

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист
фтизиатр Департамента
здравоохранения г. Москвы

 Е.М. Богородская
« 02 » 2024 г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 5

 « 02 » АПРЕЛЯ 2024 г.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
АБДОМИНАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Методические рекомендации № 19

Москва 2024

УДК 616-002.5: 381-002.5-072.1

ББК 55.43-4

Д 50

Организация-разработчик:

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы»

Составители:

Богородская Е.М. – директор ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ», заведующий кафедрой фтизиатрии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д-р мед. наук, профессор

Плоткин Д.В. – врач-хирург ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ», канд. мед. наук, доцент

Решетников М.Н. – ведущий научный сотрудник научно-клинического отдела, врач-хирург ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ», канд. мед. наук

Зубань О.Н. – заместитель главного врача Клиники №2 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ», профессор кафедры фтизиатрии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д-р мед. наук, профессор

Д 50 Дифференциальная диагностика абдоминального туберкулеза: методические рекомендации / сост.: Е.М. Богородская, Д.В. Плоткин, М.Н. Решетников [и др.]. – М.: ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ», 2024. – 48 с.

Рецензенты:

Сердобинцев Михаил Сергеевич – ведущий научный сотрудник, руководитель направления «Внелегочный туберкулез» ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России, д-р мед. наук, профессор

Методические рекомендации посвящены диагностике и дифференциальной диагностике туберкулеза абдоминальных локализаций, критериям постановки диагноза и порядка оказания специализированной медицинской помощи больным с установленным диагнозом абдоминальный туберкулез и при возникновении его хирургических осложнений. Предназначены для врачей-фтизиатров, врачей-хирургов противотуберкулезных учреждений Департамента здравоохранения города Москвы.

Данные методические рекомендации разработаны в рамках выполнения научно-исследовательской работы «Разработка эффективных подходов к диагностике и лечению туберкулеза органов брюшной полости и других внелегочных локализаций»

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы, не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения

ISBN

©Департамент здравоохранения города Москвы, 2024

©ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ», 2024

©Коллектив авторов, 2024

СОДЕРЖАНИЕ

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ	4
ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....	5
ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ.....	9
ДИАГНОСТИКА.....	13
ТУБЕРКУЛЕЗ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕЗАДЕНИТ).....	18
ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ЭНТЕРОКОЛИТ).....	23
ТУБЕРКУЛЕЗ БРЮШИНЫ (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЕРИТОНИТ).....	33
ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ГЕПАТИТ И СПЛЕНИТ).....	39
ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА.....	40
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	46

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящем документе использованы ссылки на следующие нормативные документы (стандарты):

1. Федеральный закон от 18.06.2001 N 77-ФЗ (ред. от 05.12.2022) "О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации"
2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21.03.2003 № 109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации»
3. Приказ МЗ РФ от 29 12.14 № 951 «Об утверждении методических рекомендаций по совершенствованию диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания»
4. Клинические рекомендации «Туберкулез у взрослых» (утвержденные министерством здравоохранения Российской Федерации) 2022 г.

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В настоящем документе применяются следующие термины с соответствующими определениями:

Абдоминальный туберкулез – инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулезного комплекса, которое относится к внелегочным формам и характеризуется наличием специфического воспалительного процесса в органах брюшной полости.

ВИЧ-инфекция – инфекционное антропонозное хроническое заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), медленно прогрессирующее и характеризующееся поражением иммунной системы с развитием СПИДа. Клиническими проявлениями несостоятельности иммунной системы являются оппортунистические инфекции, злокачественные новообразования, дистрофические и аутоиммунные процессы, что при отсутствии специфического лечения ведет к гибели инфицированного человека.

Пациент с рецидивом туберкулеза – это пациент, у которого предыдущий курс химиотерапии туберкулеза был завершен эффективно, а затем был зарегистрирован повторный эпизод заболевания.

Перитонит – воспаление париетальных и висцеральных листков брюшины в результате интраабдоминального инфицирования.

Кишечная непроходимость – синдром, объединяющий различные неонкологические заболевания, приводящие к нарушению пассажа по кишке, вследствие механического препятствия либо недостаточности двигательной функции кишки.

Абсцесс – гнойное воспаление тканей с их расплавлением и образованием гнойной полости отграниченной пиогенной капсулой.

Флегмона – острое разлитое гнойное воспаление клетчаточных пространств неотграниченное от подлежащих тканей

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АТ	абдоминальный туберкулез
БЦЖ	противотуберкулезная вакцина (Бацилла Кальмета–Жерена, BCG)
ВИЧ	вирус иммунодефицита человека
ДНК	дезоксирибонуклеиновая кислота
МБТ	микобактерия туберкулеза
СПИД	синдром приобретенного иммунодефицита
ОКН	острая кишечная непроходимость
ЛУ	лимфатический узел
ЯК	язвенный колит
МГМ	молекулярно-генетический метод
УЗИ	ультразвуковое исследование
КТ	компьютерная томография
ПЦР	полимеразная цепная реакция

ВВЕДЕНИЕ

Внелегочный туберкулез (*tuberculosis*, *бугорчатка*, *золотуха*) – гетерогенная группа заболеваний, объединенная одним этиологическим фактором (*M. tuberculosis*) и не относящаяся к легочным формам. Туберкулез до первой половины XX века считался самой распространенной болезнью, поражающей людей в возрасте 12–40 лет. С началом вакцинации БЦЖ, появлением стрептомицина и других эффективных препаратов для химиотерапии и химиопрофилактики к концу 50–60-х годов XX века бремя туберкулезной инфекции стало прогрессивно уменьшаться. В настоящее время в Российской Федерации после кратковременного роста заболеваемости в начале 2000-х годов наблюдается отчетливая тенденция к ее снижению, заболеваемость составляет примерно 32,1 – 34,4 выявленных случая на 100 тысяч населения в год, причем около 20% среди них приходится на внелегочные формы туберкулеза (2021 г.).

По данным зарубежных источников абдоминальный туберкулез (АТ) составляет примерно 12% от всех случаев внелегочного туберкулеза, а его доля среди всех впервые выявленных больных туберкулезом может достигать 3%. Распространенность АТ различается в зависимости от региона планеты, так абдоминальные формы туберкулеза наиболее часто встречаются среди жителей Корейского полуострова, Китая, Индии, Северной Африки и Латинской Америки, что говорит о несомненном влиянии генетически-детерминированной этнической предрасположенности к развитию заболевания. Редкие наблюдения о случаях АТ публикуют исследователи из стран Европейского Союза и Северной Америки, причем наиболее часто жертвами болезни становятся мигранты. В настоящее время в развитых странах существует тенденция к снижению заболеваемости туберкулезом органов дыхания и росту случаев внелегочных (в том числе абдоминальных) локализаций туберкулеза. Статистические данные относительно количества пациентов с АТ в Российской Федерации говорят о низкой заболеваемости, примерно 0,1–0,2 случая на 100 тысяч населения в год, но достоверность этих данных низка, поскольку учет заболеваемости ведется по

превалирующей легочной форме болезни и абдоминальные локализации туберкулеза чаще всего не попадают в статистические отчеты. Тем не менее пациенты с абдоминальными формами туберкулеза продолжают поступать в онкологические, гастроэнтерологические, терапевтические и хирургические отделения общесоматических стационаров и умение вовремя распознать заболевание является залогом успешного лечения АТ.

У больных с уже установленным туберкулезом органов дыхания, на фоне лечения, появление «абдоминальной» симптоматики зачастую расценивается фтизиатрами как проявление токсического действия противотуберкулезных препаратов. Зачастую появившиеся боли в животе, неустойчивый стул или перитонеальные симптомы могут оказаться проявлениями туберкулеза органов брюшной полости (в частности – рубцеванием язв кишечника с формированием кишечной непроходимости или перфоративным перитонитом).

Целью настоящих методических рекомендаций является оптимизация диагностики и дифференциальной диагностики абдоминальных форм внелегочного туберкулеза и его хирургических осложнений.

ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Абдоминальный туберкулез – инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулезного комплекса, которое относится к внелегочным формам и характеризуется наличием специфического воспалительного процесса в органах брюшной полости.

Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Вне зависимости от локализации туберкулез вызывается микобактериями туберкулеза (МБТ). Его возбудитель принадлежит к бактериям рода *Mycobacterium* порядка *Actinomycetales* и входит в состав семейства *Mycobacteriaceae*. В настоящее время насчитывается около шести микобактерий, вызывающих туберкулез у человека и животных, объединяемых в комплекс *M. tuberculosis*. Патогенными для человека являются человеческий, бычий и африканский виды.

В развитии инфекционного процесса выделяют первичный и вторичный периоды туберкулезной инфекции.

Первичный период туберкулезной инфекции начинается с момента первого проникновения МБТ в организм и заканчивается формированием противотуберкулезного иммунитета (без развития заболевания) или включает течение первичного туберкулеза в виде определенной клинической формы.

Вторичный период туберкулезной инфекции развивается после повторного заражения МБТ или вследствие реактивации очага туберкулезной инфекции, сформировавшегося в исходе первичного периода.

В первичный период туберкулеза в зависимости от пути заражения через системы органов, имеющих контакт с внешней средой, МБТ могут попасть в легочную ткань и кишечник. С током лимфы МБТ проникают во внутригрудные

или внутрибрюшные лимфатические узлы, а затем лимфогематогенным и/или преимущественно гематогенным путем распространяются по организму чаще всего ребенка или подростка. «Оседают» микобактерии туберкулеза лишь в анатомических зонах, удовлетворяющих следующим условиям: развитое микроциркуляторное русло, замедление скорости кровотока, тесный контакт кровеносного русла с тканями (корковый слой почечной паренхимы, эпиметафизы длинных трубчатых костей, сосудистая оболочка глаза, илеоцекальная зона кишки).

В месте внедрения МБТ активно скапливаются фагоциты и другие иммунокомпетентные клетки, начинается специфическая клеточная реакция неполного фагоцитоза с образованием специфической защитной структуры – туберкулезной гранулемы (морфологический субстрат туберкулезного процесса). Макрофаги трансформируются в эпителиоидные клетки и гигантские многоядерные клетки Пирогова–Лангханса, ограничивающие зону воспаления. В центре гранулемы может находиться небольшая зона казеозного некроза – плотного аморфного тканевого детрита, образовавшегося из тел погибших фагоцитов. Вокруг участка некроза – эпителиоидные клетки, макрофаги, лимфоциты, многоядерные клетки Пирогова–Лангханса, в наружных отделах – фибробласты.

