

Emilia Rymkiewicz,
Sylwia Milaniuk,
Agata Rękas-Wójcik,
Grzegorz Dzida,
Jerzy Mosiewicz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1
w Lublinie

Gruźlica pozapłucna — problem interdyscyplinarny

Extrapulmonary tuberculosis — a multidisciplinary approach

STRESZCZENIE

Gruźlica pozapłucna jest istotnym problemem klinicznym. W przeciwieństwie do gruźlicy płuc jej rozpoznanie bywa trudne, ze względu na brak charakterystycznych objawów oraz skomplikowaną diagnostykę. Problem dotyczy głównie pacjentów z obniżoną odpornością na skutek współwystępowania licznych chorób współtowarzyszących, jak również w trakcie przewlekłej steroidoterapii czy leczenia przeciwnowotworowego. W poniższej pracy przedstawiamy występowanie, przebieg kliniczny, diagnostykę i rokowanie w gruźlicy pozapłucnej, zależnie od jej lokalizacji w oparciu o aktualne piśmiennictwo.

Forum Medycyny Rodzinnej 2016, tom 10, nr 1, 34–41

słowa kluczowe: gruźlica pozapłucna, objawy gruźlicy

ABSTRACT

Extrapulmonary tuberculosis is an essential clinical problem. On the contrary to the tuberculosis of the lung its diagnosis may be difficult due to no characteristic symptoms and complex diagnostic procedures. It concerns especially patients with abnormal low immunity because of a lot of concomitant diseases, as well as in the course of chronic steroid or antineoplasm therapy. In this article we present epidemiology, clinical process, diagnosis and prognosis depending on location of the in extrapulmonary tuberculosis based on the current literature.

Forum Medycyny Rodzinnej 2016, vol 10, no 1, 34–41

key words: extrapulmonary tuberculosis, symptoms of tuberculosis

Adres do korespondencji:

lek. Sylwia Milaniuk
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych
ul. Staszica 16, 20–819 Lublin
e-mail: milaniuksylwia@interia.pl

WSTĘP

Gruźlica najczęściej przebiega pod postacią płucną, jednak może dotyczyć także wielu innych narządów, takich jak nerki, śledziona, wątroba, jelita, kości i stawy czy układ nerwowy. Wywołują ją prątki gruźlicy *Mycobacterium*

tuberculosis complex odkryte przez Roberta Kocha w 1882 roku. Jeśli gruźlica, zajmując inne tkanki, obejmuje również płuca, klasyfikowana jest jako gruźlica płucna. Tylko izolowane zajęcie innych narządów jest warunkiem rozpoznania gruźlicy pozapłucnej [1].

Gruźlica pozapłucna może obejmować w zasadzie każdy narząd i tkankę, w związku z tym problem wykrywania tej postaci choroby dotyczy lekarzy wszystkich specjalności, również specjalistów medycyny rodzinnej. Ze względu na trudności diagnostyczne istnieje znaczne niedoszacowanie co do nowych przypadków gruźlicy pozapłucnej, stąd częstość jej występowania nie jest duża i stanowi 8,8% wszystkich postaci gruźlicy [2]. Najbardziej narażeni na zakażenie prątkiem są pacjenci starsi, płci żeńskiej, z wrodzonymi lub nabytymi zaburzeniami odporności, chorujący na cukrzycę oraz osoby uzależnione od alkoholu lub narkotyków [1, 3–5]. Odrębną grupę stanowią chorzy w trakcie leczenia immunosupresyjnego, czyli w trakcie przeciwnowotworowej chemioterapii, biorcy przeszczepów oraz grupa chorych leczonych z powodu układowych chorób tkanki łącznej, zwłaszcza z wykorzystaniem kortykosteroidów [3, 6, 7]. Zarówno przewlekła niewydolność nerek w wyższym stadium, jak również marskość wątroby także zwiększają ryzyko zachorowania na gruźlicę [1, 3]. Najczęściej gruźlica pozapłucna lokalizuje się w obrębie opłucnej, węzłów chłonnych, kości oraz w układzie moczowo-płciowym [1, 3, 5]. Najcięższy jednak przebieg obserwuje się, kiedy choroba zajmuje ośrodkowy układ nerwowy, kręgosłup, nadnercza oraz jamy ciała jako gruźlica osierdzia czy opłucnej [5, 8]. Szczególną postacią gruźlicy pozapłucnej jest prosówka gruźlicza, kiedy to do rozsiewu prątków dochodzi drogą naczyń krwionośnych. Choroba, podobnie jak gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ma ciężki przebieg, a zachorowania dotyczą głównie małych dzieci oraz ludzi w wieku starszym, u których odporność immunologiczna nie jest w pełni sprawna [7, 8].

