

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

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

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

³ Запорізький державний медичний університет

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

ТУБЕРКУЛЬОЗ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Ураження ЦНС може бути ізольованим, але у від однієї третини до половини хворих виявляються ознаки міліарного туберкульозу. Є дані, що ураження ЦНС посмертно діагностується у 54 % хворих на міліарний туберкульоз. Туберкульоз ЦНС є однією з найчастіших форм позалегеневого туберкульозу на тлі ВІЛ-інфекції, при цьому захворювання може розвиватися як у результаті прогресування ВІЛ-інфекції, так і бути проявом СВІС. В останньому випадку туберкульозне ураження ЦНС відбувається у 12 % хворих, а летальність сягає 30 %; найчастіше виявляються менінгіт, туберкульома головного мозку, радікуломієліт і епідуральний абсцес. Туберкульозне ураження ЦНС характеризується найбільшою летальністю серед клінічних форм туберкульозу, від 15 до 40 %.

Туберкульозний менінгоенцефаліт

Проникнення білка мікобактерій через гематоенцефалічний бар'єр призводить до гіперергічних запальних реакцій, що найбільше виражені у базальних відділах. У патологічній анатомії переважають такі процеси:

- проліферативний арахноїдит, що призводить до гіперпродукції сполучної тканини в основі мозку та стиснення черепних нервів;
- васкуліт із розвитком аневризм, тромбозів, ішемічних і геморагічних інфарктів мозку;
- розширення базиліарних цистерн, гідроцефалія, порушення циркуляції ліквору; рідше відбувається obturaція водопроводу.

Зміни найбільше виражені в основі мозку і мають розлитий характер: ураження поширюється від перехрестя зорових нервів уперед на

ділянку лобових часток і назад аж до довгастого мозку. Локалізація процесу в ділянці проміжного мозку і гіпофізу спричинює ураження розташованих тут численних важливих вегетативних центрів. Поряд із серозно-фібринозним запаленням м'якої оболонки мозку з'являються й горбки, кількість і розміри яких широко варіюють, а також зміни в судинах м'якої оболонки мозку і речовині мозку типу ендопериваскулітів. Ці зміни можуть зумовити некроз стінок судин, тромбоз і крововилив, що спричиняють порушення кровопостачання певної зони речовини мозку. Специфічне запалення може поширюватися на оболонки й речовину спинного мозку.

У симптоматиці менінгіту на перший план у клінічній картині виступають менінгеальний синдром, паралічі спинномозкових корінців і черепно-мозкових нервів.

Виділяють три періоди розвитку захворювання:

- продромальний період;
- період подразнення мозкових оболонок;
- період парезів і паралічів.

Продромальний період туберкульозного менінгіту характеризується поступовим (1–8 тиж) розвитком. Спочатку з'являються головний біль, запаморочення, нудота, іноді блювота, лихоманка. Температура тіла субфебрильна, рідше — фебрильна, можливе короткочасне (на 2–3 год) підвищення температури тіла.

У *період подразнення мозкових оболонок* відбувається різке посилення симптомів, температура тіла 38–39 °С, біль у лобній і потиличній ділянках голови стає постійним. Зростають сонливість, млявість, запаморочення, світлобоязнь, гіперестезія шкіри, гіперакузія. Розвиваються вегетативно-судинні розлади: лабільність пуль-

* Продовження. Початок у № 1, 2018.

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

су, пітливість, підвищення артеріального тиску, порушення сну, затримка сечовиділення. Наприкінці першого тижня періоду подразнення з'являється нечітко виражений менінгеальний синдром, із появою якого стан хворих прогресивно погіршується. Найчастіше проявляються ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського¹.

У періоді парезів і паралічів накопичення серозного ексудату в основі мозку призводить до ураження черепних нервів. Найчастіше уражаються III, VI, VII, VIII, XII пари черепних нервів із виявленням птозу, мідріазу, диплопії, косокості, анізокорії, глухоти, ураження мімічних м'язів. Набряк сосочка очного дна діагностується в 40 % пацієнтів. Ураження стовбура мозку в будь-який момент може призвести до смерті при явищах паралічу дихального центру. Характерні порушення свідомості з прогресуванням від запаморочення до коми.

Вогнищеві ураження мозку — пірамідна недостатність, стовбурові порушення, парези і паралічі — зазвичай діагностуються на пізніх етапах розвитку.

Симптом Керніга полягає в неможливості розігнути ногу в колінному суглобі, коли вона зігнута в кульшовому і колінному суглобах. Якщо зробити спробу зігнути ногу в кульшовому суглобі при розігнутій коліні — хворий рефлекторно згинає її в колінному суглобі.

Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ-захворювання, коли вже виражені менінгеальний синдром та стовбурова недостатність. Ці зміни зумовлені поширеним васкулітом. На ранній стадії захворювання можлива короткочасна слабкість у кінцівках по гемітипу у зв'язку зі спазмом мозкових судин. Пізніше прогресуючий ендартеріт і тромбоз можуть призводити до ішемічного або геморагічного інсульту.

Ізольований спинальний менінгіт

Ізольований спинальний менінгіт спостерігається рідше. Симптоми прогресують повільно протягом кількох тижнів. Найчастіше виявляються ознаки стиснення ексудатом корінців або спинного мозку: біль, гіперестезії або парестезії, дистальні паралічі, дисфункція сечового міхура та прямої кишки. Васкуліти можуть призводити до тромбозів передньої спинальної артерії та

інфаркту спинного мозку. Можуть розвиватися епідуральні та субдуральні туберкульози.

Більш-менш типова картина захворювання з невеликими відхиленнями спостерігається у 70—75 % хворих. Відхилення можливі в бік фульмінантного або, навпаки, затяжного розвитку менінгеального синдрому, порушення типової послідовності у розвитку симптомів захворювання, незвичайного для туберкульозу складу ліквору.

Атиповим є не тільки гострий, а й хронічний перебіг туберкульозного менінгіту, що затягується на багато місяців і років. Хронічні менінгіти можуть бути базальними і конвексигальними. Це тип, що симулює пухлини мозку. На перший план у клінічній картині виступає локальна неврологічна симптоматика, що відповідає ураженню, зниження зору за нормальної або субфебрильної температури, малих оболонкових симптомів. Перебіг може бути хвилеподібним із тривалими ремісіями. На очному дні з часом розвиваються застійні соски зорових нервів, іноді різко виражені. Ці хворі лікуються у нейрохірургів із діагнозами «пухлина мозку» або «арахноїдит», під час операції діагноз не підтверджується. Гістологічне дослідження встановлює фібропластичний процес в оболонках мозку з туберкульозними горбиками різної міри зрілості.

Без лікування більшість хворих вмирає у термін від п'яти до восьми тижнів від початку захворювання.

Діагностика

У діагностиці визначальну роль відіграє дослідження спинномозкової рідини. Виявити *M. tuberculosis* у цьому матеріалі вдається рідко. Незважаючи на недостатню чутливість та прогностичну цінність негативного результату виявлення мікобактерій у лікворі, Рекомендації ВООЗ щодо виявлення збудника туберкульозу у спинномозковій рідині (2014) такі:

- Хpert MTB/RIF слід використовувати як першочерговий діагностичний тест спинномозкової рідини серед пацієнтів із підозрою на ТБ — замість звичайної мікроскопії та культурального дослідження (надійна рекомендація, враховуючи актуальність швидкої діагностики, доказова база дуже низької якості).
- Якщо кількість матеріалу є невеликою або неможливо отримати додаткові зразки, для швидкого встановлення діагнозу за допомогою зразків спинномозкової рідини слід надати перевагу Хpert MTB/RIF замість культурального дослідження. Утім, якщо матеріалу для дослідження достатньо, для підвищення результативності слід використовувати методи концентрації.

¹ Симптоми Брудзинського:

- верхній симптом Брудзинського: при пасивному нагинанні голови хворого вперед відбувається «захисне» згинання ніг у кульшовому і колінному суглобах;
- нижній симптом Брудзинського: при пасивному згинанні однієї ноги в кульшовому і розгинанні в колінному суглобі хворий мимоволі згинає іншу ногу.