При достаточном уровне иммунитета у вакцинированного БЦЖ ребенка в гранулеме преобладают Т-лимфоциты, макрофаги, осуществляющие фагоцитоз МБТ, что предотвращает дальнейшее размножение МБТ, число последних уменьшается, воспаление стихает. Однако окончательной ликвидации возбудителя туберкулеза чаще не происходит. Часть МБТ сохраняются живыми, располагаясь внутриклеточно в единичных туберкулезных гранулемах, окруженных плотной фиброзной капсулой. Единственным «маркером» состоявшегося инфицирования и течения первичного периода туберкулезной инфекции являются результаты тестов иммунодиагностики туберкулеза.

Если в будущем, под действием неблагоприятных факторов, ослабляющих иммунную систему (иммунодефициты, стрессы, голодание, тяжелые системные

заболевания и др. факторы), из этих сформировавшихся в период первичного периода туберкулезных очагов разовьется активная форма туберкулеза – то течение этой формы внелегочного туберкулеза будет проявлением вторичного периода туберкулезной инфекции. Активация «первичных» очагов происходит через много лет после первичного инфицирования, в периоды снижения иммунитета и нарушения функции органа, в котором в свое время образовался «первичный» очаг. Так, развитию абдоминального туберкулеза будет способствовать нарушение кровоснабжения лимфатических узлов, паренхиматозных органов, участков брюшины и стенок кишечника. У женщин течение беременности может провоцировать манифестацию внелегочных форм туберкулеза в связи с гормональной перестройкой, механическим воздействием увеличенной матки на окружающие ткани.

Первичный период туберкулезной инфекции — начинается с момента первого проникновения МБТ в организм и может закончиться:

1. формированием иммунологической памяти,
2. персистенцией микобактерий – при небольшом снижении иммунологических сил организма,
3. развитием формы первичного туберкулеза (в случае поражения органов брюшной полости – туберкулеза внутрибрюшных лимфатических узлов).

Отличительной особенностью первичного туберкулеза является преимущественное поражение лимфатического аппарата брюшной полости и забрюшинного пространства, при прогрессировании которого происходит распространение инфекции на паренхиматозные и полые органы брюшной полости.

Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Основной путь проникновения инфекции – **аэрогенный**, с дальнейшей **лимфогенной** (при поражении печени, селезенки и мезентериальных

лимфатических узлов) и **гематогенной** (брюшина, печень, селезенка, кишечник) диссеминацией инфекции. Возможен **алиментарный (пищевой)** путь заражения с дальнейшим лимфогенным продвижением инфекции из кишечника в брыжеечные лимфатические узлы и гематогенно в брюшину.

Альтернативные пути заражения абдоминальным туберкулезом включают проглатывание МБТ с мокротой (**спутогенный путь**) при легочной форме заболевания с последующей их инвазией в брыжеечные лимфатические узлы через бляшки Пейера в слизистой оболочке кишечника, а также смежное распространение из инфицированных лимфатических узлов, илеоцекального отдела кишечника и пораженных маточных труб (**контактный путь**).

В большинстве современных наблюдений туберкулезное воспаление в брюшной полости начинается в результате реактивации «дремлющего» легочного туберкулезного очага (период вторичной инфекции).

Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем.

В Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) предусмотрены коды для различных состояний и медицинских услуг, связанных с абдоминальным туберкулезом. Кодирование предназначено для статистического учета и не предполагает определение тяжести течения или прогноза заболевания. Ниже приводятся состояния и медицинские услуги, связанные с АТ, в соответствии с МКБ-10.

A18 Туберкулез других органов и систем (внелегочные локализации туберкулеза);

A18.3 Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов);

A18.6 Туберкулез других органов;

B90.1-8 Рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз абдоминального туберкулеза устанавливает лечащий врач-фтизиатр или врач-хирург туберкулезного хирургического отделения ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ» путем комплексной оценки эпидемиологических данных, результатов клинического (физикального, лучевого и эндоскопического) обследования и лабораторных исследований (культурального, бактериоскопического, молекулярно-генетического и гистологического).

Критерии установления диагноза/состояния: абдоминальный туберкулез не имеет специфических признаков, его клинические проявления разнообразны, заболевание может поражать различные органы и ткани, иногда локализуясь одновременно в нескольких органах (печень и кишечник, лимфатические мезентериальные узлы и селезенка и т.д.).

Диагноз формулируется в следующей последовательности: клиническая форма туберкулеза, локализация, фаза, бактериовыделение (с указанием лекарственной чувствительности МБТ), осложнение (если имеется).

Диагноз «абдоминальный туберкулез» подтверждается комиссией врачей противотуберкулезной медицинской организации (ВК по внелегочному туберкулезу), которая принимает решение о необходимости диспансерного наблюдения, в том числе госпитализации, лечения и наблюдения, пациента с туберкулезом. О принятом решении пациент информируется письменно в 3-дневный срок.

Жалобы и анамнез

Характерные жалобы для пациентов с абдоминальным туберкулезом отсутствуют. Типичными жалобами можно считать такие неспецифические проявления болезни, как снижение массы тела, нелокализованные боли в животе, увеличение живота в объеме, ночную потливость, слабость, тошноту, неустойчивый стул.

Поскольку чаще всего абдоминальный туберкулез не является самостоятельной формой болезни, то в анамнезе имеются указания на активный туберкулез органов дыхания в настоящий момент или туберкулез любой

локализации в прошлом. Анамнестические данные о наличии ВИЧ-инфекции, системной терапии иммуносупрессивными препаратами (глюкокортикостероиды, цитостатики, препараты на основе моноклональных антител), сахарного диабета, цирроза печени, применения диализа при заболеваниях почек, аутоиммунных и онкологических заболеваний может косвенно свидетельствовать о возможной генерализации туберкулезной инфекции с развитием АТ.

Физикальное обследование

При физикальном обследовании пациентов с абдоминальным туберкулезом обращает на себя внимание частое относительно удовлетворительное состояние пациента. В половине случаев хроническое или подострое течение болезни может проявляться среднетяжелым или тяжелым состоянием пациента, обусловленным выраженной интоксикацией, дыхательной недостаточностью, кахексией. При абдоминальном туберкулезе часто отмечается скудность физикальных проявлений со стороны пораженного органа.

Лабораторные диагностические исследования

Лабораторная диагностика туберкулеза вне зависимости от локализации процесса проводится по единому алгоритму.

Для лабораторной диагностики туберкулеза органов брюшной полости используют любой доступный для исследования материал в соответствии с локализацией процесса: асцитическая жидкость, биоптат ткани, кал, желудочный сок, слюна, отделяемое кишечных свищей.

Рекомендуется проведение как минимум двукратного микробиологического (культурального) исследования диагностического материала на микобактерии туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis complex*) в течение 2–3 последовательных дней или с применением комплекса микробиологических (культуральных) исследований на жидких и/или плотных питательных средах на микобактерий туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis complex*), а также молекулярно-генетических исследований.

Рекомендуется у пациентов с абдоминальным туберкулезом в комплекс лабораторных исследований для выявления МБТ включать микробиологическое

(культуральное) исследование диагностического материала на микобактерии туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis complex*), микробиологическое (культуральное) исследование для определения чувствительности микобактерий туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis complex*) к противотуберкулезным препаратам.

Для абдоминальных форм туберкулеза огромное значение имеет гистологическое исследование биоптатов тканей пораженных органов и брюшины, выявление типичных и атипичных (при ВИЧ-инфекции) эпителиоидно-клеточных гранул является бесспорным доказательством заболевания.

Инструментальные диагностические исследования

Рентгенологические методы позволяют установить локализацию туберкулеза, его распространенность и клиническую форму.

Наиболее современными и востребованными методами лучевой диагностики абдоминального туберкулеза являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), которые позволяют проводить детальную оценку особенностей патологического процесса без инвазии в организм человека.

Для увеличения контрастности тканей при выполнении КТ применяются водорастворимые йодсодержащие контрастные вещества, которые вводятся внутривенно. В то же время своего практического значения не утратили традиционные контрастные и нативные методы рентгенографии и рентгеноскопии брюшной полости:

Обзорная рентгенография органов грудной клетки должна проводиться в качестве скрининг-метода выявления туберкулеза легких всем пациентам с абдоминальной симптоматикой, направленным для госпитализации в лечебно-профилактические учреждения.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости позволяет выявить такие грозные осложнения абдоминального туберкулеза, как кишечная непроходимость (расширение петель кишки с уровнями жидкости и арками) и

перфорация язв кишечника (свободный газ в брюшной полости). Кальцинаты в мезентериальных лимфатических узлах при обзорной рентгенографии органов брюшной полости выявляются редко и обычно свидетельствуют о ранее перенесенном абдоминальном туберкулезе.

Исследование пассажа контрастного вещества (энтерография) по кишечнику позволяет диагностировать признаки частичной или полной тонкокишечной непроходимости. Для туберкулезного поражения характерными рентгенологическими симптомами являются: деформация рельефа слизистой оболочки терминального отдела подвздошной кишки с наличием язвенных ниш и участков сужения, укорочение и деформация слепой кишки, отсутствие контрастирования терминального отдела подвздошной кишки при нахождении контраста в вышележащих отделах тонкой и толстой кишки (симптом Штирлина).

Ирригоскопия при туберкулезе толстой кишки характеризуется стойким дефектом наполнения в области слепой и восходящей ободочной кишки в сочетании с атипичной перестройкой рельефа их слизистой, наличием язвенных ниш и деформаций просвета при инфильтративной форме заболевания.

КТ органов брюшной полости с контрастным усилением позволяет отчетливо регистрировать свободную или отграниченную жидкость в брюшной полости, оценить ее количество и гомогенность. Проведение КТ является незаменимым в выявлении увеличенных забрюшинных лимфатических узлов, солитарных или диссеминированных участков различной плотности в паренхиматозных органах (печень и селезенка), воспалительных и опухолевых инфильтратов брюшной полости, изменении структуры листков брюшины и стенок полых органов, патологии кровеносных сосудов и костных образований.

