

*І.Т. П'ЯТНОЧКА, А.Д. БЕДЕНЮК,
С.І. КОРНАГА, В.І. П'ЯТНОЧКА*

**ТУБЕРКУЛЬОЗ
ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2004

УДК 616.3-002.5

Рецензенти: *проф. Є.М. Стародуб,*
проф. О.М. Кім.

П'ятночка І.Т., Беденюк А.Д., Корнага С.І., П'ятночка В.І.

Туберкульоз органів травлення. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 56 с. Бібліогр. 44 назви. Рис. 4.

У книзі в стислій доступній формі висвітлені етіологія, патогенез, епідеміологічна ситуація щодо туберкульозу в світі та Україні. Основна увага приділена патогенезу, клініці, діагностиці та лікуванню хворих на туберкульоз органів травлення.

Книга призначається для хірургів, фтизіатрів, гастроентерологів та лікарів інших спеціальностей, а також студентів, інтернів і курсантів.

УДК 616.3-002.5

© І.Т. П'ятночка, А.Д. Беденюк,
С.І. Корнага, В.І. П'ятночка, 2004.

ПЕРЕДМОВА

Туберкульоз легень, як і його позалегенові форми, є однією з найактуальніших проблем сьогодення.

Питання туберкульозу органів травлення мають неабияке значення у повсякденній роботі не лише фтизіатрів, але й лікарів загального профілю. З туберкульозним ураженням цієї локалізації доводиться зустрічатися однаково часто фтизіатру, хірургу, гастроентерологу, гінекологу та лікарям інших спеціальностей. Звідси зрозуміла необхідність достеменного вивчення цього небезпечного захворювання медиками різного профілю.

Від своєчасності профілактичних заходів, правильної діагностики і адекватної терапії залежить успіх у боротьбі з туберкульозом. До того ж, лікування хворих на туберкульоз органів травлення повинно бути комплексним. Питання окремого консервативного чи хірургічного лікування на теперішній час вважається необґрунтованим і глибоко помилковим. Застосування окремих компонентів комплексної терапії залежить в основному від особливостей кожного конкретного випадку. Навіть при високоефективній антимікобактеріальній терапії серед хворих на туберкульоз органів травлення зустрічаються випадки при яких хірургічне лікування відіграє істотну, а деколи і вирішальну роль у комплексній терапії.

Нашим завданням було висвітлити питання етіопатогенезу, клініки, діагностики і лікування хворих на туберкульоз органів травлення, виходячи з сучасних досягнень фтизіатричної науки, епідеміологічної ситуації в нашій країні та позицій сучасного лікаря.

Ця книга є спробою авторів дати практичному лікареві узагальнюючі матеріали, що стосуються туберкульозу органів травлення, і акцентувати увагу на тому, що в найближчі роки очікується значне почастищення позалегенових форм туберкульозу, зумовленого теперішньою його епідемією в багатьох країнах світу і Україні зокрема.

Ми заздалегідь висловлюємо щиру вдячність усім тим лікарям, які знайдуть такий дорогий вільний час і прочитають цю книжку. Адже туберкульоз ще з давніх часів є великою небезпекою для людства, уражаючи всі органи і системи людського організму, в тому числі і травний тракт. Від того, наскільки лікарі загальної медичної мережі будуть обізнані в питаннях сучасної епідеміології, діагностики, лікування і профілактики туберкульозу залежить успіх у боротьбі з цією грізною недугою. Менше буде “несподіванок” на операційному столі, нетипового післяопераційного перебігу і випадків важкої інвалідизації. Усьому цьому, до певної міри, можна запобігти, і людина стане здоровою, щасливою, корисною і безпечною для людей і суспільства в цілому.

Автори

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз як захворювання відомий зі стародавніх часів. Основні клінічні прояви туберкульозу описані ще Гіппократом, Галеном, Авіценною. Про те, що туберкульоз заразний, свідчував у XVI столітті Фракасторо. У 1865 році французький лікар Вільмен (B. Villemin) експериментально довів його інфекційну природу, хоча збудника захворювання не зміг виявити.

У 1882 році німецький бактеріолог Роберт Кох (R. Koch) відкрив збудника туберкульозу, який був названий бацилою Коха (БК). Він також вперше (1890) отримав туберкулін із надією на успішне лікування хворих на туберкульоз. Ці сподівання вченого не справдилися, проте з діагностичною метою туберкулін використовують уже понад 100 років.

У 1934 році Сейберт (F. Seibert) отримала більш специфічний препарат туберкуліну – Purified Protein Derivative (PPD-S) – очищений білковий дериват туберкуліну, для чого мікобактерії туберкульозу (МБТ) вирощували на синтетичному безбілковому середовищі. У 1939 році М.А. Лінникова отримала аналогічний препарат туберкуліну, названий ППД-Л.

Сьогодні при масових обстеженнях на туберкульоз використовують внутрішньошкірну пробу Манту (рис. 1), в умовах клініки з метою диференціальної діагностики і для визначення активності туберкульозного процесу – підшкірну пробу Коха.

Важливим досягненням початку XX століття було створення французькими вченими Кальметом і Гереном (1919) протитуберкульозної вакцини БЦЖ (BCG – Bacilles Calmette, Guerin). Із 1935 року почали проводити масову вакцинацію. Дещо раніше, у 1924 році, в Бразилії для активного виявлення хворих на туберкульоз легень Абре (Abre) впровадив метод флюорографічного обстеження населення.

У 1944 році американський бактеріолог із Одеси Ваксман (S. Waksman) отримав стрептоміцин. Дещо пізніше в практику

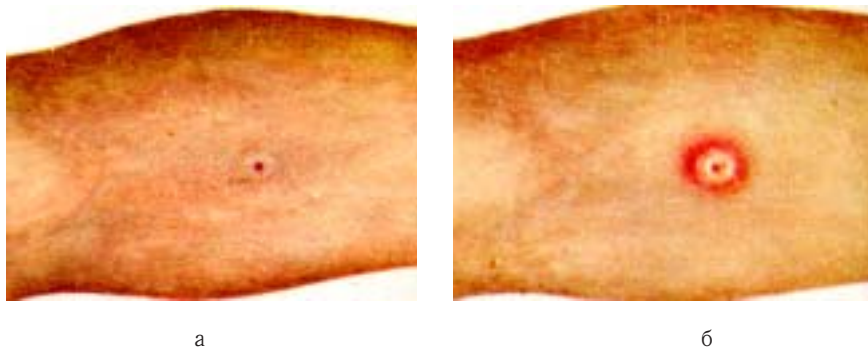


Рис. 1. Види реакцій на пробу Манту з 2ТО:

- а – негативна;
- б – позитивна (інфільтрат – 5 мм і більше).

ввійшли ПАСК, тібон, препарати ГНК (найефективніший із них – ізоніазид, синтезований у лабораторії Фокса, Великобританія, 1951), а з 1965 року стали застосовувати один з найефективніших антимікобактеріальних препаратів – рифампіцин.

Тепер антимікобактеріальна терапія є основним методом лікування хворих на туберкульоз різних органів і систем. За ефективністю антимікобактеріальні препарати поділяють на три групи. До I (А) найефективнішої групи відносять ізоніазид і рифампіцин. До II (В) групи препаратів середньої ефективності відносять стрептоміцин, піразинамід, канаміцин, флориміцин, етамбутол, етіонамід і циклосерин. До III (С) групи найменш ефективних хіміопрепаратів належить ПАСК і тіоацетазон.

Загалом, найефективнішими антимікобактеріальними препаратами вважаються ізоніазид, рифампіцин, потім стрептоміцин і піразинамід.

Крім цих препаратів, у наш час при лікуванні хворих на туберкульоз використовують: флуренізид, рифабутин, рифапентин, а також офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин і ломефлоксацин (із групи фторхінолонів), рокситроміцин, азитроміцин і кларитроміцин (із групи макролідів), амікацин (із групи аміноглікозидів). Призначають також комбіновані антимікобактеріальні препарати: рифінах, рифатер, майрін тощо.

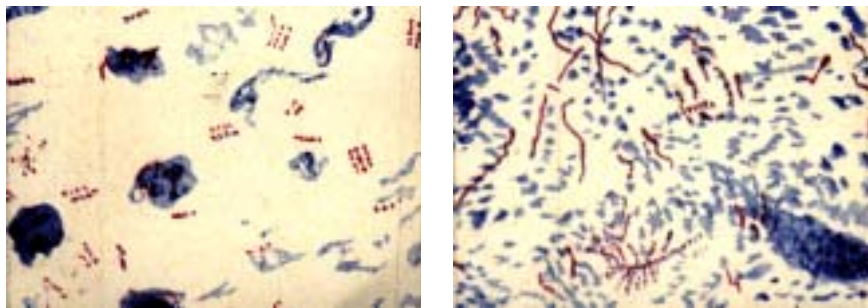
Офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин; рокситроміцин, азитроміцин і кларитроміцин з успіхом застосовують із туберкулостатиками, передусім рифампіцином та ізоніазидом, при полірезистентності мікобактерій туберкульозу. При прогресуванні туберкульозного процесу на тлі лікування антимікобактеріальними препаратами використовують амоксицилін/клавуланову кислоту або тіenam.

ЕТИОПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Туберкульоз – хвороба інфекційна, і збудником її є мікобактерія туберкульозу (МБТ). МБТ має вигляд палички завдовжки від 0,8 до 5 мкм, товщиною від 0,2 до 0,3 мкм. МБТ можуть існувати у різних формах: типових паличок, осколків, L-форм і форм, що фільтруються.

Розрізняють три групи мікобактерій: істинні – патогенні для людини (рис. 2а, 3), атипові та кислотостійкі сапрофіти (рис. 2б). Патогенні МБТ бувають трьох видів: людські (*typus humanus*), бичачі (*typus bovinus*) і пташині (*typus avium*). Усі вони дуже стійкі у навколишньому середовищі, зокрема: у ґрунті зберігаються 1-2 роки, водоймах – до 5 місяців, вуличному пилу – до 10 діб, у приміщенні при розсіяному сонячному світлі – до півтора місяця, у фекаліях і на пасовищах – до 1 року; в маслі, сирах, що зберігаються в холодильнику – 8-10 місяців, на сторінках книг – 3 місяці. При температурі -20°C МБТ залишаються життєдіяльними протягом 7 років.

Кип'ятіння рідкого харкотиння вбиває МБТ за 30 хвилин. Під дією сонячних променів МБТ гинуть за 1,5 години, ультрафіолетово-



а

б

Рис. 2. Мікобактерії:

а – істинні МБТ;

б – кислотостійкі сапрофіти.

го опромінення – через 2-3 хвилини. МБТ стійкі до кислот, лугів, спирту і до багатьох дезінфікуючих засобів.

Туберкульоз у людей у 85-97 % випадків виникає внаслідок інфікування людським, у 2-15 % – бичачим і дуже рідко – пташиним видом МБТ.

Джерелом інфікування людей туберкульозом є хворі люди і тварини, які виділяють МБТ. Збудник інфекції, залежно від ураженого органу, виділяється у зовнішнє середовище із харкотинням, фекаліями, сечею, гноєм, молоком, спермою тощо. Зараження відбувається найчастіше аерогенним (у 85-90 %), рідше аліментарним, контактним і надзвичайно рідко внутрішньоутробним шляхом.

Встановлено, що при розмові крапельки розбризкуються на 80 см від хворого, при кашлі – на 1,5-2 м, а при чханні – до 9 м. В одній крапельці може міститися від 1 до 600 МБТ. Невеликий розмір крапельок дозволяє їм перебувати в повітрі не осідаючи від кількох хвилин до кількох годин.

До речі, хворий із відкритою формою туберкульозу легень може за добу виділити з харкотинням від 15 млн до 7 млрд мікобактерій [1].

Попадання МБТ в організм людини найчастіше відбувається через дихальні шляхи (аерогенним шляхом), рідше через травний тракт під час прийняття їжі, забрудненої МБТ. Можливе контактне проникнення МБТ, через пошкоджену шкіру і слизові оболонки.

При масивному зараженні первинне туберкульозне вогнище (комплекс) часто виникає у місці попадання інфекції. Однак, такий збіг вхідних воріт туберкульозної інфекції і локалізації ураження спостерігається не завжди. МБТ, які попали в організм через ті чи інші “ворота”, обсіменяють його, поширюючись по кровоносних, лімфатичних та інших шляхах. У зв’язку з цим, місце розвитку туберкульозного процесу залежить не лише від вхідних воріт, але й визначається



Рис. 3. МБТ, колонії на твердому середовищі.

ся чутливістю органів до туберкульозної інфекції. Проникнення в організм МБТ не завжди викликає розвиток туберкульозного процесу. При високій опірності організму, зумовленій цілим рядом захисних механізмів, МБТ гинуть або виводяться з організму.

В окремих випадках МБТ, що попали в організм, тривалий час перебувають у ньому і не викликають захворювання, зберігаючи свою життєздатність, а їх хвороботворна дія проявляється лише при ослабленні організму. В інших випадках мікобактерії викликають захворювання, відбувається їх інтенсивне розмноження. Продукти обміну і розпаду МТБ діють токсично, спричинюючи хворобу, а в уражених органах виникає специфічне запалення. Однак, і в цій ситуації можуть перемогти захисні сили організму, а також процес може бути припинений і лікувальними заходами. При такому сприятливому перебізі від колись активного туберкульозного процесу в організмі залишаються лише сліди у вигляді звапнених вогнищ або рубців. У них протягом тривалого часу зберігаються життєздатні мікобактерії. При несприятливих для організму умовах МБТ, які містяться в старих рубцях чи звапнених вогнищах, активізуються і викликають захворювання (вторинний туберкульоз).

