

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗНКИ

Аннотация. Печень и селезенка при абдоминальном туберкулезе поражаются в каждом третьем случае (32,3 %). Туберкулез печени и селезенки в 69,4 % случаев сочетается с туберкулезом легких, преимущественно милиарным, в 58,1 % – с туберкулезом экстрапульмональных локализаций, что свидетельствует в пользу лимфогематогенного распространения инфекции. Туберкулезный гепатит и спленит в настоящее время протекает преимущественно в виде милиарных форм, на фоне туберкулезной интоксикации – фебрильной лихорадки, повышения СОЭ, лимфопении, умеренной анемии. Для туберкулезного гепатита патогномоничны гепатомегалия, цитолиз умеренной степени, незначительная паренхиматозная желтуха, утолщение капсул печени и селезенки, диафрагмальные спайки, наличие «просовидных» высыпаний, эпителиоидно-клеточные гранулемы с казеозным некрозом.

Ключевые слова: туберкулез печени, туберкулез селезенки, клиника, диагностика.

Abstract. In cases of abdominal tuberculosis liver and spleen are affected in 32,3 % of patients. Liver tuberculosis and splenic tuberculosis are accompanied in 69 % of cases by pulmonary tuberculosis, mostly by its miliary form, and in 58,1 % of cases – by extrapulmonary tuberculosis, which testifies to lymphohematogenic dissemination of infection. Tubercular hepatitis and splenitis most frequently occur in military forms against the background of tubercular intoxication - febrile fever, increased erythrocyte sedimentation rates, lymphopenia, mild anemia. Pathognomonic for tubercular hepatitis are as following: hepatomegaly, moderate degree of cytolysis, mild hepatocellular jaundice, enlarged liver and splenic capsules, diaphragmatic adhesions, military eruptions, epithelioid cell granulomas with caseation necrosis.

Key words: liver tuberculosis, splenic tuberculosis, clinical picture, diagnostics.

Введение

Во всем мире прогрессивно увеличивается число больных с патологией органов пищеварения и в первую очередь с хроническим гепатитом. Дифференциальная диагностика клинических и лабораторных синдромов гепатита очень сложна в связи с тем, что они, с одной стороны, неспецифичны, а с другой, могут быть проявлениями заболеваний самой различной этиологии [1, 2]. В последние годы расширены представления об этиологии, клинике, течении и исходах хронического гепатита, описаны его внепеченочные проявления. На фоне роста числа больных с тяжелыми вирусными и алкогольными болезнями печени увеличивается и число больных с аутоиммунным, лекарственным, неалкогольным стеатогепатитом, а также с поражениями печени иной этиологии [3]. В гастроэнтерологической клинике все чаще выявляются случаи с впервые диагностированным абдоминальным туберкулезом, в том числе печени.

Туберкулез относится к важнейшим медико-социальным проблемам современной России [4, 5]. В России заболеваемость туберкулезом и его распространенность с 1990 по 2004 г. возросли в 2,4 и 1,2 раза, достигнув соот-

ветственно 83,1 и 218,3 в перерасчете на 100 тысяч населения. За последние четыре-пять лет эти показатели стабилизировались. Однако высокая лекарственная устойчивость возбудителя, тяжелая сопутствующая патология, в том числе ВИЧ-инфекция, позднее выявление заболевания с преобладанием у впервые диагностированных больных распространенных генерализованных процессов сохраняют напряженность эпидемической ситуации по туберкулезу [6, 7]. Неудовлетворительным является и уровень выявления туберкулеза внелегочных локализаций. У половины больных внелегочным туберкулезом диагностируют запущенные формы заболевания, что приводит к инвалидации 25–50 % из них [8].

На абдоминальный туберкулез, занимающий особое положение среди внелегочных форм из-за значительных сложностей его диагностики, приходится от 4,4–8,3 до 17–21 % от всех внелегочных локализаций, что не позволяет считать его редким заболеванием. В 2/3 случаев абдоминальный туберкулез диагностируют в лечебных учреждениях общей сети: терапевтической и инфекционной службы – в 13,4 %, хирургической – в 40,1 %, онкологической или гематологической – в 16,2 % наблюдений, причем в 1/3 случаев – посмертально [9–13]. При этом увеличивается число его случаев с генерализованными и запущенными формами, а сроки от первичного обращения больного абдоминальным туберкулезом в медицинскую сеть до определения правильного диагноза неоправданно высоки [4].