GRUŻLICZE ZAPALENIE BŁON SUROWICZYCH

Gruźlica błon surowiczych jest zdecydowanie jedną z najcięższych postaci gruźlicy pozapłucnej. W swoim łagodniejszym przebiegu może obejmować opłucną, jako wysiękowe

zapalenie opłucnej, i wtedy często zajmuje również płuca [9, 10]. Podobnie jak wszystkie postaci gruźlicy pozapłucnej występuje zwłaszcza u pacjentów z obniżoną odpornością zakażonych ludzkim wirusem niedoboru odporności (HIV), biorców przeszczepów leczonych immunosupresyjnie oraz podczas leczenia inhibitorem czynnika martwicy guza α (TNF- α) [6, 7, 12]. Rzadziej dotyczy otrzewnej oraz osierdzia, a ta lokalizacja typowo związana jest ze szczególnie dużą śmiertelnością [13, 14]. Typowymi objawami gruźlicy opłucnej są duszność, kaszel, ból w klatce piersiowej nasilający się w trakcie oddychania oraz ogólne objawy zakażenia. Badanie radiologiczne obrazuje obecność płynu w jamie opłucnej irosty opłucnowe przy często współistniejących zmianach płucnych [10]. W przypadku zapalenia osierdzia dodatkowo mogą pojawić się zaburzenia rytmu oraz objawy niewydolności serca. Może przebiegać pod postacią wysiękową, nawracającą, wysiękowo-zaciskającą lub zaciskającą [15]. Jest częstą przyczyną nawracającego płynu w worku osierdziowym [15]. Gruźlica otrzewnej występuje rzadko, głównie u chorych na zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS) oraz leczonych lekami immunosupresyjnymi i bywa powikłaniem gruźliczego zapalenia jelit lub innych narządów jamy brzusznej.

Rozpoznanie gruźlicy błon surowiczych nie powinno być oparte jedynie na wykryciu prątków w płynie pobranym z jam ciała, ponieważ liczba prątków w pobranym wysięku często jest niewielka i dlatego badanie ogólne, mikrobiologiczne czy cytologiczne nie może być podstawą rozpoznania [9, 11]. W przypadku wysiękowego zapalenia opłucnej bardziej wiarygodną metodą jest wykrywanie kwasów nukleinowych prątków w pobranym wysięku z jamy opłucnej. Badanie to może zostać także poszerzone o badanie deaminazy adenozy (ADA) czy stężenia interferonu (INF), które są biomarkerami zapalenia, jednak ich izolowane oznaczenie nie pozwala na identyfikację czynnika etiologicznego [11, 12, 16].

GRUŹLICA UKŁADU MOCZOWO-PŁCIOWEGO

Najczęstszą postacią gruźlicy pozapłucnej jest gruźlica układu moczowo-płciowego [17]. Do jej rozwoju dochodzi głównie na drodze krwipochodnego rozsiewu prątków w trakcie zakażenia pierwotnego. Jawna klinicznie choroba to wynik reaktywacji prątków po różnie długim okresie czasu od zakażenia pierwotnego. Początkowy okres gruźlicy nerek przebiega bezobjawowo (przenikanie prątków do nerek, powstawanie gruzełka gruźliczego). Nie ma wówczas zmian w badaniu analizy moczu oraz nie można wykryć prątków. U osób nieleczonych dochodzi do martwicy serowatej, rozpadu, wapnienia, powstawania jam, ropni oraz do zniszczenia miąższu nerek. Wówczas pierwszym objawem jest niewydolność nerek. W celu zapobiegania trwałemu uszkodzeniu dróg moczowych ważna jest odpowiednio wczesna diagnostyka i leczenie. W sposób szczególny należy zwrócić uwagę na nawracające cechy infekcji w drogach moczowych, stany podgorączkowe, niekiedy krwimocz czy bóle okolicy lędźwiowej u osoby, u której nie obserwuje się czynników predysponujących do niepowikłanego zakażenia dróg moczowych. Ponadto brak reakcji na klasyczne leczenie powinien także skłonić do poszerzenia diagnostyki. W przypadku podejrzenia zakażenia swobodnego należy wielokrotnie powtarzać badania moczu. Należy pamiętać, że mocz jest u tych chorych źródłem zakażenia prątkiem gruźlicy. Na drodze zstępującej prątki przedostają się do moczowodów, pęcherza moczowego oraz narządów płciowych. W późnych postaciach dochodzi do zwężenia moczowodów, wodonercza, owrzodzenia i bliznowacenia pęcherza moczowego. Charakterystyczny obraz radiologiczny, a także urograficzny dotyczy głównie zaawansowanych stadiów choroby (nerka kitowata, mały marski pęcherz moczowy, objaw kołnierza i pachy, w cystografii objaw Mussianiego i Scalizera) [18]. Późna postać choroby obejmująca pęcherz moczowy wymaga różnicowania z chorobą nowotworową [19]. Gruźlica narządów płciowych zarówno u męż-

