

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-168-8-101-104

Изолированный туберкулез печени

Галеева З.М.¹, Корейба Е.А.², Цыплаков Д.Э.³¹ Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань, Россия² Государственное Автономное Учреждение Здравоохранения «Госпиталь Для Ветеранов Войн» г. Казани, Россия³ ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Isolated liver tuberculosis

Z.M. Galeeva¹, E.A. Koreiba², D.E. Syplakov³¹ Kazan State Medical Academy — a branch of the Federal Medical Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education "Russian Medical Academy of Continuing Professional Education" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kazan, Russia, 420012, st. Mushtari, 11² State Autonomous Healthcare Institution "Hospital for War Veterans", Kazan, Russia, 420039, st. Isaeva, 5³ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Kazan State Medical University" of the Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia, 420012, st. Butlerova, 49

Для цитирования: Галеева З.М., Корейба Е.А., Цыплаков Д.Э. Изолированный туберкулез печени. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;168(8): 101–104. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-168-8-101-104

For citation: Galeeva Z.M., Koreiba E.A., Syplakov D.E. Isolated liver tuberculosis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;168(8): 101–104. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-168-8-101-104

Галеева Зарина Мунировна, к.м.н., доцент кафедры терапии, гериатрии и семейной медицины

Корейба Елена Анатольевна, врач гастроэнтеролог

Цыплаков Дмитрий Эдуардович, д.м.н., профессор кафедры общей патологии

Zarina M. Galeeva, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapy, Geriatrics and Family Medicine

Elena A. Koreiba, gastroenterologist

Dmitriy E. Syplakov, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of General Pathology

✉ **Corresponding author:**

Галеева Зарина Мунировна

Zarina M. Galeeva

zarina26@bk.ru

* **Иллюстрации к статье — на цветной вклейке в журнал.**

* **Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.**

Резюме

Приведен случай абдоминального туберкулеза — изолированного поражения туберкулезом печени. Диагностика данной формы туберкулеза представляла определенные сложности, решающее значение имело гистологическое исследование операционного материала после выполненной атипичной резекции печени. Клиническое наблюдение представляет интерес ввиду наличия у пациента длительного периода субфебрильной температурной реакции с отсутствием каких — либо изменений по данным рутинных методов лабораторной диагностики, а также возникших сложностей дифференциального диагноза, с участием врачей различных специальностей.

Ключевые слова: Туберкулез, внелегочной туберкулез, печень, диагностика

Summary

A case of abdominal tuberculosis, an isolated lesion of liver tuberculosis, is given. The diagnosis of this form of tuberculosis presented certain difficulties, the histological examination of the surgical material after atypical resection of the liver was of decisive importance. Clinical observation is of interest in view of the patient having a long period of low-grade temperature reaction with the absence of any changes according to the routine methods of laboratory diagnostics, as well as the difficulties of differential diagnosis, with the participation of doctors of various specialties.

Keywords: Tuberculosis, extrapulmonary tuberculosis, liver diagnosis

Работа выполнена на базе Казанской государственной медицинской академии — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра терапии, гериатрии и семейной медицины

Внегочный туберкулез, являясь составной частью имеющейся проблемы туберкулеза все больше внимания привлекает не только специалистов фтизиатров, но и врачей разных специальностей в силу наблюдаемого роста данной патологии. Диагностика абдоминального туберкулеза из-за сходства клинических проявлений с другими неспецифическими заболеваниями органов брюшной полости чрезвычайно затруднена. Изолированное поражение одного органа встречается редко, чаще в специфический процесс вовлекается одновременно несколько анатомических образований [1–4]. Первичный туберкулез печени встречается крайне редко, как правило, у пациентов с заболеваниями, которые привели к существенному ослаблению иммунитета. За последние годы в Российской Федерации частота абдоминального туберкулеза колеблется от 3 до 16% среди других внегочных локализаций туберкулеза, вместе с тем эти локализации чаще всего приводят к летальному исходу [4]. Чаще всего при абдоминальном туберкулезе поражаются забрюшинные лимфоузлы, печень и селезенка при абдоминальном туберкулезе поражаются в каждом третьем случае. Первый зарегистрированный случай печеночного туберкулеза был зарегистрирован в 1858 году английским врачом доктором Джоном Сайером Бристоу [5] Туберкулез печени как самостоятельная клиническая форма встречается редко и чаще развивается в результате гематогенного распространения при первичной локализации в легких или других органах. Микобактерии туберкулеза попадают в печень через систему воротной вены или печеночной артерии, а также лимфогенным путем. Не исключена возможность передачи инфекции по желчным ходам. Туберкулез печени может протекать по типу диффузного поражения печени и как очаговое поражение. В свою очередь, очаговые поражения сопровождаются образованием солитарных и множественных туберкулем (фокального или узлового очага, или очагов), окруженных фиброзной капсулой. При возникновении некроза возможно формирование каверны. Изолированные туберкулемы печени могут долго оставаться бессимптомными. Постоянным симптомом заболевания является лихорадочное состояние с потливостью и ознобами. Наблюдается значительное увеличение печени, иногда спленомегалия, у ряда больных выражена желтуха. Содержание билирубина в сыворотке крови повышается в умеренных пределах, реакция прямая. Функциональные пробы печени не изменены. При туберкулезном гранулематозе основным морфологическим субстратом является гранулема, которая обнаруживается часто в печени, как при легочных, так и при внегочных формах туберкулеза. Гранулема состоит из скопления на периферии лимфоцитов с творожистым распадом в центре. По клинической картине изолированные туберкулемы трудно распознать. В течение длительного периода заболевание протекает почти бессимптомно [4, 5].

