

Туберкулезный перитонит. Трудности идентификации

Д.В. Плоткин^{1,2}, М.Н. Решетников¹, И.А. Соколова¹, Ю.Р. Зюзья¹, Е.А. Степанов², О.В. Беленцева¹, У.О. Гафаров¹, М.В. Сеницын¹

¹ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия
kn13@list.ru

Аннотация

Цель. Изучение вариантов течения, клинико-морфологических проявлений и диагностики туберкулезного перитонита с определением оптимального алгоритма обследования и хирургической тактики.

Материалы и методы. В период с 2009 по 2018 г. в туберкулезном хирургическом отделении клиники №2 Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом были обследованы и оперированы 58 пациентов с туберкулезным перитонитом. Среди госпитализированных больных преобладали лица мужского пола (мужчины – 39, 67,2%; женщины – 19, 32,8%), при этом возраст пациентов находился в пределах от 20 до 63 лет (медиана – 37,2 года).

Результаты и обсуждение. По клинико-морфологической картине туберкулеза брюшины все пациенты были условно разделены на 3 группы: пациенты с преобладающим синдромом накопления жидкости в брюшной полости (37, 63,8%), больные с преобладающим синдромом энтероколита и кишечной непроходимости (19, 32,8%), пациенты с явлениями перитонита и абдоминального сепсиса (2, 3,4%). Анамнестические данные сроков возникновения и течения заболевания позволили говорить о крайней вариативности и длительности течения туберкулезного перитонита. Неинвазивные лучевые методы диагностики показали высокую информативность в визуализации свободной жидкости в брюшной полости (более 90% положительных результатов), однако ее наличие в брюшной полости при мультиспиральной компьютерной томографии или ультразвуковом исследовании может служить лишь косвенным доказательством туберкулезного перитонита, так как наблюдается при широком спектре заболеваний. Осумкованная жидкость в брюшной полости при наличии утолщенных и слоистых участков брюшины, а также признаки частичной или полной тонкокишечной непроходимости, выявленные при мультиспиральной компьютерной томографии, могут являться маркерами туберкулеза брюшины в 81% случаев, однако всегда требуется лабораторное подтверждение этиологии процесса. Исследование экссудата только в 1/3 случаев позволило идентифицировать возбудитель заболевания методом полимеразной цепной реакции (29,3%), бактериологическое исследование дало положительный рост микобактерий туберкулеза через 8–9 нед лишь у 8,6% больных. И лишь биопсия брюшины с бактериоскопическим и гистологическим исследованием биоптата выявила наиболее высокие показатели достоверности в обнаружении кислотоустойчивых микобактерий (74,1%) и специфических гранул (93,1%) или их эквивалентов при ВИЧ-инфекции.

Заключение. При всем разнообразии клинической и морфологической картины туберкулезного перитонита единственным высокоинформативным методом его диагностики является лечебно-диагностическое оперативное вмешательство с биопсией брюшины, бактериоскопическим и гистологическим исследованием биоптата.

Ключевые слова: абдоминальный туберкулез, туберкулез брюшины, перитонит, биопсия, видеолaparоскопия.

Для цитирования: Плоткин Д.В., Решетников М.Н., Соколова И.А. и др. Туберкулезный перитонит. Трудности идентификации. Consilium Medicum. 2019; 21 (8): 108–115. DOI: 10.26442/20751753.2019.8.190343

Original Article

Tuberculous peritonitis. Identification difficulties

Dmitrii V. Plotkin^{1,2}, Mikhail N. Reshetnikov¹, Irina A. Sokolina¹, Iuliia R. Ziuzia¹, Evgenii A. Stepanov², Olga V. Belentseva¹, Umedzhon O. Gafarov¹, Mikhail V. Sinitsyn¹

¹Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control, Moscow, Russia;

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

kn13@list.ru

Abstract

Aim. To study forms of the course of the disease, variations of clinical and morphological manifestations and diagnostics of tuberculous peritonitis with determination of optimal examination and surgical tactics algorithm.

Materials and methods. In the period from 2009 to 2018 in the Tuberculosis surgery department of the Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control 58 patients with tuberculous peritonitis were examined and operated. Among the hospitalized patients, males prevailed (males – 39; 67.2%, females – 19; 32.8%), while the patients' age ranged from 20 to 63 years (median – 37.2 years). The complex examination of patients included diagnostic radiology methods (MSCT and ultrasonography) of the abdominal cavity and chest, diagnostic video laparoscopy, laboratory and morphological methods.

Results and discussion. According to the clinical and morphological picture of peritoneal tuberculosis, all patients were divided into three groups: patients with the predominant syndrome of fluid accumulation in the abdominal cavity (37, 63.8%), patients with the prevailing enterocolitis syndrome and intestinal obstruction (19, 32.8%), patients with symptoms of peritonitis and abdominal sepsis (2, 3.4%). Anamnestic data on the timing of occurrence and course of the disease allowed to speak of the extreme variability in the course and duration of tuberculous peritonitis. Non-invasive diagnostic radiology methods showed a high level of informativeness in visualization of free fluid in the abdominal cavity (more than 90% positive results), but its detection with MSCT or ultrasonography can only serve as indirect evidence of tuberculous peritonitis, as it is observed in a wide range of diseases. Accumulations of fluid in the abdominal cavity in the presence of thickened and layered areas of the peritoneum, as well as signs of partial or complete small bowel obstruction detected with MSCT may be markers of peritoneal tuberculosis in 81% of cases, but laboratory confirmation of the process etiology is always required. The examination of exudates in only one third of cases allowed to identify the pathogen with PCR (29.3%), bacteriological examination showed bacterial growth of the MBT after 8–9 weeks in only 8.6% of patients. Only a peritoneal biopsy with bacterioscopic and histological examination of the biopsy specimen showed the highest confidence rates in the detection of Acid-Resistant Mycobacterium (74.1%) and specific granulomas (93.1%) or their equivalents in cases of HIV infection.

Conclusion. With all the variety of clinical and morphological pictures of tuberculous peritonitis, the only highly informative diagnostic method is surgical involvement with a peritoneal biopsy followed by bacterioscopic and histological examination of biopsy specimen.

Key words: abdominal tuberculosis, peritoneal tuberculosis, peritonitis, biopsy, video laparoscopy.

For citation: Plotkin D.V., Reshetnikov M.N., Sokolina I.A. et al. Tuberculous peritonitis. Identification difficulties. Consilium Medicum. 2019; 21 (8): 108–115. DOI: 10.26442/20751753.2019.8.190343

Туберкулез брюшины в конце XIX – середине XX в. был достаточно распространенной патологией, особенно в детском возрасте. Его рост стал неуклонно снижаться к концу 1950-х годов в связи с появлением эффективной противотуберкулезной химиотерапии и улучшением соци-

ально-бытовых условий жизни населения. Однако в последнее время практикующие врачи вновь стали наблюдать случаи туберкулезного перитонита, что в значительной степени объясняется увеличением числа иммунокомпromетированных лиц и связанных с ними оппортунисти-

ческих инфекций. Иммуносупрессивные состояния широко распространены благодаря системному применению глюкокортикоидов, цитостатиков, генно-инженерных биологических препаратов и, безусловно, эпидемии ВИЧ-инфекции [1–5].

