

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ЛЕНСКИЙ Е.В. – 2006

АБДОМИНАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Е.В.Ленский

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.А.Дзизинский; кафедра туберкулёза, зав. — проф. Т.П.Маслаускене)

Резюме. В представленном обзоре литературы обозначены основные проблемы в диагностике абдоминального туберкулёза, выделены особенности течения и проявления заболевания. При абдоминальном туберкулёзе из-за отсутствия специфических признаков диагностика заболевания достаточно трудна, т.к. отсутствуют патогномоничные клинические критерии. Абдоминальный туберкулёз является одним из наиболее сложных разделов фтизиатрии.

Ключевые слова. Абдоминальный туберкулёз, диагностика, внелёгочный туберкулёз, микобактерии туберкулёза.

Внелёгочный туберкулёз (ВТ), по сравнению с туберкулёзом лёгких, находится как бы в тени из-за низких эпидемиологических показателей. В 1999 году в России соотношение находившихся на диспансерном учёте лиц с лёгочным и внелёгочным туберкулёзом составило 12:1. В высокоразвитых странах ВТ составляет 20–40% в общей структуре заболеваемости туберкулёзом. У нас в стране не выявляется около 3/4 больных с ВТ [10]. В настоящее время, в зависимости от уровня деятельности диагностических служб удельный вес ВТ в различных регионах составляет 4–16% [7], в отдельных регионах — 3% (в Новгородской области) и 18–28% — Тыва, Ичкерия [16].

В развитых странах (Канада) основными группами риска по ВТ являются аборигены, иммигранты из регионов, эндемичных по ВТ и ВИЧ-инфицированные больные [34]. В развивающихся странах с высоким уровнем инфицированности населения ВИЧ существует большая вероятность изменения симптомов ВТ при смешанном инфицировании обоими возбудителями. В этой связи лица, прибывшие из эндемичных по ВИЧ регионов (Индия, Африка и др.) требуют повышенного внимания медицинских работников [38,41].

Специфическое поражение желудочно-кишечного тракта, брюшины, сальника, забрюшинных и мезентеральных лимфатических узлов и органов малого таза объединяются под общим названием «абдоминальный туберкулёз» (АТ).

При разных проявлениях абдоминального туберкулёза отсутствуют специфические клинические признаки туберкулёзного поражения органов брюшной полости. В последние годы абдоминальный туберкулёз встречается всё чаще в практической работе фтизиатров, гастроэнтерологов, хирургов, инфекционистов, врачей других специальностей. Неясность начальных признаков заболевания приводит к поздней диагностике запущенных форм внелёгочного туберкулёза и к инвалидности больных.

Удельный вес АТ составляет 1,6–16% от всех случаев ВТ [10,11] (четвёртое место в структуре ВТ). Выявляемость АТ в Российской Федерации (РФ) среди населения составляет 0,005%, среди лиц с повышенным риском заболевания — 1,2% [26]. На фоне резкого ухудшения эпидемиологической обстановки по туберкулёзу в РФ в современных условиях проблема выявления АТ приобрела актуальность. Однако работ, посвящённых проблемам диагностики и лечения АТ, сравнительно мало.

Социальная значимость АТ определяется более частой его встречаемостью у лиц молодого и среднего возраста (25–45 лет), особенно часто — у женщин репродуктивного возраста [11], после родов и аборт (81,0% всех заболеваний) являясь часто причиной стойкой утраты трудоспособности [17,21]. Из органов брюшной полости чаще поражаются туберкулёзом лимфатические узлы, брюшина, придатки матки, кишечник, желудок, печень, селезёнка. Патогенетически частота поражений органов брюшной полости объясняется разностью содержания лимфоидных элементов в различных органах. Этим же объясняется и относительно частое заболевание придатков матки у женщин, так как они богаты лимфоидной тканью [8,17].

В изучении механизмов развития ВТ обсуждаются 3 возможных механизма переноса микобактерий туберкулёза (МБТ) из лёгких в органы брюшной полости [40]: 1) инфицированный МБТ внутри макрофагов гематогенным путём попадает в органы брюшной полости; 2) попадание МБТ в макрофаги через альвеолярный слой; 3) индуцирование воспалительных реакций в тканях в результате цитопатического действия и лизиса макрофагов с фагоцитированными МБТ.

Возникает АТ как первичное, либо вторичное заболевание. Туберкулёз отдельных органов брюшной полости (пищевода и желудка, печени и желчного пузыря, селезёнки, поджелудочной железы) наблюдается сравнительно редко.

Перитонит протекает со специфическим поражением брюшины и органов, с образованием выпота. Мезаденит может обусловить возникновение перитонита при перифокальном воспалении лимфатических узлов [28]. Разрешение процесса ведёт к образованию спаек, что может привести к спаечной болезни [15].

У детей АТ, развивающийся путём распространения инфекции из вовлечённых в туберкулёзный процесс мезентеральных лимфатических узлов, встречается довольно редко и характеризуется субклиническим течением. Так, эпидемиологические исследования, проведённые среди 102 детей с внелёгочной локализацией туберкулёза, выявили специфическое поражение брюшной полости лишь в 2% случаев [25].