Приводим клинический случай. Больной М., 1964 года рождения обратился на прием к врачу гастроэнтерологу с жалобами на периодические боли

в правом подреберье ноющего характера, не связанные с приемом пищи, иногда усиливающиеся по ночам; периодическое повышение температуры тела до 37,2–37,4°C, головные боли. Из анамнеза: профессиональных вредностей не отмечает, ежегодно проходил медицинские осмотры в составе декретированной группы в течении последних 16 лет, из перенесенных заболеваний отмечает спондилоартроз поясничного отдела позвоночника, острую пневмонию, гайморит; операций, травм не было. При первичном осмотре состояние удовлетворительное, подкожно-жировой слой выражен удовлетворительно. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, бледные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Тоны сердца ритмичные, ЧСС=70, АД=120/80 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет. При перкуссии над легкими ясный легочный звук. При пальпации живота обращает внимание болезненность в правом подреберье, печень +2 см от края реберной дуги справа. Симптом поколачивания поясничной области — отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления — стул оформленный ежедневно, мочится свободно, безболезненно.

Данные обследований: Hb — 126 г/л, Er — $5 \times 10^{12}/\text{ul}$, HCT — 38,7%, LY — 38,9%, MO — 8,6%, PLT — $115 \times 10^3/\text{ul}$, L — $6,6 \times 10^9/\text{ul}$, СОЭ — 10 мм/час. Глюкоза венозная — 5,5 ммоль/литр, холестерин — 4,9 ммоль/литр, общий билирубин — 6,65 мкмоль/литр, прямой билирубин — 2,03 мкмоль/литр, непрямого билирубин — 4,62 мкмоль/литр, АЛТ — 15,6 ЕД/литр, АСТ — 20,7 ЕД/литр, щелочная фосфатаза — 103 ЕД/литр, ГГТ — 175 ЕД/литр, амилаза — 40,1 ЕД/литр, общий белок — 69 г/литр, альбумин — 43,75, сыворотка железа — 13,03, креатинин — 99,9 мкмоль/литр. АЧТВ — 33 сек, протромб. время — 14 сек, МНО — 1,1, ПТИ — 93%, фибриноген — 0,4. Таким образом, значимых отклонений в лабораторных методах исследований не выявлено; При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (УЗИ ОБП): печень 154×74 мм, контуры ровные, четкие, структура неоднородная, эхогенность — гиперэхогенная, в левой доле визуализируется гипоехогенное образование 19×13 мм, с неровным, нечетким контуром, гиповаскулярное; желчный пузырь 65×25 мм, стенки не утолщены, содержимое гомогенное, осадка, конкрементов нет, v.porta 12 мм холедох 4,6 мм, поджелудочная железа размеры в пределах нормы, головка 26 мм, селезенка 98×55 мм, контуры четкие, ровные, структура однородная, эхогенность не изменена. При ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) сосудов гепатопортальной зоны выявлены признаки очаговых изменений печени и селезенки без явных признаков портальной гипертензии; При проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) пищевод — свободно проходим на всем протяжении, слизистая без воспалительной реакции, кардиальный жом гипотоничен; желудок — перистальтика сохранена, в просвете умеренное количество слизи, слизистая гиперемирована, привратник свободно проходим, луковица 12 п.кишки без особенностей. Уреазный тест на *H.pylori* «+++».

