

Генерализованный туберкулезный процесс, длительное время протекавший под маской цирроза печени

З.А. Лемешко, М.В. Маевская, И.Н. Тихонов, Н.П. Мусина,
М.С. Жаркова, Е.В. Фоминых, В.Т. Ивашкин

Научно-образовательный клинический центр инновационной терапии, кафедра пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Generalized tuberculosis with long-term course in the guise of liver cirrhosis

Z.A. Lemeshko, M.V. Mayevskaya, I.N. Tikhonov, N.P. Musina, M.S. Zharkova, Ye.V. Fominykh, V.T. Ivashkin

Scientific and educational clinical center of innovative therapy, Chair of internal diseases propedeutics, medical faculty, State educational government-financed institution of higher professional education «Sechenov First Moscow state medical university», Moscow, the Russian Federation

Цель исследования. Показать необычные клинические проявления и трудности диагностики распространенного туберкулезного процесса.

Материал и методы. Обследована пациентка 25 лет, которая в течение 10 лет наблюдалась по поводу цирроза печени неуточненной этиологии. Проведен тщательный анализ клиники заболевания, данных объективного обследования, результатов лучевых и других методов диагностики.

Результаты. Удалось заподозрить, а затем подтвердить наличие: диссеминированного туберкулеза с поражением легких, сердца, перикарда, плевры, мезентериальных лимфоузлов, печени; хронического туберкулезного плеврита справа с плевророзом; констриктивного перикардита с явлениями правожелудочковой недостаточности; кардиального фиброза печени (псевдоцирроза Пика); смешанной портальной гипертензии.

Заключение. Подробный анализ клиники заболевания, объективных данных, а также использование комплекса визуальных и других методов исследования расширяют возможности диагностики диссеминированного туберкулезного процесса.

Ключевые слова: туберкулез, цирроз печени, лучевые методы диагностики.

Aim of investigation. To demonstrate unusual clinical symptoms and difficulties of diagnostics of disseminated tuberculous process.

Material and methods. The 25 year-old patient, who was managed for 10 years for liver cirrhosis of non-specified etiology, was investigated. The careful analysis of clinical presentation of disease, data of physical examination, results of radiological and other methods of diagnostics was carried out.

Results. It was possible to suspect and subsequently to confirm disseminated tuberculosis with involvement of the lungs, the heart, pericardium, pleura, mesenteric lymph nodes, the liver; chronic right-sided tubercular pleurisy with pleurocirrhosis; constrictive pericarditis with signs of right ventricular failure; cardiac liver fibrosis (Pick's pseudocirrhosis); mixed portal hypertension.

Conclusion. The detailed analysis of clinical presentation of disease, physical data and application of complex of visual and other methods of investigation expand potential of diagnostics of disseminated tuberculous process.

Key words: tuberculosis, liver cirrhosis, radiological methods of diagnostics.

Лемешко Зинаида Ароновна — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, главный научный сотрудник Научно-образовательного клинического центра инновационной терапии ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова». Контактная информация: zinaidalemeshko@mail.ru; 119991, Москва, ул. Погодинская, д. 1, стр. 1

Lemeshko Zinaida A — MD, PhD, professor, Chair of internal diseases propedeutics, medical faculty, State educational government-financed institution of higher professional education «Sechenov First Moscow state medical university». Contact information: zinaidalemeshko@mail.ru; 119991, Moscow, Pogodinskaya street, 1, bld 1.

Несмотря на достижения в области скрининга, расширения и усовершенствования способов диагностики, внедрение новейших противомикробных лекарственных средств и превентивных мер, туберкулез до сих пор остается актуальной медицинской и социальной проблемой. По данным ВОЗ, в 2013 г. в мире было зафиксировано около 8,7 млн новых случаев активного генерализованного туберкулеза (ТБС). Большая часть зарегистрированных наблюдений относится к Китаю, Индии, странам Южной Африки, Пакистану и России [1–4].

Распространенность внелегочных форм туберкулеза в настоящее время варьирует от 11 до 16% (по сравнению с 7,6% в 1960-х годах) [5–7]. Наиболее частой внелегочной формой туберкулеза является абдоминальный туберкулез [8]. До 78% случаев абдоминального туберкулеза занимает поражение *желудочно-кишечного тракта* (ЖКТ). Микобактерии способны поражать любой отдел ЖКТ, начиная от ротовой полости и заканчивая прямой кишкой, а также мезентериальные лимфатические узлы, брюшину, большой и малый сальники, солидные органы — селезенку, печень и поджелудочную железу.