УЗИ применяется для выявления свободной или отграниченной жидкости в брюшной полости, патологии лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства, инфильтративных изменений большого сальника и стенок кишечника, изменений структуры паренхиматозных органов, диагностики воспалительных и опухолевых инфильтратов брюшной полости, а также явлений обтурационной и динамической кишечной непроходимости.

Эндоскопическая диагностика. В настоящее время эндоскопические методы исследования также получили широкое распространение в диагностике абдоминального туберкулеза и в практической деятельности для верификации диагноза и проведения дифференциальной диагностики используются все известные эндоскопические методики.

Выполнение **колоноскопии** показано всем пациентам с хроническим абдоминальным болевым синдромом и стойкой диареей, а также при наличии кишечных кровотечений и воспалительных инфильтратов органов брюшной полости. При проведении колоноскопии особое внимание уделяется диагностике рубцовых стриктур, эрозий и язвенных дефектов слизистой, которые при туберкулезном поражении излюбленно локализуются в восходящей ободочной, слепой и терминальном отделе подвздошной кишки и чаще всего имеют округлую или неправильную форму.

Эзофагогастродуоденоскопия является незаменимым инструментом при диагностике туберкулеза пищевода, желудка и желчевыводящих путей. Эндоскопический осмотр в обязательном порядке дополняется биопсией тканей язвенных дефектов и рубцовых стриктур с последующим их патоморфологическим исследованием, люминесцентной микроскопией на МБТ и молекулярно-генетическим анализом фрагментов ДНК МБТ методом ПЦР.

Лапароскопическое исследование при абдоминальных формах туберкулеза имеет как диагностическое, так и лечебное значение. Методика позволяет визуально оценить характер и распространенность патологического процесса в брюшной полости, оценить степень его распространенности, а также провести забор пораженных тканей и перитонеального выпота (экссудата) для лабораторных исследований.

При выявлении эндоскопических признаков абдоминального туберкулеза необходимо:

- провести биопсию париетальной брюшины в зоне просовидных или бугорковых высыпаний и мезентериальных лимфатических узлов в области их видимых изменений;
- выполнить эвакуацию перитонеального экссудата с последующим его лабораторным исследованием;
- провести санацию и дренирование брюшной полости.

ТУБЕРКУЛЕЗ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕЗАДЕНИТ)

Поражение мезентериальных лимфатических узлов встречается практически в 40% случаев абдоминального туберкулеза и чаще наблюдается у пациентов с ВИЧ-инфекцией или иной иммуносупрессией. Инфицирование происходит лимфогенно из первичного легочного (или иного) очага.

В зависимости от клинико-морфологических проявлений и активности процесса выделяют *инфильтративную, казеозную* и *свищевую* формы туберкулезного мезаденита (Штефко В.Г., 1937). Последние две формы туберкулезного лимфаденита наиболее часто сопровождаются перифокальной инфильтрацией окружающих тканей с последующим развитием лимфангоитов и слипчивых процессов в брюшной полости. В активную фазу патологического процесса реакция лимфоидной ткани характеризуется альтерацией с последующим гнойным расплавлением лимфатического узла. На фоне эффективной медикаментозной терапии в неактивную фазу лимфоидная ткань склерозируется и кальцинируется.

Клиническая картина. При туберкулезном мезадените отсутствуют какие-либо яркие специфические проявления болезни. Заболевание развивается постепенно, сопровождаясь субфебрильной лихорадкой, неинтенсивными и нелокализованными болями в животе. Нередко на первое место в клинической картине выходят такие явления диспепсии, как тошнота и неустойчивый стул. В половине клинических наблюдений у больных с туберкулезным мезаденитом

наблюдаются различной степени выраженности симптомы абдоминальной боли на фоне умеренной интоксикации. Как правило, боль локализуется в глубине живота, несколько влево и книзу от пупочного кольца или в проекции корня брыжейки тонкой кишки. В зависимости от степени проявления клинических симптомов туберкулезный лимфаденит имеет острое или хроническое течение. Хроническая форма лимфаденита протекает волнообразно с частыми обострениями и диспепсией, приводящей к астенизации пациента.

Диагностика. В связи с наличием неспецифической симптоматики ключевую роль в диагностике туберкулезного мезаденита и проведении дифференциального диагноза с другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости играют лучевые методы исследования.

КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием является методом выбора при подозрении на туберкулезное поражение лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства. В дальнейшем динамика процесса на фоне противотуберкулезной терапии может оцениваться с помощью УЗИ. При УЗИ и КТ брюшной полости выявляются множественные, увеличенные лимфатические узлы измененной структуры. Характерным для туберкулезного поражения является периферический (или кольцевидный) тип контрастирования, т.е. накопление контрастного вещества капсулой лимфатического узла, в то время как его центральная часть, выполненная казеозными массами, не меняет свою плотность (рис. 1).

Диагностическая видеолaparоскопия является наиболее точным инвазивным методом диагностики туберкулеза мезентериальных лимфатических узлов. Помимо визуальной оценки, диагностическая видеолaparоскопия позволяет провести прицельную игольную или щипцовую биопсию ткани лимфатических узлов и аспирировать имеющийся в брюшной полости экссудат для выявления МБТ, а также удалить лимфатический узел для гистологического исследования (рис. 2).

Дифференциальная диагностика. Наиболее частой причиной абдоминальной лимфоаденопатии у детей и подростков является

неспецифическая вирусная инфекция, вызванная аденовирусами, ротавирусами, цитомегаловирусами или вирусами Эпштейн–Барра. Такие лимфадениты, как правило, регрессируют на фоне неспецифической терапии в течение 3–20 суток.

Многие лимфопролиферативные заболевания, такие как лимфогранулематоз, и неходжкинские лимфомы сопровождаются абдоминальным болевым синдромом и увеличением мезентериальных лимфатических узлов. Метастатические изменения внутрибрюшных лимфатических узлов также могут сопровождаться нелокализованным болевым абдоминальным синдромом, который протекает волнообразно с эпизодами «мнимого» благополучия. У ВИЧ-положительных пациентов лимфаденопатия органов брюшной полости только в 40% случаев обусловлена абдоминальным туберкулезом. Другими причинами изменений регионарных лимфатических узлов у этой категории больных могут являться лимфомы, злокачественные опухоли (метастазы), а также микотическая инфекция. Особую значимость приобретает дифференциальная диагностика туберкулезного мезентериального лимфаденита у ВИЧ-инфицированных больных с нетуберкулезной микобактериальной инфекцией (*M. avium intracellulare*, *M. fortuitum*, *M. kansasii* и др.). Окончательный диагноз устанавливается после биопсии лимфатического узла и видовой идентификации возбудителя. Наиболее значимые дифференциально-диагностические признаки туберкулезного и других мезаденитов представлены в таблице 1.

Таким образом, в основе полноценной диагностики туберкулеза мезентериального лимфатического аппарата лежат неинвазивные (КТ и УЗИ) скрининговые методики, которые в обязательном порядке должны дополняться лапароскопией с биопсией пораженного лимфатического узла.

Таблица 1 – Основные дифференциально-диагностические признаки туберкулезного мезаденита

МЕЗАДЕНИТ	туберкулезный	острый вирусный	лимфопролиферативный	метастатический
течение болезни	острое подострое хроническое	острое	подострое волнообразное	хроническое
боли в животе	нелокализованные периодические	нелокализованные интенсивные	нелокализованные периодические	нелокализованные неинтенсивные
картина периферической крови	ускоренная СОЭ	лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз	ускоренная СОЭ, лимфоцитоз	анемия ускоренная СОЭ
увеличение периферических лимфатических узлов	вероятно	нет	увеличение отдельных групп шейных и подмышечный ЛУ	нет
наличие первичной опухоли	нет	нет	нет	яичники, яички, почки, желудок, толстая кишка
спленомегалия	вероятно	нет	да	нет
очаговое поражение печени	нет	нет	вероятно	да
увеличение ЛУ в брюшной полости и забрюшинном пространстве при КТ и УЗИ	увеличение более 20–25 мм, при абсцедировании с неоднородными участками	однородные увеличенные более 12 мм	увеличенные более 12–15 мм, однородные, сгруппированные в виде «пакетов» и «гроздей»	увеличенные, однородные
свободная жидкость в брюшной полости при КТ и УЗИ	вероятно в небольшом количестве	вероятно в небольшом количестве	нет	большое количество
ЛУ в брыжейке тонкой кишки при лапароскопии	увеличены, могут определяются свищевые ходы с выделением казеозных масс	увеличены, брюшина над ними не изменена	сгруппированные в виде конгломератов, брюшина над ними не изменена	отдельные увеличенные ЛУ, брюшина над ними не изменена
выпот в брюшной полости	скудный серозный	скудный серозный	нет	асцит
цитологический состав выпота	лимфоцитарный	лимфоцитарный	нет	атипичные клетки
туберкулез легких	вероятно	нет	нет	нет
биоптат ЛУ — гистология	туберкулезная гранулема	лейкоцитарная инфильтрация	лимфоциты разной степени дифференцировки, клетки Березовского—Штернберга—Рид, клетки Ходжкина	опухолевые клетки, чаще аденокарцинома
МГМ — ПЦР ДНК МБТ	положительно	отрицательно	отрицательно	отрицательно
посев биоптата и выпота	рост МБТ	неспецифическая флора	нет	нет
биоптат по Цилю-Нильсену	КУМ	нет	нет	нет

ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ЭНТЕРОКОЛИТ)

Туберкулез кишечника является наиболее частой формой поражения органов пищеварительного тракта при абдоминальном туберкулезе и составляет примерно от 35 до 49% всех случаев внутрибрюшной туберкулезной инфекции. В прошлом наиболее часто туберкулезный энтерит возникал при алиментарном пути заражения в первичном периоде туберкулезной инфекции, в настоящее время он чаще диагностируется у пациентов с иммуносупрессиями при гематогенном или лимфогенном распространении во вторичном периоде болезни.

В зависимости от особенностей выявленных морфологических изменений принято выделять *гипертрофическую, язвенную и смешанную* формы туберкулеза кишечника.