Учитывая наличие объемного образования в левой доле печени, больной был направлен на консультацию к хирургу — онкологу. После совместного осмотра больному рекомендовано проведение мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием. МСКТ Органов брюшной полости выполнена в спиральном режиме с толщиной среза 1,0 мм, без и при в/в контрастирование (100,0 ультра-вист-300, болюсное выведение). По результатам проведенного исследования: в печени отмечается гипертрофия левой доли, контуры ее неровные, структура неоднородная за счет гиподенсивной патологической зоны во 2 сегменте левой доли с выбуханием ее контура. Размеры патологического изменения 33×30,5×28 мм, контуры нечеткие, неровные, структура достаточно однородная (нативно плотность +19... +47 ед. НУ), на его фоне прослеживается неизменный сосудистый рисунок, при контрастировании контрастное вещество не накапливает, показатели плотности не меняются. Денситометрическая плотность неизменной паренхимы в пределах нормы. Сосудистый рисунок печени не изменен. Внутривенные желчные протоки и вены не расширены. Воротная вена расширена до 14,5 мм, селезеночная вена расширена до 11 мм. Желчный пузырь, поджелудочная железа без особенностей. Селезенка: в размерах несколько увеличена до 132 мм, структура неоднородная, за счет множественных гиподенсивных жидкостных образований, диффузно расположенных, от 5 до 9 мм, наиболее вероятно кистозные образования. Увеличения брюшных и забрюшинных лимфатических узлов не определяется. Свободной жидкости нет. Заключение: МСКТ признаки патологической зоны левой доли печени. Признаки портальной гипертензии. Цирроз печени? Очаговые изменения селезенки кистозного характера.

С учетом характера выявленных изменений при КТ органов брюшной полости, были проведены дополнительные обследования: альфа-фетопротеин (АФП) — 1,2 МЕ/мл, что соответствовало норме, ВИЧ отриц, HBsAg «отриц», ВГС «отриц»; Ro-графия ОГК: легочной рисунок без очаговых и инфильтративных изменений, корни структурные, синусы свободные, средостение не расширено, сердце, аорта в пределах нормы, костной патологии не выявлено; тотальная видеоколоноскопия: аппарат проведен в купол слепой кишки, на всем протяжении слизистая розовая, не изменена, гаустрация обычная, тонус в норме.

Учитывая противоречивые и частично взаимоисключающие данные физикальных и инструментальных обследований и определенные жалобы, больной, после повторного совместного осмотра с хирургом, направлен на консультацию в Республиканский клинический онкологический диспансер МЗ РТ, где повторно проведена МСКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с обследованием дополнительно базальных отделов легких и плевральных синусов. По результатам в условиях онкологического диспансера было установлено, что базальные отделы легких

без очаговых и инфильтративных изменений. Плевральные синусы свободны. Дополнительные образования в мягких тканях брюшной стенки и поясничной области не определяются; петли тонкого и толстого кишечника без видимых структурных изменений; Печень не увеличена, обычной плотности, формы и положения; структура неоднородная — в С3 гиподенсивный, гиповаскулярный очаг, без четких контуров, поперечником 38×35 мм. Аналогично 2 подкапсульных, гиподенсивных очага в С5 у края печени 22×21 мм и 20×14 мм; В С8 поддиафрагмальная киста 4 мм; Внутривенные протоки не расширены; воротная вена расширена до 15 мм, селезеночная до 12 мм, общепеченочный проток и холедох не расширены, визуализируются на всем протяжении; Селезенка увеличена до 125×54×109, контуры четкие, структура однородная; Аорта и нижняя полая вена не расширены; межаортакавалыные лимфатические узлы до 14×7 мм; парааортальные до 15×10 мм, общепеченочные лимфатические узлы (в кол-ве трех) расширены до 34×31 мм, надчревные узлы увеличены до 22×17 мм; Поджелудочная железа, желчный пузырь, почки, надпочечники, мочеточники без особенностей.

Таким образом, выявлены очаговые изменения обеих долей печени, подозрительные на метастатические поражения, выявлена значительная общепеченочная лимфаденопатия; забрюшинная и надчревная лимфаденопатия, признаки портальной гипертензии.

Пациент консультирован онкологом, выставлен диагноз: метастатическое поражение печени без установленного первичного очага. Проведена чрезкожная пункционная биопсия печени.

