

Б.Х. МАГЗУМОВ

КЛИНИКО
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА
ТУБЕРКУЛЕЗА
КИШЕЧНИКА

Б. Х. МАГЗУМОВ

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА
ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» УЗБЕКСКОЙ ССР
ТАШКЕНТ — 1965

616.34

M 12

V ✓

9962

O

БИБЛИОТЕКА
Г. РАЙОННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА
г. Ашхабад

Монография посвящена рентгенологическому изучению туберкулеза кишечника и его симптоматологии. Особое внимание автор уделяет ранним рентгенологическим проявлениям при локализации специфического процесса в различных отделах тонкого и толстого кишечника, детально описывая их на основании собственных наблюдений и анализа литературных данных.

Большой практический интерес представляют динамические наблюдения автора над изменчивостью рентгенологической картины под влиянием антибактериальной терапии.

Монография представляет интерес как для фтизиатров и рентгенологов, так и для врачей других специальностей.

616B
M12

Магзумов Б. Х.

Клинико-рентгенологическая диагностика туберкулеза кишечника.
Т., «Медицина», 1965.
182 стр. Тираж 2 000.

616B3
M12

ADTI
AXB-RESURS MARKAZI
INV № 1842

ПРЕДИСЛОВИЕ

Распознавание туберкулезного поражения кишечника представляет зачастую большие трудности и требует от врача использования всех диагностических возможностей.

Сейчас, когда ведется большая борьба в нашей стране с туберкулезом, любое стремление, направленное к улучшению диагностики и лечения этого заболевания, заслуживает самого серьезного внимания. Это, в первую очередь, относится к «маскированным», латентно протекающим формам туберкулеза, среди которых значительное место занимает туберкулез кишечника.

Несмотря на то, что в отечественной литературе накопился богатый материал, освещающий основные вопросы патогенеза, клиники, рентгенодиагностики и лечения туберкулеза кишечника, некоторые симптомы рентгенологической диагностики либо остаются дискутабельными, либо не нашли общего признания.

Пробелом в современной литературе является недостаточная изученность ранних стадий туберкулеза кишечника, что имеет особенно важное практическое значение, а также отсутствие достаточного числа динамических наблюдений за течением этого специфического заболевания под влиянием антибактериальной терапии.

В данной работе на основании результатов наблюдения автора и литературных данных подробно освещается современная общая клинко-рентгенологическая симптоматология туберкулеза кишечника. При этом автором выявлены некоторые особенности рентгенологической диагностики туберкулеза кишечника в зависимости от локализации процесса.

Особое внимание заслуживает динамическое наблюдение автора за течением клинко-рентгенологической картины при антибактериальном лечении туберкулезного поражения кишечника.

Практически чрезвычайно ценным является раздел, посвященный описанию бессимптомно и малосимптомно протекающих форм туберкулеза кишечника.

Автор уделяет большое внимание изучению сдвигов функциональной и морфологической картины кишечника при туберкулезе.

В данной монографии изложен значительный личный опыт автора, который показал с чрезвычайной убедительностью огромные возможности современной клинико-рентгенологической методики исследования в распознавании туберкулезного поражения кишечника.

Предлагаемая книга оригинальна не только по содержанию, но и благодаря комплексности исследуемых методов диагностики. Она, несомненно, будет способствовать улучшению распознавания туберкулеза кишечника и окажется полезной каждому клиницисту.

Проф. Д. Н. Максумов.

Практически чрезвычайно ценным является раздел, посвященный описанию бессимптомно и малосимптомно протекающих форм туберкулеза кишечника.

Автор уделяет большое внимание изучению сдвигов функциональной и морфологической картины кишечника при туберкулезе.

В данной монографии изложен значительный личный опыт автора, который показал с чрезвычайной убедительностью огромные возможности современной клинко-рентгенологической методики исследования в распознавании туберкулезного поражения кишечника.

Предлагаемая книга оригинальна не только по содержанию, но и благодаря комплексности исследуемых методов диагностики. Она, несомненно, будет способствовать улучшению распознавания туберкулеза кишечника и окажется полезной каждому клиницисту.

Проф. Д. Н. Максумов.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время рентгенологическое исследование является одним из ведущих методов клинического изучения состояния желудочно-кишечного тракта.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые за последние годы в клинко-рентгенологической диагностике и лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта, некоторые важные вопросы все еще остаются недостаточно изученными. Своевременная диагностика туберкулезного поражения кишечника зачастую остается вне поля зрения практических врачей-фтизиатров. До сих пор мало разработаны вопросы распознавания ранних форм туберкулеза кишечника, особенно у больных с малыми формами туберкулеза легких при отсутствии активного специфического процесса в легких или когда туберкулез кишечника встречается в виде изолированного заболевания.

Имеющиеся литературные данные освещают основные проблемы патогенеза, клиники, рентгенодиагностики и лечения туберкулеза кишечника. Однако некоторые вопросы, связанные с изучением проблемы туберкулезного поражения кишечника, требуют дальнейших исследований. Это касается изучения ранних стадий туберкулеза кишечника, а также динамического наблюдения за течением специфического поражения кишечника под влиянием антибактериальной терапии. Это важно потому, что с применением антибактериальных препаратов в лечении туберкулеза частота поражения, течение и клинко-рентгенологическая картина туберкулезного поражения кишечника заметно изменились.

Цель настоящей монографии — изложить клинко-рентгенологическую картину туберкулеза кишечника, включая

ранние его проявления, а также динамическое наблюдение в процессе антибактериальной терапии специфического поражения кишечника.

Если настоящая работа в какой-то мере будет способствовать использованию описанных данных клинико-рентгенологического исследования и улучшению ранней диагностики туберкулезного поражения кишечника, автор будет считать свою задачу выполненной.

Глава I.

ЛИТЕРАТУРНО-ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О ТУБЕРКУЛЕЗЕ КИШЕЧНИКА

Описание клинических симптомов туберкулеза кишечника встречается в литературе с древних времен. В то время основным признаком заболевания считали понос. Появление поноса у больных туберкулезом легких Авиценна, Гален и Гиппократ рассматривали как смертельное осложнение.

По данным Т. И. Конюченко (1948), клинические симптомы язвенного туберкулеза кишечника впервые описал Томас Сидлихэм (1637), а затем Ричард Мартон (1694). Конрад Брумер описал патологоанатомические признаки этого заболевания.

Начиная с 1810 г. стали появляться более подробные описания клинической и патологоанатомической картины туберкулеза кишечника. Хотя авторы еще не знали в то время возбудителя туберкулеза, однако они указывали на общую причину туберкулеза легких и кишечника. Байль (Bayle, 1810) произвел вскрытие 100 умерших от туберкулеза легких и у 67 из них обнаружил язвенное поражение кишечника. Байль отмечал, что при хроническом туберкулезе легких специфическое поражение кишечника является наиболее часто встречающейся формой внелегочного туберкулеза.

Лаэннек (Laënnec, 1819) описал морфологические изменения при язвенном туберкулезе кишечника в виде образования специфических бугорков в подслизистом слое кишечника и на брюшине. При этом он указал на наиболее частую локализацию этого поражения в терминальном отделе подвздошной кишки.

Луи (Louis, 1825) при вскрытии умерших от туберкулеза легких в $\frac{5}{6}$ случаев обнаруживал туберкулезное поражение кишечника. Им у 35 трупов были отмечены высыпания бугорков на слизистой оболочке кишечника и язвенное поражение

его. На основании этих данных он считал, что понос у туберкулезных больных возникает при воспалении слизистой оболочки кишечника.

Осиповский (1840) описал вызванный туберкулезом кишечный стаз и расширение кишечной петли выше рубца.

Ариэль (Ariel, 1843) опубликовал работу по туберкулезу кишечника, в которой указал, что у одной пятой больных, страдающих туберкулезом легких, им обнаружено и специфическое поражение кишечника. Он описал функциональное изменение в кишечнике и одним из первых отметил, что клинические проявления туберкулеза кишечника не всегда соответствуют степени выраженности патологоанатомических изменений в нем.

Рокитанский (Rokitansky, 1845), описывая туберкулез кишечника, отмечал, что туберкулезные бугорки локализуются в глубине слизистой оболочки кишечника. что язвы возникают главным образом в области пейеровых бляшек, а затем распространяются и в глубину и по периферии. Вблизи язв часто развиваются местные воспаления брюшины, изредка туберкулезные язвы перфорируются. Туберкулез кишечника обычно сопровождается увеличением брыжеечных лимфоузлов. Рокитанский отмечал и репаративные изменения, однако рубцевание язв происходит в редких случаях.

Экспериментальное изучение туберкулезного поражения кишечника началось в 70—80-х годах прошлого столетия. Вильман (Villemin, 1862), а затем Клебс (Klebs, 1868) кормили подопытных животных пищей, смешанной с мокротой людей, больных открытым туберкулезом легких, и наблюдали развитие специфического процесса в кишечнике (цит. по Т. И. Конюченко).

Августин Флинт (1875) наблюдал за течением болезни у 31 больного с туберкулезом кишечника, 29 из них умерли. Он подтвердил данные Ариэля о неполном совпадении клинических симптомов язвенного туберкулеза кишечника со степенью выраженности анатомических изменений, обнаруженных на вскрытии. У некоторых больных при мало выраженном туберкулезе легких был обнаружен специфический процесс кишечника, а при наличии в анамнезе поноса на вскрытии всегда обнаруживались туберкулезные язвы в кишечнике.

А. Харьков (1876), В. И. Исаев (1807) разработали основы патологической анатомии туберкулеза кишечника. Их исследования явились базой для дальнейшего клинического изучения этого заболевания.

С открытием рентгеновых лучей и применением их в медицине с диагностической целью начинается новый этап в изучении туберкулеза кишечника.

А. В. Никольский (1904) делает первую попытку рентгенологического исследования кишечника при туберкулезе кишечника, а Штирлин (Stierlin, 1911) описал рентгенологическую картину этого заболевания. У всех 4 исследованных им больных картина была однотипной, хотя патологоанатомические изменения были различными. Через 7—10 часов после приема сернокислого бария контрастной массой были заполнены петли тонкой кишки и дистальный отдел толстой кишки. Терминальный отдел подвздошной кишки, слепая кишка и восходящий отдел толстой кишки были свободны от бариевой взвеси, т. е. наиболее часто поражаемый туберкулезом илеоцекальный отдел кишки оставался незаполненным. Причину этого явления автор объяснял ускоренным прохождением контрастной массы через пораженный отдел кишечника.

Штирлин описал следующие рентгенологические симптомы, характерные для туберкулезного поражения толстой кишки.

1. Отсутствие заполнения контрастным веществом пораженного отдела кишки, зависящее от спастического сокращения стенки и от повышения двигательной функции ее;
2. Кольцевидную тень от изолированной язвы;
3. Цилиндрическую тень, характерную для ригидной стенки кишки;
4. Мраморность рисунка кишки, обусловленную множественными изъязвлениями и наличием газов.

Штирлин указал также на возможность рентгенологической диагностики туберкулеза тонкой кишки.

Кинбек (Kienböck, 1913) описал следующие симптомы, характерные для туберкулеза толстой кишки.

1. Неправильные мелкозубчатые и мелковолнистые контуры тени толстой кишки после заполнения ее контрастным веществом с помощью клизмы.

2. Одинаковая цилиндрическая форма тени толстой кишки, как при заполнении ее контрастной массой, принятой внутрь, так и при введении ее через клизму. Этот симптом свидетельствует о ригидности стенки кишки в результате язвенно-продуктивного поражения.

Независимо от Штирлина, Пири описал симптом дефекта наполнения в илеоцекальной области при туберкулезном процессе кишечника.

Браун и Сэмпсон (Braun, Sampson) в 1919 г. опубликовали свою первую работу о туберкулезе кишечника, а затем в 1938 г. — обширную монографию, подытожившую результаты исследований 5500 больных. Авторы подтвердили правильность мнения Штирлина о том, что основой рентгенологического диагноза туберкулеза толстой кишки является повышенная двигательная функция ее. При этом они отметили, что последняя может быть распространенной, захватывающей всю толстую кишку, и ограниченной, когда поражена та или иная часть ее. Причиной общего повышения двигательной функции могут быть множественные распространенные изъязвления и локализующиеся только в илеоцекальной области.

Флейшнер (Fleischner, 1928), основываясь на исследовании 100 больных, описал своеобразную рентгенологическую картину туберкулеза кишечника. По его мнению, положительный симптом Штирлина встречается не у всех больных туберкулезом кишечника, а только при язвенной форме его. При язвенно-продуктивных формах туберкулеза кишечника Флейшнер отмечал заполнение контрастной массой пораженного отдела кишечника. Он подтвердил роль таких симптомов, как грубая неправильность или нежная зубчатость контуров кишки, утолщение губ баугиниевой заслонки, задержка бариевой взвеси в тонкой кишке и др. Флейшнер описал симптом, при котором часть толстой кишки, пораженная туберкулезными изъязвлениями на слизистой, при заполнении ее контрастной клизмой всегда оказывается спастически сокращенной.

Герсон-Коген (Gerson-Cohen, 1930) различает три стадии туберкулеза кишечника. Для первой, ранней стадии, по его мнению, характерны бугорки с образованием очень мелких поверхностных изъязвлений на слизистой оболочке. Как правило, они не определены при рентгенологическом исследовании, но могут быть заподозрены на основании нарушений функционального характера — спазма, гиперперистальтики, гиперсекреции, болевой чувствительности при пальпации и недостаточности илеоцекального клапана.

Во второй стадии, при умеренном прогрессировании заболевания, мелкие изъязвления увеличиваются за счет дальнейшего распада ткани и слияния язв между собой. Более крупные язвы приобретают неровные, утолщенные подрытые края и могут проникать глубоко в мышечный слой стенки кишечника. Вокруг них разрастаются грануляции. При рентгенологическом исследовании выявляются все симптомы, ха-

раактерные для первой стадии и, кроме того, стойкие дефекты и неправильность контуров, наблюдаемые обычно в наиболее пораженном илеоцекальном отделе. Отмечаются также изменения функции илеоцекального клапана.

Третья стадия характеризуется в одних случаях обширным распространением процесса от тощей до дистального отдела толстой кишки, в других — язвы не обнаруживают тенденции к распространению по поверхности, но могут вызывать значительную локализованную гиперплазию фиброзной ткани. В результате возникают опухолевидные разрастания с неровными, изъеденными контурами, закрывающими или суживающими просвет кишки. Рентгенологическая картина этой стадии сохраняет все симптомы первой и второй стадии, она приобретает более выраженную форму.

М. И. Неменов (1931) наиболее важными рентгенологическими симптомами туберкулезного поражения кишечника считает следующие:

- 1) наличие контрастных пятен с просветлениями в центре, остающихся на месте язв;
- 2) мелкую зубчатость контуров кишечника, мраморность тени кишки, возникающую вследствие оседания контрастной массы в изъязвлениях;
- 3) изменения размеров и контуров кишок, обусловленные инфильтрацией и утолщением кишечной стенки (превращение ее в неподатливый цилиндр с полным отсутствием гаустрации);
- 4) стенозы кишечника, вызванные рубцовыми и гиперпластическими изменениями кишечной стенки.

С 1937 г. начинают появляться специальные работы, посвященные рентгенодиагностике туберкулеза кишечника.

А. И. Мариупольский (1937) провел исследование 60 больных, 20 из которых были затем изучены на секции. Это убедило автора в том, что рентгенологический метод позволяет выявить даже те изменения, которые встречаются при продуктивных формах туберкулеза кишечника. Наибольшее значение А. И. Мариупольский придавал функциональным признакам и, прежде всего, симптому местного повышения двигательной функции, так как он сопутствует значительному числу язвенных поражений кишечника, даже если они малочисленны.

Он считал наиболее целесообразным использование методики исследования с помощью клизмы после тугого заполнения кишки и последующего освобождения ее от контрастной массы.

А. И. Мариупольский обращал внимание на то, что рентгенологическая картина кишечника не всегда совпадает с тем, что обнаруживается на секции, так как некоторые признаки болезни, свойственные живому состоянию органа, исчезают и не могут быть выявлены на анатомическом препарате.

К. В. Помельцов (1937) также подчеркивает большое значение исследования кишечника с помощью контрастной клизмы. Этот метод позволяет выявить целый ряд морфологических и функциональных изменений и, в частности, дает возможность изучить рельеф слизистой оболочки.

К. В. Помельцов отметил следующие симптомы туберкулезного поражения кишечника:

1) чрезмерно быстрое прохождение контрастной массы через толстую кишку при исследовании методом контрастной клизмы;

2) сочетание спастически суженного просвета кишки с неясно выраженной гаустрацией после тугого заполнения;

3) повышение двигательной функции пораженного отдела кишки, выявляющееся обычно или при поверхностной пальпации или при повышении давления в кишке после подъема измененной кружки на большую высоту;

4) болезненность, связанную с изменением поперечника кишки, гаустрацией и перистальтикой кишечника;

5) нарушение гармоничности рентгенологической картины рельефа слизистой, наблюдавшееся при язвенном процессе и характеризующееся спутанностью складок, их прерывистостью и неравномерностью толщины. В наиболее выраженных случаях туберкулезного поражения кишки картина рельефа изменяется еще более резко и вместо складчатости отмечается мелкозернистый рельеф. Крупнозернистый рельеф слизистой встречается реже. Отсутствие рельефа после опорожнения кишечника автор считает положительным симптомом.

А. М. Югенбург и Л. Р. Протас (1937) изучали весь желудочно-кишечный тракт при даче бариевой взвеси внутрь и введении с клизмой, а также с последующим опорожнением и раздуванием кишечника воздухом. Они подтвердили описанные другими авторами функциональные и морфологические признаки поражения толстой и тонкой кишок. В дифференциальной диагностике туберкулезных неспецифических колитов они основывались главным образом на состоянии тонкой кишки, поражение которой отмечается только при туберкулезе.

Тизель (Tissel, 1938) производил сравнительное изучение илеоцекальной области кишечника у 178 больных, погибших от туберкулеза, фиксируя трупы формалином в первые два часа после смерти. Он установил, что при кишечных изъязвлениях складчатость слизистой была более выражена и мало изменена. Вследствие образования множества складок просвет кишки иногда полностью закрывался. Суженный просвет кишки и крупные складки автор считал признаками, характеризующими местное повышение двигательной функции пораженного отрезка кишки. По его мнению, картину внутренней поверхности кишки обуславливают не столько язвы, сколько состояние слизистой, зависящее от реакции мышечных слоев, а также от отека и набухания слизистой оболочки кишки.

Е. В. Нешель (1938) подчеркивал недостаточную точность клинических и лабораторных симптомов поражения кишечника и пришел к следующим выводам:

- 1) туберкулезная язва при жизни определяется редко;
- 2) диагноз туберкулеза кишечника может ставиться только на основании совокупности клинических и рентгенологических симптомов; нарушение тонуса кишки является при этом заболевании наиболее важным симптомом;
- 3) нарушение тонуса кишки должно рассматриваться как локальное отражение существующих в организме туберкулезного больного изменений;
- 4) морфологический субстрат туберкулеза кишечника зависит от изменений в интрамуральных узлах вегетативной нервной системы.

А. Я. Цигельник (1938) подчеркивает, что клинические проявления туберкулеза кишечника зависят главным образом от аллергического состояния организма. Течение его характеризуется чередованием вспышек с периодами затишья, и клиническая симптоматика поражения неоднородна, так как фаза заболевания накладывает свой отпечаток на проявление болезни. Автор придавал большое значение одному из ранних рентгенологических признаков поражения тонкой кишки — выявлению горизонтального уровня в петлях его, а также появлению спазма в слепой кишке и восходящем отделе толстой кишки.

Е. В. Нешель (1938), опубликовал работу, основанную на наблюдении за 250 больными, сопоставляя прижизненные результаты исследования с анатомическими данными у 85 больных, в 79 случаях он установил совпадение рентгенологических данных с патологоанатомической картиной и только у 6 больных рентгенологические данные на секции не

подтвердились. Поражение тонкой кишки автор устанавливал на основании нарушения функции. Оно характеризовалось неправильным распределением контрастного вещества, исчезновением нормального перистолитического рисунка и появлением комков бариевой массы. Нередко наблюдалось чередование спастически сокращенных отделов кишки с участками, в которых контрастное вещество располагалось комками, причем в петлях тонкой кишки отмечались горизонтальные уровни жидкости, а над ними располагался газ. При туберкулезе тонкой кишки Е. В. Нешель также отмечал вертикальное расположение петель и их ребристый характер, но локализовать точно место поражения кишки считал невозможным. Как при диссеминированных, так и при инфильтративных формах легочного туберкулеза он встречал обширное распространение специфического поражения в тонкой кишке. Аналогичную картину он наблюдал у больных с изолированным туберкулезом кишечника при незначительных изменениях в легких. При фиброзно-кавернозных формах легочного туберкулеза им было отмечено большей частью клинически бессимптомное течение туберкулеза кишечника.

М. М. Альперин (1947) подчеркнул большое разнообразие клинических проявлений туберкулеза кишечника и трудности диагностики его. По его мнению, для поражения тонкой кишки характерны следующие рентгенологические признаки: задержка бариевой взвеси в подвздошной кишке более 10 часов, позднее поступление контрастной массы в слепую кишку (через 7—9 час.), остаточные пятна контрастной массы в тонкой кишке спустя 6—12 час. после приема бариевой взвеси внутрь, а также выпрямление, резкая сегментация и ребристый рисунок петель кишки.

Характерным для туберкулезного поражения толстой кишки М. М. Альперин считает следующее:

- 1) наличие симптома Штирлина;
- 2) быстрое продвижение контрастной массы по толстой кишке;
- 3) деформацию силуэта того или другого отдела кишки и изменение контуров ее (сморщивание, укорочение силуэта, зубчатость и волокнистость краевых теней);
- 4) недостаточность функции баугиниевой заслонки;
- 5) дефекты наполнения в различных отрезках кишок.

Д. А. Манучарян (1948) описал ряд функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, наблюдаемых у больных туберкулезом. По его мнению, вслед за дискинетическими расстройствами кишечника наблюдаются нарушения секреции, изменения состава микрофлоры, наступает бродильная

и бродильно-гнилостная диспепсия. Эти явления способствуют последующему развитию специфического поражения кишечника.

Е. Я. Облогина и Е. Ф. Однолеткова (1951) отмечают, что при поражениях тонкой кишки наблюдаются полиморфность кишечных петель, изменение диаметра кишки, ее контуров и характера рельефа. Обычно виден грубый рельеф тонкой кишки с ребристостью петель, грубыми гребневидными складками, неравномерной зазубренностью контура, разрозненностью кишечных петель и скоплением бариевой взвеси в виде больших конгломератов. По данным этих же авторов, при распространенном язвенном поражении толстой кишки наряду с нормальными участками кишки, сохраняющими ровные контуры и гаустрацию, отмечаются более или менее обширные участки, характеризующиеся полным отсутствием гаустр, шероховатым, нечетким, мелкозазубренным и мелкоовальным контуром. Спастически сокращенные отрезки чередуются с растянутыми гипотоническими участками толстой кишки. В далеко зашедших случаях язвенного туберкулеза нормальная картина толстой кишки теряется. На всем протяжении контуры его представляются изорванными, зазубренными, с полным отсутствием нормальной гаустрации. После контрастной клизмы вместо правильных складок слизистой и типичного рисунка нормальных гаустр с закругленными контурами видны хаотическое состояние рельефа, спутанность складок, обрывчатость их, зернистость стенок, утолщение складок слизистой. Иногда рельеф на воспалительно измененных участках недостаточно выражен.

Представляют интерес вопросы, связанные с патогенезом туберкулезного поражения кишечника, поскольку клинические проявления в известной степени зависят от путей распространения туберкулезной инфекции.

А. И. Мариупольский (1937) писал, что пути заражения кишечника туберкулезом до настоящего времени остаются неясными. Некоторые исследователи полагают, что вторичный туберкулез кишечника возникает энтерогенно, другие — склонны связывать его с гематогенным, лимфогенным и гемато-энтерогенным распространением.

Т. З. Гуревич (1932), И. В. Давыдовский (1938), А. И. Абрикосов (1939), М. М. Альперин (1950), К. И. Неменов указали на наиболее частый путь заражения кишечника при заглатывании мокроты больными, страдающими кавернозным туберкулезом легких. Подтверждение этому они видели в том, что наиболее часто обширные специфические поражения локализируются в илеоцекальном отделе кишечника, в котором

происходит более длительное соприкосновение туберкулезных бацилл со слизистой вследствие физиологического застоя в нем пищевых масс и обилия здесь лимфоидной ткани.

Заражение туберкулезом алиментарным путем наблюдалось как в раннем детском возрасте, так и в глубокой старости (О. Д. Сеньюшкина, 1953).

Энтерогенная теория происхождения кишечного туберкулеза, хотя и базировалась на многочисленных экспериментальных, патоморфологических и клинических наблюдениях, сыграла тормозящую роль в развитии учения об этом заболевании. Она фиксировала внимание на терминальном осложнении далеко зашедших форм туберкулеза легких.

В. Г. Штефко (1941) выдвинул гематогенную теорию патогенеза туберкулеза кишечника, которую в дальнейшем развивали Д. А. Манучарян, Патерсон (Paterson), Арчибальд, Баумгартен (Baumgarten), Кальметт (Calmette) и др. Они считали, что чаще возбудитель туберкулеза попадает в стенку кишечника по кровеносным и лимфатическим путям.

Гематогенная теория патогенеза туберкулеза кишечника допускает возможность поражения его в любой стадии специфического поражения при отсутствии туберкулезных палочек в мокроте (М. И. Певзнер, Ф. О. Гаусман, В. Л. Эйнис, Р. И. Данилова, Р. А. Лурия и др.).

По данным З. А. Лебедевой (1952), туберкулез кишечника является одной из множественных локализаций, возможных при первичном туберкулезном заболевании целостного организма.

Бодо (1891), а затем Бирман (1896) установили возможность выделения туберкулезных бацилл с желчью; это повлекло за собой пересмотр вопроса о патогенезе кишечного туберкулеза.

Сторонники энтерогенно-гематогенной теории — Кальметт (Calmette), Н. Л. Живаго, В. А. Любарский, А. Г. Нейштат и др. — считали возможным проникновение туберкулезных бацилл через неповрежденную слизистую оболочку кишечника в кровь с последующим выделением их через желчные пути и дальнейшей фиксацией в кишечной стенке. Д. А. Манучарян и А. И. Мариупольский допускали контактный путь заражения слизистой кишечника со стороны его просвета и гематогенный.

Шмидт (Schmidt) объяснял наиболее частую локализацию туберкулезного процесса в илеоцекальной области тем, что щелочная реакция кишечного содержимого благоприятствует жизнедеятельности туберкулезных палочек, в противоположность кислой реакции желудочного содержимого, и тем,

что этот отдел кишечника богат лимфоидной тканью (по А. И. Мариупольскому).

П. Бархаш (1908), А. А. Кисель (1944), А. И. Игнатовский (1947) подчеркивали большое значение лимфогенного пути в возникновении туберкулеза кишечника, в то время как М. М. Альперин (1950) отрицал значение лимфатической системы.