czyn, jak i u kobiet powstaje w wyniku rozsiewu krwipochodnego lub poprzez szerzenie się z narządów sąsiednich. Gruźlica żeńskich narządów płciowych może być jedną z przyczyn niepłodności. U mężczyzn najczęściej przez proces chorobowy zajęte są najądrza oraz gruczoł krokowy. Gruźlica narządów płciowych męskich kojarzy się w 60–65% z gruźlicą układu moczowego i tylko w 34% przypadków z gruźlicą płuc [17]. W wielu przypadkach gruźlicy układu moczowo-płciowego do ustalenia rozpoznania niezbędne jest badanie histopatologiczne lub badanie genetyczne PCR. Obecnie w leczeniu gruźlicy narządów moczowo-płciowych stosowana jest kuracja 4-miesięczna przeciwprątkowa. Jedynie w rzadkich uzasadnionych sytuacjach (roponercze) konieczna jest interwencja chirurgiczna po wstępnym leczeniu chemioterapeutycznym.

GRUŹLICA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO I RDZENIA KRĘGOWEGO

Gruźlica układu nerwowego jest jedną z najpoważniejszych postaci gruźlicy pozapłucnej. Stanowi około 5–15% przypadków gruźlicy pozapłucnej, w sposób szczególny dotyczy populacji osób zamieszkałych w krajach rozwijających się, a także dzieci [20]. Główną manifestacją kliniczną jest zapalenie opon, ponadto może występować w postaci gruźliczaków, gruźliczych ropni mózgu, encefalopatii i innych. Gruźlica układu nerwowego charakteryzuje się dużą śmiertelnością od 15–60% [21]. Obraz kliniczny jest bardzo różnorodny. W przebiegu gruźlicy układu nerwowego dochodzi do rozwoju stanu zapalnego, głównie na podstawie mózgu, w następstwie tego dochodzi do uszkodzenia nerwów czaszkowych, wodogłowia, zawałów mózgu. Po różnie długim okresie objawów prodromalnych narastają bóle głowy, pojawiają się niedowładny, napady padaczkowe, porażenia nerwów czaszkowych, następnie zaburzenia oddychania, śpiączka. Z kolei gruźliczaki w obrębie mózgu mają niekiedy podstępny, przewlekły przebieg, imitujący inne jednostki chorobowe.

we. W początkowym okresie choroby jedynym objawem mogą być dyskretne symptomy podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego. Niekiedy obraz kliniczny zakażenia swoistego mózgu sugeruje zmiany o charakterze meta-statycznym [22]. Rozpoznanie bywa trudne, po dzień dzisiejszy nie ma dobrych, czułych, szybkich testów diagnostycznych, które ułatwiałyby diagnostykę. Ocena płynu mózgowo-rdzeniowego jest niezbędna. Badanie tomografii komputerowej mózgu u 50% badanych może nie wykazać nieprawidłowości. Wydaje się, że najbardziej czułym badaniem neuroobrazowym, szczególnie w wykrywaniu wczesnych zmian jest rezonans magnetyczny [21]. Stąd badanie histopatologiczne często jest niezbędne w celu ustalenia właściwego rozpoznania. Warto pamiętać, że jak najwcześniejsze rozpoznanie choroby i wdrożenie leczenia jest najważniejsze, pozwala zmniejszyć śmiertelność, a także zminimalizować liczbę trwałych ubytków neurologicznych.