Макропрепарат: в столбике ткани печени опухолевого роста нет, дисконфлексация балочного строения, умеренный фиброз портальных трактов с лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

После уточнения диагноза D13.4 по МКБ-10 (доброкачественные опухоли печени) рекомендована и проведена операция: атипичная резекция печени. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений, швы сняты на 12 сутки, заживление ран первичным натяжением. Макропрепараты отправлены на гистологическое и цитологическое исследование. Макропрепарат: фрагмент левой доли печени 12×7×4,5 см, на диафрагмальной поверхности под капсулой узел в диаметре 1,5 см; жировая клетчатка 12×6×1 см мягкая; фрагмент правой доли печени в диаметре 1,5 см с узлообразованием в центре до 6 мм. Микроскопическое исследование: в печени множественные эпителиоидноклеточные гранулемы с очагами казеозного некроза в центре; по периферии единичные многоядерные гигантские клетки типа Пирогова-Лангханса, лимфоцитарная инфильтрация. Заключение: Ракового роста нет. Хроническое эпителиоидноклеточное воспаление. Рекомендована окраска по Циль-Нильсену для исключения туберкулеза.

Консультация врача-фтизиатра Республиканского клинического противотуберкулезного диспансера МЗ РТ. Проведены туберкулиновые пробы: диаскин тест (ДСТ) «-», реакция Манту (РМ 2 ТЕ) «папула 7 мм».

Для уточнения диагноза пациент был направлен на обследование в Федеральное государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» «МЗ РФ (СПб НИИФ МЗ РФ) с направительным диагнозом: Абдоминальный туберкулез. Туберкулез печени? Также отправлены кассеты с макро- и микропрепаратами. В СПб НИИФ МЗ РФ выставлен и подтвержден д-з: А18.3 Туберкулез внутрибрюшных лимфатических узлов, туберкулез печени.

Результаты морфологической верификации биоптатов представлены на рис 1, 2, 3.

После подтверждения диагноза пациент получал специфическую курсовую терапию (ПТХТ терапия) в течение 5 месяцев по схеме: (H 0,6, R 0,3, Z 1,5, E 1,2).

Контрольная МСКТ органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием, мультиплантарной и трехмерной реконструкцией показала немногочисленные очаги до 4 мм в селезенке, данных за лимфаденопатию не выявлено,

состояние после атипичной резекции печени. Пациент в течении 12 месяцев наблюдался амбулаторно. Через 1 год после патогенетического лечения проведена УЗИ ОБП, осмотрен фтизиатром. Д-з: Клиническое излечение туберкулеза внутрибрюшных лимфатических узлов, туберкулеза печени. Состояние после атипичной резекции печени.

В настоящее время продолжает наблюдаться врачом гастроэнтерологом. Жалоб не предъявляет.

Таким образом, данное клиническое наблюдение свидетельствует о трудностях диагностики изолированного поражения органа при абдоминальном туберкулезе на основании только жалоб пациента и данных лабораторных методов исследования. Нередко туберкулез печени принимается за цирроз и опухоль печени. Использование компьютерной томографии с внутривенным болюсным контрастным усилением органов брюшной полости и забрюшинного пространства не всегда способствует постановке диагноза. Гистологическое исследование операционного материала является решающим в постановке диагноза туберкулез печени.

Литература | References

1. Баринов В. С. Внегочный туберкулез. руководство для врачей под ред. А. В. Васильева / Баринов В. С. — СПб.: ИКФ Фолиант., 2000. — С. 172–184.
Barinov V. S. Vnelegochnyj tuberkulez. rukovodstvo dlja vrachej pod red. A. V. Vasil'eva [Extrapulmonary tuberculosis. manual for doctors, ed. A. V. Vasilieva] SPb.: ICF Foliant., 2000, pp. 172–184.
2. Баринов В. С., Прохорович Н. А. Роль хирургических методов в диагностике и лечении туберкулеза лимфатических узлов и органов брюшной полости / Баринов В. С., Прохорович Н. А. — Москва: Материалы VII Российского съезда фтизиатров, 2003. — 135 с.
Barinov V. S., Prohorovich N. A. Rol' hirurgicheskikh metodov v diagnostike i lechenii tuberkuleza limfaticeskikh uzlov i organov brjushnoj polosti [The role of surgical methods in the diagnosis and treatment of tuberculosis of the lymph nodes and abdominal organs] Materials of the VII Russian Congress of TB Specialists, 2003. — p.135.
3. Корнилова З. Х., Зубань О. Н., Батыров С. А. и др. Методы комплексной диагностики и использование новых медицинских технологий в лечении абдоминального туберкулеза. Метод. пособие для врачей / Корнилова З. Х., Зубань О. Н., Батыров С. А. и др. — Москва, 2013. — С. 3–16.
Kornilova Z. H., Zuban O. N., Batirov S. A., et al Metody kompleksnoj diagnostiki i ispol'zovanie novyh medicinskih tehnologij v lechenii abdominal'nogo tuberkuleza. Metod. posobie dlja vrachej [Comprehensive diagnostic methods and the use of new medical technologies in the treatment of abdominal tuberculosis. Method. manual for doctors], Moscow, 2013, pp. 3–16.
4. Geramizadeh B, Jahangiri R, Moradi E. Causes of hepatic granuloma: a 12-year single center experience from Southern Iran / Geramizadeh B, Jahangiri R, Moradi E. — Arch. Iran Med. 2011; 14: 288–9.
5. Turhan N, Kurt M, Ozderin YO, Kurt OK. Hepatic granulomas: a clinicopathologic analysis of 86 cases. *Pathol Res Pract.* 2011; 207: 359–65.