Однако многочисленные наблюдения и экспериментальные работы, в которых воспроизводилось как энтерогенное, так и гематогенное заражение, показали, что для возникновения туберкулезного поражения кишечника одного наличия инфекции в нем недостаточно и что в патогенезе этого заболевания играет роль ряд факторов, способствующих фиксации инфекции в кишечной стенке и развитию в ней специфического процесса.

Эти же исследования подтвердили, что туберкулезные палочки вызывают заболевание кишечника только тогда, когда нормальное состояние его тканей нарушено. Д. А. Манучарян (1948) полагал, что специфический процесс в кишечнике развивается на фоне вызванного туберкулезной интоксикацией системного заболевания пищеварительного аппарата так называемого неспецифического гастроэнтероколита. По его мнению, нарушения двигательной функции кишечника рано или поздно ведут к секреторным расстройствам и в результате дезорганизации и разлаженности двигательных и секреторных функций пищеварительного канала возникают нарушения физиологического равновесия микрофлоры кишечника, что является причиной развития бродильной или бродильно-гнилостной диспепсии. М. И. Певзнер указывал на роль неспецифического острого заболевания желудочно-кишечного тракта у больного туберкулезом, особенно затяжного, являющегося нередко предрасполагающим фактором для развития туберкулеза кишечника.

По наблюдениям Р. И. Даниловой, одним из факторов, способствующих оседанию инфекции в фолликулярном аппарате кишечника, являются лимфо- и гемостазы, связанные с токсическим воздействием (внутренним или внешним) на вегетативную нервную систему.

С. С. Вайль (1937) пришел к заключению, что поражение нервного аппарата кишечника следует рассматривать как один из компонентов реакции вегетативного нервного аппарата организма. Если нет оснований говорить о том, что поражение интрамуральных нервных ганглиев желудочно-кишечного тракта создает почву для развития бугорков, то можно предполагать, что изменения нервного аппарата желудка

и кишечника играют определенную роль в происхождении секреторных и моторных расстройств при туберкулезе. С. С. Вайль подробно описал гистоморфологические изменения в вегетативной нервной системе при кишечном туберкулезе и указал, что эти изменения обычно предшествуют язвенным поражениям кишечника при туберкулезе и играют большую роль в патогенезе и течении этого заболевания.

Клинические наблюдения В. А. Иоффе убеждают в том, что колит является одним из начальных проявлений легочного туберкулеза, протекающего скрыто.

А. И. Мариупольский обращает внимание на то, что обычные колиты, в противоположность специфическим, редко поражают слепую и восходящую части толстой кишки; они локализуются в более дистальных отделах кишечника. Ф. О. Гаусман указывает, что хронический колит часто является лишь симптомом, а не основным заболеванием.

Туберкулез кишечника, по данным А. И. Мариупольского, Б. А. Барского, В. Д. Маркузона и других авторов, в значительном большинстве случаев протекает без выраженных клинических симптомов.

Клиника не располагает методикой распознавания преморбидной фазы язвенного туберкулеза кишечника. Объективному определению недоступны также инфильтративная или бугорково-казеозная (предязвенная) стадии туберкулеза кишечника. Эти формы, по мнению ряда авторов, по своим клиническим проявлениям мало отличаются от неспецифических заболеваний кишечного тракта у туберкулезных больных и диагностируются как желудочная диспепсия, дискинезия желудка или кишок, гастрит, илеотифлит, хронический аппендицит, колит или вовсе не диагностируются. Нет ни одного признака, патогномоничного только для туберкулезного поражения кишечника. Нередко стойкие субъективные и объективные симптомы, казалось бы с несомненностью указывающие на поражение кишечника, впоследствии (на секции) оказываются не связанными со специфическими изменениями кишечника (К. В. Помельцов). Однако слизистая наиболее поражаемого туберкулезом илеоцекального отдела обладает целым рядом важных функций, и поражения ее не могут остаться незамеченными (А. И. Мариупольский).

Ф. Л. Элинсон, подытоживая материалы, опубликованные рядом авторов, указывает, что, согласно мнению большинства из них, илеоцекальный туберкулез может характеризоваться клинической картиной, напоминающей аппендицит (псевдоаппендицит), синдромом ракового заболевания или кишечной непроходимости, рецидивирующего приступообразного

поноса и ряда функциональных нарушений органов пищеварения. Эти же симптомы могут наблюдаться и при болезни Крона и неспецифическом энтероколите.

Из приведенных данных видно, что клинико-рентгенологической диагностикой туберкулеза кишечника занимались многие исследователи, осветившие различные вопросы, связанные с изучением этого заболевания. Однако все еще наблюдаются большие расхождения между клиническими и секционными данными; по наблюдениям отдельных авторов, они достигают 54,6—73,4% (Т. З. Гургевич, Д. А. Манучарян). Это является результатом недостаточного изучения вопросов, касающихся клинической и рентгенологической картины туберкулеза кишечника, и требуются дальнейшие углубленные и всесторонние исследования.

Особенности течения заболевания и клинико-рентгенологические симптомы специфического поражения кишечника при антибактериальной терапии туберкулеза и изолированное специфическое поражение кишечника при отсутствии активного туберкулезного процесса в легких также недостаточно освещены в литературе.

В свете приведенных литературных данных представляют определенный интерес результаты наших исследований по изучению частоты и формы вторичного туберкулеза кишечника по секционным данным патоморфологического отделения Узбекского туберкулезного института с 1940 по 1957 г. Нами разработаны протоколы 464 вскрытий умерших от различных форм туберкулеза легких; специфический процесс в кишечнике был обнаружен у 232 из них, преимущественно у лиц в возрасте от 20 до 50 лет.

Интересны данные о клинических формах легочного туберкулеза с одновременным специфическим поражением кишечника (табл. 1).

На нашем материале наиболее часто специфическое поражение кишечника наблюдалось при гематогенно-диссеминированной и фиброзно-кавернозной формах туберкулеза легких. Преимущественно обнаружено язвенное (77,2%) или язвенно-бугорковое (14,6%) и лишь в 7,3% случаев — бугорковое поражение кишечника, а эрозивная форма наблюдалась чрезвычайно редко (0,9%). В большинстве случаев специфический процесс локализовался в илеоцекальном отделе (65,1%) и тонкой кишке (22,8%) и только в 12,1% — в других отделах толстой кишки.

Из разработанного нами материала в 232 случаях туберкулеза кишечника, подтвержденного на секции, клинически заболевание было распознано у 122 (52,6%), не диагности-

ровано — у 110 (47,4%) и у 19 клинически был установлен туберкулез кишечника, а на секции его не оказалось.

Т а б л и ц а 1

Формы легочного туберкулеза	Всего вскрытий	Из них туберкулез кишечника	Процент поражения кишечника
Фиброзно-кавернозный	340	173	50,88
Гематогенно-диссеминированный	45	30	65,22
Хронически текущий первичный	14	4	
Очаговый	19	12	
Инфильтративный	7	5	
Казеозная пневмония	12	5	
Туберкулезный менингит	27	3	
В с е г о	464	232	50

Анализ наших данных показал, что из 324 умерших туберкулезных больных, не леченных антибактериальными препаратами, специфический процесс в кишечнике был обнаружен в 196 случаях (60,4%), в то время как из 141 больного, леченного этими препаратами, туберкулез кишечника отмечался у 36 (25,5%). Это говорит о том, что широкое применение антибактериальных препаратов при лечении больных легочным туберкулезом привело к резкому снижению числа поражений кишечника специфическим процессом. Последний чаще встречается у больных при нерациональном применении антибактериальной терапии, при назначении малых доз препаратов или неоправданно кратковременном курсе лечения.

Анализ секционного материала дает нам основание утверждать, что туберкулезное поражение кишечника является одним из частых осложнений различных форм специфического процесса легких.

Глава II

КЛИНИКА ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА

Клиническая картина туберкулеза кишечника описана многими авторами. Предложены различные классификации его, из них наиболее удачной следует считать классификацию М. М. Альперина, который различает следующие формы туберкулеза кишечника:

1) бессимптомную, или латентную (встречается в 15,8% случаев), при которой, несмотря на наличие специфических изменений кишечника, больные не испытывают особых болезненных ощущений со стороны органов брюшной полости;

2) диарейную, характеризующуюся наличием энтерита и энтероколита. Иногда она является начальной формой туберкулеза кишечника, но чаще развивается в последний период болезни;

3) алгическую, при которой болевой симптом занимает доминирующее место в картине болезни;

4) диспепсическую, проявляющуюся главным образом желудочной диспепсией (тяжестью, ощущением полноты и давления в эпигастральной области, отрыжкой, плохим вкусом во рту);

5) общинтоксикационную, характеризующуюся в основном признаками общей туберкулезной интоксикации.

При описании клинических проявлений туберкулеза кишечника следует иметь в виду отдельные наиболее часто встречающиеся признаки.

Болевой симптом. Д. А. Манучарян считает, что в одних случаях при туберкулезе кишечника боли в животе появляются самопроизвольно, в других — в связи с приемом пищи, иногда перед дефекацией или после нее. По интенсивности они незначительны, ноющего характера, локализуются около пупочной области или в правом нижнем квадрате живота.

По данным отдельных авторов, боли в животе отмечаются у 70% больных туберкулезом кишечника. По мнению

Бюрнон и Перре, постоянные боли в левом подреберье характерны для спазма, обусловленного поступлением в нисходящую кишку кишечного содержимого, плохо переваренного в пораженных вышележащих отделах кишечника. Боли в правом подреберье, неприятные ощущения и чувство стеснения могут вызываться раздутой газами печеночной кривизны толстой кишки.

В. Л. Эйнис объясняет возникновение болей тем, что пищевая масса, подходя к пораженному участку кишечника, вызывает спазм и энергичное сокращение соответствующих отделов кишечной мускулатуры, преодолевающей создающееся препятствие.

А. С. Фурман и А. Я. Штернберг отмечают зависимость силы болевых ощущений от глубины поражения стенки кишки. Если дно язвы близко подходит к серозному покрову, боли носят более интенсивный характер.

В. П. Образцов, М. И. Певзнер, Б. А. Барский и Боас (Boas) обращали внимание на чувствительность брюшной стенки у больных туберкулезом кишечника. А. А. Замков, В. А. Чуканов, Б. А. Барский, А. Я. Штернберг, Бонафе (Bonafe) описали болезненность при пальпации брюшной стенки, локализирующуюся изолированно только в области слепой кишки. Ограниченная постоянная болезненность с левой стороны позвоночника, на уровне несколько выше пупка, но наблюдениям Б. А. Барского, говорит с большой вероятностью о туберкулезном поражении лимфатических узлов и периадените области корня брыжейки. А. Я. Штернберг подчеркивал, что болезненность, обнаруживаемая во многих точках живота (илеоцекальной области, печеночно-селезеночном изгибе и в области сигмовидной кишки), характерна для язвенного туберкулеза кишечника. М. М. Альперин полагал, что одновременное обнаружение болезненности в илеоцекальной области и вокруг пупка более типично не для туберкулезного поражения мезентериальных лимфоузлов, а для специфического процесса кишечника.

Д. А. Манучарян писал, что часто туберкулез кишечника протекает бессимптомно. У части больных он наблюдал разнообразные симптомы: понос, боли в животе, чувствительность живота при пальпации, напряжение брюшных стенок. Однако эти признаки были не патогномоничны и наблюдались у больных с легочным туберкулезом, у которых на секции не обнаружилось специфических поражений кишечника.

Поносы. По мнению многих исследователей, первыми симптомами начинающегося туберкулезного процесса в брюшной полости служат диспепсические явления.

М. Аронович, А. М. Кругер, Д. А. Манучарян, А. И. Мариупольский, А. С. Фурман, Б. А. Эйнис и другие при поражении кишечника туберкулезом отмечали развитие упорного поноса. Броун и Семпсон (Brown, Sampson) наблюдали понос у 66% больных, А. С. Фурман — у 50, А. Я. Цигельник — у 65. Митчел и Бристол (Mitshele and Bristil) — у 10, В. А. Чуканов — у 36% больных, страдающих туберкулезом кишечника.

А. М. Югенбург и Л. Р. Протас указывают, что поносы являются симптомом непостоянным, обычно они появляются только тогда, когда поражаются дистальные отделы толстой кишки или когда в результате рубцевания язв развиваются сужения просветов тонкой кишки и начинается гниение застоявшегося кишечного содержимого.

Из описания отдельных авторов следует, что поносы не обязательно сопутствуют туберкулезу кишечника и не являются ранним признаком этой болезни. Отсутствие поноса не дает права отвергать возможность туберкулезного поражения кишечника.

Блумберг (Blumberg) считает, что обширный воспалительный процесс тонкой кишки в сочетании с изъязвлениями может вызвать усиленную секрецию, а следовательно, и диарею. Кишечное содержимое под влиянием экссудации из стенки воспалительноизмененной тонкой кишки, а также процесса гниения и брожения, разжижается. Это разжижение иногда доходит до такой степени, что вызывает профузные поносы. По данным Блумберга, как правило, поражение тонкой кишки сопровождается поносами и болями в животе, а при поражении толстой кишки этого не наблюдается.

В. И. Образцов указывал на то, что при поражении сигмовидной и прямой кишки чаще наблюдаются поносы, а при поражении толстой кишки — запоры.

Бонафе полагал, что наиболее часто туберкулез кишечника начинается с диареи, но ей предшествуют запоры. Если диарея упорно продолжается, то следует искать туберкулез кишечника.

По данным А. И. Мариупольского, отсутствие поноса при туберкулезе кишечника в большинстве случаев объясняется преимущественной локализацией процесса в илеоцекальной области. Последний характерен для изменений дистальных отделов кишечника. А. И. Берлин наблюдал поносы у значительной части больных легочным туберкулезом без поражения кишечника и считал их результатом интоксикации.

По М. И. Певзнеру, поносы становятся особенно резкими тогда, когда язвенный процесс локализуется в толстой

кишке; при тифлите чаще отмечаются запоры, сменяющиеся кратковременными поносами. Т. З. Гуревич наблюдал поносы у 35,5% больных туберкулезом кишечника, запоры — у 6,4%, а чередование поносов с запорами — у 3,6% больных. Броун-Сэмпсон отмечал запоры у 22%, В. А. Чуканов — у 15%, А. Я. Цигельник — у 45%, Д. А. Манучарян — у 33%, Эрик-сон — у 28%, Митчелл и Бристол — у 12%, М. Р. Борок и Н. Н. Пашкова — у 16% больных.

Д. А. Манучарян у больных с неустойчивым стулом отмечал раздражительность, депрессивное состояние и исхудание. Последний симптом наблюдали также и другие авторы (Митчелл и Бристол — у 33% больных). Они придавали исхуданию важное диагностическое значение у больных со стационарным легочным процессом или наметившимся обратным его развитием.

Д. А. Манучарян, В. А. Эйнис указывали на возможность кишечного поражения в случае несоответствия между состоянием легочного процесса и температурой, появлением лихорадки при эффективном и неосложненном пневмотораксе. Д. А. Манучарян указывает, что лихорадка при туберкулезе кишечника может быть одним из начальных проявлений его.

В. А. Образцов, Н. Д. Стражеско и В. Н. Смотров обращали внимание на то, что при пальпации живота у больных со специфическим поражением кишечника обнаруживаются инфильтраты в терминальной петле подвздошной и слепой кишки. Д. А. Манучарян писал, что пораженная язвенным процессом слепая кишка, если ее удастся прощупать, оказывается то раздутой, то уплотненной, а конечная петля подвздошной кишки — в виде более или менее плотного шнура, теряющегося в малом тазу. Пальпация нередко вызывает негромкое урчание. В. А. Образцов не придавал этому симптому решающего значения, так как наблюдал его у 37% больных с нормальным кишечником. Гораздо большее диагностическое значение имеет, по его мнению, громкое урчание в сочетании с громким плеском.

Д. А. Манучарян при туберкулезе кишечника отмечал резкое вздутие живота, особенно в околопупочной области. В. А. Чуканов, М. М. Альперин и другие не придают метеоризму диагностического значения. Укил (Ukil) в распознавании туберкулеза кишечника придает значение следующему комплексу симптомов: нерезко выраженная потеря аппетита, чувство полноты после еды, сопровождающееся метеоризмом и изжогой, необъяснимое похудание, общее недомогание, кратковременные поносы.

Кроме приведенных признаков, многие авторы отмечают

важность лабораторных данных для диагностики туберкулеза кишечника. В. Л. Эйнис указывает, что нарастание лейкоцитов в крови и ускорение РОЭ, падение количества эритроцитов и процентного содержания гемоглобина заставляют подозревать поражение кишечника. Д. А. Манучарян наблюдал высокий лейкоцитоз, появляющийся при присоединении кишечного туберкулеза, когда легочный процесс протекал без каверн и других осложнений. Вторичная анемия, согласно данным Д. А. Манучаряна, В. Л. Эйниса и А. Я. Цигельника, характерна для развитого, т. е. уже далеко зашедшего туберкулеза кишечника.

Диагностическое значение нахождения туберкулезных палочек в кале расценивается различными авторами неодинаково. М. М. Альперин считает, что обнаружение их в испражнениях имеет определенное значение в диагностике туберкулеза кишечника, в то время как Е. В. Нешель, Г. И. Аграчев, Д. А. Маначурян, А. И. Мариупольский, В. П. Образцов считают, что это не является доказательством наличия туберкулеза кишечника, если одновременно имеется открытый туберкулез легких.

Д. А. Манучарян, А. Е. Рабухин и С. В. Моссино и другие авторы придают реакции Трибуле диагностическое значение в распознавании туберкулеза кишечника, М. М. Альперин же считает, что эта реакция может получиться положительной и при нетуберкулезных заболеваниях кишечника — брюшном тифе, энтерите и др. Он имел возможность сопоставить результаты этой реакции с данными секции в 35 случаях туберкулеза легких: в 28 случаях были обнаружены туберкулезные язвы в кишечнике (реакция Трибуле при жизни больных оказалась положительной у 18). Из 7 случаев, когда на секции туберкулез кишечника не был установлен, в 3 эта реакция была при жизни больных положительной. По данным Герольда (Herold), из 71 обследованного больного с открытой формой легочного туберкулеза реакция Трибуле оказалась положительной у 37, причем только у 12 диагноз туберкулеза кишечника был подтвержден рентгенологически или на аутопсии. Он считает эту реакцию неспецифичной для туберкулеза.

А. Е. Рабухин и С. В. Моссино считают, что плохая перевариваемость пищевых веществ (белков, жиров, углеводов) свидетельствует об органическом заболевании пищеварительного тракта, нередко специфической этиологии.

По данным Л. Э. Эрнштейна, повышенное количество органических кислот в кале заставляет предполагать туберкулезный характер колита. Т. И. Конюченко наблюдала

недостаточное переваривание мышечных волокон у 42%, а измененные мышечные волокна, кристаллы и капли жирных кислот — у 82% больных.

При туберкулезе вообще и при специфическом поражении кишечника часто наблюдается изменение функции печени и желудка. Р. О. Драбкина у больных активным туберкулезом легких наблюдала нарушение гликогенообразовательной, протеолитической и желчеобразовательной функций печени.

Известно, что заболевания кишечника чаще комбинируются с заболеваниями печени, чем с заболеваниями желчного пузыря. Воспалительный процесс в слепой или восходящей кишке может оказывать влияние на печеночную ткань, иногда на желчный пузырь и желчевыводящие пути (М. М. Губергриц).

Боом (Boom) пишет, что специфическое поражение печени при туберкулезе легких в виде милиарных бугорков встречается чаще у больных с туберкулезом кишечника. Из 100 больных хроническим туберкулезом легких, обследованных Сафиром, у 80 было обнаружено поражение печени милиарными бугорками, а у 37 из них имелся туберкулез кишечника. М. И. Вихерт (1928), З. А. Лебедева (1952), В. Н. Смотров (1941) указывают, что гепатиту и холециститу нередко предшествует гастрит. М. И. Певзнер пишет, что гастрит у туберкулезного больного характеризуется понижением секреции и отсутствием свободной соляной кислоты в желудочном содержимом.

Вейсман (Weissman), Культер (Coulter), Хард (Hardt) пользовались гастроскопией и обнаружили у больных легочным и кишечным туберкулезом в 52,8% случаев более или менее выраженные признаки атрофии слизистой желудка. Е. К. Каганский и А. Ф. Пискунов при динамическом наблюдении у 23 из 80 обследованных больных обнаружили стойкое изменение рельефа слизистой желудка, указывающее на гастрит. Они полагают, что в возникновении секреторных расстройств желудка основная роль принадлежит токсинам туберкулезных бацилл.

Сопоставляя морфологическую картину поражения слизистой оболочки желудка с отдельными клинико-анатомическими формами туберкулеза, возрастом больных и длительностью заболевания, Ю. М. Лазовский отмечал, что тяжесть изменений в слизистой желудка больше зависит от распространенности туберкулезного процесса и меньше — от длительности заболевания.

Изменения желудочной секреции при туберкулезе кишечника закономерно.

Чаще всего у этих больных отмечается понижение кислотности желудочного содержимого (Н. А. Шмелев).

Частота клинического распознавания туберкулеза кишечника у больных туберкулезом легких достигает, по данным различных авторов, 30—50% (К. В. Помельцов). Из 304 случаев туберкулеза кишечника, установленного посмертно, он был диагностирован в клинике только у 138 (45,4%) больных. У 166 больных (54,6%) кишечное поражение не было распознано при жизни. У 32 из 189 умерших от легочного туберкулеза, у которых патологоанатом не обнаружил в кишечнике специфических изменений, при жизни ошибочно предполагался туберкулез кишечника (Д. А. Манучарян). По данным Энгельсмана, у 38 из 100 больных туберкулезом легких, осложненным туберкулезом кишечника, поражение кишечника было диагностировано только у 38; у 35 больных не было отмечено никаких клинических симптомов поражения кишечника, хотя у 23 из них на вскрытии были обнаружены тяжелейшие повреждения кишечника.

По наблюдениям Т. З. Гуревича (1932), туберкулез кишок не был диагностирован при жизни у 73,4% больных: у 52 при клинико-рентгенологическом исследовании и у 3 — без рентгенологического исследования.

По данным Блюмберга, туберкулез кишечника можно было распознать при жизни у 5—8% больных в ранней стадии легочного туберкулеза, у 14—18% — с умеренными изменениями в легких и у 70—80% тяжелобольных.

Митчел и Бристол пришли к заключению, что тяжесть кишечных процессов нарастает с ухудшением легочных явлений, что кишечный туберкулез при туберкулезе легких чаще наблюдается у больных старше 34 лет. По данным этих авторов, туберкулез кишечника в возрасте от 15—23 лет наблюдается в 7,7% случаев, 24—33 лет — в 6,1%, 34 и старше — в 45,4%. При легкой форме туберкулеза легких они встречали туберкулез кишечника у 1% больных, средней тяжести — у 4,5% и при тяжелой форме туберкулеза легких и менингите — у 24,7% больных.

КЛИНИКА ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Для изучения клинико-рентгенологической картины туберкулеза кишечника у больных с различными формами легочного туберкулеза мы обследовали 142 больных независимо от наличия или отсутствия у них жалоб на нарушение функций желудочно-кишечного тракта. При тщательном клиниче-

ском изучении и рентгенологическом исследовании туберкулезное поражение кишечника было установлено в 47,9% случаев.

По клиническим формам легочного туберкулеза эти больные распределялись следующим образом (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Форма легочного туберкулеза	Количество больных		
	всего	с туберкулезом кишечника	без туберкулеза кишечника
Хронический первичный	25	13	12
Диссеминированный	8	6	2
Очаговый	22	10	12
Инфильтративный	18	5	13
Казеозная пневмония	1	—	1
Фиброзно-кавернозный	68	35	33
Всего	142	69	73

У 40% больных был легочный туберкулез в фазе инфильтративной вспышки и обсеменения, у 20% — в фазе распада и у 40% — в фазе интервала или затихания. Чаще поражения кишечника наблюдались при диссеминированном, фиброзно-кавернозном, хронически текущем первичном и очаговом туберкулезе легких.

Из 69 больных с туберкулезом кишечника и активной формой туберкулеза легких только 18 чел. были абациллярными, остальные выделяли туберкулезные палочки с мокротой (или бациллы были найдены у них в промывных водах бронхов).

По нашим данным, наиболее частое поражение кишечника наблюдалось в молодом, а затем в среднем возрасте: 13—20 лет было 22 (31,88%) больных, 21—25 лет — 14 (20,29%), 26—30 лет — 16 (23,19%), 31—40 лет — 12 (17,29%) и старше 41 года — 5 (7,25%) больных.

Судя по анамнестическим данным, продолжительность заболевания туберкулезом легких с одновременным поражением кишечника до 1 года была у 30 чел., от 1 года до 2 лет — у 14, от 2 до 3 лет — у 13 и свыше 4 лет — у 12 больных.

По клиническому проявлению заболевания больных следует подразделить на две группы:

1) предъявляющих определенные жалобы на нарушение функции желудочно-кишечного тракта, дающих повод подозревать наличие специфического поражения кишечника;

2) не предъявляющих жалоб на нарушение функции желудочно-кишечного тракта.

Больные первой группы часто жалуются на расстройства функции кишечника: запоры, поносы или неустойчивый стул на протяжении от 6 мес. до 3 лет. Аппетит понижается, часто довольно стойко. Больные отмечают чувство тяжести и полноты в эпигастральной области, иногда тошноту и боли в животе. По характеру боли бывают тупые, ноющие или схваткообразные. Возникновение их с приемом пищи больные обычно не связывали. Локализуются они вокруг пупка или в подвздошной области справа.

У одной больной при появлении схваткообразных болей в правой подвздошной области боли иррадиировали в поясницу.

Как показали наши данные, при туберкулезе кишечника без поражения мезентериальных лимфоузлов схваткообразные боли в животе наблюдаются реже, отмечаются преимущественно ноющие и тупые боли, чаще не стойкие. У некоторых больных они по характеру сходны с аппендикулярными.

Одна больная со специфическим илеотифлитом, находившаяся под нашим наблюдением, неоднократно доставлялась каретой скорой помощи в хирургическую клинику с подозрением на острый аппендицит, но не была оперирована. В дальнейшем, после длительной комбинированной специфической антибактериальной терапии, все проявления псевдоаппендикулярного синдрома исчезли. Больная поправилась, находилась под наблюдением более трех лет.

Боли в животе отмечаются и при пальпации его. У некоторых больных они локализуются вокруг пупка, иногда больные отмечают иррадиирующие боли при пальпации правой подвздошной области в пупочную и эпигастральную область.

Разлитые боли по всему животу и напряжение прямых мышц живота отмечаются у больных с туберкулезным перитонитом.

При глубокой скользящей пальпации живота по Образцову у больных определялась уплотненная инфильтрированная и болезненная подвздошная кишка, уплотненная, болезненная стенка слепой, восходящей и ободочной кишок.