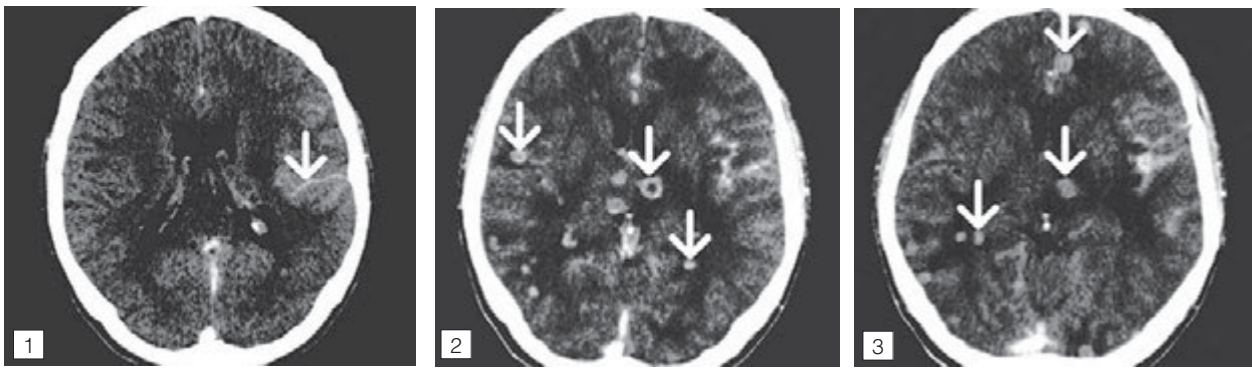


Рис. 12. КТ хворого на туберкульозний менингоенцефаліт у динаміці

1 — контрастне підсилення потовщеної менингеальної оболонки у момент звернення; 2, 3 — множинні дисеміновані вогнища у мозку та прогресуюче потовщення менингеальної оболонки через 3 тиж.

Ліквор зазвичай прозорий, безбарвний, витікає під підвищеним тиском — частими краплями або струменем. Тиск ліквору іноді досягає 300–500 мм вод. ст.; підвищується вміст білка до 1,5–2 г/л; цитоз від 100 до 600 клітин в 1 мл. Клітинний вміст на початку хвороби буває змішаним — нейтрофільно-лімфоцитарним, надалі змінюється на лімфоцитарний. Знижений рівень глюкози і хлоридів. Під час відстоювання рідини у ній випадає характерна фібриозна плівка у вигляді легкої павутинки. Плівка утворюється через 12–24 год стояння ліквору у пробірці.

Дослідження очного дна дає змогу зробити висновок про стан судин, наявність специфічних уражень очей і виявити застійні диски зорових нервів. Застійні зміни на очному дні при туберкульозному менингіті зазвичай незначні: нечіткість контурів дисків, звивистість судин. Великі застійні зміни на очному дні із вдавленням у скловидне тіло, розривами судин і крововиливами бувають рідко, головним чином у разі яскравого ексудативного типу туберкульозу мозкових оболонок у молодих осіб. Вони більш характерні для об'ємних процесів. Дуже тяжко в ранній стадії відрізнити застій від неврити зорових нервів. Клінічно при невриті спостерігається більш рання і повна втрата зору. В пізніх стадіях в обох випадках розвивається вторинна атрофія зорових нервів. Спостереження окуліста необхідне в динаміці.

Уведення у клінічну практику КТ та МРТ істотно поліпшило діагностику туберкульозного менингоенцефаліту. КТ допомагає виявити наявність та поширеність базиллярного арахноїдиту, вогнища у мозковій тканині, набряк та інфаркти мозку, гідроцефалію (рис. 12). У двох великих дослідженнях гідроцефалія діагностувалася у 75 %, потовщення базальної менингеальної оболонки у 38 %, інфаркти мозку 15–30 %, туберкульозомі мозку у 5–10 % хворих на менингіт. Серія

зіставлень клінічних спостережень і КТ-знахідок призвела до таких висновків.

За наявності відповідних клінічних ознак поєднання базиллярного менингіту та потовщення базальної менингеальної оболонки на тлі будь-якого ступеня гідроцефалії з високою вірогідністю свідчить про туберкульозний менингоенцефаліт.

КТ-картина є нормальною у близько 30 % хворих на першій фазі менингіту. Ці пацієнти майже завжди повністю одужують у разі адекватного лікування.

Гідроцефалія у поєднанні з вираженим потовщенням базальної менингеальної оболонки вказує на розвинутий менингіт і поганий прогноз. Виразене потовщення базальної менингеальної оболонки є ознакою васкуліту і тому підвищує ризик інфаркту в основі мозку.

Лікування

Враховуючи несприятливий прогноз хвороби без лікування, неспецифічний характер клінічної картини та недостатню ефективність виявлення збудника культуральними та молекулярно-генетичними методами, якщо є серйозні підстави вважати менингоенцефаліт туберкульозним (ознаки ураження основи мозку, характерні зміни у лікворі, повільне прогресування, наявність чинників ризику, зокрема ВІЛ-інфекції), лікування слід розпочинати негайно, навіть якщо збудник не виявлений та етіологія захворювання точно не встановлена. Режим лікування, яке триває 12 міс, складається у перших 2 міс з ізоніазиду, піразинаміду, рифампіцину та четвертого препарату (наприклад, етамбутолу або стрептоміцину), після чого на решту періоду лікування залишаються ізоніазид, рифампіцин. ПТП призначають щоденно. Корекція режиму лікування проводиться залежно від результатів лікування та даних ТМЧ, за доступності. Необхідне введення допоміжних кортикостероїдів.

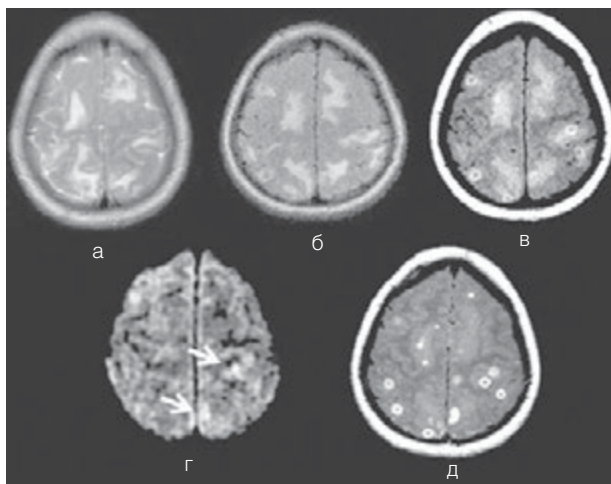


Рис. 13. Множинні туберкульоми з перифокальним набряком, стінки яких краще визначаються на T1 зважених магнітно-резонансних зображеннях

а — на T2 і FLAIR (зображення із пригніченням сигналу від води); б — показані ділянки з гіпоінтенсивним центром в оточенні набряку; в — на T1 зваженому МР-зображенні показані гіперінтенсивні стінки всіх уражень; г — дифузно-зважене зображення (показує обмеження дифузії у центрі деяких з вогнищ (стрілки)); д — на T1 зваженому МР-зображенні з контрастом показано підсилення всіх вогнищ у вигляді кільця або диска.

Рекомендується призначення дексаметазону або преднізолону:

- Дексаметазон — діти масою до 25 кг: 8 мг/добу протягом 2 тиж, потім поступова відміна протягом 4–6 тиж. Підлітки та дорослі: 0,3–0,4 мг/кг/добу протягом 2 тиж, потім 0,2 мг/кг/добу протягом 3-го та 4-го тижнів, потім 4 мг/добу зі зменшенням на 1 мг щотижнево, загальна тривалість лікування близько 8 тиж.
- Преднізолон — діти: 2–4 мг/кг/добу. Підлітки та дорослі: 60 мг/добу. Початкова доза дається протягом 2 тиж, потім поступово зменшується протягом наступних 6 тиж (тобто на 10 мг щотижнево), загальна тривалість лікування 8 тиж.

У ВІЛ-позитивних хворих, якщо АРТ не призначалася раніше, її початок слід відкласти до завершення фази інтенсивної терапії туберкульозу у зв'язку із великим ризиком смерті у результаті СВІС.

