

Абдомінальний туберкульоз

О.Д. Ніколаєва

Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Конфлікт інтересів: відсутній

РЕЗЮМЕ. Виявлення та діагностика абдомінального туберкульозу (ТБ) залишається нині складною проблемою. Останнім часом в Україні відзначається зростання частоти позалегенових форм ТБ, у тому числі абдомінального. Зазвичай ця локалізація ТБ є проявом генералізації процесу у хворих на ВІЛ-інфекцію. Найчастіше діагностується ураження лімфатичної системи й очеревини. Печінка та селезінка при абдомінальному ТБ уражаються в кожному третьому випадку (32,3 %). У більшості хворих ТБ органів черевної порожнини розвивається внаслідок лімфо-гематогенної дисемінації з первинного вогнища, прогресує через контакт із мезентеріальних лімфатичних вузлів на очеревину та кишківник. За статистичними даними, найчастіше діагностується ТБ мезентеріальних лімфатичних вузлів (70 %), ілеоцекальна ділянка й очеревина уражаються у 12 % випадків. Клінічна картина абдомінального ТБ поліморфна, патогномонічні симптоми відсутні, тому діагностика ураження органів черевної порожнини найскладніша в розділі фтизіатрії. Методи діагностики, що використовуються: рентгенографія тонкого кишківника з контрастною речовиною, іригоскопія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія (КТ), лапароскопія й лапаротомія із забором матеріалу для проведення морфологічного та мікробіологічного досліджень. Діагностична цінність КТ із болюсним контрастуванням досить висока: чутливість становить 95 %, специфічність – 67,5 %. Зважаючи на складність підтвердження ТБ, у випадках, коли діагноз не підтверджується культурально чи гістологічно та є обґрунтована підозра щодо туберкульозної етіології захворювання, котра ґрунтується на клінічних, ендоскопічних і рентгенологічних даних, рекомендується призначити емпіричне лікування. Більшість пацієнтів матиме швидку відповідь на протитуберкульозне лікування протягом 2 тижнів. У статті представлено клінічний випадок розвитку абдомінального ТБ у ВІЛ-інфікованого пацієнта.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: абдомінальний туберкульоз, клініка, діагностика, ВІЛ-інфекція.

Abdominal tuberculosis

O.D. Nikolaeva

National University of Healthcare of Ukraine named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

Conflict of interest: none

ABSTRACT. The problem of detecting and diagnosing abdominal tuberculosis (TB) remains difficult. Recently in Ukraine there has been an increase in extrapulmonary TB, including abdominal TB. In modern conditions, this localization of TB is a manifestation of a generalized process in HIV-infected people. The most commonly diagnosed lesions of the lymphatic system and the peritoneum. The liver and spleen in abdominal TB is affected in every third case (32.3 %). In most patients, TB of the abdominal organs develops as a result of lymph-hematogenous dissemination from the primary focus, progresses through contact from the mesenteric lymph nodes to the peritoneum and intestines. According to statistics, TB of the mesenteric lymph nodes is most often diagnosed (70 %), the ileocecal region and the peritoneum are affected in 12 % of cases. The clinical picture of abdominal TB is polymorphic, there are no pathognomonic symptoms, therefore, the diagnosis of damage to the abdominal organs is the most difficult in the field of phthisiology. Diagnostic methods that are used: X-ray examination of the small intestine with a contrast agent, irrigoscopy, ultrasonography, computed tomography (CT), laparoscopy and laparotomy with sampling of material for morphological and bacteriological researches. The diagnostic value of CT with bolus enhancement is quite high: sensitivity is 95 %, specificity is 67.5 %. Given the difficulty of confirming the diagnosis of TB, in the case when the diagnosis is not confirmed culturally or histologically, and there is a reasonable suspicion of a specific lesion, which is based on clinical, endoscopic and radiological data, it is recommended to prescribe empirical treatment. Most patients respond positively to anti-TB treatment within 2 weeks. A clinical case of abdominal TB in an HIV-infected patient is described in this article.

KEY WORDS: abdominal tuberculosis, clinical picture, diagnosis, HIV infection.

Абдоминальний туберкульоз

О.Д. Николаева

Национальный университет здравоохранения Украины им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Конфликт интересов: отсутствует

РЕЗЮМЕ. Выявление и диагностика абдоминального туберкулеза (ТБ) остается ныне сложной проблемой. В последнее время в Украине отмечается рост частоты внелегочного ТБ, в том числе абдоминального. Как правило, эта локализация ТБ является проявлением генерализованного процесса у больных ВИЧ-инфекцией. Наиболее часто диагностируется поражение лимфатической системы и брюшины. Печень и селезенка при абдоминальном ТБ поражаются в каждом третьем случае (32,3 %). У большинства больных ТБ органов брюшной полости развивается вследствие лимфо-гематогенной диссеминации из первичного очага, прогрессирует через контакт из мезентериальных лимфатических узлов на брюшину и кишечник. По статистическим данным, чаще всего диагностируется ТБ мезентериальных лимфатических узлов (70 %), илеоцекальная область и брюшина поражаются в 12 % случаев. Клиническая картина абдоминального ТБ полиморфна, патогномоничные симптомы отсутствуют, поэтому диагностика поражения органов брюшной полости наиболее сложная в области фтизиатрии. Методы диагностики, которые используются: рентгенография тонкого кишечника с контрастным веществом, ирригоскопия, ультразвуковое исследование, компьютерная томография (КТ), лапароскопия и лапаротомия с забором материала для морфологического и бактериологического исследований. Диагностическая ценность КТ с болюсным усилением достаточно высокая: чувствительность составляет 95 %, специфичность – 67,5 %. Учитывая сложность подтверждения ТБ, в случае, когда диагноз не подтверждается культурально или гистологически и есть обоснованное подозрение специфического поражения, которое основывается на клинических, эндоскопических и рентгенологических данных, рекомендуется назначать эмпирическое лечение. Большинство пациентов имеют положительный ответ на противотуберкулезное лечение в течение 2 недель. В статье описан клинический случай абдоминального ТБ у ВИЧ-инфицированного пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: абдоминальный туберкулез, клиника, диагностика, ВИЧ-инфекция.

