

## ПРИЖИЗНЕННО НЕРАСПОЗНАННЫЙ ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

© Лидия Павловна Хорошинина<sup>1</sup>, Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

<sup>2</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова.  
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

**Контактная информация:** Лидия Павловна Хорошинина — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии им. профессора В.А. Вальдмана. E-mail: solt54@mail.ru

*Поступила: 01.10.2021*

*Одобрена: 24.10.2021*

*Принята к печати: 17.11.2021*

**РЕЗЮМЕ.** У гериатрических пациентов имеются особенности диагностики и клинического течения туберкулеза. Так, у людей пожилого и старческого возраста туберкулез протекает в течение длительного времени клинически незаметно, иногда имеется сходство со злокачественными заболеваниями или неспецифическими воспалительными заболеваниями. У ряда гериатрических больных наблюдается милиарный туберкулез и внелегочные туберкулезные поражения (менингит, туберкулез костей, надпочечников и пр.). У пожилых и старых людей туберкулез может развиваться как осложнение кортикостероидной терапии, имея при этом тенденцию к прогрессированию, что ошибочно расценивается как особенность течения основного заболевания. Трудности диагностики туберкулезного процесса у пожилых и старых пациентов обусловлены возрастными клинико-анатомическими и иммунологическими особенностями, такими как увеличение полиморбидности с каждым десятилетием жизни пациента, позднее обращение за медицинской помощью, когда клинические проявления туберкулеза принимаются за симптомы сопутствующего заболевания; поражение туберкулезом различных органов и систем, которые удлиняют диагностический поиск, приводят к поздней диагностике туберкулеза. В данной статье представлен клинический случай, иллюстрирующий вышеописанные трудности в диагностике туберкулезного процесса у гериатрических пациентов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** вторичная форма абдоминального туберкулеза; клиническое наблюдение; туберкулезные язвы толстой и тонкой кишки.

## UNDIAGNOSED SECONDARY TUBERCULOSIS IN A GERIATRIC PATIENT: A CLINICAL CASE

© Lidiya P. Khoroshinina<sup>1</sup>, Yulia A. Fominykh<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

<sup>2</sup> First Saint-Petersburg State Medical University named after academician I.P. Pavlov. 197022, Saint-Petersburg, ul. Leo Tolstoy, 6–8

**Contact information:** Lidiya P. Khoroshinina — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Faculty Therapy named after professor V.A. Waldman. E-mail: solt54@mail.ru

*Received: 01.10.2021*

*Revised: 24.10.2021*

*Accepted: 17.11.2021*

**SUMMARY.** Geriatric patients have peculiarities of diagnosis and clinical course of tuberculosis, for example, in elderly and senile people, tuberculosis proceeds for a long time clinically imperceptibly, sometimes there is a resemblance to malignant diseases or nonspecific inflammatory diseases. A number of geriatric patients have miliary tuberculosis and extrapulmonary tuberculous lesions (meningitis, tuberculosis of the bones, adrenal glands, etc.).

In elderly and old people, tuberculosis can develop as a complication of corticosteroid therapy, with a tendency to progression, which is mistakenly regarded as a feature of the course of the underlying disease. Difficulties in diagnosing the tuberculous process in elderly and old patients are due to age-related clinical, anatomical and immunological features, such as an increase in polymorbidity with each decade of a patient's life, late seeking medical help, when the clinical manifestations of tuberculosis are mistaken for symptoms of a concomitant disease; the defeat of various organs and systems by tuberculosis, which lengthen the diagnostic search, lead to late diagnosis of tuberculosis. This article presents a clinical case illustrating the above-described difficulties in the diagnosis of tuberculous process in geriatric patients.

**KEY WORDS:** secondary form of abdominal tuberculosis; clinical observation; tuberculous ulcers of the colon and small intestine.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная А., 81 год, была доставлена службой скорой медицинской помощи в приемное отделение стационара 25 февраля, в 13 часов 20 минут, умерла 15 марта, в 22 часа 15 минут. Находилась в стационаре 18 дней. Поводом для настоящей госпитализации послужило ухудшение состояния здоровья, отмечавшееся на протяжении последних двух недель перед госпитализацией, когда возникли боли в животе. **Диагноз направления:** Острый аппендицит? Кишечная колика. Гипертоническая болезнь II стадии.