Туберкульома головного мозку

Ця форма туберкульозу ЦНС також пов'язана з гематогенною дисемінацією МБТ. Під туберкульозом розуміють інкапсульований конгломерат грануломатозних вогнищ у паренхімі мозку. Туберкульоми головного мозку можуть бути поодинокими і множинними, найчастіше спостерігається субтенторіальна локалізація. У разі прогресування специфічного процесу і розташування туберкульом поблизу поверхні мозку

запальні явища можуть переходити на м'яку оболонку мозку і призводити до локального, а потім дифузного менінгіту. За центрального розташування туберкульоми можуть сягати значних розмірів, не призводячи до розвитку вогнищової симптоматики або менінгіту.

Часто поодинокі або множинні безсимптомні туберкульоми випадково виявляють у хворих на міліарний туберкульоз, туберкульозний менінгіт. При ВІЛ-асоційованому туберкульозі туберкульоми спостерігаються частіше (60 % усіх випадків туберкульозу ЦНС порівняно з 14 % серед ВІЛ-негативних хворих). Такі туберкульоми зазвичай розсмоктуються на тлі протитуберкульозної терапії, але може відбуватись і рубцювання з кальцифікацією.

Зазвичай клінічні прояви захворювання починаються з головного болю, судом, ознак підвищення внутрішньочерепного тиску та локальних неврологічних порушень, зокрема паралічів. Є дані про те, що судоми найчастіше спостерігаються у ВІЛ-позитивних хворих, ніж у ВІЛ-негативних.

Діагностика

Діагностика ґрунтується на клінічних, епідеміологічних, рентгенологічних даних, за можливості — на даних пункційної біопсії. КТ із контрастуванням на ранніх стадіях захворювання виявляє вогнища низької щільності в речовині мозку, зазвичай із ділянкою перифокального набряку (див. рис. 12). Застарілі туберкульоми характеризуються щільними інкапсульованими вогнищами з кальцинатами. МРТ може виявитися більш інформативною, адже більш чутливіша у виявленні реакції мозкової тканини на ураження, зокрема набряку та обмеження дифузії (рис. 13).

Люмбальній пункції часто уникають у зв'язку з небезпекою вклинювання мозку у великий потиличний отвір. У тих випадках, коли дослідження ліквору проводилося, зміни були або відсутні, або неспецифічні, іноді виявляли білково-клітинну дисоціацію (як при пухлинних процесах).

Рекомендується консервативне лікування, проте є кілька повідомлень про парадоксальне збільшення туберкульом на тлі терапії. Хірургічне видалення туберкульом не рекомендовано, окрім випадків, коли є ризик лікворного блоку чи вклинення мозку, або потрібно отримати гістологічний матеріал для диференційної діагностики. Періодично туберкульома мозку виявляється як випадкова гістологічна знахідка після операції, що проводилася з метою видалення новоутворення головного мозку.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ОКА

Туберкульозне ураження органу зору спостерігається порівняно рідко. Дані світової літератури свідчать про те, що туберкульозні ураження ока реєструються у 1–2 % хворих на туберкульоз. В Україні у 2013 році ізольований туберкульоз ока був виявлений у 3,3 % хворих на позалегеневий туберкульоз.

Найчастіше інфекція потрапляє до ока гематогенним шляхом, втім, описане і пряме контактне інфікування слизової оболонки та придатків ока. Туберкульозом може бути уражене як внутрішнє, так і зовнішнє око.

Туберкульоз внутрішньої камери ока

Клінічні прояви туберкульозу внутрішньої камери ока варіюють у рамках широкого спектра. Туберкульозний увеїт частіше спостерігається у хворих на ТБ/ВІЛ-коінфекцію. Захворювання може мати різноманітні прояви, включаючи хоріоїдальну гранульому, субретинальний абсцес або панофтальміт.

Туберкульозний передній увеїт часто є одностороннім або двостороннім хронічним гранульоматозним захворюванням, представленим великими кератиновими («сальними») преципітатами. Біля межі зіниці або на поверхні райдужної оболонки можуть мати місце вузликові потовщення райдужної оболонки. Передній увеїт починається поступово та перебігає як хронічне захворювання, часто ускладнюється розвитком катаракти та утворенням задніх синехій. Широкі задні синехії у пацієнтів із позитивною туберкуліновою пробою латентним туберкульозом з високою вірогідністю вказують на туберкульозний увеїт у країнах, де туберкульоз є ендемічним захворюванням.

Запалення при передньому увеїті може поширитися на скловидне тіло; однак скловидне тіло може бути первинною локалізацією запалення, що супроводжується помірною або тяжкою реакцією, включаючи утворення помутніння, що нагадує лапятий сніг (рис. 14). Периферійний васкуліт сітківки, асоційований із дисемінованими вогнищами хоріоїдиту та рубцями, може вказувати на туберкульозну етіологію захворювання. В популяції на півночі Індії туберкульоз дуже часто виявлявся причиною середнього увеїту (46,7 %). Серед клінічних ознак у цій групі були такі: вітреїт усього ока, ураження по типу лапатового снігу (86,3 %) та пов'язане з цим запалення заднього сегмента (64,2 %). Найчастіші ускладнення, пов'язані з туберкульозним увеїтом, — це цистоїдний макулярний набряк (40 %) та катаракта (38,9 %). Серед інших менш поширених ускладнень — епіретинальна мембрана, збільше-

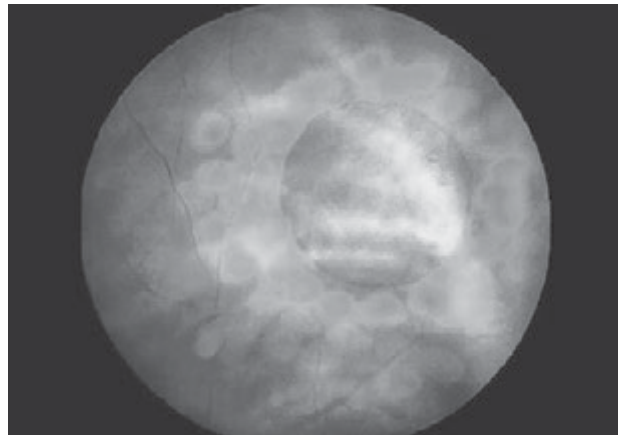


Рис. 14. Дегенерація скловидного тіла по типу лапатового снігу

ний внутрішньоочний тиск, блідість оптичного диска, периферійна неоваскуляризація, відшарування сітківки та крововилив у скловидне тіло.

Найчастіше туберкульоз внутрішньої камери ока представлений заднім увеїтом, з ураженнями переважно судинної оболонки ока.

Хоріоїдальні гранульоми — симптом, який найлегше розпізнати, хоча він не є поширеним. Горбики розташовані глибоко в судинній оболонці ока та проявляються однобічно (частіше) або двобічно у вигляді жовтуватих дисемінованих уражень з нечітко визначеними межами, зазвичай припіднятих у центрі. Найчастіше вони локалізуються на задньому полюсі ока, поодинокі або нечисленні. Запальні клітини можуть бути наявними у передній камері або порожнині скловидного тіла. Може бути наявною субретинальна рідина. В осіб із ВІЛ-інфекцією або хворих на міліарний туберкульоз хоріоїдні гранульоми можуть не проявлятися клінічно та не супроводжуватися ознаками запального процесу. Хоріоїдальні гранульоми можуть супроводжуватися периваскулітом сітківки. За відсутності лікування хоріоїдальна гранульома може розвинути у велику пухлиновидну масу — туберкульому (рис. 15). Вона виглядає як жовтувате припідняте солідне ураження, схоже на абсцес у субретинальній ділянці, довкола якого відбувається відшарування сітківки. До цього призводять швидке розмноження мікроорганізмів, прогресуючий коліквативний казеозний некроз та розпад тканин. У крупних гранульомах може розвинути неоваскуляризація. Рідко запалення може перейти на субретинальний простір та порожнину скловидного тіла, спричиняючи обширний запальний процес у внутрішній камері ока та зумовлюючи необхідність вітректомії. Погіршення зору та звернення до лікаря можуть бути спричинені горбиками, розташованими у