Вступ. Туберкульоз залишається однією з актуальних проблем медицини, адже уражає всі органи та системи організму. За міжнародними статистичними даними, щороку у світі виявляється близько 6 млн нових випадків туберкульозу (ТБ) і рецидивів, серед них 15 % становлять позалегенові форми. У структурі позалегенових форм на абдоминальний ТБ припадає 2-3 %. Останніми роками в Україні відзначається зростання частоти абдоминального ТБ. Зазвичай ця локалізація ТБ є проявом генералізації процесу у хворих на ВІЛ-інфекцію. Найчастіше діагностується ураження лімфатичної системи й очеревини. Печінка та селезінка при абдоминальному ТБ уражаються в кожному третьому випадку (32,3 %).

Специфічне ураження черевної порожнини (лімфатичних вузлів, очеревини, печінки, селезінки) є характерним проявом абдоминального ТБ. У більшості хворих ТБ органів черевної порожнини розвивається внаслідок лімфо-гематогенної дисемінації з первинного вогнища, прогресує через контакт із мезентеріальних лімфатичних вузлів на очеревину та кишківник.

Будь-яке туберкульозне вогнище під час або після первинної інфекції може бути джерелом лімфо-гематогенної дисемінації. Найчастіше таким джерелом інфекції є лімфатичні вузли кореня легені, звідки інфекція легко потрапляє в брижові лімфатичні вузли. З останніх нерідко виникає лімфогенна дисемінація, що спричиняє ТБ кишківника. Уражаються дванадцятипала, тонка й товста кишки. Розвиток процесу зумовлюють місцева чутливість, зниження імунітету.

Клінічна картина абдоминального ТБ поліморфна, патогномонічні симптоми відсутні, тому діагностика

ураження органів черевної порожнини найскладніша в розділі фтизіатрії. Абдоминальний ТБ має безліч масок: діагностуються загострення виразкової хвороби, панкреатиту й інших хвороб. Частка хворих із гострим животом госпіталізуються в хірургічні клініки. У більшості пацієнтів, які мають легеневий ТБ або іншу локалізацію процесу, діагноз ТБ мезентеріальних лімфатичних вузлів не встановлюється. Натепер не відомі точні показники поширеності абдоминального ТБ, адже окремо ця локалізація не реєструється в статистиці, враховується тільки легеневий компонент. Утім, абдоминальний ТБ може уражати окремі органи черевної порожнини без залучення органів грудної клітки. Це ще більше ускладнює діагностику захворювання.

Туберкульозне ураження черевної порожнини імітує пухлини підшлункової залози, рак товстої кишки та шлунка, злоякісні лімфоми, гострий апендицит тощо. Крім того, ТБ абдоминальної порожнини має безліч ускладнень, як-от перфорація кишки, кишкова непрохідність, асцит, туберкульозний перитоніт тощо. Тому хворі з абдоминальним ТБ часто потрапляють у хірургічні відділення. ТБ органів черевної порожнини в 57,6 % випадків спричиняє ускладнення, котрі потребують хірургічного втручання. Найрозповсюдженішими ускладненнями є перфорація кишки (54,5 %) і кишкова непрохідність (45,5 %). У хворих на абдоминальний ТБ у поєднанні з ВІЛ частіше діагностується перфорація виразок кишки (62,8 %). Летальність у разі проведення хірургічного втручання становить 47,6 %. На тлі ускладнень абдоминального ТБ розвивається хронічний

гнійний перитоніт, який супроводжується наявністю вторинної флори *Staphylococcus aureus*, *Citrobacter freundii*, *Escherichia coli*. У зв'язку з цим у схему лікування абдомінального ТБ необхідно включати й антибіотики широкого спектра дії.

Згідно зі статистичними даними, найчастіше діагностується ТБ мезентеріальних лімфатичних вузлів (70 %), ілеоцекальна ділянка й очеревина уражаються у 12 % випадків. На тлі ТБ лімфатичних вузлів і очеревини розвивається хронічний перитоніт. Розрізняють адгезивну, ексудативну й ексудативно-злипливу форми.

На сьогодні особливістю епідеміології ТБ є збільшення кількості випадків поєданого захворювання – ТБ/ВІЛ. У ВІЛ-інфікованих хворих на тлі імуносупресії та зниження CD4 <200 кл/мкл розвиваються генералізовані форми ТБ з ураженням органів черевної порожнини. Для встановлення точного діагнозу потрібна співпраця фтизіатрів, інфекціоністів і хірургів.

Сучасні можливості діагностики абдомінального туберкульозу

При абдомінальному ТБ відзначаються такі симптоми: інтоксикаційний синдром; здуття живота; хронічна діарея; болі в животі – в епігастральній ділянці (при ураженні дванадцятипалої кишки), навколо пупка (тонкої), в правій здухвинній ділянці (товстої); часткова кишкова непрохідність або пухлиноподібне утворення в правій здухвинній ямці; анемія.

Рентгенографія тонкого кишківника з контрастною речовиною дає змогу визначити посилену перистальтику всього кишківника чи його окремих частин, застій у здухвинній ділянці, залишкові контрастні плями на місці виразкових дефектів.

Іригоскопія визначає дефекти наповнення товстої кишки, мереживоподібний малюнок зі слабкими тінями, плями з просвітленнями (виразки), порушення прохідності товстої кишки.