### *Динамика клинического состояния больной и объем медицинской помощи, оказанный в стационаре*

**25 февраля, 14 часов 30 минут, приемный покой.** При поступлении больная предъявляет жалобы на боли внизу живота. Совместно с заведующим хирургическим отделением осмотрена врачом приемного покоя. В ходе осмотра установлено, что больная находится в состоянии средней тяжести, сознание спутано. Больная пониженного питания, имеет бледные кожные покровы, отмечается цианоз губ. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 ударов в минуту, уровень артериального давления — 160 и 70 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. Грудная клетка правильной формы, при перкуссии — коробочный оттенок легочного звука, при аускультации легких — жесткое дыхание, хрипы отсутствуют. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, мягкий, незначительно болезненный в надлобковой области. Симптом Щеткина–Блюмберга отсутствует. Печень не выступает из-под края реберной дуги. У больной отмечается склонность к запорам, стул был накануне, без патологических примесей. При пальцевом исследовании

*per rectum* выявляется обширный бугристый инфильтрат. **Диагноз приемного отделения:** Рак прямой кишки IV стадии. Данных за острое хирургическое заболевание не обнаружено.

**25 февраля, 14 часов 45 минут, гастроэнтерологическое отделение.** Совместно с заведующим отделением осмотрена лечащим врачом: больная предъявляет жалобы на общую слабость, боли в нижних конечностях, периодически возникающие боли в животе, метеоризм, запоры. У больной имеется цереброваскулярная болезнь, паркинсонизм, эпилептические припадки, ишемическая болезнь сердца, кризовое течение артериальной гипертензии, хронический гастрит, желчекаменная болезнь, анемия, отмечавшаяся в предыдущий срок стационарного лечения (июль–август предыдущего года). Как следует из записей в медицинской карте, больная в молодости перенесла желтуху, туберкулез легких, в настоящее время на учете в туберкулезном диспансере не состоит. *Status praesens:* состояние больной средней тяжести, сознание ясное, положение в постели вынужденное. Помимо объективных данных, полученных при осмотре в приемном покое, отмечается деформация коленных суставов, расширение границ сердца влево на 1,5 см, везикулярное дыхание в легких, болезненность живота при пальпации в области правого подреберья.

**Выставляется диагноз:** Основной: Рак прямой кишки IV стадии? Осложнения основного: Метастатическое поражение печени? Сопутствующий: Цереброваскулярная болезнь, Дисциркуляторная энцефалопатия 2 степени. Болезнь Паркинсона.

В медицинской карте фиксируется категорический отказ больной от всех видов инструментального исследования (эндоскопического или рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта и органов груд-

ной клетки), кроме УЗИ-метода: больная знает о своем онкологическом диагнозе и больше обследоваться не желает. Назначается ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости (в том числе почек), клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое обследование: активность трансаминаз и амилазы, уровень креатинина, глюкозы, билирубина, щелочной фосфатазы, железа в сыворотке крови. Назначается симптоматическая терапия: мезим форте по 1 таблетке 3 раза в день, найз по 1 таблетке 2 раза в день, анальгин 2,0 мл, преднизолон 60 мг, рибоксин 10,0 мл, витамин С — 6,0 мл. С 28 февраля назначается феназепам 2,0 мл внутримышечно, на ночь. С 1 марта назначается кеторол по 2 мл внутримышечно, 2 раза в день.

**С вечера 25 по 27 февраля** больная находится под наблюдением дежурной службы: состояние и объективный статус прежние.

**28 февраля:** жалобы на боли в животе не предъявляет. Объективный статус прежний. По результатам клинического анализа крови от 28 февраля определяется хроническая гипохромная анемия смешанного характера.

**1 марта:** больная предъявляет жалобы на общую слабость, боли в костях. Состояние средней тяжести, сознание ясное. Пульс ритмичный с частотой 80 ударов в минуту. Уровень артериального давления — 130 и 70 мм рт.ст., тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный.

**2 марта:** совместный осмотр лечащего врача и заведующего отделением: состояние больной ближе к тяжелому. Продолжается симптоматическое лечение. По данным УЗИ от 2 марта выявляются диффузные изменения паренхимы печени, повышение эхогенности, увеличение ее правой доли, камни в желчном пузыре.

**3 марта:** больная в сознании, отмечаются периоды возбуждения, состояние ближе к тяжелому. Пульс ритмичный с частотой 80 ударов в минуту. Уровень артериального давления — 130 и 70 мм рт.ст., тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Стул без патологических примесей. Отменяются следующие назначения: мезим форте, найз, анальгин, преднизолон, рибоксин, феназепам.

**4 марта:** осмотр совместно с онкологом стационара: изменений в объективном статусе больной не отмечается. Подтверждается диагноз: рак нижнеампулярного отдела прямой кишки в стадии T4, Nx, Mx без признаков кишечной непроходимости и кровотечения.

**5–6 марта:** больная оставлена под наблюдение дежурной службы. Вечером 5 марта отмечен подъем температуры тела до 38,4 °С.

**7 марта:** больная в тяжелом состоянии, находится в сознании, контакт формальный. Объективный статус прежний. Вечером отмечен подъем температуры тела до 39 °С.