Гипертрофическая форма болезни диагностируется примерно у 10% больных и определяется воспалительными, рубцовыми и фиброзными изменениями тканей. Стенка измененной кишки инфильтрирована, имеет опухолеподобный внешний вид, который нередко принимается клиницистами за карциному. Язвенная форма наблюдается примерно у 60% больных. Появлению туберкулезной язвы предшествует образование милиарного бугорка в одном из одиночных лимфоидных фолликулов стенки кишки. По мере прогрессирования воспалительного процесса бугорок увеличивается в размерах и через некоторое время в его центре формируется очаг казеозной деструкции с наличием язвенного дефекта диаметром не более 2–5 мм. В последующем язвенный дефект прогрессивно увеличивается в размерах или же сливается с окружающими элементами. При этом процесс инвазии в более глубокие слои кишечной стенки, как правило, соответствует направлению хода кровеносных и лимфатических сосудов, вследствие чего язвенный дефект имеет поперечную ориентацию и может приобретать циркулярный характер. Распространение воспалительного процесса на серозный слой кишки и его последующая деструкция приводят к перфорации стенки кишки с развитием перитонита. Без проведения адекватной противотуберкулезной терапии язвы активно прогрессируют. На фоне лечения на месте язвы нередко развивается рубцовый стеноз, который может привести к

кишечной непроходимости.

Установлено, что инфильтративно-язвенный процесс при туберкулезе кишечника чаще всего имеет типичную локализацию (83% случаев) в терминальном отделе подвздошной кишки и в правых отделах ободочной кишки (чем напоминает гранулематозный колит – болезнь Крона). Эта закономерность связана с тем, что в данной анатомической области имеется большое количество лимфоидной ткани, низкая скорость кровотока и отмечаются частые явления илеостаза (замедление кишечного пассажа).

Клиническая картина. Клинические проявления неосложненного туберкулезного энтероколита не имеют ярких отличительных черт. Заболевание может протекать бессимптомно или же сопровождаться симптомами общей интоксикации, нарушением аппетита, тошнотой, чувством переполнения и вздутием живота, неустойчивым стулом и болями в животе низкой интенсивности. В дальнейшем боли в животе начинают приобретать более постоянный характер с преимущественной локализацией в правой подвздошной области и области пупочного кольца. При вовлечении в патологический процесс прямой и сигмовидной кишки могут наблюдаться тенезмы и ложные позывы к дефекации, а в 10–16 % наблюдений – отмечаться примесь крови в каловых массах.

Диагностика. Одним из наиболее информативных лучевых методов диагностики туберкулезного колита является ирригография (ирригоскопия). Она позволяет выявить наличие стойких дефектов наполнения контрастного вещества в области слепой и восходящей кишки, атипичную перестройку рельефа слизистой кишечника, наличие язвенных ниш и деформации просвета. Осложнения туберкулеза кишечника диагностируются в виде рентгенологических признаков перфорации полого органа (свободный газ в брюшной полости), кишечной непроходимости и кишечных свищей.

КТ является более информативным рентгенологическим методом диагностики туберкулеза кишечника, при котором отчетливо видно локальное утолщение кишечной стенки (чаще всего зона илеоцекального перехода),

накапливающей контрастное вещество, затруднение и замедление пассажа кишечного содержимого через данный участок. Закономерно, что КТ является более информативным рентгенологическим методом диагностики туберкулеза кишечника. При анализе результатов исследования с высокой частотой отмечается эксцентрическое утолщение стенки слепой кишки с более выраженным поражением ее по брыжеечному краю. В некоторых случаях после внутривенного контрастирования в структуре утолщенной стенки кишки можно обнаружить участки пониженной плотности, обусловленные наличием казеозных масс. Изменения кишечной стенки, как правило, сочетаются с увеличением и структурной перестройкой регионарных лимфатических узлов, которые могут быть кальцинированы или же с наличием участков пониженной плотности (казеозный некроз). Туберкулезное поражение тонкой кишки характеризуется сегментарным концентрическим утолщением кишечной стенки, сужением ее просвета и расширением проксимальных приводящих петель кишечника.

УЗИ органов брюшной полости является менее информативным методом инструментальной диагностики по сравнению КТ. Тем не менее УЗИ во многих клинических наблюдениях позволяет визуализировать участки стенозирования тонкой кишки и распространение воспалительной инфильтрации стенки толстой кишки на окружающие клетчаточные пространства.

Колоноскопия в диагностике туберкулеза кишечника значительно дополняет и расширяет информативность лучевых методов диагностики. Она позволяет диагностировать эрозии слизистой и язвенный процесс, уточнить характер расположения язвенных дефектов и рубцовых стриктуры, которые наиболее часто выявляются при туберкулезном энтероколите во время осмотра восходящей ободочной, слепой или терминального отдела подвздошной кишки (рис. 3).

При выполнении колоноскопии непреложным элементом исследования является проведение биопсии слизистой оболочки кишки из зоны язвенных дефектов и рубцовых стриктур с последующим патоморфологическим исследованием, люминесцентной микроскопией на МБТ и молекулярно-генетическим анализом фрагментов ДНК МБТ методом ПЦР. Лабораторное

исследование фекальных масс позволяет выявить МБТ в 7,3–37,5% проб больных при бактериоскопических и в 56–88% проб – при культуральных исследованиях.

Дифференциальная диагностика. Туберкулез кишечника чаще всего приходится дифференцировать с новообразованиями кишечника (злокачественные опухоли), болезнью Крона и язвенным колитом. При новообразованиях толстой кишки (тонкокишечные опухоли встречаются крайне редко) патологический процесс, в отличие от туберкулезного энтероколита чаще всего локализуется в прямой и сигмовидной кишке (до 70%), и только лишь около 30% клинических наблюдений заболевания приходится на правые отделы ободочной кишки. При этом выявление метастатического поражения печени и регионарных лимфатических узлов при выполнении УЗИ и КТ не позволяет полностью исключить наличие сочетанного течения заболевания.

Несомненно, ведущая роль в проведении дифференциальной диагностики туберкулеза кишечника с онкологическими заболеваниями отводится колоноскопии с выполнением биопсии тканей измененного патологическим процессом отдела кишечника. В биоптатах больных с колоректальным раком в 79% случаев регистрируется наличие клеток аденокарциномы, в то время как исследование полученного биопсийного материала на ДНК МБТ и КУМ дает отрицательный результат.

Дополнительным диагностическим исследованием при проведении дифференциального диагноза туберкулеза кишечника с онкологическими заболеваниями толстой кишки является определение уровня онкологических маркеров в крови: РЭА, СА 19.9, СА 72.4 и СА 242.

Наибольшие диагностические сложности, как показывает клиническая практика, обычно возникают при проведении дифференциальной диагностики туберкулезного энтероколита и гранулематозного энтероколита (болезнь Крона). При болезни Крона воспалительный процесс в 55% клинических наблюдений выявляется в терминальном отделе подвздошной кишки и правых отделах ободочной кишки, имея преимущественную локализацию в области илеоцекального угла.

Для гранулематозного энтероколита в отличие от туберкулеза характерно сегментарное поражение кишечника, имеющее четкую границу с интактными соседними отделами пищеварительного тракта.

Стенка кишки при болезни Крона морфологически характеризуется утолщением и сужением ее просвета, а слизистая оболочка приобретает выраженную бугристость (вид «булыжной мостовой») и имеет многочисленные продольные и щелевидные язвы, а также поперечные трещины.

Гистологические изменения стенки кишки при болезни Крона определяются наличием воспалительной инфильтрации с преобладанием лимфоцитов, плазматических клеток и эозинофилов. Образующиеся характерные гранулемы из эпителиоидных клеток и гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Лангханса не содержат в своем составе участков казеозного некроза, что сближает их с саркоидозом и в корне отличает от туберкулезных гранул.

В настоящее время «золотым стандартом» диагностики гранулематозного колита является илеоколоноскопия (осмотр толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки). Обязательным условием при ее проведении является забор многочисленных (не менее 4–5) биоптатов для гистологического анализа из измененных и интактных отделов толстой и подвздошной кишки.

Одним из наиболее перспективных лабораторных методов дифференциальной диагностики энтероколитов является определение фекального кальпротектина, индикация которого в большинстве случаев свидетельствует о наличии болезни Крона или же другого воспалительного заболевания кишечника.

Определение антител к пекарским дрожжам *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) также является одним из наиболее востребованных лабораторных тестов. Антитела к сахаромицетам (IgG или IgA) при болезни Крона выявляются до клинического дебюта заболевания, их наличие определяется у 50–80% больных, а общая специфичность лабораторного метода достигает 90%.

При язвенном колите (ЯК) патологический процесс в 90% случаев локализуется в левой половине толстой кишки, а заболевание, как правило начинается с проктосигмоидита. В клинической картине ЯК над абдоминальным

болевым синдромом превалирует кровотечение из нижних отделов кишечника. При колоноскопии отмечается тотальное поражение слизистой оболочки толстой кишки, в то время как при гранулематозном и туберкулезном колитах воспаление носит отчетливый сегментарный характер.