Ультразвукове дослідження (УЗД) та комп'ютерна томографія (КТ) виявляють накопичення вільної рідини в черевній порожнині, збільшення сальника та потовщення очеревини, лімфаденопатію чи потовщення стінок кишківника. У третини обстежених виявляють наявність пухлиноподібних утворень у кишківнику.

КТ із болюсним посиленням є методом вибору для оцінки ступеня й типу абдомінального ТБ. Але рентгенологічні дані неспецифічні, а мікробіологічне чи гістопатологічне підтвердження має бути отримано шляхом пункційної чи відкритої біопсії, що не завжди можливо. Діагностична цінність КТ із болюсним контрастуванням досить висока: чутливість становить 95 %, специфічність – 67,5 %.

Найхарактернішими ознаками абдомінального ТБ є потовщення очеревини, фібринозно-злипливі нашарування на кишківнику й очеревині, збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів, інфільтрати в правому ілеоцекальному куті, фібринові нитки між листками очеревини та специфічні зміни асцитичної рідини. Спостерігаються регіональна лімфаденопатія, концентричне потовщення стінки ілеоцекального відділу кишки.

Підтверджують абдомінальний ТБ за допомогою ендоскопії та біопсії. Діагностична точність підвищується при дослідженні більшої кількості гістологічних біоптатів. Ураження паренхіматозних органів можна діагностувати за допомогою ультразвукової аспірації. Волога форма перитоніту й ураження лімфатичних вузлів можуть бути підтвержені методом ультразвукової аспірації з подальшою лапароскопією за потреби.

При *колоноскопії* визначаються просоподібні бугорки світло-жовтого кольору, оточені зоною гіперемії, неглибокі виразки слизової оболонки з гнійним дном, локальний інфільтративний або інфільтративно-виразковий процес слизової оболонки кишки (в разі суцільного зливання бугорків та їх виразкування). Колоноскопичні знахідки включають виразки, стриктури, псевдополіпи, фіброзні тяжі, нориці, деформацію. Найчастіше колоноскопична картина потребує диференційної діагностики з хворобою Крона.

Лапароскопія черевної порожнини з узяттям біопсії зі збільшених лімфатичних вузлів, уражених ділянок очеревини дає змогу виявити пухлиноподібні утворення в черевній порожнині, локальний спайковий процес. Лапароскопічний метод на сьогодні частіше використовується для діагностики туберкульозного перитоніту. Проте вчені вважають, що він протипоказаний при ексудативно-злипливому типі у зв'язку з високим ризиком ятрогенного пошкодження кишківника й утворення свищів.

Лапаротомія може бути показана для отримання матеріалу з метою проведення біопсії. Це важливо в разі утворення множинних туберкульозних спайок, які головним чином діагностуються під час оперативного втручання. Цей стан потребує відкритої операції, щоб відшарувувати фіброзну тканину, що покриває кишечник. Однак остаточне рішення щодо лапароскопії залежить від досвіду хірурга та його знань стосовно абдомінального ТБ.

Частота підтвердження діагнозу завдяки неінвазивним методам у різних дослідженнях коливалася від 16 до 29 %. Результати лабораторних досліджень не завжди підтверджують специфічне ураження, дані променевої діагностики можуть бути неспецифічними, але діагноз ТБ слід підозрювати, адже основні методи діагностики підтверджують абдомінальний ТБ лише у 80 % пацієнтів. Зважаючи на складність підтвердження ТБ, у випадках, коли діагноз не підтверджується культурально чи гістологічно та є обґрунтована підозра щодо туберкульозної етіології захворювання, котра ґрунтується на клінічних, ендоскопічних і рентгенологічних даних, рекомендується призначити емпіричне лікування. Більшість пацієнтів матиме швидку відповідь на протитуберкульозне лікування протягом 2 тижнів. У разі проведення диференційної діагностики між хворобою Крона та ТБ кишківника за наявності сумнівів краще розпочати протитуберкульозну терапію як діагностичний метод перед призначенням стероїдів із приводу хвороби Крона.

Останнім часом з'явилися нові *імунологічні та молекулярні діагностичні методи*. Для їх проведення необхідно отримати матеріал для дослідження, тобто застосовувати інвазивні методи діагностики: лапароскопію, лапаротомію,

колоноскопю. Коли звичайні лабораторні та мікробіологічні тести непереконливі, то дані полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) дають змогу підтвердити клінічний діагноз в очікуванні результатів посіву та визначення чутливості до антибіотиків. Сучасний метод *GeneXpert* дає можливість не тільки підтвердити діагноз ТБ, а й установити чутливість до рифампіцину, тобто визначити режим протитуберкульозного лікування.

Клінічний випадок: абдомінальний туберкульоз у пацієнта з ВІЛ

Хворий С., 1990 року народження, ВІЛ-інфекція діагностована в червні 2017 року (виявлено антитіла до ВІЛ, CD4⁺ – 6 %, 116 кл/мкл). Призначено антиретровірусну терапію (АРТ): тенофовір, емтрицитабін, ефавіренз. Переносимість лікування була задовільною.

Стан хворого погіршився в січні 2018 року, коли з'явилися підвищена температура тіла, задишка, слабкість, болі в черевній порожнині. При обстеженні виникла підозра на ТБ лімфатичних вузлів. Було виконано біопсію периферичного лімфатичного вузла.

Гістологічне дослідження лімфатичного вузла шиї: типова структура лімфатичного вузла порушена через масивне субтотальне зростання макрофагів і гістіоцитів із домішкою плазмочитів. Виражений фіброз строми. Типові гранулеми не виявлено. При фарбуванні за Цілем – Нільсеном визначено численні кислотостійкі палички, котрі формують скупчення, що є найхарактернішим для нетуберкульозних мікобактерій. Висновок: інфекційна лімфаденопатія на тлі ВІЛ-інфекції, мікобактеріоз?