Прощупывание уплотненной болезненной стенки слепой и восходящего отдела толстой кишки, а также спастически сокращенной в виде шнура петли подвздошной кишки является подозрительным для туберкулезного поражения

илеоцекального отдела кишечника. При наличии такого симптома диагностика поражения этого отрезка кишки становится более достоверной.

Урчание в правой подвздошной области при пальпации живота наблюдается сравнительно редко и не имеет решающего значения при диагностике, так как оно нередко наблюдается у больных и без поражения кишечника.

Наклонность к запорам у больных с туберкулезным поражением кишечника объясняется расстройством моторной функции кишечника с замедлением продвижения пищевой массы по кишечнику.

Этим обуславливается медленное продвижение контраста при рентгенологическом исследовании.

Поносы и неустойчивый стул больные отмечают сравнительно реже. Поносы бывают нестойкими, непродолжительными. Лишь у единичных больных были длительные поносы, плохо поддававшиеся лечению. Это больные с хроническим фиброзно-кавернозным процессом в легких и язвенным туберкулезным поражением толстой кишки, с развившейся устойчивостью к антибактериальным препаратам, в частности к фтивазиду.

Из признаков туберкулезной интоксикации при туберкулезе кишечника следует отметить: повышение температуры, общую слабость, исхудание, раздражительность, тахикардию, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, отклонение от нормы в картине крови и др. Появление этих признаков интоксикации у больных в фазе затихания туберкулезного процесса в легких заслуживает особого внимания при подозрении на поражение кишечника.

При объективном исследовании этих больных туберкулезная интоксикация проявляется в понижении питания и тургора кожи, бледности видимых слизистых оболочек, обложенности языка.

Температура тела при туберкулезе кишечника чаще субфебрильная ($37,2^{\circ}$ — $37,5^{\circ}$), но может быть и высокой (38° — 39°), при наличии одновременного активного легочного процесса.

Существенное значение имеет потеря в весе у больных более чем на 2—3 кг при стационарном течении легочного процесса или его обратном развитии и при отсутствии поноса.

Большинство больных отмечает периодическое легкое вздутие живота, которое чаще локализуется вокруг пупка или правой подвздошной области. Постепенно оно становится более стойким и проявляется чаще. Нередко вздутие живота больные связывают с появлением запоров. Запоры и вздутие

живота у этих больных, по всей вероятности, связаны с туберкулезным поражением кишечника, так как при рентгенологическом исследовании в большинстве случаев у них наблюдалась гипомоторно-гипотоническая дискинезия кишечника.

Мы пришли к заключению, что у больных с хронически текущим первичным туберкулезом легких с одновременным поражением мезентериальных лимфоузлов и кишечника проявление туберкулезной интоксикации более выражено. Она проявляется в нарушении терморегуляции, расстройстве функций различных систем организма. У этих больных нередко наблюдается подавленность настроения, раздражительность, общая слабость, плохой аппетит, периодические кратковременные ноющие или схваткообразные боли в животе без определенной локализации или вокруг пупка, не связанные с приемом пищи, вздутие живота и напряжение мышц брюшной стенки, нередко запоры, чередующиеся с поносами.

В запущенных случаях заболевания отмечается более выраженная адинамия, потеря трудоспособности, исхудание, в отдельных случаях достигающее до кахексии, сухость кожи, шелушение и огрубение кожи кистей рук. При осложнении туберкулеза лимфатических узлов брюшной полости слипчивым перитонитом определяется наличие осумкованной жидкости, отмечается нарастание диспепсических явлений и изменение картины крови (ускорение РОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и лимфопения), повышение температуры и ухудшение общего состояния больных.

Для изучения клинико-рентгенологической картины туберкулеза кишечника нами обследовались больные с различными формами легочного туберкулеза, независимо от наличия или отсутствия у них жалоб на нарушение функции желудочно-кишечного тракта. Для сравнения частоты субъективных жалоб и данных объективного осмотра больных легочным туберкулезом с поражением и без поражения кишечника приводим наши наблюдения (табл. 3).

Из приведенных данных видно, что у больных со специфическим поражением кишечника различного рода диспепсические явления с нарушением нормальной функции желудочно-кишечного тракта и болевыми ощущениями в животе встречаются значительно чаще, чем у больных легочным туберкулезом без поражения кишечника.

Перечисленным выше симптомам туберкулеза кишечника следует придавать должное значение у больных легочным

туберкулезом и подвергать их тщательному рентгенологическому обследованию с учетом лабораторных данных, т. е. общего анализа крови и особенно тщательного копрологического исследования.

Т а б л и ц а 3

Субъективные жалобы больных	С туберкулезным поражением ки- шечника 69 боль- ных	Без туберкулез- ного поражения кишечника 73 больных
Плохой аппетит	35	33
Обложенный язык	30	19
Поносы и неустойчивый стул	12	8
Запоры	14	4
Метеоризм	21	6
Чувство тяжести, полноты и нерезко выраженные боли в эпигастральной области	11	5
Спонтанные боли в животе (ною- щие, тупые)	16	4
Урчание при пальпации правой под- вздошной области	14	8
Болезненность и напряжение мышц правой подвздошной области при пальпации и боли в животе	13	2
Боли вокруг пупка и напряжение мышц живота	6	4

Туберкулезный процесс в кишечнике нередко протекает с периодами обострения. При этом наблюдается усиление диспепсических расстройств, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, отклонение в картине крови (левый нейтрофильный сдвиг и ускорение РОЭ).

При исследовании крови у больных со специфическим поражением кишечника количество эритроцитов в среднем, по нашим данным, составляло 4 322 000, гемоглобина — 64,5%, цветной показатель — 0,75; умеренный лейкоцитоз, ускоренная РОЭ (от 15 до 55 мм/час). У 34 из 69 больных отметили умеренный лейкоцитоз (из них до 10 тыс. лейкоцитов у 18 и свыше 10 тыс. — у 16 больных), ускоренную РОЭ у 57 чел. (от 15 до 55 мм/час). При более выраженном язвенном поражении кишечника с более длительным течением болезни отмечается более значительное снижение гемоглобина и уменьшение количества эритроцитов.

В группе больных, у которых при клинико-рентгенологическом исследовании поражения кишечника установлено не было, нарастание лейкоцитов и ускорение РОЭ мы наблюдали в два раза реже.

Копрологический анализ помогает выяснить ряд данных, имеющих значение в ориентации состояния кишечника. Для выяснения этого кал каждого больного неоднократно исследовался макро- и микроскопически на простейших и паразитов, подвергался химическому и бактериологическому исследованию по общепринятой методике.

При микроскопическом исследовании кала чаще выявляются измененные мышечные волокна (у 42 из 69), реже — жирные кислоты и кристаллы жирных кислот (у 18); слизи и лейкоциты в кале были обнаружены у 13 больных.

Большое диагностическое значение имеет наличие в кале примесей видимой крови или эритроцитов при микроскопическом исследовании, что характерно для язвенного поражения нижнего отрезка толстой и прямой кишки. При наличии язвенного процесса в верхних отделах толстой кишки или в тонкой кишке диагностическое значение имеет проба на скрытое кровотечение.

У больных активной формой туберкулеза легких, особенно сильно кашляющих и выделяющих туберкулезных бацилл с мокротой, наличие последних в кале существенного диагностического значения не имеет. Но этому исследованию придается определенное диагностическое значение у больных с малыми формами туберкулеза легких и при гематогенно-диссеминированном туберкулезе без распада в легких, когда бациллы в мокроте не обнаруживаются.

При исследовании кала больных с поражением кишечника на наличие свободного растворимого белка (реакция Трибуле), у 15 из 69 больных туберкулезом кишечника реакция была положительной, у 6 — слабоположительной (из них только у 5 наблюдался жидкий стул до 3—4 раз в сутки).

В 7 случаях реакция ставилась двукратно, причем оба раза были получены положительные результаты; 5 случаев в первом исследовании были положительными, другие отрицательными. И наоборот, у 18 больных из 73, у которых при клинико-рентгенологическом исследовании туберкулезного поражения кишечника установлено не было, реакция Трибуле была положительной. Все это говорит о том, что реакция не является характерной, так как нередко бывает отрицательной у больных со специфическим поражением кишечника.

И наоборот, у больных, у которых при клинико-рентгенологическом исследовании поражения кишечника установлено не было, реакция Трибуле была положительной. Поэтому мы согласны с мнением Н. А. Шмелева и Герольда, указывающих на неспецифичность этой реакции для туберкулезного поражения кишечника.

При изучении секреторной функции желудка у 30 больных туберкулезом кишечника пробой Боас-Эвальда установлено, что у 14 больных общая кислотность была повышена, у 8 больных — понижена, у 8 больных она была в пределах нормы. Понижение общей кислотности у 7 из 8 больных, видимо, объясняется туберкулезной интоксикацией, так как у них специфический процесс имел давность от 1 до 5 лет.

У больных с гипосекрецией дальнейшее исследование желудочной секреции производилось натошак, после специальных раздражителей: применялись орошение внутренней стенки желудка капустным отваром, приготовленным по Петровой и Рыссу, и спиртовой завтрак по Эрдману — 15 мл 96%-ного спирта и 285 мл дистиллированной воды. Исследования, производимые тонким зондом, осуществлялись в течение трех часов (каждые 15 мин.). Применение перечисленных методов позволило точнее выяснить состояние секреторной функции желудка.

В результате этих исследований установлено, что гипосекреция желудочных желез у 2 больных наступила, видимо, в результате атрофических изменений, так как усиление секреции желудочных желез не наступило даже при применении двух раздражителей (рис. 1—2). У остальных 6 больных гипосекреция оказалась функционального происхождения, так как под влиянием указанных раздражителей у них наблюдалась нормальная их секреция.

Гиперсекрецию у 3 из 14 больных мы склонны считать результатом длительного применения стрептомицина и ПАСК. В настоящее время известно, что стрептомициноterapia нередко заметно повышает желудочную секрецию и кислотность желудочного сока (А. Е. Рабухин и Ф. Л. Элинсон). У 11 больных гиперсекрецию можно отнести за счет свежести туберкулезного процесса в легких (от 1 мес. до 1 года). Ранние формы легочного туберкулеза, тифлиты, илеотифлиты сопровождались гиперсекрецией и повышением кислотности, что получает подтверждение в работах В. И. Амашукели, С. Полтырева и др.

При клиническом обследовании больных в целях исключения у них заболевания дизентерией, кроме общего анализа

кала и посева на дизентерию, 48 больным (33%) была проведена ректороманоскопия. Из них 27 были со специфическим поражением в проксимальных отделах толстой и тонкой кишок, установленным при клинко-рентгенологическом исследовании. Эти больные отрицали дизентерию в анамнезе, и у них не было клинического проявления заболевания. При лабораторном исследовании лейкоциты, слизь, эритроциты отсутствовали, посева кала и посева, взятые тампонами со слизистой, роста дизентерийной палочки не дали.

При ректороманоскопии у 16 чел., т. е. у трети больных, наблюдалось изменение со стороны дистального отдела толстой кишки, выражавшееся катаральным, катарально-язвенным, эрозивным проктосигмоидитом и катаральным проктитом.

Выявленные изменения в дистальном отделе толстой кишки у больных со специфическим поражением кишечника при отсутствии клинических и лабораторных данных, говорящих о дизентерийном поражении, дают основание полагать, что изменения имеют специфическую природу.

Таким образом, ректороманоскопия, общепризнанная одним из дополнительных методов исследования больных с заболеванием кишечника для дифференциальной диагностики воспалительных, паразитарных заболеваний, туберкулеза и новообразований дистального отдела толстой кишки, имеет определенное практическое значение в диагностике туберкулезного поражения сигмовидной и прямой кишок.

Приводим в качестве примера одно наблюдение.

Больной А., 21 года, поступил в клинику Узбекского института туберкулеза 26.XI 1953 г. с жалобами на слабость, боли в грудной клетке, кашель с мокротой по утрам, ночные поты. Желудочно-кишечные заболевания в прошлом отрицает.

Считает себя больным с августа 1951 г., когда появилась слабость, небольшой кашель с мокротой с примесью алой крови.

При рентгеноскопии грудной клетки (14.IX 1953 г.) в правом легком под ключицей обнаружено инфильтративное затемнение с дорожкой к корню, а 20.XI 1953 г. на этом месте выявлена каверна. В мокроте обнаружены туберкулезные бациллы. Наложен двухсторонний искусственный пневмоторакс.

Язык влажный, покрыт белым налетом. Живот несколько вздут в эпигастриальной и правой подвздошной областях. Здесь же при пальпации болезненность и урчание. Сигмовидная кишка пальпируется в виде шнура. Через неделю после поступления в клинику ухудшился аппетит. Стул 3—4 раза в сутки, кашицеобразный или жидкий. Печень и селезенка не увеличены.

Общий анализ крови: эритроцитов 4 600 000, гемоглобина 69%, цветной показатель 0,75, лейкоцитов 6 400, палочкоядерных 3%, сегментоядерных 51%, лимфоцитов 40%, моноцитов 3%, эозинофилов 3%; РОЭ 3 мм/час.

Анализ желудочного сока: общая кислотность 80, свободная соляная кислота 55, связанная кислотность 15, слизь в небольшом количестве.

Анализ кала: цвет желтый, консистенция жидкая. Микроскопически: кровь и слизь отсутствуют, лейкоциты — 2—4 в поле зрения, растительная клетчатка в небольшом количестве, мышечные волокна изредка, яйца глистов, простейшие и туберкулезные палочки не обнаружены. Реакция Трибуле отрицательная.

Трехкратный посев кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу инфекций дал отрицательный результат.

При рентгенологическом исследовании с помощью контрастной клизмы все отделы толстой кишки заполнялись равномерно. Гаустры восходящей кишки плохо выражены, поперечноободочной и нисходящей кишки — асимметричны. Наблюдались кратковременные спазмы у печеночного угла и в среднем отделе нисходящей, и сигмовидной кишки. Слепая кишка несколько уменьшена в размере, медиальная стенка ее с нечетким контуром. Контур правой половины поперечноободочной кишки на расстоянии 5 см зазубрен и спастически сокращен. Сигмовидная кишка удлинена, петлиста.

Несмотря на пальпацию живота в области слепой кишки, заполнить терминальную петлю тонкой кишки не удалось. После опорожнения кишечника — небольшой остаток бариевой взвеси в слепой кишке.

Рельеф слизистой восходящей кишки резко изменен, с грубыми утолщенными складками и скоплением значительного остатка контрастной массы в межскладочном пространстве (рис. 3).

Пальпация в области слепой и восходящей части ободочной кишки болезненна.

17.XII 1963 г. через 5 час. после перорального приема бариевой взвеси заполнились терминальные петли подвздошной, слепой и восходящей кишок. Подвздошная кишка заполнилась по спастическому типу с резко повышенным тонусом, местами диаметр ее не превышал 0,4×0,5 см (вместо 2—2,5 см), с отдельными мелкими контрастными пятнами. Терминальная петля ее с неровным мелкозубчатым контуром, кишечные петли вертикально расположены и вздыблены.

В наружной стенке терминальной петли подвздошной кишки на расстоянии 5 см от баугиниевой заслонки отмечался дефект наполнения (рис. 4).

В области медиального контура слепой кишки также отмечался дефект наполнения с неровными контурами. Пальпация правой подвздошной области болезненна.

Заключение: клинико-рентгенологические данные говорят о язвенном туберкулезном поражении илеоцекального отдела кишечника с преимущественным поражением терминальной петли подвздошной кишки.

Повторное рентгенологическое исследование толстой кишки с помощью контрастной клизмы произведено 16.II 1954 г. Предполагаемый диагноз был подтвержден.

Клинический диагноз: двусторонний искусственный пневмоторакс, наложенный по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, и специфический язвенный илеотифлит.

В приведенном случае основанием для подозрения специфического поражения кишечника послужили жалобы больного на вздутие живота, жидкий стул, плохой аппетит, боли и урчание при пальпации живота в правой подвздошной области, а также потеря в весе при стационарном течении легочного процесса.

С целью уточнения диагноза было произведено рентгенологическое исследование кишечника при помощи контрастной клизмы и перорального приема бариевой взвеси. Наличие специфического процесса в кишечнике было подтверждено.

У 43 больных заболевание протекало бессимптомно или малосимптомно. Наличие специфических изменений в кишечнике было установлено при рентгенологическом исследовании.

Для иллюстрации приведем следующее наблюдение.

Больная С., 18 лет, поступила в клинику 11.VII 1954 г. с диагнозом левосторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких с диссеминацией в правое легкое.

Больной считает себя с сентября 1953 г., когда появились боли в левом подреберье. Температура повысилась до 38°. Обратилась в амбулаторию, где диагностировали малярию; получила соответствующее лечение. Через две недели температура снизилась, но боли в левом подреберье не исчезли. 15.IX 1954 г. установлен левосторонний кавернозный туберкулез легких с диссеминацией в правое легкое.

При поступлении больной в клинику питание удовлетворительное, кожа обычной окраски, тургор сохранен, видимые слизистые бледно-розового цвета. Вес 42,5 кг. Шейные лимфатические узлы величиной с горошину, безболезненны, подвижны, не спаяны с кожей, эластичны. В легких слева под ключицей перкуторный звук несколько притуплен, справа легочный звук с тимпаническим оттенком. Подвижность легочных краев сохранена. Аускультативно слева под ключицей выслушиваются единичные влажные хрипы, справа дыхание везикулярное.

Рентгенологически: слева под ключицей каверна. Язык влажный, слегка обложен, живот мягкий, безболезненный. Стул 1 раз в сутки, оформленный. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови (12.VI 1954 г.): эритроцитов 4 640 000, гемоглобина 67%, цветной показатель 0,73; лейкоцитов 6 400, базофилов 1%, эозинофилов 3%, палочкоядерных 9%, сегментоядерных 47%, лимфоцитов 36%, моноцитов 4%; РОЭ 22 мм/час.

В мокроте найдены единичные туберкулезные палочки. Общий анализ кала: цвет светло-коричневый; оформлен. Микроскопически: слизь и кровь отсутствуют. Растительная клетчатка в незначительном количестве, бактерии и туберкулезные палочки не обнаружены. Реакция Трибуле положительная. Двукратное исследование кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу инфекций отрицательное, яйца глистов и простейшие не обнаружены.

Ректороманоскопия: на протяжении 25 см слизистая кишки умеренно гиперемирована, местами сгустки слизи, язв и эрозий не обнаружено.

9.VII 1954 г. произведено рентгенологическое исследование толстой кишки с помощью контрастной клизмы. Все отделы толстой кишки заполнились равномерно. Гаустры восходящей кишки слабо выражены, поперечноободочной кишки — асимметричны. Бариевая взвесь беспрепятственно проникла в терминальную петлю подвздошной кишки и заполнила ее на отрезке 10—15 см. Последняя с нечеткими контурами, в момент исследования опорожнялась неполностью — имеется небольшой остаток бариевой взвеси в слепой кишке и терминальной петле подвздошной кишки (рис. 5).

В опорожнявшейся части слепой и восходящей кишок видны неболь-

шие контрастные пятна, а в терминальной петле подвздошной кишки складки грубые и расположены поперечно.

Установлено специфическое поражение илеоцекального отдела кишечника. Повторные рентгенологические исследования толстой кишки с помощью контрастной клизмы произведены 9.V и 11.VII 1957 г.: наш первоначальный диагноз был подтвержден (рис. 6).

Таким образом, у 43 больных при бессимптомном или малосимптомном течении поражения кишечника рентгенологический метод явился решающим в диагностике кишечного туберкулеза.

Наши наблюдения над этой группой больных дают основание обратить внимание на то, что нередко у больных туберкулезом легких, даже при кавернозных формах его, туберкулез кишечника протекает бессимптомно, не проявляясь выраженными функциональными нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта.

Туберкулез кишечника, по нашим данным, превалирует над туберкулезными поражениями других органов. На нашем материале у больных активной формой туберкулеза легких почти в половине случаев мы обнаружили туберкулезное поражение кишечника, хотя чаще всего оно было диагностировано у больных с диссеминированным процессом и с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Однако он может развиваться и при других формах его.

Специфическое поражение кишечника нам не удалось связать с длительностью туберкулезного процесса в легких. У больных с давностью процесса в легких до года туберкулез кишечника был почти в половине случаев (43%), с давностью до двух лет в 39% случаев и от 4 лет и более — лишь у 18%.

Специфическое поражение кишечника может протекать с периодическими обострениями и затиханием процесса, что отражается на клиническом течении болезни.

КЛИНИКА ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ БЕЗ АКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Изолированное специфическое поражение кишечника нередко представляет собой «самостоятельную» форму туберкулеза, протекающего без изменения в легких, в виде ограниченного процесса в илеоцекальном или другом отделе кишечника.

Для удобства изложения и сопоставления клинических признаков течения изолированных форм туберкулеза кишечника мы подразделяем больных этой группы на две подгруппы:

а) изолированное туберкулезное поражение кишечника без поражения мезентериальных лимфоузлов и брюшины;

б) туберкулезный процесс в кишечнике с одновременным поражением лимфатических узлов брыжейки, брюшины и половых органов (мезоаденит, эпидидимит, перитонит).

Возникновение и клиническое течение туберкулеза кишечника имеют свои особенности как при первичном, так и при вторичном поражении, сопутствующем туберкулезу легких.

Туберкулез кишечника у больных с одновременным поражением мезентериальных лимфоузлов при отсутствии активного туберкулезного процесса в легких нередко протекает по типу хронического первичного туберкулеза с характерными симптомами: повышенной туберкулезной чувствительностью и реактивностью, стойкой хронической интоксикацией и нередко с поражением серозных оболочек.

В таких случаях чаще имеет место алиментарный путь заражения с локализацией первичного очага в кишечнике и развитием казеозного лимфаденита регионарных лимфатических узлов.

Изучение анамнеза больных и объективных данных дало возможность установить клиническое проявление туберкулеза кишечника, определяющееся функциональным нарушением всего организма и его отдельных систем. Доминирующими проявлениями болезни являются нарушения функции желудочно-кишечного тракта. В зависимости от давности заболевания и протяженности процесса интенсивность этих проявлений различна.

Нередко первыми признаками болезни являются общая слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, подавленное настроение. Вскоре к общим симптомам интоксикации присоединяются такие симптомы развивающейся болезни, как понижение аппетита, запоры, затем боли в животе и метеоризм, субфебрильная температура. Часто эти признаки болезни вначале кратковременны, и больные не придают им значения.

В дальнейшем указанные симптомы становятся более продолжительными и стойкими.

У большинства больных отмечается волнообразное течение заболевания: периоды обострения сменяются хорошим состоянием.

Больные с изолированным туберкулезным поражением кишечника без поражения мезентериальных лимфоузлов и брюшины в основном предъявляют жалобы на общую слабость и непостоянную субфебрильную температуру, похудание, склонность к запорам и боли в животе.

При осмотре живот у всех больных мягкий, определяется

болезненность правой подвздошной области и легкое напряжение мышц живота. Единичные больные отмечали боли в области нисходящей кишки, ниже пупка, в правой подвздошной области и урчание в области слепой кишки.

Таким образом, клинически специфическое поражение кишечника у этой группы больных мало выражено и проявляется медленным нарастанием признаков заболевания.

Из 15 больных 9 были с одновременным поражением мезентериальных лимфоузлов, перитонитом и эпидидимитом; поступили в клинику в состоянии средней тяжести. Кожа у них была сухой, отмечалось некоторое огрубение ее и шелушение на кистях, неравномерно выраженная пигментация кожи лица; питание понижено; у некоторых живот увеличен (иногда за счет перитонита с асцитом). Поступили в клинику в удовлетворительном состоянии 6 больных. У них кроме туберкулеза кишечника определялись небольшие мезентериальные узлы в брюшной полости. Боли в животе у этих больных (один из частых признаков болезни) по интенсивности и продолжительности были не одинаковы. У больных с длительными и сильными болями выявлен перитонит или значительно увеличенные мезентериальные лимфатические узлы. У некоторых боли были периодическими, умеренными и поддавались воздействию медикаментозных средств.

У больных, отмечающих разлитую боль в животе, характер болевых ощущений был различен: в одних случаях они были тупыми, ноющими, в других — схваткообразными. У одних боли усиливались после приема пищи и клизмы, другие отмечали усиление болей к вечеру или иррадиацию их в поясницу.

У больных туберкулезом кишечника при наличии у них мезоаденита и перитонита проявления заболевания как общего, так и местного выражены более резко: наблюдается напряжение мышц брюшной стенки, вздутие живота, расстройство функции кишечника, прогрессирующая потеря в весе, длительная лихорадка.

Одной из характерных особенностей для больных с изолированным туберкулезом кишечника при отсутствии активного туберкулезного процесса в легких можно считать повышенную чувствительность к туберкулину. Пробы Манту у этих больных от 3 до 5 разведений были положительными в 6 случаях, от 6 до 10 — в 9 и от 10 до 20 разведений — в 6.

Со стороны крови у этих больных наблюдалась следующая картина: эритроцитов от 3,5 до 4 млн. у 9, от 4 до 5 млн. у 12 больных; гемоглобин 50—60% у 9 больных, 60—70% —

у 10, 70—80% — у 2; умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево у 6 из 21 больного с лимфопенией; ускоренная РОЭ (от 15 до 50 мм/час) у 15 больных; у подавляющего большинства больных количество лейкоцитов не превышало 6 000—8 000 и только у 5 наблюдался лейкоцитоз (10 000—11 000).

Для исключения у больных дизентерии и тифо-паратифозных заболеваний неоднократно делались посевы кала, результаты которых были отрицательными. В отдельных случаях больные подвергались ректороманоскопии.

Кал больных исследовался на бациллы Коха, простейшие, яйца глистов; производились макро-, микроскопические исследования, делался химический анализ. Реакция Трибуле была положительной только у 7 больных. Туберкулезные бациллы в кале были обнаружены в 6 случаях.

Анализ результатов лабораторного исследования показывает, что лабораторные данные, кроме исследования кала на микобактерии туберкулеза, играют весьма незначительную роль в диагностике специфического поражения кишечника.

Для иллюстрации приводим одно наблюдение.

Больная П., 29 лет, поступила в клинику З.Х. 1956 г. с жалобами на слабость, тошноту, неприятное ощущение во рту по утрам, изжогу, чувство распирания в области желудка, головную боль, субфебрильную температуру по вечерам, похудание, приступообразные боли в животе иногда 2—3 раза в день с продолжительностью от 30 до 60 мин.

В детстве перенесла малярию, дизентерию, плеврит. Муж умер от туберкулеза легких в 1952 г.

Больной считает себя с 1952 г. Периодически отмечала повышение температуры по вечерам до 37,5°, стала худеть, появилась слабость, головная боль. Обратилась к врачу. Было подозрение на туберкулез легких. При обследовании последнего не обнаружили, провели общеукрепляющую терапию.

В августе 1956 г. повторно обратилась в туберкулезный диспансер с жалобами на тошноту и повышение температуры. При обследовании в кале были обнаружены туберкулезные бациллы — заподозрен туберкулез кишечника.