**8 марта:** больная оставлена под наблюдение дежурной службы.

**9 марта:** состояние тяжелое, больная в сознании, контакт формальный. Пульс ритмичный, 84 удара в минуту. Уровень артериального давления — 120 и 70 мм рт.ст., тоны сердца ритмичные, приглушены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Стул без патологических примесей, внутримышечно назначается амикацин по 0,5 г 2 раза в день. Вечером температура тела 38,0 °С.

**10 марта:** совместный осмотр с заведующим отделением: утром температура тела у больной 38,0 °С. Представление о больной прежнее, проводится симптоматическая терапия.

**11 марта:** состояние больной тяжелое, в сознании, контакт формальный. Пульс ритмичный, 80 ударов в минуту. Уровень артериального давления — 140 и 70 мм рт.ст., тоны сердца ритмичные, приглушены. Дыхание жесткое, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Стул без патологических примесей. С вечера 11 марта температура тела нарастает во все последующие дни госпитализации (от 37 до 38,3 °С).

**12 марта:** совместный осмотр с заведующим отделением: состояние больной тяжелое. Отмечается жесткое дыхание, на фоне ослабленного дыхания выслушиваются влажные хрипы. ЧДД — 20 в минуту. Пульс ритмичный, 82 удара в минуту. Уровень артериального давления — 160 и 80 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2,0 см выступает из-под края реберной дуги. Предполагается развитие пневмонии. Согласно записи в медицинской карте больная от рентгенологического исследования отказалась. Рекомендована поляризирующая смесь с сернокислой магнезией 25% 5,0 и дигоксином 0,25% 1,0 внутривенно медленно, внутривенное введение 2,4% эуфиллина.

**13–14 марта:** больная находится под наблюдением дежурной службы. Состояние тяжелое. Объективный статус прежний.

**14 марта:** состояние больной тяжелое, в сознании, реагирует на внешние раздражители. Объективный статус прежний.

**14 марта, 21 час 05 минут:** осмотр дежурного терапевта: состояние больной тяжелое, контакту недоступна, реагирует на внешние раздражители. Кожные покровы горячие. Пульс ритмичный с частотой 94 удара в минуту. Уровень артериального давления — 140 и 70 мм рт.ст. Дыхание поверхностное, ослабленное, с сухими хрипами. Живот мягкий, безболезненный, вводится внутривенно капельно гемодез 200,0, внутримышечно — анальгин 5% 2,0 мл, димедрол 1% 1,0 мл, сульфокамфокаин 2,0 мл.

**15 марта, 6 часов 45 минут:** осмотр дежурного терапевта: состояние тяжелое, больная спит. Кожные покровы горячие на ощупь, пульс ритмичный, 100 ударов в минуту, уровень артериального давления — 140 и 70 мм рт.ст. Дыхание ослаблено, на пальпацию живота больная не реагирует.

**15 марта:** осмотр лечащего врача: состояние больной крайне тяжелое: сознание заторможено, на внешние раздражители реагирует. Пульс ритмичный, с частотой 90 ударов в минуту. Уровень артериального давления — 110 и 65 мм рт.ст. Прочие данные без динамики.

**15 марта, 20 часов 30 минут:** осмотр дежурного врача: состояние больной крайне тяжелое. В легких дыхание жесткое, ослабленное в нижних отделах с влажными хрипами. ЧДД — 20 в минуту, Тоны сердца ритмичные, приглушены. Уровень артериального давления — 130 и 90 мм рт.ст. Пульс ритмичный, 98 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный, прочее — без динамики.

**15 марта, 22 часа 15 минут:** больная находится в сопорозном состоянии, отмечается одышка, тахикардия, нарастающий цианоз, резкая гипотония. Вызов в палату дежурного терапевта и дежурного кардиолога: на момент осмотра — остановка дыхания и кровообращения. Больная без сознания, самостоятельного дыхания нет, пульс и артериальное давление не определяются. Констатирована клиническая смерть больной. Проведение реанимационных мероприятий осуществлялось в течение 30 минут — ИВЛ, ЗМС, трижды внутривенно струйно вводился 0,1% раствор атропина (по 1,0 мл), 0,1% раствор адреналина (по 1,0 мл).

**15 марта, 22 часа 45 минут:** реанимационные мероприятия прекращены. Констатирована биологическая смерть больной.

#### ПОСМЕРТНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

*Основной:*

1. Рак прямой кишки, T4, Nх, Mх.

2. ИБС: острый инфаркт миокарда от 15.03.2005 г. Атеросклероз аорты коронарных артерий. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Цереброваскулярная болезнь. Церебральный атеросклероз. Болезнь Паркинсона.

*Осложнения основного:* Интоксикация. Пневмония от 12.03.2005 г. Анемии смешанного генеза тяжелой степени. Кахексия. Острые эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки, с неустойчивым местным гемостазом. Отек головного мозга и легких от 15.03.2005 г. СН — 2А, ФК — 4, ДЭ — 3 ст.