По современным статистическим данным доля внелегочного туберкулеза составляет от 22% (Страны Евросоюза и Австралия) до 43% (США и Канада) всех вновь выявленных случаев туберкулеза [5–8], а поражение брюшины прочно занимает 6-е место среди всех внеторакальных локализаций [7]. В Российской Федерации удельный вес внелегочного туберкулеза примерно равен 3–28% [9–11]. При этом на абдоминальный туберкулез приходится 1–3% среди всех и 19–21% среди внелегочных локализаций туберкулеза [9–11].

Диагностировать туберкулезный перитонит достаточно сложно, учитывая подострый характер заболевания и его неспецифические варибельные проявления [2, 7]. В клинической картине больных с туберкулезом брюшины чаще всего наблюдаются синдром накопления жидкости в брюшной полости (88–93%), боль в животе (73%) и лихорадка (58%), что может входить в симптомокомплекс значительного спектра заболеваний [12, 13]. Диагноз туберкулеза брюшины при проведении лапароцентеза и лабораторного исследования экссудата, как правило, не может быть идентифицирован в связи с длительным или негативным ростом микобактерий туберкулеза (МБТ) при культуральном исследовании (около 2–3 мес) и низкой специфичностью лабораторных тестов для перитонеального выпота [6–8, 13–15]. Чаще всего трудности вызывает дифференциальная диагностика с канцероматозом брюшины, вторичным перитонитом и спаечной болезнью брюшной полости [16–19]. К большому сожалению, во многих случаях туберкулезный перитонит становится объектом ошибочного диагноза или выявляется только при аутопсии [20, 21].

Цель настоящего исследования – изучение вариантов течения, клинико-морфологических проявлений и диагностики туберкулезного перитонита с определением оптимального алгоритма обследования и хирургической тактики.

Материалы и методы

В период с 2009 по 2021 г. в туберкулезном хирургическом отделении Клиники №2 Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения г. Москвы были обследованы и оперированы 58 пациентов с туберкулезным перитонитом. Среди госпитализированных больных преобладали лица мужского пола (мужчины – 39, 67,2%; женщины – 19, 32,8%), при этом возраст пациентов находился в пределах от 20 до 63 лет (медиана – 37,2 года).

В комплекс обследования пациентов включали полипозиционную рентгенографию и рентгеновскую компьютерную томографию органов брюшной полости и грудной клетки, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, диагностическую видеолапароскопию, лабораторные и морфологические методы исследования. Диагностические исследования расширяли применением гистологического, цитологического и молекулярно-генетического анализа интраоперационного материала – биоптатов и экссудата. При проведении микробиологических исследований использовали бактериоскопию по Цилю-Нильсену для обнаружения кислотоустойчивых микобактерий (КУМ), люминесцентную микроскопию, посевы на плотные и жидкие питательные среды с применением автоматизированных систем.

Оперативные вмешательства были выполнены в плановом порядке при наличии асцита неясной этиологии или с целью уточнения характера патологического процесса, вы-

явленного при УЗИ и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), в экстренном порядке при явлениях перитонита или острой кишечной непроходимости: срединная лапаротомия с дренированием брюшной полости – 23 (39,7%) и видеолапароскопическая санация и дренирование брюшной полости – 35 (60,3%). В 21 (36,2%) случае объем оперативного пособия был расширен адгезиолизисом. Во время всех оперативных вмешательств выполнялись биопсия брюшины, салника и аспирация выпота для лабораторных исследований.

При проведении всех оперативных пособий оценивались состояние париетальной и висцеральной брюшины, наличие бугорковых высыпаний, распространенность процесса по анатомическим областям, наличие увеличенных мезентериальных лимфатических узлов, количество и характер перитонеального выпота, наличие и выраженность фибринозно-адгезивных процессов, вовлеченность в процесс органов брюшной полости.

Критерием исключения пациентов из данного исследования служили признаки вторичного перитонита при его установленном источнике (перфорация язв кишки, аппендицит, травма полых органов, острая кишечная непроходимость и т.д.). Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием стандартных статистических методов и пакета программ Statgraphics.

Результаты и обсуждение

Туберкулез легких был подтвержден у 49 (84,5%) больных, туберкулез периферических лимфатических узлов – 12 (20,7%), туберкулез других локализаций – 9 (15,5%). У 21 (36,2%) больного туберкулез был диагностирован впервые в течение месяца до госпитализации, а у 19 (32,8%) и 9 (15,5%) госпитализированных больных сроки заболевания составляли более 2 и 5 лет соответственно. ВИЧ-позитивный статус имел место у подавляющего большинства пациентов (41 больной; 70,7%). У 29 (50,0%) больных ВИЧ-инфекция была диагностирована ранее, а у 12 (20,7%) – выявлена в раннем послеоперационном периоде.

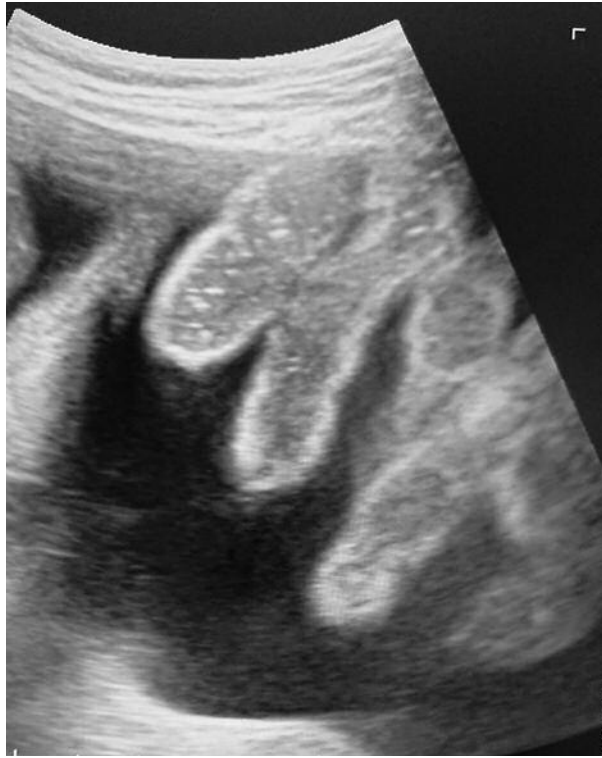
Анамнез заболевания обследованных больных показал, что такие клинические проявления, как снижение аппетита и массы тела, астенизация, общая слабость и потливость, регистрировались практически у всех пациентов с туберкулезом брюшины, а сроки появления данной симптоматики варьировали от 2 нед до 15 мес до момента госпитализации. Субфебрильная температура тела сопровождала развитие патологического процесса у 47 (81,0%) пациентов, а гипертермия более 38,1°C была зафиксирована у 7 (12,1%) пациентов.