К абдоминальным формам, кроме включенных в клиническую классификацию туберкулеза кишечника, брюшины и мезентериальных лимфатических узлов, следует отнести также и туберкулез паренхиматозных органов брюшной полости – печени и селезенки [11]. В 70–90-х гг. прошлого столетия специфическое поражение печени и селезенки диагностировали у 22 % умерших от туберкулеза легких, а также у 5,8–10,7 % больных абдоминальными локализациями туберкулеза. Тем не менее до настоящего времени туберкулез печени и селезенки считаются редкими локализациями [4]. Поскольку они как самостоятельные формы официально не регистрируются, следует предположить, что данные об их распространенности не соответствуют действительности. Клиническая картина специфического поражения печени и селезенки описана на примере единичных наблюдений абдоминального туберкулеза [14–16].

Цель – изучить клиническую картину и диагностические критерии туберкулеза печени и селезенки.

Материалы и методы

Обследовано 192 больных абдоминальным туберкулезом в возрасте $41,2 \pm 0,94$ года (95 % ДИ 35,4–47), 2/3 из которых составили мужчины, с равным соотношением городских и сельских жителей, выявленных впервые методом сплошной выборки за период с 1990 по 2010 г. Диагноз туберкулеза абдоминальных локализаций устанавливали на основании оценки комплекса клинических, лабораторных и инструментальных данных и в 86,5 % случаев верифицировали морфологически при анализе биоптатов, полученных при лапароскопии или лапаротомии ($n = 78$), эндоскопии ($n = 13$), секции ($n = 75$). В исследование включены только случаи туберкулеза печени и селезенки,

установленного у 62 больных, подтвержденные гистологически и диагностированные в лечебно-профилактических учреждениях общей сети в 80,6 % случаев. Туберкулезный гепатит дифференцировали с гепатитом вирусной, алкогольной и другой этиологии. Статистическая обработка данных проводилась с использованием лицензионных статистических пакетов STATISTICA 6.0, SPSS 13.0, с применением параметрических и непараметрических методов.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что из органов брюшной полости наиболее часто при абдоминальном туберкулезе в специфический процесс вовлекались внутрибрюшные лимфатические узлы и органы гастроинтестинального тракта, реже – паренхиматозные органы и серозные оболочки (рис. 1).



Рис. 1. Частота вовлечения различных органов брюшной полости при абдоминальном туберкулезе

Абдоминальный туберкулез может протекать изолированно, распространяясь только на органы брюшной полости, или сочетаться с туберкулезом легких или иных экстраторакальных локализаций.

Специфическое воспаление паренхиматозных органов – печени и (или) селезенки – встретилось у каждого третьего больного абдоминальным туберкулезом ($n = 62$, 32,3 %), причем в 3/4 случаев из них ($n = 49$, 79 %) печень и селезенка поражались одновременно. Туберкулез печени ($n = 60$, 31,3 %) и туберкулез селезенки ($n = 51$, 26,6%) встретились у больных абдоминальным туберкулезом с одинаковой частотой ($p > 0,05$).

Туберкулезный гепатит и спленит в 21 % случаев протекает изолированно, а у 79 % больных – в виде сочетанных форм. Сочетанный туберкулез паренхиматозных органов протекал одновременно с туберкулезом легких ($n = 43$), туберкулезом внелегочных локализаций ($n = 36$), в том числе с туберкулезом легких и экстрапульмональным туберкулезом, одновременно ($n = 25$). Кроме того, туберкулез паренхиматозных органов брюшной полости у 38 (61,3 %) пациентов протекал и со специфическими поражениями внутренних лимфатических узлов и брюшины, реже – кишечника. Множественность поражений затрудняет своевременную диагностику абдоминального туберкулеза, в том числе печени и селезенки.