*Сопутствующий:* ХОБЛ: хронический obstructивный бронхит, ремиссия. Эмфизема легких, ДН — 2 ст. Хронический пиелонефрит, ремиссия. ХПН 0–1 ст. ЖКБ, хронический калькулезный холецистит, ремиссия. Жировой гепатоз. Хронический атрофический гастрит, ремиссия.

#### ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

*Основной:*

1. ИБС: острый трансмуральный инфаркт миокарда давностью менее суток по переднебоковой стенке левого желудочка сердца (гистологическая иллюстрация, рис. 1; для сравнения гистологической картины более позднего инфаркта миокарда, рис. 2). Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты IV ст., 4 ст., коронарных артерий — II ст., 3 ст., мозговых артерий — II ст., 3 ст. Мелкие кисты глубоких подкорковых ядер правого полушария головного мозга.

2. Фиброзно-очаговый туберкулез верхушечного сегмента правого легкого, мелкие очаги реинфектов в верхних долях обоих легких. Единичные очажки ацинарной казеозной пневмонии и туберкулезный панbronхит по периферии фиброзно-очагового туберкулеза правого легкого. Очаговый кальцификат и туберкулезный лимфаденит бифуркационных лимфатических узлов. Две обширные туберкулезные язвы толстой кишки (в слепой и ободочной кишке), туберкулезная язва терминального отдела подвздошной кишки. Множественные милиарные очаги на висцеральной брюшине и клетчатке брыжейки кишки. Туберкулезный лимфаденит лимфатических узлов брыжейки кишечника.

*Осложнения основного:* Кахексия, дистрофия паренхимальных органов. Очаговая неспецифическая пневмония нижней доли правого легкого (гистологическая иллюстрация, рис. 3). Очаг ишемического инфаркта селезенки. Отек легкого и головного мозга.

*Сопутствующий:* Камни желчного пузыря.

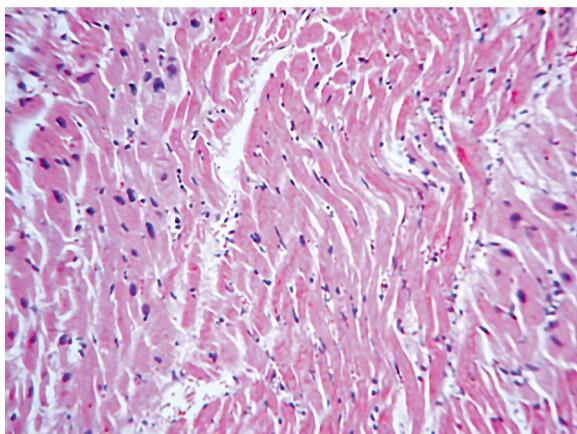


Рис. 1. Фрагмент ткани миокарда: очаги некротизированной мышечной ткани. Гистологическое исследование, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100. Источник: из личного архива Л.П. Хорошиной

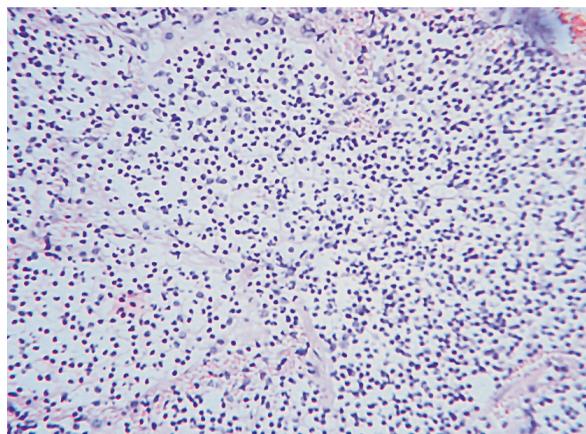


Рис. 3. Фрагмент ткани легкого: просветы альвеол заполнены лейкоцитарным экссудатом. Гистологическое исследование, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100. Источник: из личного архива Л.П. Хорошиной

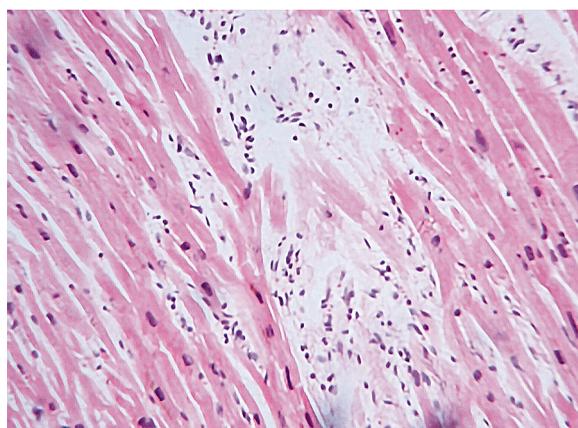


Рис. 2. Фрагмент ткани миокарда: грануляционная ткань (острый инфаркт миокарда давностью 2 недели). Гистологическое исследование, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100. Источник: из личного архива Л.П. Хорошиной

