зазначені смуги фібрину («струни скрипки») та горбки на поверхні очеревини

центрифугування 1 л асцитичної рідини допомагає досягти чутливості 83%, але забір такої великої кількості ексудату при туберкульозному перитоніті не завжди можливий). Наразі бракує даних щодо ефективності молекулярно-генетичних тестів, виконаних на асцитичній рідині, отже,

ВООЗ не рекомендує їх рутинне застосування для дослідження цього біологічного матеріалу.

Оптимальним є виконання біопсії при прямій візуалізації (під час лапаротомічної або лапароскопічної операції). Сліпа біопсія є малоефективною і може призвести до серйозних ускладнень, зокрема перфорації кишечника та кровотечі, описані смертельні випадки.

Візуальний огляд очеревини під час лапаротомії або лапароскопії може виявити патогномні зміни у 95% випадків (рис. 51). Найчастіше виявляють обсіювання вісцеральної і парієтальної плеври численними білуватими горбками, збільшення лімфатичних вузлів брижі. Виявляються також смуги фібрину по типу «струн скрипки» та потовщення сальника. Цілеспрямована біопсія горбиків виявляє класичні гранульоми з казеозним центром майже у 100% випадків, у біоптатах мікобактерії методом мазка виявляють у 74% випадків.

Такі ознаки, як потовщення очеревини, спайки сальника, лімфаденопатія, багатокамерний асцит із тонкими септами, виявлені на УЗД або КТ, мають допоміжне значення у діагностиці (рис. 52, 53).

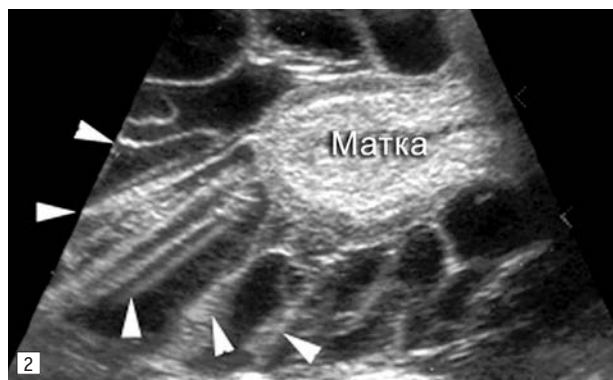
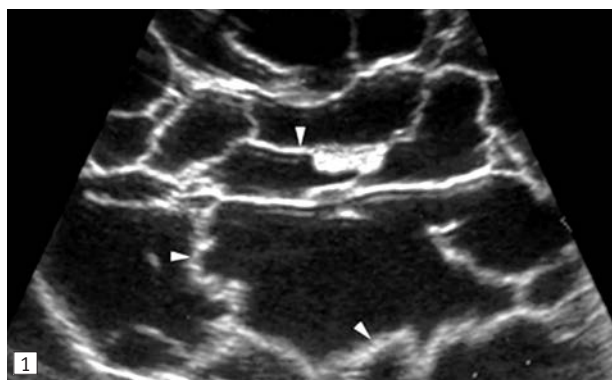


Рис. 52. Багатокамерний асцит, УЗД
1 — тонкі септи; 2 — «струни скрипки»

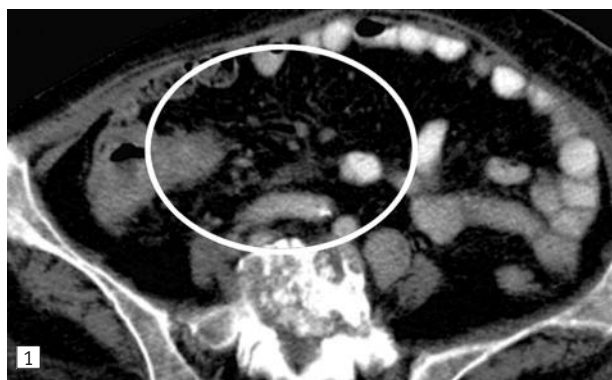


Рис. 53. Потовщення очеревини, КТ
1 — трабекуляція брижового жиру; 2 — асцитична рідина

Дослідження асцитичної рідини виявляє вміст лейкоцитів від 150 до 4000 кл/мл, із відносним лімфоцитозом; у хворих, що перебувають на перитонеальному діалізі, можуть переважати нейтрофіли. Вміст білка зазвичай > 30 г/л. У хворих, в яких немає цирозу, градієнт концентрації альбуміну «сироватка-асцит» менше 11 г/л, але більш ніж у половині випадків цироз є, і цей градієнт вище 11 г/л. Перитоніт у всіх хворих із лімфоцитарним асцитом та градієнтом «сироватка-асцит» більше 11 г/л слід вважати за туберкульозний, якщо не доведено інших причин.

Метааналіз 12 досліджень, що разом охоплювали 264 хворих, виявив високу чутливість (100%) та специфічність (97%) рівня АДА асци-

тичної рідини із використанням порогового значення 36–40 од./л (оптимальний рівень 39 од./л). Чутливість є значно меншою у хворих із цирозом.

Лікування

Здійснюється за стандартним режимом. Додавання кортикостероїдів на термін від двох тижнів до трьох місяців може знизити ризик пізніх ускладнень, включаючи спайкову хворобу та кишкову непрохідність. Зазвичай відгук на адекватну антитуберкульозну терапію швидкий — у більш ніж 90% хворих спостерігається нормалізація температури і розсмоктування асциту протягом одного тижня після початку лікування.

Продовження у наступному номері