Загалом, несприйнятливість (резистентність) до туберкульозу може бути природною і набутою (внаслідок перенесеного захворювання чи вакцинації).

Різні види тварин неоднаково сприйнятливі до МБТ. Зокрема, відносно стійкими є коні, собаки, кози, білі щурі. Найбільш стійкими є холоднокровні та земноводні.

Крім видової опірності, розрізняють індивідуальну і тканинну резистентність макроорганізму до МБТ. Так, серед людей є індивідууми з різним ступенем опірності – стійкості до мікобактерій туберкульозу. Тому, знаходячись у контакті з хворими на туберкульоз, одні люди хворіють, а інші залишаються здоровими, тобто у них є природна спадкова стійкість до туберкульозу.

Однак імунітет до туберкульозної інфекції може бути лише набутим, тобто специфічним, який виникає у відповідь на проникнення в організм збудника туберкульозу: через природне зараження невеликою кількістю МБТ, вакцинацію чи ревакцинацію БЦЖ (живою культурою мікобактерій, що частково зберігає вірулентність). Після

вакцинації БЦЖ імунітет до туберкульозу формується через 6-8 тижнів і триває 5-7 років.

При невеликій кількості МБТ (при зараженні), у міру розвитку імунітету, розмноження їх сповільнюється, послаблюється запальна реакція, специфічна гранульома склерозується, а мікобактерії туберкульозу трансформуються у персистуючі форми, які підтримують відносно набутий імунітет. Ознакою імунологічної перебудови є перша позитивна реакція на туберкулін – після негативної в межах одного року або її посилення у щеплених вакциною БЦЖ на 6 мм і більше (туберкуліновий віраж). Позитивна реакція на туберкулін виявляється через 3-12 тижнів (у середньому, через 1,5 місяця) після інфікування і зберігається на все життя. При несприятливих умовах через місяці-роки персистуючі форми МБТ можуть реверсувати у вірулентні, що призводить до реактивації специфічного процесу і розвитку вторинних форм туберкульозу.

Первинний туберкульоз виникає після віражу туберкулінових реакцій, характеризується вираженою гіперсенсibiliзацією організму з обов'язковим ураженням лімфатичної системи і схильністю до поширення інфекції гематогенним і лімфогенним шляхом, ураженням серозних оболонок, наявністю параспецифічних реакцій.

Туберкульоз органів травлення є переважно результатом лімфо-гематогенного розповсюдження інфекції з первинних вогнищ, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, легень; контактного – з сусідніх уражених туберкульозом органів і значно рідше аліментарного чи спутогенного. Дуже рідко туберкульоз органів травлення може бути первинним, розвиваючись у результаті перорального зараження мікобактеріями бичачого типу. Це спостерігається переважно в місцях із розвинутим тваринництвом. Первинний афект у вигляді виразки в роті чи глотці не має такого суттєвого клінічного значення, як подальше ураження шийних лімфатичних вузлів. Аналогічна закономірність спостерігається при формуванні первинного кишкового комплексу з локалізацією виразки в кишечнику і наступним формуванням казеозного мезаденіту.

Прихований період хвороби, від появи перших позалегенових “метастазів” до їх клінічних ознак, може коливатись від 1/2 до 13 років [2]. У значній мірі латентний період залежить від ступеня

індивідуального імунного захисту, що зумовлено багатьма чинниками: віковими особливостями організму, величиною і кількістю лімфогематогенних відсівів, що виникли в період первинної туберкульозної інфекції, характером харчування, інтеркурентними захворюваннями, травмами тощо. Зауважимо, якщо раніше вважали, що туберкульоз кишечника виникає при важкому перебізі легеневого туберкульозу в результаті систематичного заковтування бацилярного харкотиння і що це заключний акорд загального туберкульозного захворювання, то тепер все більше прихильників лімфогематогенного шляху розвитку туберкульозу шлунково-кишкового тракту. Підтвердженням цього є виявлення виразкового туберкульозу кишечника у хворих з обмеженими формами туберкульозу легень без розпаду. До того ж, одного проникнення МБТ у слизову недостатньо для виникнення специфічного процесу в кишечнику. Певну роль у цьому відношенні відіграє місцева резистентність і опірність організму. Наявність неспецифічних захворювань шлунково-кишкового тракту чи запально-дегенеративних змін у нервовій системі стінок кишечника сприяє розвитку в ньому туберкульозу. Ці патологічні неспецифічні зміни знижують місцеву і загальну опірність, створюючи сприятливий ґрунт для формування специфічного процесу в певній ділянці органів травлення.

СУЧАСНА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ТУБЕРКУЛЬОЗУ У СВІТІ ТА УКРАЇНІ

У 1991 році Генеральна Асамблея ВООЗ оголосила туберкульоз проблемою всесвітньої небезпеки на нашій планеті. Кожного року в світі на туберкульоз захворюють 7-10 млн чоловік. До того ж, один хворий може щорічно інфікувати 10-15 здорових осіб. За даними ВООЗ, майже третина населення земної кулі інфікована мікобактеріями туберкульозу, а загальна кількість хворих у світі становить 50-60 млн чоловік [3].

Особливої гостроти проблема захворюваності на туберкульоз набула в Центральній і Східній Європі та країнах, що входили до складу колишнього СРСР [4, 5].

Проте сьогодні спостерігається ріст захворюваності на туберкульоз у всьому світі, в тому числі у таких розвинутих країнах, як Данія, Італія, Нідерландах, Норвегії, Швейцарії, США та інших [6].

У сучасній епідемії туберкульозу триєдиний характер. Перша складова її – це значне зростання захворюваності на типовий туберкульоз. Друга складова епідемії зумовлена хіміорезистентним туберкульозом, який поширюється досить швидкими темпами і створює велику небезпеку. Третя складова це туберкульоз у хворих на СНІД та ВІЛ-інфікованих.

Ситуація щодо туберкульозу в Україні стала найбільш тривожною з 1990-2002 рр. і зараз є загрозливою медико-соціальною і народно-господарською проблемою та становить національну небезпеку. Адже епідеміологічні показники з туберкульозу з року в рік погіршуються як серед населення, так і серед сільськогосподарських тварин.

Характерною особливістю сучасної епідеміологічної ситуації щодо туберкульозу є різке скорочення кількості населення охопленого профілактичними оглядами на туберкульоз. У зв'язку з чим збільшилася кількість випадків туберкульозу, що виявляють при звертанні

за медичною допомогою в загальносоматичні лікувальні заклади зі скаргами бронхолегеневого і екстраторакального характеру, тобто вже в занедбаній формі. До того ж, багатолітній досвід показав, що лікарі загальної медичної мережі недостатньо ознайомлені з багатогранністю клінічних форм туберкульозу і його “масок”, а також з питаннями диференціальної діагностики. Лікарі не завжди використовують обов’язковий діагностичний мінімум обстеження хворого на туберкульоз, тому несвоєчасно встановлюють діагноз, особливо при відсутності в харкотинні МБТ. Ця обставина приводить, як правило, до пізньої діагностики і виявлення вже запущених форм туберкульозу, які важко піддаються лікуванню [7].

За даними різних авторів, середня тривалість періоду від моменту першого звертання хворого у лікувальний заклад до встановлення остаточного діагнозу туберкульозу становить 3-4 місяці.

В останні роки, крім ендогенного розвитку туберкульозу в результаті реактивації залишкових постпервинних змін у легенях, плеврі, внутрішньогрудних лімфатичних вузлах та інших органах, все частіше спостерігаються випадки захворювання туберкульозом під дією екзогенного механізму, тобто суперінфекції. Доказом цього є зараження людей через контакт із медикаментозно-резистентними штамми мікобактерій [8, 9].

Якщо у 1990 році в Україні захворюваність на туберкульоз становила 32,0 на 100 тис. населення, то у 2002 р. вона зросла до 75,6 на 100 тис. населення або в 2,36 раза. Смертність за ці роки зросла відповідно з 8,1 до 20,4 на 100 тис. населення або в 2,52 раза [6]. Співвідношення між померлими чоловіками і жінками становить 7:1. Найбільша смертність у віковій групі 40-59 років і у осіб літнього віку.

В Україні від туберкульозу щорічно помирає близько 10 тис. хворих, що набагато більше (80,7 %) ніж від усіх інших інфекційних та паразитарних хвороб разом узятих. До того ж, якби туберкульоз реєструвався не за звертанням, а за активним виявленням, то ці дані зросли б у 1,5-2 рази. Тривожним є те, що туберкульоз “помолодів”, зростає його кількість серед дітей, підлітків, осіб працездатного та репродуктивного віку. Почастішали випадки сімейного туберкульозу, причому з року в рік все більше хворих із тяжким, поширеним,

занедбаним туберкульозом. Значно почастишали випадки туберкульозу серед медичних працівників, з 1990 року по 2002 рік захворюваність їх зросла понад 15 разів.

Отже, в країні окреслилася низка невирішених проблем щодо туберкульозу, зокрема: погіршилися профілактика, раннє виявлення і ефективність лікування хворих на туберкульоз; незадовільно поповнюється кадровий потенціал лікарів-фтизіатрів, потребують перегляду, оновлення і розширення навчальні програми з фтизіатрії для студентів та лікарів різних профілів. Загалом, у становищі, що склалося, не лише епідемічна ситуація вийшла з-під контролю, але й проведення протитуберкульозних заходів у різних регіонах України стало хаотичним і неконтрольованим. Наприклад, із 36471 хворих на туберкульоз, вперше зареєстрованих в Україні в 2002 році, бактеріовиділення виявлено лише у 40,41 %. Це надзвичайно мало, бо етіологічний діагноз туберкульозу повинен наближатися до 70 % від вперше виявлених хворих [6]. Результати лікування цих хворих за 2002 рік такі: припинилося мікобактеріовиділення у 87 %, загоїлись порожнини розпаду і каверни у 74 %. Це вкрай незадовільно.

ПРОБЛЕМА ПОЗАЛЕГЕНЕВОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ, ЗОКРЕМА, ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Туберкульозу властиво уражати всі органи і тканини людського організму, хоча абсолютно переважає туберкульоз органів дихання. До 60-х років минулого століття питання позалегенового туберкульозу постійно фігурувало серед захворювань органів черевної порожнини. Опісля увага до нього різко ослабла, абдомінальний туберкульоз став виявлятися рідко і переважно випадково при обстеженні хворих, а також при оперативних втручаннях з приводу гострого живота. Тепер співвідношення легеневого і позалегенового туберкульозу становить 4:1 [45]. У структурі захворюваності позалегеновим туберкульозом частіше спостерігається туберкульоз сечостатевого органів, кісток і суглобів, периферичних лімфатичних вузлів, центральної нервової системи і мозкових оболонок. Стосовно частоти абдомінального туберкульозу, то він складає 2-3 % від загальної кількості позалегенового туберкульозу.

У глобальній проблемі туберкульозу питання позалегенових локалізацій постійно знаходились на задньому плані через порівняно низькі епідеміологічні показники захворюваності та хворобливості. Проте позалегеновий туберкульоз залишається дуже важливим аспектом охорони здоров'я, передусім у наш час. До того ж, лікування хворих на позалегеновий туберкульоз нерідко вимагає складного хірургічного втручання [10].

Сьогодні ця проблема позалегенового туберкульозу привертає увагу, тому що за останні роки значно підвищилась захворюваність на туберкульоз легень. За епідеміологічним прогнозом у найближчі 10 років в Україні захворюваність зросте в 2 рази, а смертність – у 2,5 рази [11]. Цілком ймовірно, що через 2-10 років повинна збільшитись захворюваність позалегеновим туберкульозом, а в окремих випадках – можливо через 25-30 і більше років, навіть якщо ситуація

щодо туберкульозу легень покращиться найближчим часом. Закономірна особливість патогенезу цієї хвороби – це співіснування латентних вогнищ відсіву на протязі десятиріч [10].

Складність проблеми позалегеневого туберкульозу, зокрема органів травлення, полягає в труднощах його діагностики, що до певної міри зумовлено недостатністю знань у лікарів загальної медичної мережі щодо особливості цієї патології, а також досягнень фтизіатрії. Це і є одна із причин несвоєчасного виявлення позалегеневих форм туберкульозу і відсутності профілактики важкої інвалідності у 30-80 % хворих [10].

При діагностиці позалегеневого туберкульозу велике значення мають сучасні променеві методи, контрастні та неінвазивні дослідження з використанням, з одного боку, артроскопії при кістково-суглобовому туберкульозі, ендоскопії та лапароскопії при діагностиці туберкульозу мезентеріальних лімфатичних вузлів і геніталій, а з другого – нових бактеріологічних, імунологічних і біохімічних комплексних досліджень.

Туберкульоз органів травлення – захворювання, поширене у слабо розвинутих і відносно рідкісне в західних країнах. Частіше спостерігається ураження шлунково-кишкового тракту, очеревини, мезентеріальних лімфатичних вузлів. При діагностиці туберкульозу цих локалізацій важливе місце відводиться рентгенологічним і ендоскопічним методам, дослідженню біопсійного матеріалу.