Язвенные элементы при ЯК имеют круглую или удлиненную овальную форму, плоские и подрывные края и располагаются параллельными рядами вдоль мышечных лент. При гистологическом исследовании биоптатов из язв при ЯК характерны воспаление, не распространяющееся за подслизистый слой; инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки плазматическими клетками, эозинофилами, лимфоцитами, тучными клетками и нейтрофилами; наличие крипт-абсцессов и отсутствие гранул. Дифференциально-диагностические критерии туберкулезного энтероколита с другими заболеваниями представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Дифференциально-диагностические критерии опухолевых и гранулематозных колитов

Признак	Туберкулезный илеоколит	Болезнь Крона	Колоректальный рак	Неспецифический язвенный колит
Возраст	любой	любой	От 48–52 лет	17–25 и после 55 лет
Особенности клинической картины	Редкие кишечные кровотечения. выраженный болевой абдоминальный с-м. Вероятно развитие кишечной непроходимости и перфорации	Редкие кишечные кровотечения. выраженный болевой абдоминальный с-м. Вероятно развитие кишечной непроходимости и перфорации	Вероятны кишечные кровотечения. выраженный болевой абдоминальный с-м. Вероятно развитие кишечной непроходимости и перфорации	Кишечные кровотечения с вероятностью до 89%. Болевой с-м не характерен. Диарея
Локализация в кишечнике	Правые отделы толстой кишки, подвздошная кишка. Илеоцекальный сегмент до 80%	Правые отделы толстой кишки, подвздошная кишка до 55%	В 70% случаев поражение левых отделов ободочной кишки и прямой кишки	В 90% случаев проктосигмоидит
УЗ и КТ - признаки	Протяженные или сегментарные утолщения стенки кишки, наличие лимфаденопатии	Протяженные или сегментарные утолщения стенки кишки, наличие лимфаденопатии	Локальное утолщение стенки кишки, поражение регионарных лимфатических узлов, вероятно очаговое поражение печени	Тотальное утолщение стенки левых отделов толстой кишки
Особенности колоноскопической картины	Сегментарный характер поражения, без четких границ между воспаленными и интактными сегментами. Вероятно наличие стриктур. Слизистая инфильтрирована с наличием отдельных язв, вероятны свищевые ходы.	Сегментарный характер поражения, четкая граница между воспаленными и интактными сегментами. Вероятно наличие стриктур. Слизистая имеет вид «булыжной мостовой» с отдельными язвами.	Поражение одного непротяженного сегмента с экзофитным ростом опухоли. Как правило, единичная язва в области наибольшей инфильтрации.	Тотальное протяженное поражение кишечного сегмента с нарастанием явлений воспаления от прямой кишки к проксимальному направлению. Никогда не бывает стриктур. Псевдополипы, множественные язвы
Характеристика язвы	Язвы располагаются перпендикулярно оси кишки, чаще имеют циркулярный или полуциркулярный характер	Продольные щелевидные язвы, располагающиеся параллельно оси кишки	Единичная полигональная язва	Широкие и чаще поверхностные язвы и эрозии, располагающиеся параллельно мышечным лентам
Гистологическая картина	Туберкулезная гранулема с казеозным некрозом в центре. Инфильтрация распространяется на все слои кишечной стенки до серозного слоя	Лейкоцитарная инфильтрация с распространением на все слои кишечной стенки. Гранулема без казеозного некроза	Опухолевые клетки (аденокарцинома в 70%) с распространением на все слои кишечной стенки	Инфильтрация слизистого и подслизистого слоев плазматическими клетками, эозинофилами, лимфоцитами; наличие крипт-абсцессов и отсутствие гранулем
Онкомаркеры СА 19.9, РЭА, СА 72.4	нет	нет	Повышение уровня онкомаркеров	нет
АТ (суммарно Ig А и G) к сахаромикетам	нет	Повышение уровня АТ	нет	нет
КУМ в биоптате	да	нет	нет	нет
Посев кала	Рост МБТ	Рост неспецифической флоры	Рост неспецифической флоры	Рост неспецифической флоры

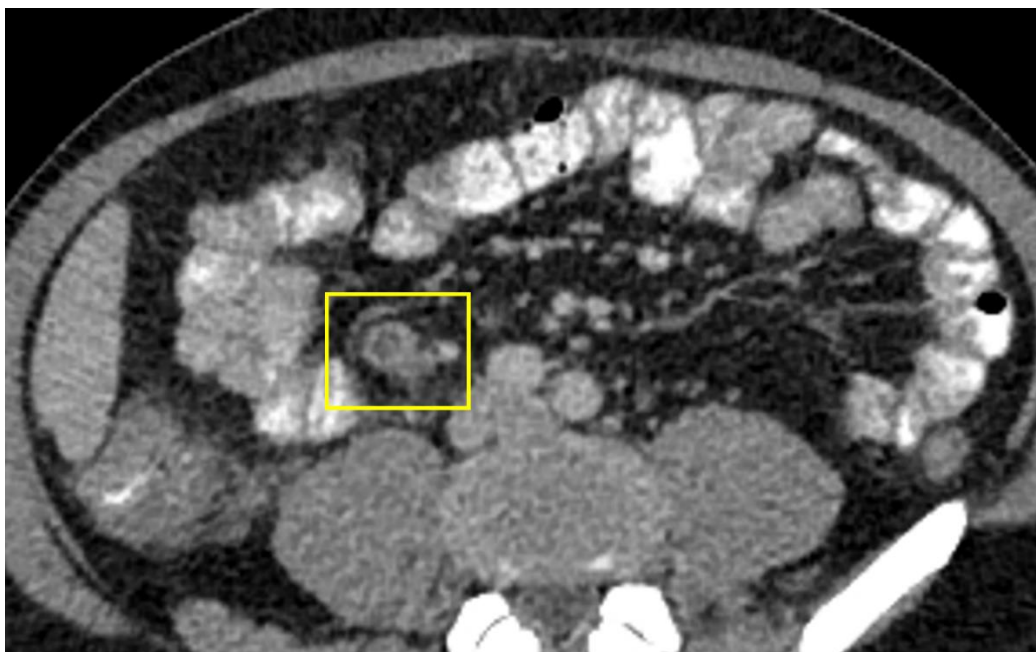


Рисунок 1 – Компьютерная томография органов брюшной полости. Туберкулез внутрибрюшных лимфатических узлов (венозная фаза контрастирования)



Рисунок 2 – Макропрепарат. Внутрибрюшной лимфатический узел (гистологическое исследование – картина туберкулезного воспаления)

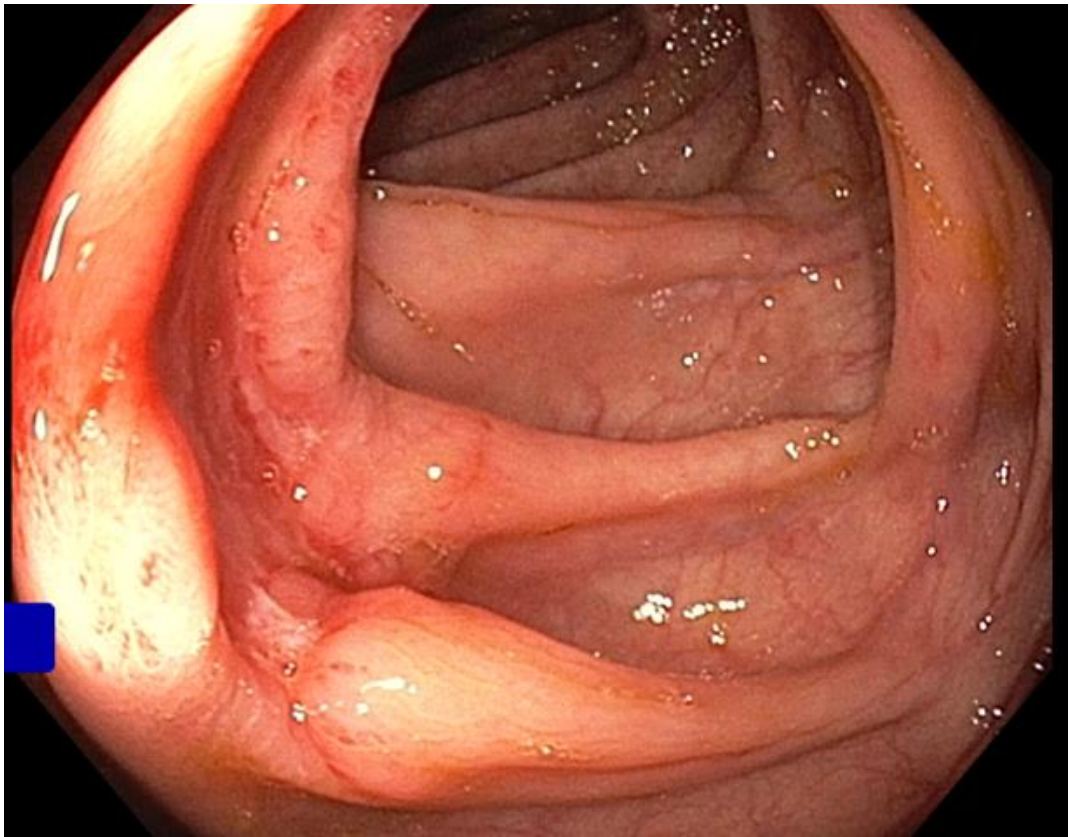


Рисунок 3 – Видеоколоноскопия. Туберкулезная язва восходящей ободочной кишки

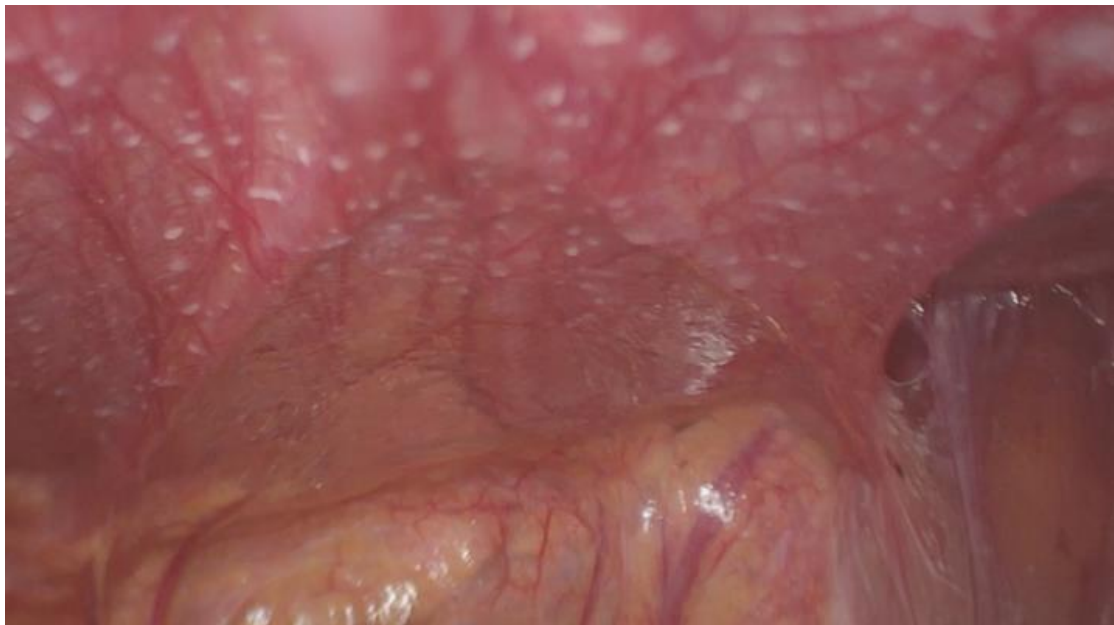


Рисунок 4 – Видеолaparоскопия. Туберкулез брюшины (просовидные высыпания на брюшине)