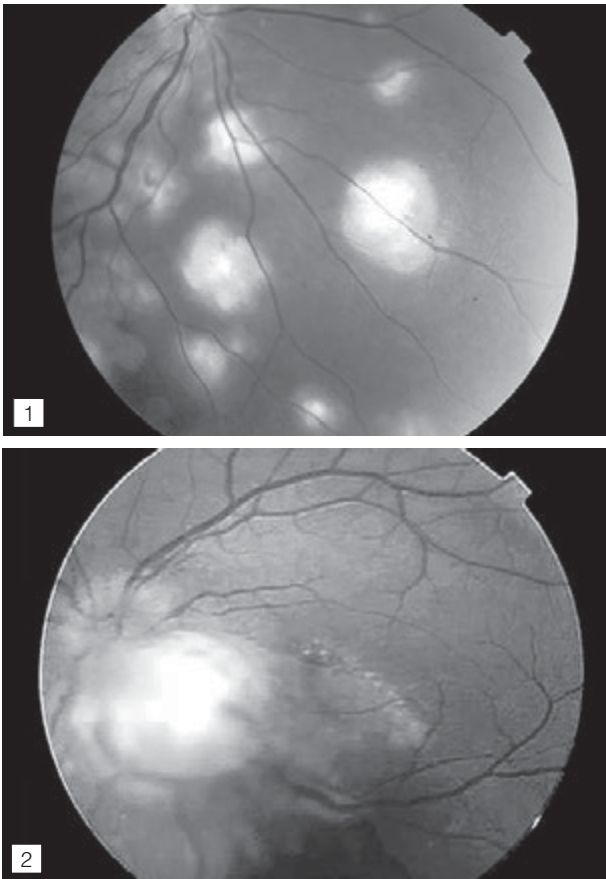


Рис. 15. Множинні хоріоїдальні гранульоми (1) і щільна солітарна туберкульома (2)

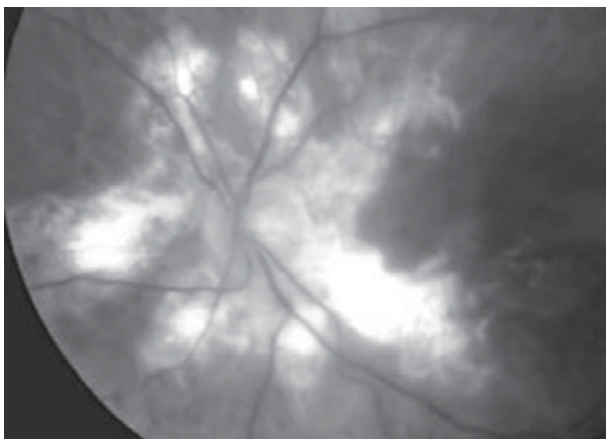


Рис. 16. Серпігінійний хоріоїдит

макулі, або навколо неї. Периферійні ураження зазвичай безсимптомні, якщо вони не асоціюються з запальним процесом переднього сегмента. Майже третина пацієнтів із хоріоїдальними гранульомами можуть мати дисемінований туберкульоз, а шкірна туберкулінова проба при цьому буде негативною.

Серпігінійний хоріоїдит. Класичний серпігінійний (географічний) хоріоїдит — це хронічне

рецидивуюче запалення судинної оболонки, яке вважається таким, що має аутоімунне або, рідко, інфекційне походження. Захворювання невинно прогресує і реагує на системну терапію кортикостероїдами та імуносупресорами. Зазвичай це захворювання проявляється поодинокими пері- або парапапілярними ураженнями, тоді як туберкульозний серпігінійний хоріоїдит здебільшого проявляється численними багатогнищевими ураженнями. Активні ураження мають нечіткі контури та зливаються між собою. Окремі ураження загоюються по центру та амeboїдно поширюються від центру до периферії (рис. 16).

Туберкульозний серпігінійний хоріоїдит переважно уражає молодих чоловіків та чоловіків середнього віку. Ураження зазвичай двосторонні, не зачіпають диск зорового нерва й часто поєднуються із запаленням скловидного тіла середньої тяжкості. Розрізняють два типи фундоскопічної картини: багатогнищеві, відокремлені ураження, й рідше — поодинокі розсіяні пляшкоподібні ураження з амeboїдними видовженнями. Ураження загоюються з утворенням значних рубців, але, незважаючи на залучення макули, зорова ямка у більшості випадків залишається неушкодженою, що призводить до поновлення нормальної зорової функції.

Васкуліт сітківки. Запалення судин сітківки є відомим проявом системного туберкульозу. В туберкульозному процесі задіяні зазвичай частіше вени, аніж артерії. Активний васкуліт частіше спостерігається у формі тяжкої периваскулярної інфільтрації, наявності інфільтратів, крововиливів у сітківку, помірного запального процесу у скловидному тілі, утворення у скловидному тілі помутніння по типу лапатоного снігу, нейроретиніту і вогнищового хоріоїдиту. Наявність периваскулярних запалень сітківки (активних або загоєних) є доведеною ознакою туберкульозної етіології захворювання. Таким чином, пацієнти з туберкульозним васкулітом сітківки можуть звертатися зі скаргами на крововиливи у скловидному тілі або преретинальні крововиливи. Вже досить давно висловлено припущення, що пацієнти з ідіопатичним васкулітом сітківки, так званою хворобою Ілза, насправді можуть страждати на туберкульозний васкуліт сітківки².

Ендофтальміт, панофтальміт або нейроретиніт. Гіпопійон рідко спостерігається при туберкульозі внутрішньої камери ока. Пігментований гнійний екссудат у хворих з імунодепресією ви-

² Хвороба Ілза була вперше описана у 1880 році як рецидивуючі крововиливи у сітківку, що спостерігаються серед молодих чоловіків та супроводжуються закретами і носовими кровотечами. ДНК МВТ була виявлена в епіретинальних мембранах пацієнтів із хворобою Ілза, які перенесли операцію на скловидному тілі.



Рис. 17. Туберкульозний дакриоцистит

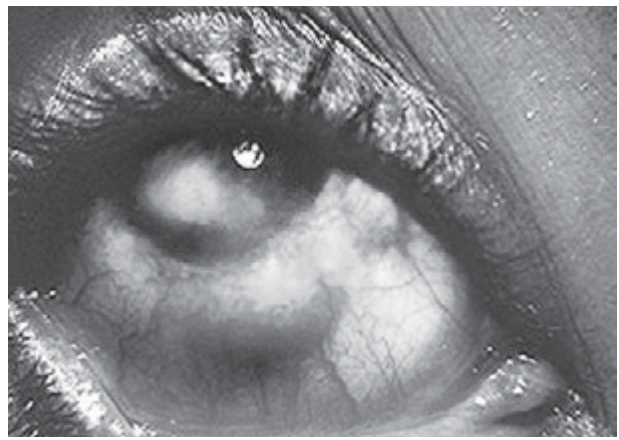


Рис. 18. Склерозуючий кератит із васкуляризацією

значається при туберкульозі внутрішньої камери ока, підтвердженому біопсією та культуральним тестом. Атипові прояви захворювання спостерігаються у хворих з імунodefіцитом, зокрема ВІЛ-інфекцією. Пряма ексудація у порожнину скловидного тіла і передньої камери ока внаслідок розриву субретинального абсцесу може спричинити ендофтальміт або панофтальміт. Так, у хворих без будь-яких системних ознак туберкульозу мікобактерії були виявлені у зразках з енуклеюваного ока у випадках гострого гранулематозного увеїту, глаукоми й екзофтальму.

Невропатія зорового нерва внаслідок туберкульозу спостерігається рідко, втім, є важливим проявом в ендемічних регіонах. За останніми даними та матеріалами щодо туберкульозної невропатії зорового нерва, зібраними різними авторами з дев'яти країн, клінічний спектр проявів включає папіліт, нейроретиніт, вузлик зорового нерва, компресійну невропатію зорового нерва, ретробульбарний неврит, неврит зорового нерва та передню ішемічну оптичну невропатію.