У 88 хворих туберкульозом кишечника вивчали діагностичну цінність біопсії очеревини. Діагноз виявився підтвердженим у 80 % спостережень, коли в препараті виявили казеоз, епітеліоїдні та гігантські клітини. Найбільш інформативним цей метод виявився у хворих на туберкульозний перитоніт і асцит (100 %) і менш інформативним при туберкульозі кишечника і мезаденіті, передусім, коли дослідженню передувала тривала хіміотерапія [12].

Для покращання діагностики абдомінального туберкульозу потрібне всебічне обстеження хворих, більш часте застосування достовірних методів діагностики: лапаротомії, лапароскопії, біопсії, ендоскопії, дослідження пунктату черевної порожнини. Доволі вагомими критеріями діагностики є туберкулінові проби, зокрема Коха, і пробне лікування. Проте слід пам'ятати, що частота від'ємної проби Манту,

навіть у вірогідно хворих туберкульозом, коливається в межах 10,2-19 %, а тіні звапнених лімфатичних вузлів виявляються лише у 2,5-11 % хворих на абдомінальний туберкульоз.

Одним із важливих шляхів виявлення туберкульозу органів травлення є цілеспрямоване обстеження хворих, які знаходяться на обліку у дільничних лікарів з діагнозами, під маскою яких він часто перебігає. Це хронічний гастрит, ентерит, коліт, апендицит, холецистит, хронічний аднексит, спайковий процес у черевній порожнині тощо. Виявлення туберкульозу органів травлення серед згаданого контингенту звично вище ніж серед усього населення.

Отже, активний шлях діагностики туберкульозу органів травлення серед груп населення підвищеного ризику захворювання цілком виправданий і є одним із способів покращання результатів виявлення цих хворих.

Обстеження хворих доцільно спочатку проводити у терапевтичному чи гастроентерологічному відділенні, а у протитуберкульозний диспансер направляти їх лише у тих випадках, коли діагноз туберкульозу органів травлення є найбільш вірогідним [13]. Огляд хворих із підозрою на абдомінальний туберкульоз необхідно проводити за участю фтизіатра, хірурга, гастроентеролога і гінеколога. [14].

Зауважимо, що у 50-72 % хворих абдомінальний туберкульоз діагностується під час хірургічного втручання з приводу пухлини органів черевної порожнини, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, жовчнокам'яної хвороби та інших [13, 14].

Ретроспективне вивчення анамнезу, клінічних і рентгенологічних даних показало, що при правильній інтерпретації їх у більшості випадків можна було б своєчасно запідозрити туберкульоз органів травлення. Проте при диференціальній діагностиці захворювань органів черевної порожнини хірурги рідко думають про можливість туберкульозу, а випадкове його виявлення ставить їх у скрутне становище щодо вибору варіанту оперативного втручання [15].

Загалом, помилки діагностики туберкульозу органів травлення найчастіше зумовлені неповноцінним обстеженням хворих, недооцінкою анамнестичних даних, слабкою обізнаністю лікарів загальної мережі в питаннях клініки, діагностики, диференціальної діагностики і лікування туберкульозу органів травлення.

Основним методом лікування є тривала антимікобактеріальна терапія. Хірургічне лікування показане лише тоді, коли вичерпані можливості консервативної терапії і операція спрямована на видалення основного вогнища (казеозних вузлів) або усунення обмежених змін іншого порядку (повної кишкової непрохідності, піосальпінксу, гіперпластичного туберкульозу ілеоцекального кута тощо). Найбільш частими ускладненнями абдомінального туберкульозу, які потребують невідкладного втручання, є кишкова непрохідність, кровотеча і перфорація [16].

Лікування хворих на позалегеновий туберкульоз здійснюється під контролем фтизіатра відповідного профілю за тими ж принципами і з використанням тих же форм та технологій, що і при туберкульозі органів дихання [6].

На завершення аналізу проблеми позалегенового туберкульозу, зокрема туберкульозу органів травлення, дозвольте висловити думку про те, що нашим першочерговим завданням, з метою своєчасного виявлення, діагностики, покращання ефективності лікування хворих на туберкульоз органів травлення, а також зниження ступеня важкості інвалідності та кількості інвалідів, є термінова підготовка лікарів-фтизіатрів із кожної конкретної локалізації туберкульозу на базі науково-дослідних інститутів і кафедр. Крім цього, на кафедрах фтизіатрії необхідно виділити додатково години для вивчення студентами основних питань етіопатогенезу, клініки, діагностики, диференціальної діагностики та лікування позалегенового туберкульозу, і, зокрема, туберкульозу органів травлення [10].

З метою кращого сприйняття проблеми цього захворювання висвітлення усіх його сторін проведено в суворій послідовності, по окремих органах.

Туберкульоз рота

Туберкульоз слизової оболонки рота, губ і язика є вторинним місцевим проявом загальної туберкульозної інфекції. Первинне туберкульозне ушкодження порожнини рота як ізольований первинний процес трапляється рідко, передусім у 2-3-річних ослаблених дітей. Ушкодження ротової порожнини можливе і при туберкульозному вовчаку.

Патогенез. МБТ можуть потрапляти на слизову губ, ротової порожнини в результаті екзогенного зараження (повітряно-краплинним, рідше аліментарним шляхом) і ендогенного (лімфогематогенним, а також контактним шляхом).

Клінічна картина захворювання залежить як від перебігу основного захворювання, зокрема туберкульозу легень, так і від місцевих проявів процесу на губах і в ротовій порожнині. Вони можуть проявлятися у формі інфільтрату (дифузного чи обмеженого, інколи туморозоподібного) і виразки. Інфільтрати характеризуються потовщенням, припухлістю, можуть бути щільними і м'якими, набряклими, з гладкою чи грануляційною поверхнею. Колір інфільтрату від яскраво-рожевого до блідо-сіро-рожевого. Виразки мають нерівні, підриті, зубчасті краї, переважно з неглибоким, поверхневим дном, покритим грануляціями та брудно-сірим нальотом. Інколи навколо виразки просвічуються під слизовою оболонкою сіро-жовті горбики, величиною з просяне зерно (рис. 4).

Клінічно і патологоанатомічно переважно розрізняють продуктивний чи ексудативний характер специфічного процесу. Загоєння деколи супроводжується утворенням рубця. Стосовно туберкульозного вовчака, то для нього характерний переважно безсимптомний, безболісний, хронічний з частими рецидивами, багаторічний перебіг.

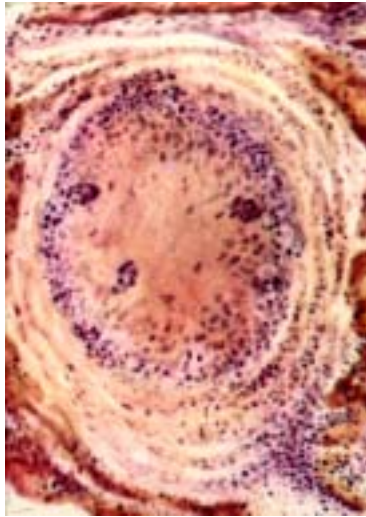


Рис. 4. Мікроскопічна картина туберкульозного горбика.

Туберкульоз слизової рота звичайно поєднується із специфічним ураженням інших органів. Клінічний перебіг найчастіше хронічний і безсимптомний. Скарги на біль під час приймання і жування їжі та при розмові характерні для підгострих форм, передусім при ушкодженні язика і м'якого піднебіння.

При туберкульозному вовчаку процес переважно локалізується на слизовій оболонці ясен, в передній

ділянці твердого піднебіння, а також на передніх і бокових ділянках язика.

Диференціальну діагностику туберкульозу ротової порожнини проводять з гострими і хронічними захворюваннями рота (стоматитом, молочницею, альвеолярною піореєю, пародонтозом, пемфігусом, пухлинами тощо).

Первинний туберкульоз або первинний туберкульозний шанкр на губах та слизовій оболонці рота спостерігається доволі рідко, переважно у дітей. Виникає в результаті екзогенного зараження повітряно-краплинним, рідше аліментарним шляхом. У середньому, через 1,5 місяця, після інфікування на місці вхідних воріт туберкульозної інфекції утворюється інфільтрат, опісля – болюча виразка з підритими, нерівними краями і брудно-сірим дном. Краї та дно виразки дещо ущільнені, однак на губах ущільнення може бути незначним. Через декілька тижнів після утворення виразки збільшуються та ущільнюються підщелепні лімфатичні вузли. Можливе їх нагноєння і генералізація процесу, що частіше буває у грудних дітей. При сприятливому перебігу, навіть без лікування, процес поступово стихає.

Диференціальну діагностику первинного туберкульозного комплексу губи чи слизової оболонки рота необхідно проводити з раком губи та твердим шанкром.

Для туберкульозного процесу характерний швидкий розвиток: розм'якшення і прорив лімфатичних вузлів, у виділеннях з яких знаходять МБТ, як і у виділеннях із виразки.

Лікування туберкульозу ротової порожнини проводять згідно із загальноприйнятими методиками лікування туберкульозу в протитуберкульозних закладах. Найбільш ефективними засобами лікування є комбінація ізоніазиду в поєднанні з рифампіцином, стрептоміцином; місцево – зрошення 2 % розчином солютизону, присипки ізоніазиду з рифампіцином; вітаміни Д₂, С, групи В, патогенетичні, загальнозміцнюючі препарати, місцеві анестетики, ультрафіолетове опромінювання і дієта з обмеженням солі.

Туберкульоз глотки, язичка, дужок, мигдаликів

Специфічне ізольоване ураження цих органів спостерігається доволі рідко, частіше поєднується з туберкульозом рота, гортані. Зу-

стрічається у 0,5 % хворих на активний туберкульоз легень. Туберкульозний вовчак глотки буває значно частіше і займає третє місце після ураження носа і рота у хворих на вовчак шкіри.

Латентний туберкульоз лімфоїдного кільця глотки, початкова його форма, перебігає безсимптомно. При хронічних формах, передусім при локалізації процесу на бокових валиках глотки, хворі скаржаться на першіння і печію, біль при ковтанні та кашель. Туберкульоз носоглотки зумовлює затруднення при носовому диханні; позаглоткові туберкульозні абсцеси – біль при ковтанні, стенотичне дихання. Хронічні форми туберкульозу глотки, язичка, піднебінних дужок, мигдаликів розвиваються поступово, непомітно і з самого початку характеризуються продуктивними, щільними, горбистими інфільтратами, поверхневими виразками без виражених запальних явищ і набряку. При гострих і підгострих формах стан хворого більш важкий. Різкий біль і виражена саливація при ковтанні (дисфагія). При огляді глотки на мигдаликах, дужках, м'якому піднебінні та язичку спостерігається різка гіперемія, набряк, інфільтрація і підслизові міліарні сіро-жовті горбики. Язичок звичайно збільшується, стає матовий, нерухомо звисає. Найчастіше ушкоджується середній відділ глотки – ротоглотка і її задня стінка.

Для туберкульозного вовчака більш характерний безсимптомний перебіг, поверхневі зернисті інфільтрати, рідко з виразками, гладкі блискучі рубці в комбінації з деформованим ущільненим язичком.

Диференціальну діагностику проводять з ангінами, зокрема ангіною Сімановського-Венсана, пемфігусом, пухлинами, склеромою.

Лікування аналогічне лікуванню туберкульозу ротової порожнини.

Туберкульоз стравоходу

Це надзвичайно рідкісна патологія, оскільки специфічний процес у стравоході спостерігають у 0,04-0,15 % усіх хворих на туберкульоз. Туберкульозний езофагіт є переважно ускладненням туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, гортані, легень, рідше – щитоподібної залози і хребта. Описані випадки первинного туберкульозу стравоходу при аліментарному зараженні і проникненні МБТ через ушкоджену слизову стравоходу [17].

Патогенез. Проникнення МБТ у стравохід відбувається лімфогематогенним, контактним і спутогенним шляхом. Специфічний процес частіше локалізується в середній і нижній третині стравоходу, тобто в місцях фізіологічних звужень. Розрізняють три форми туберкульозного езофагіту: виразкову, інфільтративну і рубцеву. Частіше зустрічається перша форма. Виразки мають підриті, щільні краї, що нагадує пухлину, яка розпадається. Клінічна картина переважно маскується симптомами туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, легень чи гортані. Поряд з цим, нерідко спостерігають різкий, колючий, спастичного характеру біль за грудиною, який посилюється при ковтанні, і дисфагію. Хворі швидко втрачають масу тіла, стають кахектичними, блідими і анемічними.

Ускладнення: часткова чи повна непрохідність стравоходу, езофаго-бронхо-трахеальні, езофаго-медіастинальні та езофаго-плевральні нориці, кровотечі.

Діагностика складна, оскільки захворювання часто розцінюється як злоякісний процес. При цьому необхідно враховувати наявний або перенесений у минулому туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, легень; клініку, виражені туберкулінові проби, МБТ у шлунковому вмісті (особливо при відсутності активного процесу в легенях), контрастне дослідження стравоходу. Однак основним методом діагностики є езофагоскопія із взяттям біоптату і мазків для гістологічного і бактеріологічного дослідження.

Певні труднощі зустрічаються при диференціальній діагностиці туберкульозного езофагіту, сифілітичних гумів і виразок стравоходу. Сифілітичний процес переважно локалізується у верхній і середній третині стравоходу. Розпад гум супроводиться трахео- чи бронхоезофагальними норицями. При рентгенографії стравоходу можна виявити циркулярну інфільтрацію і ригідність стінок. Ендоскопічно – нерідко сифілітичні гуми розміром до 1-2 см у діаметрі, центральна частина яких некротизована. Диференціальну діагностику необхідно проводити комплексно з використанням інших методів дослідження.