Боли в животе практически у всех обследованных больных носили нелокализованный характер. Увеличение живота в объеме на догоспитальном этапе отмечалось у 34 (58,6%) пациентов, а наличие диареи с разной степенью кратности – у 29 (50%) обследованных. Большинство больных (51, 87,9%) отмечали интермиттирующий характер болей в животе с периодами благополучия и нового возникновения болевого синдрома после приема пищи или таблетированных препаратов. О нарастающем характере болей в животе в течение 8 дней – 6 мес сообщали практически все пациенты (53, 91,4%), стойкий болевой синдром появлялся за 4–65 ч до момента госпитализации у 5 (8,6%) больных.

По клинико-морфологической картине туберкулеза брюшины все пациенты были условно разделены на 3 группы:

1. В первую группу вошли больные (37, 63,8%), у которых превалировала клинические явления накопления свободной жидкости в брюшной полости. Сроки заболевания в данной группе варьировали в пределах 13 дней – 5 мес, боли в животе носили постепенно нарастающий, длительный волнообразный характер с эпизодами обострения и

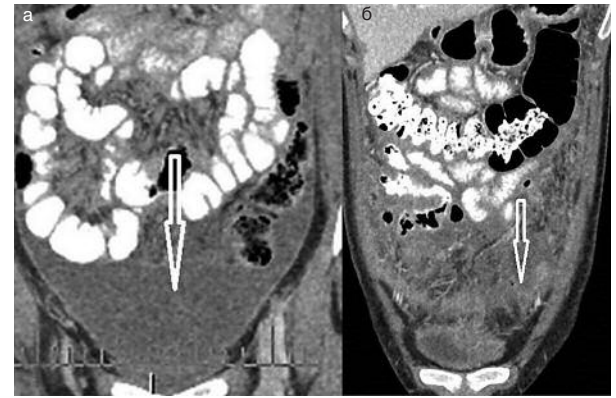
Рис. 1. Туберкулез брюшины. УЗИ. На эхограмме четко видны большое количество свободной жидкости в брюшной полости, петли тонкой кишки с утолщенными стенками.
Fig. 1. Peritoneal tuberculosis. Ultrasound. The echogram clearly shows a large amount of free fluid in the abdominal cavity, small intestine loops with thickened walls.



полной многодневной ремиссии. Все пациенты отмечали «чувство тяжести в животе», постепенное увеличение последнего в объеме. Во время проведения клинического осмотра боль при пальпации живота имела место у всех больных 1-й группы, а защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и сомнительная перитонеальная симптоматика определялась только у 14 (45,2%) пациентов. Положительные симптомы раздражения брюшины были выявлены у 3 (9,7%) пациентов, признаки накопления свободной жидкости в брюшной полости при физикальном осмотре определялись у подавляющего большинства пациентов – 27 (87,1%). При выполнении ультразвукового сканирования брюшной полости у всех больных данной группы была выявлена свободная жидкость разного объема (рис. 1). Изменения со стороны стенок кишечника имели место у 13 (35,1%) пациентов, как правило, отмечалось локальное утолщение стенок кишки свыше 3 мм на протяжении не более 45–55 мм. В 16 (51,6%) случаях отмечались расширение просвета кишечника более 35 мм и ослабление или полное отсутствие перистальтики, что трактовалось нами как парез. Увеличение брыжеечных лимфатических узлов более 11 мм по длиннику с неоднородной структурой зарегистрировано у 19 (51,4%) пациентов. При выполнении МСКТ наличие перитонеального выпота выявлено у всех пациентов (рис. 2, а), при этом осумкованная жидкость встречалась в 7 наблюдениях (18,9%). Высокие показатели визуализации МСКТ обнаружила при выявлении слоистости листков брюшины и большого сальника, данные изменения обнаружены у 28 пациентов (75,7%). Наличие увеличенных неоднородных мезентериальных и ретроперитонеальных лимфатических узлов было обнаружено у 22 (59,5%) больных.

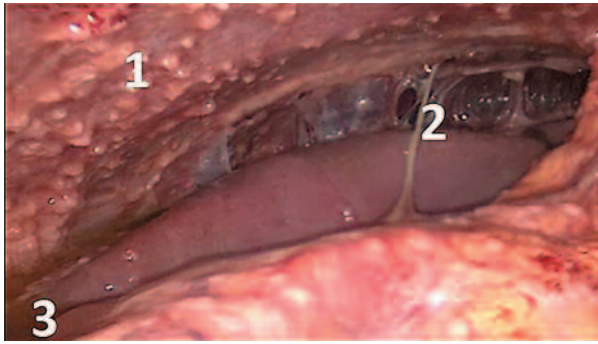
В данной группе больных оперативные вмешательства в основном выполнялись в плановом порядке с дифференциально-диагностической целью: видеолaparоскопия с

Рис. 2. Туберкулез брюшины. МСКТ, фронтальный срез: а – свободная жидкость в малом тазу (указана стрелкой), по латеральным каналам и между петлей кишечника, париетальная брюшина утолщена; б – свободная между петлей кишечника, париетальная брюшина и сальник значительно утолщены с формированием перивисцерального кокона (фиброзная капсула указана стрелкой).
Fig. 2. Peritoneal tuberculosis. MSCT, frontal section: а – free fluid in the small pelvis (indicated by the arrow), along the lateral canals and between the intestinal loops, the parietal peritoneum is thickened; б – free fluid between the intestinal loops; the parietal peritoneum and the omentum are significantly thickened with the formation of a perivisceral cocoon (the fibrous capsule is indicated by an arrow).