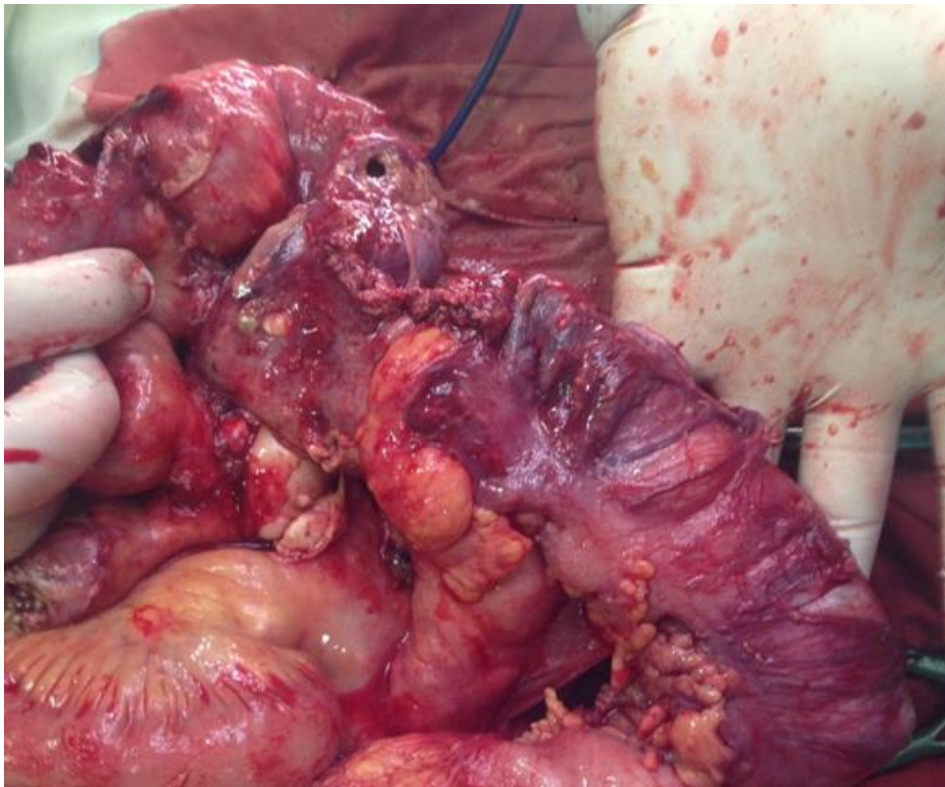


Рисунок 5 – Интраоперационная фотография. Перфоративная туберкулезная язва слепой кишки



Рисунок 6 – Интраоперационная фотография. Стенозирующая туберкулезная язва подвздошной кишки. Острая кишечная непроходимость

ТУБЕРКУЗ БРЮШИНЫ (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЕРИТОНИТ)

Традиционно подавляющее большинство перитонитов связаны с каким-либо воспалительным или травматическим поражением полых органов брюшной полости, на туберкулезную природу перитонитов приходится менее 1% всех наблюдений воспаления брюшины. В зависимости от особенностей патогенеза туберкулезный перитонит может иметь первичный или вторичный характер.

Причиной развития первичного перитонита является гематогенная диссеминация МБТ при генерализации патологического процесса из экстраабдоминальных источников (легкие, лимфатические узлы, кости), а также органов брюшной полости и измененных патологическим процессом мезентериальных лимфатических узлов. При вторичном туберкулезном перитоните происходит контаминация брюшины контактным путем из абсцедирующих лимфатических узлов брюшной полости или при туберкулезном сальпингите.

В зависимости от морфологических изменений брюшины и активности процесса выделяют *экссудативную, адгезивную* и *казеозно-язвенную* формы заболевания (Плоткин Д.В., 2021). При этом характерный для туберкулезного процесса полиморфизм изменений брюшины определяется чередованием фаз и стадий специфического воспаления, активностью и цикличностью заболевания. Наиболее часто туберкулезный перитонит встречается во вторичном периоде туберкулезной инфекции у лиц с ослабленным иммунитетом, в основном у женщин после беременности и родов.

Клиническая картина. В зависимости от особенностей клинической картины выделяется острое, подострое и хроническое течение. При остром течении заболевание начинается внезапно: боли в животе имеют выражено нарастающий характер, отмечается фебрильная лихорадка и симптомы эндогенной интоксикации, при пальпации определяются положительные симптомы раздражения брюшины. При этом туберкулез брюшины нередко

симулирует клиническую картину острого деструктивного аппендицита или острого сальпингоофорита. Подострое течение характеризуется менее выраженной симптоматикой и протекает с постепенным накоплением свободной жидкости в брюшной полости (симулируя асцит).

Хроническое, волнообразное течение туберкулеза брюшины наблюдается при адгезивной форме первичного туберкулезного перитонита. Для этого вида воспаления брюшины характерен стойкий, но невыраженный болевой синдром и субфебрильная лихорадка. Периоды благополучия сменяются интенсивными схваткообразными болями, имитирующими клиническую картину частичной кишечной непроходимости. Приступы болей сопровождаются рвотой, запорами и вздутием живота, которые хорошо купируются на фоне спазмолитической терапии.

Методы диагностики. Из-за отсутствия характерных клинических проявлений значительная роль в диагностике туберкулезного перитонита принадлежит инструментальным и лабораторным методам исследования.

При выполнении УЗИ и КТ органов брюшной полости особое внимание уделяется выявлению свободной жидкости и инфильтративно-воспалительных изменений большого сальника и клетчаточных пространств. При этом необходимо помнить, что выявленные изменения органов брюшной полости не являются патогномоничными для туберкулеза брюшины и могут быть свойственны целому ряду других патологических состояний.

Наиболее точным и достоверным методом инструментальной диагностики туберкулезного перитонита является видеолапароскопия. Наличие в брюшной полости серозно-фибринозного экссудата в сочетании с бугорковыми образованиями на брюшине может явиться веским основанием для постановки предварительного диагноза. Во время выполнения диагностической лапароскопии необходимо в обязательном порядке аспирировать перитонеальный выпот и произвести забор биоптатов брюшины для проведения лабораторных

исследований (рис. 4). При невозможности адекватного осмотра брюшной полости вследствие массивного спаечного процесса целесообразным является проведение диагностической лапаротомии.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз при туберкулезе брюшины необходимо проводить с вторичными перитонитами, спонтанным бактериальным перитонитом, неспецифическим асцитом и канцероматозом брюшины.

Вторичные перитониты имеют яркую клиническую картину, и их дифференциальная диагностика с туберкулезом брюшины не вызывает затруднений. Визуализируемые в брюшной полости при УЗИ и КТ свободный газ и свободная жидкость в сочетании с инфильтративными изменениями стенки полого органа, деструкцией поджелудочной железы, желчного пузыря или червеобразного отростка отчетливо указывают на вторичный характер перитонита. Выявляемый при лапароскопии желчный, гнойный, каловый или геморрагический характер экссудата неоспоримо свидетельствует о наличии вторичного генеза заболевания, позволяя исключить его туберкулезную этиологию. Проведение тщательной ревизии органов брюшной полости и уточнение источника вторичного перитонита завершает диагностический поиск.

Спонтанный бактериальный перитонит чаще всего диагностируется у пациентов с циррозом печени. Инфицирование асцитической жидкости у больных более чем в 90% случаев происходит за счет транслокации бактерий из кишечника, значительно реже гематогенным путем или же вторично на фоне хирургической гнойно-воспалительной патологии органов брюшной полости. С учетом особенностей высеваемой из асцитической жидкости бактериальной флоры и числа полиморфно-ядерных лейкоцитов у больных с циррозом печени выделяют культуropоложительный и культуropотрицательный бактериальный перитонит и бактериальный асцит. При спонтанном бактериальном культуropоложительном перитоните при посевах на питательные среды наблюдается рост бактериальной микрофлоры при общем количестве в

асцитической жидкости полиморфно-ядерных клеток более 250 клеток/мм³. Диагноз культууроотрицательного нейтрофильного асцита ставят в тех случаях, когда число полиморфно-ядерных клеток превышает 250 клеток/мм³, а рост бактериальной флоры отсутствует. Бактериальный асцит характеризуется числом полиморфно-ядерных клеток менее 250 клеток/мм³ и ростом бактериальной флоры.

Неспецифический асцит является одним из клинических проявлений хронической сердечной и почечной недостаточности, декомпенсации цирроза печени, гипопроteinемии, патологии магистральных вен (синдром Бадда–Киари, тромбоз воротной вены) и некоторых других заболеваний, характеризующихся развитием полисерозитов. У этой группы больных преобладает клиническая картина основных заболеваний, а выполнение УЗИ, ЭхоКГ, УЗ-ангиосканирования и КТ позволяет провести правильный дифференциальный диагноз и выявить основную причину асцита: снижение фракции сердечного выброса, недостаточность клапанов сердца, признаки тромбоза вен брюшной полости и забрюшинного пространства и т.д. Диагностический поиск должен всегда сопровождаться лабораторным исследованием транссудата.

Клеточный состав асцитической жидкости при неспецифических асцитах скуден и характеризуется низким содержанием белка. При наличии в перитонеальной жидкости большого количества нейтрофилов следует думать о развитии вторичного бактериального перитонита, при лимфоцитозе – о туберкулезной или опухолевой природе экссудата. Высокий градиент (> 11 г/л) концентрации альбумина между сывороткой крови и асцитической жидкостью зачастую свидетельствует о портальной гипертензии.

Множественные белесоватые бугорки на париетальной и висцеральной брюшине при канцероматозе брюшины также могут имитировать бугорковую форму туберкулезного перитонита. В соответствии с современными воззрениями, под канцероматозом брюшины следует понимать имплантационное метастазирование злокачественных новообразований дигестивного, овариального

или мезенхимального происхождения, элементы которого могут иметь различную степень распространения и размеры.

Типичной локализацией метастазов на брюшине, как и бугорковых образований при туберкулезе, являются дугласово, пузырно-прямокишечное и паракольные пространства, а также большой сальник. Патологический процесс может распространяться на серозные оболочки кишечника, ворота печени и селезенки, связочный аппарат органов брюшной полости и поддиафрагмальные пространства. Первичные опухоли брюшины встречаются редко и наиболее часто представлены мезотелиомами, псевдомиксомами и саркоматозом. Бугорковые высыпания на брюшине могут быть одним из проявлений системных доброкачественных гранулематозов.