Амбулаторно больная приняла 40 г фтивазида и 15 г стрептомицина. Заметного улучшения не наступило. Была направлена в клинику для обследования и лечения.

При поступлении в клинику больная пониженного питания, кожа обычной окраски, суховата, тургор сохранен. Видимые слизистые бледные, настроение подавленное. Вес при поступлении 53,5 кг, при выписке 58,3 кг.

Подчелюстные, шейные, подмышечные лимфоузлы мелкие, величиной с горох и больше, подвижные, эластичные, безболезненные.

Пульс 86 уд. в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Артериальное давление 100/65 мм рт. ст. Грудная клетка цилиндрической формы, в акте дыхания обе половины участвуют одинаково. Перкуторно на всем протяжении обоих легких легочный звук чистый.

Аускультативно везикулярное дыхание с обеих сторон. При рентгенологическом исследовании патологических изменений в легких не обнаружено; корни легких тяжисты, в них плотные бронхопульмональные узлы.

Язык влажен, по краям малиново-красного цвета. Appetit удовлетворительный. Живот несколько вздут, мягкий, в правой подвздошной области пальпируется болезненный инфильтративный тяж в виде шнура. Верхняя граница печени в 6 межреберье, нижний край пальпируется по краю реберной дуги. Печень и селезенка не увеличены, стул один раз в сутки, оформленный, мочеиспускание свободное, безболезненное.

Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечено. Реакция Манту 12.X.1956 г. № 4 — через 24 часа гиперемия $0,7 \times 0,9$ см, папула $0,2 \times 0,3$ см.

Анализ крови: эритроцитов 4 680 000, гемоглобина 70%, лейкоцитов 4 450, цветной показатель 0,86, сегментоядерных 38,5%, лимфоцитов 53%, моноцитов 3,5%, эозинофилов 4%; РОЭ 34 мм/час. Одномоментное исследование желудочного содержимого: общая кислотность 80, свободная соляная кислота 56 и связанная 16. При фракционном методе исследования секреторная функция желудка оказалась нормальной.

Анализ мочи без патологических изменений. Кал обычного цвета, оформленный, слизи, крови и гноя не обнаружено. Микроскопически: нормально переваренные остатки клетчатки в умеренном количестве; детрит, бактерии, дрожжевые клетки в небольшом количестве. Простейшие и яйца глистов не найдены. В мазке обнаружены единичные туберкулезные микобактерии. Реакция Трибуле в первом анализе отрицательная, а в последующих — положительная.

При трехкратном посеве кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу инфекций результаты оказались отрицательными.

Клинически высказано подозрение на туберкулез кишечника.

При рентгенологическом исследовании (5.X.1956 г.) толстой кишки с помощью контрастной клизмы отмечено равномерное заполнение всех отделов ее с проникновением бариевой взвеси в подвздошную кишку на расстоянии до 10 см.

Гаустры восходящей кишки не выражены, поперечноободочной — асимметричны, нисходящей части ободочной кишки — слабо выражены. Контуры терминальной петли подвздошной кишки зазубрены, выражена поперечная сегментация. Подвздошная кишка в результате локального спазма опорожнилась, рельеф слизистой ее с поперечнорасположенными складками грубый, с точечными остатками контрастной массы.

Наблюдалось частичное повторное заполнение терминальной петли подвздошной кишки и повторное опорожнение. Контуры ее зазубрены, со спастически сокращенными участками. После опорожнения рельеф слизистой слепой и восходящей кишок грубый (рис. 7, 8, 9).

При пероральном исследовании — илеостаз, контуры терминальной петли подвздошной кишки мелкозубчатые.

Таким образом, у данной больной на основании изучения анамнеза, клинических проявлений заболевания, а также данных объективного исследования и результатов лабораторных анализов было высказано подозрение на туберкулезное поражение кишечника, а рентгенологическое исследование уточнило истинную природу специфического процесса в нем.

Проведенное антибактериальное лечение (фтивазид — 1,0, стрептомицин — 1 мл, ПАСК — 8—10 г в сутки) и общая

укрепляющая терапия дали значительное улучшение. Больная прибавила в весе, боли в животе стихли, температура нормализовалась, исчезли другие симптомы туберкулезной интоксикации.

Больная Ч., 26 лет, поступила в клинику 16.VI 1956 г. с жалобами на периодические схваткообразные, тупые боли в животе, плохой аппетит, потерю в весе.

Больной себя считает с 1945 г., когда впервые появились боли в животе. Затем до 1952 г. болей не отмечала. С 1952 по 1954 г. боли в животе повторялись, они стали периодическими, схваткообразными и иррадиировали в поясничную область. Лечилась систематически. С подозрением на мезоаденит была направлена в тубдиспансер, где диагноз этот не был подтвержден.

В 1956 г. в поликлинике вновь было высказано предположение о наличии мезоаденита и проведено лечение стрептомицином по 1 млн. ед. в сутки, который принимался в течение месяца, после чего боли несколько стихли и повторялись реже. Однако через 15 дней после лечения боли снова усилились. Стул оставался нормальным. Направлена в клинику для детального обследования.

Больная правильного телосложения, пониженного питания, тургор кожи сохранен, подкожная клетчатка развита слабо, кожа и видимые слизистые бледно-розового цвета. Вес тела 50 кг. Подчелюстные и шейные лимфатические узлы величиной с фасоль, плотные, эластичные, безболезненные, не спаяны с кожей.

Пульс 74 удара в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, артериальное давление 110/50 мм рт. ст.

В легких перкуторный звук легочной, аускультативно—везикулярное дыхание. При рентгенологическом исследовании активного туберкулеза легких не установлено.

Язык обложен, влажный. Живот в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий, болезненный вокруг пупка и в правой подвздошной области, здесь отмечается незначительное урчание и легкое напряжение мышц живота; мезентериальные лимфоузлы пропальпировать не удалось. Печень, селезенка не увеличены. Стул один раз в сутки, оформленный, мочеиспускание свободное. По вечерам субфебрильная температура ($37,2^{\circ}$ — $37,4^{\circ}$).

Реакция Манту № 3, произведенная 13.VI 1956 г., через 24 часа положительная: папула $1,6 \times 0,6$ см, ярко-красная с небольшой везикулой.

Анализ крови: гемоглобина 65%, цветной показатель 0,75%, эритроцитов 4 300 000, лейкоцитов 3 000, палочкоядерных 1%, сегментоядерных 50%, лимфоцитов 40%, моноцитов 2,5%, эозинофилов 0,5%; плазматические клетки — 4 : 200; РОЭ 21 мм/час.

Моча без патологических изменений. Кал коричневого цвета, оформленный, слизи, крови, гноя не обнаружено. Микроскопически: нормально переваренные остатки мышечных волокон и клетчатки, детрит, бактерии и дрожжевые клетки в небольшом количестве. Яйца глистов и простейшие не обнаружены. Реакция Трибуле отрицательная. Туберкулезные микробактерии не обнаружены.

При двукратном посеве кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу результаты отрицательные.

Клинически высказано подозрение на туберкулезное поражение кишечника. При рентгенологическом исследовании кишечника, произведенном 21.VI 1956 г. с помощью контрастной клизмы, отмечено равномерное заполнение всех отделов толстой кишки. Поперечноободочная и нисходящая

кишки имеют спастический тип заполнения, гаустры не симметричны и в значительной части кишки отсутствуют. В процессе исследования слепая и терминальная петля подвздошной кишки неоднократно заполнялись и опорожнялись. Слепая кишка после опорожнения в объеме не уменьшилась. Рельеф слизистой слепой и терминальной петли подвздошной кишки грубый. Имеется небольшой остаток бариевой массы в этих отрезках кишечника. Следовательно, у данной больной рентгенологически установлено наличие специфического поражения илеоцекального отдела кишечника (рис. 10, 11), что подтверждено при последующих повторных исследованиях.

Исхудание, наличие болей и напряжение мышц живота справа, субфебрильная температура по вечерам, положительная туберкулезная проба при отсутствии изменений со стороны других органов и отрицательные результаты посева на дизентерию и тифо-паратифозную группу дали основание предположить наличие туберкулезных изменений в кишечнике.

Анализ нашего клинического материала показывает, что более или менее изолированное туберкулезное поражение кишечника чаще всего наблюдается в терминальной петле подвздошной кишки и в илеоцекальном отделе, реже — в других отделах кишечного тракта в виде самостоятельного заболевания при отсутствии активного туберкулезного процесса в легких.

Специфический процесс в кишечнике протекает волнообразно — периоды обострения сменяются затиханием процесса. Эти изменения находят свое отражение в клинической картине болезни.

Туберкулезное поражение кишечника характеризуется проявлением туберкулезной интоксикации и оказывает влияние на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта. Последнее проявляется диспепсическими расстройствами, запором, чередующимся с неустойчивым стулом, метеоризмом, исхуданием, болями в животе, чаще при пальпации правой подвздошной области (и здесь же напряжением мышц живота) и субфебрильной температурой. Наклонность к запорам или запоры, легкое вздутие живота, плохой аппетит чаще соответствуют раннему периоду болезни. При пальпации определяется инфильтрированный или уплотненный и болезненный отрезок кишки.

У больных с изолированным туберкулезным поражением кишечника, при котором определяются увеличенные мезентериальные лимфоузлы, в большинстве случаев наблюдаются тупые или ноющие боли, усиливающиеся при пальпации живота.

У больных, у которых наряду с туберкулезом кишечника наблюдается поражение мезентериальных лимфатических узлов и брюшины, проявление болезни более выражено. У них часто, кроме болей в животе, отмечается напряжение живота,

а при наличии крупных конгломератов мезентериальных лимфоузлов и перитонита с асцитом — увеличение живота и выраженное вздутие. При этом нередко заболевание протекает по типу хронически текущего первичного туберкулеза с выраженными симптомами интоксикации — нарушением терморегуляции, потерей веса, адинамией, подавленностью настроения, раздражительностью, тахикардией, глухостью тонов сердца, изменением в картине крови, выражающимся нейтрофильным сдвигом влево и ускорением РОЭ.

Кроме анамнеза, клинико-рентгенологических данных, известное диагностическое значение при туберкулезе кишечника имеет повышенная чувствительность больных к туберкулину, а обнаружение туберкулезных микобактерий в кале подтверждает диагноз.

Рентгенологические признаки поражения кишечника характеризуются функциональными и морфологическими изменениями его.

Глава III

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА

В настоящее время благодаря широкому использованию рентгенологического метода разрешена проблема своевременной диагностики легочного туберкулеза. Этого нельзя сказать о специфическом поражении кишечника. Этот важный вопрос до сих пор остается недостаточно изученным. Широкие круги практических врачей мало знакомы с клиническим проявлением этого заболевания, а также с методами раннего распознавания его. Поэтому нередко наблюдаемые желудочно-кишечные расстройства у больных, страдающих легочным туберкулезом, рассматриваются ими как нарушения функции пищеварительной системы иного происхождения или как результат туберкулезной интоксикации.

Даже сейчас можно встретиться со скептицизмом в отношении возможности туберкулезного поражения кишечника у больных, страдающих малыми формами легочного туберкулеза, хотя современная литература богата сообщениями по этому поводу. Известны также случаи первичного туберкулеза кишечника при полном отсутствии активного туберкулеза легких.

По данным Блюмберга, туберкулез кишечника распознается при жизни у 5—8% больных с ранними формами легочного туберкулеза, у 14—18% больных с умеренными изменениями в легких и у 70—80% тяжело больных (цит. по Д. А. Манучаряну).

Причинами запоздалой и неудовлетворительной диагностики туберкулеза кишечника является бессимптомность или малосимптомность в начальных стадиях его, атипичность кишечных проявлений болезни, а также отсутствие определенных признаков, которые с несомненностью указывали бы на

туберкулезный процесс в кишечнике. Недостаточное внимание врачей и самих больных к кишечным расстройствам даже при установлении диагноза специфического поражения в легких также является одной из причин несвоевременного выявления специфического поражения кишечника. Кроме того, туберкулез кишечника нередко прячется за другими заболеваниями, протекает под маской различных кишечных и некишечных страданий.

Во всех этих затруднительных случаях клинической диагностики применение клинико-рентгенологических и лабораторных методов исследования обеспечивает успех в установлении характера желудочно-кишечных расстройств у больных, страдающих легочным туберкулезом. Кроме того, при правильной оценке получаемых этим способом данных и применении туберкулиновых проб, в том числе и пробы Коха, можно в большинстве случаев установить туберкулезное поражение кишечника у больных, у которых отсутствует активный специфический процесс в легких.

С помощью рентгенологического метода можно выявить целый ряд признаков, которые дают нам основание установить не только выраженные специфические поражения в кишечнике, но и сделать определенные диагностические выводы даже в начальных стадиях и фазах заболевания. Это, в свою очередь, способствует проведению эффективного лечения заболевания и получению при этом больших успехов.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Известно, что наличие каловых масс и газов в кишечнике делает невозможным рентгенологическое исследование, затрудняет истолкование полученных данных для правильной оценки деталей рисунка слизистой. Если не учитывать этого обстоятельства, то можно заподозрить патологическое изменение кишечника там, где его нет, и, наоборот, просмотреть его поражение. При изучении рельефа наличие слизи и каких-либо небольших плотных остатков в кишечнике могут создать картину ложных дефектов. Поэтому необходима тщательная подготовка кишечника повторными очистительными клизмами, производимыми накануне вечером и за два-три часа до рентгенологического исследования.

В случаях запора следует избегать применения слабительных, особенно минеральных, во избежание раздражения слизистой кишечника и усиления перистальтики его. Слабительные средства, как указывает Н. М. Бесчинская, вызывают извращение моторной функции кишечника, гиперемия

слизистой и нередко при рентгенологическом исследовании могут ввести в заблуждение, давая временно картину воспалительных процессов.

При метеоризме целесообразно давать исследуемому карболен по одной чайной ложке два-три раза в день в течение трех суток. Следует обратить особое внимание на диету. Рекомендуется в течение 2—3 дней ограничивать в пище углеводы. В условиях Средней Азии в течение 3—4 дней до исследования следует ограничить употребление свежих фруктов и овощей, больным не следует есть персики, капусту, урюк и др.

Для рентгенологического исследования в качестве контрастного вещества используется водная взвесь сернокислого бария. Для приема внутрь 100 г сернокислого бария перемешивается со стаканом воды. Во избежание быстрого оседания, контрастная взвесь подвергается кипячению с последующим охлаждением до 37—38°. Таким путем получается взвесь сернокислого бария консистенции жидкой сметаны, без наличия комков и заметного оседания бария в течение продолжительного времени. Этот способ приготовления контрастной взвеси является наиболее простым и удобным. Для контрастной клизмы взвесь сернокислого бария готовится из расчета 300—400 г на 1,5 л воды.

В настоящее время рентгенологическое исследование кишечника производится несколькими общеизвестными способами. Д. А. Манучарян, Броун и Семпсон и другие предпочитают пользоваться пероральным методом.

При этом способе исследования продвижение бариевой взвеси по тонким кишкам (за исключением дистального отрезка подвздошной кишки) происходит быстро. В среднем в норме контрастная взвесь через 30 мин. после приема ее достигает подвздошной кишки, а через 1—3 часа наступает ее тугое заполнение. Слепая кишка начинает заполняться через 3—4—5 час., а через 8—10 час. контрастная масса достигает области печеночного изгиба. Через 10—12 час. бариевая взвесь достигает середины поперечноободочной кишки, а через 12—18 час. поступает в сигмовидную кишку. Обычно контрастная масса находится в дистальных отделах подвздошной кишки 4—6 час., а в слепой — 12—20 час. Через 24 часа после приема внутрь контрастной массы проксимальный отдел толстой кишки оказывается пустым, а дистальный еще заполнен. Через 24—48 час. при нормальных условиях весь кишечник освобождается от контрастной массы.

При этом способе исследования следует учесть, что про-

движение и характер заполнения тонкой кишки в значительной мере зависит от состояния функции привратника желудка. При длительном спастическом сокращении или при органическом стенозе его добиться равномерного заполнения кишечника крайне затруднительно.

Большинство исследователей считает, что метод перорального заполнения пригоден для изучения функции кишечника, а для выявления тонких морфологических изменений, особенно толстой кишки, эта методика недостаточна. В результате сгущения контрастной массы в просвете толстой кишки метод перорального заполнения не дает возможности выявить небольшие и начальные туберкулезные изменения в ней. Этим способом исследования пользуются для изучения состояния желудка и двенадцатиперстной кишки, а также для распознавания туберкулезного поражения тонкой кишки. Для выявления тонких морфологических изменений рельефа слизистой толстой кишки пользуются методом контрастной клизмы. При этом важно исследование толстой кишки как в момент тугого заполнения ее, так и после опорожнения от введенной с помощью клизмы контрастной взвеси. Кроме того, при этом способе значительно чаще и легче выявляется целый ряд признаков, указывающих на туберкулезное поражение толстой кишки.

Заполнение толстой кишки производится с помощью эсмарховской кружки в горизонтальном (на спине) положении исследуемого под контролем экрана. Во избежание чрезмерного растяжения кишки и для получения равномерного заполнения всех отделов ее контрастная масса вводится медленно, под небольшим давлением. Путем соответствующего изменения положения исследуемого, а также пальпации можно добиться равномерного заполнения всех отделов толстой кишки.

После детального изучения состояния каждого отрезка толстой кишки в момент тугого ее заполнения с применением пальпации, дозированной компрессии и исследования в различных положениях тела изучается рельеф слизистой кишки, для чего больной опорожняет кишечник от введенной контрастной массы путем естественной дефекации. После этого определяется степень опорожнения кишки и производятся обзорные и прицельные снимки различных отрезков ее. Учитывая высокую изменчивость слизистой кишечника, снимки производят с минимальной выдержкой.

Прицельные снимки в отдельных случаях производятся

дозированной компрессией в целях получения наиболее доказательной картины рельефа слизистой.

С помощью контрастной клизмы в большинстве случаев удается заполнить терминальную петлю тонкой кишки на расстоянии 10—20—30—40 см, отступая от баугиниевой заслонки, и изучить состояние этого отрезка кишечника. Для проталкивания контраста в нижний отрезок тонкой кишки имеет большое значение умелая пальпация этой области.

С целью определения эластичности кишечной стенки и других изменений со стороны рельефа слизистой некоторые авторы прибегают к методу двойного контрастирования. Для этого после опорожнения кишечника от бариевой взвеси в него медленно вдувается воздух с помощью двойного баллона под контролем экрана. При этом способе рентгенологическая картина становится менее богатой, так как растяжение кишечной стенки выключает важные функции как мышечного, так и слизистого слоев кишки, а также сглаживает складки слизистой. Кроме того, раздувание кишечника воздухом при язвенной форме туберкулеза кишечника небезопасно, так как растяжение измененной кишки может вызвать ее разрыв (А. И. Мариупольский). Поэтому при туберкулезе кишечника этого метода исследования следует избегать.

Для исследования дистального отдела толстой кишки мало пригоден не только пероральный способ заполнения кишечника, но и метод контрастной клизмы. Этот отрезок кишечника полноценно исследуется с помощью метода, состоящего из трех этапов, разработанного Д. М. Абдурасуловым. Через предварительно введенный в прямую кишку тоненький резиновый катетер с помощью 100-граммового шприца большим постепенно вводится контрастная взвесь малыми порциями. Сначала изучается прямая кишка с умеренной степенью заполнения (первый этап), затем дистальный отдел сигмовидной кишки (второй этап), после чего больной опорожняет кишечник от введенной бариевой взвеси и детально изучается рельеф слизистой этих отделов (третий этап).

Из перечисленных методов рентгенологического исследования кишечника наиболее ценное диагностическое значение имеет метод контрастной клизмы, а дистальный отрезок толстой кишки следует исследовать методом Д. М. Абдурасулова. Однако в тех случаях, когда необходимо выяснить функциональную способность кишечника и время продвижения бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту, следует пользоваться методом перорального заполнения, которому

должно предшествовать исследованию с помощью контрастной клизмы.

В целях более углубленного и полноценного изучения состояния желудочно-кишечного тракта, а также правильной и как можно более ранней диагностики туберкулезного поражения его рекомендуется производить рентгенологическое исследование в следующей последовательности:

1) исследование дистального отдела толстой кишки методом Д. М. Абдурасулова;

2) исследование с помощью контрастной клизмы всех отделов толстой кишки и по возможности терминальной петли тонкой кишки;

3) исследование состояния пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, а также верхних и средних отделов тонкой кишки с помощью перорального заполнения.

При рентгенологическом исследовании особое внимание следует обратить на состояние илеоцекальной области, так как этот отрезок желудочно-кишечного тракта поражается туберкулезом очень часто, и поэтому тщательное изучение состояния этого отдела кишечника имеет большое значение.

Илеоцекальная область может быть исследована как методом контрастной клизмы, так и с помощью перорального способа. Значение последнего возрастает особенно в тех случаях, когда из-за резкого спастического сокращения или же непроходимости илеоцекального сфинктера иного происхождения (сужения, сдавления и др.) не удастся заполнить терминальную петлю тонкой кишки даже после применения антиспастических средств. В подобных случаях ретроградным способом заполнить терминальную петлю тонкой кишки почти невозможно, хотя проходимость кишки в ортоградном направлении не нарушена.

Для полноценного выявления незначительных поражений илеоцекальной области необходимо применение пальпации, дозированной компрессии, поколачивания и других приемов, значительно способствующих уточнению характера поражения кишки.

ОБЩАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА

Рентгенологическое исследование является основным способом изучения состояния желудочно-кишечного тракта. Этот метод в диагностике туберкулеза кишечника имеет большое значение и часто является решающим, так как позволяет обнаружить ранние проявления болезни, не определяемые клинико-лабораторным исследованием.

М. М. Альперин, Д. А. Манучарян, Е. В. Нешель, К. В. Помельцов считают, что с помощью клинико-рентгенологического исследования диагноз язвенного туберкулеза кишечника ставится с большей уверенностью даже в ранних его фазах.

По Броуну и Сэмпсону, рентгенологическое исследование обнаруживает туберкулез кишок в среднем на 6 мес. раньше, чем это удастся сделать при помощи других методов.

У Хейр (Cherri) имеются указания на то, что туберкулез кишечника обнаруживается с помощью рентгенологического исследования в 65—80% случаев. Затруднения возникают при отсутствии изъязвлений.

Стрибни (Stribny) указывает на возможность выявления начальных форм туберкулезного поражения, подразумевая под ними те случаи болезни, при которых незначительные и нехарактерные клинические симптомы дополняются рентгенологическими изменениями слизистой кишечника или только его илеоцекального отдела. Он рекомендует проводить рентгенологическое исследование кишечника у всех больных туберкулезом легких, так как на секции у них обнаруживаются изменения кишечника в 90% случаев.

Е. Я. Облогина и Е. Ф. Однолеткова (1951) указывают на функциональные нарушения, характерные для туберкулеза кишечника, выражающиеся в ускоренном прохождении контрастной массы по тонкому кишечнику и раннем поступлении ее в слепую кишку. При этом заметна функциональная несогласованность (дисфункция) различных отделов тонкого и толстого кишечника. В некоторых случаях функция кишечника остается неизменной, и сроки прохождения контрастной массы через различные отрезки его обычны, но отчетливо выявляются рентгеноморфологические изменения. При поражениях тонкой кишки эти авторы вместо нежного, равномерного, перистого рисунка нормальной кишки наблюдали полиморфность кишечных петель, диаметра их просвета и характера заполнения, а также картины рельефа и его контуров. После опорожнения тонкой кишки подчас определяется обширная или в виде отдельных точек остаточная мелкая пятнистость, крошковатость на протяжении всей тонкой кишки. Последнее, по мнению А. С. Стекольниковой, П. Д. Тарнопольской и Д. А. Манучаряна, указывает на язвенные изменения тонкой кишки. При распространенном язвенном поражении толстой кишки, они наряду с нормальными участками кишки, сохраняющими ровные контуры и гаустрацию, отмечали более или менее обширные участки, характеризующиеся полным отсутствием гаустр, шероховатым, нечетким мелкозазубренным контуром. Спастически сокращенные участки

чередовались с растянутыми, потерявшими правильный гармоничный вид нормальной толстой кишки. В далеко зашедших случаях язвенного туберкулеза нормальная картина толстой кишки теряется. На всем протяжении контуры ее представляются зазубренными, с полным отсутствием нормальной гаустрации. После контрастной клизмы вместо правильных складок слизистой и типичного рисунка нормальных гаустр с закругленными контурами видно хаотическое состояние рельефа, спутанность складок, обрывчатость их, зернистость стенок и утолщение складок слизистой. Иногда рельеф кишки на воспалительно измененных участках кажется смытым.

М. М. Альперин (1950) описал четыре признака, характерных для поражения тонких кишок:

1) илеостаз с остатком контрастной массы в подвздошной кишке или в конечной петле ее через 6 час. после эвакуации взвеси бария из желудка (при отсутствии недостаточности баугиниевой заслонки);

2) позднее поступление контрастной взвеси в слепую кишку — через 7—8—9 час. и больше, вместо 4—5 час.

3) резидуальные контрастные пятна различной величины в тонких кишках спустя 6—8—12 час. и больше, то есть тогда, когда обычно тонкая кишка должна быть уже свободна от бариевой взвеси;

4) выпрямление, резкая сегментация, ребристый рисунок петель тонких кишок, в норме не наблюдающиеся.

Некоторые исследователи указывают, что при туберкулезном поражении тонкой кишки двигательная функция ее в большинстве случаев бывает замедлена.

По мнению М. М. Альперина (1950), при туберкулезе кишечника двигательная функция его повышается в дистальном направлении от места поражения и понижается в проксимально расположенных отделах.

Как указывают А. М. Югенбург и Л. Р. Протас (1938), А. С. Стекольников, в тонкой кишке, особенно в верхних ее отделах, чрезвычайно трудно установить анатомические изменения. Причиной этого является большая длина и значительная подвижность тонкой кишки, многообразие и быстрота ее движений, большое количество жидкого содержимого постоянно заполняющего ее просвет. Поэтому в большинстве случаев приходится пользоваться функциональными или косвенными симптомами. Из функциональных рентгенологических симптомов, которые наблюдаются при туберкулезном поражении тонкой кишки, они выделяют так называемую изолированность петель тонких кишок, когда петли их разье-

динены, имеют вертикальное положение, образуют карманы, ребристость рельефа слизистой. Однако на основании этих признаков поставить диагноз туберкулезного поражения тонкой кишки можно лишь при условии, если будет учтен комплекс рентгенологических симптомов со стороны тонкой и толстой кишок.

С. С. Вайль и Л. Р. Протас (1960) отмечают, что двигательные расстройства, резко выраженные дистонии и дискинезии тонкой кишки на всем ее протяжении наблюдаются и при изолированном, ограниченном туберкулезном процессе, захватывающем только слепую кишку и примыкающую к ней конечную петлю подвздошной кишки.