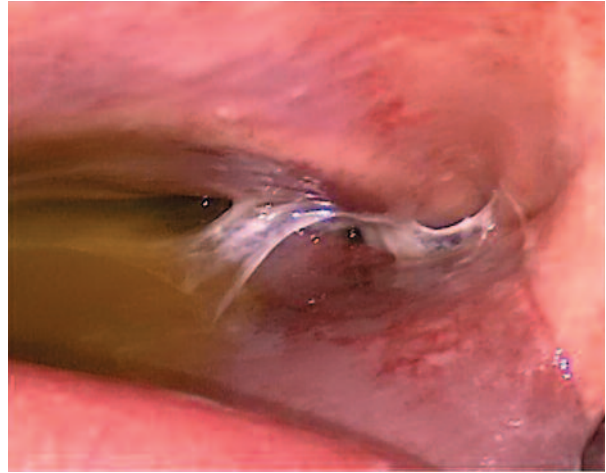
биопсией брюшины произведена 31 пациенту и 6 больным выполнена традиционная лапаротомия в связи с подозрением на распространенный перитонит. В 2 (3,4%) случаях при операции мы обнаруживали умеренное количество серозного выпота объемом до 300 мл, отсутствие спаечного процесса и бугорковых высыпаний на брюшине. Интраоперационно определялись мозаично расположенные на париетальной брюшине участки отека, гиперемии, венозного полнокровия со слоистостью листков брюшины. Такие же изменения локально визуализировались на капсуле печени и отдельных паретичных петлях тонкой кишки и большом сальнике. У 20 (34,5%) пациентов на париетальной и висцеральной брюшине визуализированы множественные сгруппированные и отдельно расположенные белесоватые бугорковые высыпания до 3–6 мм в диаметре (рис. 3). При этом некоторые участки брюшины были выражено отечны с признаками гиперемии, а некоторые – полностью интактны. Количество серозного лимонно-желтого или слегка мутноватого выпота варьировало от 100 до 6000 мл. Среди этой группы пациентов в 4 случаях определялись плоскостные «нежные» спайки между петлями тонкой кишки и париетальной брюшиной, большим сальником, через отечную брыжейку контурировались увеличенные мезентериальные лимфатические узлы. При оперативных вмешательствах у 9 (15,5%) больных в брюшной полости определялся выпот различного характера от серозного до серозно-фибринозного с геморрагическим компонентом в объеме до 2000–2500 мл. При этом никаких бугорковых образований на париетальной и висцеральной брюшине выявлено не было (рис. 4). Листки последней были на отдельных участках отечны с выраженным венозным полнокровием. В некоторых местах, особенно в области малого таза, брюшина была утолщена, выглядела тускло, имела слоистую структуру с линейными жидкостными зонами. Спаечный процесс был представлен локальными плоскостными и шнуровидными сращениями. Петли тонкой кишки были паретичны, расширены более 3,5–4 см, на серозной оболочке отдельных участков тонкой кишки имелись свежие плоскостные и нитевидные наложения фибрина. В 5 случаях при деформации петлей тонкой кишки спаечным процессом выполнен адгезиолизис. Рост МБТ при посеве экссудата получен в 4 (10,8%) случаях. Характер экссудата при цитологическом исследовании трактовался как лимфоцитарный в 19 (51,4%) слу-

Рис. 3. Туберкулезный перитонит. Лапароскопия.
Fig. 3. Tuberculous peritonitis. Laparoscopy.



Примечание: 1 – туберкулезные бугорки, 2 – спаечный процесс, 3 – серозный экссудат.
 Note: 1 – tuberculous nodules, 2 – adhesive process, 3 – serous exudate.

Рис. 4. Туберкулезный перитонит. Лапароскопия. Париетальная брюшина гиперемирована, бугорки отсутствуют, серозный экссудат во всех отделах брюшной полости.
Fig. 4. Tuberculous peritonitis. Laparoscopy. The parietal peritoneum is hyperemic, there are no tuberculous nodules, serous exudate in all parts of the abdominal cavity.

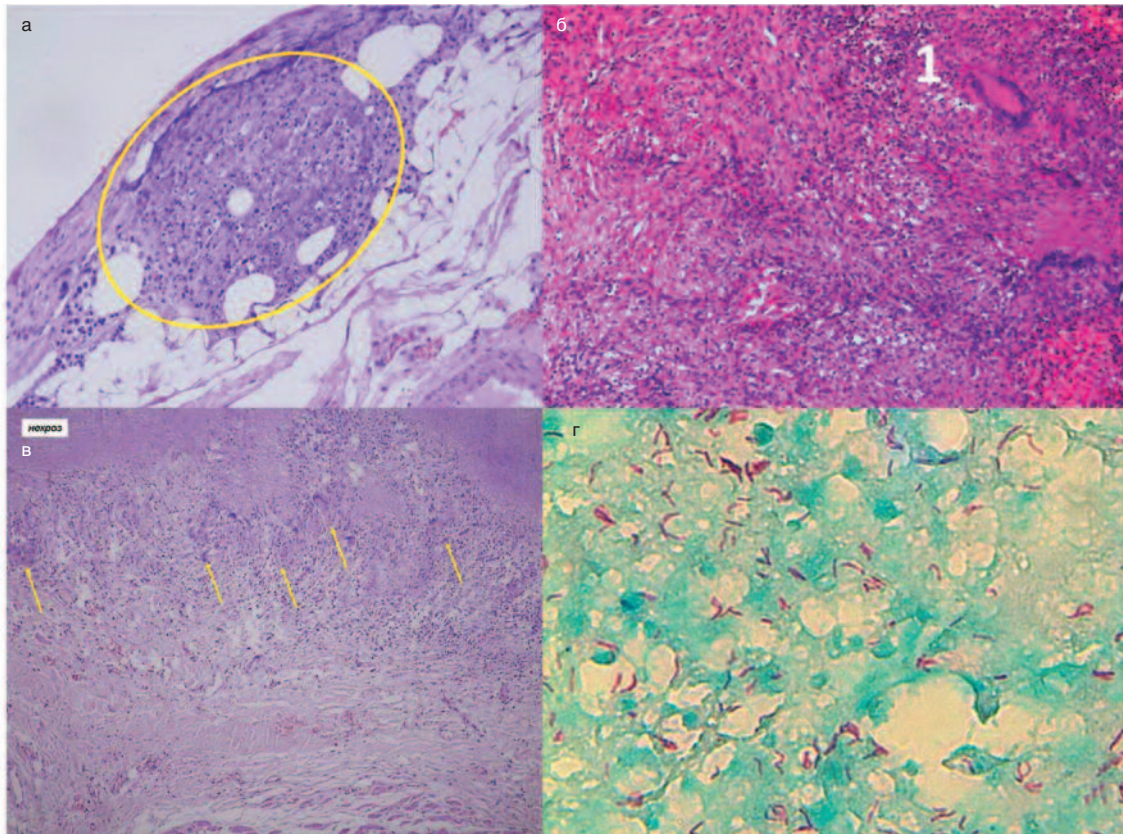


чаях. При МГМ-ПЦР-диагностике выпота получен положительный результат в 9 (24,3%) наблюдениях.

Туберкулезная этиология изменений на брюшине также подтверждалась обнаружением в биоптате типичных туберкулезных гранулем у 34–87,2% (рис. 5, б), и КУМ при

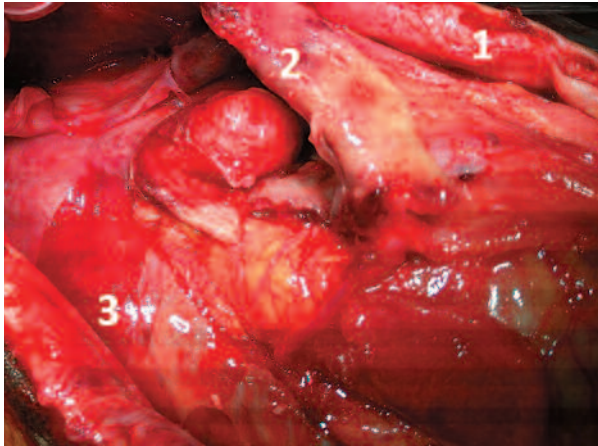
Рис. 5. Микропрепарат: а – ВИЧ-ассоциированный туберкулез, в брюшине – милиарный гнойно-некротический туберкулезный очажок с перифокальной мелкоочаговой лейкоцитарной инфильтрацией (обведен овальной рамкой), полностью отсутствуют элементы гранулематозного воспаления; окраска гематоксилином и эозином, ×200; б – туберкулез брюшины: брюшина утолщена за счет фиброза, отека, с диффузно-очаговой лимфоидной реакцией, полнокровием сосудов; окраска гематоксилином и эозином, ×200; в – казеозный перитонит, брюшина резко утолщена за счет фиброза, отека, по краю наложения казеозно-некротических масс с очаговой лейкоцитарной инфильтрацией, по краю некроза – эпителиоидно-гигантоклеточная реакция, нечеткие сливающиеся гранулемы (указаны стрелками); окраска гематоксилином и эозином, ×200; г – КУМ (окрашены в сиреневый цвет) в цитоплазме нейтрофильных лейкоцитов; окраска по Цилю–Нильсену, ×1000.