Інфільтративний туберкульоз стравоходу необхідно диференціювати з езофагальним актиномікозом. Зовнішніми ознаками актиномікозу є щільні інфільтрати слизової оболонки червоно-синюшного кольору, абсцеси і виразки покриті грануляціями та густим гноем.

Діагноз актиномікозу верифікується на підставі виявлення грибок-вих друз у гнійному вмісті виразок та абсцесів.

Основним методом лікування хворих на туберкульозний езофагіт є тривала 6-8-місячна антимікобактеріальна терапія (з використанням ізоніазиду, рифампіцину, стрептоміцину, піразинаміду чи етамбутолу) у поєднанні з вітамінною, десенсибілізуючою, симптоматичною і загальнозміцнюючою терапією. При наявності нориць між стравоходом і трахеєю, бронхами, плевральною порожниною необхідне хірургічне втручання. Корекцію рубцево-виразкових стенозів стравоходу проводять шляхом бужування, а при його неефективності – езофагопластиком.

Туберкульоз шлунка

Туберкульоз шлунка, вперше описаний приблизно 200 років тому, як і раніше, залишається рідкісним захворюванням. Ця патологія констатована у 0,5 % випадків розтинів при загальних захворюваннях і у 0,7-2,4 % при розтинах померлих від туберкульозу [7, 18]. Туберкульоз шлунка в 2-3 рази частіше спостерігається у чоловіків, ніж у жінок, переважно у віці від 20 до 40 років; найчастіше при активному туберкульозі легень або туберкульозі внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Туберкульоз шлунка діагностується переважно у термінальній фазі легеневого процесу, ускладненого туберкульозом гортані, глотки і стравоходу. У осіб похилого і старечого віку туберкульоз шлунка може перебігати без симптомів легеневого захворювання. У таких випадках, звичайно помилково, діагностують виразкову хворобу чи ракову пухлину шлунка і лише на операції, за даними результатів гістологічного дослідження біоптату, встановлюють правильний діагноз.

Сприяючими факторами виникнення туберкульозу шлунка є розлади секреторної і моторної його функції і пошкодження слизової оболонки. МБТ попадають із інших органів шляхом інтраканалікулярного, гематогенного, лімфогенного поширення інфекції або при контакті. Причиною туберкульозу органів травлення, зокрема шлунка, може бути і масивне пероральне зараження МБТ бичачого типу при вживанні сирого молока або м'яса у епідеміологічно несприятливих сільських районах [19].

Найчастіше туберкульозна інфекція вражає тіло, антральну і пілоричну ділянки шлунка. Виразки переважно розміщуються по малій кривизні і в області пілоруса. Дуже рідко буває первинний ізольований туберкульоз шлунка. Макроскопічно розрізняють чотири форми туберкульозу шлунка: виразкову, пухлиноподібну, стенозуючу та змішану [20, 21].

Клініка. Симптоми туберкульозу шлунка малоінформативні: слабкість, втрата маси тіла, біль у животі, нудота, блювання. У деяких хворих спостерігається субфебрильна чи фебрильна температура тіла. Тривалість захворювання до 8-10 років. Можливе поєднання туберкульозу та раку шлунка. Ускладнення туберкульозу шлунка: перфорація виразки, кровотеча, рубцевий стеноз пілоруса.

В інших випадках захворювання може перебігати безсимптомно або маскуватися більш вираженими ознаками туберкульозу легень. Деколи біль в епігастральній ділянці має постійний тупий характер, який супроводжується відрижкою, різким зниженням апетиту, виснаженням, лихоманкою, пітливістю.

Діагноз туберкульозу шлунка до деякої міри підтверджується рентгенологічним дослідженням, яке дозволяє виявити виразку шлунка, рубцеву деформацію, а також гастроскопією. Однак і в цих випадках без біопсії цілковитої впевненості в тому, що виразка чи “тумор” – туберкульозні, звичайно немає. Туберкульозну природу ураження дозволяє підтвердити прицільна біопсія з країв та дна виразки. При аналізі шлункового соку часто спостерігається ахілія. У промивних водах шлунка можна виявити МБТ, як і в калі, що має вагоме значення при неактивній формі туберкульозу легень. Туберкулінові проби позитивні.

Диференціальну діагностику туберкульозу шлунка проводять, у першу чергу, з виразковою хворобою і раком шлунка. До того ж, необхідно пам'ятати, що “шлункові скарги” у хворих на туберкульоз можуть бути спричинені не самим захворюванням, а медикаментозним ураженням шлунка, типу гастриту, внаслідок тривалої терапії антимікобактеріальними препаратами, а деякі з них мають виражену подразнюючу дію на слизову шлунка (зокрема етіонамід, ПАСК тощо).

Загалом, клініко-рентгенологічна і ендоскопічна картина доволі схожа на рак шлунка. Однак деякі другорядні ознаки можуть допо-

могти при встановленні діагнозу ще до операції. Це інтенсивний біль, який посилюється після приймання їжі, без певної іррадіації; відсутність ознак порушення моторної функції шлунка та асцити, збереження апетиту та перистальтики шлунка.

Туберкульозні виразки шлунка, на відміну від гострих, рідко супроводяться інтенсивним болем в животі і кровотечею. Якщо в терапевтичній клініці виразкова хвороба шлунка в поєднанні з туберкульозним ураженням інших органів не піддається лікуванню, то це повинно викликати підозру на туберкульоз шлунка [22]. Однак верифікувати діагноз можна лише при гістологічному дослідженні оперованого шлунка або гастробіоптатів, узятих при фіброгастроскопії.

Лікування проводять у спеціалізованих протитуберкульозних стаціонарах антимікобактеріальними препаратами, згідно схем і режимів ВООЗ. Хворим на туберкульоз шлунка призначають щадну дієту № 1а-1 і симптоматичні засоби: вісмуту нітрат основний, спазмолітичні та холінолітичні препарати (в тих же дозах, що і при лікуванні хвороб шлунка та дванадцятипалої кишки). При ускладненнях, в окремих випадках, застосовують хірургічне лікування. Методом вибору є, звичайно, резекція шлунка.

Туберкульоз дванадцятипалої кишки

Рідкісне захворювання, звичайно виникає у хворих на туберкульоз легень, часто в поєднанні з туберкульозом тонкої кишки, ілеоцекального відрізка кишечника. Туберкульоз дванадцятипалої кишки спостерігається у 2,9 % хворих туберкульозом кишечника, на автопсії померлих від туберкульозу – у 0,5 % випадків [23]. Ця патологія частіше зустрічається в осіб молодого віку.

Патологоанатомічно розрізняють дві основні форми туберкульозу дванадцятипалої кишки: вузликово-виразкову та інфільтративно-склеротичну. Рубцево-склеротичний процес може зумовлювати деформацію і стеноз кишки.

Клініка і діагностика. Специфічних ознак захворювання немає. Частіше спостерігають слабкість, зменшення маси тіла, нудоту і блювання через кілька годин після приймання їжі, біль і незначне напруження м'язів в епігастральній ділянці. При рентгенологічному

дослідженні відмічається звуження просвіту кінцевого відрізка дванадцятипалої кишки і розширення проксимального. Найбільш інформативні при діагностиці фіброгастродуоденоскопія і, передусім, пробна лапаротомія, при якій виявляють горбики на серозній оболонці кишки та збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли. Гістологічне дослідження біоптатів підтверджує специфічну природу захворювання. Антимікобактеріальна терапія (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, піразинамід, етамбутол) дає хороші результати. Патогенетичне лікування таке ж, як при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки. Дієта № 1а-1, холінолітичні, спазмолітичні, анацидні та обволікаючі препарати; вітаміни групи В, С, А; внутрішньовенні вливання плазми, альбуміну, крові, білкових гідролізатів. При ускладненнях (перфорація, кровотеча, стеноз) – хірургічне лікування.

Туберкульоз підшлункової залози

Специфічний процес цієї локалізації спостерігається дуже рідко навіть у хворих на активний туберкульоз легень, у 0,5-2 % випадків, переважно у жінок. МБТ проникають у підшлункову залозу гематогенним, лімфогенним чи контактним шляхом.

Патоморфологія. Туберкульоз підшлункової залози може проявлятися у вигляді міліарних горбиків, солітарних туберкульом, каверн та інтерстиціального панкреатиту з наступним склерозуванням органу.

Клініка. Можливий безсимптомний перебіг. Значно частіше симптоми специфічного ураження підшлункової залози маскуються туберкульозом легень чи інших органів. Часто хворі скаржаться на відрижку, відсутність апетиту, біль у верхньому лівому квадранті живота, нерідко оперізуючого характеру, проноси, спрагу, виснаження, підвищену температуру тіла, загальну слабкість. При пальпації – болючість в ділянці підшлункової залози. Туберкулінові проби позитивні.

Діагностика туберкульозу підшлункової залози трудна. Запідозрити його у хворих на туберкульоз легень чи інших органів можна, якщо знати клінічну картину захворювання. Для підтвердження діагнозу проводять УЗД, панкреатоангіографію, ретроградну панкреато-

дуктографію, сканування залози. За даними ехотомографії і комп'ютерної томографії можна виявити не лише збільшену тумороподібну підшлункову залозу, але й пухирі газу в центрі абсцесу та збільшені регіонарні лімфатичні вузли. При лапаротомії спостерігається виражений набряк підшлункової залози, нерідко з випинанням типу абсцесу з некротичним центром. При розрізі абсцесу – гній, у якому знаходять МБТ [24, 25].

Диференціальну діагностику туберкульозу підшлункової залози проводять з неспецифічними панкреатитами, злоякісними і доброякісними пухлинами [26].

Лікування проводять у спеціалізованих протитуберкульозних закладах антимікобактеріальними препаратами (ізоніазидом, рифампіцином, стрептоміцином, піразинамідом, етамбутолом) у загальноприйнятих дозах. Харчування 5-6-разове, невеликими порціями, щадна дієта з обмеженням жирів, гострих страв, але з підвищеним вмістом білків, полівітаміни. При ознаках недостатності підшлункової залози призначають панкреатин, панзинорм, фестал, абомін та інші ферментні препарати, як при хронічному панкреатиті. Під час загострення туберкульозного процесу застосовують амбен, контрикал, трасилол. При важких формах туберкульозного панкреатиту, що не піддається консервативній терапії (туберкульомі, каверні залози) показане хірургічне лікування.

Туберкульоз печінки

Туберкульоз печінки – рідкісна патологія, характеризується поліморфізмом ураження з різним клінічним перебігом і складною діагностикою. Патоморфологічно розрізняють міліарний, гранульоматозний туберкульоз печінки, туберкульоми, а також туберкульозний холангіт і пілефлебіт. Частіше спостерігають перші три форми, зокрема туберкульозний гранульоматоз.

Патогенез. Виникає захворювання в результаті гематогенної, лімфогенної дисемінації МБТ із легень, внутрішньогрудних, мезентеріальних лімфатичних вузлів, кишечника. У випадку попадання казеозних мас у жовчні протоки може розвинутися туберкульозний холангіт, а в порталну вену – туберкульозний пілефлебіт.

Можливе, хоч і винятково рідко, первинне ураження печінки – внутрішньоутробно при дуже важкому туберкульозному процесі у вагітної, коли плацентарний бар'єр стає неповноцінним і МБТ із кров'ю матері через плаценту, пуповину потрапляють у печінку дитини, де і розвивається первинний печінковий афект.

При тривалому перебізі будь-якої форми туберкульозу у печінці розвиваються неспецифічні процеси, які призводять до смерті 34-42 % хворих, що померли від туберкульозу.

Міліарний туберкульоз печінки може розвиватися при гострому міліарному туберкульозі, важких формах туберкульозу легень і кишечника. Прижиттєво його розпізнають рідко, оскільки у клінічній картині домінують симптоми основного захворювання. Морфологічно в печінці, як і в інших органах, спостерігають тотальне дрібновогнищеве ураження. Клінічно міліарний туберкульоз печінки характеризується лихоманкою, слабкістю, підвищеною пітливістю, схудненням, болем у животі, збільшенням печінки та селезінки, а інколи і жовтяницею, зумовленою туберкульозним процесом у частках печінки. Функціональні печінкові проби звичайно не змінені.

При туберкульозному гранульоматозі морфологічна картина представлена множинними гранульомами, у центрі яких є казеоз, а навколо клітинний вал із епітеліоїдних і гігантських клітин Пирогова-Лангганса та незрілої сполучної тканини. Клінічна симптоматика мало виражена, печінка не завжди збільшена. Функціональні проби в межах норми. Діагностика проводиться шляхом УЗД, а також лапароскопії з прицільною біопсією печінки, інколи пробної терапії. До речі, у всіх випадках тривалої лихоманки невідомої етіології можливий туберкульоз печінки, і для його підтвердження необхідна біопсія з наступним гістологічним дослідженням [5, 27, 28].

Туберкульома печінки представляє собою утворення, величиною понад 1 см в діаметрі, у центрі казеоз, оточений фіброзною капсулою. Туберкульоми бувають поодинокими і множинними, переважно гомогенними чи пошаровими. Поодинокі туберкульоми можуть тривалий час перебігати безсимптомно. У молодих людей частіше спостерігається слабкість, втома, відсутність апетиту, схуднення, лихоманка, збільшені печінка і селезінка. Печінка нерідко горбиста і болюча при пальпації. Функціональні печінкові проби незначно

змінені. Тривала антимикобактеріальна терапія переважно сприяє видужання [29]. Проте інколи туберкульоза може нагноюватися, тобто формується специфічний абсцес [30]. Це супроводиться значним погіршенням загального стану хворого, лихоманкою з ознобами, збільшенням печінки, болем при пальпації.