Туберкулёз кишечника характеризуется инфильтративным процессом в кишечнике (преимущественно слепой, подвздошной) и региональных, мезентериальных железах. Процесс протекает с нарушением функций кишечника вплоть до хронической диареи и обра-

зования свища, структуры кишки и развития кишечной непроходимости [26]. Наиболее тяжёлое осложнение — перфорация язвы кишки с развитием разлитого перитонита. Туберкулёз тонкого кишечника с перфорацией кишки и развитием разлитого перитонита наблюдается чрезвычайно редко. Первичный туберкулёз кишечника у взрослых встречается также крайне редко. Одной из редких форм ВТ является туберкулёзный аппендицит [39].

Протекать АТ может как стёрто, так и остро [4]. Иногда различные варианты течения спаечной болезни расцениваются как туберкулёзный мезаденит или перитонит. Для установления специфической этиологии болезни важно установить наличие контакта с больными туберкулёзом или животными и наличие туберкулёза в других органах, иметь положительные результаты туберкулиновых проб и оценить эффективность пробного лечения [8]. Из-за полиморфизма клинических проявлений и отсутствия чётких диагностических критериев в большинстве случаев он протекает под маской других болезней (гастрита, энтероколита, хронического колита, панкреатита) и выявляется преимущественно, как операционная и секционная «находка». Перитональный ВТ маскируется, иногда симптомами онкологического заболевания.

Для верификации АТ, также как и для других форм ВТ, существуют следующие методы: клинические, лабораторные и инструментальные, но они недостаточно специфичны и, зачастую, не позволяют установить правильный диагноз, особенно на ранних стадиях процесса [2,11,17,22]. Первоочередной задачей диагностики АТ является правильный и целенаправленный отбор лиц из группы риска, у которых потенциально высока вероятность развития заболевания. К факторам риска следует отнести: хронические холециститы, аппендициты, мезадениты, колиты, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, частичная кишечная непроходимость, опухолевидные образования в брюшной полости и малом тазу [9].

Клиническая картина туберкулёза брюшной полости включает общие и местные симптомы. При любой локализации АТ в патологический процесс вовлекается пищеварительный тракт [4].

К общим симптомам относятся проявления синдрома интоксикации в виде потливости, головной боли, субфебрильной температуры, отсутствия аппетита, тошноты, нарушений сна, раздражительности, появления чувства страха. Чаще боли при АТ носят умеренный, периодически усиливающийся характер, усиление их отмечается при переохлаждении, физических нагрузках и в меньшей мере — при приёме пищи и погрешностях в питании. У лиц, длительно болеющих, имеющих постоянные боли, формируется своеобразная поза, в виде вопросительного знака. Характерным для туберкулёза органов брюшной полости принято считать чередование запоров и поносов. Жидкий частый стул обычно наблюдается при относительно свежем и активном процессе. Запоры отмечаются преимущественно при последствиях туберкулёза кишечника, брюшины, мезентериальных лимфатических узлов и являются следствием рубцово-спаечных изменений [17].

Абдоминальная форма туберкулёза проявляется различными симптомами и может быть и при других со-

стояниях. Ретроспективный анализ историй болезни 46 больных показал, что характерными симптомами АТ были лихорадка (70,0%), боли в животе (70,0%), снижение веса (68,0%), потеря аппетита (30,0%), потливость (30,0%). Авторы приходят к заключению, что триада таких симптомов как-то лихорадка, боли в животе, асцит вызывают подозрение на туберкулёз [29]. Местные симптомы и особенности течения АТ представлены в таблице 1.

Острые формы АТ дифференцируют с острым неспецифическим мезаденитом, острым аппендицитом, острым холециститом, острым панкреатитом, острой кишечной непроходимостью, болезнью Крона, острым аднекситом. Хронические формы АТ дифференцируют с хроническим неспецифическим мезаденитом, язвенной болезнью, энтероколитом, холециститом, злокачественными опухолями, хроническими гинекологическими заболеваниями [9]. Туберкулёзный перитонит протекает как острое хирургическое заболевание и должен быть включен в дифференциально-диагностический ряд при острых хирургических заболеваниях брюшной полости.

Описан случай редкой дифференциальной диагностики туберкулёза органов брюшной полости с раком поджелудочной железы. У больного 79 лет с жалобами на боль в животе, потливость, похудание заподозрен рак поджелудочной железы. При компьютерной томографии брюшной полости в головке поджелудочной железы обнаружено опухолевидное образование с полостью распада в центре и при эндоскопическом исследовании язва двенадцатиперстной кишки. Однако в аспирате из опухолевидного образования были обнаружены казеозные гранулемы и кислотоустойчивые бактерии [33].

Сравнительно редкими являются локализации ВТ в печени и селезёнке. Туберкулёз печени встречается чаще, чем специфическое поражение селезёнки [36]. Иногда печень и селезёнка поражаются одновременно, и туберкулёзные очаги обызвествления обнаруживаются в обоих органах. Данные изменения обнаруживаются случайно при обследовании по поводу других заболеваний. Однако селезёнка может поражаться изолированно, что связано с проникновением из внутрибрюшинных лимфатических узлов в селезёночную артерию большого количества МБТ. После обызвествления туберкулёзных фокусов в селезёнке картина патологических изменений остаётся стабильной в течение многих лет. Дифференциальная диагностика необходима с эхинококкозом, другими паразитарными заболеваниями, обызвествившимися гемангиомами, травматическими повреждениями и другими процессами [14].