Fig. 5. Slide: а – HIV-associated tuberculosis, in the peritoneum – miliary purulent-necrotic tuberculosis foci with perifocal small-focal leukocyte infiltration (circled in oval frame), there are no elements of granulomatous inflammation; hematoxylin and eosin staining, ×200; б – peritoneal tuberculosis: the peritoneum is thickened due to fibrosis, edema, with diffuse- focal lymphoid reaction, vascular plethora; hematoxylin and eosin staining, ×200; в – caseous peritonitis, markedly thickened peritoneum due to fibrosis, edema, there is a deposition of caseous-necrotic masses with focal leukocyte infiltration along the edge, epithelioid-giant cell reaction and illegible confluent granulomas (indicated by arrows) along the edge of necrosis; hematoxylin and eosin staining, ×200; д – ARM (painted in lilac color) in the cytoplasm of neutrophilic leukocytes; Ziehl-Neelsen staining, ×1000.



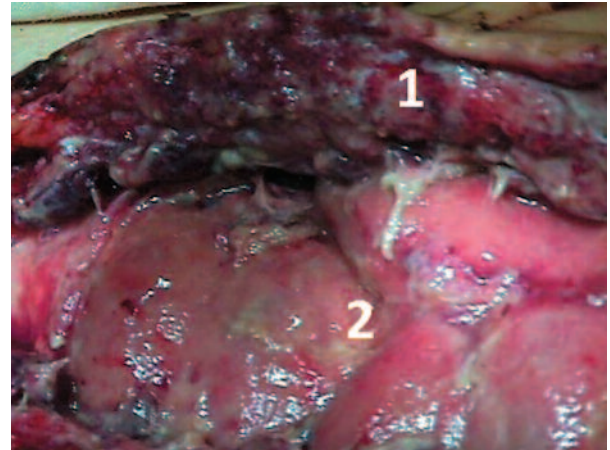
Примечание: 1 – множественные сливающиеся эпителиоидно-гигантоклеточные гранулемы с участком казеозного некроза в центре.
 Note: 1 – multiple confluent epithelioid-giant cell granulomas with a site of caseous necrosis in the center.

Рис. 6. Туберкулез брюшины. Лапаротомия. Вариант с формированием перивисцеральной фиброзной капсулы и спаечным процессом.
Fig. 6. Peritoneal tuberculosis. Laparotomy. Formation of perivisceral fibrous capsule and adhesions.



Примечание: 1 – передняя брюшная стенка, 2 – фиброзная капсула, 3 – спаянные петли кишечника.
 Note: 1 – anterior abdominal wall, 2 – fibrous capsule, 3 – matted together intestinal loops.

Рис. 7. Туберкулез брюшины. Лапаротомия. Казеозный перитонит.
Fig. 7. Peritoneal tuberculosis. Laparotomy. Caseous peritonitis.



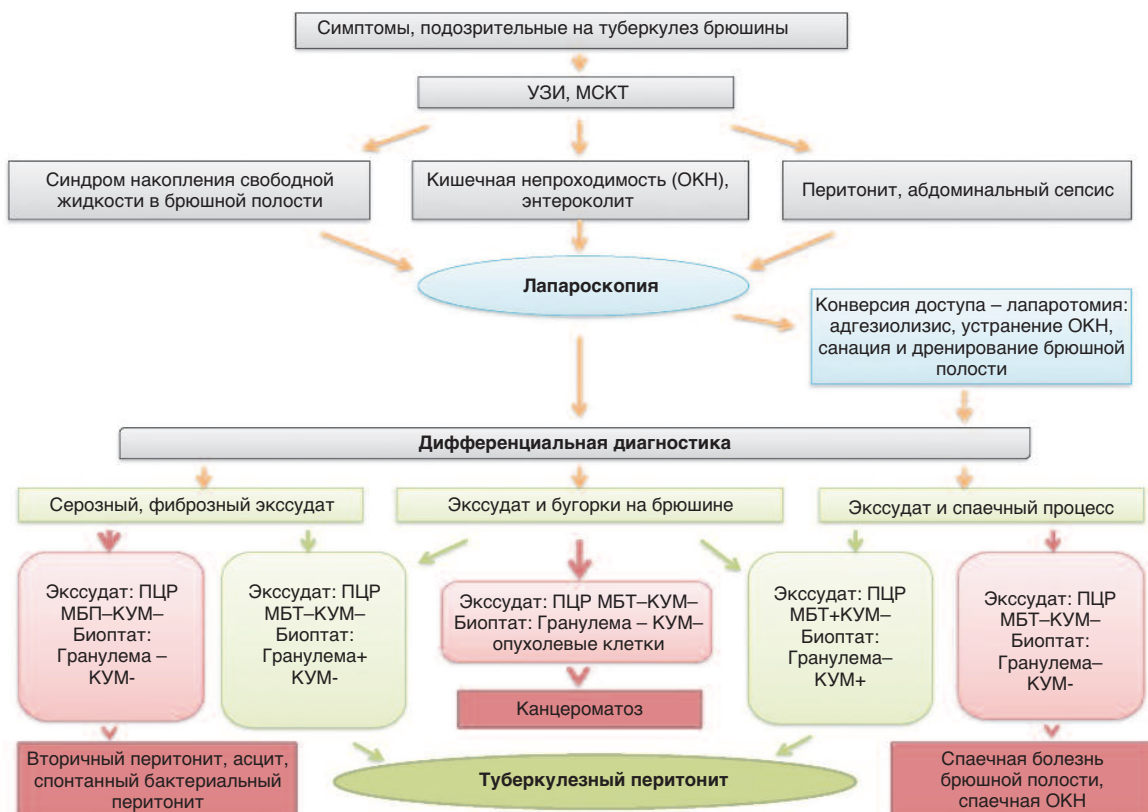
Примечание: 1 – передняя брюшная стенка с инфильтрированной и утолщенной брюшиной, 2 – гнойно-казеозный экссудат, плотно спаянные между собой петли кишечника.
 Note: 1 – anterior abdominal wall with infiltrated and thickened peritoneum, 2 – purulent-caseous exudate, tightly matted together intestinal loops.

окраске по Цилю–Нильсену (рис. 5, з) обнаружены у 26 (70,3%) пациентов данной группы. При ВИЧ-ассоциированном туберкулезном перитоните «классическая» гранулема практически не определялась, в тканях брюшины выявляли участки казеозного некроза с отдельными скоплениями лимфоцитов, тенденция к отграничению процесса отсутствовала (рис. 5, а).