Кемайел (Kamiel) указывает на следующие признаки при туберкулезном поражении конечного отдела подвздошной кишки: неправильные контуры слизистой, сужение просвета, изменения со стороны кишечной стенки, сглаживание ее контуров, неравномерная и узкая тень подвздошной кишки в виде веревки и кратерообразные язвы. Кроме того, он отмечает резкую очерченность баугиниевой заслонки, задержку контрастной массы у заслонки и непроходимость ее и обратное выбрасывание контрастной массы в подвздошную кишку. В слепой кишке определяются спазм и изменение контуров.

Из прямых признаков кишечной язвы Д. А. Манучарян (1955) указывает на симптом серпа (полулуния) на месте баугиниевой заслонки, зияние ее, деформацию контуров тонкой кишки, особенно ярко выступающую в дистальных петлях подвздошной кишки, наличие изолированных комков контрастной массы в той или иной петле тонкой кишки, а затем пятнистость слизистой кишки после прохождения бариевой взвеси.

На основании изучения большого собственного материала О. Д. Сенюшина (1953) делает вывод, что туберкулез как заболевание всего организма проявляется дистонией кишечника, дискинезией, нарушением слизистой и ее секреторной деятельности. Автор наблюдал довольно быстрое уменьшение диспластики слизистой и тонических, моторных и секреторных нарушений функции кишечника под влиянием стрептомицина или фтивазида.

М. М. Альперин (1950) описал группу симптомов, характерных для туберкулезного поражения толстой кишки:

- 1) симптом Штирлина;
- 2) быстрое продвижение контрастной массы по толстой кишке, когда барий обнаруживается в поперечной или нисхо-

дядшей части ободочной кишки гораздо раньше нормальных сроков;

3) деформацию силуэта того или другого отдела кишки и изменение контуров краевых теней (сморщивание, укорочение силуэта, зубчатость и волнистость контуров);

4) недостаточность баугиниевой заслонки, доказываемая тем, что после освобождения терминальной части подвздошной кишки барий вновь обнаруживается в этом отрезке;

5) дефекты наполнения в различных отделах кишечника.

По В. А. Фанарджяну (1951), диагностическое значение симптома Штирлина для илеоцекального туберкулеза имеет несомненную ценность, но все же следует иметь в виду, что он не является патогномоничным для туберкулеза и наблюдается при других воспалительно-язвенных изменениях толстой кишки. Кроме того, при илеоцекальном туберкулезе гипермобильность слепой и восходящей кишок и раздражимость могут быть выражены умеренно, и тогда симптом Штирлина отсутствует или проявляется неотчетливо.

Д. А. Манучарян (1948) указывает, что исследование рельефа слизистой толстой кишки после опорожнения при исследовании контрастной клизмой обнаруживает деформацию, стертость и обрывки складок слизистой в пораженных туберкулезом участках кишки. При этом он наблюдал также и изменения гаустр, которые были неравномерны по форме и величине, асимметричны. Там, где барий проходил быстро, он оставлял след в виде тонкой или широкой пятнистости или расчлененной полоски. Наряду с повышенной перистальтикой наблюдалось спастическое состояние отдельных участков. Обращало на себя внимание также увеличение содержания газов в толстой кишке, разволокненный вид бариевой массы в результате оседания ее в обильной слизи.

Согласно Броуну и Семпсону, ранняя диагностика язвенного туберкулеза кишечника основывается, как правило, на спастическом дефекте наполнения, который обязан своим происхождением не анатомическому сужению просвета кишечника, а повышенной возбудимости изъязвленного участка слизистой. Прохождение кишечного содержимого по изъязвленной поверхности поврежденного участка действует как раздражитель, или в силу обусловленного им растяжения пораженного сегмента последний реагирует спастическим сокращением. Содержимое слепой кишки выжимается из нее обычно в дистальном направлении, иногда в обратную сторону — в подвздошную кишку. Для возбуждения перистальтики в патологических случаях достаточно небольшого

добавочного раздражения (увеличение внутрибрюшного давления) в виде пальпации кишечника.

Согласно данным А. И. Мариупольского (1937) и В. А. Фардджяна (1951), при исследовании по Фишеру разволокненность контура, пятнистые, кольцевидные и полосовидные тени соответствуют отложениям бария на изъязвленной поверхности. Часто во время просвечивания наблюдается спастическое опорожнение, затем обратное заполнение током контрастной массы с последующим опорожнением. Обратная перистальтика наблюдается в норме чрезвычайно редко и только в восходящей и ободочной кишках.

А. И. Мариупольский на основании секционнo проверенного материала приходит к выводу, что симптом локального спазма слепой и восходящей кишок при исследовании с помощью контрастной клизмы наблюдается во всех случаях туберкулеза кишечника за исключением резко выраженных цирротических форм, при которых стенка кишки совершенно теряет эластичность. Рентгенодиагностика в этих случаях основывается на наличии ясных морфологических деформаций кишки. Он считает, что функциональный симптом в диагностике ранних форм туберкулеза имеет доминирующее значение, так как спастические явления со стороны слепой и восходящей кишок наблюдаются в самых ранних предъязвенных стадиях болезни.

Изменения гаустрации сигнализируют об имеющихся патологических изменениях. Нередко измененная гаустрация отмечается при этом не по всему ходу кишок, а в отдельных сегментах.

Как известно, рентгенологически нормальный кишечник имеет определенную форму, ширину просвета, очертания контуров тени его, характерный для различных отделов рельеф слизистой оболочки, моторно-эвакуаторную и другие функции. При туберкулезном поражении кишечника указанные свойства, характеризующие нормальное состояние его, изменяются в ту или другую сторону. Иногда наличие одного признака, а чаще сочетание нескольких функциональных и морфологических симптомов позволяют установить диагноз туберкулезного поражения кишечника с помощью рентгенологического метода даже в тех случаях, когда нет основания подозревать туберкулез кишечника по клинической картине заболевания.

Функциональные признаки рентгенологически выявляются раньше, чем грубые анатомические изменения. Отсюда ясно, что поиски этих функциональных нарушений и правильная оценка их приводят к ранней диагностике туберкулеза кишечника. Однако эти ранние функциональные изменения

нередко бывают настолько незначительно выраженными и с трудом уловимыми, что для правильной оценки их диагностического значения требуются навык и большой опыт. Разумеется, что отдельно взятые признаки не дают возможности с уверенностью установить правильный диагноз заболевания, однако сочетание нескольких симптомов у одного и того же больного, а также анализ их в совокупности с другими клинико-рентгенологическими проявлениями заболевания делают диагноз туберкулеза кишечника наиболее вероятным.

Целесообразно остановиться на каждом признаке в отдельности, так как анализ отдельных признаков, наблюдаемых при специфическом поражении кишечника, создает возможность произвести синтез и установить правильный диагноз.

Кроме того, степень выраженности как морфологических, так и функциональных признаков зависит также и от применяемого способа рентгенологического исследования. Например, симптом Штирлина при пероральном заполнении устанавливается в небольшом проценте случаев у больных с заведомым туберкулезным поражением кишечника, в то время как аналогичный функциональный признак локального спазма, описанный А. И. Мариупольским, устанавливается и у больных с отрицательным симптомом Штирлина. Так, из 24 больных с туберкулезным поражением кишечника только у четырех А. И. Мариупольский наблюдал положительный симптом Штирлина, в то время как симптом локального спазма имел место у всех больных.

Кроме того, при рентгенологическом исследовании следует тщательно изучить состояние илеоцекальной области как участка частого поражения туберкулезным процессом, так как слепая и восходящая кишки обычно не бывают свободными от поражений в случаях, когда тонкая кишка уже вовлечена в процесс; в слепой и восходящей кишках туберкулез дает более крупные, сливные поражения; туберкулез толстой кишки вследствие сопутствующих ему явлений кишечной аутоинтоксикации сильнее отражается на состоянии больного и имеет более серьезное прогностическое значение по сравнению с туберкулезом тонкой кишки.

Макроскопически туберкулез кишечника в основном подразделяется на бугорковый, язвенный и язвенно-гиперпластический. Последний характеризуется обильным разрастанием специфической грануляционной ткани, особенно в подслизистом и подсерозном слоях, превращающихся постепенно в плотную рубцовую ткань. В результате этих изменений стенка кишки утолщается, становится плотной, неровной, а просвет кишки суживается. На поверхности слизистой кишки

отмечаются большие язвенные дефекты. Кроме того, этот процесс может дать сращение кишечных петель между собой, а также с брюшной стенкой. Иногда он может образовать в правой подвздошной области пальпируемую в виде опухоли большую плотную неровную массу.

Рентгенологически язвенно-гиперпластическая форма туберкулеза кишечника выражается симптомами, заключающимися в изменении конфигурации кишки, сужении просвета, сглаженности контуров и отсутствии гаустрации кишки. Последнее обусловлено нарушением функции слизистой и в основном изменением сократительной способности мышечной оболочки, проросшей грануляционной и рубцовой тканью. Этим объясняется потеря эластичности и сократительной способности кишечной стенки. Этот признак рентгенологически выявляется с помощью контрастной клизмы и заключается в том, что форма и ширина просвета слепой и восходящей кишок остаются неизменными до и после опорожнения кишки от введенной бариевой взвеси.

Вследствие малой глубины язв при этой форме туберкулеза кишечника только некоторые более глубокие и расположенные на контуре язвы дают небольшие зубчатые и бахромчатые выступы. Иногда они выявляются в виде множественных отложений контрастной массы в просвете суженной и деформированной слепой и восходящей кишок. Кроме того, в слепой кишке могут наблюдаться дефекты, являющиеся результатом спастического сокращения малоизмененной эластичной медиальной гаустры, сохранившей свою эластичность (А. И. Мариупольский). Необходимо также отметить, что описанные грубые изменения относятся не только исключительно к запущенным случаям. Как показали исследования А. И. Мариупольского и наши наблюдения, они имеют место также и в сравнительно ранних случаях туберкулезного поражения кишечника.

Наиболее часто встречается язвенная форма туберкулеза кишечника, где отсутствует гиперпластический продуктивный компонент.

Туберкулезная язва бывает одиночной или множественной, располагается обычно в области пейеровой бляшки и по ходу циркулярных лимфатических путей. Эти язвы носят поперечный или кольцевидный характер. Туберкулезная язва обычно плоская, неглубокая, а в свежих случаях дно ее образовано поверхностными слоями под слизистой. Края язвы подрывные, нависающие, зубчатые, образованные свисающими, плотно инфильтрированными остатками слизистой. За счет появления новых участков некроза как на дне язвы, так

и в грануляционной ткани, по ее краям происходит увеличение размеров язвы. В толстой кишке чаще развиваются крупные, сливные язвенные поражения. Иногда эти язвы занимают большие участки кишки, оставляя лишь небольшие островки непораженной слизистой. Туберкулезная язва в результате заживления может дать гладкий рубец, а оставшийся после циркулярной язвы рубец может вести к сужению просвета кишки.

Рентгенологически получить непосредственное отображение этих язв не всегда удается. Иногда туберкулезные язвы, расположенные на контуре кишки, обуславливают зубчатые выступы. Выявить рентгенологически изолированные одиночные туберкулезные язвы, расположенные не на контуре кишки, значительно труднее. Это обстоятельство объясняется, во-первых, малой величиной язв, и, во-вторых, усиленной опорожняемостью пораженных отделов, обусловленной раздражением нервно-мышечного аппарата кишки. Что касается слизистой, окружающей туберкулезные язвы, то она претерпевает воспалительные изменения и дает картину разных видов колита.

Кроме того, рентгенологически складки слизистой выглядят грубыми, утолщенными. Иногда вместо обычных складок слизистой наблюдаются неправильно расположенные в виде полоски небольшие отложения контрастной взвеси. В большинстве случаев усиленная сократимость стенки кишки препятствует выявлению рельефа слизистой. В этих случаях пораженные участки кишки или не содержат бариевой взвеси, или последняя остается в незначительном количестве, что не дает представления о состоянии рельефа слизистой кишки.

По А. И. Мариупольскому (1937), эти морфологические признаки очень важны для распознавания туберкулеза кишечника, однако они не всегда позволяют выявлять заболевание, при котором гиперпластические явления отсутствуют, а количество язв невелико и размер их небольшой. Именно в таких случаях мы должны обратить внимание на функциональные признаки, тем более что эти симптомы при туберкулезе кишечника бывают резче выраженными, чем морфологические изменения, появляющиеся значительно позже.

ЧАСТНАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА

Симптом Штирлина

Относящийся к числу функциональных признаков, этот метод заключается в том, что после приема бариевой взвеси

внутри через 4—5 час. и больше слепая и восходящая кишки остаются незаполненными при наличии контрастной массы в подвздошной кишке и в дистальных отделах толстой кишки.

Мы нередко наблюдали больных, у которых симптом Штирлина был выражен в классической форме (рис. 12).

Однако чаще этот симптом был выражен в незначительной степени. В этих случаях в слепой кишке, как правило, имелось небольшое количество контрастной массы, особенно в отрезке кишки ниже илеоцекального сфинктера (рис. 13).

В редких случаях эти небольшие остатки бариевой массы располагались в других частях слепой или восходящей кишки, создавая впечатление ложных дефектов наполнения, давая повод к ошибочной диагностике опухоли этого отдела кишечника (рис. 14).

Отсутствие заполнения слепой и восходящей кишок Штирлин связывал с сужением просвета и ригидностью стенки пораженной части кишки. Однако такое объяснение симптома оказалось неправильным. Об этом говорят также и наши данные. Мы при динамическом наблюдении установили интересный факт, заключающийся в том, что в нормальных условиях контрастная масса из терминальной петли тонкой кишки в слепую кишку проходит более или менее равномерными непрерывными порциями и постепенно заполняет ее. В дальнейшем контрастная масса перемещается в восходящую, поперечноободочную и другие отделы толстой кишки, при этом слепая кишка всегда бывает заполнена в результате поступления в нее свежих порций бариевой взвеси из тонкой кишки. Слепая кишка длительное время не опорожняется полностью, даже когда тонкая кишка не содержит контрастной массы.

Совершенно иная картина имела, когда симптом Штирлина был положительным. При этом мы наблюдали момент поступления контрастной массы из тонкой кишки в слепую с последующим тугим ее заполнением, просвет ее был обычным, без участков какого-либо сужения и дефекта наполнения. Однако при рентгеноскопии в подобных случаях нам удалось наблюдать момент возникновения спастического сокращения слепой кишки с последующим забрасыванием контрастной массы в поперечноободочную кишку. В одних случаях слепая кишка полностью опорожнялась, в других — имелись небольшие остатки бария в ней. У одних больных сокращение кишки наступало моментально вслед за ее тугим заполнением, у других — спустя некоторое время. По-видимому, такая разница в степени опорожняемости и сроках возникновения сокращения зависит от степени выраженности

раздражения нервно-мышечного аппарата кишки, а также от характера специфического процесса.

Таким образом, небольшой процент выявляемости симптома Штирлина у заведомо туберкулезных больных и ошибочную диагностику туберкулеза кишечника на основании этого признака мы объясняем тем, что практически врачи-рентгенологи мало знакомы с различными вариантами проявления его. Они, как правило, ищут типичную картину симптома Штирлина, а на основании одномоментного исследования, когда симптом Штирлина может оказаться плохо выраженным, то есть нетипичным, можно сделать неправильный вывод об отсутствии туберкулеза кишечника у обследуемых больных.

А. И. Мариупольский с помощью контрастной клизмы установил, что пораженные отделы толстой кишки оказываются пустыми вследствие спастического сокращения стенки ее, сохранившей свою эластичность и просвет. Спастическое сокращение объясняется повышенной возбудимостью кишечника в результате вовлечения в воспалительный процесс нервно-мышечного аппарата стенки кишки или его раздражения. Вот почему отмечается не сужение просвета кишки, а полное опорожнение или уменьшение содержания в ней контрастной массы как при пероральном заполнении, так и при исследовании с помощью контрастной клизмы.

Судя по литературным данным, мнения различных авторов о значении симптома Штирлина в диагностике туберкулеза кишечника разноречивы. По данным Флейшнера, этот симптом встречается в половине всех случаев при язвенной форме туберкулеза кишечника. А. И. Мариупольский наблюдал его у 4 больных из 24. На нашем материале из 73 больных с поражением илеоцекальной области у 17 этот симптом был положительным, а у 3 — слабо выраженным.

Наши наблюдения, а также данные А. И. Мариупольского (1937), показывают, что симптом Штирлина, выявляется редко даже при наличии выраженного туберкулезного поражения кишечника. По-видимому, определенное значение при этом имеет и консистенция содержимого кишечника, так как принятая внутрь бариевая взвесь более густая, чем вводимая в кишечник с помощью контрастной клизмы. Жидкая бариевая взвесь более податлива и легко изгоняется из кишечника даже под влиянием небольших или нерезко выраженных сокращений кишки, нежели бариевая взвесь, принятая внутрь, сгущающаяся по мере продвижения по направлению к слепой кишке.

Сравнительное изучение туберкулезного поражения илео-

цекальной области с помощью введения внутрь бария и контрастной клизмы показало, что последняя лучше и сравнительно легче выявляет специфическое поражение этого отдела кишечника.

Что касается туберкулезного поражения других отделов толстой кишки, а также тонкой кишки, то быстрая опорожняемость, аналогичная симптому Штирлина, рентгенологически выявляется чрезвычайно трудно, так как пустое состояние того или другого отрезка кишечника имеет место и при здоровом кишечнике. Чрезмерно большая длина тонкой кишки не дает возможность с убедительностью говорить о наличии или отсутствии заполнения ее и о скорости опорожняемости. По данным Д. М. Абдурасулова (1953—1960), контрастная масса по толстой кишке может продвигаться, давая своеобразную картину неравномерного заполнения с участками спастического сокращения и отсутствием заполнения этого отрезка, что может привести к ошибочной диагностике туберкулеза кишечника там, где его на самом деле нет. Это в особенности относится к поперечноободочной и нисходящей кишкам.

Д. М. Абдурасулов (1958) указывает, что симптом туберкулеза илеоцекальной области, описанный Штирлином и выявляемый с помощью перорального заполнения, совершенно не пригоден для диагностики туберкулезного поражения прямой кишки, так как пустое состояние последнего еще не говорит о каком-либо патологическом процессе.

Прямая кишка может быть пустой и в норме. По наблюдениям Д. М. Абдурасулова, для туберкулеза прямой кишки характерно незаполнение пораженного отрезка ее при исследовании с помощью ретроградного заполнения. При этом вводимая контрастная масса моментально переходит в вышележащие непораженные участки кишок. Такую же картину моментального опорожнения и прохождения контрастной массы в проксимальные отрезки кишки мы наблюдали при туберкулезном поражении сигмовидной, нисходящей и поперечноободочной кишок при заполнении их с помощью контрастной клизмы.

При поражении этих отрезков кишки мы наблюдали важный функциональный симптом — своеобразную картину локального сокращения, аналогичную симптому А. И. Мариупольского (1937), описанному им у больных с туберкулезом илеоцекальной области и отмеченному Д. М. Абдурасуловым (1960) при туберкулезном поражении дистального отдела толстой кишки.

Таким образом, мы, также как А. И. Мариупольский

и Д. М. Абдурасулов, пришли к заключению, что усиленная опорожняемость в результате повышенной раздражительности нервно-мышечного аппарата пораженной кишки лучше выявляется с помощью контрастной клизмы. А. И. Мариупольский это явление объясняет тем, что при естественном физиологическом прохождении взвеси бария, принятого перорально, раздражение пораженной туберкулезом стенки меньше, чем при ретроградном введении контрастной взвеси.

Нам кажется, что это обусловлено раздражением механорецепторов стенки слепой кишки в результате растяжения ее бариевой взвесью, введенной с помощью клизмы. Это тем более вероятно, что при заполнении контрастной клизмой кишечника последний растягивается и ширина просвета его превышает ширину, наблюдаемую при пероральном заполнении барием. В этих условиях пораженный отрезок кишки, подвергнувшийся перерастяжению, реагирует на это раздражение быстрее и сильнее, чем непораженные участки.

Рентгенологическая картина спастически сокращенной слепой и восходящей кишок различна в зависимости от того, какие отделы мышечного аппарата находятся в раздраженном состоянии. При уменьшенном содержимом значительное сужение ширины тени кишки говорит о сокращении собственного мышечного слоя целиком. Если при уменьшенном содержимом ширина тени кишки значительная, то, следовательно, опорожнение произошло за счет собственной двигательной функции слизистой оболочки. Наконец, спазм может выражаться в усиленной гаустрации, вызываемой локальной контракцией циркулярного слоя, собственно мышечного слоя и сокращением *taeniae muscularis* (А. И. Мариупольский).

Симптом локального спазма

По нашим наблюдениям, имеет место не локальный спазм, а локальное сокращение небольшого отрезка кишки с моментальным и полным опорожнением ее от содержимого. Поэтому в дальнейшем мы будем пользоваться правильным термином «локальное сокращение». Описанный А. И. Мариупольским симптом локального спазма выглядит следующим образом: контрастная масса, введенная с помощью клизмы, постепенно и равномерно заполняет толстую кишку. Слепая кишка вначале имеет ровные контуры со сглаженными гаустрами (рис. 15), затем постепенно гаустры углубляются (подготовительный этап, рис. 16) и вслед за этим наступает сокращение слепой кишки (рис. 17) с появлением глубоких гаустр в вышележащих отделах толстой кишки

и картины раздраженного рельефа опорожненных участков кишки (заключительный этап).

По темпам возникновения локального сокращения мы различаем несколько вариантов его. Часто наблюдаются случаи, когда вслед за заполнением слепой кишки бариевой взвесью тут же наступает локальное сокращение с полным опорожнением слепой и восходящей кишок.

В ряде случаев наблюдалась весьма интересная картина повторного заполнения и последующего опорожнения слепой и восходящей кишок. При этом после тугого заполнения указанных отделов иногда тут же, а нередко и спустя некоторое время наступало локальное сокращение с полным или частичным опорожнением пораженного отдела кишки. Вслед за этим мы наблюдали повторное заполнение слепой и восходящей кишок, после чего снова наступало локальное сокращение, так же, как и при начальном заполнении кишки контрастной массой. Такая картина заполнения и опорожнения пораженной части кишки наблюдалась неоднократно (3—4 раза и более). Подобная картина имела место у 17 наших больных из 73 с поражением илеоцекальной области кишечника.

Рентгенограмма больной А., 18 лет, с туберкулезным поражением илеоцекального отдела служит иллюстрацией такого типа заполнения и опорожнения (см. рис. 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21). Локальное сокращение у этой больной наступило настолько быстро, что нам не удалось произвести рентгенограмму момента тугого заполнения илеоцекального отдела. При дальнейших повторных заполнениях этот отдел оставался заполненным в течение более или менее продолжительного времени, что дало нам возможность производить соответствующие рентгенограммы. Однако просвет кишки при повторных заполнениях не достигал того уровня ширины просвета, который наблюдался при первом тугом заполнении ее. Кроме того, гаустры в этих отделах были резко выражены и как бы создавали впечатление, что кишка заполнена с помощью приема бария внутрь. Это обусловлено повышением тонуса пораженных отделов кишки.

Картину неоднократного повторного заполнения и опорожнения илеоцекального отдела мы чаще наблюдали у больных со вторичным туберкулезным поражением кишечника при наличии у них активного туберкулезного процесса в легких.

У больных же с изолированным туберкулезным поражением кишечника при отсутствии активного туберкулеза в легких указанная картина наблюдалась значительно реже. Так, при вторичном туберкулезе илеоцекальной области она отме-

чалась у 16 больных из 59, а при изолированном туберкулезе данного отрезка кишечника — лишь у одного из 14.

Возможно, отмеченное явление у больных с вторичным туберкулезом кишечника и активным туберкулезом легких связано с большей распространенностью или более глубокими изменениями слизистой оболочки пораженного отдела кишечника.

У некоторых больных наблюдалась другая картина, заключающаяся в том, что локальное сокращение у них наступало медленно и было слабо выражено. При этом у части больных подготовительный этап локального сокращения длился продолжительное время, в течение 2—3 мин. после тугого заполнения кишки с помощью контрастной клизмы. При этом гаустры сравнительно медленно углублялись, и постепенно наступало опорожнение проксимального отдела слепой кишки с последующим более энергичным сокращением слепой и восходящей кишок в дистальном направлении. В этих случаях, несмотря на вялое начало локального сокращения, в последующем, заключительном этапе наступало энергичное сокращение слепой и восходящей кишок с их опорожнением. Повторного заполнения илеоцекального отдела не наступало, что, по-видимому, связано с продолжительным спастическим состоянием кишки в результате локального сокращения.

В случаях, когда локальный спазм не наступал самостоятельно в течение 3—5 мин. после тугого заполнения илеоцекального отдела контрастной массой, в целях уточнения состояния этого отрезка кишечника мы прибегали к легкой пальпации, а больным предлагалось произвести несколько раз глубокое дыхание. При этом у части больных наступало довольно энергичное локальное сокращение кишки с полным или частичным ее опорожнением.

Степень заполняемости и опорожняемости терминальной петли тонкой кишки зависела от состояния илеоцекального сфинктера. В тех случаях, когда контрастная масса после заполнения слепой кишки свободно проникала в терминальную петлю тонкой кишки в результате локального сокращения, одновременно с опорожнением слепой и восходящей кишок наступало частичное или полное опорожнение и терминальной петли тонкой кишки (рис. 22 и 23).

У некоторых больных, несмотря на тугое заполнение слепой кишки, а также пальпацию под экраном, контрастная масса в терминальную петлю тонкой кишки не проникала. Однако одновременно с наступлением локального сокращения в слепой и восходящей кишке спазм илеоцекального

сфинктера разрешался, и контрастная масса свободно проникала в терминальную петлю тонкой кишки (см. рис. 77, 78).

Таким образом, у этих больных одновременно наблюдалось продвижение контрастной массы в двух противоположных направлениях.

При этом опорожнение слепой и восходящей кишок наступало за счет перемещения контрастной массы как в дистальные отделы толстой кишки, так и в подвздошную кишку.

Наши наблюдения, так же как и данные А. И. Мариупольского, показывают большую диагностическую ценность симптома локального сокращения для распознавания туберкулеза илеоцекального отдела.

Это подтверждается также случаями, проверенными А. И. Мариупольским на секции, когда этот симптом был положительным, причем при язвенных формах он выявлялся наиболее резко, наличие же гиперпластических изменений в кишке уменьшало степень его выраженности.

Таким образом, на основании секционно подтвержденного материала А. И. Мариупольский пришел к выводу, что симптом локального сокращения слепой и восходящей кишок при исследовании с помощью контрастной клизмы наблюдается во всех случаях туберкулеза кишечника. Исключения составляют резко выраженные цирротические формы, при которых стенки кишки совершенно потеряли эластичность, и случаи, осложненные воспалительными перитонеальными изменениями. Рентгенологическая диагностика в этих случаях проста и основывается на выраженных морфологических признаках, свидетельствующих о глубоком поражении кишечной стенки. Кроме того, в затруднительных случаях необходимо учитывать клиническую картину болезни.