Среди подозрительных больных на туберкулёз желудка проведенная биопсия во время эндоскопии с последующей цитологией позволяет выявить специфическое поражение в 3,3% случаях (табл. 2).

В подозрительных случаях при ВТ первостепенное значение имеет быстрота и точность диагностики заболевания. Перспективным в этом отношении является метод ПЦР, хотя возможны ложноотрицательные результаты ПЦР. Ложноотрицательные результаты наиболее часто наблюдаются при исследовании клинических материалов от иммуносупрессивных больных [34].

В настоящее время наблюдается увеличение часто-

Таблица 1

Дифференциальная диагностика форм внутрибрюшинного туберкулёза

Признак	Формы туберкулёза		
	Брыжеечных лимфатических узлов	Брюшины (перитонит)	Кишечника
1. Возрастные особенности	У детей, подростков и лиц молодого возраста [27,28]	1. У детей – чаще ранний детский возраст (6-10% старше 15 лет). 2. У взрослых – чаще в 30 лет, пик заболеваемости в 25-45 [25]	Любой возраст
2. Клинические признаки:			
Боли – ведущий местный симптом для всех форм АТ, весьма отчётливо болевой синдром выражен при туберкулёзном поражении кишечника из-за вовлечения в воспалительный процесс брыжейки [6]			
Локализация	В околопупочной области в глубине живота несколько влево и книзу от пупка или по ходу брыжейки тонкой кишки [15], но может быть и диффузной	По всему животу, ограниченный процесс – в месте локализации	Правая подвздошная, илеоцекальная области
Характер боли	От тупых ноющих, до приступообразных, по типу колик	Постоянные, разлитые	Длительные, интенсивные, появляются самостоятельно или связаны с приёмом пищи и дефекации
3. Клинические проявления	Увеличение живота, появление экссудата в брюшной полости, преобладают запоры, иногда неустойчивый стул, чередование поносов и запоров, снижение аппетита, тошнота, рвота [26]. При переходе воспалительного процесса на кишечник добавляются признаки колита. При распаде туберкулёзных бугорков и развитии язв могут быть кровотечения и выделения большого количества слизи [28].	В начальном периоде – клинические симптомы не выражены, отсутствует интоксикация. При появлении экссудата выражены явления интоксикации, диспепсия, потеря массы тела. Поносы – 3-4 раза в сутки, в более редких случаях – запоры. При слипчивой адгезивной форме – явления интоксикации, диспепсия, развитие частичной непроходимости. Часто нарушен обмен и менструальный цикл у женщин	Диарея встречается редко, но, появившись, она становится постоянной, нередко нерегулярный стул, субфебрильная температура (упорная лихорадка), выраженное похудание, депрессия, раздражительность
4. Физикальные исследования	Поверхностная пальпация безболезненна, глубокая – болезненна в области пупка, особенно в точках Штернберга (слева на уровне 2-го поясничного позвонка и справа выше на 1 см от точки Мак-Бурнея), или в правой подвздошной области (где сосредоточено наибольшее количество лимфатических узлов). Иногда конгломерат увеличенных узлов в виде опухолевидного образования, умеренно болезненного при пальпации, перкуторно-притупление звука над ним [26]	При пальпации обнаруживаются симптомы раздражения брюшины, реж – шум трения брюшины. Температура тела 38-39С, с периодическим снижением по утрам до нормы, при перкуссии – скопление жидкости в брюшной полости, превышающее 1-5 л. Симптом Томайера, но не обязателен. Признак Волковича [3]. При нарастании асцита пальпация невозможна, однако удаётся установить единичные или множественные плотные, иногда даже твёрдые образования	Живот равномерно вздут, болезненность в правой подвздошной области. Слепая кишка может быть раздута и уплотнена, терминальная петля подвздошной кишки уплотнена и болезненна, может пальпироваться в виде шнура. Болезненность нередко уплотнённой слепой кишки или кнутри от неё [15]
5. Дифференциальная диагностика	1. Острый панкреатит. 2. Язвенная болезнь желудка. 3. Карциноматоз брюшины. 4. Хронический колит. 5. Мезентериальная форма лимфогранулематоза [15]	1. В острых случаях – с аппендицитом. 2. Карциноматоз брюшной полости. 3. Острая кишечная непроходимость различного происхождения. 4. Туберкулёз мезентериальных лимфатических узлов (в начальной стадии туберкулёзного перитонита). 5. Цирроз печени [3,8]	1. Неспецифический энтероколит. 2. Болезнь Крона [3,5]. 3. Нетуберкулёзный язвенный колит. 4. Амилоидоз. 5. Дизентерия. 6. Опухоли кишечника [24]