УЗД: ознаки гепатиту, холециститу, збільшення селезінки, лімфаденіт черевної порожнини.

Лабораторні показники крові: гемоглобін (Hb) – 93 г/л, лейкоцити – $10,9 \times 10^9$ /л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 60 мм/год, білірубін загальний – 6,7 мкмоль/л, аланінамінотрансфераза (АЛТ) – 0,47 од/л, аспартатамінотрансфераза (АСТ) – 0,42 од/л, сечовина – 6,7 ммоль/л, креатинін – 119,9 мкмоль/л, сечова кислота – 686,7 мкмоль/л, загальний білок – 72,8 г/л.

У протитуберкульозному диспансері за місцем проживання після обстеження встановлено *діагноз:* уперше діагностований ТБ (05.01.2018) внутрішньогрудних, периферичних і мезентеріальних лімфатичних вузлів МБТ(+), М+, МГО, КО, РО, гіст. + кат. 1, ког. 1, 2018. Негоспітальна пневмонія лівої легені, вторинна анемія.

Лікування: ізоніазид, рифампіцин, етамбутол, піразинамід, капреоміцин, моксифлоксацин.

На тлі проведеного лікування стан хворого поліпшився, але після переведення на підтримувальну фазу терапії поступово знову погіршився в жовтні 2018 року: підвищилася температура, знизилася маса тіла, виникла задишка, збільшився живіт.

За результатами КТ виникла підозра на наявність лімфоми з ураженням лімфатичних вузлів, плеври, печінки та селезінки. Хворий потрапив на обстеження в ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України». Для виключення лімфоми додатково в хірургічному відділенні виконано біопсію лімфатичного

вузла шиї, торакоскопю з біопсією плеври та морфологічне дослідження ексудатів.

Цитоморфологічне дослідження ексудатів і трансудатів (20.11.2018): клітини мезотелію – до 1-2 у полі зору, місцями з ознаками реактивно-дистрофічних змін, еритроцити наявні, лімфоцити – до 15 кл. у полі зору, нейтрофіли – 0-2 кл., клітини атипії не виявлено.

Біопсія плеври: виявлено незначно потовщену плевру з виражено реактивним шаром клітин мезотелію. У субмезотеліальному шарі сполучної тканини визначаються нечітко контуровані поодинокі дрібні скупчення клітин гістіоцитарного ряду з нечіткими ознаками некробіозу. Висновок: хронічний запальний процес у плеврі, непрямі морфологічні ознаки можуть спостерігатися при специфічному туберкульозному ураженні.

З огляду на виключення лімфопроліферативного захворювання та прогресування туберкульозного процесу на тлі протитуберкульозного лікування, виникла підозра на наявність стійкості до протитуберкульозних препаратів, можливість мультирезистентного ТБ (МРТБ).

Діагноз: ризик МРТБ (29.11.2018), ексудативний плеврит ГІСТ+, периферичних лімфатичних вузлів МБТ(+), ГІСТ(+), мезентеріальних лімфатичних вузлів, селезінки, очеревини, ускладнений асцитом МБТО, ГІСТО, кат. 4 (невдача лікування ТБ препаратами 1-2 ряду), ког. 4, 2018.

Призначено *емпіричне лікування:* канаміцин, моксифлоксацин, піразинамід, протіонамід, лінезолід, циклосерин.

Лабораторні показники крові (10.12.2018): Hb – 119 г/л, лейкоцити – $7,3 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 16 мм/год, білірубін загальний – 10,5 мкмоль/л, АЛТ – 9,8 од/л, АСТ – 20,0 од/л, сечовина – 6,7 ммоль/л, креатинін – 81,9 мкмоль/л, сечова кислота – 686,7 мкмоль/л, загальний білок – 68,8 г/л.

Загальний аналіз сечі (10.12.2018): реакція – кисла, питома вага – 1010, білок – немає, цукор – немає, лейкоцити – 1-3 в полі зору, еритроцити – немає в полі зору, епіт. пл. – 1 у полі зору, солі оксалати – 1 у полі зору.

Із покращенням стану пацієнта було виписано на амбулаторне лікування за місцем проживання. У березні 2019 року на тлі лікування стан хворого погіршився: підвищення температури тіла до 39 °С, слабкість, зниження ваги, задишка, болі в животі.

Рентгенографія (19.04.2019): справа – на рівні III міжребер'я від передньої до задньої стінки інтенсивне гомогенне затемнення з косою внутрішньою межею, зліва – затемнення від V ребра інтенсивного характеру з косою межею. У черевній порожнині – лімфатичні вузли, в селезінці – фокус рідинного утворення (рис. 1).

При контролі: CD4 – 84 кл/мкл, ВН <40 копій.

Бактеріологічне дослідження мокротиння: МБТ(-), МГ(-), К(-).

У зв'язку з неефективністю лікування та підозрою на вірусний гепатит і цироз печінки хворого було направлено до відділення ВІЛ-інфекції ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України». 14.05.2019 пацієнт надійшов зі скаргами на підвищену температуру тіла, слабкість, задишку, набряки в ногах, зниження маси тіла, поганий апетит, шум у вухах.