Туберкулезный лимфаденит с вовлечением мезентериальных и ретроперитонеальных лимфоузлов встречается в 25% случаев внелегочного процесса. Причем сегодня возбудителем обычно является *M. tuberculosis*, а не *M. bovis*, как в XX веке. Вовлечение лимфоузлов, чаще наблюдаемое у детей и ВИЧ (+) пациентов, проявляется в основном в виде их гипертрофии. В пораженных лимфоузлах могут наблюдаться процессы казеозного некроза и кальцификации.

Вовлечение печени и селезенки может быть проявлением диссеминированного или милиарного туберкулеза и, как правило, представлено гранулематозным процессом. Атипичной формой гепатолиенального туберкулеза является макронодулярная форма [4, 9–13].

Диагностика распространенных форм заболевания с множественной локализацией процесса представляет особые трудности и пациенты годами наблюдаются и лечатся по поводу различных заболеваний.

Приводим наше наблюдение.

Пациентка И. 25 лет поступила в гепатологическое отделение Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко с жалобами на тяжесть в левом подреберье, увеличение живота в объеме, ощущение учащенного сердцебиения, перебои в работе сердца. В детстве росла и развивалась нормально, от сверстников не отставала. Считает себя больной в течение 10 лет, когда в возрасте 15 лет без видимых причин появилась слабость, снизился аппетит, стала терять в весе (в течение года похудела на 15 кг). В возрасте 16 лет появи-

лась «припухлость» в области правого подреберья и постоянная тошнота. Направлена на обследование в одну из клиник г. Москвы. Выявлены гепато- и спленомегалия, минимальный асцит; биохимические показатели были без отклонений от нормы, отмечалось умеренное снижение гемоглобина. Поставлен диагноз: цирроз печени неуточненной этиологии. С этим диагнозом наблюдалась и периодически обследовалась по месту жительства в течение 10 лет, проводилась симптоматическая терапия. За последний год отметила тяжесть в левом подреберье, постепенно стал увеличиваться живот. Несколько месяцев назад усилилась слабость, начали беспокоить быстрая утомляемость, малопродуктивный кашель, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Диагностирована пневмония справа (со слов больной). Получала антибактериальную терапию, самочувствие относительно улучшилось. В последние несколько месяцев стала отмечать чувство учащенного сердцебиения, перебои в работе сердца, пастозность стоп и голеней. Госпитализирована в гепатологическое отделение Клиники для дообследования и подбора терапии.

При осмотре: цианоз губ и пальцев рук, набухание вен шеи (рис. 1), признаки хронической венозной недостаточности на ногах, пастозность стоп. Периферические лимфатические узлы не пальпировались. Число дыханий 17 в минуту. Над легкими везикулярное дыхание, кроме области справа ниже VIII ребра, где выявлено ослабление голосового дрожания, там же тупой звук при перкуссии и отсутствие проведения дыхания при аускультации. Тоны сердца приглушены, зафиксированы экстрасистолы, трехчленный ритм, *частота сердечных сокращений* (ЧСС) 76 в минуту, АД 110 и 70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Пальпировался плотный нижний край печени, селезенка выступала на 6 см из-под



Рис. 1. Пульсация и набухание вен шеи, усиливающееся на вдохе (симптом Куссмауля)