GRUŻLICA KOŚCI

Gruźlica układu kostno-szkieletowego stanowi według różnych danych 1–4,3% przypadków gruźlicy pozapłucnej [23]. Najpowszechniejszą i najbardziej niebezpieczną jest gruźlica kręgosłupa, najczęściej lokalizuje się w zakresie kręgów dolnych piersiowych i górnych lędźwiowych. Gruźlica kręgosłupa stanowi około 40–60% gruźlicy kości, z kolei gruźlica zarówno stawów biodrowych, jak i kolanowych to około 10–15% [24]. Opiswane są zmiany w innych kościach i stawach, takich jak staw mostkowo-obojczykowy, ale przypadki te należą do kazuistyki [25]. Proces chorobowy rozpoczyna się w najlepiej unaczynionych częściach kości, powstaje ziarnina, następnie ogniska martwicy, ropnie opadowe. Pierwsze objawy uszkodzenia kości i stawów są niecharakterystyczne. Z czasem trwania choroby pacjenci skarżą się na silne bóle zajętej okolicy, objawy ogólne i gorączkę. Gruźlica kości jest jedną z przyczyn patologicznych złamań kości w tym trzonów kręgów kręgosłupa, a w następ-

stwie objawów neurologicznych wynikających z uszkodzenia rdzenia kręgowego. Czas od wystąpienia objawów do ustalenia rozpoznania bywa różny, średnio od dwóch miesięcy do roku [23]. Niezmiernie ważne jest szybkie rozpoznanie i wczesne rozpoczęcie leczenia. Jest to podstawa skutecznego leczenia, ponieważ pozwala zapobiec trwałemu uszkodzeniu stawów, destrukcji kości i niepełnosprawności, a także zmniejsza śmiertelność. Diagnostyka jest trudna, obrazowe badania rentgenowskie nie są na tyle czułe, by rozpoznać chorobę na odpowiednio wczesnym etapie. Stąd ważne jest, by przy podejrzeniu procesu swoistego w zakresie kości kierować chorych na badania rezonansu magnetycznego. Można również wykonać scyntyografię kości Tc99m i Ga67 [25]. W badaniach obrazowych gruźlica bywa trudna do zróżnicowania z procesem nowotworowym. Rozpoznanie ostateczne z reguły opiera się na badaniu histopatologicznym wycinka czy bioposobu zmienionych tkanek, ewentualnie badaniu bakteriologicznym płynu z jamy stawowej.

GRUŻLICA PRZEWODU POKARMOWEGO

Obecnie rzadko spotyka się lokalizację gruźlicy w przewodzie pokarmowym, jednak nie-swoiste objawy kliniczne powodują, że stanowi ona duże wyzwanie diagnostyczne oraz może być przyczyną znacznej zachorowalności i śmiertelności. Gruźlica przewodu pokarmowego może zajmować każdy odcinek przewodu pokarmowego od przełyku do odbytnicy, a także otrzewną, śledzionę, wątrobę, trzustkę oraz węzły chłonne. W 25% przypadków współistnieją zmiany w płucach [26]. Do zakażenia przewodu pokarmowego najczęściej dochodzi w wyniku spożywania skażonego, niepasteryzowanego mleka lub połykania zainfekowanej płwociny u chorych z aktywną gruźlicą płuc. Drugą drogą zakażenia jest droga krwiopochodna z innych ognisk do narządów jamy brzusznej, węzłów chłonnych czy otrzewnej. Trzecia droga rozprzestrzeniania dotyczy otrzewnej przez ciągłość z sąsiadującymi zainfekowanymi narządami: jajnik,

przydatki, ropnie kręgosłupa. Czwarta droga szerzenia obejmuje drogę limfatyczną przez zakażone węzły chłonne [26]. Rozpoznanie gruźlicy przewodu pokarmowego opiera się na objawach klinicznych, radiologicznych oraz biopsji błony śluzowej jelit (laparoskopowej lub endoskopowej). Hematologiczne wykładniki są niespecyficzne. W badaniach laboratoryjnych najczęściej spotyka się niedokrwistość normocytarną z trombocytozą. Odczyn Biernackiego (OB) jest podwyższony u 50% osób, nie przekracza zazwyczaj 60 mm/godz., często obserwuje się hipoalbuminię. Płyn puchlinowy zawiera białka > 3 g/dl, z dużą liczbą komórek 150–4000/ μ l, głównie są to limfocyty. Stosunek stężenia glukozy w płynie puchlinowym do stężenia w surowicy wynosi < 0,96, natomiast *serum-ascites albumin gradient* (SAAG) < 1,1 g/dl. Barwienie płynu metodą Ziehla-Neelsena jest dodatnie w około 3% przypadków, a dodatni wynik posiewu płynu jest obserwowany w zaledwie 20% przypadków [26]. W gruźliczym płynie puchlinowym stwierdza się podwyższony poziom deaminazy adenozy (ADA). Wśród badań obrazowych najbardziej przydatne są: ultrasonografia, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny i skopia przewodu pokarmowego. Pozwalają one uwidocznić powiększone węzły chłonne (głównie krezkowe oraz zaotrzewnowe), wodobrzusze, pogrubienie otrzewnej, zwężenia, przetoki, nadżerki, perforacje, niedrożności. Największą czułość i swoistość w rozpoznaniu gruźlicy mają metody oparte na PCR.