Во вторую группу вошли пациенты (19, 32,8%) у которых в течение длительного времени превалировали явления энтероколита с периодами ремиссий и обострений, а ма-

нифестация процесса имела клиническую картину кишечной непроходимости. Сроки заболевания в данной группе варьировали в пределах 2–13 мес, боли в животе носили постепенно нарастающий, длительный волнообразный характер с эпизодами схваткообразных болей и полной многодневной ремиссией. Во время проведения клинического осмотра боль при пальпации живота имела место у всех больных 2-й группы, а защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и сомнительная перитонеальная симптоматика определялись только у 11 (57,9%) пациен-

Рис. 8. Алгоритм хирургической тактики и дифференциальной диагностики при туберкулезе брюшины.
Fig. 8. Algorithm of surgical tactics and differential diagnosis in peritoneal tuberculosis.



Частота встречаемости признаков туберкулеза брюшины Frequency of occurrence of peritoneal tuberculosis signs								
Анализируемый признак	1-я группа (n=37, 63,8%)		2-я группа (n=19, 32,8%)		3-я группа (n=2, 3,4%)		Всего (n=58)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Превалирующий синдром в клинической картине	Накопление свободной жидкости в брюшной полости		Кишечная непроходимость, энтероколит		Перитонит, абдоминальный сепсис		абс.	%
УЗИ – свободная жидкость	37	100	12	63,2	2	100	51	87,9
УЗИ – изменения стенок кишечника	13	35,1	17	89,5	2	100	32	55,2
УЗИ – увеличение и изменение структуры мезентериальных лимфатических узлов	19	51,4	15	78,9	2	100	36	62,1
МСКТ – свободная жидкость	37	100	14	73,7	2	100	53	91,4
МСКТ – слоистость и утолщение брюшины	28	75,7	18	94,7	1	50	47	81,0
МСКТ – увеличение и изменение структуры мезентериальных лимфатических узлов	22	59,5	15	78,9	2	100	39	67,2
Интраоперационная картина:								
Выпот серозный и серозно-фибринозный	37	100	19	100	–	–	56	96,6
Выпот казеозный, гнойный	–	–	–	–	2	100	2	3,4
Бугорковые образования на брюшине	20	54,0	6	31,6	–	–	26	44,8
Спаечный процесс умеренный	9	24,3	–	–	–	–	9	15,5
Спаечный процесс выраженный	–	–	19	100	2	100	21	36,2
Экссудат – рост МБТ	4	10,8	1	5,3	–	–	5	8,6
Экссудат – ПЦР-положительный результат	9	24,3	6	31,6	2	100	17	29,3
Экссудат – лимфоцитарный клеточный состав	19	51,4	11	57,9	–	–	30	51,7
Биоптат – гранулема в ткани брюшины или ее эквивалент при ВИЧ-инфекции	34	87,2	18	94,7	2	100	54	93,1
Биоптат – детекция КУМ при окраске по Цилю–Нильсену	26	70,3	15	78,9	2	100	43	74,1

тов. Положительные симптомы раздражения брюшины были выявлены у 6 (31,6%) пациентов, признаки накопления свободной жидкости в брюшной полости при физикальном осмотре не определялись. У подавляющего большинства пациентов (17; 89,5%) в клинической картине преобладали либо явления диареи, сменяющейся многодневными запорами, или признаки колита с тенезмами и длительной задержкой стула.

При выполнении ультразвукового сканирования брюшной полости у 12 (63,2%) больных данной группы была выявлена свободная жидкость небольшого объема, располагающаяся в основном между петель кишечника. Изменения со стороны стенок кишечника имели место у 17 (89,5%) пациентов, отмечалось локальное утолщение стенок кишки до 4–9 мм на значительном протяжении. В 16 (84,2%) случаях отмечалось расширение просвета кишечника более 35 мм с ослаблением или «мятниковообразной» перистальтикой. Увеличение мезентериальных лимфатических узлов более 11 мм по длиннику с неоднородной структурой зарегистрировано у 15 (78,9%) пациентов. При выполнении МСКТ наличие перитонеального межкишечного выпота обнаружено у 14 (73,7%) больных. Визуализация слоистости листков брюшины и изменения большого сальника обнаружены у 18 (94,7%) пациентов, причем в 7 случаях эти изменения носили характер осумковывающего «брюшного кокона» (рис. 2, б). Наличие увеличенных неоднородных мезентериальных и ретроперитонеальных лимфатических узлов было обнаружено у 15 (78,9%) больных.

В данной группе больных оперативные вмешательства в основном выполнялись в экстренном порядке, показанием к операции служила клиническая картина распространенного перитонита или острой кишечной непроходимости. Видеолапароскопия начата всем пациентам этой группы, однако в 15 случаях произведена конверсия доступа – выполнена традиционная лапаротомия с расширением объема операции. В 12 (20,7%) наблюдений при проведе-

нии лапаротомии отмечены технические сложности при попытке «войти» в свободную брюшную полость из-за образования массивных плоскостных «зрелых» спаек между петель кишечника, как правило, интимно спаянных с передней брюшной стенкой. Выпот серозного или серозно-фибринозного характера имел небольшой объем (до 200–600 мл) и располагался как в отлогах местах брюшной полости, так и в межкишечных полостях, полностью отграниченных от других отделов живота плотными волокнистыми и слоистыми спаечными конгломератами. Последние состояли из спаянных между собой петель тонкой кишки, прядей видоизмененного сальника и утолщенной рыхлой тусклой париетальной брюшины. Стоит отметить, что бугорковые образования при ревизии брюшины выявлены в 1/3 случаев (6; 31,6%). Петли тонкой кишки в результате деформаций извне и явлений воспаления на отдельных участках были резко сужены, а приводящие петли – дилатированы, что создавало интраоперационную картину спаечной тонкокишечной непроходимости и послужило причиной расширения оперативного пособия, проведения инструментального адгезиолизиса и устранения явлений кишечной непроходимости. При оперативном пособии у 7 (12,0%) пациентов перивисцеральные сращения носили тотальный характер, петли тонкой кишки, ободочная кишка с многочисленными межкишечными плотными и рыхлыми сращениями располагались как бы внутри полости, образованной многослойной фиброзной тканью (вероятно, измененный большой сальник) с жидкостными прослойками. Серозный выпот в брюшной полости при этом определялся минимальный (до 100 мл), бугорковые образования на брюшине отсутствовали. В данном случае мы имели дело с осумковывающим перитонитом (в иностранной литературе он обозначается как abdominal cocoon или zuckergussdarm); рис. 6.

Как и в предыдущих наблюдениях, туберкулезная природа изменений брюшины была подтверждена при гисто-

логическом (18, 94,7%) и бактериоскопическом (15, 78,9%) исследованиях биоптатов. Рост МБТ из экссудата был подтвержден в 1 (5,3%) случае, лимфоцитарный состав выпота превалировал в 11 (57,9%) наблюдениях, ПЦР-диагностика указывала на туберкулезную природу экссудата у 6 (31,6%) пациентов.