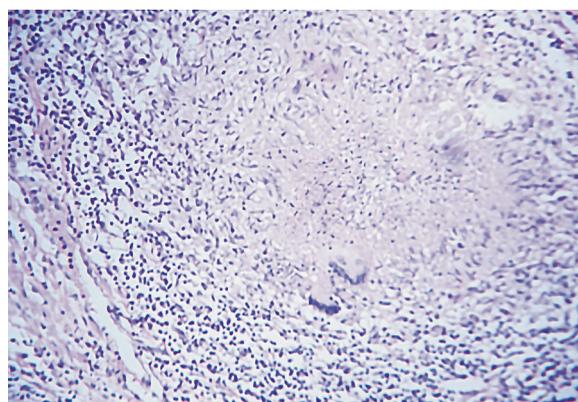


Рис. 4. Фрагменты ткани из стенки кишки (эпителий некротизирован): туберкулезный бугорок с казеозным распадом в центре и двумя гигантскими клетками. Гистологическое исследование, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100. Источник: из личного архива Л.П. Хорошиной

**Причина смерти:** смерть больной наступила в результате сердечно-сосудистой недостаточности и интоксикации, обусловленной основным заболеванием

**Расхождение диагнозов:** не диагностированный при жизни вторичный туберкулез с поражением легких, лимфатических узлов средостения и бронхогенной диссеминацией инфекционного процесса со специфическим поражением желудочно-кишечного тракта (гистологическая иллюстрация, рис. 4) в виде множественных туберкулезных язв толстой и тонкой кишки, туберкулезным лимфаденитом брыжеечных лимфатических узлов, милиарных очажков по брюшине и в клетчатке брыжейки.

#### **ОБЪЕМ ОКАЗАННЫХ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ**

Объем диагностических мероприятий оказался недостаточным. Неполное инструментальное обследование было обусловлено отказом больной от проведения ФГДС и рентгенологического исследования. Общеклинические и бактериологические методы обследования оказались не востребованными или использовались в неполном объеме.

Объем лечебных мероприятий был достаточным по первому основному заболеванию, но нераспознанное при жизни туберкулезное поражение легких, лимфатических узлов средостения, бронхогенная диссеминация с поражением желудочно-кишечного тракта в виде

множественных туберкулезных язв толстой и тонкой кишки, развитие туберкулезного лимфаденита брыжеечных лимфатических узлов, наличие милиарных очагов по брюшине, в клетчатке брыжейки у больной с тяжелой соматической патологией привело к смерти.

#### ОШИБКИ В ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОЙ

В истории болезни имеется единственный клинический анализ крови, в котором отмечается анемия смешанного характера, но не уточняются важные детали. В данном случае хроническая анемия была обусловлена не только дефицитным эритропозом у больной с предполагаемым онкологическим состоянием или имевшим место хроническим процессом, когда нарушается реутилизация железа и в периферической крови возникает гипохромия эритроцитов, отмечается низкий уровень сывороточного железа (4,6 мкмоль/л); данные клинического анализа крови указывали на четкие признаки длительно существовавшей кровопотери тяжелой степени выраженности: резко сниженное количество эритроцитов (до 2,2 млн); значительно сниженный уровень гемоглобина (до 62 г/л); крайне низкое значение гематокрита (19%); наличие анизоцитоза и пойкилоцитоза, но в истории болезни имеется запись об отсутствии признаков кровопотери.

Не прослеживается настороженности врача и заведующего отделением в отношении возможного развития вторичного туберкулеза у больной гериатрического возраста: не учитывались результаты предыдущего рентгенологического обследования от июля–августа предыдущего года (корни структурно изменены, имеются кальцификаты в лимфоузлах).

#### Трудности диагностики

Как известно, туберкулез — это хронический инфекционный процесс, вызванный микобактерией туберкулеза, для которого характерно образование в органах и тканях специфической для туберкулеза гранулематозной ткани — бугорков. Туберкулезный бугорок характеризуется специфическим клеточным составом — лимфоциты, эпителиоидные и многоядерные гигантские клетки. Для туберкулезного бугорка характерно расположение этих клеток. Строение типичного продуктивного туберкулезного бугорка представлено на рисунке 5: в центре бугорка располагается очаг казеозного некроза, по периферии — вал из эпителиоидных клеток и лимфоцитов с примесью макрофагов и плазматических клеток. Между эпителиоидными клетками и лимфоцитами располагаются гигантские, многоядерные клетки Пирогова–Лангханса, которые типичны для туберкулезной гранулемы. Туберкулезные бугорки не имеют сосудов.