Діагностика проводиться з використанням ехографії, сканування, пункційної біопсії і, передусім, лапароскопії з прицільною біопсією печінки.

Можливе комбіноване специфічне ураження печінки, селезінки і, навіть, кісткового мозку. Клінічний перебіг важкий, виражені явища інтоксикації, зокрема лихоманка, значне збільшення селезінки, біль у лівому і правому підребер'ях. Все це нерідко супроводиться доволі вираженими лейкомоїдними реакціями.

Лікування хворих на туберкульоз печінки проводиться антимикобактеріальними препаратами під суворим контролем функціонального стану печінки [31]. До затихання туберкульозного процесу у печінці дієта № 5а-5. Із патогенетичних засобів призначають глюкозу, вітаміни групи В, С; глюкокортикоїди, анаболіки; сірепар, вітогепат, легалон, есенціале і карсил, а також засоби народної медицини.

При обмежених специфічних ураженнях (великих туберкульозах, специфічних абсцесах) – хірургічне лікування.

Туберкульоз кишечника

До 60-х років ХХ століття туберкульоз кишечника спостерігався у 60-90 % хворих на туберкульоз легень. У наш час ця патологія діагностується значно рідше в загальній структурі причин смерті від туберкульозу. Безпосередньою причиною смерті у 80 % померлих від туберкульозу кишечника є перфоративний перитоніт, у 9,2 % – прогресування специфічного процесу у кишечнику, у 7,7 % – профузна кишкова кровотеча, у 3 % – кишкова непрохідність. Проте у 47,7 % випадків туберкульоз кишечника діагностується при автопсії [32].

Ураження кишечника може спостерігатися у всіх періодах туберкульозної інфекції, при первинному і вторинному туберкульозі. Переважно одночасно уражаються кишечник, очеревина і мезентеріальні лімфатичні вузли. Туберкульоз кишечника часто діагностується після

хірургічних втручань з приводу апендициту, гострого живота, кишкової непрохідності. У зв'язку з цим резекційний матеріал необхідно ретельно досліджувати гістологічно і бактеріологічно [24, 33, 34].

Туберкульоз кишечника і нині є важким захворюванням, яке може бути як ізольованим, так і поєднаним із свіжим або старим туберкульозним процесом органів дихання.

Морфологічно розрізняють виразкову, гіпертрофічну і змішану форми туберкульозу кишечника. Переважною локалізацією є ілеоцекальний відрізок, його глибокі фолікули і пейєрові бляшки, потім термінальний кінець здухвинної кишки, основа червоподібного відростка, рідше – товста, тонка і пряма кишки. У 10 % випадків спостерігається ізольоване ураження тонкого кишечника.

Першим проявом виразкової форми туберкульозу кишечника є сіруватий горбик, величиною з просяне зерно, який локалізується на фолікулах або пейєрових бляшках. Некротизований горбик стає жовтим, в подальшому може прориватись у просвіт кишечника, і тоді утворюється виразка. Маленькі виразки зливаються між собою і формують одну кільцеподібну, яка є типовою для туберкульозу. Виразки товстого кишечника більш глибокі, ніж тонкого [33, 34].

Виникненню туберкульозу кишечника, як правило, сприяють неспецифічні захворювання, які нерідко є домінуючими в клініці і нівелюють картину специфічного захворювання. Часто клінічна картина цього туберкульозу подібна на таку, яка буває у хворих із хронічними неспецифічними захворюваннями кишечника. Можливий і безсимптомний перебіг. При діагностиці особливу увагу потрібно звертати на анамнестичні дані: початок захворювання, його характер і тривалість. Туберкульоз кишечника не має специфічних симптомів. Розлади функції шлунково-кишкового тракту: пронос, запор, їх почерговість, біль у животі – можуть спостерігатися як при специфічних, так і неспецифічних ураженнях кишечника. Поряд з диспептичними скаргами характерні симптоми туберкульозної інтоксикації: загальна слабкість, неміч, втома, підвищення температури тіла, схуднення.

На початку захворювання з'являється локалізований біль невизначеного характеру у животі. Потім він локалізується переважно в правій здухвинній ділянці.

Біль у животі – найбільш частий симптом туберкульозу кишечника. Його характер різноманітний: постійно ниючий, нападopodobний, короткочасний, часто не пов'язаний з прийняттям їжі та випорожненням. Переважає нестійке випорожнення і схильність до запорів, проноси бувають рідко. Для туберкульозу кишечника, як і для легеневого процесу, характерна зміна періодів загострення і затихання, підвищення температури тіла від субфебрильної до фебрильної. Це підвищення співпадає з посиленням диспептичних розладів і схудненням.

Об'єктивно на початку захворювання відхилень від норми не спостерігають. У більш пізньому періоді захворювання живіт при пальпації звичайно м'який або помірно здутий, пальпується спастично скорочена болюча кінцева петля здувальної кишки. Сліпа кишка при наявності виразок болюча, напружена, тверда, зменшена в розмірах за рахунок спазму. При інфільтративно-туморозному ураженні сліпої кишки стінка щільна, кишка болюча, збільшена в розмірах.

Дані гемограми малоінформативні. Туберкулінові проби позитивні. Дослідження калу на МБТ має значення при обстеженні хворих, у яких відсутні прояви активного туберкульозного ураження легень. При активному туберкульозі легень МБТ можуть бути виявлені в калі, оскільки можуть потрапити в кишечник при заковтуванні бацилярного харкотиння.

Туберкульозна виразка в кишечнику локалізується поверхнево, захоплюючи слизову оболонку. Рідко вона проникає в м'язову чи серозну оболонку, а коли в процес втягуються всі шари стінки кишки, може настати перфорація на місці туберкульозної виразки. При цьому розвивається картина гострого живота: різкий, інколи “кинджальний” біль, спочатку – в ділянці перфорації, потім – поширюється по всьому животі. Це супроводжується блідістю обличчя, холодним потом, гикавкою, блюванням, спрагою, слабким частим пульсом, зниженням артеріального тиску. Живіт напружений, болючий.

Діагностика. Первинний туберкульоз кишечника часто діагностується на пізніх стадіях захворювання. Вторинне туберкульозне ураження розпізнається легше, зокрема при активному специфічному процесі в легенях. Необхідно враховувати результати клінічного, лабораторного, бактеріологічного, ендоскопічного і рент-

генологічного методів дослідження. Ендоскопію чи лапароскопію обов'язково поєднують із прицільною біопсією. В останні роки для діагностики різних уражень шлунково-кишкового тракту використовують УЗД. Загалом, УЗД органів черевної порожнини потрібно проводити перш за все пацієнтам з неясною кишковою симптоматикою, які перебувають у контакті з хворими на туберкульоз чи самі страждають цим захворюванням. УЗД неінвазивне і не має протипоказань, тому може бути скринінг-методом, який визначає тактику подальшого обстеження хворого з підозрою на гастроінтестинальний туберкульоз.

Диференціальна діагностика пов'язана із значними труднощами, в зв'язку з подібною клінічною картиною при специфічному процесі і нетуберкульозних захворюваннях кишечника. Туберкульоз кишечника необхідно диференціювати з неспецифічним колітом, ілеотифлітом, сегментарним ілеїтом, пухлиною кишечника, апендицитом, амілоїдозом, лямбліозним колітом та іншими кишковими захворюваннями.

При неспецифічному коліті часто в анамнезі гостра дизентерія або будь-яке інше гостре кишкове захворювання. Апетит під час загострень знижений, біль у животі, частіше в лівій його половині; пронос, який змінюється запором, випорожнення із слизом, інколи з кров'ю; температура тіла нормальна, незначне зменшення ваги тіла. При пальпації живіт м'який, нисхідна кишка болюча, спастично вкорочена. Ректороманоскопія: слизова прямої та сигмоподібної кишок набрякла, рихла, гіперемійована, зі згустками слизу і гною, підвищена кровоточивість, поверхневі ерозії та виразки, значні запальні зміни на сфінктері прямої кишки. При копрологічному дослідженні виявляють слиз, гній, кров.

При туберкульозі кишечника, на відміну від неспецифічного коліту, біль у животі переважно локалізується в правій здухвинній ділянці, з'являється схильність до запорів, випорожнення без слизу та гною, нестійка температура тіла, зниження ваги, явища туберкульозної інтоксикації. При пальпації – спастичне вкорочення кінцевої петлі здухвинної кишки; щільна, болюча, часто зменшена в розмірах сліпа кишка. При копрологічному дослідженні виявляють порушення травлення їжі. Немає гною та слизу.

Інфільтративний туморозний туберкульоз кишечника диференціюють із злоякісною пухлиною. При туберкульозі, на відміну від пухлини, перебіг захворювання більш тривалий, загострення змінюються ремісіями, збільшення туберкульозного інфільтрату повільне, менше виражені симптоми інтоксикації, зменшена ШОЕ, відсутнє значне швидке схуднення.

Складно диференціювати хронічний апендицит і туберкульоз ілеоцекального відділу кишечника. Клінічна картина досить подібна. Діагностичними ознаками при загостренні хронічного апендициту є лейкоцитоз і раптове підвищення температури до фебрильної.

Неспецифічний ілеотифліт відрізняється від туберкульозного ураження кишечника посиленням бродильних процесів (бурчання в ділянці сліпої кишки). При пальпації сліпа кишка роздута, стінка її м'яка, еластична, визначається шум "плеску".

Клінічний перебіг і рентгенологічна картина туберкульозного ураження ілеоцекального відділу кишечника і сегментарного ілеїту (хвороби Крона) подібні між собою. При хворобі Крона частіше, ніж при туберкульозному ураженні спостерігають рубцеві звуження кишечника з картиною часткової чи повної непрохідності. Консервативне (антимікобактеріальне) лікування при сегментарному ілеїті неефективне, показане хірургічне втручання.

Лямблійозний коліт буває рідко. Клінічна картина подібна до виразкового туберкульозного коліту. На відміну від специфічного ураження, при лямблійозному коліті частіше спостерігають нудоту, блювання, значне схуднення, аж до виснаження. Копрологічне дослідження вказує на розлади всіх процесів травлення, в калі – лямблії.

При диференціальній діагностиці все ширше необхідно використовувати УЗД, ендоскопію з прицільною біопсією, лапароскопію і, навіть, лапаротомію.

Лікування хворих на туберкульоз кишечника проводять у спеціалізованих протитуберкульозних стаціонарах антимікобактеріальними препаратами, згідно із рекомендаціями ВООЗ. Одночасно з туберкулостатиками призначають повноцінне харчування з достатньою кількістю білків, жирів, вуглеводів і вітамінів групи А, В і С. З харчування вилучають продукти, які важко засвоюються (консерви,

копченості, бобові, свинину, баранину, гусяче м'ясо тощо). У раціон харчування потрібно включати: сир, кефір, овочі, фрукти. Хірургічне втручання показане лише при повній кишковій непрохідності, перфорації виразки та кровотечі.

Щодо абдомінального туберкульозу взагалі, то на нього значно частіше хворіють жінки дітородного віку після пологів чи абортів. Нерідко у них є первинна чи вторинна стерильність, розлади менструального циклу. Клінічно абдомінальний туберкульоз характеризується постійним ниючим болем, здуттям живота, розладами функції шлунково-кишкового тракту, схудненням, емоційною лабільністю, запальними ущільненнями в черевній порожнині, анемією. Проба Манту позитивна, а деколи гіперергічна. Переважна більшість хворих на абдомінальний туберкульоз страждають і туберкульозом легень. Все це дозволяє запідозрити специфічний процес і провести цілеспрямоване обстеження пацієнта [35]. Описані випадки абдомінального туберкульозу під час вагітності [5].

Туберкульоз червоподібного відростка

При абдомінальному туберкульозі найчастіше уражається ілеоцекальна ділянка. Це дуже утруднює діагностику туберкульозного ілеотифліту при екстремній госпіталізації хворих, коли неможливо виключити апендикулярний інфільтрат, карциному, перитоніт, виразковий коліт, кишкову непрохідність [15]. Ще трудніша діагностика специфічного ураження самого відростка. За даними літератури туберкульоз червоподібного відростка діагностується дуже рідко, до того ж він часто поєднується з генералізованим туберкульозом кишечника [33, 36].

У 1975-1985 рр. в одному з індійських шпиталів спостерігали за 17 хворими, які були оперовані з приводу гістологічно підтвердженого туберкульозу червоподібного відростка. Клініко-рентгенологічні ознаки захворювання були невизначеними і різноманітними, що не дозволило встановити точний діагноз до операції. При гістологічному дослідженні препарата – червоподібного відростка виявлено типові епітеліоїдні горбики з характерними гігантськими клітинами і центральним казеозним некрозом. Первинне туберкульозне ушко-

дження червоподібного відростка довести важко. Частіше можливе проникнення МБТ із сусідніх ділянок кишечника, придатків матки, а також лімфогенним та гематогенним шляхами [37].

Патоморфологічно туберкульоз червоподібного відростка може проявлятися горбиками і виразками на його слизовій оболонці, а при хронічному перебізі – гіперпластичним процесом і пухлиноподібними розростаннями. Клінічно розрізняють три типи туберкульозу червоподібного відростка: хронічний, гострий і латентний.