Туберкульоз зовнішнього ока

При туберкульозному дакриоциститі (туберкульозі слізної залози) в ділянці слізної мішки виникає інфільтрат з гіперемією шкіри тістуватої консистенції. При цьому можуть бути сукровично-серозні виділення (рис. 17).

Туберкульоз кон'юнктиви проявляється виникненням вузликів сірого кольору, які можуть зливатися, утворювати глибоку виразку з некрозом, горбистим дном, підритими краями і «сальним» нальотом. Процес частіше одnobічний, перебіг хронічний.

При вогнищевому туберкульозному кератиті (туберкульозі рогівки) інфільтрат міститься в прозорій стромі, можуть з'являтися та розсмоктуватися виразки. Рогівка набрякає, тьмяніє, її васкуляризація виражена помірно. Відмічається запальна

реакція райдужної оболонки. Дифузний кератит проявляється блефароспазмом. Рогівка при цьому дифузно мутніє, формується інфільтрат, у глибоких її шарах виникає зона перифокального запалення, васкуляризація виражена помірно.

Уздовж судин можливі геморагії. При склерозуючому кератиті від лимба по поверхні рогівки до її центру утворюються жовто-білі інфільтрати трикутної форми, васкуляризація виражена помірно (рис. 18). На місці інфільтрату надалі виникає рубець, що зумовлює несприятливий прогноз стосовно відновлення зору.

Туберкульоз склери проявляється різким подразненням ока із глибокою ін'єкцією в ділянці інфільтрату. Якщо до процесу залучається рогівка, райдужна оболонка та ціліарне тіло, знижується гострота зору.

Діагностика

Мікробіологічне або гістологічне дослідження внутрішньоокових рідин або тканин для ідентифікації *M. tuberculosis* є «золотим стандартом» діагностики ТБ внутрішньої камери ока. Втім, діагностика цього захворювання й досі залишається значною мірою гіпотетичною, оскільки рідко вдається отримати зразки очної тканини для дослідження. До того ж, дослідження зразків очної тканини рідко дають надійні результати за дослідженнями мікроскопії мазка, культури або тесту ампліфікації нуклеїнових кислот. Є повідомлення про те, що у пацієнтів із підозрою на туберкульозний гранулематозний увеїт 37,7% зразків давали позитивний результат молекулярно-генетичного дослідження, яке може бути проведене на будь-якому із внутрішньоочних зразків (водна рідина, зразок скловидного тіла, субретинальна рідина або зразок тканини). Тест ампліфікації нуклеїнових кислот у режимі реального часу був використаний для виявлення мікобактеріального навантаження у хворого на

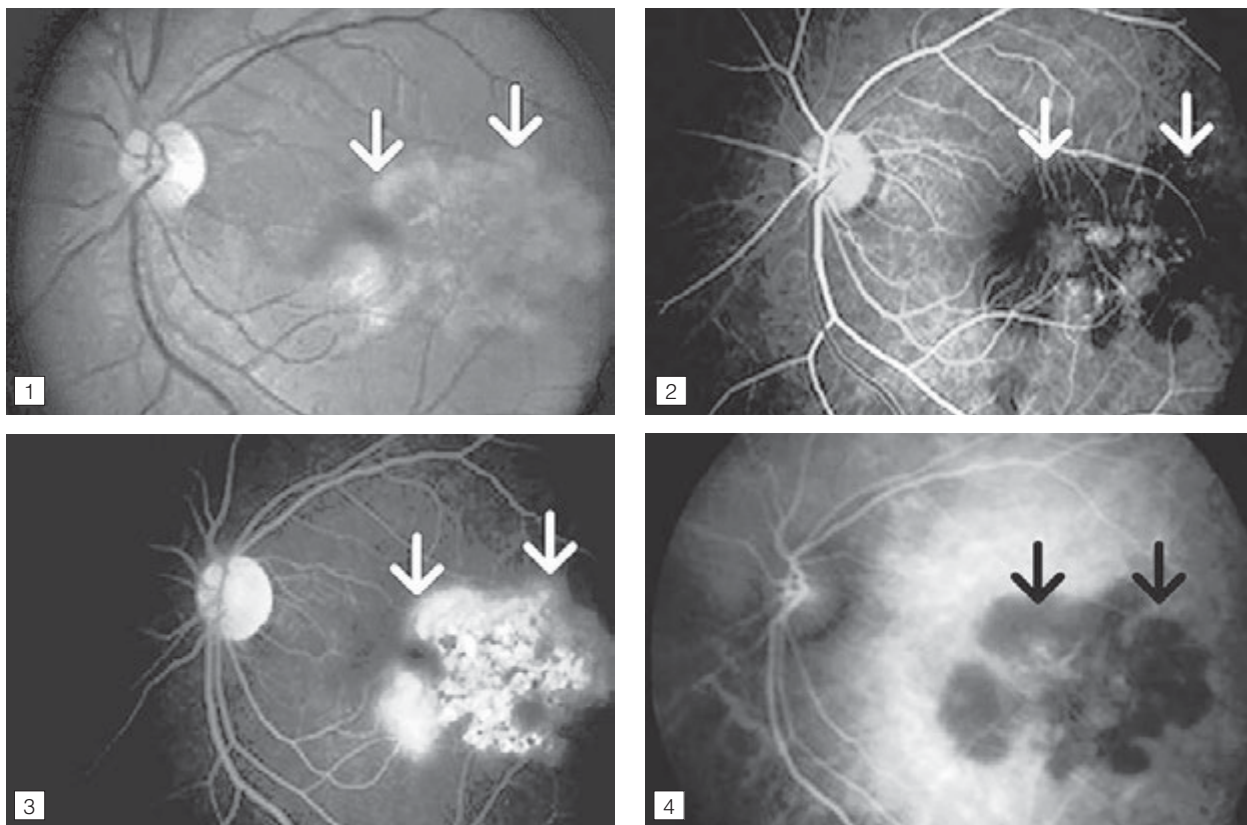


Рис. 19. Фотографія очного дна хворого із туберкульозним серпігінним хоріоретинітом (1); флуоресцентна ангиограма демонструє гіпофлуоресценцію в активній зоні (2); на пізній фазі візуалізується дифузія барвника з ураженої ділянки на прилеглу сітківку (3); ангиограма з індоціановим зеленим (4)

туберкульозний увеїт та мав багатообіцяючі результати.

За обмеження етіологічної діагностики велику роль відіграють специфічні методи візуалізації змін в оці. Для виявлення ураження судин методом вибору є *флуоресцентна ангиографія очного дна* (ФАГ). При серпігінному хоріїдиті ФАГ

допомагає відрізнити активні ураження від неактивних. Активні ураження накопичують менше барвника (гіпофлуоресцентність), тоді як загоєні зміни мають тенденцію до гіперфлуоресцентності (рис. 19). У зонах рубцювання трапляються порушення пасажу барвника. Ангиографія з індоціановим зеленим показує гіпофлуоресцентність активних уражень як на ранній, так і на пізній фазах. Однак активні ураження можуть мати ледве помітну зону гіпоперфузії хоріокапілярів.

Автофлуоресцентна картина очного дна вказує на характерні зміни у процесі еволюції уражень від початкової гострої фази до фази загоєння (рис. 20).