Выявить этиологию подобных диссеминатов при лапароскопической визуализации не представляется возможным. Только комплексная оценка лабораторных исследований перитонеального отделяемого и биоптатов брюшины позволяет верифицировать диагноз. Лимфоцитарный клеточный состав выпота, отсутствие в биопсийном материале туберкулезных гранул, наличие специфических опухолевых клеток в биоптатах и асцитической жидкости, свидетельствуют о канцероматозе или мезотелиоме брюшины.

В таблице 3 представлены наиболее достоверные дифференциально-диагностические признаки, используемые при постановке диагноза туберкулезный перитонит.

Таблица 3 – Дифференциально-диагностические признаки при туберкулезном перитоните и имитирующих его заболеваниях

Диагностический признак	Туберкулез брюшины	Вторичный перитонит	Канцероматоз брюшины
Начало заболевания	подострое	острое, внезапное	подострое
Развитие клинических проявлений	более 2 суток – недель	в течение 2–24 часов	несколько недель
Предшествующая интоксикация и астенизация	да	нет	да
Наличие асцита	да/нет	нет	да
Перитонеальные симптомы	сомнительные или положительные	положительные	отрицательные
Напряжение мышц передней брюшной стенки	нет	да	нет
Туберкулез легких	да	нет	нет
Иммунодефицитное состояние	да/нет	нет	да/нет
Бугорковые высыпания на брюшине	да	нет	да
Характер экссудата	серозный серозно-фибринозный гноевидный	фибринозно-гнойный желчный каловый	серозный
Биопсийный материал брюшины	туберкулезные гранулемы	неспецифическая лейкоцитарная инфильтрация	атипичные клетки
Цитологический состав выпота	лимфоцитарный	нейтрофильный	атипичные клетки
ПЦР диагностика, ДНК МБТ	да	нет	нет
Бактериологическое исследование	вероятен рост МБТ	неспецифическая флора	нет

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ГЕПАТИТ И СПЛЕНИТ)

При генерализованном туберкулезе специфические гепатолиенальные изменения регистрируются у 32,4% больных, локализуясь в паренхиме печени и селезенки у 28,9 и 23,9% пациентов, а в 63% клинических наблюдений имеют сочетанный характер. Туберкулез печени и селезенки в 69,4% случаев сочетается с милиарным туберкулезом легких и в 58,1% – с туберкулезом экстрапульмональных локализаций.

Туберкулез паренхиматозных органов брюшной полости развивается вследствие гематогенного или лимфогенного распространения инфекции. Кроме того, современными исследователями не исключается холангиогенный путь контаминации МБТ. В соответствии со специфическими морфологическими изменениями выделяют три основные типичные формы поражения печени и селезенки: *милиарную, очаговую, туберкулому (макронодулярная форма)*.

Милиарная форма характеризуется развитием мелких очажков размерами от 0,5 до 1 мм, располагающихся вдоль воротных и печеночных вен, разветвлений печеночных артерий, в дольках печени и стенках желчных ходов. При очаговой форме и туберкуломе в паренхиме органов определяются разного размера (от 4 мм и более) одиночные или множественные округлые зоны туберкулезного воспаления с наличием сформированной капсулы у туберкулом.

На фоне эффективной противотуберкулезной терапии и при благоприятном течении патологического процесса происходит уплотнение казеозных масс очагов специфического воспаления с формированием кальцинатов.

Клиническая картина туберкулёзного гепатита и спленита не имеет специфических симптомов, зачастую маскируясь под острый токсический гепатит. Больные в остром периоде заболевания отмечают дискомфорт и

чувство тяжести в правом подреберье, неинтенсивный кожный зуд, желтушность кожных покровов и петехиальную геморрагическую сыпь. Физикальные симптомы гепатомегалии определяются у 85% пациентов. Биохимические исследования крови при туберкулезном гепатите характеризуются признаками паренхиматозной желтухи и цитолиза (повышение уровня билирубина, трансаминаз более чем в 4–5 раз), печеночно-клеточной недостаточности и холестаза. Милиарная форма туберкулезного гепатита в связи с обширностью поражений сопровождается более высокой лабораторной активностью. При туберкуломе печени биохимические пробы крови могут не изменяться.

При инструментальном обследовании больных (УЗИ, МСКТ) отмечается увеличение размеров печени, которое может сопровождаться снижением плотности паренхимы органа. Выявить мельчайшие очаги (размером от 0,5 до 2 мм) с помощью УЗИ и МСКТ практически не представляется возможным вследствие недостаточной разрешающей способности этих лучевых методов исследования. При очаговой форме и туберкуломе в паренхиме органа определяются одиночные или множественные гиподенсные гипозхогенные очаги разного размера, не меняющие плотность после внутривенного усиления. Периферическое кольцевидное накопление контрастного препарата может наблюдаться при наличии сформированной капсулы туберкуломы. УЗИ- и КТ-признаки туберкулеза печени необходимо дифференцировать с лимфомой, грибковым поражением и метастатическим процессом.

Своевременно поставить правильный клинический диагноз помогает проведение биопсии под УЗ-наведением или выполнение диагностической лапароскопии. При гистологическом исследовании в биоптатах ткани печени определяются типичные эпителиоидно-клеточные гранулемы с клетками Пирогова—Лангханса, лимфоидными элементами и казеозным некрозом.

Максимальную диагностическую ценность имеет лапароскопическое исследование, которое позволяет также провести визуальный осмотр органа, выявить утолщение и помутнение капсулы печени, спаечный процесс в

поддиафрагмальном пространстве и выполнить биопсию пораженных участков.

Морфологические изменения селезенки в большинстве клинических наблюдений соответствуют милиарному туберкулезу или туберкуломе. Клиническая картина при милиарном туберкулезном сплените и туберкуломах селезенки не имеет принципиальных отличий и в основном заключается в увеличении размеров селезенки и выраженных симптомах туберкулезной интоксикации.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Перфорации туберкулезных язв кишечника

Одним из наиболее грозных осложнений абдоминального туберкулеза является перфорация туберкулезных язв тонкой или толстой кишки. Перфорация язвы обычно происходит в результате распространения некробиотических изменений на все слои кишечной стенки, приводя к развитию перитонита или абсцессов брюшной полости и забрюшинной клетчатки (рис. 5).

Многолетние результаты наблюдений, говорят об излюбленной локализации перфораций в подвздошной и слепой кишке (45,5%). С более низкой частотой перфоративные туберкулезные язвы диагностировались в тощей кишке (33,3%). В 68,2% наблюдений перфорации сообщались с брюшной полостью, редко имели множественный характер, и в 18,3% язвы перфорировали в забрюшинную клетчатку.

Клиническая картина. Симптомы перфоративной язвы кишечника достаточно специфичны и могут соответствовать типичной клинической картине «перфорации полого органа». Заболевание развивается остро: внезапно появляются интенсивные «кинжальные» боли в животе, при этом тошнота и рвота, как правило, отсутствуют. При осмотре больного

определяется защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, «доскообразный живот» не участвует в акте дыхания, определяются резко положительные перитонеальные симптомы.

Основные трудности диагностики перфорации туберкулезных язв кишечника связаны с тем, что у части больных (36,3%), клиническая картина не выражена и имеет склонность к стертому характеру и атипичности. У данной категории больных абдоминальные боли могут иметь умеренный монотонный характер, сопровождаться многократной рвотой, а при забрюшинной перфорации язв восходящей ободочной кишки симулировать люмбагию. Ослабленный характер болевого синдрома обычно связан с торпидным течением перитонита у пациентов с ВИЧ-инфекцией или иной иммуносупрессией.

Диагностика. Диагностика распространенного вторичного перитонита, причиной которого является перфорация полого органа, в большинстве случаев не представляет особых трудностей. Типичная клиническая картина, свободный газ в брюшной полости при выполнении обзорной рентгенографии и визуализация свободной жидкости при ультразвуковом сканировании позволяют своевременно поставить правильный клинический диагноз. Дополнительное применение КТ в алгоритме обследования больных является целесообразным только лишь в клинических случаях подозрения на перфорацию язвы в забрюшинное пространство, результаты которого позволяют диагностировать воспалительную инфильтрацию и ограниченные скопления жидкости в забрюшинном пространстве (абсцесс). По данным многолетних наблюдений при перфорации толстокишечных туберкулезных язв в забрюшинное пространство или при прикрытом характере перфорации (при наличии конгломерата петель тонкой кишки) свободный газ в брюшной полости может не определяться. В этих сложных диагностических случаях показано выполнение экстренной диагностической видеолапароскопии.

Кровотечения из туберкулезных язв кишечника

Кишечное кровотечение может носить как интенсивный характер, так и проявляться в виде незначительных по объему периодических геморрагий. Язвенные кровотечения наиболее часто имеют толстокишечную локализацию, осложняя течение туберкулезного колита у 50% больных. Как и при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, около 80% всех эпизодов толстокишечных кровотечений разрешается на фоне проводимой консервативной терапии, а у 25% больных – наблюдаются их рецидивы.

В отличие от кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, большинство кровотечений из туберкулезных язв толстой кишки имеет скрытый характер. Тем не менее встречаются случаи, когда манифестирующие рецидивирующие кровотечения из туберкулезных язв слепой и восходящей ободочной кишки явились первым поводом для обращения пациентов за медицинской помощью.

Клиническая картина. Во многих случаях кровотечения из туберкулезных язв кишечника не сопровождаются общей симптоматикой (резкой слабостью, потливостью, снижением артериального давления и тахикардией). Как правило, лишь только после тщательного расспроса больного и сбора анамнеза удается установить их наличие. Массивные кровотечения из язв кишечника имеют классическую клиническую картину, сопровождаясь явлениями гиповолемии, артериальной гипотонии и тахикардии, снижением уровня гемоглобина и гематокрита крови.

Цвет отделяемого из прямой кишки у больных с туберкулезными язвами кишечника варьирует в зависимости от локализации источника кровотечения. При низких толстокишечных кровотечениях отмечается наличие неизменной крови (гематохезия), более темная кровь свойственна преимущественно кровотечениям, связанным с поражением сигмовидной кишки, тогда как темно-красная кровь (цвета «бургундского вина») указывает обычно на локализацию источника кровотечения в более проксимальных

отделах толстой кишки. При тонкокишечной локализации кровоточащих язв отделяемое приобретает характер типичной мелены.