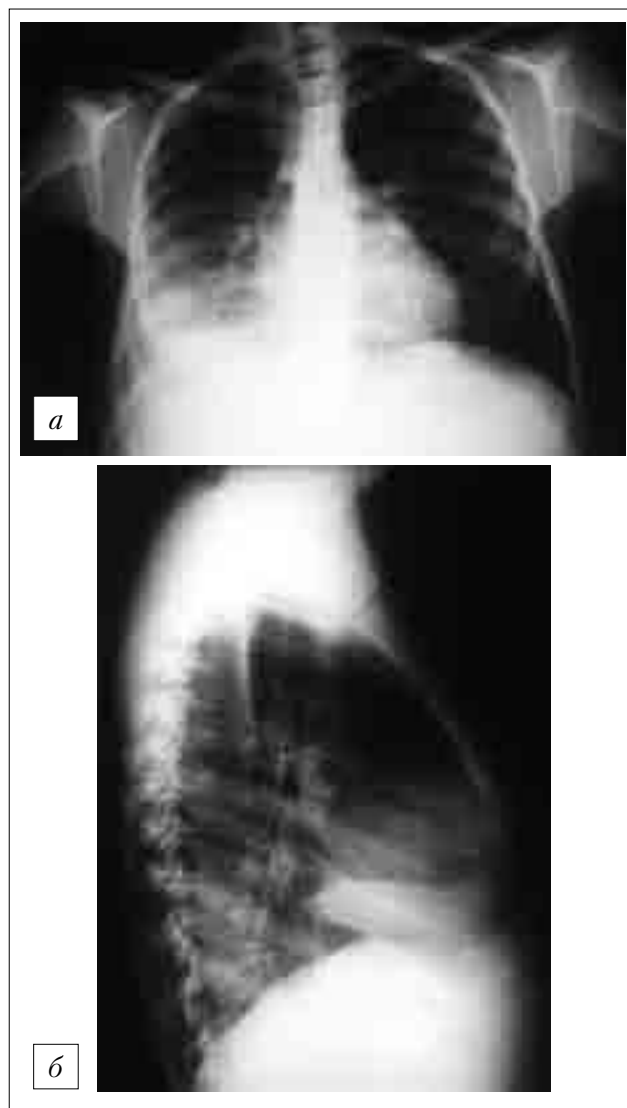


Рис. 2. Рентгенограммы органов грудной клетки: *а* — уровень жидкости до пятого межреберья, *б* — зона уплотнения паренхимы в нижней доле правого легкого

края реберной дуги слева. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

При рентгенографии органов грудной клетки выявлены зона уплотнения паренхимы в нижней доле правого легкого и уровень жидкости до пятого межреберья. Заключение: картина наиболее соответствует нижнедолевой полисегментарной пневмонии (?), правосторонний гидроторакс. В последующем выявленные изменения квалифицированы как хронический плеврит с плевроротором (рис. 2 *а, б*).

На электрокардиограмме: вертикальное положение электрической оси сердца; нарушение внутрижелудочкового проведения по правой ножке пучка Гиса, изменения миокарда левого желудочка, более выраженные в переднеперегородочной области, ритм синусовый, ЧСС 78 в минуту (рис. 3).

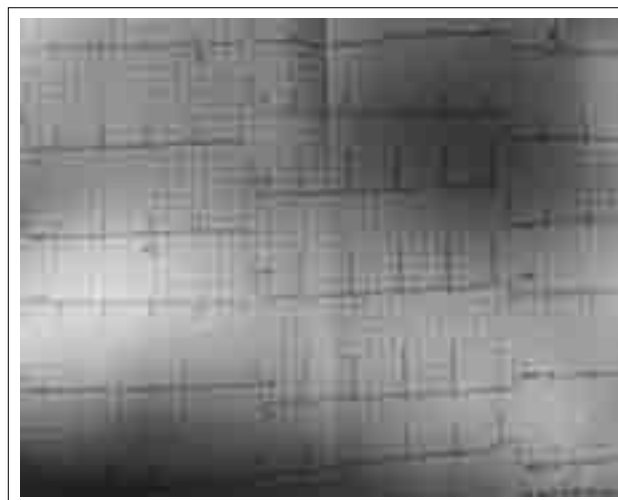


Рис. 3. На ЭКГ: вертикальное положение электрической оси сердца, нарушение внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гиса, изменения миокарда левого желудочка, больше в переднеперегородочной области (TV2–V5 отриц., V6 — изолиния)

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости подтверждены симптомы цирроза печени — выраженные диффузные изменения с деформацией контуров, изменения структуры и сосудистого рисунка, признаки портальной гипертензии, расширение воротной вены. Обнаружены значительное увеличение и диффузные изменения селезенки, расширение и извитость селезеночной вены, избыточный сосудистый рисунок в воротах и внутри селезенки, снижение скорости кровотока в селезеночной вене, наличие спленогастральных и спленоренальных анастомозов, незначительный асцит. Выявлены отек стенок небольшого по размерам желчного пузыря, желудка, кишечника, диффузные изменения поджелудочной железы.

Кроме того, при проведении УЗИ обращено внимание на выраженную недостаточность кровообращения по большому кругу. Последнее выразилось в значительном увеличении печени, расширении нижней полой вены до 25–23 мм, отсутствии ее «спадения» на вдохе, расширении печеночных вен до 10–13 мм, их самопроизвольном контрастировании в В-режиме (что свидетельствовало о снижении в них скорости кровотока), а также в наличии турбулентного кровотока в печеночных венах в режиме цветового доплеровского картирования и измененного двухфазного кровотока в венах при доплеровском исследовании (рис. 4 *а, б, в*). Рекомендовано дообследование, проведение эхокардиографии.