To article

Isolated liver tuberculosis (p. 101–104)

Рисунок 1.

Микропрепарат ткани печени.

В ткани печени с неупорядоченной балочной структурой определяется гранулема. Гранулема состоит из центрального некроза, эпителиоидных клеток, клеток Пирогова–Ланганса, лимфоцитов. В печеночной паренхиме неравномерная воспалительная инфильтрация преимущественно из лимфоцитов, сконцентрированных вокруг гранул. Гистологическая картина специфического гранулематозного воспаления, продуктивно-некротическая форма, может соответствовать туберкулезу печени



Рисунок 2.

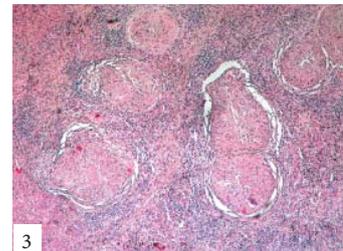
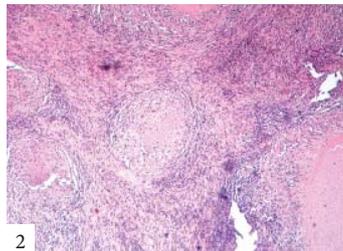
Микропрепарат ткани печени.

В срезе — 6 специфических гранул с четкими контурами, разделенные клеточно-волоконными прослойками разной толщины. Гранулемы имеют центральную зону некроза, окруженную валом эпителиоидных клеток с тенденцией к радиарному расположению, среди которых встречаются единичные клетки Пирогова–Ланганса, скопления лимфоцитов на периферии. Гистологическая картина специфического гранулематозного воспаления соответствует туберкулезу печени

Рисунок 3.

Микропрепарат ткани печени

В ткани печени с неупорядоченной балочной структурой определяется 7 гранул. Гранулемы состоят из центрального некроза, эпителиоидных клеток, клеток Пирогова–Ланганса, лимфоцитов. В печеночной паренхиме неравномерная воспалительная инфильтрация преимущественно из лимфоцитов, сконцентрированных вокруг гранул. Гистологическая картина специфического гранулематозного воспаления соответствует туберкулезу печени



Picture 1.

Micropreparation of liver tissue.

In liver tissue with an disordered beam structure, granuloma is determined. Granuloma consists of central necrosis, epithelioid cells, Pirogov–Langhans cells, lymphocytes.

In the hepatic parenchyma, uneven inflammatory infiltration is predominantly from lymphocytes concentrated around granulomas. The histological picture of specific granulomatous inflammation, a productive necrotic form, may correspond to liver tuberculosis

Picture 2.

Micropreparation of liver tissue.

In the section, there are 6 specific granulomas with clear contours, separated by cell-fiber layers of different thicknesses. Granulomas have a central zone of necrosis, surrounded by a shaft of epithelioid cells with a tendency to a radial arrangement, among which there are single Pirogov–Langhans cells, accumulations of lymphocytes on the periphery.

The histological picture of specific granulomatous inflammation corresponds to tuberculosis of the liver

Picture 3.

Micropreparation of liver tissue.

In liver tissue with an disordered beam structure, 7 granulomas are determined. Granulomas consist of central necrosis, epithelioid cells, Pirogov–Langhans cells, lymphocytes.

In the hepatic parenchyma, uneven inflammatory infiltration is predominantly from lymphocytes concentrated around granulomas. The histological picture of specific granulomatous inflammation corresponds to tuberculosis of the liver