Методы диагностики абдоминального туберкулёза

Методы исследований	Объем исследования и ожидаемые результаты
Полное клиническое органов желудочно-кишечного тракта	Анализ желудочного и дуоденального содержимого, реакция Грегерсена (анализ кала на скрытую кровь), копрограмма (с целью поиска МБТ и крови в кале) позволяют установить характер нарушения пищеварения, локализацию и протяжённость процесса [4,26].
Клинический анализ крови	1.Анемия (лёгкой степени при туберкулёзном перитоните в 60%). 2.Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нейтрофильный лимфоцитоз. 3.Лейкоцитоз лишь в 10% случаев (ТП). 4.Увеличение СОЭ до 30 мм и выше.
Иммунологические	Определяют тип противотуберкулёзных антител в серологических реакциях: РНГА, РПК, РГЛ, ИФА. Клеточный иммунитет: реакции Е-РОК, аЕ-РОК [3].
Рентгенологические	1.Ирригоскопия. 2.Рентгенологическое исследование желудка с обязательным досмотром петель тонкого кишечника. <u>Характерно:</u> а)отсутствие газового пузыря в правой подвздошной области или наоборот, повышенное газообразование; б)расширение терминального отдела подвздошной кишки; в)асцит. <u>Достоверный рентгенологический признак:</u> обнаружение в брюшной полости кальцинированных лимфатических узлов (увеличенные и изменённые). <u>Косвенный рентгенологический признак:</u> висцероптоз, смещение и фиксация петель тонкого кишечника, обусловленные функциональными расстройствами, спаечным процессом (могут быть смещены конгломератом лимфатических узлов и имеют место спастические участки тонкой кишки) [25]. 3.Двукратное рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта до и после подкожного введения туберкулина: при этом фиксируется скорость прохождения контраста по тонкому кишечнику и время заполнения илеоцекальной зоны. При ускорении пассажа бария на 30 минут и более диагностируется свежее туберкулёзное поражение. Применение предложенной методики в сочетании с клинико-лабораторными данными позволяет диагностировать АТ более чем в 80% случаев [21].
Компьютерная томография	1.Асцит (ретроперитональная и мезентериальная лимфаденопатия). 2.Дифференциальная диагностика: - при туберкулёзе гладкая поверхность брюшины с минимальными утолщениями; - при канцероматозе — выраженные перитонеальные утолщения.
УЗИ	Метод полезен как в диагностике заболевания, так и для динамического наблюдения за результатами лечения. Позволяет установить: 1.Асцит. 2.Лимфаденит. (Тени казеозных масс и петрификатов в виде «тутовых ягод» бывают в 2,5-11,0% у больных абдоминальным туберкулёзом, для их формирования требуется не менее 1,5-2 лет) [7].
Эндоскопические и гистологические	Для уточнения наличия специфических изменений в кишечнике проводится колоноскопия с гистологическим исследованием биопсийного материала (можно обнаружить различные этапы эволюции мезаденита — от туберкулёзного бугорка до железистой каверны) [19]; цитологические исследования результатов выскабливания слизистой оболочки полости матки [17]. Гистологическое исследование остаётся ведущим методом диагностики туберкулёза всех форм [3].
Исследование асцитической жидкости	Асцит наблюдается в 50-60% случаев [7]. 1.Характерно высокое содержание белка (3-7%), что имеет большое значение для дифференциальной диагностики, а также значительное количество лимфоидных элементов [16]. При туберкулёзном перитоните асцитическая жидкость имеет удельный вес 1018-1025, щелочную реакцию [2]. 2.Перитонеальная жидкость на КУМБ (удаётся обнаружить в 8-17% случаев). 3.Лимфоцитоз (характерен для перитонита) [9,24].
Бактериологические	Посевы диагностического материала на МБТ (промывные воды желудка, перитонеальная жидкость, биопсийный материал, менструальной крови).
Туберкулиновые пробы	При туберкулёзном перитоните отрицательные результаты не являются критерием отсутствия заболевания, (в 70-90% случаев пробы Манту с 2 ТЕ положительны, до 30% эта реакция носит гиперергический характер) [14,25].
Провокационные туберкулиновые пробы (ПТП) ПЦР	Неотъемлемое условие дифференциальной диагностики абдоминального и генитального туберкулёза. При абдоминальной патологии очаговая реакция проявляется усилением болей в животе в области пупка, нарушением функции кишечника (диарея) [19]. Используется в диагностике туберкулёза и оценке его активности, способствует значительному выявлению МБТ. Описан метод выделения ДНК для диагностики ВТ путём ПЦР: рекомендуется вариант обработки костной ткани, позволяющий наиболее полно извлекать ДНК для ПЦР, что позволяет значительно повысить эффективность ПЦР для выявления ДНК микобактерий туберкулёза в биопсийном материале [6]. (Применение этого метода доступно только крупным медицинским центрам).
Серодиагностика	Иммуноферментный метод с антигеном А-60, позволяет получить положительные результаты при исследовании в 75% проб. (Диагностика ВТ, в т.ч. абдоминального, представляет значительные трудности из-за низкой концентрации <i>Micobacterium tuberculosis</i> в тканях)[29].
Ферментативные	Исследование в сыворотке крови фермента аденозиндезаминазы (АДА) как однократно, так и в динамике — в условиях туберкулинодиагностики, обеспечивает максимальную диагностическую информативность теста при различных локализациях туберкулёза [22]. Использование АДА как диагностического инструмента для перитонеального туберкулёза показало, что средние значения её активности у больных ВТ составляют 61,6 ЕД/л, что значительно выше, чем при перитонеальных заболеваниях нетуберкулёзной этиологии. Чувствительность этого метода равна 94%, специфичность — 92% [30].