При ЭхоКГ выявлено: уплотнение листков перикарда; дилатация предсердий, больше правого — объем 56 мл (N до 40 мл); меньше левого — объем 62 мл (N до 60 мл); парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, расширение

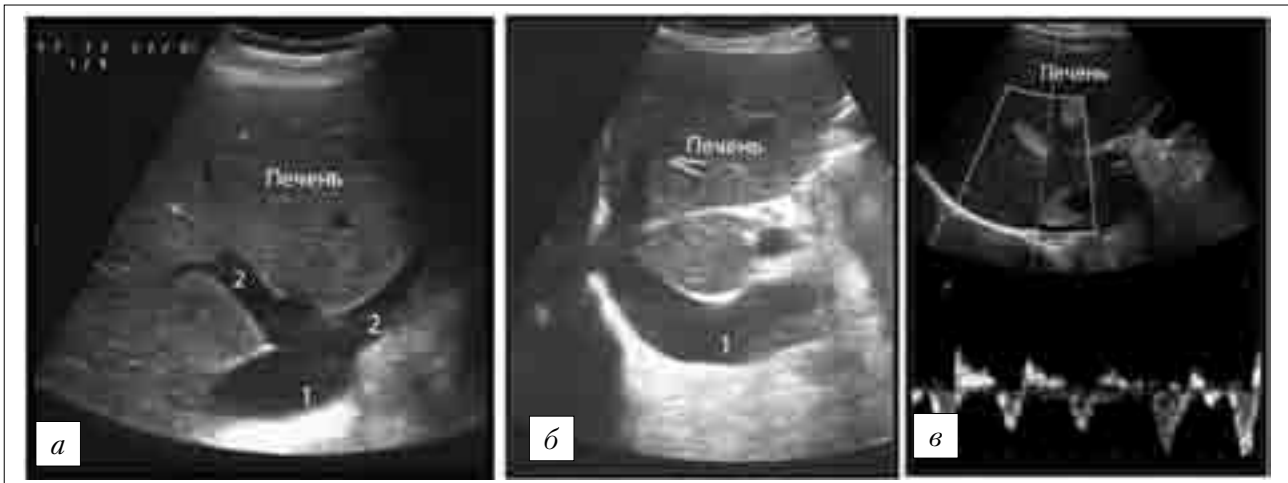


Рис. 4. Ультразвуковое исследование. Эхограммы печени: *а, б* — режим «Серая шкала» (1 — расширенная нижняя полая вена, 2 — расширенные печеночные вены), *в* — режим цветного доплеровского картирования (измененный, двухфазный характер кровотока в печеночных венах)

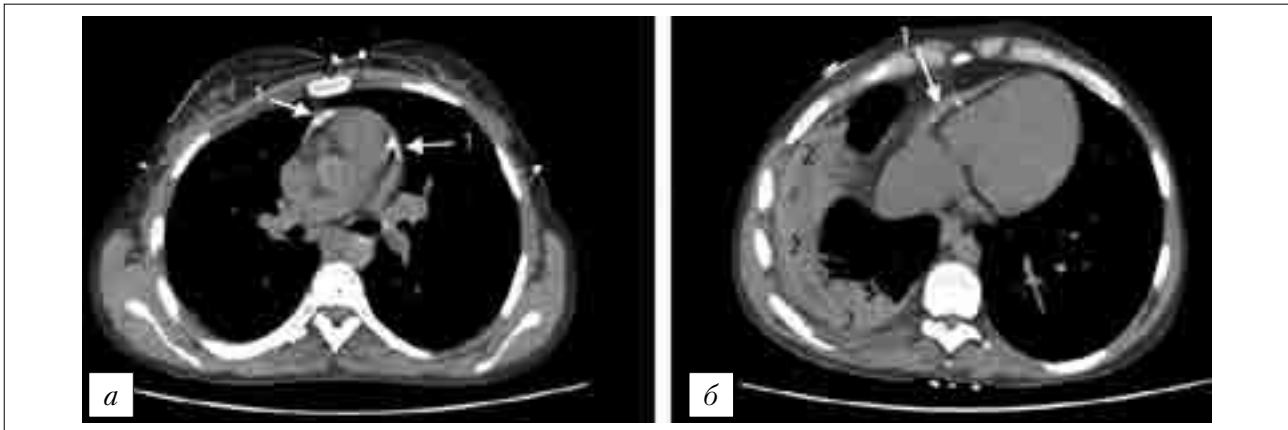


Рис. 5. Компьютерные томограммы органов грудной клетки: 1 — уплотнение листков перикарда и их кальциноз, 2 — поражение ткани правого легкого и утолщение листков плевры (*б*)