У 49 из 62 больных (79 %) при туберкулезе печени и селезенки в специфический процесс вовлекались как органы дыхания, так и органы других

систем, в том числе у 25 (40,3 %) и тех и других одновременно. Туберкулез легких имел место у 43 больных, т.е. в 69,4 % случаев. У 12 человек из них диагностированы деструктивные формы туберкулеза легких с бактериовыделением - инфильтративный в фазе распада и фиброзно-кавернозный. У 31 пациента туберкулез легких был без распада и без бактериовыделения: у 29 человек в виде милиарной, у двух – диссеминированной формы. Следует отметить, что абдоминальный туберкулез сочетается преимущественно с милиарным туберкулезом легких ($\chi^2 = 4,51; p < 0,05$). Это свидетельствует о генерализации в организме туберкулезной инфекции, об ее лимфогематогенном, но не спутогенном распространении и, собственно, о тяжести заболевания.

Специфическое поражение органов других систем, зачастую двух и более, в том числе почек, костей и суставов, оболочек мозга, периферических лимфатических узлов, гениталий, имеет место более чем в половине случаев (58,1 %) туберкулезного гепатита и спленита. Туберкулез печени и селезенки сочетается с туберкулезом легких и другим внелегочным туберкулезом с одинаковой частотой ($p > 0,05$). В трети случаев (30,6 %) туберкулез абдоминальных паренхиматозных органов сочетается с множественными специфическими экстрапульмональными поражениями в виде милиарных форм, что свидетельствует о генерализации инфекции. В каждом четвертом случае (27,4 %) туберкулезный гепатит и спленит диагностируется одновременно с деструктивными формами нефротуберкулеза, костно-суставного туберкулеза и казеозного сальпингофорита, являющимися источниками распространения инфекции в абдоминальные паренхиматозные органы, и свидетельствует о длительно текущем распространенном специфическом процессе.

Динамическое наблюдение за большинством больных в процессе диагностического поиска, а также возможность оценить патоморфологические изменения органов брюшной полости у всех, а в ряде случаев – легких и других органов позволили выяснить морфологические изменения и патогенетические механизмы туберкулеза паренхиматозных органов брюшной полости, что имеет важное значение для их своевременной диагностики.

Туберкулез печени и селезенки может протекать в виде милиарной или диффузной формы, очаговой формы или туберкулом [4]. У обследуемых нами больных туберкулез абдоминальных паренхиматозных органов протекал в подавляющем большинстве случаев (85,5 %) в виде милиарного гепатита и спленита, развиваясь в результате гематогенной или лимфогематогенной диссеминации микобактерий из других органов. Источником распространения микобактерий туберкулеза в абдоминальные паренхиматозные органы чаще всего были экстрапульмональные очаги казеозного некроза (66,1 %), расположенные в других органах брюшной полости (38,7 %), в почках или костях (27,4 %). В 19,4 % случаев печень и селезенка поражались специфическим процессом гематогенно при диссеминации инфекции из полостей распада в легких.

Значительно реже (14,5 %) туберкулез паренхиматозных органов брюшной полости протекает в виде единичных туберкулем. Поскольку других очагов туберкулезной инфекции в организме у них не обнаруживается, а туберкулемы содержат кальцинаты, то можно предположить, что их формирование произошло в первичном периоде инфицирования. Наиболее вероятно, что контаминация микобактериями туберкулеза произошла на стадии бактерие-

мии при первичном аэрогенном, а возможно, при алиментарном инфицировании.

Туберкулез печени и селезенки всегда протекает на фоне туберкулезной интоксикации. Интоксикация и туберкулезные поражения органов преобладают в клинической картине туберкулеза абдоминальных паренхиматозных органов. Кроме интоксикации, имеют место и симптомы со стороны пораженных туберкулезным процессом органов – абдоминальных и экстраабдоминальных. У 3/4 больных туберкулезом печени и селезенки (79,0 %), кроме абдоминальной симптоматики, выявляли клинические признаки со стороны органов других систем (легких, оболочек мозга, почек и т.д.).