ты встречаемости редких нозологических форм ВТ. Сложным в диагностике форм АТ является часто встречаемое затруднение больных указать на локализацию болевых ощущений. Для установления патологического процесса, а именно синдрома цитолиза можно использовать маркеры альтерации тканевых структур: активность 5 – нуклеотидов, уровень циклического аденозинфосфата, содержание свободнорадикальных групп в крови, регистрируемых методом электронного парамагнитного резонанса [11]. По мнению данного автора, было бы целесообразным сложные для диагностики нозологии объединять в достационарном периоде в группу болезней с синдромом «нелокализованного цитолиза» для уточнения этиологии заболевания.

хних отделах брюшной полости в проекции брыжейки тонкой кишки (в этой области расположена основная группа мезентериальных лимфатических узлов) [25].

Особенностью синдрома мальабсорбции, как осложнения туберкулёзного перитонита, является развитие нарушений всасывания в кишечнике без органических поражений только вследствие специфических изменений в брюшине. Клинические тесты могут указывать на выраженное нарушение всасывания углеводов и жиров в кишечнике, но при контрастировании желудочно-кишечного тракта, эндоскопии никаких изменений, как правило, не обнаруживается. Лишь при лапароскопии устанавливается характерная картина туберкулёзного перитонита [14].

Таблица 3

Функциональные и морфологические рентгенологические признаки туберкулёза кишечника

Функциональные	Морфологические
<ul style="list-style-type: none"> - локальная гиперстальтика; - дискинезия тонкой и слепой кишки по гипермоторному типу; - локальный спазм кишки; - функциональный дефект наполнения (симптом Штирлина); - илеостаз (задержка бария в подвздошной кишке более чем на 9 часов); - быстрое опорожнение слепой кишки; - выпрямление и вздыбливание петель тонкого кишечника; - гиперстальтика со спастическим сокращением терминального отдела кишки или илеоцекальной области; - сегментарное расширение петель тонкого кишечника; - изменчивая деформация слепой кишки [3,26] 	<ul style="list-style-type: none"> - уменьшение и деформация слепой кишки; - утолщение илеоцекального клапана; - зубчатость контуров прямой кишки; - утолщение продольных складок слизистой терминального отдела подвздошной кишки и участки спастического сокращения; - укорочение восходящей кишки за счёт фиброза; - спаечный процесс в илеоцекальной области; - стриктуры после рубцевания язв; - внутренние свищи [3,26]

Анализ полученных данных (табл. 3) указывает на достаточно высокую разрешающую возможность способа диагностики заболевания при помощи двукратного рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта до и после подкожного введения туберкулина. Он может явиться методом выбора в наиболее сложных случаях диагностики [18]. Единой тактики обследования больных с подозрением на АТ нет. Использование косвенных методов диагностики редко даёт доказательства этиологии данной локализации туберкулёза и значительно удлиняет сроки стационарного этапа обследования [16]. В последние годы при подозрении на АТ чаще стали прибегать к инвазивно-эндоскопическим методам исследования, в том числе к диагностической лапароскопии. Этот метод позволяет получить материал для морфологического исследования, выявить сопутствующие туберкулёзу заболевания органов брюшной полости. В ряде случаев диагностическая лапароскопия может явиться и лечебной. Это исследование при туберкулёзном перитоните информативно и доступно, особенно при дифференциальной диагностике с перинатальным канцероматозом, мезотелиомой брюшины, гнойным перитонитом.

Метод лапароскопии позволяет выявить наличие бугорковых высыпаний на брюшине, увеличенных мезентериальных лимфатических узлов, спаек, рубцов, инфильтратов, жидкости, перетяжки кишечника, характерных для туберкулёза [7,19]. Недооценка этого метода является причиной поздней диагностики абдоминального туберкулёза. Наличие кальцинатов в брюшной полости является подтверждением перенесенного туберкулёза мезентериальных лимфатических узлов. В большинстве случаев кальцинаты располагаются в вер-

Основным показанием к оперативному лечению кальцинатов брюшной полости следует считать длительный болевой синдром, не связанный с другими причинами. Поэтому иногда окончательный диагноз устанавливается путём лапаротомии. Больные нередко попадают на операционный стол вследствие возникновения картины острого живота, и только после лапаротомии у них устанавливается туберкулёзная этиология заболевания. Диагностическую лапаротомию, при наличии повышенной температуры, ускоренной СОЭ и положительных результатов туберкулиновой пробы, в связи с высоким риском развития осложнений рекомендуется проводить только после пробного курса специфического антибактериального лечения [23].

У большинства больных туберкулёзным перитонитом при длительности заболевания более 6 месяцев отмечается увеличение в объёме живота, что связано с наличием асцита. В современных условиях особенностями клинического течения АТ являются: склонность к экссудативным процессам, наличие распространённых и генерализованных форм заболевания (с вовлечением в процесс нескольких органов брюшной полости), сочетание с другими локализациями туберкулёзного поражения и с неспецифическими заболеваниями. Анализируя течение заболевания и результаты гистологического исследования, можно предположить, что генерализация туберкулёзной инфекции проходит лимфогематогенным путём с поражением мезентериальных лимфатических узлов и возникновением спаечной формы туберкулёзного перитонита [8].