У гострій фазі ледь помітний ореол збільшеної автофлуоресцентності (гіперавтофлуоресцентності) відповідає ураженню, аморфному на вигляд (стадія 1). З початком загоювання ураження оточує тонка межа зниженої автофлуоресцентності (гіпоавтофлуоресцентності). Саме місце ураження виглядає чітко визначеним та здебільшого гіперавтофлуоресцентним з точковою картиною (стадія 2). У міру загоювання гіпофлуоресцентність прогресує, й ураження виглядають здебільшого гіпоавтофлуоресцентними з точковою картиною (стадія 3). Після

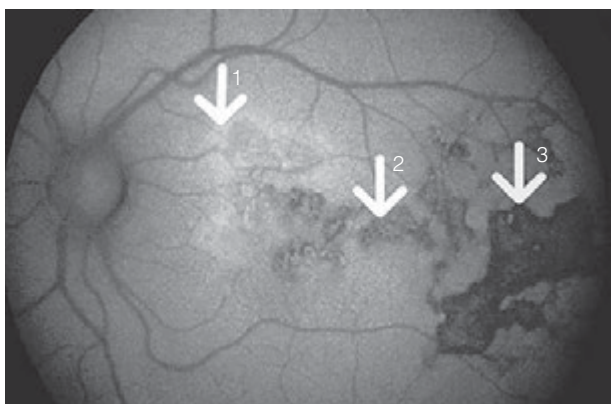


Рис. 20. Автофлуоресцентна картина очного дна

Гіперавтофлуоресцентність навкруги активного ураження (стрілка 1, стадія 1); частково загоєні ураження зі зниженням автофлуоресцентності, поява точкових включень (стрілка 2, стадія 2), гіпоавтофлуоресцентність загоєних вогнищ (стрілка 3, стадія 3)

повного загоєння ураження виглядають цілком гіпоавтофлуоресцентними (стадія 4). Оскільки автофлуоресцентне дослідження очного дна є корисним інструментом для візуалізації *in vivo* зовнішнього комплексу сітківки, його найкраще застосовувати для діагностики серпігінного хоріоїдиту. Такий неінвазивний метод є надійним для виявлення прогресування або рецидиву серпігінного хоріоїдиту. Ознакою туберкульозного васкуліту сітківки на флуоресцентній ангіографії сітківки є численні ділянки периферійних облітерованих капілярів, що ведуть до неоваскуляризації в ділянках сітківки або диска зорового нерва.

Спектральна оптична когерентна томографія високої роздільної здатності вказує на прогресуючі зміни в картині ока пацієнтів із серпігінним хоріоїдитом (рис. 21). У гострих ураженнях має місце локалізована, з нечіткими контурами ділянка гіперрефлексивності у зовнішніх шарах сітківки з пігментованим епітелієм, у закінченнях зовнішніх сегментів фоторецепторів, на стику внутрішнього та зовнішнього сегментів фоторецепторів, на зовнішній обмежувальній мембрані та на зовнішньому шарі ядра. Коли ураження починають загоюватися, на спектральній оптичній когерентній томографії видно гіперрефлексивні підвищення неправильної форми, вкриті горбиками, на зовнішньому шарі сітківки з повною втратою пігментованого епітелію сітківки, на закінченнях зовнішніх сегментів фоторецепторів, на стику внутрішнього та зовнішнього сегментів фоторецепторів та на зовнішній обмежувальній мембрані.

Встановлення остаточного діагнозу ускладнюється через відсутність єдиних діагностичних критеріїв та труднощі у проведенні підтверджувальних лабораторних тестів. Туберкульозний тест широко використовується для оцінки імунологічного стану або у пацієнтів з латентною чи активною формою туберкульозу. До низки критеріїв, на основі яких можна запідозрити діагноз — туберкульоз внутрішньої камери ока, належать прояви та прямі ознаки туберкульозу іншої локалізації, виключення відомих причин увеїтів нетуберкульозної етіології та позитивна відповідь на звичайну протитуберкульозну терапію. Дослідження зазначають, що певні сумніви у діагнозі можуть зберігатися, допоки діагноз не буде підтверджений мікробіологічним або гістологічним дослідженням, провести яке без істотних втручань, на кшталт енуклеації, досить складно.

Лікування

Здійснюється за стандартним режимом. При ураженні сітківки обов'язковим вважається при-

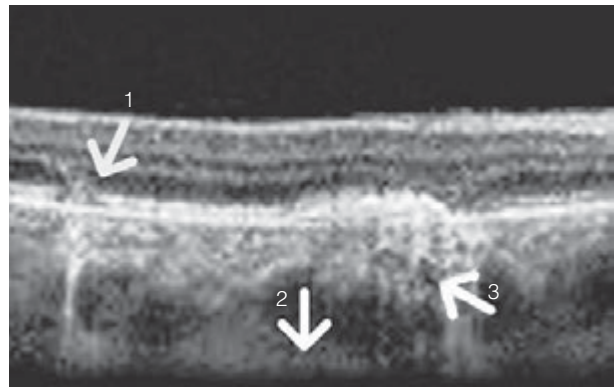


Рис. 21. Аутофлуоресцентна картина очного дна

Гіперавтофлуоресцентність навкруги активного ураження (стрілка 1, стадія 1); частково загоєні ураження зі зниженням аутофлуоресцентності, поява точкових включень (стрілка 2, стадія 2), гіпоавтофлуоресцентність загоєних вогнищ (стрілка 3, стадія 3)

значення 40–60 мг преднізолону щоденно, згодом доза зменшується і прийом припиняється через 6–12 тиж. Розвиток неоваскуляризації може бути показанням до фотокоагуляції сітківки.

Парадоксальне прогресування уражень під час протитуберкульозної терапії, більш характерне для ВІЛ-інфікованих пацієнтів, може також спостерігатися в осіб із ВІЛ-негативним статусом. Під час проведення протитуберкульозної терапії може спостерігатися парадоксальне прогресування ураження судинної оболонки ока. Приєднання кортикостероїдної терапії або підвищення її доз допомагає подолати парадоксальні реакції.

Тяжкі випадки паноптальміту можуть потребувати енуклеації ока.

ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ ПЕРИКАРДИТ

Туберкульозний перикардит тяжко діагностується, нерідко діагноз ставиться запізно. Це призводить до ускладнень, найчастіше розвитку констриктивного перикардиту, та високої летальності. Можливі варіанти лікування захворювання на пізніх стадіях істотно обмежені.

Туберкульозний перикардит зустрічається приблизно серед 1–2 % хворих на туберкульоз легень. В Іспанії у групі з 294 імунікомпетентних хворих з гострим перикардитом туберкульозна етіологія була діагностована у 13 пацієнтів (4 % випадків). З них тампонада серця спостерігалася у п'яти пацієнтів, а констриктивний перикардит виник у шести пацієнтів. Ймовірність виявлення ознак легеневого туберкульозу в разі туберкульозного перикардиту коливається від 32 до 72 % випадків.

У країнах, що розвиваються, і де поширення ВІЛ-інфекції є значним, туберкульозне ураження перикарда відбувається часто. У 1994 р. серед

групи пацієнтів із Танзанії зі значним накопиченням випоту в перикарді у всіх ВІЛ-інфікованих пацієнтів було діагностовано туберкульозний перикардит.

Інфікування перикарда *M. tuberculosis* може відбуватися через поширення інфекції з легень або трахеобронхіального дерева, прилеглих лімфатичних вузлів, хребта, груднини або внаслідок гематогенної дисемінації при міліарному туберкульозі. У багатьох пацієнтів туберкульозний перикардит свідчить про реактивацію захворювання.

Описано чотири патогенетичних етапи туберкульозного перикардиту:

- фібринозний ексудат з поліморфноядерними лейкоцитами, велика кількість мікобактерій або початок формування гранульоми з неупорядкованим розташуванням макрофагів і Т-лімфоцитів;
- серозно-кров'янистий випіт з лімфоцитарним ексудатом і високою концентрацією білка; низька концентрація мікобактерій туберкульозу;
- всмоктування ексудату з гранулематозним казеозом та потовщенням перикарда з подальшим фіброзом («волосате серце»);
- констриктивне рубцювання; фіброзовані вісцеральні й парієнтальні листки перикарда з'єднуються та можуть кальцифікуватися, призводячи до констрикції перикарда, яка перешкоджає діастолічному наповненню серця.

Рідко початкова стадія визначається за результатами біопсії або автопсії у вигляді ізольованих гранульом у перикарді. Загалом, найраніше захворювання можна розпізнати лише на другій стадії, для якої характерна наявність лімфоцитарного випоту. Діагностична цінність перикардіальної рідини і тканини для мікроскопії та культурального дослідження є найвищою на етапі накопичення ексудату. За відсутності належного лікування розсмоктування випоту з паралельним зникненням симптомів відбувається протягом двох-чотирьох тижнів у 50 % випадків. Згодом може розвинути або не розвинути констрикція.