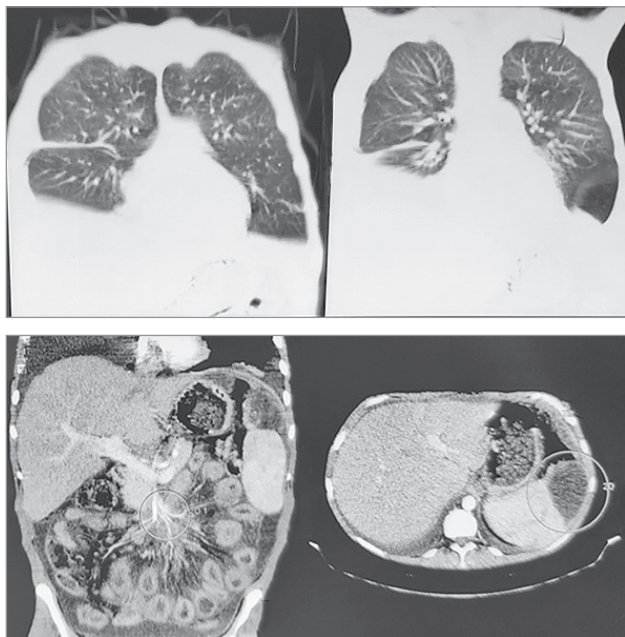


Рис. 1. Екссудат у плевральній порожнині, утворення в селезінці

Призначено обстеження для встановлення характеру ураження печінки: еластографія (13.05.2019) – F1 МЕГ AVIR 6,0 кПа, α -фетопротеїн – 0,753 (0,5-5,5). HBsAg – негативний, ПЛР-тест на HCV – негативний, на HBV – негативний, на CMV – негативний.

УЗД (28.05.2019): вогнище утворення в селезінці без динаміки, дифузні зміни в печінці, гепатоспленомегалія, асцит з ознаками ниток фібрину, хронічний панкреатит, гепатит, хронічний нефрит, набряк клітковини, лімфаденопатія в мезогастрії. У правій плевральній порожнині незначна кількість рідини.

Лабораторні показники крові (14.05.2019): Нь – 64 г/л, лейкоцити – $5,7 \times 10^9$ /л, паличкоядерні – 10 %, сегментоядерні – 50 %, лімфоцити – 26 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 64 мм/год, білірубін загальний – 6,4 мкмоль/л, АЛТ – 9,8 од/л, АСТ – 20,0 од/л, сечовина – 6,7 ммоль/л, креатинін – 81,7 мкмоль/л, сечова кислота – 686,7 мкмоль/л, альбумін – 21,14 г/л.

Загальний аналіз сечі (14.05.2019): реакція – кисла, питома вага – 1010, білок – немає, цукор – немає, лейкоцити – 1-3 в полі зору, еритроцити – немає в полі зору, епіт. пл. – 1 у полі зору, солі оксалати – 1 у полі зору.

Наявність вірусного гепатиту було виключено. Діагностовано нефропатію, хронічну ниркову недостатність, протеїнемію.

Діагноз: ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія. Ризик МРТБ (29.11.2018), екссудативний плеврит МБТ(-), ГІСТ+, периферичних лімфатичних вузлів МБТ(+), ГІСТ(+), мезентеріальних лімфатичних вузлів, селезінки, очеревини, ускладнений асцитом МБТО, ГІСТО, кат. 4 (невдача лікування ТБ препаратами 1-2 ряду), ког. 4, 2018. Мікобактеріальна інфекція? Хронічна ниркова недостатність, I стадія.

Здійснено корекцію АРТ і протитуберкульозного лікування з урахуванням ниркової недостатності.

АРТ: долутегравір + ламівудин; відмінено тенофовір й ефавіренз.

Протитуберкульозна терапія: моксифлоксацин, піразинамід, протіонамід, циклосерин, лінезолід; відмінено капреоміцин.

Симптоматична терапія: спіронолактон 50 мг, преднізолон 10 мг, внутрішньовенно альбумін, Реосорбілакт; препарати Канефрон Н, Нейрорубін, Феррум Лек, Аспаркам, аргініну глутамат, дротаверин.

Лабораторні показники крові (21.05.2019): Нь – 76 г/л, лейкоцити – $5,3 \times 10^9$ /л, паличкоядерні – 1 %, сегментоядерні – 56 %, лімфоцити – 28 %, моноцити – 11 %, ШОЕ – 64 мм/год, білірубін загальний – 6,4 мкмоль/л, АЛТ – 7,8 од/л, АСТ – 24,0 од/л, сечовина – 6,7 ммоль/л, креатинін – 109,9 мкмоль/л, альбумін – 41,14 г/л.

Загальний аналіз сечі: реакція – кисла, питома вага – 1010, білок – немає, цукор – немає, лейкоцити – 1-3 в полі зору, еритроцити – немає в полі зору, епіт. пл. – 1 у полі зору, солі оксалати – 1 у полі зору.

КТ (08.07.2019): у паренхімі обох легень – ділянки лінійного фіброзу, С9 правої легені в стані субателектазу. Паренхіма легень без вогнищево-інфільтративних змін. У плевральних порожнинах візуалізується незначна кількість вільної рідини з товщиною до 10 мм. У черевній порожнині – значна кількість рідини з частковим осумкуванням у піддіафрагмальному, перигепатичному, підпечінковому, параболічному просторах, сальниковій сумці. Селезінка збільшена, з чіткими рівними контурами, наявне рідинне утворення розміром 65×41×68 мм. Висновок: субателектаз С9 правої легені, лінійний фіброз, двобічний малий гідроторакс, асцит із частковим осумкуванням, утворення в селезінці, гепатоспленомегалія (рис. 2).