При первичном заражении туберкулезом людей пожилого и старческого возраста развитие туберкулезной инфекции протекает без клинических проявлений у 2/3 больных. Туберкулез кишечника часто бывает случайной находкой во время оперативного вмешательства или вскрытия, как это случилось в описываемом нами случае (гистологические иллюстрации, рис. 4, 6).

В данном случае тяжесть соматической патологии больной, категорический отказ ее и родственников от инструментального обследования усугубили ситуацию, не позволив провести диагностический поиск в полном объеме, своевременно заподозрить туберкулезное

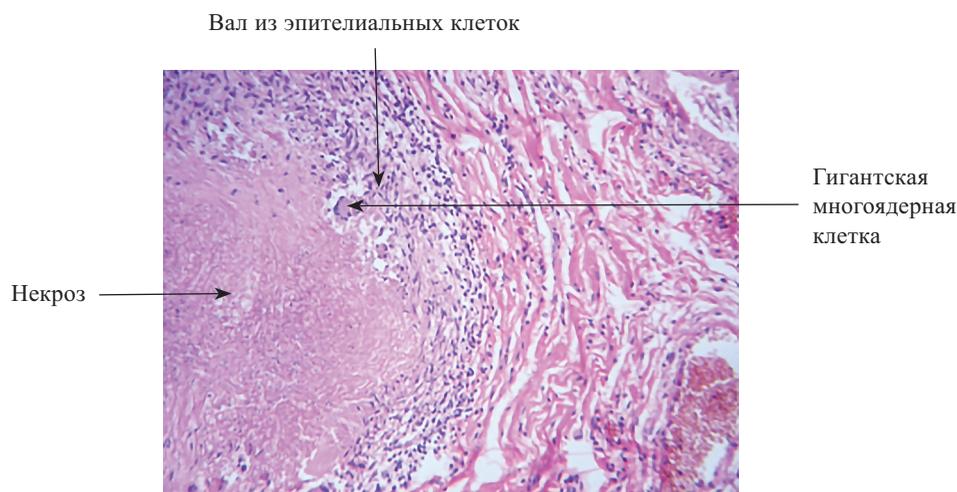


Рис. 5. Туберкулезный бугорок (1/2 его часть). Гистологическое исследование, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100. Источник: из личного архива Л.П. Хорошиной

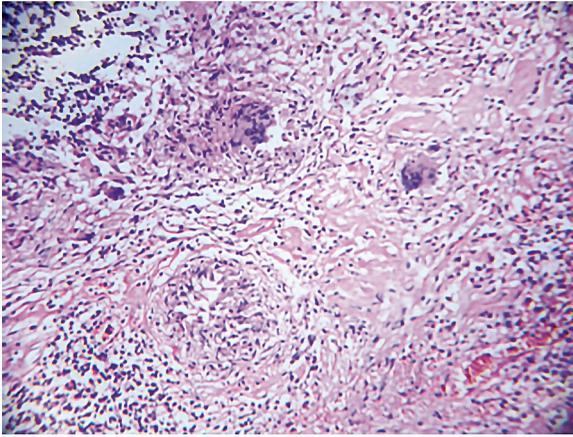


Рис. 6. Фрагменты ткани селезенки: среди остатков лимфоидной ткани отмечаются множественные туберкулезные бугорки с гигантскими многоядерными клетками. Источник: из личного архива Л.П. Хорошиной

поражение желудочно-кишечного тракта. Имевшиеся клинические признаки: хроническая анемия смешанного генеза, возникшая вследствие дефицитного эритропоэза и хронической кровопотери; лихорадка; дефицит массы тела; повышенная СОЭ — могли быть следствием как туберкулеза, так и онкологического поражения кишечника, и отличить эти состояния по объему проведенных исследований не представлялось возможным.

Как известно, различают первичный туберкулез, наиболее типичной формой которого является первичный туберкулезный комплекс, т.е. наличие специфического воспаления (первичного аффекта) и регионарного лимфаденита, и вторичный туберкулез, который возникает у людей, уже перенесших в прошлом первичное заражение, закончившееся биологическим излечением. Инфекция активизируется из-за нарушенного питания, травм, тяжелых соматических заболеваний, либо повторного заражения (суперинфекции). В таком случае вокруг старых очагов возникает перифокальное воспаление, нарушается целостность капсулы туберкулезных очагов, расплавляются участки казеозного некроза, и инфекция распространяется лимфогенным, бронхогенным или гематогенным путем. К основным клиническим симптомам легочного туберкулеза относятся: длительно существующая невысокая лихорадка (до 38 °С), кашель (сухой или с легко отделяемой мокротой), кровохарканье, одышка. Клиническая картина первичных и вторичных форм мало отличается.