И, наконец, 3-ю группу пациентов составили больные (2, 3,4%) с клинической картиной распространенного перитонита и абдоминального сепсиса. Все пациенты имели длительный туберкулезный анамнез, не были привержены лечению, низкий иммунный статус был обусловлен ВИЧ-инфекцией в стадии СПИДа. Больные поступали в тяжелом состоянии с клинической картиной распространенного перитонита, нутритивной недостаточности и водно-электролитными расстройствами. При лапаротомии выявлялись плотные спаечные конгломераты, в которых невозможно было дифференцировать тканевую органопринадлежность, при попытке выделения стенок кишки вскрывались небольшие полости, содержащие гнойный экссудат с казеозными массами (рис. 7). Технически провести адгезиолизис не представлялось возможным из-за риска повреждения инфильтрированных стенок кишки. Оперативные пособия заканчивались биопсией брюшины и ушиванием кожи над дренажными трубками. Летальность в данной группе пациентов составила 100%, при аутопсии были выявлены признаки казеозного расплавления отдельных групп мезентериальных лимфатических узлов, протяженных участков брюшины и стенок тонкой кишки с формированием внутренних межкишечных свищей, сочетание с туберкулезным энтероколитом.

При гистологическом исследовании брюшины выявлены эквиваленты туберкулезных гранулем (рис. 5, в), КУМ при окраске по Цилю–Нильсену. При культуральном исследовании экссудата отмечался рост неспецифической флоры, роста МБТ выявлено не было, ПЦР-диагностика имела положительное значение в обоих наблюдениях.

Анамнестические данные говорят о крайней вариабельности сроков возникновения и длительности течения туберкулезного перитонита. Косвенными признаками, позволяющими его заподозрить при болевом абдоминальном синдроме, являются наличие иммунодефицита, особенно при IV стадии ВИЧ-инфекции, а также доказанный туберкулез легких или других органов в анамнезе.

Увеличение живота в объеме за счет накопления экссудата, периодические нелокализованные абдоминальные боли, неустойчивый стул, астенизация, субфебрильная лихорадка не служат патогномоничными признаками туберкулезного перитонита. Термин «асцит», по нашему мнению, не является корректным относительно туберкулезного перитонита, так как в брюшной полости происходит накопление экссудата в результате воспаления брюшины и данный процесс не связан с заболеваниями печени и сосудов, гипопропротеинемией или метастатической диссеминацией. Неинвазивные лучевые методы диагностики чрезвычайно информативны в визуализации свободной жидкости в брюшной полости (более 90% положительных результатов). Обнаружение свободной жидкости в брюшной полости при МСКТ или УЗИ может служить лишь косвенным доказательством при туберкулезном перитоните, так как наблюдается при широком спектре заболеваний. Осумкованная жидкость в брюшной полости при наличии утолщенных и слоистых участков брюшины, а также признаки частичной или полной тонкокишечной непроходимости, увеличенные и измененные мезентериальные лимфатические узлы, выявленные при МСКТ или УЗИ, могут навести на мысль о туберкулезном процессе в брюшной полости, но всегда требуется морфологическая верификация диагноза.

Вариабельность интраоперационной картины во многом объясняется разными стадиями течения патологиче-

ского процесса и степени его активности. Так, по нашему мнению, вероятно последовательная смена стадий экссудации и пролиферации с образованием туберкулезных бугорков на брюшине и накоплением свободной жидкости в брюшной полости, последующей организации экссудата с развитием пластического адгезивного процесса, приводящего к осумкованию жидкости и спаечной деформации петель тонкой кишки. При благоприятном течении туберкулезного перитонита, например на фоне химиотерапии, прогрессируют процесс отграничения воспалительного очага вплоть до образования «абдоминального кокона», частичное рассасывание выпота и обратного развития туберкулезных бугорков или их кальцификация. Превалирование процессов альтерации в активной фазе туберкулеза брюшины у лиц с иммуносупрессией приводит к развитию деструктивных казеозных изменений на участках париетальной и висцеральной брюшины вплоть до перфораций кишечника и формированию межкишечных внутренних свищей. Основные морфологические и лабораторные критерии представлены в таблице.

В связи с этим обнаружение туберкулезных бугорков не является обязательным элементом морфологической картины при туберкулезном перитоните (менее 1/2 случаев, 44,8%), и даже их наличие часто ошибочно расценивается как канцероматоз или мезотелиома брюшины. Адгезивный процесс и перитонеальный выпот также не являются специфическим проявлением туберкулеза брюшины и могут быть трактованы как проявления спаечной болезни. Лабораторное исследование экссудата лишь в 1/3 случаев позволяет идентифицировать возбудитель заболевания методом ПЦР (29,3%), бактериологическое исследование дает положительный рост МБТ через 8–9 нед только у 8,6% больных, а лимфоцитарный характер выпота (в 1/2 наблюдений, 51,7%) патогномоничен не только для туберкулезного перитонита.

Таким образом, единственным высокоинформативным методом диагностики туберкулезного перитонита является лечебно-диагностическое оперативное вмешательство с биопсией брюшины, бактериоскопическим и гистологическим исследованием биоптата, которые выявляют наиболее высокие показатели достоверности в обнаружении КУМ (74,1%) и специфических гранулем (93,1%) или их эквивалентов при ВИЧ-инфекции. Предпочтение следует отдавать видеолапароскопическим методикам, однако при массивном спаечном процессе и явлениях кишечной непроходимости операцией выбора является традиционная лапаротомия с адгезиолизисом. Выполнение предложенного тактического алгоритма позволяет наиболее рационально и в оптимальные сроки верифицировать диагноз и начать специфическую терапию (рис. 8).

Заключение

Туберкулезный перитонит является специфическим подострым заболеванием, не похожим на «традиционные» вторичные перитониты. Клинические и морфологические проявления его часто неспецифичны и многообразны. Туберкулезный перитонит следует рассматривать в рамках культурально-негативного перитонита, установлению этиологического фактора при котором помогает только биопсия брюшины.

В настоящее время не существует универсального высокоспецифичного теста для определения МБТ в брюшине. Видеолапароскопию с биопсией можно считать методикой выбора при подозрении на туберкулезный перитонит в как можно более ранние сроки от начала заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interests.