Для ексудативного констриктивного перикардиту характерна наявність ексудату в перикарді з одночасною констрикцією перикарда; через постійну констрикцію після видалення перикардіальної рідини діастолічний опір зберігається. Це відбувається через потовщення вісцеральних листків перикарда (частково зворотний розвиток відбувається за рахунок фіброзу і кальцифікації). Тиск перикардіальної рідини може призвести до тампонади серця.

Симптоми туберкульозного перикардиту можуть бути неспецифічними: лихоманка, втрата

ваги, нічна пітливість — ці симптоми зазвичай передують скаргам на роботу серця та легень. Характер симптомів залежить від стадії процесу, наявності та тяжкості туберкульозного ураження іншої локалізації, ступеня ураження перикарда.

Хворі на туберкульозний перикардит зазвичай звертаються до лікаря з клінічними проявами, типовими для перикардиту або тампонади серця. Повільне прогресування захворювання може перебігати непомітно для пацієнта. Початок захворювання лише у 25 % випадків є гострим. Повідомляється про таку частоту основних симптомів: кашель — 94 %; задишка — 88 %; біль у грудях (часто «плевритний») — 76 %; нічна пітливість — 56 %; ортопное — 53 %; втрата ваги — 48 %. Є також повідомлення про дещо іншу маніфестацію: лише від 40 % до 50 % хворих скаржилися на кашель, задишку або біль у грудях, тоді як 70 % мали підвищену температуру. У низці випадків також відмічалися скарги на біль у правому підребер'ї.

Фізикальне обстеження хворих на туберкульозний перикардит зазвичай виявляє тахікардію, підвищення яремного венозного тиску, гепатомегалію, асцит і периферичні набряки. При аускультатії серцеві тони ослаблені, при зворотному розвитку ексудатії може бути чути шум тертя перикарда. За даними дослідження, проведеного в Південній Африці, тампонада серця зустрічалася у 10 % хворих на туберкульозний ексудативний перикардит. На пізніх стадіях захворювання можуть спостерігатися ознаки серцевої недостатності. Однак ці дані не відрізняють туберкульозний перикардит від перикардиту іншої етіології.

Незважаючи на вчасне призначення протитуберкульозної терапії та застосування кортикостероїдів, констриктивний перикардит спостерігається у 30–60 % випадків. Є спостереження, що пацієнти з ВІЛ-інфекцією, що страждають на туберкульозний перикардит, менш схильні до розвитку констрикції, ніж ВІЛ-негативні особи, але для уточнення цього висновку потрібні додаткові дослідження.

Фізикальне обстеження може бути важливим для виявлення симптома Куссмауля (відсутність зниження тиску в яремній вені під час вдиху), підвищення тиску в яремних венах і їх розширення характерної Y-видної форми і стукіт перикарда (рідко).

Випітний (ексудативний) констриктивний перикардит характеризується звуженням порожнини перикарда і накопиченням у ньому ексудату. Констриктивна гемодинаміка зберігається навіть після видалення випоту. Діагноз випітного констриктивного перикардиту часто

стає очевидним під час пункції перикарда у хворих із підозрою на тампонаду.

У багатьох випадках перикардиту паралельно спостерігається ураження міокарда (міоперикардит). Міоперикардит у хворих на туберкульозний перикардит характеризується перикардитом з одночасним зниженням фракції серцевого викиду та/або підвищенням сироваткових рівнів кардіоспецифічних ферментів. Відповідно до результатів одного дослідження, міоперикардит серед хворих на туберкульозний перикардит був пов'язаний із ВІЛ-асоційованою імуносупресією. На ЕКГ може спостерігатися підвищення сегмента БТ, що спостерігається особливо часто за низького рівня CD4. Втім, без біопсії міокарда міоперикардит досить складно відрізнити від ВІЛ-асоційованої кардіоміопатії (яка так само спостерігається серед хворих із низьким рівнем CD4). Прогноз для пацієнтів із туберкульозним міоперикардитом не відрізняється від прогнозу для хворих на туберкульозний перикардит без ознак міоперикардиту.

Тяжким ускладненням перикардиту є тампонада серця. Фізикальне обстеження у випадках тампонади серця може виявити гіпотонію з маленьким пульсовим тиском, що свідчить про обмежений ударний обсяг серця. Також виявляють синусову тахікардію (компенсаторна реакція, спрямована на підтримку серцевого викиду), підвищений тиск у яремній вені, парадоксальний пульс та асцит. У пацієнтів з асцитом, за відсутності інших симптомів, можна помилково діагностувати цироз печінки. Диференціально-діагностичною ознакою є підвищення яремного венозного тиску при тампонаді, що не є характерним для цирозу, якщо немає гострого асциту (внаслідок якого неістотно підвищується венозний тиск).

Порівняно з «доантибактеріальною» ерою, коли летальність становила 80–90 %, нині від туберкульозного перикардиту помирає 8–17 % ВІЛ-негативних та 17–34 % ВІЛ-позитивних хворих. На тлі антибіотикотерапії ймовірність розвитку констриктивного перикардиту зменшилася з 88 до 10–20 %.

Діагностика

Первинне обстеження складається з рентгенографії грудної клітки, ЕКГ, ЕхоКГ. Додаткові дослідження можуть включати КТ та/або МРТ грудної клітки там, де такі дослідження доступні.

Серцеві зміни на рентгенограмі у разі туберкульозного перикардиту включають збільшену серцеву тінь характерної трапецієвидної форми у понад 90 % випадків; у разі хронічного пери-

кардиту можуть спостерігатися кальцинати перикарда. Також може спостерігатися плевральний випіт.

На ЕКГ практично в усіх випадках перикардіального випоту виявляють неспецифічні зміни сегмента ST та зубця T.

ЕхоКГ є точним та неінвазивним засобом виявлення наявності перикардіального випоту, а також виявлення ознак тампонади серця. ЕхоКГ є специфічним та чутливим методом для виявлення перикардіального випоту та може надати інформацію стосовно гемодинамічного значення випоту. Перикардіальна рідина виглядає на ехокардіограмі як неехогенна ділянка між перикардом та епікардом. Під час систоли шлуночків можуть бути видні невеличкі скупчення перикардіальної рідини, що може бути фізіологічним явищем (від 25 до 30 мл). Випіт обсягом від 25 до 50 мл виглядає як неехогенні ділянки протягом усього серцевого циклу. Зазвичай невеликий (50–100 мл) вільний перикардіальний випіт візуалізується за лівим шлуночком; ця ділянка зменшується і врешті-решт зникає у міру того, як ехо-хвиля наближається до дна лівого шлуночка та лівого передсердя. Накопичення перикардіальної рідини над правим передсердям в апікальній проекції чотирьох камер за положення пацієнта лежачи на лівому боці є, вірогідно, єдиною найбільш чутливою та специфічною ознакою перикардіального випоту. Однак за наявності вільної рідини місце її накопичення може залежати від положення тіла. У міру наростання випоту він зазвичай візуалізується перед правим шлуночком. Хоча ЕхоКГ в М-режимі може виявити випіт, двомірна ЕхоКГ дає змогу краще оцінити об'єм та розподілення випоту, а також відстань від потенційних місць пункції.

Якщо ЕхоКГ не виявила переконливих даних, а підозра щодо перикардіального випоту зберігається, призначають обстеження грудної клітки за допомогою КТ або МРТ з метою виявлення наявності випоту. КТ та/або МРТ також можуть вказати на потовщення перикарда та лімфаденопатію (рис. 22). Характерне ураження лімфовузлів середостіння та трахеобронхіальних лімфовузлів (без залучення воріт легень) розміром > 10 мм, з просвітленням у центрі та розмитими контурами.