Симптом локального сокращения со стороны слепой и восходящей кишок следует искать в самых ранних предъязвенных стадиях туберкулеза кишечника, когда уже имеются явления раздражения нервно-мышечного аппарата стенки кишки, вызываемые воспалительными изменениями слизистой.

Интересно сравнить данные, полученные нами при сравнительном изучении локального сокращения (вернее незаполняемости или быстрого прохождения бариевой взвеси через пораженный отдел) в области сигмовидной и прямой кишок, с данными ректороманоскопии. На указанном участке кишки ректороманоскопически обнаружить язвенные изменения нам не удалось. У больных наблюдалась картина проктосигмоидита. Для исключения проктосигмоидита иного происхождения

мы произвели посе́вы кала и кишечного содержи́мого, взя́того пу́тем ма́зка со сли́зистой при ректороманоскопии; ре́зультаты оказа́лись отрицательными.

Обнару́женную картину проктосигмоидита у больны́х, у кото́рых отме́чалось явле́ние лока́льного сокра́щения при рентгенологическом иссле́довании, можно рассма́тривать как проявление ранни́х ста́дий специ́фического пора́жения диста́льного отде́ла толсто́й киш́ки. Дан́ные, полу́ченные с по́мощью ректороманоскопии, говори́ли о воз́можности возникнове́ния это́го призна́ка да́же при отсутст́вии язвенны́х пора́жений в сли́зистой обо́лочке киш́ки.

Та́ким обра́зом, сим́птом лока́льного сокра́щения сле́дует рассма́тривать как ранни́й рентгенологический призна́к туберкуле́зного пора́жения илеоцека́льного отде́ла. Э́тот сим́птом бу́дет положи́тельным в тех случа́ях туберкуле́за киш́ечника, ко́гда сим́птом Штирлина оказыва́ется отрицательным.

Для иллюстра́ции диагно́стического значе́ния это́го призна́ка приво́дим случа́й, ко́гда диагно́з туберкуле́за илеоцека́льного отде́ла бу́л нами устано́влен на осно́вании обнару́жения сим́птома лока́льного сокра́щения при отсутст́вии сим́птома Штирлина.

Больно́й Х., 19 лет, посту́пил в кли́нику 18.X.1953 г. с жа́лобами на боли́ в ле́вом яичке, уве́личение его́ с нали́чием сви́щей, каше́ль с мо́кротой и боли́ в ле́вом бо́ку, сла́бость.

Счита́ет себя́ больны́м с янва́ря 1953 г. Нахо́дился в кли́нике по по́воду туберкуле́зного эпи́дидимита. Прово́дилось ле́чение стрептомици́ном; больно́й от опера́ции отка́зался. После́ выпи́ски из кли́ники продо́лжал ле́чение амбула́торно туберкули́ном в комбина́ции со стрептомици́ном (37 г), фтива́зидом (40 г) и ПАСК (31 г).

В проце́ссе ле́чения указа́нные сви́щи на яичке посте́пенно закры́лись, боли́ исче́зли. Одна́ко больно́й, не зако́нчив ку́рс ле́чения, вые́хал в го́род Ош, где́ в ма́рте 1954 г. боли́ в яичке уси́лились, повы́силась темпе́ратура, появи́лся каше́ль с мо́кротой и си́льная оды́шка. В свя́зи с уху́дшением о́бщего состо́яния больно́й снова́ прие́хал в Та́шкент. Вскоре́ появи́лись боли́ в жи́воте, рво́та, пло́хой аппети́т, посто́янные но́ющие боли́ и взду́тие жи́вота, с уве́личением разме́ров, запо́ры.

С 27 ма́рта 1954 г. состо́яние больно́го ре́зко уху́дшилось. Темпе́ратура бу́ла в преде́лах 37,2—38,5°. Жи́вот взду́т, при па́льпации́ ре́зко болезне́н, о́собенно́ в о́бласти поперечно́ободо́чной киш́ки, мы́шцы жи́вота на́пряжены; перио́дически́ жи́дкий сту́л. В брю́шной и пле́врально́й поло́сти отме́чался выпо́т.

Больно́й прави́льного телосло́жения, пони́женного пита́ния. Види́мые сли́зистые бле́дно-розового́ цве́та. Турго́р ко́жи пони́жен. Пече́нь высту́пает на 2,5 см из-под кра́я реберно́й ду́ги. Селе́зенка́ не уве́личена. В пра́вом ле́гком, начи́ная с VI ребра́, по сре́дней аксилля́рной ли́нии отме́чается у́короче́ние перку́торного зву́ка, ауску́льтати́вно осла́бление ве́зикауля́рного дыха́ния; в ле́вом ле́гком, начи́ная с V ребра́, у́короче́ние перку́торного зву́ка; в это́м отде́ле дыха́ние не прослу́шивается. Грани́цы се́рдца́ в преде́лах норма́, то́ны чи́стые, отме́чается тахика́рдия. Артери́альное да́вление 100/60 мм рт. ст.

Анали́з кро́ви: эритро́цитов 4 400 000, цве́тной показате́ль 0,7, лейко́-

цитов 5 600, палочкоядерных 13%, сегментоядерных 67%, лимфоцитов 18%, моноцитов 1%, эозинофилов 1%. РОЭ 25 мм/час. Моча без изменений.

Анализ кала: лейкоцитов 10—15 в поле зрения; растительная клетчатка в небольшом количестве; туберкулезные палочки не обнаружены. Неоднократные посевы кала на дизентерию, тифо-паратифозную группу инфекций и исследования на простейшие дали отрицательные результаты.

После лечения фтивазидом (61,5) и стрептомицином (24,0) температура снизилась, состояние больного значительно улучшилось. Выпот в брюшной и плевральной полости значительно рассосался, уменьшились боли по ходу толстой кишки и напряжение мышц живота.

При рентгенологическом исследовании в легких активный туберкулез не обнаружен.

Через 6 час. 50 мин. после приема внутрь бариевой взвеси заполнена подвздошная кишка с участками спастического сокращения. Слепая и частично восходящая кишки заполнены контрастной массой — симптом Штирлина отрицательный (рис. 24).

При рентгенологическом исследовании с помощью контрастной клизмы отмечено равномерное и тугое заполнение всех отделов толстой кишки с проникновением контрастной массы в терминальную петлю подвздошной кишки (рис. 25).

В результате наступившего локального сокращения слепая, восходящая и часть поперечноободочной кишки, терминальная петля подвздошной кишки опорожнились от контрастной массы (рис. 26). Рентгенологически установлено специфическое поражение илеоцекального отдела кишечника.

Клинический диагноз: туберкулезный полисерозит, мезоаденит, туберкулез кишечника, эпидидимит.

Таким образом, у данного больного симптом Штирлина был отрицательным, и, следовательно, на основании перорального исследования рентгенологически можно было отрицать наличие туберкулеза в илеоцекальной области. Однако при исследовании с помощью контрастной клизмы нами был выявлен симптом локального сокращения, что дало возможность установить туберкулезный процесс в илеоцекальном отделе кишечника (рис. 27, 28).

У некоторых больных мы наблюдали интересную и своеобразную картину спастического состояния кишечника. Эта картина заключается в том, что определенные отрезки кишки не удалось заполнить контрастной массой, несмотря на введение ее через контрастную клизму. При этом указанные отрезки кишки находились в состоянии спастического сокращения, имея различную протяженность.

Если локальное сокращение и опорожнение кишечника, как указывалось выше, наступало после заполнения или вслед за заполнением пораженного отдела кишечника, то у этой группы больных спазм наступал до поступления бариевой взвеси в восходящую и слепую кишки.

У некоторых больных отмечаются участки длительного спазма в области слепой и восходящей кишки, что обуславливало продолжительное незаполнение этого отрезка кишки. В этих случаях переменой положения больного и соответ-

ствующей пальпацией слепой кишки получить заполнение не удастся, так как спазм не разрешается. Головной конец бариевой взвеси, введенной с помощью клизмы, нередко имеет конусообразный вид с циркулярным и равномерным сужением этого участка. Такая картина спастического сокращения и незаполняемость слепой кишки хорошо видны на рентгенограмме толстой кишки больной Х., 17 лет, страдающей туберкулезным поражением илеоцекального отдела (рис. 29).

Важно подчеркнуть, что в течение продолжительного времени нам не удалось достичь разрешения спазма. Однако после опорожнения кишечника от введенной бариевой взвеси путем естественной дефекации все отделы толстой кишки более или менее равномерно опорожнились, в то время как спастически сокращенные участки кишки ретроградным путем заполнились контрастной массой в результате разрешения спастического состояния и расслабления мышечных слоев кишки в этом отрезке (рис. 30). Это также хорошо видно на рентгенограммах больной Б., 18 лет, страдающей туберкулезным поражением илеоцекального отдела кишечника (см. рис. 27—28).

Наблюдались случаи, когда подобный спазм был настолько сильно выраженным, что нам не удавалось заполнить ни восходящую, ни слепую кишку, несмотря на дополнительные приемы (пальпация, глубокое дыхание, перемена положения больного и т. д.). Даже повторное введение контрастной массы с помощью клизмы вслед за опорожнением кишечника от бариевой взвеси, введенной при первом исследовании, не давало успеха. Несмотря на повторное исследование в тот же день, мы не могли судить о состоянии этого отрезка кишечника.

Указанное вынуждает в ряде случаев производить дополнительное исследование илеоцекальной области с помощью перорального способа, хотя при этом не всегда можно рассчитывать на положительный результат. В ряде случаев исследованием с помощью перорального способа удается ориентировочно установить состояние слепой и восходящей кишок. Если при этом удастся заполнить контрастной массой слепую и восходящую кишки, наличие дефекта заполнения этих отрезков кишки исключается.

Отмеченное нами своеобразное спастическое состояние слепой и восходящей кишок рассматривается как один из ранних рентгенологических признаков туберкулеза кишечника. Это находит свое подтверждение и в исследованиях М. И. Немецова (1930), А. Я. Цигельника (1938) и др.

Для иллюстрации диагностической ценности отмеченного

своеобразного спастического состояния слепой кишки приводим наше наблюдение.

Больной Х., 17 лет, поступил в клинику 22.IV 1954 г. с жалобами на повышение температуры, слабость, чувство жжения на кончике языка, рвоту, плохой аппетит, ноющие боли в животе, вздутие, запоры и одышку. Кроме этого, отмечает боли в правом боку и кашель с мокротой. В анамнезе желудочно-кишечных заболеваний не отмечает. Считает себя больным с 1953 г.; заболевание началось внезапно. Рентгенологически был установлен бронхоаденит. Подвергся лечению стрептомицином. В апреле 1954 г. снова почувствовал слабость, температура повысилась, появились плохой аппетит и рвота.

Больной правильного телосложения, пониженного питания. Видимые слизистые бледные, тургор кожи понижен. Сосочки языка сглажены. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 88 ударов в 1 мин. Артериальное давление 90/50 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, выслушивается систолический шум на верхушке и шум трения перикарда. В легких справа, ниже угла лопатки, отмечается укорочение перкуторного звука; в этом отделе дыхание ослабленное, а на остальных участках обоих легких выслушивается жесткое дыхание. Рентгенологически установлен правосторонний экссудативный плеврит. Живот равномерно вздут, несколько напряжен и болезнен при пальпации. Отмечается напряжение мышц живота и определяется свободная жидкость в брюшной полости.

Анализ крови: эритроцитов 4 200 000, гемоглобина 65%, цветной показатель 0,8, лейкоцитов 8 200, палочкоядерных 3%, сегментоядерных 61%, лимфоцитов 29%, моноцитов 4%, эозинофилов 3%; РОЭ 10 мм/час.

Моча без изменений. Реакция Манту (разведение № 8) резко положительная.

Анализ кала: детрит, растительная клетчатка и мышечные волокна определяются в небольшом количестве. Бактерин, простейшие и БК не обнаружены. Реакция Трибуле отрицательная. Неоднократные исследования кала на дизентерию и тифо-паратифозную группы инфекций дали отрицательные результаты.

При рентгенологическом исследовании, произведенном 12.VI 1953 г. с помощью контрастной клизмы, заполнились все отделы толстой кишки, за исключением слепой. Слепую кишку не удалось заполнить даже после соответствующей пальпации и перемены положения больного (см. рис. 29). Гаустры поперечноободочной и сигмовидной кишки асимметричны, а в остальных отделах плохо выражены. После опорожнения от контрастной взвеси путем естественной дефекации спазм в слепой кишке разрешился, и она заполнилась контрастной массой (см. рис. 30). Остальные отделы толстой кишки более или менее равномерно опорожнились; через 5 час. 30 мин. после перорального приема контрастной массы слепая и частично восходящая кишки заполнились; симптом Штирлина отрицательный (рис. 31). Подвздошная кишка с участками спастического сокращения.

При повторном рентгенологическом исследовании путем введения контраста с клизмой через полтора месяца после специфической терапии все отделы толстой кишки и терминальной петли подвздошной кишки заполнились равномерно. Контуры последней неровные, зубчатые (рис. 32).

В процессе исследования слепая и восходящая кишки и терминальная петля подвздошной кишки в результате локального сокращения частично опорожнились, просвет толстой кишки заметно сузился, гаустры стали глубокими и выраженными (рис. 33).

26.VIII 1953 г. при исследовании в третий раз контрастной клизмой все отделы толстой кишки и терминальная петля подвздошной кишки заполнились, в результате локального сокращения слепая и восходящая

кишки неполностью опорожнились от содержимого (рис. 34). Подвздошная кишка с вертикально расположенными петлями.

Таким образом, при рентгенологическом исследовании установлено специфическое поражение илеоцекального отдела кишечника.

Клинический диагноз: туберкулезный мезоаденит, полисерозит, туберкулезный перитонит и туберкулез илеоцекального отдела кишечника.

Приведенное наблюдение представляет интерес в том отношении, что у больного при первом рентгенологическом исследовании с помощью контрастной клизмы заполнить слепую кишку не удалось из-за спастического ее состояния. При контрольной проверке с пероральной дачей контрастной массы удалось заполнить слепую и восходящую кишки, а симптом Штирлина был отрицательным. При повторном исследовании, через 45 дней после специфической антибактериальной терапии, с помощью контрастной клизмы все отделы толстой кишки (в том числе и слепая кишка) равномерно заполнились, и выраженной картины спазма в процессе ее исследования не наблюдалось. Однако отмечалось заметное уменьшение просвета слепой и восходящей кишок в результате незначительного опорожнения этих отделов, а гаустры их стали более выраженными и глубокими. При третьем рентгенологическом исследовании с помощью контрастной клизмы через месяц после второго исследования равномерно и туго заполнились все отделы толстой кишки, после чего моментально слепая и частично восходящая кишки опорожнились в результате наступившего локального сокращения. Следовательно, у данного больного на основании указанных выше симптомов было установлено туберкулезное поражение илеоцекального отдела. Отсюда мы делаем вывод, что не только спастическое состояние слепой и восходящей кишок, но и заметные изменения в ширине просвета кишки с ее частичным опорожнением могут быть рассмотрены как одно из ранних проявлений туберкулеза илеоцекальной области.

Появление выраженного симптома локального сокращения в последующих повторных исследованиях у этих же больных подкрепляет наши предположения. Такую картину мы наблюдали у нескольких больных.

Следует отметить, что картина незаполняемости (спастическое сокращение) наблюдается не только в области слепой и восходящей кишок, но и в других отрезках толстой кишки, а также в области терминальной петли тонкой кишки при их туберкулезном поражении. Однако, в отличие от незаполняемости слепой и восходящей кишок при спастическом состоянии других отрезков кишечника, с помощью пальпации и перемены положения больного удастся продвинуть контрастную массу в вышележащие отрезки кишки. При этом барьерная

взвесь через ранее спастически сокращенный (незаполняемый) участок кишки моментально проходит в вышележащие отделы, и, как правило, получить картину тугого и равномерного заполнения не удается. В этих же участках гаустры обычно часты, асимметричны и расположены близко друг к другу. Спастически сокращенный участок в этих случаях располагается несколько ниже отрезка с длительной незаполняемостью кишки.

Подобную картину незаполняемости или быстрого прохождения бариевой взвеси через пораженный отдел Д. М. Абдурасулов наблюдал при туберкулезном поражении прямой и сигмовидной кишок. Это явление он объясняет защитной реакцией пораженной части кишки, как бы предохраняющей данный отрезок от последующих раздражений, возникающих при поступлении последующих порций бариевой взвеси (следовательно, и каловых масс).

Незаполняемость, т. е. спастическое состояние различных отделов толстой кишки, мы также объясняем участием защитного рефлекса, предохраняющего пораженный отрезок от раздражения. Это объяснение подкрепляется тем, что при начальных этапах туберкулезного поражения кишечника слизистая оболочка находится в состоянии воспалительного изменения, а следовательно, эти отрезки резче и быстрее реагируют на различные раздражения. Поэтому, как правило, сокращения находятся ниже места поражения при исследовании с помощью контрастной клизмы, а при пероральном приеме бариевой массы — выше участка со специфическим поражением. Лучшей иллюстрацией последнему обстоятельству может быть длительный илеостаз при туберкулезном поражении слепой и восходящей кишок.

У больной Б., 22 лет, страдающей туберкулезом слепой кишки, мы наблюдали спастическое состояние ее; при заполнении слепой кишки с помощью контрастной клизмы ширина просвета была в 2—3 раза меньше, чем ширина восходящей кишки (см. рис. 34). Это спастическое состояние слепой кишки напоминает собой картину, наблюдаемую при тотальном гастроспазме. При этом просвет кишки бывает равномерно суженным и имеет четкие контуры без деструктивных изменений. Подобную картину мы наблюдали у нескольких наших больных, страдающих туберкулезом илеоцекального отдела. Однако у них спазм в процессе исследования разрешался и просвет слепой кишки достигал обычной ширины.

Необходимо отметить, что кроме спастического сокращения пораженной части кишки, отмечается также и кольцевидный спазм того или другого отрезка толстой и тонкой кишок.

Иногда эти кольцевидные спазмы быстро разрешаются, а нередко они остаются и после целенаправленной пальпации и других приемов. Следует подчеркнуть, что кольцевидные спазмы могут быть в непосредственной близости от места туберкулезного поражения или наблюдаться в значительном отдалении от него (рис. 35). Кольцевидный спазм наблюдается и при других заболеваниях толстой кишки, в частности, при раковом поражении ее (Д. М. Абдурасулов, 1953, 1960).

Типы заполнения толстой кишки

Рентгенологические наблюдения за процессом заполнения толстой кишки с помощью контрастной клизмы и перорально позволили отметить несколько типов заполнения: спастический, раздраженный и колитический.

При спастическом типе заполнения просвет кишки в соответствующих отделах в несколько раз уже, чем обычно, гаустры часты и асимметричны, между отдельными отрезками кишки наблюдаются спастически сокращенные участки. Этот спастический тип заполнения носит функциональный и непостоянный характер. При этом в начале исследования с помощью контрастной клизмы отмечается сужение просвета определенных отрезков кишки различной протяженности.

При последующих этапах исследования просвет этого отрезка кишки может несколько расширяться, но не достигает обычного диаметра (рис. 36—37).

Спастический тип заполнения имеет место в различных отрезках толстой и тонкой кишок. При туберкулезном поражении илеоцекальной области спастический тип заполнения при исследовании с помощью контрастной клизмы часто наблюдался нами в области поперечноободочной кишки и редко — в нисходящей кишке. Спастический тип заполнения, по-видимому, обусловлен защитными рефlekсами, исходящими из пораженного отдела.

Иллюстрацией этого положения служит рентгенограмма больной М., 17 лет, у которой наблюдался спастический тип заполнения поперечноободочной кишки при туберкулезном поражении илеоцекального отдела кишечника (рис. 38).

Раздраженный тип заполнения несколько отличается от спастического типа. При раздраженном типе также может иметь место равномерное сужение просвета кишки с выраженными и частыми гаустрами. Однако в отличие от спастического типа здесь получить картину тугого заполнения определенного отрезка кишки не удается и отмечается быстрое

опорожнение этого участка (см. рис. 22, 27, 38). Несмотря на перемены положения больного и пальпацию под экраном, добиться тугого заполнения не удалось. Подобная картина наблюдалась часто в области слепой и поперечноободочной. реже — в подвздошной и сигмовидной кишках. Раздраженный тип заполнения наблюдался нами у 26 больных из 90. Наши наблюдения показывают, что раздраженный тип заполнения кишечника встречается чаще в слепой, восходящей и подвздошной кишках и соответствует пораженным отделам кишечника. Это подтверждается нашими динамическими рентгенологическими наблюдениями за больными с туберкулезным поражением кишечника.

Следует подчеркнуть, что спастический и раздраженный тип заполнения кишки может наблюдаться у одного и того же больного и в одном и том же отрезке кишечника.

Наряду с этими типами заполнения у больных со специфическим поражением кишечника наблюдается так называемый колитический тип заполнения.

М. И. Вихерт и В. Н. Смотров (1928), М. И. Неменов (1930), Е. Я. Облогина и Е. Ф. Однолеткова (1951) описали изменения в толстой кишке, характерные для специфического колита. Последний они считают одним из проявлений туберкулеза кишечника. У таких больных при исследовании с помощью контрастной клизмы получить картину тугого заполнения в том или другом отрезке толстой кишки не удалось. На этих участках гаустры полностью отсутствовали или были плохо выражены и несимметричны, контуры кишки были нечеткими. У отдельных больных наблюдалась пристеночная теневая полоска, нередко с мраморным оттенком, с наличием газов и секрета в просвете кишки. Рельеф слизистой после опорожнения кишки местами плохо выявлялся и был замат секретом, а местами складки были грубыми, утолщенными и отечными (рис. 39, 40). Подобную картину мы выявили у 29 больных в области поперечноободочной, сигмовидной кишок и в других отделах кишечника. При ректороманоскопическом контроле у части больных было установлено явление специфического проктосигмоидита. Таким образом, приведенные нами данные говорят о том, что при специфическом поражении толстой кишки характер заполнения ее в большинстве случаев изменяется. Разумеется, что изменения заполняемости определенных отрезков кишки в изолированно взятом виде сами по себе не дают основания для уверенной диагностики туберкулезного поражения ее. Однако наличие измененных типов заполнения кишки должно привлечь внимание рентгенолога и дать повод к более тщательному

изучению кишечника в целях выявления состояния различных отрезков его для определения возможности специфического поражения. Обнаружение измененных типов заполнения кишечника при наличии других рентгенологических признаков делает диагностику туберкулеза кишечника более убедительной.

Как известно, в нормальном состоянии слепая и восходящая кишки после естественной дефекации значительно хуже опорожняются от введенной контрастной массы, чем дистальные отделы. Это объясняется специфическими физиологическими свойствами этих отделов кишечника, в котором содержимое обычно должно задерживаться более длительное время, что связано с выполнением ряда функций этим отрезком кишечника. При туберкулезе илеоцекальной области, как правило, наблюдалось быстрое и почти полное опорожнение слепой и восходящей кишок от содержимого, что является важным симптомом специфического поражения.

Кроме того, при диагностике туберкулеза илеоцекальной области необходимо учитывать важный диагностический признак, заключающийся в том, что картина заполненной с помощью контрастной клизмы слепой и восходящей кишок мало чем отличается от таковой при пероральном исследовании. При этом ширина данного отрезка кишечника бывает почти одинаковой при исследовании двумя указанными методами. При пероральном исследовании слепая и восходящая кишки имеют выраженную гаустрацию. Это в свою очередь указывает на повышение тонуса слепой и восходящей кишок при исследовании контрастной клизмой при специфическом поражении илеоцекального отдела.

Изменения конфигурации толстой кишки и сужение ее просвета

Изменения конфигурации толстой кишки и сужение ее просвета, а также отсутствие гаустрации, по данным А. И. Мариупольского, обусловлены участием гиперпластического компонента и являются выражением морфологических изменений стенки кишки при специфических поражениях ее.

Изменения гаустрации, по данным этого автора, связаны с нарушением сократительной способности мышечной оболочки и прорастанием последней грануляционной и рубцовой тканью.

Отсутствие разницы в ширине просвета слепой и восходящей кишок при сравнительном изучении ее при заполнении с помощью контрастной клизмы с картиной, наблюдаемой

после естественной дефекации, А. И. Мариупольский объясняет адинамичностью этого отрезка кишечника. Такое отсутствие разницы в сократительной способности слепой и восходящей кишок было им подтверждено в сравнительном изучении трупного материала с картиной, наблюдаемой при жизни больного. При этом, изучая секционный материал у больных с туберкулезом илеоцекальной области, он установил утолщение стенки кишки за счет гиперпластических (преимущественно цирротических) изменений.

Таким образом, А. И. Мариупольский изменения со стороны конфигурации кишки, а также ее гаустрации наблюдал в выраженных специфических поражениях кишечника с гиперпластическими морфологическими изменениями.

Мы изменения конфигурации кишечника наблюдали в меньшем числе случаев, чем А. И. Мариупольский. Так, изменения контура кишки в виде сглаженности и выпрямленности наблюдались в исключительно редких случаях. При этом выпрямленность контура кишки выражалась в отсутствии гаустрации, ровном и четком контуре с ригидностью стенки кишечника. Ни пальпацией, ни другими приемами изменить очертание контура этого отрезка кишки нам не удалось.

Небольшой процент изменений контура кишки у наших больных объясняется тем, что специфическое поражение кишечника у них было диагностировано в ранней стадии болезни, когда еще не был в достаточной степени выражен гиперпластический компонент.

Так, у больной М., 16 лет, с туберкулезным поражением терминальной петли подвздошной кишки выпрямленность и ригидность стенки наблюдались нами в области начальной и средней части нисходящей кишки, а при повторном исследовании (через 17 мес.) измененный участок остался на том же уровне, но имел меньшую протяженность.

Постоянство нахождения этого признака при повторных исследованиях можно было рассматривать как проявление специфического поражения этого отрезка кишки, однако, не имея возможности проверить этот факт на секционном материале, мы не можем окончательно утвердить достоверность нашего предположения.

Изменения контуров кишки и ее гаустрации

При туберкулезе кишечника мы наблюдали изменения четкости контура кишки, а также гаустрации. При этом наблюдаемые нами изменения конфигурации кишки были обусловлены не столько грубыми, далеко зашедшими морфологиче-

скими изменениями, сколько изменениями функционального характера. При повторных исследованиях или после антибактериальной терапии они уменьшались или восстанавливались до нормальной конфигурации кишки. Это также подтверждает, что у исследуемых больных специфический процесс в кишечнике был диагностирован в ранней стадии заболевания, когда еще не успели развиться грубые и обширные анатомические изменения. Поэтому мы считаем, что изменения конфигурации кишки, а также ее гаустрации могут быть обусловлены функциональными моментами.

При туберкулезном поражении кишечника наблюдается мелкая зубчатость и неровность в тех или иных отрезках кишечника различной протяженности. Наиболее часто она наблюдалась в области слепой и терминальной петли тонкой кишки (рис. 41). Эти изменения нередко наблюдались как при исследовании кишки с помощью контрастной клизмы, так и при пероральном способе введения бариевой взвеси.