Туберкулезная инфекция при первичном туберкулезе кишечника может проникнуть в кишечник тремя путями: через молоко туберкулезных коров, которое употреблялось без предварительного кипячения; через пищевые продукты, жидкости, продукты, посуду, инфицированные микобактериями туберкулеза (МБТ); возможна гематогенная диссеминация МБТ из первичного поражения в легких. В соответствии с локализацией процесса выделяют туберкулез кишечника и туберкулез брюшины, брыжеечных лимфатических узлов. Такое разделение условно, поскольку при туберкулезе брюшной полости одновременно поражаются все группы лимфатических узлов. При этом симптомы болезни могут быть специфическими, связанными с преимущественной локализацией процесса. Различают три формы туберкулеза кишечника: первичный, вторичный, гиперпластический илеоцекальный туберкулез.

Первичное туберкулезное поражение, находясь в лимфатическом узле кишечника или в брыжейке, по мере развития заболевания приводит к увеличению лимфоузлов, которые становятся мягкими, их содержимое может проникнуть в брюшную полость, возникает асцит. В других случаях узлы не разрушаются, но сливаются между собой, вызывая слипание петель кишечника. Этот процесс может причинять боль пациенту и вызывать полную или частичную непроходимость кишечника, формирование массивных образований, которые можно пальпировать через брюшную стенку.

Вторичные формы абдоминального туберкулеза возникают у больных с туберкулезом легких при заглатывании слюны и мокроты, при этом содержащиеся микобактерии туберкулеза инфицируют стенку кишечника, преимущественно подвздошную кишку, и вызывают изъязвления и свищи. Инфекция может распространяться в брюшную полость и стать причиной асцита.

Гиперпластический илеоцекальный туберкулез — это редкая форма болезни, процесс происходит в области илеоцекального клапана. Туберкулез брюшины возникает в случае гематогенной диссеминации, реже как осложнение локальных форм лимфаденита, туберкулеза других органов брюшной полости и таза. Больной жалуется на боль в животе, при пальпации прощупывается образование в правом нижнем отделе живота. Другие симптомы могут отсутствовать. Дифференциальный диагноз проводится с новообразованием.

В начальном периоде образуются бугорковые высыпания на брюшине. Клинические симптомы в начальном периоде не выражены, отсутствует интоксикация. В дальнейшем при появлении экссудата появляются признаки интоксикации, диспепсия, потеря массы тела. При адгезивной форме обычно присутствуют явления интоксикации, диспепсии, возможно развитие частичной или полной кишечной непроходимости. Узловато-опухолевая форма протекает с выраженной интоксикацией, формированием конгломератов в брюшной полости из спаянных петель кишок, сальника, осумкованного экссудата с симптомами частичной или полной кишечной непроходимости. Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов в инфильтративной фазе характеризуется воспалительной инфильтрацией в мезентериальных лимфатических узлах без выраженных перифокальных явлений и симптомов интоксикации. В казеозно-некротической фазе отмечается увеличение лимфатических узлов, перифокальная реакция, вовлечение в процесс брюшины.

Известны общие клинические симптомы туберкулеза кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов, такие как интоксикация, потеря аппетита, массы тела, лихорадка, ночные поты, диарея, боль в животе (часто неопределенная), наличие образований в брюшной полости (при пальпации часто имеющие мягкую консистенцию), наличие асцита в брюшной полости (иногда жидкости настолько много, что нет возможности прощупать в брюшной полости образования), приступы кишечной непроходимости, в сочетании с острой болью и растяжением живота, кашель и мокрота, если абдоминальный туберкулез вызван заглатыванием инфицированной мокроты или слюны при вторичной форме туберкулеза легких. К клиническим особенностям, позволяющим подозревать наличие абдоминального туберкулеза, относят уменьшение массы тела, необъясненные подъемы температуры, боль в животе, еще более подозрительными являются наличие в брюшной полости образования или жидкости. Верификации диагноза способствует инструментальное и лабораторное обследование: рентгенологическое исследование кишечника; биопсия во время операции или лапароскопии из лимфатических узлов или брюшины; посев аспирационного материала, полученного из брюшной полости [2, 6, 7].