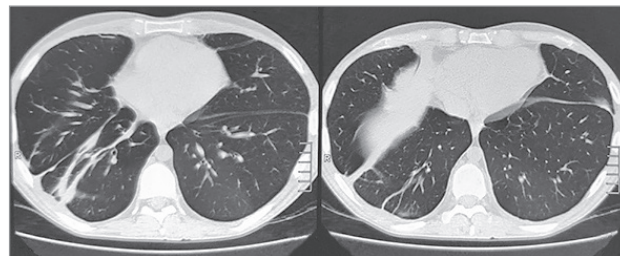


Рис. 2. Ознаки субателектазу С9 правої легені, малого гідротораксу

Із метою уточнення діагнозу хворий був консультований абдомінальним хірургом.

УЗД (23.07.2019): селезінка – 156×84 мм, структура неоднорідна, на латеральному краю неоднорідне утворення 78×61 мм із гіпоехогенними включеннями. Абсцес? Гематома?

Лапароскопія протипоказана через спайковий процес. Хірургічне лікування не показано. Призначено невідкладну лапаротомію за показанням «гострий живіт». Продовжено консервативне протитуберкульозне лікування з урахуванням ниркової недостатності.

Лабораторні показники крові (08.08.2019): Нь – 103 г/л, лейкоцити – $6,4 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 28 мм/год, білірубін загальний – 13,5 мкмоль/л, АЛТ – 9,8 од/л, АСТ – 20,0 од/л, сечовина – 6,7 ммоль/л, креатинін – 119,9 мкмоль/л, альбумін – 31,8 г/л.

Загальний аналіз сечі: реакція – кисла, питома вага – 1010, білок – немає, цукор – немає, лейкоцити – 1-3 в полі зору.

зору, еритроцити – немає в полі зору, епіт. пл. – 1 у полі зору, солі оксалати – 1 у полі зору.

УЗД (09.08.2019): селезінка – 174×70 мм, структура неоднорідна, на латеральному краю відзначається неоднорідне утворення 75×50 мм із гіпоехогенними включеннями.

УЗД (29.08.2019): гепатоспленомегалія, асцит, лімфаденопатія. Некротичне утворення селезінки розміром 50×45 мм. Рідина в плевральних порожнинах відсутня. Позитивна динаміка.

УЗД (09.09.2019): вогнищеве утворення селезінки з позитивною динамікою, асцит, хронічний панкреатит, гепатит, набряк клітковини. У правій плевральній порожнині незначна кількість рідини.

Хворий із покращенням виписаний на амбулаторне лікування за місцем проживання. Рекомендовано контроль показників гемограми, креатиніну, загальної кількості білка; УЗД – 1 раз на 3 місяці, КТ – 1 раз на 6 місяців.

АРТ: ламівудин + долутегравір.

Протитуберкульозна терапія: щодня – моксифлоксацин, протіонамід; 3 рази на тиждень з урахуванням кліренсу креатиніну – піразинамід, циклосерин, лінезолід.

Симптоматична терапія: Канефрон Н, Нейрорубін, Реосорбілакт.

УЗД (07.10.2019): селезінка – 168×67 мм, у середній третині паренхіми ближче до латеральної поверхні – некротичне утворення розміром 63×38 мм, у малому тазі – помірна кількість рідини (до 100 мл), у черевній порожнині – множинні лімфатичні вузли. Висновок: гепатоспленомегалія, асцит, лімфаденопатія. Некротичне вогнище в селезінці. У правому плевральному синусі – до 15 мл вільної рідини.

УЗД (21.10.2019): селезінка – 170×69 мм, у середній третині паренхіми ближче до латеральної поверхні – некротичне утворення розміром 56×38 мм, у малому тазі – помірна кількість рідини (до 70 мл), у черевній порожнині – множинні лімфатичні вузли. Помірне здуття кишечника. Подразнення пілородуоденальної зони. Висновок: гепатоспленомегалія, асцит, лімфаденопатія. Некротичне вогнище в селезінці.

УЗД (18.11.2019): селезінка – 172×70 мм, у середній третині паренхіми ближче до латеральної поверхні – некротичне утворення 54×35 мм, у малому тазі – помірна кількість рідини (до 60 мл), у черевній порожнині – множинні лімфатичні вузли. Обмежене скупчення рідини біля передньої черевної стінки в капсулі товщиною 3 мм (до 270 мл). Висновок: гепатоспленомегалія, асцит, лімфаденопатія. Некротичне вогнище в селезінці.

УЗД (23.12.2019): некротичне вогнище в селезінці розміром 54×35 мм, гепатоспленомегалія, осумкований асцит, лімфаденопатія.

УЗД (17.01.2020): печінка – без змін, селезінка – 169×68 мм. Вогнище некрозу – 50×28 мм. Лімфаденопатія. Обмежене скупчення рідини біля передньої черевної стінки в проєкції лівого підребер'я, навколопупкової ділянки зліва. Рідина (340 мл) анехогенна, однорідна, в капсулі товщиною 3 мм і розміром 145×45×125 мм. У правому підребер'ї вміст обмеженої рідини з множинними лінійними перетинками фібрину – 150×24×115 мм.

КТ (17.01.2020): по ходу великого сальника – множинні сполучені рідинні колектори загальним об'ємом близько

1800 мл; контури колекторів відносно чіткі за рахунок відмежування нерівномірно потовщеною псевдокапсулою товщиною до 6 мм, місцями з кальцинатами. Виражена інфільтрація брижі кишечника. Множинні збільшені до 12 мм лімфатичні вузли. Печінка не збільшена. Селезінка збільшена до 80×110×165 мм із картиною субкапсулярного рідинного колектору об'ємом до 71 мл, оточеного зоною перифокального набряку паренхіми. У базальних відділах легень праворуч – дископодібні ателектази. Висновок: сполучені відмежовані рідинні колектори об'ємом до 1800 мл у ділянці великого сальника з кальцинатами по контуру. Хронічний запальний процес, хронічний абсцес селезінки (рис. 3).

