

*О. С. Таланова, О. А. Кузьмина,
А. О. Холева, Л. Н. Савоненкова, О. Л. Арямкина*

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗНКИ

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

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

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

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

Введение

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

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

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

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

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

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

Материалы и методы

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

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

Результаты и их обсуждение

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Клинические синдромы: гепатомегалия / гепатоспленомегалия	
+	
Интоксикационно-воспалительный синдром	
-	± / + / +++
Синдромы цитолиза, мезенхимального воспаления	
+	Цитолиз +, мезенхимальное воспаление +++
++	Цитолиз ++, мезенхимальное воспаление +++
Синдром печечно-клеточной недостаточности	
+++ / ++++	+
Синдромы желтухи, холестаза	
Интермиттирующие на стадии хронического гепатита, прогрессирующие при циррозе	Желтуха ++++, ↑↑↑ холестаз (ГТП), холестаз ±
Портальная гипертензия при циррозе	Желтуха + / ++, холестаз ±
Отечно-асцитический синдром	
Портальная гипертензия при циррозе	Гепатит ++, цирроз ++++
+	±
ЭТИОЛОГИЯ	
+	(НВУ, НСУ, СМУ) Не установлена
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ исследования	
Гепатит с ИГ А 4-18 баллов, F 1-ш или F IV	Изменения костного мозга
Гепатит с ИГ А 4-18 баллов, F 1-ш или F IV	Мелкие очаги гнойного некроза паренхимы печени, селезенки
КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ	
Хронический гепатит, цирроз печени	Неалкогольный (алкогольный) стеатогепатит, цирроз печени
	Гемобластоз
	Сепсис
	Туберкулезный гепатит. Туберкулезный спленит
	Эпителидно-клеточные гранулемы, казеозный некроз, гепатит с ИГ А 3-5, F 0, соли извести (кальциаты) в печени и в селезенке
	Гемокультура +
	Гемокультура -
	МБТ в асцитической жидкости ±

Рис. 1. Опорные пункты диагностики туберкулеза абдоминальных паренхиматозных органов

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

Выводы

1. Туберкулез печени и селезенки встречается с одинаковой частотой у трети больных абдоминальным туберкулезом, причем в 3/4 случаев оба органа поражаются одновременно, в 2/3 случаев с одновременным вовлечением внутрибрюшных лимфатических узлов, брюшины, кишечника.

2. Туберкулезный гепатит и спленит в 3/4 случаев (79 %) развивается в генерализованных специфических процессах в сочетании с туберкулезом легких, чаще всего милиарным и диссеминированным, а также других внелегочных локализаций.

3. Морфологически туберкулезный гепатит и спленит в 85,5 % случаев протекает в виде милиарной формы при гематогенном распространении из экстрапульмональных очагов.

4. Туберкулез печени всегда протекает на фоне туберкулезной интоксикации, характеризуется клинико-лабораторными признаками гепатита умеренной лабораторной активности, а при туберкулезе селезенки выявляются спленоmegалия и кальцинаты, в каждом пятом случае сочетающиеся с кальцинатами абдоминального лимфатического аппарата.

Список литературы

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

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

Таланова Ольга Станиславовна
аспирант, Ульяновский
государственный университет

E-mail: talanova.os@mail.ru

Talanova Olga Stanislavovna
Postgraduate student,
Ulyanovsk State University

Кузьмина Ольга Анатольевна
аспирант, Ульяновский
государственный университет

E-mail: kuzmina.ul@yandex.ru

Kuzmina Olga Anatolyevna
Postgraduate student,
Ulyanovsk State University

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

E-mail: annagurianna@mail.ru

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

Савоненкова Людмила Николаевна
доктор медицинских наук, профессор,
кафедра факультетской терапии,
Ульяновский государственный
университет

E-mail: AOL56@yandex.ru

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

Арямкина Ольга Леонидовна
доктор медицинских наук, профессор,
кафедра факультетской терапии,
Ульяновский государственный
университет

E-mail: AOL56@yandex.ru

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

УДК 616.36-002.5

Таланова, О. С.

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