В регионах, где частота заболевания туберкулёзом высока, у больных детей с асцитом при соответствующем анамнезе и положительных туберкулиновых про-

бах – обязательно проведение лабораторных тестов с целью исключения туберкулёзного перитонита, если есть подтверждающие данные, необходимо незамедлительно начать противотуберкулёзную терапию.

Таким образом, получение убедительных ответов в результате проведения выше названных методов диагностики, позволяет выявить специфический процесс брюшной полости и провести комплекс адекватных лечебно-профилактических мероприятий. Наличие интоксикационного синдрома в сочетании с болями в животе, асцитом, гиперергической реакции на пробу Манту, туберкулёза других органов и уменьшение кли-

нических проявлений со стороны органов брюшной полости на фоне пробной противотуберкулёзной терапии также могут служить подтверждением диагноза АТ. Все существующие в настоящее время методы, позволяющие диагностировать туберкулёзное поражение органов брюшной полости, недостаточно специфичны и часто не позволяют установить правильный диагноз. Борьба с ВТ может быть успешной лишь при активной, скоординированной и комплексной работе специалистов общей лечебной сети и противотуберкулёзной службы на основе целевых территориальных программ с реальным финансовым и кадровым обеспечением.

ABDOMINAL TUBERCULOSIS: DIFFICULTIES IN DIAGNOSIS

E.V.Lensky

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

In the present review the basic sections in diagnosis of abdominal tuberculosis are designated, features of course and manifestation of disease are described. Abdominal tuberculosis has no specific signs of tuberculosis lesion of organs of abdominal cavity. Diagnosis of disease is difficult enough because of absence of pathognomic clinical picture and reliable ways of diagnosis. Abdominal tuberculosis is one of the most complex sections of phthisiology.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ариэль Б.М., Баринов В.С., Коротич В.М. и др. Первичный туберкулёз подвздошной кишки у взрослого // Пробл. туб. – 1996. – № 5. – С. 49-51.
2. Батыров Ф.А., Хоменко В.А., Шмакова Л.Н. Эпидемиология внелегочного туберкулёза // Пробл. туб. – 2003. – № 8. – С. 49-50.
3. Бурчинский Г.И. Клиническая гастроэнтерология. – К.: Здоров'я, 1978. – 640 с.
4. Васильев А.В. Внелегочный туберкулёз. – СПб.: Фолиант, 2000. – 568 с.
5. Визель А.А., Гурылёва М.Э. Туберкулёз / Под ред. д.м.н. М.И. Перельмана. – М.: ГЭОТАР. Медицина, 2000. – 208 с.
6. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Справоч. рук-во для врачей – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1987. – 592 с.
7. Вишневская Е.Б. Методы выявления ДНК для диагностики внелегочного туберкулёза путём полимеразной цепной реакции: Метод. рек. № 99/154. – СПб.: Изд-во С.-Петербург. НИИ фтизиопульмонолог., 2000. – 10 с.
8. Гусейнов Г.К. Внелегочной туберкулёз // Пробл. туб. – 2002. – № 1. – С. 45-47.
9. Данинг И.И. Туберкулёзный перитонит в клинике urgentной хирургии // Пробл. туб. – 1998. – № 2. – С. 43-44.
10. Диагностика и лечение внелегочного туберкулёза. Практич. рук-во // Пробл. туб. – 2002. – № 9. – С. 32-42.
11. Зинчук А.Н., Герасун Б.А., Шевченко Л.Ю. и др. Случай абдоминального туберкулёза: сложности диагностики // Пробл. туб. – 2001. – № 8. – С. 56-57.
12. Зиятдинов К.М., Байкеев Р.Ф., Лавров В.Н. Диагностика цитолога у больных внелегочным туберкулёзом // IV (XIV) съезд научно-медицин. ассоциации фтизиатров 5-7 октября 1999 г., г. Йошкар-Ола / Тез. докладов. – Москва-Йошкар-Ола, 1999. – С. 182.
13. Карачунский М. Синдром мальабсорбции как осложнение туберкулёзного перитонита // Пробл. туб. – 1998. – № 2. – С. 62.
14. Король О.И., Лозовской М.Э. Туберкулёз у детей и подростков. Рук-во. – СПб.: Питер, 2005. – 432 с.
15. Кочергин Г.И. Справочник практического врача. – М.: Медицина, 1967. – 745 с.
16. Леващев Ю.Н., Гарбуз А.Е. Внелегочной туберкулёз // Пробл. туб. – 2001. – № 4. – С. 4-5.
17. Махмудов У.Н., Мухтаров Д.З. Абдоминальный туберкулёз в клинике внутренних болезней // Пробл. туб. – 2004. – № 2. – С. 48-50.
18. Савина Т.А., Аксёнова С.В. Хирургическое лечение больных абдоминальным туберкулёзом // Пробл. туб. – 2001. – № 9. – С. 58-59.