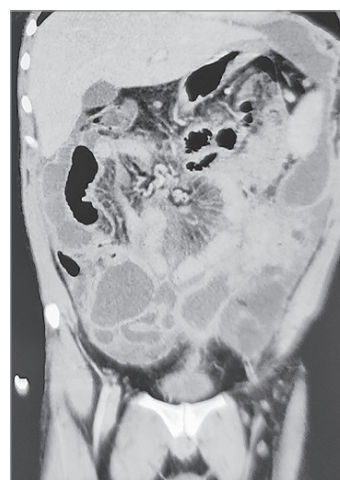


Рис. 3. Сполучені відмежовані рідинні колектори об'ємом близько 1800 мл у ділянці великого сальника з кальцинатами по контуру. Хронічний абсцес селезінки

Лабораторні показники крові (17.01.2020): Нв – 103 г/л, лейкоцити – $26,3 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні – 10 %, сегментоядерні – 78 %, лімфоцити – 9 %, моноцити – 2 %, ШОЕ – 30 мм/год.

Загальний аналіз крові (20.01.2020): Нв – 101 г/л, лейкоцити – $9,3 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, сегментоядерні – 80 %, лімфоцити – 13 %, моноцити – 6 %, ШОЕ – 52 мм/год.

Біохімічний аналіз крові (24.01.2020): білірубін загальний – 8,9 мкмоль/л, АЛТ – 0,54 од/л, АСТ – 0,54 од/л, сечовина – 6,7 ммоль/л, креатинін – 70,9 мкмоль/л, загальний білок – 68 г/л, амілаза – 40 мг.

Загальний аналіз крові (24.01.2020): Нв – 111 г/л, лейкоцити – $8,7 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 2 %, сегментоядерні – 82 %, лімфоцити – 14 %, моноцити – 2 %, ШОЕ – 48 мм/год.

Загальний аналіз сечі (24.01.2020): реакція – кисла, питома вага – 1010, білок – 0,165 г/л, цукор – немає, лейкоцити – 3-6 у полі зору, еритроцити – немає в полі зору, циліндри – 0-1 у полі зору, епіт. кл. – 1 у полі зору, солі оксалати – 1 у полі зору.

Хворий повторно консультований абдомінальним хірургом: оперативне втручання не показано. Рекомендовано консервативне лікування.

УЗД (03.02.2020): селезінка – 175×71 мм. Вогнище некрозу – 45×30 мм, лімфаденопатія, рідина в порожнині об'ємом близько 1500 мл.

ЛЕКЦІЯ

УЗД (12.05.2020): асцит, уміст осумкованої колоїдної рідини – 360 і 500 мм між петлями кишківника, некротичне утворення в селезінці – 37×25 мм.

УЗД (31.08.2020): асцит, обмежений рідинно-фібринний уміст черевної порожнини, лімфаденопатія, некротичне вогнище в селезінці – 44×32 мм.

КТ (13.10.2020): у черевній порожнині – множинні відмежовані рідинні колектори з псевдокапсулами товщиною до 5 мм із поодинокими кальцинатами на капсулі (в лівій частині черевної порожнини з поширенням у порожнину малого тазу – об'ємом близько 800 мл; у центральній частині черевної порожнини по ходу великого сальника з поширенням до капсули селезінки – об'ємом близько 850 мл; у брижі висхідної ободової кишки – до 35 мл; на капсулі селезінки – 50 мл; множинні дрібні колектори до 5 мл у брижі тонкого кишківника; рідинний уміст сальникової сумки товщиною до 8 мм). Брижа кишківника інфільтрована. Множинні збільшені до 11 мм лімфатичні вузли, одиночний по ходу великого сальника – до 17 мм. Печінка збільшена, однорідної структури. Селезінка збільшена до 160×110×80 мм, одиночна гіповаскулярна ділянка розміром близько 12×10 мм. Висновок: множинні рідинні колектори черевної порожнини, що вкладається в картину туберкульозного хронічного перитоніту з відмежуванням процесу. Гепатомегалія, реактивна лімфаденопатія черевної порожнини (рис. 4).

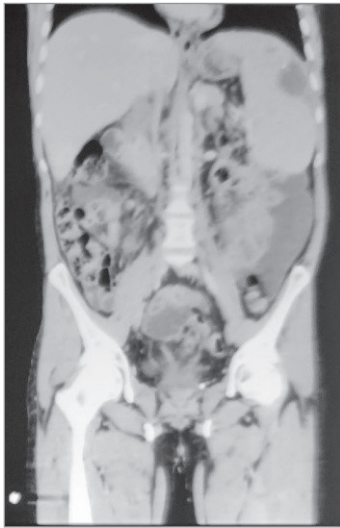


Рис. 4. Множинні рідинні колектори черевної порожнини, що вкладається в картину туберкульозного хронічного перитоніту з відмежуванням процесу

Лабораторні показники крові (12.10.2020): Нв – 116 г/л, лейкоцити – $5,0 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 4 %, паличкоядерні – 2 %, сегментоядерні – 63 %, лімфоцити – 23 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 18 мм/год, загальний білок – 72,7 г/л, креатинін – 93 мкмоль/л.

Загальний аналіз сечі (12.10.2020): реакція – кисла, питома вага – 1010, білок – 0,033 г/л, цукор – немає, лейкоцити – 4-5 у полі зору, еритроцити – 0-1 у полі зору, циліндри – 0-1 у полі зору, епіт. кл. – 1 у полі зору, солі оксалати – 1 у полі зору.

Результат лікування: на тлі інтенсивної терапії ТБ у поєднанні з ВІЛ-інфекцією IV стадії та нефропатією відзначено значне покращення стану. Клінічно: нормалізація температури, збільшення маси тіла на 6 кг, зменшення слабкості, підвищення апетиту. Ефективність лікування ВІЛ: CD4⁺ – 384 кл/мкл, ВН ≤40 копій. Нормалізація гемограми й біохімічних показників. Стабілізація функції нирок.