Объективные признаки интоксикации проявляются фебрильной лихорадкой с повышением температуры тела до $38,6 \pm 0,2^\circ$ (95 % ДИ $38,2\text{--}38,9^\circ$) и изменениями в гемограмме: повышением СОЭ ($36,6 \pm 3,1$; 95 % ДИ $30,3\text{--}42,9$ мм/час); незначительным лейкоцитозом ($8,5 \pm 0,7$; 95 % ДИ $7,1\text{--}9,8 \times 10^9/\text{л}$) и лимфопенией ($16,3 \pm 1,7$; 95 % ДИ $12,8\text{--}19,8\%$). Выявляется также умеренное снижение уровня гемоглобина ($105,7 \pm 4,1$; 95 % ДИ $97,7\text{--}113,9$ г/л). Клинические проявления интоксикации более выражены у больных туберкулезным гепатитом и спленитом, сочетанным с туберкулезом легких и других органов. Так, при сочетанном течении туберкулезного гепатита и спленита по сравнению с его изолированным вариантом лихорадка и повышение СОЭ более высоки ($p < 0,001$, $p < 0,05$) в 1,1-1,4-1,6 раза, а анемия и лимфоцитопения в 1,2-1,8 раза более выражены ($p < 0,05$).

Поскольку в 2/3 случаев (61,3 %) при туберкулезе печени и селезенки в специфический процесс вовлекаются брюшина, внутрибрюшные лимфатические узлы, иногда – кишечник, имеют место абдоминальные, нарушения стула, асцит.

На фоне перечисленной выше симптоматики диагностировали гепатит. Выявлены различия клинических проявлений милиарного туберкулезного гепатита и туберкулем печени. Милиарная форма туберкулеза печени характеризуется гепатомегалией – в 85,4 % случаях печень увеличивается значительно, пальпируясь на 4–5 см ниже края реберной дуги, а больные отмечают тяжесть и дискомфорт в правом подреберье. В этих случаях исключали чаще всего правожелудочковую сердечную недостаточность, септические поражения, канцероматоз, гепатит различной этиологии (острый вирусный, токсический, лекарственный). У четверти больных (26,8 %) имели место желтуха и кожный зуд, в 14,6 % случаев – геморрагическая сыпь.

Лабораторными признаками туберкулезного гепатита являются изменения биохимических проб. Выявляются цитолиз, печеночно-клеточная недостаточность, паренхиматозная желтуха, редко – холестаз. Гипербилирубинемия достигает повышения уровня показателя не более двух-трех норм, составляя в среднем $33,1 \pm 4,5$ мкмоль/л (95 % ДИ $23,5\text{--}42,6$) с соотношением прямой и непрямой его фракции $54,6/45,4$. Снижение уровня протромбина варьирует от 88 до 49 %, снижение активности холинэстеразы достигает 4560 У/л, а лабораторная активность гепатита соответствует умеренной (II) степени – активность АЛТ и АСТ достигает повышения 2,5–3,5 нормы. В условиях инфекционного процесса – на фоне интоксикации и лихорадки – сложно судить о маркерах мезенхимального воспаления. Однако повышение уровня тимоловой пробы достигало трехкратного значения нормальных величин. Из лабора-

торных маркеров холестаза при туберкулезном гепатите значение имеет лишь непостоянное повышение активности ГГТП (максимально – до 153 У/л, в среднем до $79,2 \pm 13,6$ У/л (95 % ДИ 47,9–110,6)) или превышение нормы показателя не более 3–4,6 нормы.

Повышение активности щелочной фосфатазы до 1,2–1,5 нормы выявлено лишь в случаях туберкулезного поражения костей при сочетанном течении туберкулезного гепатита.

Туберкулемы печени протекают бессимптомно. Изменений биохимических проб при них не бывает, однако они требуют проведения дифференциальной диагностики с объемными образованиями в печени различного генеза, так как по сонографическим и макроскопическим признакам в печени выявляются либо образования, либо кальцинаты.

Клинические признаки специфического поражения селезенки проявлялись лишь спленомегалией, которая обнаруживалась физикально только у половины больных с ее вовлечением и только при милиарной форме. При туберкулемах селезенки в ней чаще всего выявляются кальцинаты.