Gruźlica brzuszna obejmuje cztery postaci kliniczne: gruźlicę węzłów chłonnych, otrzewnej, przewodu pokarmowego oraz narządów trzewnych [26]. Powiększenie węzłów chłonnych jest najczęstszą postacią gruźlicy brzusznej. Najczęściej powiększone są węzły chłonne krezkowe, sieci, wnęki wątroby, węzły chłonne okołotrzustkowe. Towarzyszy im zazwyczaj gruźlica jelit, ze względu na sposób zakażenia (połknięcie zainfekowanej płwociny lub spożywanie zakażonego mleka). Krwiopochodna droga transmisji czy też szerzenie się zaka-

żenia przez ciągłość są rzadsze. Powiększone węzły chłonne zwykle tworzą konglomeraty okrągłe bądź owalne, z centralną serowaciejącą martwicą oraz wzmocnieniem obwodowym.

Gruźlicze zapalenie otrzewnej występuje u 3,5% pacjentów z gruźlicą płuc [27]. Dotyczy w jednakowym stopniu mężczyzn i kobiet, najczęściej między 35. a 45. r.ż. Czynniki ryzyka wystąpienia choroby są niski status socjoekonomiczny, niedożywienie, dializy otrzewnowe, przeludnienie, spożywanie niepasteryzowanego mleka, alkoholowa choroba wątroby, obniżenie odporności komórkowej, na przykład u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, czy też pacjenci zakażeni wirusem HIV (gruźlica otrzewnej stanowi 13% wszystkich przyczyn zgonów związanych z HIV) [27]. Zakażenie otrzewnej jest najczęściej wynikiem krwiopochodnego rozprzestrzeniania się prątków, rzadko dochodzi do szerzenia się zakażenia z sąsiadujących narządów: jelito czy jajowód. Gruźlica otrzewnej może przebiegać w sposób podostry przez wiele miesięcy, a współistnienie marskości wątroby może znacznie opóźnić rozpoznanie. Pacjenci w starszym wieku mogą mieć minimalne objawy kliniczne. Najczęstsze objawy kliniczne gruźlicy otrzewnej to: wodobrzusze 73%, rozlane bóle brzucha występujące u 65% pacjentów, utrata masy ciała u 61%, gorączka u 59% przypadków, nocne poty oraz inne, rzadziej spotykane objawy, jak: biegunka, zaparcia, powiększenie śledziony — jako wyraz nadciśnienia wrotnego, jak również powiększenie wątroby [27]. Podstępny charakter choroby sprawia, że rozpoznanie staje się prawdziwym wyzwaniem. W diagnostyce różnicowej przyczyn wodobrzusza gruźlica stanowi zaledwie 2% [27].

Najczęstszą lokalizacją gruźlicy w przewodzie pokarmowym jest okolica krętniczko-kątnicza, jelito czcze i jelito grube. Przełyk, żołądek, dwunastnica są rzadko zajmowane. Gruźlica przełyku głównie występuje u pacjentów z AIDS. Objawy kliniczne zajęcia przewodu pokarmowego są nieswoiste: dys-

komfort w nadbrzuszu, utrata masy ciała, dlatego też wymaga różnicowania z rakiem i chorobą wrzodową.

Najczęstszą lokalizacją gruźlicy żołądkowo-jelitowej jest zajęcie odcinka krętniczo-kątniczego, który występuje w 85% przypadków brzusznej gruźlicy [28]. Jest to spowodowane zastojem treści pokarmowej, dużą ilością tkanki limfatycznej w ścianie w tej części jelita oraz zwiększoną szybkością wchłaniania w tym miejscu. Najczęstsze objawy to bóle brzucha, wymioty, utrata masy ciała, gorączka, biegunka, zaparcia, krwawienia. Najczęstsze powikłania to zwężenia jelit 60%, przetoki 30%, perforacja 15%, ropnie, krwawienia [28]. Powikłania te występują na skutek opóźnienia w rozpoznaniu i wymagają już interwencji chirurgicznej. Ze względu na bardzo podobne objawy kliniczne oraz podobny obraz histopatologiczny może ona imitować chorobę Crohna [28]. Różnicowanie pomiędzy obiema jednostkami wydaje się mieć duże znaczenie ze względu na sposób leczenia choroby Crohna, które wiąże się ze stosowaniem leków immunosupresyjnych. Leki te mogą powodować uaktywnienie się gruźlicy latentnej. Dlatego też przed zastosowaniem leków immunosupresyjnych, szczególnie przeciwciał z grupy anty-TNF alfa, powinno się wykonać badania w kierunku występowania gruźlicy. Lokalizacja gruźlicy w dalszym odcinku przewodu pokarmowego spotykana jest bardzo rzadko. Objawy kliniczne są nieswoiste i są to bóle brzucha, utrata masy ciała czy zmiany rytmu wypróżnień.