Диагностика. Экстренная колоноскопия является базовым методом диагностики кровотечений из туберкулезных язв кишечника, который в ряде клинических наблюдений позволяет выполнить эффективный первичный гемостаз (инфильтрация тканей раствором адреналина и новокаина, электро- и термокоагуляция, клипирование кровоточащего сосуда) и произвести забор биологических тканей для морфологической верификации заболевания. Эффективность выполнения диагностической и лечебной колоноскопии напрямую связана с качеством подготовки толстой кишки больного к исследованию. В связи с этим частота неполного осмотра всех отделов ободочной кишки может достигать 45%, а риск развития осложнений во время выполнения эндоскопической манипуляции – около 11%.

Кишечная непроходимость при абдоминальном туберкулезе
Кишечная непроходимость прочно занимает пятое место в структуре экстренной хирургической патологии (от 6% до 9%) и второе место по частоте (около 25%) летальных исходов в послеоперационном периоде. Острая кишечная непроходимость (ОКН) при абдоминальном туберкулезе составляет около 42% всех его осложнений.

Причинами, обуславливающими развитие ОКН при абдоминальном туберкулезе, являются рубцово-язвенные стенозы кишечника (при заживлении туберкулезных язв кишечника с формированием рубцовых стриктур), спаечный процесс в исходе туберкулезного или иного вторичного перитонита, а также опухолевидные конгломераты. В состав этих конгломератов могут входить как петли измененного туберкулезным процессом кишечника, так и пакеты регионарных лимфатических узлов. Кишечная непроходимость при абдоминальном туберкулезе чаще имеет тонкокишечный (73,6%), реже – комбинированный (20,7%) или толстокишечный (5,7%) характер.

На основании опыта профильных клиник в настоящее время считается, что ОКН при абдоминальном туберкулезе в основном имеет обтурационный характер. Это связано с тем, что у больных, получавших адекватную противотуберкулезную терапию, рубцующиеся язвы тонкой или толстой кишки приводят к формированию ее фиброзного стеноза с явлениями частичной или полной кишечной непроходимости.

Стенозирующие язвы обычно располагаются в тощей, подвздошной и восходящей ободочной кишке и выглядят в виде суживающих просвет плотных кольцевидных участков с бугорковыми высыпаниями на висцеральной брюшине (рис. 6). Сужения могут быть множественными, в результате чего тонкая кишка приобретает «четкообразный» вид. Изменения тонкой кишки при ОКН после перенесенного первичного туберкулезного перитонита могут также напоминать спаечный илеус с формированием многочисленных плоскостных спаек, сращений и слипчивых конгломератов. Таким образом, различные формы абдоминального туберкулеза приводят в отдельных случаях к обтурационной (рубцевание язв) или спаечной (слипчивый процесс, организация экссудата) кишечной непроходимости.

Клиническая картина. У большинства пациентов явления кишечной непроходимости развиваются постепенно: длительное время беспокоят периодические спастические боли в животе без четкой локализации, отмечается метеоризм и жидкий стул, сменяющийся запорами. Нередко ОКН приобретает интермиттирующий характер: периоды манифестации клинической симптоматики сменяются периодами относительного благополучия с восстановлением эвакуаторной функции кишечника. В некоторых случаях клиническая картина имеет манифестирующий характер, сопровождаясь отсутствием отхождения стула и газов, резким вздутием живота и выраженным болевым синдромом.

Методы диагностики. В большинстве клинических наблюдений ОКН при абдоминальном туберкулезе не представляет трудностей и основывается

на применении комплекса различных лучевых методов исследования и диагностической эндоскопии.

Обзорная рентгенография остается ключевым методом инструментальной диагностики ОКН. На обзорных рентгенограммах при ОКН определяются патологические кишечные уровни и арки, а также пневматизация петель кишечника. УЗИ органов брюшной полости позволяет визуализировать дилатированные более 30–45 мм петли тонкой кишки, утолщение складок кишечной слизистой, характерную маятникообразную перистальтику и свободную жидкость в различных отделах брюшной полости. Выполнение МСКТ с пероральным контрастированием позволяет уточнить не только уровень кишечной непроходимости, но и причину ее развития. Диагностическая колоноскопия позволяет определить уровень расположения колитических туберкулезных язв и степень стенозирования измененного патологическим процессом отдела ободочной кишки.

Локальные туберкулезные абсцессы и флегмоны

В оперативном лечении нередко нуждаются пациенты с спондилогенными туберкулезными натечниками в забрюшинном пространстве (абсцесс или флегмона). Диагностика таких осложнений не представляет больших трудностей, лучевые методы исследования четко определяют размеры и локализацию туберкулезных гнойников. Оперативное пособие в таких ситуациях целесообразно проводить транскутанно, дренировать абсцессы под контролем УЗИ или МСКТ. Такой же тактики придерживаются для дренирования абсцессов печени любой природы и послеоперационных локальных гнойниках брюшной полости.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Арямкина О.Л., Савоненкова Л.Н. Абдоминальный туберкулез: патоморфология, патогенез, классификация, диагностика. Ульяновск, 2010.
2. Арямкина О.Л., Савоненкова Л.Н. Абдоминальный туберкулез // Гастроэнтерол. Санкт-Петербурга. 2008. № 1. С. 41-43.
3. Богородская Е.М., Сеницын М.В., Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Котова Е.А. Влияние ВИЧ-инфекции на структуру впервые выявленных больных туберкулезом, зарегистрированных в городе Москве // Туберк. и бол. легких. 2017. Т. 95, № 10. С. 17-26.
4. Васильев А.В. Внелегочный туберкулез. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2000.
5. Ленский Е.В. Абдоминальный туберкулез: трудности диагностики // Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2006. Т. 59, № 1. С. 5-10.
6. Мальцев Р.В., Батыров Ф.А., Решетников М.Н., Матросов М.В. Видеолапароскопия в диагностике и оценке эффективности лечения больных туберкулезом органов брюшной полости // Эндоскоп. хирург. 2009. Т. 15, № 3. С. 27-30.
7. Пантелеев А.М. Клиническое представление о патогенезе генерализации туберкулёза у больных ВИЧ-инфекцией // Туберк. и бол. легких. 2015. Т. 93, № 2. С. 26-31.
8. Плоткин Д.В., Решетников М.Н., Соколова И.А. Зюзя Ю.Р., Степанов Е.А., Беленцева О.В., Гафаров У.О., Сеницын М.В. Туберкулезный перитонит. Трудности идентификации // Consilium Medicum. 2019. Т. 21, № 8. С. 108-115.
9. Плоткин Д.В., Решетников М.Н., Гафаров У.О., Беленцева О.В., Степанов Е.А., Сеницын М.В. Абдоминальный туберкулез: возвращение в хирургию // Вестн. Авиценны. 2019. Т. 21, № 1. С. 101-109.
10. Поддубная Л.В., Зырянова Т.В., Петренко Т.И., Кононенко В.Г., Колпакова Т.А., Жукова Е.М. Туберкулез органов брюшной полости у больных туберкулезом легких // Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2018. № 5. С. 38-43.
11. Решетников М.Н., Плоткин Д.В., Сеницын М.В., Гафаров У.О., Беленцева О.В. Хирургические осложнения абдоминального туберкулёза у пациентов с

различным иммунным статусом // Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2019. № 4. С. 46-53.

12. Решетников М.Н., Плоткин Д.В., Скопин М.С., Сеницын М.В., Родоман Г.В. Острая кишечная непроходимость при туберкулезе множественных локализаций // Хирург. 2017. № 9. С. 13-22.

13. Савоненкова Л.Н., Арямкина О.Л. Патогенез и морфогенез абдоминального туберкулеза с поражением гастроинтестинального тракта // Нижегород. мед. журн. 2006. № 2. С. 89-94.

14. Сеницын М.В., Скопин М.С., Решетников М.Н., Плоткин Д.В., Зюзя Ю.Р., Соколина И.А. Дифференциальная диагностика лимфаденопатии брюшной полости у больных ВИЧ-инфекцией // Туберк. и бол. легких. 2019. Т. 97, № 2. С. 5-11.

15. Скопин М. С., Батыров Ф.А., Корнилова З.Х. Распространенность туберкулеза органов брюшной полости и особенности его выявления // Пробл. туберкулеза и бол. легких. 2007. Т. 84, № 1. С. 22-26.

16. Beppu K., Osada T., Matsumoto K., Shibuya T., Sakamoto N., Kawabe M., Nagahara A., Otaka M., Ogihara T., Watanabe S. Gastrointestinal tuberculosis as a cause of massive bleeding // Med. Sci. Monit. 2009. Vol. 15, N 10. P. CS151-CS154.

17. Cavalli Z., Ader F., Valour F., Saison J., Boussel L., Dumitrescu O., Perpoint T., Chidiac C., May T., Ferry T.; Lyon TB Study group. Clinical Presentation, Diagnosis, and Bacterial Epidemiology of Peritoneal Tuberculosis in Two University Hospitals in France // Infect. Dis. Ther. 2016. Vol. 5, N 2. P. 193-199.

18. Figueroa D., Guzman N., Isache C. Tuberculous Enteritis: A Rare Complication of Miliary Tuberculosis // Case Rep. Infect. Dis. 2016. Vol. 2016. 6949834.

19. Okamoto K., Hatakeyama S. Tuberculous Peritonitis // N. Engl. J. Med. 2018. Vol. 379, N 12. e20

20. Ospina-Moreno C., González-Gambau J., Montejo-Gañán .I, Castán-Senar A., Sarría-Octavio-de-Toledo L., Martínez-Mombil E. Peritoneal tuberculosis. Radiographic diagnosis // Rev. Esp. Enferm. Dig. 2014. Vol. 106, N 8. P. 548-551.

Составители:

*Богородская Елена Михайловна
Плоткин Дмитрий Владимирович
Решетников Михаил Николаевич
Зубань Олег Николаевич*

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
АБДОМИНАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА**

Методические рекомендации

Технический редактор
Компьютерная верстка

ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулёзом ДЗМ»
107014, г. Москва, ул. Стромынка, д. 10, стр. 1