В ряде случаев одновременно с изменениями контуров кишки мы наблюдали дефекты наполнения непостоянного, т. е. функционального характера. При повторных обследованиях, а также в процессе рентгеноскопии и рентгенографии эти ложные дефекты исчезали, и отрезок кишки равномерно заполнялся (рис. 42, 43).

Отсюда ясно, что дефект наполнения, описанный в литературе М. М. Альпериным (1950), Д. А. Манучаряном (1948) и другими, наблюдается не только при далеко зашедших морфологических (рубцовых или гиперпластических) изменениях, но может носить и функциональный характер.

По нашим наблюдениям, не только дефекты наполнения, но и сужение просвета кишки может быть функциональным и носить непостоянный характер. Мы считаем, что изменения гаустральной сегментации имеют определенное диагностическое значение (они наблюдались у 56 наших больных в виде асимметричности или отсутствия ее в определенном отрезке кишки).

Изменения гаустрации, по литературным данным, могут быть вызваны морфологическими и функциональными изменениями. По нашим наблюдениям, они чаще носят функциональный характер. Разумеется, что на основании лишь изменений гаустрации поставить правильный диагноз затруднительно. Однако одновременное сочетание этого признака с другими рентгенологическими проявлениями туберкулеза кишечника является важным для суждения о наличии специфического процесса.

По нашим данным, большое диагностическое значение

имеет отсутствие медиальной гаустры слепой кишки при туберкулезном поражении ее (см. рис. 4), так как данный признак нами отмечен у большинства больных со специфическим процессом в этой области. Кроме того, у лиц с изменением гаустрации вообще и в медиальной части в частности довольно часто имелись изменения в рельефе слизистой оболочки.

Наши данные позволяют присоединиться к мнению М. И. Неменова (1930), Е. Я. Облогиной, Е. Ф. Однолетковой (1951) и К. В. Помельцова, которые считают изменение или отсутствие гаустральной сегментации в сочетании с другими рентгенологическими признаками основанием для диагностики специфического поражения толстой кишки.

Зияние илеоцекального сфинктера

Большой интерес представляет изучение состояния баугиниевой заслонки и червеобразного отростка при туберкулезе илеоцекальной области.

Как известно, в нормальных условиях при исследовании с помощью контрастной клизмы ретроградное заполнение подвздошной кишки наблюдается сравнительно редко. При этом, несмотря на пальпацию и перемену положения больного, заполнить подвздошную кишку обычно не удается, то есть илеоцекальный сфинктер находится в закрытом состоянии.

У 47 из 73 больных туберкулезом илеоцекальной области мы наблюдали зияние илеоцекального сфинктера. При этом вслед за заполнением слепой кишки бариевая взвесь, введенная с помощью клизмы, беспрепятственно и свободно проникала в терминальную петлю подвздошной кишки и заполняла последнюю на отрезке от 10—15 до 30 см и более. Такая картина была обусловлена зиянием илеоцекального сфинктера. При этом последний имел широкий просвет и находился в расслабленном состоянии, а контрастная масса бесперебойно проникала в подвздошную кишку. Интересно отметить, что у больных вслед за заполнением подвздошной кишки или спустя некоторое время наступало сокращение терминальной петли подвздошной кишки на протяжении 3—5 см в непосредственной близости от баугиниевой заслонки (рис. 44). Нередко у таких больных и после опорожнения слепой и восходящей кишок в результате локального сокращения или же после естественной дефекации спазм в области баугиниевой заслонки держался в течение более или менее продолжительного времени. В дальнейшем в результате разрешения спазма в области заслонки наступал переход оставшейся контрастной массы из подвздошной кишки в слепую.

У 25 больных из 73 с поражением илеоцекальной области мы отмечали спастическое состояние илеоцекального сфинктера с самого начала исследования. Мы не смогли добиться заполнения подвздошной кишки даже при помощи пальпации и перемены положения больного. Однако у части больных, как уже отмечалось выше, вслед за локальным спазмом слепой и восходящей кишок или после физиологического опорожнения кишечника от бариевой взвеси наблюдалось ретроградное заполнение подвздошной кишки на протяжении 10—15 см и более. Такое кратковременное или длительное отсутствие заполнения терминальной петли подвздошной кишки обусловлено спастическим состоянием баугиниевой заслонки.

Кроме того, следует подчеркнуть, что у больных, у которых наблюдалось заполнение всех отделов толстой кишки с одновременным проникновением контрастной массы в подвздошную кишку при опорожнении слепой и восходящей кишок, в результате локального сокращения нередко наступает полное или частичное опорожнение и терминальной петли подвздошной кишки. У некоторых больных вместо опорожнения подвздошной кишки наблюдается заполнение дополнительных петель ее путем ретроградного забрасывания контрастной взвеси из слепой кишки (рис. 45).

В ряде случаев отмечается отечность губ баугиниевой заслонки. При этом у места расположения заслонки определяется небольшое полулунное втяжение на контуре медиальной сетки слепой кишки (рис. 46). Это втяжение — «дефект» — имеет ровные четкие контуры, что дает возможность правильно оценить его диагностическое значение. У некоторых больных с отечностью баугиниевой заслонки иногда имеет место одновременное зияние илеоцекального сфинктера. При этом отмечалось подозрение на инвагинацию небольшого отрезка терминальной петли подвздошной кишки через сфинктер в просвет слепой кишки (рис. 67 и 69), что обуславливало дефекты наполнения в просвете последней.

Эта картина напоминает собой картину выпадения слизистой антрального отдела желудка через превратник при гиперпластическом гастрите.

По мере улучшения состояния больных при длительном наблюдении после антибактериальной терапии указанная отечность баугиниевой заслонки постепенно уменьшалась и восстанавливалась нормальная функция сфинктера, а картина внедрения при этом отсутствовала.

Нередко одновременно с указанными изменениями при пальпации илеоцекальной области под экраном отмечается

болезненность, инфильтрация кишечной стенки. Это наблюдалось у 7 из 73 наших больных при туберкулезе илеоцекальной области. Боли иррадиировали в эпигастральную область или локализовались вокруг пупка.

В отмеченных случаях с выраженной реакцией со стороны баугиниевой заслонки возможно поражение последней в результате перехода специфического процесса из слепой или подвздошной кишки на илеоцекальный сфинктер. Не исключена возможность первичного поражения этой области с последующим переходом процесса в слепую или подвздошную кишку.

Немаловажное значение, на наш взгляд, имеет также степень и характер заполняемости червеобразного отростка. По литературным данным (Е. С. Драчинская и А. Л. Поляков), при исследовании толстой кишки с помощью контрастной клизмы он заполняется в 57—71% случаев у больных хроническим аппендицитом.

Что касается больных туберкулезом илеоцекальной области, то лишь у 15 из 73 мы наблюдали заполнение червеобразного отростка. При этом у большинства из них отросток неравномерно заполнялся на протяжении 3—5 см и имел небольшую ширину (находился в сокращенном спастическом состоянии). Однако заметной болезненной реакции при пальпации под экраном нам отметить не удалось.

Указанное нами спастическое сокращение илеоцекального сфинктера имело место не только при исследовании кишечника с помощью контрастной клизмы, но и при пероральном методе исследования. При этом картина илеостаза была более выражена и держалась в течение более или менее продолжительного времени. Кроме того, илеостаз нередко был обусловлен не только спастическим состоянием илеоцекального сфинктера как результат защитного рефлекса, но и был связан со специфическим поражением в области самой баугиниевой заслонки, а также при поражениях терминальной петли подвздошной кишки в непосредственной близости от заслонки. Этот отрезок кишки, как уже отмечалось, может иметь небольшой просвет в результате ее сокращенного состояния на почве спазма.

Помимо этого, указанный отрезок кишки обычно дает картину более ускоренного, иногда моментального прохождения контрастной массы, в то время как бариевая масса в других петлях подвздошной кишки, расположенных проксимальнее, задерживается дольше, чем обычно, и приводит к расширению петли подвздошной кишки. У наших больных контрастная масса в подвздошной кишке задерживалась

в течение 7—8 и более часов и прохождение ее в слепую кишку обычно происходило небольшими порциями. Такая картина илеостаза нами наблюдалась у 37 больных со специфическим поражением илеоцекального отдела и подвздошной кишки.

Следует также отметить, что в ряде случаев, несмотря на растянутое состояние проксимальных петель подвздошной кишки, местами определялись спастические перетяжки или же спастические участки протяженностью 2—3 см и более. Наличие подобных дополнительных спастически сокращенных участков, как правило, обуславливало более длительное пребывание контрастной массы в подвздошной кишке, и илеостаз носил продолжительный характер.

Наиболее часто петли подвздошной кишки имели более разбросанный характер, отдельные петли находились на некотором расстоянии друг от друга в вертикальном положении. Кроме того, местами были видны спастические перетяжки, а также петли с расширенным просветом (рис. 47). У некоторых больных мы наблюдали сужение просвета довольно большого отрезка подвздошной кишки в результате повышения тонуса и спастического состояния (см. рис. 49). Такая картина часто имела место при поражении самой подвздошной кишки. При этом нередко одновременно под экраном пальпировались уплотненные (инфильтрированные) и болезненные петли подвздошной кишки.

Таким образом, изолированность («вздыбленность») расположения петель подвздошной кишки следует считать одним из признаков туберкулезного поражения ее. При этом кишечные петли не дают картины недифференцируемого клубка, наблюдаемой в норме, а бывают как бы выстроены в ряд и расположены изолированно друг от друга. Такая картина имела место у 10 больных с преимущественным поражением подвздошной кишки. На диагностическое значение этого признака при специфическом поражении тонкой кишки указывают также Д. А. Манучарян (1948), Е. В. Нешель, А. М. Югенбург и Л. Р. Протас (1938).

Сегментация и ребристость подвздошной кишки

Кроме указанных признаков, при поражении подвздошной кишки наблюдались сегментация и ребристость отдельных отрезков ее. Сегментация в подвздошной кишке нередко напоминает картину гаустральных сегментаций толстой кишки. В большинстве случаев эти сегменты настолько часто расположены, что приобретают ребристый рисунок (рис. 48). Та-

кая картина сегментации (ребристости) наблюдалась нами у 37 больных со специфическим поражением илеоцекального отдела подвздошной кишки. Обращает на себя внимание частота этого признака при рентгенодиагностике туберкулезного поражения указанных отделов.

При специфическом поражении подвздошной кишки, как показывают наши наблюдения, степень выраженности рентгенологических признаков тем больше, чем ближе расположен участок поражения к терминальному отрезку ее и, наоборот, при поражении более проксимальных отделов эти признаки менее выражены и труднее выявляются. Подтверждением этому может быть то обстоятельство, что приведенные выше рентгенологические признаки наиболее ярко были выражены со стороны терминальной петли подвздошной кишки.

Обращает на себя внимание то, что у одного и того же больного картина сегментации (ребристости) подвздошной кишки, как правило, сочетается с илеостазом. При пероральном методе исследования картина сегментации менее выражена, а илеостаз длительный. Из 37 больных, у которых наблюдалась сегментация подвздошной кишки, у 29 при пероральном методе исследования был установлен илеостаз.

Таким образом, сочетание этих двух важнейших признаков у одного и того же больного повышает диагностическую ценность каждого из них.

Спастическое сокращение подвздошной кишки (симптом «шнура»)

Следует отметить, что рентгенологические признаки бывают более выраженными в области терминальной петли подвздошной кишки.

На протяжении 5—10—15 см и более она имеет выпрямленные контуры без свойственных тонкому кишечнику изгибов и петлеобразований, а стенки ее при пальпации бывают неподатливыми и ригидными. Эта картина, напоминающая на рентгенограмме натянутую струну (рис. 49), наблюдалась нами у 27 больных с поражением илеоцекального отдела и терминальной петли подвздошной кишки.

Нередко при пероральном методе исследования отмечалось повышение тонуса в области терминальной петли подвздошной кишки с участками спастического сокращения. Одновременно при пальпации под экраном определялось уплотнение петли ее с некоторой болезненностью. Иногда эти спастические сокращения бывают настолько сильно выраженными, что просвет кишки становится резко суженным и приобретает шнурообразный вид (симптом «шнура»). У 5

больных одновременно с этим явлением отмечалось наличие газового пузыря в просвете кишки, а ее растяжение — в непосредственной близости от илеоцекального сфинктера (рис. 50). Наличие газового пузыря непосредственно перед слепой кишкой Д. А. Манучарян (1948) считает подозрительным признаком, указывающим на поражение илеоцекального угла. Наличие газового пузыря у наших больных мы также связываем со специфическими изменениями илеоцекального отдела кишечника, так как у них одновременно имелись и другие рентгенологические признаки, подтверждающие это предположение.

При поражении терминальной петли туберкулезным процессом мы наблюдали интересную картину своеобразного локального сокращения. После тугого заполнения этой петли при исследовании с помощью контрастной клизмы у некоторых больных при пероральном методе исследования наступало быстрое или моментальное опорожнение этого отрезка на протяжении 3—5—10 см. Контрастная масса из этого отрезка в результате наступившего локального сокращения вытеснялась в другие петли подвздошной кишки или же переходила в слепую кишку (см. рис. 44 и 73). Локально сокращенный отдел терминальной петли подвздошной кишки дает картину измененного рельефа слизистой с грубыми отечными и нередко поперечно расположенными складками, а иногда с остатками контрастных пятен.

Отмеченное нами локальное сокращение терминальной петли подвздошной кишки напоминает картину локального спазма, описанного А. И. Мариупольским (1957) при исследовании туберкулезного поражения слепой и восходящей кишок.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что локальное сокращение ограниченных отрезков кишки имеет место и при поражении других отрезков толстой и тонкой кишок.

Состояние тонуса и моторной функции кишечника

Заслуживает определенного внимания изучение тонуса и моторной функции кишечника при туберкулезном поражении его. Наблюдается повышение и понижение тонуса кишки, ускорение и замедление двигательной функции ее.

Известно, что двигательнo-эвакуаторная функция кишки находится в определенной взаимосвязи с ее тонусом. Нарушение тонуса выражается в изменении ширины просвета кишечника. Проявлением повышенного тонуса служит уменьшение ширины просвета кишки на большем или меньшем

протяжении, а пониженный ее тонус характеризуется расширением поперечника (рис. 51, 52). При понижении тонуса отмечается замедленное продвижение содержимого кишечника, движение кишки бывает вялым и, наоборот, при повышении тонуса продвижение содержимого кишки несколько ускоренно, а движение петель кишки более оживленное.

Наиболее часто нарушение тонуса и двигательной функции наблюдалось со стороны тонкой кишки, преимущественно в области ее подвздошного отрезка. При этом гипермоторная (гипертоническая дискинезия) отмечалась у 17, а гипомоторная (гипотоническая) у 29 больных. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что у большинства больных с гипомоторной и гипотонической дискинезией наблюдалась картина илеостаза.

Следует отметить, что повышение тонуса кишки, в особенности толстой, отмечалось нами в области специфического поражения ее или же в непосредственной близости от нее. Однако в большинстве случаев участки с повышенным тонусом располагались в значительном отдалении от места поражения и повышение тонуса имело более или менее продолжительный характер. Это в основном результат рефлекторных влияний с участка поражений и носит функциональный характер.

Что касается изменения двигательной функции кишки, то она выражалась усилением продвижения содержимого в одном отрезке его, в то время как в других отделах отмечалось замедление эвакуаторной функции, а нередко сохранялись нормальные сроки продвижения содержимого. Повышенное продвижение, как правило, отмечалось в месте поражения кишечника или в непосредственной близости от него, в то время как замедление опорожняемости отмечалось в отрезках кишки, расположенных ниже и выше места поражения.

Таким образом, наступала своеобразная компенсация измененной двигательной функции пораженного отрезка за счет соответствующего замедления эвакуации других участков. При этом сроки продвижения контрастной массы по кишечнику нередко могут остаться нормальными, несмотря на заметное изменение этого срока в пределах отдельных его отрезков.

При изучении сроков пребывания контрастной массы в кишечнике мы установили, что в основном это время у больных с туберкулезным поражением кишечника не превышало нормальных сроков. Продвижение контрастной массы в кишечнике и полное опорожнение его наступало в сроки от 24 до 48 часов, хотя продвижение бариевой массы в отдельных

отрезках было ускоренным. Так, у больного Б., 18 лет, страдающего туберкулезом илеоцекального отдела, через 7 час. после перорального приема контрастной массы основная порция ее туго заполнила нисходящую и сигмовидную кишки с участками спастического сокращения (рис. 53). При этом у данного больного отмечалось ускоренное продвижение бариевой взвеси по тонкой кишке и в особенности в области слепой и восходящей кишок. Несмотря на это, полное опорожнение толстой кишки наступило через 24 часа, что было обусловлено замедлением двигательного-эвакуаторной функции дистального отдела толстой кишки.

У некоторых больных наблюдалось ускорение опорожнения кишечника (до 24 час.) или замедление (48—72 час.).

Мы пришли к заключению, что изменение двигательной функции отдельных отрезков кишечника должно учитываться при рентгенодиагностике туберкулеза кишечника как важный диагностический признак, в особенности при условии его сочетания с другими проявлениями специфического поражения кишечника.

Изменение рельефа слизистой кишечника

Кроме приведенных нами рентгенологических признаков туберкулеза кишечника отмечаются определенные изменения со стороны рельефа слизистой кишечника. Умелое выявление этих изменений, а также их правильное толкование имеют важное значение для распознавания туберкулеза кишечника. Однако, как известно, полноценное исследование состояния рельефа слизистой кишечника, а также его толкование связаны с рядом трудностей, обусловленных анатомо-физиологическими особенностями каждого отрезка кишечника. При анализе полученных данных о состоянии рельефа кишечника у больных с туберкулезным поражением необходимо учитывать, что он обладает большой аутопластической изменчивостью и может под влиянием внешних и внутренних факторов дать картину патологических изменений даже при нормальном состоянии кишечника. Это, в частности, касается складок слизистой тонкой кишки, в особенности ее проксимальных отделов.

Таким образом, суждение о состоянии рельефа слизистой кишки, особенно при свежих, недалеко зашедших патологических процессах, в том числе при туберкулезном поражении, затрудняется, и установить правильный диагноз специфического поражения проксимальных отделов тонкой кишки на основании изучения состояния рельефа слизистой крайне

сложно. При этом должны быть учтены и правильно оценены и другие клинико-рентгенологические проявления туберкулеза кишечника. При поражении терминальной петли подвздошной кишки диагностические возможности рентгенологического метода, как отмечалось выше, больше, так как рельеф слизистой здесь более доступен изучению и изменения его при специфическом поражении этого отрезка ярче выражены. Кроме того, бывают налицо и другие рентгенологические признаки, что облегчает истолкование болезни.

Для исследования рельефа слизистой в пределах тонкой кишки мы пользовались обычным пероральным методом, а рельеф слизистой толстой кишки и в большинстве случаев терминальные петли подвздошной кишки можно было наблюдать после естественной дефекации кишечника от введенной бариевой взвеси с помощью клизмы.

Следует отметить, что у определенной группы больных получить убедительной картины рельефа слизистой пораженного участка нам не удалось. Это было связано с чрезмерным сокращением пораженного отрезка кишки в результате спазма, наличия большого количества секрета в кишечнике или из-за большого остатка контрастной массы.

Из 90 больных со специфическим поражением кишечника, находившихся под нашим наблюдением, у 82 мы выявили определенные изменения со стороны рельефа слизистой, которым мы придаем диагностическое значение. Выраженное изменение наблюдалось на ограниченном отрезке кишки, соответственно участку специфического поражения. Одновременно с этим в других отрезках кишечника наблюдались те или иные отклонения от нормальной картины рельефа. В отличие от пораженного специфическим процессом отрезка кишки рельеф этих отделов носил измененный характер на большом протяжении.

Изменение рельефа слизистой в пораженном отделе кишки в большинстве случаев характеризовалось нарушением обычной гармоничности расположения складок, их калибра, направления и аутопластической изменчивости, наблюдаемой в норме. Складки становились грубыми и обычно имели поперечное направление, ширина их была больше обычной, и складки на серийных снимках не давали заметной разницы, то есть они были ригидными, с потерей нормальной аутопластической изменчивости.

Между отдельными грубыми и ригидными складками отмечалось наличие отдельных или группы контрастных пятен различной величины, они могли соответствовать отложениям

бариевой взвеси на изъязвленной поверхности измененного отрезка кишки. Однако в отличие от опухолевого поражения складки не были хаотичными и беспорядочно расположенными, то есть не имели рентгенологическую картину, злокачественного рельефа. Несмотря на значительное изменение рельефа слизистой кишки при специфическом поражении, ее стенки все же окончательно не теряли своей гармоничности. Они были лишь измененными в той или иной степени.

Измененный рельеф кишечника при туберкулезном поражении наблюдался у 82 больных, у 24 из них эти нарушения были отмечены в подвздошной кишке, у 39 — в слепой, у 11 — в восходящей, у 8 — в поперечноободочной кишке; у 29 из них был отмечен измененный рельеф в нескольких отделах кишечника. Так, одновременное изменение рельефа в слепой и восходящей кишках отмечено у 21 больного; в восходящей, поперечноободочной и сигмовидной — у 3; в восходящей, подвздошной и поперечно-ободочной кишках — у 5.

У 65 больных отмечалось изменение хода, калибра, ширины и аутопластической изменчивости складок слизистой и лишь у 17 больных одновременно с этими изменениями имели место одиночные или множественные точечные остатки контрастной массы величиной 0,2—0,5 см. Эти точечные контрастные пятна, по-видимому, обусловлены отложением бариевой массы на поверхности изъязвления. На это имеется указание в литературе (М. И. Альперин, А. И. Мариупольский, М. И. Неменов и др.).

В ряде случаев изменения рельефа были настолько выражены и своеобразны, что напоминали картину так называемого кудрявого рельефа (рис. 54). У некоторых одновременно с этой картиной имелись отечные складки слизистой, в результате чего поперечник сокращенной кишки был больше обычного (рис. 55). Такая картина извилистого (кудрявого) рельефа чаще всего наблюдалась в области восходящей кишки, почечного изгиба, а также правой половины поперечноободочной кишки.

Интересно отметить, что картина изменения рельефа имела место не только в области непосредственного туберкулезного поражения, но и в других отрезках кишечника. Это, в свою очередь, может говорить о том, что при специфическом язвенном или ином процессе поражения одного отрезка кишки может наблюдаться картина изменения в рельефе и в другом отделе ее.

Кроме этих изменений рельефа следует отметить то обстоятельство, что иногда нам не удавалось получить изображения рельефа как пораженного отдела кишки, так и в

непосредственной близости от него, как об этом указывалось выше. В таких случаях после опорожнения этого отрезка кишки следов контрастной массы не остается и не удается получить изображения слизистой кишки. Однако у некоторых больных наряду с таким отсутствием контрастного налета местами видны были остатки небольшого количества контрастной массы на рельефе. При этом получалась картина обрыва складок, как при опухолевом процессе (рис. 56). В этих случаях мы без особого затруднения исключали возможность опухолевого процесса, так как одновременно с обрывом складок отмечали другие характерные признаки специфического поражения кишечника, в частности симптом локального сокращения и др. Таким образом, в подобных затруднительных случаях следует учитывать и другие рентгенологические признаки туберкулеза кишечника. Кроме того, при специфическом поражении не было отмечено наличия бесформенных отложений контрастной массы между обрывающимися складками, а также отдельные дефекты на слизистой, отображающие неровную многодольчатую поверхность опухоли.

У некоторых больных отсутствие убедительной картины рельефа было обусловлено наличием большого количества секрета (слизи) в просвете кишки, не дающего возможности плотно прилегать контрастной массе к поверхности слизистой. В таких случаях трудно было судить об истинном состоянии складок слизистой этого отрезка. Однако при повторных исследованиях через некоторое время нам удалось получить выраженную картину рельефа и в ранее отсутствовавшем участке, а также выяснить, что картина обрыва складок и картина замытого рельефа были связаны с основным заболеванием. На этих участках нам удалось получить картину измененного рельефа (с грубыми, поперечнорасположенными и ригидными складками; в ряде случаев отмечалось явление ирритации слизистой (раздраженный рельеф).

Как отмечалось выше, картину рельефа нам не удалось получить и в тех случаях, когда пораженный отдел не опорожнялся в течение длительного времени, несмотря на освобождение других отделов кишечника после естественной дефекации. В этих случаях и повторная дефекация не всегда давала желаемые результаты. Для выяснения состояния слизистой такого отрезка кишки мы прибегали к повторным исследованиям.

Особого внимания заслуживает рельеф слизистой терминальной петли подвздошной кишки, где при туберкулезном поражении ее мы наблюдали вместо обычных продольно

направленных поперечно расположенные складки, которые были грубыми и не показывали большой аутопластической изменчивости, свойственной тонкой кишке, наблюдаемой в норме. Между этими грубыми складками чаще имели место остатки контрастных масс в виде пятен (рис. 57).

На основании наших исследований, а также литературных данных, мы подчеркиваем важность осторожного подхода при истолковании изменения со стороны рельефа слизистой кишечника, так как он и в нормальных физиологических условиях, а также под влиянием различных рефлекторных воздействий может давать значительные колебания.

Исходя из этого обстоятельства, мы при истолковании изменения рельефа слизистой при специфическом поражении обращали особое внимание не столько на ширину и калибр складок, сколько на ригидность ее, на плохую аутопластическую изменчивость. Именно это и является ключом к правильному истолкованию многообразных изменений со стороны рельефа слизистой вообще, и при туберкулезе кишечника в особенности. При этом мы всегда избегали и избегаем одностороннего подхода в диагностике специфического поражения кишечника, основанного только на наличии измененного рельефа, а учитываем также и другие клинко-рентгенологические признаки болезни.

В трех наших наблюдениях мы имели возможность проверить наш клинко-рентгенологический диагноз при вскрытии.

Приводим краткую выписку из истории болезни двух больных.

Больной К., 51 года, поступил в клинику повторно в 1955 г. В августе 1953 г. был наложен искусственный пневмоторакс по поводу левостороннего кавернозного туберкулеза легких. Выписан в удовлетворительном состоянии для амбулаторного лечения. В январе 1954 г. почувствовал боли в левой половине грудной клетки, повысилась температура. 30.I. 1954 г. с диагнозом острый пневмоплеврит был направлен в клинику, где находился по 22.IV 1954 г.: получал фтивазид (13,5 г) стрептомицин (16 г), тибон (1,06 г), ПАСК (360 г) и раствор солюзида внутривенно (115 г). Состояние улучшилось, температура снизилась, прибавил в весе на 3,8 кг. Жидкость в плевральной полости накапливалась медленно. Выписан для амбулаторного лечения, а в летние месяцы находился на санаторном лечении. С октября состояние стало ухудшаться. Принял 60 г фтивазида; улучшения не было. Поступил в клинику вторично 12.I 1955 г. в тяжелом состоянии, с жалобами на одышку, кашель с мокротой, плохой аппетит и резкую слабость.