Zajęcie narządów trzewnych jest stosunkowo rzadkie i występuje u około 20% pacjentów z brzuszną lokalizacją gruźlicy. Najczęściej zajęty jest układ moczowo-płciowy, wątroba, śledziona i trzustka. Dość często zajęcie wątroby występuje w postaci rozsianej gruźlicy. Izolowana gruźlica wątroby stanowi mniej niż 1% wszystkich przypadków gruźlicy [29]. Droga rozprzestrzeniania to głównie droga krwionośna, przez żyłę wrotną, tętnicę wątrobową oraz drogi limfatyczne. Zmiany w wątrobie należy wówczas różnico-

wać z pierwotnym lub przerzutowym rakiem wątroby, ropniem wątroby, rakiem wnęki wątroby, rakiem dróg żółciowych. Podejrzenie gruźlicy wątroby mogą nasuwać następujące objawy, które są nieswoiste: utrata masy ciała 64%, utrata apetytu 64%, bóle brzucha 50%, gorączka 50%, żółtaczką 42%, nocne poty, w badaniach laboratoryjnych anemia, podwyższone OB, rzadko dochodzi do podwyższenia enzymów wątrobowych, jedynie w około 25% przypadków, oraz prawidłowy poziom markerów nowotworowych: antygenu rakowo-płodowego (CEA), antygenu nowotworowego 19-9 i alfa fetoproteiny [29]. Badania obrazowe, takie jak ultrasonografia, tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny, uwidaczniają pojedynczą lub mnogie zmiany w wątrobie, ale nie różnicują z innymi jednostkami chorobowymi. Ziarniniaki wątroby mogą występować w innych schorzeniach, takich jak brucelloza, infekcje grzybicze, mononukleozą, sarkoidozą, choroba Hodgkina czy choroba Crohna. Wykonanie biopsji wątroby pozwala na ustalenie właściwego rozpoznania. Stwierdzenie obecności nabłonkowatokomórkowych ziarniniaków stwierdza się w 80–100% przypadków, martwicy serowaciejącej u 30–83% pacjentów, a preparat bezpośredni jest dodatni w 0–58%. Metoda PCR (*polymerase chain reaction*) ma największą czułość 88% i swoistość 100% [29].

Śledziona jest rzadko zajmowana przez gruźlicę, najczęściej u pacjentów z niedoborami odporności, szczególnie zarażonych wirusem HIV. Najczęstsze objawy to: powiększenie śledziony, leukocytoza, anemia, podwyższone OB, utrata masy [30]. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę zakażenie wirusem Epsteina-Barra (EBV, *Epstein-Barr virus*), malformacje naczyniowe, nowotwory łagodne, zawał śledziony czy przerzuty do śledziony, które to najczęściej są podejrzewane. Złotym standardem na postawienie prawidłowej diagnozy wydaje się być splenektomia [30].

GRUŻLICA WĘZŁÓW CHŁONNYCH

Drugą co do częstości występowania, pozapłucną lokalizacją gruźlicy jest zajęcie węzłów chłonnych [31]. Częściej występuje u kobiet oraz u pacjentów zakażonych wirusem HIV. Najczęściej do zakażenia dochodzi w wyniku wnikięcia prątków do płuc, a następnie dochodzi do ograniczenia procesu chorobowego w węzłach chłonnych wnek i śródpiersia. W sprzyjających okolicznościach, na przykład obniżenia odporności, może dojść do rozsiewu drogą naczyń krwionośnych oraz chłonnych i w efekcie do zajęcia obwodowych węzłów chłonnych. Najczęściej, bo w 90% przypadków, dochodzi do zajęcia węzłów chłonnych głowy i karku. Najczęściej zajęte są węzły chłonne przednie i tylne szyi (70%), podżuchwowe, przeduszne, podbródkowe, nadobojczykowe, rzadziej pachowe czy pachwinowe [31]. Najczęściej dochodzi do bezbolesnego powiększenia, początkowo pojedynczych węzłów chłonnych, a następnie tworzenia się pakietów. W gruźlicy węzły chłonne powiększają się bardzo powoli, w ciągu tygodni, miesięcy [31]. Węzły są twarde, przesuwalne, skóra nad nimi nie jest zmieniona. Po wielu miesiącach dochodzi do rozmiękania, objawów chełbotania i tworzenia przetok skórnych, które trudno się goją [31]. Zwykle są to zmiany jednostronne. Powiększenie obwodowych węzłów chłonnych stanowi wskazanie do wykonania badania radiologicznego klatki piersiowej, ponieważ u około 40–50% pacjentów występują zmiany w klatce piersiowej, takie jak zwapnienia w obrębie płuc lub obwodowych węzłach chłonnych, pogrubienie opłucnej czy nacieki mięszone [31]. Przy zajęciu węzłów chłonnych śródpiersia najczęściej powiększone są węzły chłonne przytchawicze i tchawiczooskrzelowe po stronie prawej oraz jednostronne lub obustronne powiększenie węzłów chłonnych wnek. W celu potwierdzenia bakteriologicznego i histopatologicznego należy wykonać biopsję cienkoigłową powiększonego obwodowego węzła chłonnego, nie zaleca się wykonywania chirurgicznego wy-