Диагностические трудности вызывают не только случаи изолированного, т.е. без вовлечения легких и других органов, туберкулеза абдоминальных паренхиматозных органов. Туберкулезный гепатит и спленит, сочетанный с милиарным туберкулезом легких, клинико-рентгенологическая картина которого, как известно, чаще всего не имеет патогномоничных признаков, а возможный заболевание в мокроте отсутствует, также вызывает затруднения в диагностике. Милиарный туберкулез легких в таких случаях диагностируется только после установления диагноза туберкулеза абдоминальных паренхиматозных органов.

По результатам анамнеза, физикального и лабораторного обследования специфическая этиология поражения паренхиматозных абдоминальных органов могла быть заподозрена у 12 из 62 больных (19,4 %), а именно с деструктивными бациллярными формами туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя. Однако туберкулез абдоминальных паренхиматозных органов у этих больных был диагностирован только после смерти, причиной которой явился инфекционно-токсический шок.

Диагностика туберкулезного гепатита и спленита, как показали результаты исследования, представляет значительные сложности. Клинические проявления туберкулеза абдоминальных паренхиматозных органов принимали за симптомы застойной сердечной недостаточности, системных заболеваний соединительной ткани, сепсиса, алкогольного, вирусного и медикаментозного гепатитов, а после исключения перечисленной патологии – за неопластические процессы.

Лучевые методы исследования – ультразвуковая диагностика, компьютерная томография, ядерно-магнитная резонансная томография – лишь подтверждают наличие гепато- и спленомегалии и позволяют обнаружить «диффузные изменения» в печени и селезенке при милиарной форме, очаговые или мелкофокусные образования в паренхиме органов и кальцинаты при туберкулемах. В большинстве случаев природа выявленных изменений не была установлена. Туберкулез печени и селезенки на основании лучевых методов исследования мог бы быть диагностирован с достаточной степенью достоверности только в случаях одновременного обнаружения кальцинатов в па-

ренхиматозных абдоминальных органах и в мезентериальных лимфатических узлах, которые встречаются у каждого пятого больного.

В большинстве случаев для установления диагноза туберкулеза паренхиматозных абдоминальных органов потребовалось проведение диагностической лапароскопии или лапаротомии с последующим гистологическим исследованием.

Макроскопически визуализируются гепатомегалия, у 39 % больных – утолщение капсулы печени, спайки с диафрагмой, а у 19,5 % больных обнаруживаются увеличенные до 1–1,5 см парапортальные лимфатические узлы. При милиарном туберкулезном гепатите и сплените обнаруживаются множественные мелкие, размерами 2–3–4 мм, беловато-желтые бугорки, располагающиеся под капсулой органов, имеющие на разрезе такую же окраску, в ряде случаев с «творожистым» казеозным содержимым. Туберкулемы печени и селезенки преимущественно единичны, определяются как плотные или мягкоэластические образования округлой формы, размерами 0,6–0,8–1,5 см желтовато-серого цвета, на разрезе с казеозным содержимым в виде «крошковидных» либо «пастообразных» масс, иногда с включениями солей извести в виде кальцинатов.

Гистологически определяются эпителиоидно-клеточные гранулемы с наличием клеток Пирогова – Лангханса, лимфоидными элементами и казеозным некрозом в центре. При этом часть гранулем характеризуется преобладанием клеточного компонента, часть – казеозного дегрита. Туберкулезный гепатит морфологически характеризуется как минимальный или мягкий по номенклатуре по R. G. Knodell et al. (1981) и не сопровождается развитием фиброза (рис. 2).

У 69,6 % больных с туберкулезом паренхиматозных органов исход заболевания неблагоприятный. Причинами смерти у них в равных соотношениях ($\chi^2 = 0,56; p > 0,05$) являются обусловленная множественностью и распространенностью туберкулезного процесса туберкулезная интоксикация. Фатальными осложнениями при туберкулезе абдоминальных паренхиматозных органов являются инфекционно-токсический шок как следствие выраженной туберкулезной интоксикации, отек и дислокация мозга и почечная недостаточность при сочетанном течении абдоминального туберкулеза с туберкулезом оболочек мозга и почек. Однако и печеночно-клеточная недостаточность может осложнить течение заболевания. От печеночно-клеточной недостаточности, осложнившей течение туберкулезного гепатита, гибнет 1,61 % больных. Несмотря на то, что фатальные осложнения, связанные непосредственно с поражением печени, развиваются крайне редко, ранняя диагностика туберкулеза абдоминальных паренхиматозных органов позволяет выиграть драгоценное время для назначения специфической полихимиотерапии и улучшить исход заболевания.