Стандартный диагностический поиск туберкулезной инфекции включает: данные анамнеза; характер жалоб; результаты врачебного осмотра; рентгенографию грудной клетки в прямой и боковой проекциях; трехкратное бактериоскопическое исследование биологических жидкостей (мокроты, собранной за сутки, отделяемого из свищей, мочи, плевральной и спинномозговой жидкости, промывных вод из бронхов или желудка и др.) на микобактерии туберкулеза с одновременным их посевом на питательные среды; результаты аллергической пробы с туберкулином, при том что внутрикожная проба Манту (результат оценивается через 72 ч) или скарификационная («процарапанная») проба Пирке (учет через 48–72 ч). Это самый дешевый метод, но он не очень точен и надежен в гериатрии: у пожилых и старых людей, инфицированных туберкулезом, часто отмечается парадоксальное отсутствие кожной туберкулиновой реактивности. В ряде случаев требуется проведение дополнительного обследования с морфологическим подтверждением диагноза на основе изучения биопсийного материала. Дополнительные обследования включают определение титра антител к туберкулезу. В зависимости от тест-системы результат можно получить через час или несколько дней. По этому анализу крови можно проверить наличие иммунитета к туберкулезу или эффективность вакцинации (методом ИФА). Достоверность и точность метода составляет 75–95%. Метод ПЦР, который начали использовать в последние годы, позволяет обнаруживать ДНК микобактерий туберкулеза в исследуемом биологическом материале, если есть бацилловыделение. В настоящее время используется квантифероновый тест и T-SPOT.TB, причем чувствительность квантиферонового теста снижается у людей в возрасте после 30 лет [1, 3, 4, 5].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Туберкулез пищеварительного тракта относится к редко встречающимся заболеваниям, хотя в последнее время эпизоды заболевания участились, в том числе и среди пациентов гериатрического возраста. У людей старших возрастных групп туберкулез пищеварительного тракта часто принимается за неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, рак толстой кишки, саркоидоз, гранулематоз амёбного происхождения в области илеоцекального угла.

Описанный клинический случай подчеркивает необходимость настороженности в отношении возможного развития туберкулезного процесса у гериатрических пациентов. При тщательном обследовании больных пожилого и старческого возраста диагноз туберкулеза может быть установлен на основании косвенных клинических, рентгенологических и иммунологических признаков.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зинченко Ю., Басанцова Н., Старшинова А. и др. Туберкулез сегодня: основные направления исследований по профилактике, диагностике и лечению. *Russian Biomedical Research*. 2018; 3(4): 24–34.
2. Николаев А.В., Утехин В.И., Чурилов Л.П. Сравнительная этио-эпидемиологическая характеристика туберкулеза и саркоидоза легких: классические и новые представления. *Педиатр*. 2020; 11(5): 37–50. DOI: 10.17816/PED11537-50
3. Briault A. et al. Abdominal tuberculosis in a low prevalence country. *Med Mal Infect*. 2016; 46(3): 140–5. DOI: 10.1016/j.medmal.2016.02.003.
4. Burke K.A. et al. Diagnosing abdominal tuberculosis in the acute abdomen. *Int J Surg*. 2014; 12(5): 494–9. DOI: 10.1016/j.ijssu.2014.02.006.
5. Calin R. et al. Abdominal Tuberculosis: Experience from Two Tertiary-Care Hospitals in the Paris Region. *Am J Trop Med Hyg*. 2021; 104(1): 223–8. DOI: 10.4269/ajtmh.20-0023.
6. Jolobe O.M. The differential diagnosis of intra-abdominal tuberculosis. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2018; 79(7): 416. DOI: 10.12968/hmed.2018.79.7.416.
7. Lee W.K. et al. CT appearances of abdominal tuberculosis. *Clin Radiol*. 2012; 67(6): 596–604. DOI: 10.1016/j.crad.2011.11.003.

#### REFERENCES

1. Zinchenko Yu., Basancova N., Starshinova A. i dr. Tuberkulez segodnya: osnovnye napravleniya issledovaniy po profilaktike, diagnostike i lecheniyu [Tuberculosis today: the main directions of research on prevention, diagnosis and treatment]. *Russian Biomedical Research*. 2018; 3(4): 24–34 (in Russian).
2. Nikolaev A.V., Utekhin V.I., Churilov L.P. Sravnitel'naya etio-epidemiologicheskaya harakteristika tuberkuleza i sarkoidoza legkih: klassicheskie i novye predstavleniya [Comparative etio-epidemiological characteristics of tuberculosis and lung sarcoidosis: classical and new ideas]. *Pediatr*. 2020; 11(5): 37–50. DOI: 10.17816/PED11537-50 (in Russian).
3. Briault A. et al. Abdominal tuberculosis in a low prevalence country. *Med Mal Infect*. 2016; 46(3): 140–5. DOI: 10.1016/j.medmal.2016.02.003.
4. Burke K.A. et al. Diagnosing abdominal tuberculosis in the acute abdomen. *Int J Surg*. 2014; 12(5): 494–9. DOI: 10.1016/j.ijssu.2014.02.006.
5. Calin R. et al. Abdominal Tuberculosis: Experience from Two Tertiary-Care Hospitals in the Paris Region. *Am J Trop Med Hyg*. 2021; 104(1): 223–8. DOI: 10.4269/ajtmh.20-0023.
6. Jolobe O.M. The differential diagnosis of intra-abdominal tuberculosis. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2018; 79(7): 416. DOI: 10.12968/hmed.2018.79.7.416.
7. Lee W.K. et al. CT appearances of abdominal tuberculosis. *Clin Radiol*. 2012; 67(6): 596–604. DOI: 10.1016/j.crad.2011.11.003.