cięcia, ze względu na częste powikłania w postaci przetok. W przypadku węzłów chłonnych śródpiersia zaleca się pobranie materiału za pomocą mediastinoskopii lub biopsji transbronchialnej. Przy zajęciu węzłów chłonnych śródpiersia występują w większości przypadków zmiany w mięszu płuc, pomimo braku zmian radiologicznych, dlatego też należy wykonać posiew płwociny [31]. W tomografii komputerowej, po zastosowaniu środka kontrastowego węzły chłonne o średnicy powyżej 2 cm wykazują mniejszą gęstość w części centralnej i wzmocnienie obwodowe [31]. Gruźlicę węzłów chłonnych należy różnicować z mononukleozą zakaźną, chorobą kociego pazura, tularemią, brucelozą, sarkoidozą, chłoniakami, białaczką limfatyczną czy przerzutami nowotworowymi.

PODSUMOWANIE

Gruźlica pozapłucna w swoim przebiegu wielokrotnie imituje inne choroby przewlekłe, przez co jej rozpoznanie jest często utrudnione. Zmiany gruźlicze mogą pojawić się w obrębie każdego narządu, choć najczęściej dotyczą opłucnej, węzłów chłonnych i nerek. Ostateczna diagnoza pada zwykle po wykluczeniu innych możliwych przyczyn zgłaszanych objawów klinicznych. W oparciu o różne formy diagnostyki, takie jak testy mikrobiologiczne i serologiczne oraz metody obrazowe i endoskopowe w wielu przypadkach udaje się ustalić ostateczne rozpoznanie. Rozstrzygającym badaniem jest badanie histopatologiczne materiału pobranego z zajętego narządu lub tkanki. W zależności od lokalizacji zmian gruźliczych rokowanie bywa różne. Najcięższą postacią gruźlicy pozapłucnej pozostaje wciąż gruźlica ośrodkowego układu nerwowego i gruźlica prosówkowa. Obie postaci związane są z dużą śmiertelnością i dotyczą głównie pacjentów ze znacznie obniżoną odpornością. Analiza poszczególnych czynników ryzyka gruźlicy pozapłucnej pozwala na wcześniejsze ustalenie właściwego rozpoznania.