19. Савицкий Г.Г., Гнедько Н.И., Львов С.И. Клинические признаки абдоминального туберкулёза // IV (XIV) съезд научно-медицин. ассоциации фтизиатров 5-7 октября 1999 г., г. Йошкар-Ола / Тез. докладов. – Москва-Йошкар-Ола, 1999. – С. 191.
20. Семеновский А.В., Баринов В.С., Кочорова М.Н. и др. Лапароскопия в комплексной диагностике абдоминального и генитального туберкулёза // Пробл. туб. – 1999. – № 3. – С. 36-39.
21. Соловьёва И.П., Флигель Д.М. Внелегочной туберкулёз по прозекторским материалам // IV (XIV) съезд научно-медицин. ассоциации фтизиатров 5-7 октября 1999 г., г. Йошкар-Ола / Тез. докладов. – Москва-Йошкар-Ола, 1999. – С. 192-193.
22. Стояновский В.Э. К вопросу диагностики абдоминального туберкулёза // Юбилейная конфер., посвящённая 50-летию санатория «Мочище» и 25-летию клиники внелегочного туберкулёза Новосибирского филиала НПО «Фтизиопульмонология» / Тез. докладов 22-24 сентября 1992 г. – Новосибирск, 1992. – С. 34-35.
23. Титаренко О.Т., Дьякова М.Е., Чужкова Н.М. и др. Критерии диагностики туберкулёза с использованием аденозиндеаминазы. Метод. рек. № 99/152. – СПб.: Изд-во С.-Петербург. НИИ фтизиопульмонолог., 2000. – 14 с.
24. Шебанов В.Ф. Туберкулёз. – М.: Медицина, 1982. – 368 с.
25. Шерматов К.С., Косечик М., Шерматова С.З. Туберкулёзный перитонит // Пробл. туб. – 2001. – № 8. – С. 54-55.
26. Шилова М.В., Гавриленко В.С. Справочник по противотуберкулёзной работе. – М.: «Грантъ», 1998. – 544 с.
27. Шерба Б.В., Прохорович Н.А. Оперативное лечение кальцинатов брюшной полости // XI съезд врачей-фтизиатров. Ассоциация научно-медицин. обществ фтизиатров / Сб. резюме. – СПб., 1992. – 384 с.
28. Формирование групп риска по туберкулёзу легочных и внелегочных локализаций. Метод. рекомендац. № 2000/25 // Пробл. туб. – 2002. – № 10. – С. 47-56.
29. Al Muneef M., Memish Z., Al Mahmoud S., et al. Tuberculosis in the belly: A review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum // Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 36, № 5. – С. 528-532.
30. Anuradha S., Kaur Ravinder, Singh N.P., Baveja Usha K. J. Serodiagnosis of extra pulmonary tuberculosis using A-60 antigen // Commun. Diseases. – 2001. – Vol. 33, № 1. – S. 12-16. (pdf. 3944 №7.2003).
31. Burgess L.J., Swanepoel C.G., Taljaard J.J. The use of adenosine deaminase as diagnostic tool for peritoneal tuberculosis // F. Tuberculosis. – 2001. – Vol. 81, № 3. – S. 243-248.
32. El Jersifi H., Aghzadi R., Miguel M., Zerouali O.N. Tuberculose jejunalee revelee par une perforation // Ann. chir. – 2001. – Vol. 126, № 8. – S. 243-248.
33. Enders M., Zuber M.A., Venzke T. et al. Abdominale Tuberculose. Eine seltene Differenzialdiagnose zum Pankreaskarzinom DMW: Dtsch. Ved. Wochenschr, 2001. – Vol. 126, № 13. – S. 360-363.
34. Germa Firke, FitzGerald J. Mark. Two case reports // Brit. Columbia Med. J. – 2002. – Vol. 44, № 1. – S. 27-29.
35. Honoru-Bouakline S., Vincensini J.P., Giacuzzo V. et al. Rapid diagnosis of extrapulmonary tuberculosis by PCR: Impact of sample preparation and DNA extraction // Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41, № 6. – S. 2323-2329.
36. Ho Pak-Leung, Chim Chor-Sang, Yuen Kwok-Yung. Isolated splenic tuberculosis pre Sengit with pyrexia of unknown origin // Scand. J. Infec. Diseases. – 2000. – Vol. 32, № 6. – S. 700-701.
37. Jain Shyama, Kumar Neeta, Jain Satish. Gastric tuberculosis. Endoscopic cytology as a diagnostic tool // K. Acta cytol. – 2000. – Vol. 44, № 6. – S. 987-992.
38. Lal N., Soto-Wright V. Peritoneal tuberculosis: Diagnostic options // Infec. Diseases Obstet. Fnd Gynecol. – 1999. – Vol. 7, № 5. – S. 244-247.

39. Rakoto-Ratsimba H.N., Samison L.H., Razafimahandry H.J.C. Multiplicité des formes cliniques de l'appendicite tuberculeuse: Tes. [16 Journées de la Socité française de chirurgie digestive, Toulouse, 6-6 dc., 2001] // Ann.chir. – 2001. – Vol. 126, № 9. – S.928.

40. Russell David. TB comes to a stisky beginning // G.Nature Med. – 2001. – Vol. 7, № 8. – S.894-895.

41. Thys C., Bitotwa M., Cornette M. La tuberculose digestive dans le bassin ligeolis // Med.et chir.dig. – 1997. – Vol. 25, № 8. – S.365-368.