Симптоматика специфічного ураження відростка найчастіше відповідає проявам слабовираженого апендициту чи хронічному рецидивуючому захворюванню, що супроводиться нудотою і блювання, періодичним болем у правій здухвинній ділянці. Температура тіла переважно субфебрильна. Лейкоцитоз рідко перевищує $15 \times 10^9 / \text{л}$. Проба Манту з 2 ТО позитивна, а інколи гіперергічна.

Загалом, складається враження, що туберкульоз ілеоцекальної ділянки, зокрема червоподібного відростка, буває значно частіше ніж його діагностують. Підтвердженням цього може бути проведене нами дослідження. За останні п'ять років в обласному протитуберкульозному диспансері обстежено 540 хворих із різними клінічними формами туберкульозу легень, з яких переважали дисемінована та інфільтративна форми (69,8 %). Більшість пацієнтів (56,2 %) були жителями села. Із загальної кількості обстежених 65 (12 %) осіб перенесли в минулому операцію – апендектомію, переважно в підлітковому і молодому віці ще до захворювання на туберкульоз легень. Згідно із статистичними даними, захворюваність на гострий апендицит в Україні становить 42-76 випадків на 10 000 населення, що становить приблизно 0,7 %. До того ж, найбільша питома вага апендектомій припадає на дільничні та районні лікарні [38]. Отже, напрошується думка про те, що пацієнти, які перенесли апендектомію, значно частіше хворіють на туберкульоз легень ($p < 0,001$). Але, напевно, річ не в схильності людей після цього оперативного втручання до туберкульозу, а в гіпердіагностиці гострого апендициту, внаслідок недіагностованого туберкульозу ілеоцекальної ділянки та самого червоподібного відростка. Все це, певною мірою, співзвучно з даними А.П. Лебедевої [39] про первинну дисемінацію туберкульозної інфекції, при якій поряд із туберкульозом легень у 15 % хворих

спостерігають позалегеневі специфічні ураження, в тому числі і в ілеоцекальній ділянці. Для підтвердження цього судження потрібно більш ретельно проводити ревізію ілеоцекальної зони під час операції з наступним гістологічним і, в окремих випадках, бактеріологічним дослідженням видаленого органа чи тканини.

Важливо пам'ятати і опиратись на переконливі докази Г.П. Ковтуновича і В.Д. Келемана [40] того, що часто виникнення після операції нориці є першою ознакою туберкульозної етіології того захворювання, з приводу якого було проведено оперативне втручання, якщо навіть під час операції туберкульозна природа патологоанатомічних змін в органах черевної порожнини не була встановлена. Часто спостерігають туберкульозні зміни в черевній порожнині при апендектоміях. Виявлені під час операції спайки в ділянці червоподібного відростка нерідко розцінюються хірургом як наслідок перенесеного гострого апендициту. У таких випадках більш старанна ревізія черевної порожнини видається зайвою, але, якщо її не провести – це буде великою помилкою. Нориці, які виникають у післяопераційному періоді, розцінюються, звичайно, як лігатурні або як результат залишеного стороннього тіла. Однак такі нориці відрізняються від туберкульозних своїм макроскопічним виглядом: над поверхнею шкіри виступає яскраво-червона грануляційна тканина, що легко кровоточить. Шкіра навколо нориці може бути мацерованою. На відміну від цього, туберкульозні нориці існують протягом тривалого часу, вперто не загоюються, грануляції бліді, шкіра навколо стоншена багровосинюшна. До речі, апендектомія, так само як будь-яка операція з приводу абдомінального туберкульозу, може інколи ускладнюватися і каловими норицями. Останні, звичайно, невеликих розмірів, а отвір у кишечнику може бути дуже малим і виявити його можливо лише при ретельному дослідженні.

Лікування хворих на туберкульоз червоподібного відростка хірургічне – апендектомія. Після операції необхідно провести 6-8-місячний курс антимікобактеріальної терапії.

Туберкульоз прямої кишки

Завершаючи висвітлення проблеми туберкульозу кишечника, дещо окремо про туберкульоз прямої кишки. Захворювання цієї локалізації зустрічається значно рідше, ніж ілеоцекальної ділянки.

Клінічно туберкульоз прямої кишки характеризується загальною слабкістю, швидкою втомою, підвищеною температурою тіла, болем у животі, розладами дефекації, схильністю до проносів і кровотеч з ануса. Переважно туберкульозні виразки в прямій кишці та анусі проявляються затрудненням акту дефекації. При огляді ділянки анального отвору – припухлість із виразкою в центрі [41]. При діагностиці туберкульозу прямої кишки найбільш інформативні інструментальні методи дослідження: ректороманоскопія, колоноскопія з біопсією, а також рентгеноскопія. Особливо важливі результати гістологічного дослідження, як і при туберкульозі ануса [41]. Тривала антимікобактеріальна терапія досить ефективна, як результат її – видужання.

Туберкульоз мезентеріальних лімфатичних вузлів (мезаденіт)

Туберкульозний мезаденіт буває здебільшого в дитячому, підлітковому і молодому віці. За секційними даними, ізольований туберкульоз мезентеріальних лімфатичних вузлів констатували в 1 %, а при наявності туберкульозу легень у 16-65 % випадків [40].

Серед різних локалізацій туберкульозу органів черевної порожнини частіше спостерігається ушкодження лімфатичних вузлів брижі, що звичайно супроводиться специфічними змінами в сусідніх органах (нирках, наднирниках, печінці, підшлунковій залозі, кишечнику, матці з придатками тощо). З усіх перелічених органів лімфа вливається в 20-30 лімфатичних вузлів, які розташовані справа і зліва перед хребтом, утворюючи гангліонарні попереково-аортальні та абдомінально-аортальні сплетіння. Між усіма групами лімфатичних вузлів є численні анастомози, які формують загальне судинне сплетіння, що оточує судини черевної порожнини. Такі анатомографічні особливості названих груп лімфатичних вузлів зумовлюють своєрідний патогенез їх специфічного ураження.

Туберкульозний мезаденіт може бути результатом лімфогенного поширення інфекції з внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, а також аліментарного зараження.

Розрізняють три форми мезаденітів:

1. Гіперпластичну, коли є лише гіперплазія лімфаденоїдної тканини.

2. Фіброзну, при якій поряд з туберкульозними горбиками є значний фіброз тканини лімфатичного вузла.

3. Фіброзно-казеозну, при якій поєднуються казеозні і фіброзні процеси. Фіброзно-казеозна форма дуже схильна до перифокальної інфільтрації і запально-спайкових утворень в очеревині. При масивному казеозному процесі в лімфатичному вузлі може настати прорив його капсули та інфікування черевної порожнини, очеревини з розвитком перитоніту.

Клінічно туберкульозний мезаденіт проявляється у двох варіантах – гострому і хронічному. Значно частіше спостерігається хронічний перебіг захворювання, оскільки в більшості випадків клінічні симптоми розвиваються повільно і поступово наростають. Навіть ті випадки, які почалися гостро, надалі набирають затяжного, хронічного характеру.

При гострому перебігу туберкульозного мезаденіту різко виражені явища туберкульозної інтоксикації, раптово з'являється інтенсивний нападopodobний розлитий біль у животі, що нагадує картину перфорації виразки шлунка чи кишечника. Однак після першого болювого приступу біль локалізується в певній ділянці черевної порожнини, здебільшого в правій здухвинній чи навіколопупковій. При цьому черевна стінка помірно напружена і бере участь в акті дихання.

У переважній більшості випадків туберкульозу мезентеріальних лімфатичних вузлів початок захворювання поступовий. Блідість, схуднення, знижений апетит, диспептичні розлади, метеоризм, субфебрильна температура. Найбільш поширеними скаргами є біль у животі, що посилюється при фізичному навантаженні, та втома. Локалізується біль біля пупка, рідше в правій здухвинній ділянці. Хронічні форми мезаденітів перебігають торпідно, з частими загостреннями, а спайковий процес і тривала інтоксикація призводить до функціональних розладів різних органів і систем, кахексії.

Живіт здутий, при вираженому спайковому процесі можуть спостерігатися окремі випинання його стінки. При перкусії біль посилюється. Загалом, пальпація органів черевної порожнини затруднена внаслідок напруження стінки живота. Після очищення кишечника в навколупупковій ділянці, по лінії прикріплення брижі прощупуються горбковаті малорухливі утворення без чітких контурів – конгломерати лімфатичних вузлів і петель тонкого кишечника. Рідше збільшені лімфатичні вузли пальпуються в правій здухвинній ділянці.

Рентгенологічне дослідження виявляє безладне розміщення петель тонкого кишечника, стриктури, стійкий ілеоспазм чи інфільтративно-виразкові зміни в ілеоцекальному відділі кишечника. При довготривалому специфічному казеозному мезаденіті на оглядовій рентгенограмі можна виявити кальцинати в лімфатичних вузлах черевної порожнини. Проба Манту позитивна, інколи гіперергічна. У крові незначний лейкоцитоз (до $15 \times 10^9 / \text{л}$), лімфоцитоз, збільшена ШОЕ.

Важливе значення при діагностиці туберкульозного мезаденіту має УЗД, лапароскопія з прицільною біопсією. У важких диференціально-діагностичних випадках застосовують лапаротомію.

Основним методом лікування є тривала (8-12 місяців) антимікобактеріальна терапія в поєднанні з вітамінними, десенсибілізуючими, загальнозміцнюючими і стимулюючими засобами. При ускладненнях, значних казеозних змінах у лімфатичних вузлах черевної порожнини – хірургічне втручання з подальшою, не менше 6-ти місяців, протитуберкульозною терапією.

Туберкульозний перитоніт

Туберкульозний перитоніт – захворювання, в основі якого є патологічні зміни в очеревині, спричинені МБТ. Залежно від патогенезу туберкульозний перитоніт може бути первинним і вторинним. При цьому основну роль відіграють шляхи зараження: аерогенний, аліментарний і контактний. Первинне інфікування аерогенним шляхом відбувається у 85-90 % випадків і відіграє основну роль у розвитку туберкульозу взагалі. Аліментарний шлях первинного інфікування спостерігається при проникненні МБТ через слизову оболонку

ку органів травлення. Частота первинного ентєрального зараження невелика, приблизно 10-15 % усіх випадків туберкульозного зараження. При цьому основним джерелом інфікування є молоко, м'ясо корів, хворих на туберкульоз чи яйця хворих курей. Однак попадання МБТ у травний тракт не завжди призводить до виникнення туберкульозу кишечника або інших органів. Переважно МБТ через розпушену і катарально змінену слизову оболонку проникають у мезентеріальні і заочеревинні лімфатичні вузли, викликаючи їх первинне специфічне ураження, тобто первинний туберкульозний комплекс. Макроорганізм у більшості випадків здатний мобілізувати свої захисні сили, і настає загоєння первинного туберкульозного вогнища без помітної шкоди для хворого. При недостатній опірності організму процес може прогресувати, перебігати гостро чи хронічно. Деколи у стадії пригаслого або загоєного первинного туберкульозу процес у лімфатичних вузлах набуває хронічного характеру з періодичними спалахами і затиханнями.

Отже, первинні туберкульозні ураження внутрішньогрудних і мезентеріальних лімфатичних вузлів є основним джерелом надходження МБТ і продуктів їх життєдіяльності та розпаду в кров чи лімфу. До того, ці продукти викликають надзвичайну, специфічну сенсїбілізацію, що призводить як до різних функціональних розладів інших органів та систем, так і до патологічних реакцій із різноманітними клінічними проявами.

Одним з проявів вираженої алергізації організму при туберкульозному мезаденіті є різко виражена неспецифічна реакція серозних оболонок, що може реалізуватися полісерозитом, який проявляється здебільшого одночасним перитонітом, перикардитом і одно- або двобічним плевритом. При цьому тканинна реакція має неспецифічний або параспецифічний характер.

Полісерозит часто супроводиться казеозними змінами уражених туберкульозом лімфатичних вузлів, переважно мезентеріальних, що вказує на наявність первинного туберкульозу з хронічним перебігом [42].

Доволі часто МБТ із внутрішньогрудних лімфатичних вузлів можуть поширюватися по лімфатичних і кровоносних судинах на мезентеріальні та позаочеревинні лімфатичні вузли. Отже, туберку-

льозний перитоніт, як один із проявів туберкульозної інфекції організму, є захворюванням переважно вторинним.

Загалом, туберкульозний перитоніт спостерігається рідко: у хворих на туберкульоз легень, у середньому, за даними автопсій – від 4 до 16 % випадків [40]. Специфічне ураження очеревини може бути самостійним захворюванням і ускладненням туберкульозу інших органів, зокрема черевної порожнини чи мезентеріальних лімфатичних вузлів. Туберкульозний перитоніт, як і туберкульозний мезаденіт, є захворюванням переважно дитячого, юнацького і молодого віку, характерним для жінок. Велике значення для розвитку і перебігу туберкульозного перитоніту у жінок має туберкульоз статевих органів, зокрема придатків матки.

Патоморфологія. Морфологічні зміни при туберкульозному ураженні очеревини доволі різноманітні. Залежно від ступеня і характеру специфічного і неспецифічного компонента запалення розрізняють такі морфологічні зміни:

- а) слабовиражене запалення очеревини з незначною кількістю випоту в черевній порожнині без помітних горбиків;
- б) дифузну дисемінацію парієтальної і вісцеральної очеревини міліарними горбиками з наявністю великої кількості ексудату в черевній порожнині;
- в) обмежені туберкульозні гранульоми;
- г) гнійно-казеозні вогнища серед кишкових петель, що формують конгломерати;
- д) різного характеру зрощення і спайки між органами черевної порожнини та малого таза;
- е) різке потовщення очеревини, брижі і сальника;
- є) туберкульозні лімфаденіти брижі;
- ж) пухлиноподібні і псевдокістозні утворення;
- з) явища осумкованого перитоніту, що призводить майже до повного зарощення черевної порожнини.