PIŚMIENNICTWO

1. Kolaczowska M. Czy w Polsce istnieje problem gruźlicy pozapłucnej? *Przew. Lek.* 2011; 101–106.
2. Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w 2005 roku. Szczuka I. (red.). Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa 2006.
3. Sanches I., Carvalho A., Duarte R. Who are the patients with extrapulmonary tuberculosis? *Rev. Port. Pneumol.* 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rpneu.2014.06.003>
4. Wang X., Yang Z., Fu Y. i wsp. Insight to the Epidemiology and Risk Factors of Extrapulmonary Tuberculosis in Tianjin, China during 2006–2011. *PLoS One* 2014; 9: e112213.
5. Pérez-Guzmán C., Vargas M., Arellano-Macías M. i wsp. Características clínicas y epidemiológicas de la tuberculosis extrapulmonar en una región de alta incidencia. *Salud. Publica Mex.* 2014; 56: 189–196.
6. Kumar D., Humar A. Tuberculosis and transplantation. Battling the opportunist. *Clin. Inf. Dis.* 2009; 48: 1666–1668.
7. Rowińska-Zakrzewska E. Gruźlica pozapłucna — ryzyko zachorowania i częstość występowania. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2011; 79, 6: 377–378.
8. Souza C., Yamane A., Pandini J. i wsp. Incidence of tuberculous meningitis in the State of Santa Catarina, Brazil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2014; 47: 483–489.
9. Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w roku 2008. Szczuka I. (red.). Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa 2009.
10. Jabłoński S., Misiak P. Bacterial ascending mediastinitis following diagnostic pleuroscopy in a patient with pleural tuberculosis. *Kardiochir. Torakochir. Pol* 2012; 9: 486–489.
11. Klimiuk J., Krenke R. Rola biomarkerów w diagnostyce gruźliczego wysiękowego zapalenia opłucnej. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2011; 79: 288–297.
12. Franiak B., Marek M., Multan A. Gruźlica u chorej obciążonej reumatoidalnym zapaleniem stawów, leczonej infliksymabem. *Reumatologia* 2012; 50: 444–448.
13. Coufalová M., Polcová V., Vašáková M. i wsp. An uncommon detection of mycobacterium tuberculosis in pericardial effusion. *Epidemiol. Mikrobiol. Imunol.* 2014; 63: 303–306.
14. Echeverri D., Matta L. Tuberculous pericarditis. *Bio-medica* 2014; 34: 528–534.
15. Szturmowicz M. Nawracające zapalenie osierdzia — implikacje diagnostyczne i terapeutyczne. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2011; 79, 3: 167–169.
16. Klimiuk J., Krenke R., Safianowska A. i wsp. Diagnostic Performance of Different Pleural Fluid Biomarkers in Tuberculous Pleurisy. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2015; 852: 21–30.
17. Shenoy V.P., Chakradhar V., Munim F. i wsp. An Integrated Approach Using Liquid Culture System Can it Make an Impact for Clinical Diagnosis of Genitourinary Tuberculosis? *Ann. Med. Health Sci. Res.* 2014; 4: 144–146.
18. Mazurek J.L. Gruźlica nerek (zasady rozpoznawania i leczenia). *Urol. Pol.* 1992; 45: 44.
19. Kumar S., Shankaregowda S.A., Choudhary G.R. i wsp. Rare presentation of genitourinary tuberculosis masquerading as renal cell carcinoma: a histopathological surprise. *J. Clin. Imaging Sci.* 2014; 4: 1–3.
20. Bini E.I., Hernandez P.R. Pathogenesis and immune response in tuberculous meningitis. *J. Med. Sci.* 2014; 21: 4–10.
21. Gunawardhana S., Somaratne S., Fernando M., Gunaratne P. Tuberculous meningitis in adults: a prospective study at a tertiary referral centre in Sri Lanka. *Ceylon Med. J.* 2013; 58: 21–25.
22. Anyfantakis D., Damianaki A., Kokosi M. i wsp. Tuberculosis Infection Mimicking Brain Metastatic Malignancy Lesions in an Elderly Male. *Case Rep. Infect. Dis.* 2013; 2013: 146032.
23. Arathni N., Ahmad F., Huda N. Osteoarticular tuberculosis — a three years retrospective study. *J. Clin. Diagn. Res.* 2013; 7: 2189–2192.
24. Michałowska-Mitczuk D., Błasińska-Przerwa K. Gruźlica kości ramiennej. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2011; 79: 437–441.
25. Saibaba B., Meena U.K., Behera P. i wsp. Multicentric spinal tuberculosis with sternoclavicular joint involvement: a rare presentation. *Case Rep. Pulmonol.* 2014; 2014: 685406.
26. Debi U., Ravisankar V., Prasad K.K. i wsp. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: Revisited. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20: 14831–14840.
27. Sanai F.M., Bzeizi K.I. Systematic review: tuberculous peritonitis-presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol. Ther.* 2005; 22: 685–700.
28. Papis D., Branchi V., Gomez L. i wsp. Abdominal tuberculosis mimicking Crohn's disease's exacerbation: A clinical, diagnostic and surgical dilemma. A case report. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2015; 6C: 122–125.
29. Küçükmetin N., Ince U., Çiçek B., Akman H. i wsp. Isolated hepatic tuberculosis: A rare cause of hepatic mass lesions. *Turk J. Gastroenterol.* 2014; 25: 110–112.
30. Prieto-Nieto M.I., Pérez-Robledo J.P., Díaz-San Andrés B. i wsp. Inflammatory pseudotumor of the spleen associated with splenic tuberculosis. *World J. Gastrointest. Surg.* 2014; 6: 248–252.
31. Michałowska-Mitczuk D. Gruźlica węzłów chłonnych. *Post. Nauk Med.* 2007; 12: 553–556.