Діагностична цінність перикардіальної рідини зазвичай є найвищою на стадії наявності ексудату. Діагностичне значення мають дослідження клітинного вмісту, концентрації білка, ЛДГ, АДА, мікроскопічне та культуральне дослідження з метою виявлення мікобактерій. Туберкульозний перикардіальний випіт зазви-

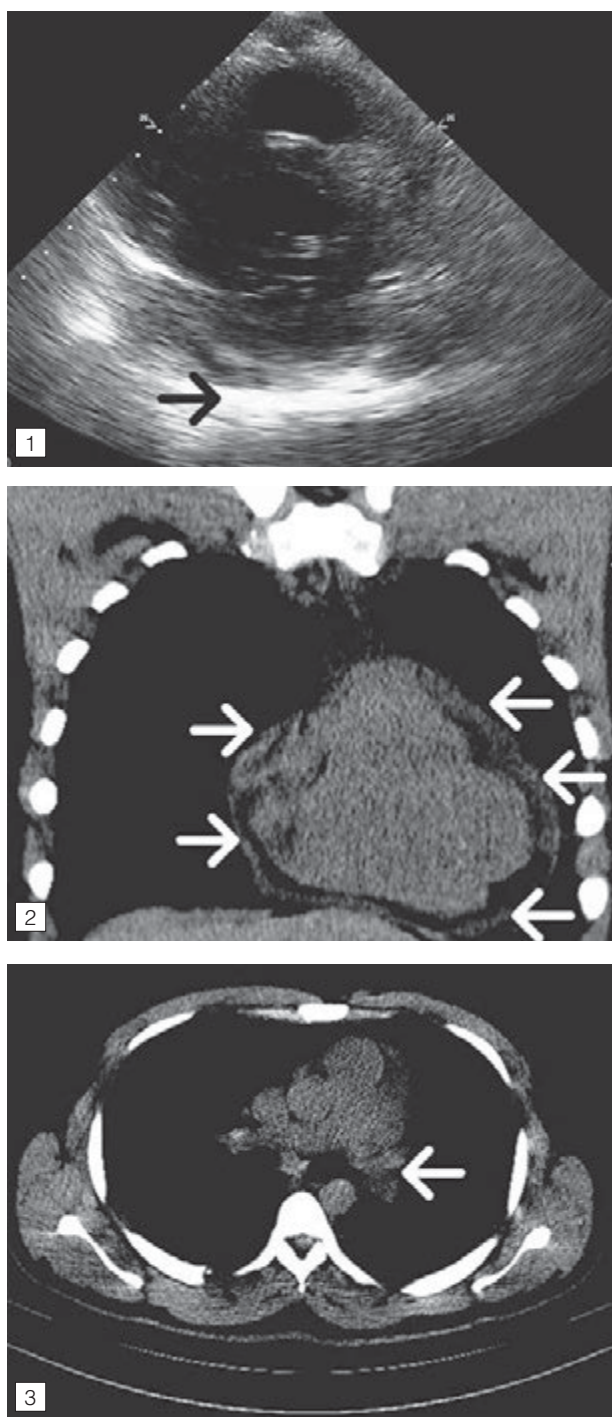


Рис. 22. Вільна рідина у порожнині перикарда (1, УЗД), потовщення перикарда (2, фронтальна проекція КТ), збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (3, аксіальна проекція КТ)

чай характеризується високим вмістом протеїну та збільшеною кількістю лейкоцитів, з переважною більшістю лімфоцитів та моноцитів. Є повідомлення про високі чутливість, специфічність та прогностичну цінність позитивного результату співвідношення «лімфоцити/нейт-

рофіли» $\geq 1,0$ у перикардальній рідині (73; 79 та 86 % відповідно). Відсоток лімфоцитів у перикардальній рідині є зазвичай нижчим у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією, аніж у ВІЛ-негативних пацієнтів (36 проти 52 %).

Кислотостійкі бактерії виявляють у мазку перикардальної рідини у 40–60 % пацієнтів з туберкульозним перикардитом; ефективність виявлення збільшується з проведенням культурального дослідження. В одному дослідженні за участі 162 пацієнтів з туберкульозним перикардитом (половина з яких була ВІЛ-позитивною) результат культурального дослідження перикардальної рідини був позитивним у 56 % випадків. У окремих пацієнтів із туберкульозним перикардитом наявні діагностичні методи можуть давати позитивний результат окремо або в поєднанні. Тест ампліфікації нуклеїнових кислот у перикардальній рідині також може бути корисним у діагностиці туберкульозного перикардиту. Однак до більшості досліджень надійності тесту було залучено порівняно малу кількість пацієнтів. Отже дані, що стосуються ефективності тесту, обмежені, тому ВООЗ наразі утримується від рекомендації застосувати тести ампліфікації нуклеїнових кислот у діагностиці туберкульозного перикардиту.

Дослідження рівня АДА перикардальної рідини може бути ефективним для діагностики туберкульозного перикардиту. Різні автори вказують різні порогові рівні активності АДА, що свідчать про наявність захворювання, — від 30 до 60 ОД/л. В одному дослідженні із залученням 64 пацієнтів із туберкульозним плевритом пороговий рівень АДА становив 72 ОД/л (діапазон від 10 до 304 ОД/л); цей рівень був значно вищим, ніж рівні АДА у пацієнтів із перикардитами іншої етіології. Застосувавши порогове значення АДА 30 ОД/л, автори вираховали чутливість 94 %, специфічність 68 % та прогностичну цінність позитивного результату 80 %. Інше дослідження виявило прямий зв'язок між високим рівнем АДА перикарда та ймовірністю подальшого розвитку констриктивного перикардиту. Більш низькі рівні АДА спостерігалися у ВІЛ-позитивних хворих зі значним зниженням рівня CD4.

Якщо проведення неінвазивних досліджень та перикардіоцентез не призвели до діагностичного результату, варіанти подальших діагностичних кроків включають *біопсію лімфовузлів правого драбинчастого м'яза* (за наявності лімфаденопатії) та/або *біопсії перикарда*. Для пацієнтів із обґрунтованою клінічною підозрою на туберкульозний перикардит у регіонах із високою захворюваністю на туберкульоз зазвичай

можна уникнути цих інвазивних досліджень і починати емпіричну антибактеріальну терапію.

Результати *гістологічного дослідження* часто бувають неспецифічними; у проспективному дослідженні серії випадків із залученням 78 хворих на туберкульозний перикардит на гістологічному дослідженні спостерігали характерні гранулематозні зміни лише у 53 % випадків. Гістологічне дослідження є більш важливим для випадків, у яких неможливо взяти зразок перикардіальної рідини.

Тканини, взяті в ході біопсії, слід також забарвити з метою виявлення кислотостійких бактерій. Культуральне дослідження тканин перикарда має додаткову діагностичну ефективність, що перевищує діагностичну ефективність культурального дослідження перикардіальної рідини. Є повідомлення про більш високу чутливість тесту ампліфікації нуклеїнових кислот біоптату перикарда порівняно з дослідженням перикардіальної рідини (80 проти 15 %).

Враховуючи несприятливий прогноз захворювання без лікування, слід починати лікування, якщо клінічні дані та дані візуалізації вказують на туберкульоз із високою ймовірністю, навіть якщо гістологічне, культуральне або молекулярно-генетичне дослідження не проводилось або дало негативний результат.

Лікування

Здійснюється за стандартним режимом. Дані про ефективність застосування кортикостероїдів суперечливі. Два з трьох мультицентрових досліджень, які разом охоплювали 383 хворих, були проведені до поширення ВІЛ-інфекції, тобто ВІЛ-статус хворих не враховувався. У хворих на ексудативний та констриктивний перикардит призначення кортикостероїдів значно, але недостатньо достовірно, знизило ризик летального кінця (ВР 0,65; 95 % ДІ 0,36–1,16), зменшило потребу в повторному перикардіоцентезі (ВР 0,45; 95 % ДІ 0,20–1,05) та в перикардектомії (ВР 0,85; 95 % ДІ 0,51–1,42). У ВІЛ-позитивних хворих кортикостероїди ще більше знижували ризик летального кінця, але довірчий інтервал був ширший (ВР 0,50; 95 % ДІ 0,19–1,28).

Відкрите дронування перикарда знижує ризик тампонади серця і констриктивного перикардиту, однак пов'язане з підвищенням летальності впродовж 24 місяців після втручання.

Якщо констрикція перикарда зберігається та прогресує, незважаючи на лікування, показана перикардектомія. Загальним показанням є погіршення гемодинамічних показників через 4–8 тиж після початку протитуберкульозної терапії. Операція показана також хворим із кальцифікацією перикарда.

Продовження у наступному номері