Таким образом, туберкулез абдоминальных паренхиматозных органов следует заподозрить у больных с клиническими и умеренно выраженным лабораторными признаками гепатита при наличии гипоэхогенных очагов диффузных изменений в паренхиме печени и селезенки, кальцинатов в мезентериальных лимфатических узлах, милиарных процессов в легких, а также при наличии деструктивного специфического процесса в легких, почках, гениталиях, костях.

Клинические синдромы: гепатометалия / гепатосplenометалия			
Интоксикационно-воспалительный синдром			
-	±	+	+++
+	+	-	+++
++	+++ / +++	-	+++
Синдромы цитолиза, мезенхимального воспаления			
Интерmittирующие на стадии хронического гепатита, прогрессирующие при циррозе	Желтуха +++, холестаз (ГГП), $\uparrow\uparrow\uparrow$	Кожный зуд ±, холестаз (ГГП) –	Цитолиз +, мезенхимальное воспаление +++, мезенхимальное воспаление +++, Цитолиз +++, мезенхимальное воспаление +++, холестаз ±
Синдромы желтухи, холестаза			
Портальная гипертензия при циррозе	Гепатит ++, цирроз +++, + (HBV, HCV, СМУ)	–	Желтуха + / +++, холестаз –
Отечно-асцитический синдром			
Гепатит с ИГА 4-8 баллов, F ₁₋₃ или F _{IV}	Гепатит +++, цирроз +++, Гемокулытура +	–	МБТ в асцитической жидкости ±
Этиология			
Гистологические исследования			
Хронический гепатит, цирроз печени	Некротический (алкогольный) стеатопатит, цирроз печени	Мелкие очаги гнойного некроза паренхимы печени, селезенки и в селезенке	Эпителизио-клеточные гранулемы, касеозный некроз, гепатит с ИГА 3-5, Гб, соли известия (кальцинаты) в печени и в селезенке
Клинический диагноз			
Хронический гепатит, цирроз печени	Некротический (алкогольный) стеатопатит, цирроз печени	Гемобластоз	Сепсис
			Туберкулезный гепатит, Туберкулезный спленит

Рис. 1. Опорные пункты диагностики туберкулеза абдоминальных паренхиматозных органов

Для своевременной диагностики туберкулеза печени и селезенки необходимо проведение диагностической лапароскопии с гистологическим исследованием.

Выводы

1. Туберкулез печени и селезенки встречается с одинаковой частотой у трети больных абдоминальным туберкулезом, причем в 3/4 случаев оба органа поражаются одновременно, в 2/3 случаев с одновременным вовлечением внутрибрюшных лимфатических узлов, брюшины, кишечника.
2. Туберкулезный гепатит и спленит в 3/4 случаев (79 %) развивается в генерализованных специфических процессах в сочетании с туберкулезом легких, чаще всего милиарным и диссеминированным, а также других внелегочных локализаций.
3. Морфологически туберкулезный гепатит и спленит в 85,5 % случаев протекает в виде милиарной формы при гематогенном распространении из экстрапульмональных очагов.
4. Туберкулез печени всегда протекает на фоне туберкулезной интоксикации, характеризуется клинико-лабораторными признаками гепатита умеренной лабораторной активности, а при туберкулезе селезенки выявляются спленомегалия и кальцинаты, в каждом пятом случае сочетающиеся с кальцинатами абдоминального лимфатического аппарата.