Зауважимо, що макроскопічно не завжди вигляд туберкульозного перитоніту типовий. У деяких випадках досвідчений хірург чи навіть патологоанатом не може поставити діагноз без результатів гістологічного дослідження. Стосовно типових випадків, крім наявного ексудату, спостерігається гіперемія очеревини, вкритої міліар-

ними горбиками блідо-рожевого забарвлення, часто з жовтуватим відтінком. Подібну картину можна спостерігати і при карциноматозі очеревини. Однак при злоякісному процесі немає запальних явищ на очеревині і в ексудаті мало або майже немає фібрину. Очеревина звичайно бліда, горбики тверді, гомогенної структури.

З практичних позицій Г.П. Ковтунович і В.Д. Келеман [40] дотримувалися такої класифікації:

1) туберкульоз мезентеріальних лімфатичних вузлів; 2) суто ексудативна (асцитична); 3) ексудативно-вузлова (асцитично-нодозна); 4) пухлиноподібна (туморозна); 5) злиплива і 6) гнійно-казеозна форми.

Туберкульоз мезентеріальних лімфатичних вузлів і суто ексудативна форма можуть мати гострий і хронічний перебіг. Інші форми переважно хронічного характеру.

Більшість клініцистів розрізняє три основні форми туберкульозного перитоніту: ексудативну, спайкову і гнійно-казеозну.

При ексудативній формі збільшується живіт за рахунок накопичення в ньому ексудату. Характер ексудату серозний, серозно-гнійний, рідше геморагічний. В осаді серозного ексудату переважають лімфоцити, іноді виявляються МБТ. Очеревина потовщена, гіперемійована, покрита дрібними горбиками чи казеозними бляшками, які здатні перетворюватися у виразки. При легкій перкусії визначається приглушений звук; при зміні положення тіла границі тупості змінюються, наявний симптом флюктуації. Завдяки спайкам ексудат розташовується у вигляді гнізд. Перебіг захворювання різний. У деяких випадках після одноразової евакуації рідини настає зворотний розвиток процесу, в інших видужання затримується. Формування спайок і казеозно-виразкових змін різко погіршує результати лікування. Прогноз при ексудативній формі більш сприятливий, ніж при спайковій.

Спайкова форма виникає в результаті ускладненого перебігу мезаденітів, туберкульозу органів черевної порожнини, лімфогематогенної дисемінації з бронхіальних і шийних лімфатичних вузлів. При цій формі, поряд із специфічними змінами, спостерігається підвищена евакуація фібриногену в черевну порожнину. Фібриноген відкладається на очеревині, формуються спайки, між якими гніздоподібно розміщується ексудат. Явища інтоксикації посилюються, як і біль,

метеоризм, диспептичні розлади. Може розвинутися і кишкова непрохідність. Живіт помірно здутий, деколи асиметричний, рідше втягнутий. Стінка живота напружена. Біля пупка промацується скручений сальник та інші відхилення від норми. Температура тіла тривалий час субфебрильна, рідше фебрильна. Реакція на туберкулін виражена, за винятком окремих випадків від'ємної анергії.

Гнійно-казеозна форма туберкульозного перитоніту спостерігається порівняно рідко. Частіше вона розвивається як ускладнення туберкульозу лімфатичних вузлів брижі та асцитично-вузлової форми. При ній найбільш виражені явища туберкульозної інтоксикації. Загальний стан хворого важкий, риси обличчя загострені, колір шкіри блідий, землистий або жовтуватий, виражена слабкість. Температура тіла висока, гектичного типу, із профузним потом. Апетит різко знижений, проноси супроводяться болем, швидко настає схуднення. При обстеженні органів черевної порожнини, крім тих ознак, що властиві для туберкульозного мезаденіту і асцитично-вузлової форми туберкульозного перитоніту, спостерігається набряклість черевної стінки і венозна сітка на шкірі живота, набряки на нижніх кінцівках. При аналізі крові – гіпохромна анемія і токсична зернистість еритроцитів, лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули вліво, різко збільшена ШОЕ.

Гнійно-казеозне розплавлення туберкульозно змінених лімфатичних вузлів черевної порожнини може призвести до раптової перфорації і гострого гнійного перитоніту. У таких випадках лише невідкладне хірургічне втручання може врятувати життя хворого.

Діагностика туберкульозного перитоніту трудна внаслідок неспецифічних проявів. Значні проблеми виникають при ексудативно-вузлових і пухлиноподібних формах захворювання, а також при туберкульозних мезаденітах. Допоміжним засобом при діагностиці є прощупування пульсу черевної аорти. У здорових людей на рівні пупка пульс визначається в 99 % випадків. При туберкульозному мезаденіті уражені парааортальні лімфатичні вузли і пульсація черевної аорти не прощупується [40]. Крім цього, Г.П. Ковтунович і В.Д. Келеман надавали виняткового значення пальцевому дослідженню через пряму кишку. При цьому складається враження, що палець немовби провалюється в дугласовий простір і при цьому відчу-

вається роздавлювання тканини і навіть хрускіт. Деколи створюється враження, що палець ніби розірвав стінку прямої кишки і кудись провалився. Ця ознака спостерігається тільки в тому випадку, якщо дугласовий простір заповнений ламкими крихкими тканинами, що буває лише при пухлинах, у першу чергу пухлинах яєчників.

При туберкульозі очеревини і придатків матки під час дослідження через пряму кишку відмічається наявність плоских нерухомих інфільтратів, але дугласовий простір не заповнений крихкими тканинами.

До речі, необхідно пам'ятати, що асцитична рідина при туберкульозному перитоніті складається з суміші ексудату і трансудату, це потрібно брати до уваги при визначенні її питомої ваги і вмісту білка. Проба Рівальта завжди різко позитивна. Макроскопічно туберкульозний ексудат може мати різні фізичні властивості. Здебільшого, це прозора жовтувата або з жовто-зеленим відтінком рідина, менш прозора, з кусочками фібрину. В осаді переважають лімфоцити, клітини мезотелію і нитки фібрину.

Диференціальна діагностика туберкульозного перитоніту доволі складна, як при гострому перебізі захворювання, так і при ексудативно-вузловій, пухлиноподібній формах і туберкульозному мезаденіті.

Найчастіше диференціальну діагностику туберкульозного перитоніту проводять з гострим апендицитом, гострою кишковою непрохідністю, кістою яєчника тощо.

При гострому перебізі туберкульозного перитоніту через декілька днів важкого стану запальні явища і симптоми зі сторони живота потроху стихають, у той час, як при гострому деструктивному апендициті – наростають і дають чітку картину гнійного перитоніту чи периапендикулярного інфільтрату. Важливе значення мають анамнестичні дані щодо наявних проявів туберкульозної інфекції, перенесеного в минулому туберкульозу і його залишкових змін.

Гострому початку туберкульозного перитоніту передують явища туберкульозної інтоксикації: загальна слабкість, втрата апетиту, нервова лабільність, субфебрилітет, незначний біль у животі, диспептичні розлади.

При гострому апендициті відмічають біль у животі; більш виражене напруження м'язів черевної стінки, а при його деструктивних формах швидко наростає лейкоцитоз із значним зсувом лейкоцитар-

ної формули вліво. Велика різниця температури тіла в підпахвовій ямці та в прямій кишці.

Для гострої кишкової непрохідності туберкульозної етіології нерідко властивий особливий анамнез: сліди перенесеного туберкульозу, початок не такий раптовий, як при кишкової непрохідності, спричиненій заворотом, інвагінацією, вузлуотворенням тощо. Деякі автори [40] не поділяють думки про те, що розпізнавання туберкульозної природи непрохідності не має практичного значення, оскільки діагноз повної кишкової непрохідності вимагає невідкладного хірургічного втручання, хоча це не завжди так. Кишкова непрохідність туберкульозної природи лише у виняткових випадках потребує термінової операції, в більшості випадків її вдається усунути консервативними заходами. Хірургічне втручання може спричинити тяжкі ускладнення, калові нориці тощо.

Кісту яєчника часто доводиться диференціювати з осумкованим туберкульозним перитонітом. При кісті яєчника порушень загального стану майже немає, пухлина кулеподібна, гладка, рухома, безболісна. При неускладнених кістах спайок у черевній порожнині, зазвичай, не спостерігають. Якщо кіста нагноюється, тоді вона більше нагадує осумкований туберкульозний перитоніт.

Важливе значення відводиться вмісту і співвідношенню глюкози в асцитичній рідині та крові. При туберкульозі цей показник нижче 0,86, а при перитонітах іншого походження понад 1 [43]. Проте в ранній діагностиці туберкульозного перитоніту найбільше значення має лапароскопія і біопсія очеревини.

Зауважимо, що найбільш несприятливою у прогностичному відношенні є гнійно-казеозна форма перитоніту. Загалом, результат визначається не стільки специфічним ураженням очеревини, скільки змінами в легенях і кишечнику.

Основним методом лікування хворих на туберкульозний перитоніт є переважно антимікобактеріальна терапія (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, піразинамід, етамбутол) протягом 6-8 місяців на фоні загальнозміцнюючих засобів, а також десенсибілізуюча, протизапальна, вітамінна і симптоматична терапія.

При накопиченні рідини в черевній порожнині – періодичні пункції з евакуацією ексудату і наступним введенням 25-30 мг гідро-

кортизону з протитуберкульозними препаратами. Особливу увагу приділяють харчуванню хворих. Їжа повинна бути поживною і неважкою (сир, яйця, масло, фрукти, овочі, ніжні сорти м'яса тощо). Для закріплення результатів основного курсу антимікобактеріальної терапії показане санаторно-курортне лікування, зокрема на Південному березі Криму.

Хірургічне втручання проводиться при неефективному консервативному лікуванні (видалення казеозних брижових лімфатичних вузлів, розсікання при деяких спайкових процесах), при ускладненнях туберкульозного перитоніту (перфоративному перитоніті, кишковій непрохідності і утворенні гнійних та кишкових нориць). При кишковій непрохідності обширна резекція кишкових петель у тих випадках, коли до цього немає життєвих показань (гангрене кишки), дає погані результати [40]. Приступи кишкової непрохідності, які часто повторюються, є також показанням до хірургічного втручання.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ТА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Антимікобактеріальна терапія в загальному комплексному лікуванні хворих на туберкульоз органів травлення займає основне місце. За даними світової літератури, найефективнішими вважають стандартизовані схеми антимікобактеріальної терапії, розроблені ВООЗ [44]. Лікування хворих на туберкульоз органів травлення, згідно із рекомендаціями ВООЗ, проводять аналогічно лікуванню 1-ї категорії хворих. У початковій фазі призначають ізоніазид по 0,3 г, рифампіцин по 0,6 г, піразинамід по 2,0 г, стрептоміцин по 1,0 г щоденно (для хворих старших 50 років по 0,75 г) або етамбутол по 1,2 г протягом 2 місяців. При незначній позитивній динаміці початкову фазу лікування продовжують ще на 2-4 тижні. Потім, незалежно від результатів лікування, проводять фазу продовження антимікобактеріальної терапії.

Фаза продовження (долікування) полягає в призначенні щоденно, протягом 4 місяців, ізоніазиду по 0,3 г і рифампіцину по 0,6 г. При недостатній ефективності лікування, зокрема прогресуванні туберкульозного процесу, призначають додатково ще 1-2 препарати.

Тривалість антимікобактеріальної терапії, в середньому, 6-8 місяців, а інколи 10-12 місяців. При необхідності – хірургічне лікування. Після хірургічного втручання антимікобактеріальну терапію проводять ще протягом 6 і навіть більше місяців.

Надалі, після видужання, пацієнтам двічі на рік (весною і восени), проводять 2-місячні протирецидивні курси лікування ізоніазидом, деколи в поєднанні з іншими протитуберкульозними препаратами.

Залежно від типу туберкульозного процесу (вперше діагностований туберкульоз (ВДТБ), рецидив туберкульозу (РТБ) чи хронічний туберкульоз (ХТБ)) усі пацієнти розподіляються на 5 категорій і 5 груп диспансерного спостереження.

Категорія 1. Вперше діагностований туберкульоз з бактеріовиділенням (ВДТБ МБТ+), а також інші важкі та розповсюджені форми захворювання без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ-).

Категорія 2. Рецидиви туберкульозу (РТБ МБТ+) та (РБТ МБТ-) і вперше діагностований туберкульоз неефективно лікований (ВДТБ НЛ МБТ+) та (ВДТБ НЛ МБТ-).

Категорія 3. Вперше діагностований туберкульоз з обмеженим процесом, без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ-) та туберкульоз невідновленої локалізації у дітей (тубінтоксикація).

Категорія 4. Хронічний туберкульоз (ХТБ) різних локалізацій МБТ+ та МБТ-.

Категорія 5. Групи ризику до захворювання на туберкульоз або його реактивації. Категорія включає 5 груп.

Група 5.1. Залишкові зміни вилікуваного туберкульозу (ЗЗВТ),

Група 5.2. Контактні особи,

Група 5.3. Дорослі, хворі на туберкульоз сумнівної активності,

Група 5.4. Діти і підлітки з латентною тубінфекцією, особи з груп ризику, а також діти, що не були щеплені в період новонародження та з післявакциніними ускладненнями,

Група 5.5. Діти і підлітки, у яких треба уточнити етіологію чутливості до туберкуліну, або характер змін у легенях з метою діагностики.