нижней полой вены (НПВ) и ограничение ее спадения на вдохе (до 30%). Клапаны не изменены. Диастолическая и систолическая функции левого желудочка не нарушены. Небольшое (допустимое) количество жидкости в полости перикарда по передней стенке.

При анализе клинической картины после консультации, проведенной академиком РАН В.Т. Ивашкиным, обращено внимание на признаки недостаточности кровообращения по большому кругу — набухание и пульсацию шейных вен, акроцианоз, расширение НПВ, печеночных вен, отсутствие их коллабироваия, гепатоспленомегалию, синдром уплотнения легочной ткани и скопление жидкости в правой плевральной полости. Предложено внести в дифференциальный диагноз, кроме прочего, констриктивный перикардит и впервые высказано предположение о туберкулезной этиологии процесса.

При компьютерной томографии органов грудной клетки выявлено уплотнение листков перикарда и их кальциноз, а также поражение ткани

правого легкого и утолщение листков плевры (рис. 5 *а, б*). Заключение: картина констриктивного перикардита, правостороннего гидроторакса, плевросклероза, инфильтративных изменений в нижней доле правого легкого (специфический процесс?).

При компьютерной томографии органов брюшной полости отмечены выраженные диффузные изменения печени, признаки портальной гипертензии, незначительный асцит, лимфаденопатия мезентериальных лимфоузлов (рис. 6 *а, б*).

Проведены кожно-туберкулиновые пробы, которые оказались положительными: реакция Манту — гиперемия 22 мм (N до 5 мм); диаскинтест — гиперемия 50 мм (N до 10 мм), папула 26 мм (резко положительная).

Полимеразная цепная реакция — исследование мокроты на *микобактерии туберкулеза* (МБТ) — отрицательная; иммуноферментное исследование крови на МБТ — результат отрицательный.

После консультации с фтизиатрами сформулирован следующий клинический диагноз: гене-

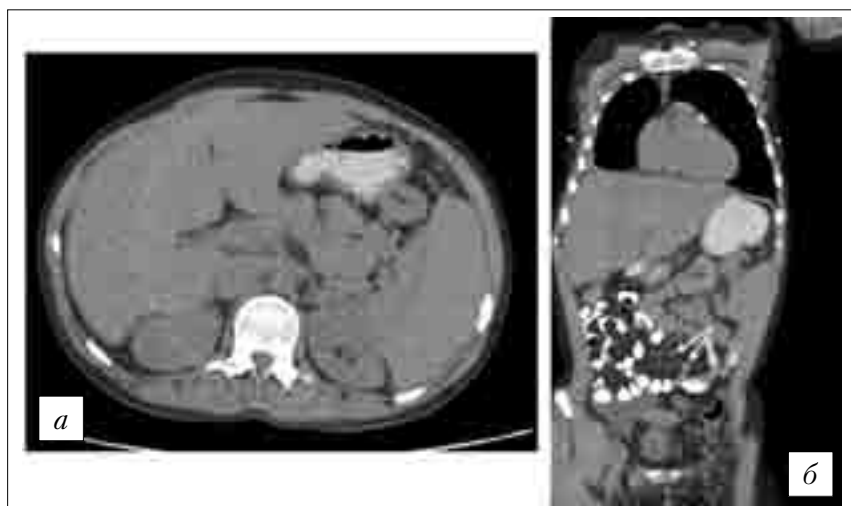


Рис. 6. Компьютерные томограммы органов брюшной полости: *а* — признаки гепатомегалии, спленомегалии, *б* — лимфоаденопатия мезентериальных лимфоузлов (стрелки)

рализованный туберкулез с поражением легких, сердца, перикарда, плевры, мезентериальных лимфоузлов, печени (?) — впервые выявленный. Хронический туберкулезный плеврит справа с плеврощирозом. Констриктивный перикардит с явлениями правожелудочковой недостаточности. Кардиальный фиброз печени (псевдоцирроз Пика). Смешанная портальная гипертензия (спленомегалия, расширение и извитость селезеночной вены, спленогастральные и спленоренальные анастомозы).