© КОВАЛЕВА Л.П., СИЗЫХ Т.П. – 2006

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛЧИ ПРИ ХОЛЕЛИТИАЗЕ

Л.П. Ковалева, Т.П. Сизых

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. В.И. Малов, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н., проф. Ф.И. Белялов)

Резюме. В данной статье представлены современные взгляды на участие компонентов желчи в камнеобразовании, классификации желчнокаменной болезни и методы изучения желчи.

Ключевые слова. Желчнокаменная болезнь, сладж-синдром.

Теорий возникновения желчнокаменной болезни (ЖКБ) очень много и по образному выражению С.П. Федорова «...ни одна из них не решает полностью вопрос о камнеобразовании. Они пока что показывают только, при каких многообразных условиях чаще всего, и какого химического состава могут образовываться желчные камни, тем не менее, можно сказать уже теперь, что основное значение инфекции, застоя желчи и холестеринемии в происхождении желчных камней надо считать вполне установленным. Нельзя только приписывать каждому из этих факторов значение исключительной единой причины в происхождении даже одного какого-либо вида камней» [5].

Начиная с 20-летнего возраста, частота образования желчных камней увеличивается с каждым десятилетием. Их находят у 5% женщин в возрасте 30 лет, у 15% – в 30 лет, в 25% – у 60 летних. У женщин чаще встречаются лишь холестериновые камни, пигментные камни находят у обоих полов одинаково часто [5].

Анализ анамнестических данных показал, что у большинства больных ЖКБ заболевание начиналось незаметно, имея «скрытое, замаскированное» течение, только боль в правом подреберье или усиление диспепсии заставляло обратиться к врачу [41].

Высокий показатель инфекционных заболеваний свидетельствует о сниженной резистентности организма, что способствует развитию патологии ЖВП. В 20% отмечается вирусный гепатит, 12,4% – контакт с гепатотоксическими веществами (органические растворители, фосфорорганические вещества) [41].

Острый процесс в желчном пузыре (ЖП) возникает только в результате непроходимости или затруднении оттока желчи (Ж), на фоне чего создаются благоприятные условия для жизнедеятельности микробов. Продукция слизи бактериями ЖП также возможно один из пусковых механизмов в формировании билиарного сладжа (БС). Изменение сократительной способности ЖП – результат прямого воздействия холестерина (Х) на сарколемную мембрану гладкой мускулатуры ЖП. In vitro амплитуда сокращения миоцитов ЖП, извлеченных во время холецистэктомии у больных ЖКБ в 10 раз снижена на действие холецистокинина, а мышечная масса в 2 раза больше по сравнению со здоровыми [38,39]. Это создает условия для застоя. В свою очередь, застой желчи (Ж) и развивающиеся в желчных путях

воспалительные процессы приводят к развитию выраженных морфологических изменений печеночной паренхимы и понижению функции печеночных клеток. В результате в ЖП поступает Ж измененного химического состава – «литогенная Ж». Это служит пусковым механизмом процесса камнеобразования [17,22].

Формирование камней идет через стадию билиарного сладжа (БС), который бывает чаще – в 76,1% в виде взвеси гиперэхогенных частиц, в 8-20% – у больных БС формируются камни, в 30-60% – последний персистирует (то пропадает, то появляется). Выявлено 3 типа больных с БС: в Ж увеличен холестерин (Х) и фосфолипиды, уменьшены желчные кислоты (ЖК); в крови увеличен Х и ЛПНП; Ж в норме, но уменьшены фосфолипиды; в крови уменьшены Х и ЛПВП; в Ж и крови все в норме. У больных с БС в 59,4% случаев обнаружено нарушение метаболизма Х, а в 24,3% – недостаток транспортно-секреторного звена канальцевой мембраны гепатоцита и только в 16,2% – нарушений не отмечено [11,29]. По данным других авторов при замаскированном БС в 100% снижен уровень ЖК и увеличен – Х в желчи, в крови увеличен общий Х (за счет ХС ЛПНП), а при взвеси гиперэхогенных частиц в желчи тоже только в 45,6% [7,24,27].

Причины БС не известны, но предполагают дисбаланс между факторами, ингибирующими и потенцирующими нуклеацию. К потенцирующим камнеобразование относят: гликопротеины слизи, иммуноглобулины М и G, аминопептидазу N, ионизированный кальций, фосфолипазу С, билирубин, гидрофильные белки. К ингибирующим факторам камнеобразования относят: апополипротеиды А1 и А2, ЖК, лецитин, аспирин [20,31,33,39].

Биохимические нарушения Ж в самом ЖП (повышение концентрации Х, кальция, снижение рН, фосфолипидов, ЖК, диспротеинемия, усиленная экскреция мукоидных субстанций эпителием ЖП) и в меньшей степени в желчных ходах способствуют дальнейшему камнеобразованию. Даже умеренное снижение содержания ЖК в Ж приводит к нарушению ее коллоидной устойчивости. Синтез ЖК, происходящий в гепатоцитах, теснейшим образом связан с метаболизмом Х и в основном зависит от синтетической функции печени. В интактном ЖП всасываются ЖК быстрее Х, а при воспалении разница в абсорбции этих веществ воз-