Зауважимо, граничні строки спостереження в 1-й, 2-й чи 3-й категорії до 2-х років, у 4-й – без обмеження часу.

Група 5.1. Особи з малими залишковими змінами після вилікування туберкульозу різної локалізації спостерігаються 3 роки, з великими – 10 років. Дітей і підлітків із ЗЗТБ – до 18-річного віку.

Група 5.2. Осіб цієї групи спостерігають протягом всього часу контакту з бактеріовиліувачем, а також 12 місяців після зняття з обліку, смерті або виїзду бактеріовиділювача.

Група 5.3. Спостереження 3 місяці.

Група 5.4. При сприятливому перебігу туберкульозної інфекції - спостереження протягом 1 року, при збереженні гіперергічних реакцій на туберкулін, а також інфікованих в поєднанні з вогнищами неспецифічних інфекцій - протягом 2-х років.

Група 5.5. Термін спостереження до 6 місяців.

ШЛЯХИ СВОЄЧАСНОГО ВИЯВЛЕННЯ ХВОРИХ НА ПОЗАЛЕГЕНЕВІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

За даними останніх років, помилки діагностики туберкульозу позалегенових локалізацій становлять 45,7 % [31]. Така тенденція спостерігається на всій території України. З метою раннього виявлення позалегенових форм туберкульозу лікарі протитуберкульозних закладів повинні проводити всебічне повноцінне обстеження хворих на туберкульоз та осіб, що знаходяться в контакті з бациловиділювачами, а також дітей з вираженими туберкуліновими реакціями, туберкульозною інтоксикацією.

На початку розвитку туберкульозу різних органів і систем переважає інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, підвищення температури тіла, зниження апетиту, пітливість, поступове зниження маси тіла, головний біль. Тому хворі на позалегеновий туберкульоз звертаються до лікарів загальної практики, які повинні діагностувати чи хоча би запідозрити туберкульоз.

До того ж, обов'язковому обстеженню на туберкульоз підлягають хворі на хронічний апендицит, холецистит, коліт, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, з пухлинними утворами в черевній порожнині, атиповою картиною гострого живота, хронічним аднекситом тощо [31].

Загалом, загальний алгоритм для діагностики позалегенового туберкульозу будь-якої локалізації включає такі обстеження:

I. На фельдшерсько-акушерському пункті:

1. Вивчення скарг, анамнезу, клінічне обстеження хворого;
2. Туберкулінова проба Манту з 2 ТО.

II. У лікарській амбулаторії та дільничній лікарні:

3. Загальний аналіз крові та сечі;
4. Бактеріоскопію мазка харкотиння та сечі на мікобактерії туберкульозу.

III. У центральній районній лікарні, міській лікарні, окрім перелічених обстежень, проводять:

5. Рентгенофлюорографічне обстеження хворого;

6. Залежно від клінічної картини консультацію хірурга, гінеколога тощо.

IV. В обласній, спеціалізованій лікарні додатково проводять такі дослідження:

7. Рентгеномографію, комп'ютерну томографію;

8. Бронхоскопію, ендоскопію, залежно від локалізації ураження;

9. Імунологічне дослідження;

10. Цитологічне дослідження;

11. Гістологічне дослідження;

12. Спеціальні методи обстеження в спеціалістів із позалегеневої патології та позалегеневого туберкульозу.

Всіх хворих, в яких на будь-якому етапі запідозрено або діагностовано позалегеневий туберкульоз, необхідно направляти до обласного протитуберкульозного диспансеру, які мають право ставити остаточний клінічний діагноз, призначити правильне лікування і клінічну та диспансерну категорії обліку хворого.

Література

1. Пилипчук М.С., Петренко В.І. Фтизіатрія: Підручник. – 2-ге вид., перероб. і допов. – К.: Вища шк., 1998. – 255 с.
2. Haensolt V. Die pathogenese der extrapulmonalen Tuberculose // *Lbl. Chir.* – 1982. – Vol. 107, № 5/6. – P. 295-300.
3. Хоменко А.Г. Туберкулёз как международная и национальная проблема // *Пробл. туберкулёза.* – 1994. – № 2. – С. 2-4.
4. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. – Київ: Логос, 1998. – 284 с.
5. Freeman O. Abdominal tuberculosis in pregnancy // *Tubercule.* – 1989. – Vol. 70, № 2. – P. 143-145.
6. Фещенко Ю.І., Москаленко В.Ф., Мельник В.М. та ін. Концепція реорганізації та реструктуризації протитуберкульозної служби та оптимізації протитуберкульозних заходів в Україні в умовах соціально-економічної кризи та недостатнього фінансування // *Укр. пульмонол. журн.* – 2001. – № 1. – С. 8-13.
7. Туберкулёз в прошлом и настоящем / Казак Т.И., Герасимов В.Б., Худякова Е.В. и др. // *Пробл. туберкулёза.* – 2001. – № 4. – С. 24-27.
8. Ковалёва С.И. Особенности эпидемиологии туберкулёза в Москве и меры по её улучшению // *Пробл. туберкулёза.* – 1994. – № 5. – С. 2-4.
9. Резник В.И., Чуканов В.И. Актуальные проблемы туберкулёза органов дыхания: эпидемиология, диагностика, клиника, лечение // *Пробл. туберкулёза.* – 2000. – № 1. – С. 70-77.
10. Левашов Ю.И., Гарбуз А.Е. Внелегочный туберкулёз // *Пробл. туберкулёза.* – 2001. – № 4. – С. 4-6.
11. Мельник В.М. Туберкульоз в Україні на сучасному етапі й прогностні оцінки // *Укр. пульмонол. журн.* – 1999. – № 3. – С.61-63.
12. Shukla H.S., Naitroni Y.P., Bhata S., Pritam Das, Gupta S.C. Peritoneal biopsy for diagnosis of abdominal tuberculosis // *Postgrad. med. J.* – 1982. – Vol. 58, № 687. – P. 225-228.
13. Гусейнов Г.К., Рамазанова А.М., Гусейнов А.Г. Диагностика абдоминального туберкулёза // *Клин. медицина.* – 1985. – Т. L XIII, № 12. – С. 55-59.

14. Равич И.Б., Атаджанов В.А. Диагностика абдоминального туберкулёза // Пробл. туберкулёза. – 1978. – № 6. – С. 52-56.
15. Гусейнов Г.К. Тактика хирурга при обнаружении во время операции абдоминального туберкулёза // Хирургия. – 1982. – № 5. – С. 73-76.
16. Джугостран В.Я., Гуля Д.И., Цымбаларь Г.Г. Ошибки в диагностике абдоминального туберкулёза // Здравоохранение. – 1982. – № 4. – С. 29-32.
17. Sinha S.N., Tesar P., Seta W., Sengupta S.K. Primary aoesophageal tuberculosis // Brit. J. clin. Pract. – 1988. – Vol. 42, № 9. – P. 391-394.
18. Щерба Б.В. Изолированн(й туберкулёз желудка // Пробл. туберкулёза. – 1991. – № 12. – С.61-63.
19. Paris J. La tuberculose gastro-duodenale // Rev. Ass. Med. Langue franc. – 1967. – Vol. 3, № 2. – P. 83-92.
20. Неймак И.И., Вайгель А.М. Изолированный туберкулёз желудка // Пробл. туберкулёза. – 1979. – № 7. – С. 67-68.
21. Jali H.M. Tuberculous and ulcer // I. roy. Soc. Med. – 1989. – Vol. 82, № 10. – P. 629-630.
22. Mathis G., Dirschmid K., Sutterliitti G. Tuberculous gastric ulcer // Endoscopy. – 1987. – Vol. 19, № 3. – P. 133-135.
23. Sodhi J., Singh H.P., Singh M.P. Duodenal tuberculosis // Indian J. Tuberc. – 1984. – Vol. 31, № 1. – P. 17-18.
24. Cho K.C., Lucak S.L., Delany H.M., Morehouse H.T., Jennings T.A. Ct appearance in tuberculous pancreatic abscess // J. Comput. Assist. Tomogr. – 1990. – Vol. 14, № 1. – P. 152-154.
25. Crook L.D., Pierr Johnson F. Tuberculosis of the pancreas: A case report // Tubercule. – 1988. – Vol. 69, № 2. – P. 149-152.
26. Kitai I.C., Harid A.C., Mategna I.A. Tuberculosis of the pancreas mimicking carcinoma: Report of a case // Centr. Afr. J. Med. – 1987. – Vol 33, № 1. – P. 19-22.
27. Golan M., Azkireli E.E. Primary Tuberculosis of the Liver // Harefuah. – 1971. – Vol. 81, № 7. – P. 353-354.
28. Levit T. Primary Miliary Tuberculosis of the Liver // Harefuah. – 1971. – Vol. 81, № 7. – P. 353-353.
29. Ярёмов И., Внячки Ив. Изолирана туберкулоза на гепатобилиарната система // Хирургия. – 1988. – Т. 11, № 3. – С. 21-23.
30. Spiedel C.T., Tauson C.V. Tuberculosis Liver abscess // Tubercle. – 1984. – Vol. 65, № 2. – P. 127-131.
31. Туберкульоз позалегенової локалізації / Ю.І. Фещенко, І.Г. Ільницький, В.М. Мельник, О.В. Панасюк / За ред. Ю.І. Фещенка, І.Г. Ільницького. – Київ: Логос, 1998. – 376 с.

32. Михайлова Ю.В., Савоничева И.Т., Соловьёва И.П., Эфрон И.И. Туберкулёз кишечника и брюшины в структуре причин смерти от туберкулёза // Пробл. туберкулёза. – 1986. – № 12. – С. 20-24.
33. Boddaert I.C. Tuberculose intestinale // Acta. gastro-ent. belg. – 1966. – Vol. 30, № 2. – S. 122-128.
34. Bungetenu Ch., Anastasatu C. Particularitati clinice actuale ale tuberculosei intestinale // Pneumoftiziologia. – 1987. – Vol. 36, № 1. – P. 67-71.
35. Гусейнов Г.К., Рамазанова А.М., Гусейнов А.Г. Семиотика абдоминального туберкулёза // Тер. архив. – 1984. – Т. 56, № 8. – С. 85-88.
36. Ashaf S.M., Amanullah Khan M., Ekramullah. Appendicular tuberculosis with stone // Curr. med. Pract. – 1985. – Vol. 29, № 2. – P. 54-56.
37. Singh M.K., Kapoor A., Kapoor V.K. Tuberculosis of the appendix. – A report of 17 cases and a suggested aetiopathological classification // Postgrad. med. J. – 1987. – Vol. 63, № 744. – P. 855-857.
38. Скрипниченко Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. – К.: Здоров'я, 1986. – 352 с.
39. Лебедев А.П. Туберкулёз мезентериальных лимфатических узлов // Хирургия. – 1953. – № 9. – С. 40-44.
40. Ковтунович Г.П., Келеман В.Д. Туберкулезный перитонит. – Київ: Держмедвидав УРСР, 1957. – 175 с.
41. Динков Л., Михова А., Герова В. Туберкулоза на колона и ректума // Пневмол. Фтизиатр. – 1988. – Т. 25, № 3. – С. 43-47.
42. Мошковский И.И. О патогенезе и клинике полисерозитов у взрослых // Пробл. туберкулёза. – 1946. – № 1. – С. 44-49.
43. Wilkins E.G. Tuberculous peritonitis. Diagnostic value of the ascitic / Bloosd Glucose Ratio // Tubercle. – 1984. – Vol. 65, № 1. – P.47-52.
44. Treatment of tuberculosis: quidelines, for national programmes / Geneva: WHO, 1993. – 49 p.
45. Панасюк А., Панасюк В. Внелёгочный туберкулёз // Doctor. – 2002. – № 4. – С. 44-48.

Зміст

Передмова	3
Загальні відомості про туберкульоз	5
Етіопатогенез туберкульозу	8
Сучасна епідеміологічна ситуація щодо туберкульозу у світі та Україні	13
Проблема позалегенового туберкульозу, зокрема, органів травлення.....	16
Туберкульоз рота	19
Туберкульоз глотки, язичка, дужок, мигдаликів	21
Туберкульоз стравоходу	22
Туберкульоз шлунка	24
Туберкульоз дванадцятипалої кишки	26
Туберкульоз підшлункової залози	27
Туберкульоз печінки	28
Туберкульоз кишечника	30
Туберкульоз червоподібного відростка	35
Туберкульоз прямої кишки	38
Туберкульоз мезентеріальних лімфатичних вузлів (мезаденіт)	38
Туберкульозний перитоніт	40
Загальні принципи лікування та диспансеризації хворих на туберкульоз органів травлення	48
Шляхи своєчасного виявлення хворих на позалегеновий туберкульоз ...	50
Література	52

Редактор	<i>Людмила Данилевич</i>
Оформлення обкладинки	<i>Павло Кушик</i>
Технічний редактор	<i>Світлана Демчишин</i>
Коректор	<i>Леся Капкаєва</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Наталя Нижегородова</i>

Підписано до друку 17.06.2002. Формат 60×84/16. Гарнітура Antiqua.
Друк офсетний. Ум. др. арк. 3,26. Обл.-вид. арк. 2,72. Папір офсетний.
Зам. 98. Наклад 1000.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 348 від 02.03.2001 р.