КТ (01.10.2020): зменшення розмірів лімфатичних вузлів у черевній порожнині, зменшення фокусу некрозу в селезінці, розсмоктування рідини в плевральних порожнинах, осумкування рідини в черевній порожнині з появою поодиноких кальцинатів.

29.11.2020 завершено загальний курс лікування ТБ. Встановлено діагноз: залишкові зміни ТБ у вигляді плевральних нашарувань, осумкованої рідини в черевній порожнині, значних фіброзних перетинок у черевній порожнині, фокусу некрозу селезінки, кальцинатів у черевній порожнині.

Висновок

Цей клінічний випадок є прикладом рецидивного перебігу абдомінального ТБ із періодичними загостреннями, що розвинувся на першому році прийому АРТ. Лікування ускладнювалося наявністю хронічної ниркової недостатності та призвело до формування великих змін в очеревині з формуванням осумкованої рідини, фіброзних перетинок, множинних кальцинатів. Терапія проводилася під постійним моніторингом біохімічних показників крові та сечі, ефективність оцінювалася за даними УЗД і КТ. Хірургічне втручання не виконувалося.

ТБ залишається глобальною проблемою охорони здоров'я. Фтизіатри, інфекціоністи та хірурги повинні пам'ятати про ймовірність абдомінальної локалізації ТБ у разі генералізації процесу та розвитку ТБ у ВІЛ-інфікованих. Наразі немає жодного методу виявлення абдомінального процесу, котрий швидко та просто давав би можливість діагностувати ТБ. Тільки за даними клінічних, лабораторних, рентгенологічних досліджень і біопсії можливо встановити діагноз абдомінального ТБ.

Література

1. Белобородов В.А., Фролов А.П., Цоктоев Д.Б., Олейников И.Ю. Абдоминальный туберкулез в ургентной хирургии. *Сибирский медицинский журнал*. 2016; 2: 79-82.
2. Круглякова Л.В., Кругляков С.В. Абдоминальный туберкулез в работе врача общей практики. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2018; 67: 77-82.
3. Мойдунова Н.К., Турдумамбетова Г.К. Ультразвуковая картина абдоминального туберкулеза. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2017; 6-1: 111-113.
4. Николаева О.Д. Внелегочный туберкулез у ВИЧ-инфицированных. *Туберкулез. Легеневі захворювання. ВІЛ-інфекція*. 2012; 4 (7): 75-82.
5. Поддубная Л.В., Зырянова Т.В., Петренко Т.И. и др. Туберкулез органов брюшной полости у больных туберкулезом легких. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2018; 5 (153): 38-43.
6. Скопин М.С. Осложнения туберкулеза органов брюшной полости и их хирургическое лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 28 с.
7. Таланова О.С., Кузьмина О.А., Холева А.О., Савоненкова Л.Н., Арямкина О.Л. Туберкулез печени и селезенки. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2012; 4 (24): 112-122.
8. Abu-Zidan F., Sheek-Hussein M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: lessons learned over 30 years: pectoral assay. *World J. Emerg. Surg.* 2019 Jul 12; 14: 33.
9. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2017 [Электронный ресурс]. – Режим доступу: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en.

References

1. Beloborodov V.A., Frolov A.P., Tsoktoev D.B., Oleynikov I.Yu. Abdominal tuberculosis at the HIV-infected patients in urgent surgery. *Sibirskiy Medicinskiy Zhurnal*. 2016; 6: 79-82 (in Russian).
2. Kruglyakova L.V., Kruglyakov S.V. Abdominal tuberculosis in the work of a general practitioner. *Byulleten fiziologii i patologii dykhaniya*. 2018; 67: 77-82 (in Russian).
3. Moydunova N.K., Turdumambetova G.K. Ultrasound painting of abdominal tuberculosis. *International Journal of Applied and Basic Research*. 2017; 6-1: 111-113.
4. Nikolaeva O.D. Extrapulmonary tuberculosis of HIV-infected people. *Tuberculosis. Lung Diseases. HIV Infection*. 2012; 4 (7): 75-82.
5. Poddubnaya L.V., Zyryanova T.V., Petrenko T.I. et al. Tuberculosis of the abdominal organs in patients with pulmonary tuberculosis. *Ekspperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2018; 5 (153): 38-43 (in Russian).
6. Skopin M.S. Complications of abdominal cavity tuberculosis and their surgical treatment: thesis DSc (medicine). – Moscow, 2010. – 28 p. (in Russian).
7. Talanova O.S., Kuzmina O.A., Kholeva A.O., Savonenkova L.N., Aryamkina O.L. Tuberculosis of the liver and spleen. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki*. 2012; 4 (24): 112-122 (in Russian).
8. Abu-Zidan F., Sheek-Hussein M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: lessons learned over 30 years: pectoral assay. *World J. Emerg. Surg.* 2019 Jul 12; 14: 33.
9. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2017. Available at: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Ніколаєва Ольга Дмитрівна

Кафедра фізіотерії та пульмонології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.

Канд. мед. наук.

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

ORCID iD: orcid.org/0000-0001-5130-2787

Nikolaeva Olga Dmytrivna

Department of Phthysiology and Pulmonology, National University of Healthcare of Ukraine named after P.L. Shupyk.

PhD.

9, Dorogozhytska st., Kyiv, 04112, Ukraine.

ORCID iD: orcid.org/0000-0001-5130-2787

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO

Ніколаєва Ольга Дмитрівна

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

E-mail: demenikos@gmail.com

DOI: 10.32902/2663-0338-2021-1-37-44