Кардиохирурги высказались за необходимость оперативного вмешательства по рассечению спаек перикарда: при констриктивном перикардите пери-

кардэктомия улучшает состояние у 90% больных. Однако в случаях специфической природы требуется предварительная терапия противотуберкулезными средствами.

Больная направлена в специализированное учреждение. В настоящее время фтизиатры воздерживаются от проведения специфической терапии в связи с отсутствием убедительных данных об активном туберкулезном процессе и наличии микобактерий в ткани легкого (по результатам дополнительного морфологического и бактериологического исследования).

Заключение

Особенностями данного наблюдения являются: необычные клинические проявления; длительное течение заболевания под маской цирроза печени; значительное распространение процесса с поражением многих органов; отсутствие типичной локализации туберкулезного процесса в верхушках легких.

В то же время подробный анализ клиники заболевания, объективных данных, а также использование комплекса визуальных и других методов исследования расширили возможности диагностики диссеминированного туберкулезного процесса.

Список литературы

1. Alimuddin Z., Raviglione M., Hafner R., C. Fordham von Reyn. Tuberculosis: review. Engl J Med 2013; 368:745-55.
2. Лемешко З.А., Григорьева Г.А., Любинская Н.П., Махов В.Н., Угрюмова Л.Н. Опыт применения ультразвукографии в диагностике гастроинтестинального туберкулеза. Клин мед 1985; 11:109-11.
2. Lemeshko Z.A., Grigor'yeva G.A., Lyubinskaya N.P., Makhov V.N., Ugryumova L.N. Application of ultrasonography in diagnostics of gastrointestinal tuberculosis. Klin med 1985; 11: 109-11.
3. Григорьева Г.А., Лемешко З.А., Любинская Н.П., Заводнов В.Я., Складская О.А. Современная диагностика туберкулеза пищеварительного тракта. Клин мед 1988; 2:89-94.
3. Grigor'yeva G.A., Lemeshko Z.A., Lyubinskaya N.P., Zavadnov V.Y.A., Sklyanskaya O.A. Modern diagnostics of tuberculosis of gut. Klin med 1988; 2:89-94.
4. Лемешко З.А., Рапопорт С.И., Хуцишвили М.Б., Лакшин А.А. Туберкулез желчного пузыря: клинико-инструментальная диагностика. Клин мед 2003; 81(4):70-2.
4. Lemeshko Z.A., Rapoport S.I., Khutsishvili M.B., Lakshin A.A. Gallbladder tuberculosis: clinical and instrumental diagnostics. Klin med 2003; 81(4):70-2.
5. Menzies D., Joshi R., Pai M. Risk of tuberculosis infection and disease associated with work in health care settings. Int J Tuberc Lung Dis 2007; 11:593-605.
6. Trends in tuberculosis — United States, 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2011; 60:333-7. 3. Reported tuberculosis in the United States, 2006. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2007 (<http://www.cdc.gov/tb/statistics/reports/surv2006/pdf/FullReport.pdf>).
7. Peto H.M., Pratt R.H., Harrington T.A., LoBue P. A., Armstrong L.R. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in the United States, 1993-2006. Clin Infect Dis 2009; 49:1350-7.
8. Akgun Y. Intestinal and peritoneal tuberculosis. Changing trends over 10 years and a review of 80 patients. Canad J Surg 2005; 48:131-6.
9. Tshibwabwa-Tumba E., Mwaba P., Bogle-Taylor J., et al. Four year study of abdominal ultrasound in 900 Central African adults with AIDS referred for diagnostic imaging. Abdominal Imaging 2000; 25:290-6.
10. Falkner M.J., Reeve P. A., Locket S. The diagnosis of tuberculous ascites in a rural African community. Tubercle 1985; 66:55-9.
11. Menzies R.I., Alsen H., Fitzgerald J.M., et al. Tuberculous peritonitis in Lesotho. Tubercle 1986; 67:47-54.
12. Abro A., Siddiqui F.G., Akhtar S., Memon A.S. Spectrum of clinical presentation and surgical management of intestinal tuberculosis at tertiary care hospital. J Ayub Med Coll Abbottabad 2010; 22(3):96-9.
13. Sharma M.P., Bhatia V. Abdominal tuberculosis. Indian J Med Res 2004; 120(4):305-15.