Список литературы

1. Шулутко, Б. И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б. И. Шулутко, С. В. Макаренко. – 4-е изд. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2007. – 704 с.
2. Гастроэнтерология : национальное руководство / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 704 с. – (Национальные руководства).
3. Калинин, А. В. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение / А. В. Калинин ; под ред. А. В. Калинина, А. И. Хазанова. – М. : Миклоп, 2007. – 602 с.
4. Фтизиатрия : национальное руководство / под ред. М. И. Перельмана. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 512 с. – (Национальные руководства).
5. Федеральная целевая программа «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями на 2007–2011 годы». – URL: <http://www.cnikvi.ru/content.php?id=2.99>
6. Шилова, М. В. Итоги оказания противотуберкулезной помощи населению России в 2003 году / М. В. Шилова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. – № 6. – С. 3–10.
7. Русских, О. Е. Туберкулез, сочетанный с ВИЧ-инфекцией, в исправительных учреждениях Удмуртской Республики / О. Е. Русских, В. А. Стаханов // Российский медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 9–10.
8. Левашев, Ю. Н. Внелегочный туберкулез в России: официальная статистика и реальность / Ю. Н. Левашев и др. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2006. – № 11. – С. 3–6.
9. Савоненкова, Л. Н. Абдоминальный туберкулез / Л. Н. Савоненкова, О. Л. Арямкина. – Ульяновск : Изд-во Ульян. гос. ун-та, 2007. – 163 с.
10. Арямкина, О. Л. Абдоминальный туберкулез / О. Л. Арямкина, Л. Н. Савоненкова // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2008. – № 1. – С. 41–43.
11. Савоненкова, Л. Н. Специфические и неспецифические абдоминальные поражения при туберкулезе: клиника, диагностика, течение, прогноз : автореферат дис. ... д-ра мед. наук / Савоненкова Л. Н. – Новосибирск, 2008.– 42 с.

12. Скопин, М. С. Туберкулез органов брюшной полости и особенности его выявления / М. С. Скопин и др. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 1. – С. 22–26.
13. Скопин, М. С. Особенности клинической картины и диагностики осложненных форм туберкулеза органов брюшной полости / М. С. Скопин, З. Х. Корнилова, Ф. А. Батыров, М. В. Матросов // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2008. – № 9. – С. 32–40.
14. Парпиева, Н. Н. Клиника абдоминального туберкулеза в современных условиях / Н. Н. Парпиева, М. А. Хакимов, К. С. Мухаммедов, Ш. Ш. Массавиров // Туберкулез в России год 2007 : материалы VIII Российского съезда фтизиатров. – М. : ООО «Идея», 2007. – С. 350–351.
15. Батыров, Ф. А. Сложный случай диагностики и лечения абдоминального туберкулеза / Ф. А. Батыров, М. В. Матросов, М. С. Скопин // Российский медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 56.
16. Матросов, М. В. Значение комплексного эндоскопического обследования в выявлении туберкулеза органов брюшной полости / М. В. Матросов и др. // Российский медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 40–42.

Таланова Ольга Станиславовна

аспирант, Ульяновский
государственный университет

E-mail: talanova.os@mail.ru

Talanova Olga Stanislavovna

Postgraduate student,
Ulyanovsk State University

Кузьмина Ольга Анатольевна

аспирант, Ульяновский
государственный университет

E-mail: kuzmina.ul@yandex.ru

Kuzmina Olga Anatolyevna

Postgraduate student,
Ulyanovsk State University

Холева Анна Олеговна

врач-ординатор, городская поликлиника
№ 4 (г. Ульяновск); аспирант,
Ульяновский государственный
университет

E-mail: annagurianna@mail.ru

Kholeva Anna Olegovna

Resident, outpatients' Municipal clinic № 4
(Ulyanovsk); postgraduate student,
Ulyanovsk State University

Савоненкова Людмила Николаевна

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра факультетской терапии,
Ульяновский государственный
университет

E-mail: AOL56@yandex.ru

Savonenkova Lyudmila Nikolaevna

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of faculty therapy,
Ulyanovsk State University

Арямкина Ольга Леонидовна

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра факультетской терапии,
Ульяновский государственный
университет

E-mail: AOL56@yandex.ru

Aryamkina Olga Leonidovna

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of faculty therapy,
Ulyanovsk State University

УДК 616.36-002.5

Таланова, О. С.

Туберкулез печени и селезинки / О. С. Таланова, О. А. Кузьмина, А. О. Холева, Л. Н. Савоненкова, О. Л. Арямкина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 4 (24). – С. 112–122.