Литература/References

1. Синицын М.В., Белиловский Е.М., Соколова И.А. и др. Внепочечные локализации туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией. Туберкулез и болезни легких. 2017; 95 (11): 19–25. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-11-19-25> [Sinitsyn M.V., Bellovskii E.M., Sokolova I.A. et al. Vneпочечnye lokalizatsii tuberkuleza u bol'nykh VICH-infektsiei. Tuberkulez i bolezni legkikh. 2017; 95 (11): 19–25. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-11-19-25> (in Russian).]
2. Aguado JM, Pons F, Casafont F. Tuberculous peritonitis: a study comparing cirrhotic and noncirrhotic patients. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 550.
3. Getahun H, Gunneberg C, Granich R, Nunn P. HIV infection associated tuberculosis: the epidemiology and the response. *Clin Infect Dis* 2010; 50 (3): 201–7. DOI: 10.1086/651492
4. Kódmön C, Zucs P, Van der Werf MJ. Migration-related tuberculosis: Epidemiology and characteristics of tuberculosis cases originating outside the European Union and European Economic Area, 2007 to 2013. *Euro Surveill* 2016; 21. DOI: 10.2807/1560-7917.ES.2016.21.12.30164
5. Vaid U, Kane GC. Tuberculous Peritonitis. *Microbiology Spectrum* 2017; 5. DOI: 10.1128/microbiolspec.TNMI7-0006-2016
6. Srivastava U, Almusa O, Ka-wah Tung, Heller MT. Tuberculous peritonitis. *Radiology Case Reports* 2014; 9 (3): 971. <https://doi.org/10.2484/rcr.v9i3.971>
7. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: Tuberculous peritonitis – Presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 685–700. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2005.02645.x
8. Cavalli Z, Ader F, Valour F et al. Clinical presentation, diagnosis, and bacterial epidemiology of peritoneal tuberculosis in two university hospitals in France. *Infect Dis Ther* 2016; 5: 193–9. DOI: 10.1007/s40121-016-0113-2
9. Савоненкова Л.Н., Арямкина О.Л. Клиника, патогенетические аспекты туберкулеза органов пищеварения. Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2005; 6: 42–5. [Savonenkova L.N., Ariamkina O.L. Klinika, patogeneticheskie aspekty tuberkuleza organov pishchevarenia. Problemy tuberkuleza i boleznei legkikh. 2005; 6: 42–5 (in Russian).]
10. Нецаева О.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу среди лиц с ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации. Туберкулез и болезни легких. 2017; 95 (3): 13–9. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-3-13-19> [Nechaeva O.B. Epidemicheskaya situatsiia po tuberkulezu sredi lits s VICH-infektsiei v Rossiiskoi Federatsii. Tuberkulez i bolezni legkikh. 2017; 95 (3): 13–9. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-3-13-19> (in Russian).]
11. Ленский Е.В. Абдоминальный туберкулез: трудности диагностики. Сиб. мед. журн. 2006; 59 (1): 5–10. [Lenskii E.V. Abdominal'nyi tuberkulez: trudnosti diagnostiki. Sib. med. zhurn. 2006; 59 (1): 5–10 (in Russian).]
12. Kaya M, Kaplan MA, Isikdogan A, Celik Y. Differentiation of tuberculous peritonitis from peritonitis carcinomatosa without surgical intervention. *Saudi J Gastroenterol* 2011; 17 (5): 312–7. DOI: 10.4103/1319-3767.84484
13. Salgado Flores L, Hernández Solís A, Escobar A. Peritoneal tuberculosis: A persistent diagnostic dilemma, use complete diagnostic methods. *Revista Médica del Hospital General de México* 2015; 78 (2): 55–61. <https://doi.org/10.1016/j.hgmx.2015.03.009>
14. Chow KM, Chow VC, Szeto CC. Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. *Am J Surg* 2003; 185: 567.
15. Shen YC, Wang T, Chen L. Diagnostic accuracy of adenosine deaminase for tuberculous peritonitis: a meta-analysis. *Arch Med Sci* 2013; 9: 601. DOI: 10.5114/aoms.2013.36904
16. Kaushik R, Punia R, Mohan H, Attri AK. Tuberculous abdominal cocoon – a report of 6 cases and review of the Literature. *World J Emergency Surg* 2006; 1: 18. DOI: 10.1186/1749-7922-1-18
17. Koc S, Beydilli G, Tulunay G. Peritoneal tuberculosis mimicking advanced ovarian cancer: a retrospective review of 22 cases. *Gynecol Oncol* 2006; 103: 565. DOI: 10.1186/1756-0500-6-88
18. Okamoto K, Hatakeyama S. Tuberculous Peritonitis. *N Engl J Med* 2018; 379: 20–1. DOI: 10.1056/NEJMicm1713168
19. Peng-Hui Wang. Tuberculous peritonitis should always be considered as a differential diagnosis in abdominal carcinomatosis. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2004; 43 (3): 182. DOI: 10.1016/S1028-4559(09)60083-8
20. Sotoudehmanesh R, Shirazian N, Asgari AA. Tuberculosis peritonitis in an endemic area. *Digestive Liver Dis* 2003; 35: 37–40. [https://doi.org/10.1016/S1590-8658\(02\)00010-5](https://doi.org/10.1016/S1590-8658(02)00010-5)
21. Савоненкова Л.Н., Анисимова С.В., Сидорова Ю.Д. и др. Летальность больных туберкулезом в условиях эпидемии ВИЧ-инфекции. Ульяновский медико-биологический журн. 2018; 3: 99–106. [Savonenkova L.N., Anisimova S.V., Sidorova Yu.D. et al. Letal'nost' bol'nykh tuberkulezom v usloviakh epidemii VICH-infektsii. Ulianovskii mediko-biologicheskii zhurn. 2018; 3: 99–106 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Плоткин Дмитрий Владимирович – канд. мед. наук, врач-хирург туберкулезного хирургического отделения Клиники №2 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом», доц. каф. общей хирургии и лучевой диагностики ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: kn13@list.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6659-7888>

Решетников Михаил Николаевич – канд. мед. наук, врач-хирург туберкулезного хирургического отделения Клиники №2 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом». ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4418-4601>

Соколова Ирина Александровна – канд. мед. наук, главный рентгенолог, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики Клиники №2 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом». ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8991-6864>

Зюзя Юлия Рашидовна – канд. мед. наук, врач-патологоанатом Клиники №2 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом». ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2814-4826>

Степанов Евгений Алексеевич – канд. мед. наук, ассистент каф. общей хирургии и лучевой диагностики ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5598-1606>

Беленцева Ольга Викторовна – врач-хирург туберкулезного хирургического отделения Клиники №2 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом»

Гафаров Умеджон Олимджонович – канд. мед. наук, врач-хирург туберкулезного хирургического отделения Клиники №2 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом». ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1705-7970>

Синицын Михаил Валерьевич – канд. мед. наук, дир. ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом». ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8951-5219>

Dmitrii V. Plotkin – Cand. Sci. (Med.), Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: kn13@list.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6659-7888>

Mikhail N. Reshetnikov – Cand. Sci. (Med.), Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4418-4601>

Irina A. Sokolina – Cand. Sci. (Med.), Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8991-6864>

Iuliia R. Ziuza – Cand. Sci. (Med.), Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2814-4826>

Evgenii A. Stepanov – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5598-1606>

Olga V. Belentseva – surgeon, Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control

Umedzhon O. Gafarov – Cand. Sci. (Med.), Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1705-7970>

Mikhail V. Sinitsyn – Cand. Sci. (Med.), Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8951-5219>

Статья поступила в редакцию / The article received: 24.04.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 16.09.2019