Больной правильного телосложения, истощен, настроение подавленное, сон плохой. Видимые слизистые бледные, тургор кожи понижен. Определяются единичные подчелюстные лимфоузлы величиной 0,3—0,5 см. плотной консистенции. Пульс 60 ударов в минуту, слабого напряжения и наполнения. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Ар-

териальное давление 80/50 мм рт. ст. Подвижность легочных краев ограничена. В верхних отделах обоих легких отмечается укорочение перкуторного звука, а в нижних — звук с коробочным оттенком. Аускультативно в обоих легких прослушиваются обильные влажные хрипы. Рентгенологически: двухсторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе обсеменения.

Язык влажный, слегка обложен, живот вздут, при пальпации болезнен в правой подвздошной области. Печень выступает на 2 см из-под реберной дуги, плотная; селезенка пальпируется у края реберной дуги. Отмечаются запоры.

Анализ крови 13.I 1955: эритроцитов 4 110 000, гемоглобина 74%, цветной показатель 0,88, лейкоцитов 9 400, палочкоядерных 10,5%, сегментоядерных 62,5%, лимфоцитов 9%, моноцитов 12%, эозинофилов 4,5%, базофилов 1%; РОЭ 51 мм/час.

Моча без изменений. В моче найдены туберкулезные бактерии, устойчивые к фтивазиду в концентрации 1:2 мл.

Неоднократные посевы кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу инфекций дали отрицательные результаты.

Рентгенологически (5.III 1955 г.) при исследовании с помощью контрастной клизмы отмечался спастический тип заполнения в области начальной части нисходящей и левой половины поперечноободочной кишки. Спазм поперечноободочной кишки в дальнейшем разрешился, удалось заполнить кишечник, контрастом до слепой кишки; последняя долго не заполнялась. Впоследствии спазм разрешился: слепая и терминальная петли подвздошной кишки также заполнились, последняя — ребристая, сегментированная (рис. 58). В результате наступившего локального сокращения терминальная петля подвздошной кишки и частично слепая и восходящая кишки опорожнились (рис. 59), а затем, в момент исследования, снова заполнились и повторно опорожнились. Такая картина повторялась 2—3 раза (см. рис. 60, 70). После естественной дефекации все отделы толстой кишки опорожнились полностью, за исключением слепой и восходящей кишок, где осталось небольшое количество бариевой взвеси. Однако буквально на глазах произошло резкое сокращение этого отдела кишки с перебрасыванием бариевой взвеси в нисходящую кишку. Рельеф слизистой слепой, восходящей и поперечноободочной кишок находился в состоянии ирритации. Слепая кишка болезненна при пальпации.

Через 9 час. после перорального приема бариевой взвеси заполнена восходящая и поперечноободочная кишки. Слепая кишка уменьшена в объеме. Небольшой остаток контрастной массы в подвздошной кишке, терминальная петля тонкой кишки спастически сокращена, с резко суженным просветом.

Рентгенологический диагноз: туберкулезное поражение илеоцекальной области с преимущественной локализацией процесса в терминальной петле подвздошной кишки.

При повторном рентгенологическом исследовании через 2,5 мес. в процессе антибактериальной терапии улучшения со стороны кишечника по сравнению с предыдущим исследованием не наблюдалось.

Клинический диагноз: двухсторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких, левосторонний пневмоплеврит в фазе терминальной вспышки, туберкулез кишечника. Дистрофия III степени. Сердечно-сосудистая недостаточность I степени.

С 14.II 1955 г. состояние больного стало резко ухудшаться, а 23.II при явлениях нарастающей сердечной слабости он скончался.

При вскрытии: тонкий кишечник умеренно вздут, на разрезе слизистая синюшна, покрыта большим количеством слизи, в области начальной части подвздошной кишки обнаружена поперечнорасположенная поперх-

ностная язва с резко гиперемизированными краями диаметром до 1 см, покрытая сероватым налетом. На серозном покрове кишки в области язвы высыпание бугорков (рис. 61). В терминальном отделе подвздошной кишки у баугиниевой заслонки слизистая оболочка кишки полнокровна, на ней единичные бугорки величиной с просыаное зерно и неглубокая язва (рис. 62).

Патологоанатомический диагноз: двухсторонний фиброэпителиальный туберкулез легких с гематогенной диссеминацией в селезенку и почки, язвенный туберкулез терминальной петли подвздошной кишки.

Таким образом, у данного больного установленный нами на основании выявленных клинико-рентгенологических признаков диагноз туберкулезного поражения илеоцекального отдела с преимущественным поражением терминальной петли подвздошной кишки при вскрытии подтвердился. При этом наряду с небольшой язвой в терминальной петле подвздошной кишки обнаружено бугорковое высыпание.

Больной Б., 32 лет, поступил в больницу 15.X 1954 г. с диагнозом туберкулез грудного отдела позвоночника, фаза активная.

Больным себя считает с апреля 1953 г. Больной правильного телосложения, пониженного питания, видимые слизистые бледные, тургор кожи понижен. Прощупываются единичные подчелюстные лимфоузлы, неспаивающиеся с кожей.

Пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца в пределах нормы; тоны приглушены. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Перкуторно в легких ясный звук, аускультативно везикулярное дыхание. Рентгенологически в легких туберкулезного процесса не обнаружено. При осмотре позвоночника определялось выпячивание остистых отростков грудных позвонков (с III по V), фиксация шейного отдела позвоночника; слабость и боли в верхних конечностях.

Живот вздут, при пальпации болезненность в правой подвздошной области и легкое напряжение мышц брюшной стенки, а также боли по ходу толстой кишки и вокруг пупка; пальпировалась болезненная слепая кишка и отмечалось урчание в ней; печень и селезенка не увеличены. Стул неустойчив, запоры чередуются с жидким стулом (5—7 раз).

После длительной специфической антибактериальной терапии (стрептомицина 120 г, фтивазида 150 г, тибона 16 г) вздутие в животе исчезло, стул 1—2 раза в сутки, оформленный. Температура субфебрильная (38,8°) по вечерам.

Анализ крови 26.V 1955 г.: эритроцитов 4 570 000, гемоглобина 80%, цветной показатель 0,88, лейкоцитов 3 800, палочкоядерных 3%, сегментоядерных 50%, лимфоцитов 38%, моноцитов 2%, эозинофилов 7%; РОЭ 45 мм/час. Моча без изменений.

Неоднократные посевы кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу инфекций дали отрицательные результаты. Туберкулезных бацилл в кале не обнаружено.

При рентгенологическом исследовании, произведенном с помощью контрастной клизмы 12.V 1955 г., обнаружено: нисходящая кишка туго не заполнилась, гаустры ее выражены; в результате наступившего в момент исследования локального сокращения слепая и восходящая кишки опорожнились от содержимого. Рельеф слизистой слепой кишки грубый, с контрастными пятнами на слизистой. Эти отделы повторно не заполнились (рис. 63). При пальпации область слепой и восходящей кишок болезненна. При повторном исследовании (26.X 1955 г.) получены те же данные.

Рентгенологически установлено туберкулезное поражение илеоцекальной области.

При пероральном рентгеновском исследовании через два с половиной

месяца (12.I 1956 г.) слепая и сигмовидная кишки заполнились частично; гаустры восходящей, поперечноободочной и нисходящей кишки симметричны.

При очередном рентгенологическом исследовании после антибактериальной терапии (4.VI 1956 г.) получено заполнение всех отделов толстой кишки. Слепая и восходящая кишки туго заполнились, даже после легкой пальпации не наступило сокращения и опорожнения их. Нисходящая кишка заполнилась по спастическому типу, с резко выраженной и асимметричной гаустрацией (рис. 64). Боли при пальпации в области слепой кишки. После опорожнения рельеф грубый, по раздраженному типу. Смерть наступила от прогрессирования основного процесса в позвоночнике.

При вскрытии в илеоцекальной области найдены темные пигментированные рубцы на слизистой.

Таким образом, в приведенном случае под влиянием антибактериальной терапии отмечено клиническое и рентгенологическое улучшение со стороны кишечника.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРОЦЕССА

Наши наблюдения и литературные данные дают нам основание говорить о существовании определенной зависимости между некоторыми рентгенологическими симптомами туберкулеза кишечника и локализацией поражения в том или ином отделе его.

Разумеется, что наличие деформации и дефекта наполнения, ускоренная эвакуация, зубчатость контуров кишки, ригидность ее стенок, наличие контрастных пятен на рельефе с грубыми и расширенными складками слизистой, нарушение их гармоничности, зернистость и мраморность рисунка рельефа, спазм определенных участков кишки, наличие сегментированных и «вздыбленных» петель подвздошной кишки и т. д. являются характерными признаками, указывающими на поражение определенных отрезков кишечника.

Эти признаки дают нам возможность при помощи рентгенологического метода исследования с учетом клинических и лабораторных данных во многих случаях не только установить наличие туберкулезного процесса в кишечнике, но и определить локализацию его.

Как указывалось выше, морфологические и функциональные изменения при специфических поражениях встречаются в любом отрезке как тонкого, так и толстого кишечника. Однако чаще наблюдаются изолированные (локальные) поражения того или иного отдела кишечника, особенно в начальных стадиях туберкулезного поражения в нем.

Наши данные в отношении локализации туберкулезного поражения кишечника представлены в табл. 4.

Из табл. 4 видно, что специфический процесс нередко поражает не только ограниченный, изолированный отрезок кишки: в ряде случаев он обширный и одновременно охватывает довольно большой отрезок кишечника. Несмотря на это, мы считаем целесообразным в краткой форме охарактеризовать

Таблица 4

Локализация поражения	Количество больных
Тонкая кишка с преимущественным поражением подвздошного отдела	12
Илеоцекальный отдел (одновременное поражение подвздошной и слепой кишок)	49
Слепая кишка	20
Слепая и восходящая кишки	2
Слепая, восходящая и поперечноободочная кишки	2
Поперечноободочная, нисходящая и сигмовидная кишки	5
В с е г о	90

некоторые особенности рентгенодиагностики туберкулеза кишечника в зависимости от локализации процесса.

Нами были отмечены трудности рентгенологической диагностики туберкулеза проксимального отдела тонкой кишки, связанные с несовершенностью методов рентгенологического исследования, а также обусловленные физиологическими особенностями этого отрезка кишечника. Поэтому в большинстве случаев туберкулез этого отдела в основном базируется на функциональных (косвенных) признаках. Рентгенологически при этом обнаруживается неравномерное заполнение петель кишки в результате дискинезии; скопление контрастной массы в одних петлях при частичном заполнении при полном отсутствии бариевой взвеси в других, растяжение и сужение просвета различных отделов тонкой кишки, сопровождающиеся скоплениями газа и наличием горизонтального уровня жидкости в отдельных ее петлях. Кроме того, отмечаются спазмы кишечника, расширение его, а также ребристость складок слизистой. Эвакуация содержимого из тонкой кишки в толстую обычно замедлена.

При туберкулезном поражении только тонкой кишки илеостаз М. М. Альпериным (1950) отмечен у 100% больных, а ускоренная эвакуация — лишь у 20%.

Более характерными признаками поражения проксимальных отделов тонкой кишки считается наличие спаек, ограничивающих смещение соответствующей ее петли, а также рубцовые сужения просвета, имеющие стойкий характер, обнаруживаемые при повторных исследованиях, наличие резидуальных пятен, выпрямленности, «вздыбленности» и разъединенности петель.

При язвенном поражении тонкой кишки имеют место те же расстройства двигательной-эвакуаторной функции, наблюдаемые при поражении толстой кишки: спазм и ускоренная эвакуация содержимого на месте язвы.

Ввиду того, что в норме продвижение содержимого тонкой кишки ускорено, кишка имеет большую длину и носит многопетлистый характер, патологическое повышение ее перистальтики может остаться незамеченным. При туберкулезе тонкого кишечника поперечная исчерченность складок слизистой выражена более резко.

При поражении подвздошной кишки приведенные признаки бывают более выраженными, и несколько лучше выявляются. При этом картина илеостазы бывает более выраженной: имеется ребристость, сегментация ее, петли подвздошной кишки лежат изолированно друг от друга («вздыбленность») и располагаются вертикально, отдельные петли становятся выпрямленными — ригидными, контуры кишки бывают зазубренными на большем или меньшем протяжении, складки становятся поперечными, грубыми, а местами сглаженными, нередко с небольшим остатком контрастного вещества в виде мелких пятен. Кроме того, особого внимания заслуживает нарушение тонуса и двигательной функции тонкой кишки, выражающееся гипотонической и гипомоторной дискинезией, а в ряде случаев отмечается гипертоническая и гипермоторная дискинезия. Наиболее часто эти виды дискинезии наблюдались у одного и того же больного, имея различный характер на различных отрезках ее (см. рис. 47, 51, 52).

Особого внимания заслуживает распознавание туберкулезного поражения подвздошной и слепой кишок. Как показали наши наблюдения и литературные данные, подвздошная и слепая кишки (илеоцекальный угол) являются местом преимущественной локализации туберкулезного поражения кишечника. По данным Д. А. Манучаряна (1948) и Г. А. Зедгенидзе (1958), более чем в 90% случаев илеоцекальный отдел вовлекается в туберкулезный процесс, а по нашим данным, — в 81% случаев. Это обстоятельство должно быть учтено в практической работе рентгенологами.

Выявление следующих признаков при рентгенологическом исследовании является характерным для поражения илеоцекального отдела: укорочение и уменьшение размеров слепой кишки, воронкообразное сужение нижней части ее в результате спазма, отсутствие гаустрации, особенно медиальной; ригидность стенок илеоцекального отрезка кишки и неровности ее контура, «дефект» наполнения, симптом Штирлина, локальный спазм, описанный А. И. Мариупольским; незаполняемость слепой кишки в результате спастического состояния ее, «парадоксальные» остатки бариевой взвеси в слепой кишке при совершенно пустом остальном кишечнике (общая гиперперистальтика); полулунное втяжение слепой кишки на месте баугиниевой заслонки и зияние последней, внедрение терминальной части подвздошной кишки в слепую; спазм илеоцекального сфинктера, илеостаз, наличие контрастных пятен в слизистой, изменение расположения, хода, ширины и гармоничности складок слизистой, недостаточность баугиниевой заслонки.

Кроме того, в непосредственной близости от баугиниевой заслонки наблюдается наличие газового пузыря в терминальной петле подвздошной кишки. Последняя нередко бывает ригидной, выпрямленной, а при пальпации болезненной. Складки здесь бывают поперечнорасположенными, грубыми, с наличием мелких контрастных пятен, а контуры терминальной петли — мелкозубчатыми и ребристыми. Ускоренная опорожняемость, а также локальное сокращение пораженного отдела наблюдается также при преимущественном поражении терминальной петли подвздошной кишки.

Степень выраженности отдельных рентгенологических признаков зависит от преимущественного поражения слепой кишки или терминальной петли подвздошной кишки. В зависимости от этого наблюдаются различные сочетания отдельных рентгенологических признаков, дающие основание говорить о преимущественном вовлечении в процесс толстой или тонкой кишки в непосредственной близости от илеоцекального сфинктера. Однако при диагностике туберкулезного поражения этих отделов необходимо учитывать комплекс рентгенологических симптомов со стороны как тонкой, так и толстой кишок, но, конечно, не обязательно наличие всех перечисленных выше признаков.

Следует подчеркнуть, что рентгенологические симптомы, обнаруживаемые при преимущественном поражении тонкой или толстой кишки, могут наблюдаться не только на ограниченном участке, но и распространяться на больший отрезок,

т. е. могут иметь обширный характер. Например, повышение двигательной функции кишечника может быть общим, захватывающим всю толстую кишку, или местным, распространяющимся только на ту или иную часть его. В случае общего повышения двигательной функции у больных, страдающих язвенным поражением толстой кишки, опорожнение ее происходит в значительно более короткие сроки, чем в норме: через 24 часа после приема контрастной взвеси, а иногда и раньше — через 12—15 час. кишечник уже не содержит контрастной массы.

Важно также отметить, что нередко протяженность с повышенной двигательной-эвакуаторной функцией кишки (участок с локальным сокращением) может не соответствовать истинной протяженности участка со специфическим поражением. При этом патологический участок может иметь небольшие размеры, в то время как участок с локальным сокращением может быть более обширным, на что также указывают Флейшнер (Fleischner, 1928) и М. М. Альперин (1950).

Отсюда ясно, что истинная протяженность пораженного участка, устанавливаемая анатомически, не совпадает с протяженностью поражения по данным рентгенологического исследования.

Таким образом, указанные признаки говорят о поражении толстой кишки при туберкулезном процессе. Схематическое изложение некоторых особенностей локального поражения того или другого отрезка толстой кишки на основании собственных исследований, а также данных литературы выглядят следующим образом.

При специфическом поражении слепой кишки (при отсутствии каких-либо уловимых изменений тонкой кишки) в основном наблюдаются те же признаки, что и при туберкулезе илеоцекальной области. Однако здесь изменения, наблюдаемые в подвздошной кишке, в частности в ее терминальной петле, были менее выраженными или едва уловимыми и носили преимущественно функциональный характер в виде илеостаза, спазма илеоцекального сфинктера и т. д.

При этом таких важных признаков, как симптом локального сокращения, изменение контуров (зазубренность и ребристость) и рельефа слизистой с грубыми поперечнорасположенными складками, наличие мелких контрастных пятен, ригидность или выпрямленность и другие признаки, наблюдаемые в терминальной петле подвздошной кишки при туберкулезе, при изолированном поражении слепой кишки не отмечалось.

При изолированном поражении бывают более выраженными и подчеркнутыми такие рентгенологические признаки, как симптом локального сокращения, симптом Штирлина, деформация слепой кишки, отсутствие медиальной гаустрации, зубчатость контуров, укорочение (сморщивание), спастическое состояние (незаполняемость) в результате повышения тонуса слепой кишки, а также изменение рельефа, выраженное грубыми ригидными складками с наличием контрастных пятен и т. д.

При одновременном поражении слепой и восходящей кишок (кроме описанных рентгенологических признаков при поражении только слепой кишки) наблюдается распространение локального сокращения, спастическое состояние кишки, изменение контуров кишки и рельефа слизистой и др.

Изолированных специфических поражений только сигмовидной или нисходящей, или поперечноободочной кишки мы не наблюдали. Поражение этих отделов имело место при одновременном поражении других отделов толстой кишки. Так, у 2 больных отмечалось одновременное поражение слепой, восходящей и поперечноободочной кишок, а у 5 — поперечноободочной, нисходящей и сигмовидной кишок.

При таких распространенных поражениях отмеченные нами рентгенологические признаки, характерные для поражения толстой кишки, были более выраженными и носили обширный характер. Поэтому мы полностью разделяем мнение М. М. Альперина (1950) о том, что при обширных поражениях кишечника специфическим процессом симптом Штирлина носит распространенный характер и охватывает значительный отрезок толстой кишки.

Кроме того, ускоренная эвакуация, усиление перистальтики, локальное сокращение, изменение контуров тени кишки, зазубренность, изменение гаустрации, выпрямленность, наличие теневой полосы и мраморность рисунка, а также изменение рельефа с наличием контрастных пятен на слизистой и т. д. носили более распространенный характер и зависели от длины отрезка кишки, вовлеченной в процесс.

По нашему мнению, важное значение имеет также и характер заполнения толстой кишки с помощью контрастной клизмы. При этом соответственно месту поражения отмечается спастический или раздраженный тип заполнения, а также быстрая опорожняемость этого участка или невозможность получения картины тугого запелнения. Важно также отметить, что спазм может носить кольцевидный или

регионарный характер и располагаться ниже уровня поражения при исследовании с помощью контрастной клизмы или выше участка поражения при пероральном заполнении.

Изолированное поражение прямой кишки и дистального отдела сигмовидной отмечается редко. Эти отрезки кишечника доступны также и ректороманоскопическому исследованию. У 27 больных туберкулезом кишечника нами была произведена ректороманоскопия. При этом убедительных язвенных изменений мы не обнаружили. Отмеченные явления проктосигмоидита мы не смогли отнести к специфическому поражению кишечника, хотя предполагалась такая возможность.

Д. М. Абдурасулов (1958) у 5 из 88 больных туберкулезом кишечника установил поражение прямой кишки. Для туберкулеза этой локализации характерными признаками он считает локальное сокращение пораженного отдела, незаполняемость его, т. е. моментальный переход контрастной массы из пораженного отдела в вышележащие отрезки толстой кишки, потерю эластичности кишки и ригидность ее стенок, зубчатые контуры тени кишки, а также резкую деформацию рельефа слизистой с беспорядочным расположением складок без изорванности их. Рельеф при этом приобретает ячеистый вид, а местами выявляются мелкие депо бария в виде пятен. Однако, несмотря на эти определенные рентгенологические признаки туберкулезного поражения прямой кишки, часто наблюдаются большие дифференциально-диагностические трудности, в частности при опухолевом процессе в прямой кишке. В этих случаях специфическая антибактериальная терапия и биопсия с достаточной определенностью решают вопрос.

Таким образом, из приведенных данных видно, что при учете клинико-рентгенологических проявлений болезни, а также особенностей рентгенодиагностики туберкулеза кишечника в зависимости от локализации процесса можно установить поражение того или другого отрезка кишечника.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ КИШЕЧНИКА

Изолированный туберкулез кишечника (при отсутствии активного туберкулеза в легких) встречается нередко. На эти, так называемые хирургические формы туберкулеза кишечника в литературе имеются указания Н. И. Цанова и А. И. Цанова (1932), Э. З. Мирзояна (1958) и др.

Клиническая картина изолированного туберкулезного поражения кишечника нами была изложена выше. Что касается рентгенологических признаков этих поражений, то они в основном те же, что и при вторичном туберкулезе кишечника. Следовательно, отдельных рентгенологических признаков, свойственных только для изолированных форм кишечника, не существует. Однако при детальном анализе отмечаются некоторые особенности. Так, при вторичном туберкулезе кишечника у больных с активным туберкулезом легких рентгенологические признаки более выражены и охватывают больший отрезок кишки, чем при изолированных поражениях. При изолированном поражении кишечника туберкулезом наблюдаются те же функциональные и морфологические изменения, но они не столь отчетливы.

К прямым морфологическим признакам Э. З. Мирзоян (1958) относит деформацию контуров слепой и терминальной петли подвздошной кишки, дефект наполнения в пораженном отделе, набухание слизистой, отечность губ баугиниевой заслонки и их зияние, наличие характерного полулуния в области илеоцекального клапана, утолщение продольных складок терминальной петли подвздошной кишки, зазубренность контуров слепой кишки, деформацию, стертость, ячеистость рельефа слизистой оболочки, отсутствие на ней складок и нарушение их гармоничности в пораженных участках кишечника. К косвенным функциональным признакам туберкулезного илеотифлита он относит: спазмы со стойким отсутствием контрастной массы в этом участке, быстрое проскальзывание бариевой массы через спастически сокращенные отрезки кишки с задержкой контрастной массы в различных участках тонкой кишки; илеостаз, повышение общей и местной двигательной деятельности кишечника, спастическую деформацию слепой кишки, ограниченный спазм с усилением перистальтики с расширением просвета вышележащего отдела, выпрямление и вздыбление петель тонкой кишки, скопление газа в петлях кишечника (тифлоспазм).

Параллелизма между анатомической протяженностью процесса и рентгенологическими признаками поражения кишечника не существует. Это подтверждается данными А. И. Мариупольского (1937), М. М. Альперина (1950), Э. З. Мирзояна (1958) и др. Они также подчеркивают, что функциональные признаки встречаются чаще, чем морфологические, и указывают на важность функциональных признаков распознавания туберкулеза кишечника.

У больных активной формой туберкулеза легких с одновременным специфическим поражением кишечника симптом

локального сокращения с неоднократным заполнением и опорожнением пораженного отдела в процессе исследования наблюдается гораздо чаще, чем у больных с изолированным поражением кишечника при отсутствии активного туберкулезного процесса в легких.

Кроме того, у больных с туберкулезным поражением слепой кишки и илеоцекального отдела кишечника с активной формой туберкулеза легких симптом Штирлина встречается очень часто, в то время как у таких же больных при отсутствии активного туберкулезного процесса в легких этот симптом мы наблюдали всего лишь у одного из 14 больных. При этом необходимо указать, что у больных с изолированным поражением кишечника сравнительно часто наблюдается поражение только подвздошной кишки, тогда как у больных с вторичным туберкулезом кишечника — редко.

Выпрямленность и ригидность терминальной петли подвздошной кишки у больных активной формой туберкулеза легких наблюдается значительно чаще, чем у больных с изолированным поражением кишечника (в одном случае из 10).

Для иллюстрации изолированного туберкулезного поражения кишечника без активного туберкулеза в легких приведем два наблюдения.

Больной И., 24 лет, поступил в клинику с жалобами на плохой аппетит, слабость, сухой кашель, боли в груди слева.

Желудочно-кишечные заболевания в анамнезе отрицает. Считает себя больным с 1953 г., когда по поводу туберкулезного эпидидимита было удалено левое яичко. До 1954 г. состояние было удовлетворительное. В январе этого года состояние резко ухудшилось. При рентгеноскопии был обнаружен левосторонний экссудативный плеврит.

Общее состояние и питание удовлетворительные. Видимые слизистые бледно-розового цвета, тургор кожи сохранен. Перкуторно в левом легком, начиная с IV ребра, по линии Дамуазо определяется притупление легочного звука. На этом участке дыхание ослабленное. Было произведено откачивание 300 мл серозно-геморрагической жидкости из плевральной полости. В дальнейшем повторного накопления экссудата не отмечалось. Справа ясный легочный звук, дыхание везикулярное, пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца в пределах нормы. Тоны чистые, тахикардия. Артериальное давление — 100/55 мм рт. ст.

При пальпации слева от пупка и правой подвздошной области живот слегка напряжен и болезнен; здесь пальпируется болезненный тяж и урчание, по ходу поперечнободочной кишки отмечается болезненность.

Печень выступает из-под реберной дуги на 1,5 см, края ее округлые, плотные, болезненные. Селезенка пальпируется у края реберной дуги.

Анализ крови: эритроцитов 4 680 000, цветной показатель — 0,72, лейкоцитов 5 350, палочкоядерных 11%, сегментоядерных 62%, лимфоцитов 21%, моноцитов 2%, эозинофилов 1%, базофилов 1%, РОЭ 15 мм/час.

Анализ мочи без изменений.

В кале (20.XII 1955) при вторичном поступлении в клинику обнаружены туберкулезные микобактерии. Неоднократные исследования на ди-

зентерию и тифо-паратифозную группу инфекций дали отрицательные результаты. Реакция Манту № 7 через 48 часов положительная.

При рентгенологическом исследовании в легких активный туберкулезный процесс не обнаружен.

Рентгенологическое исследование кишечника с помощью контрастной клизмы показало: толстая кишка заполнилась бариевой взвесью, которая затем проникла в терминальную петлю подвздошной кишки. Наружный контур слепой кишки зазубрен (рис. 65). Через 1—2 мин. после заполнения кишечника терминальная петля подвздошной, слепая и часть восходящей кишки неполностью опорожнились в результате наступившего локального сокращения (рис. 66). В дальнейшем получить картину тугого заполнения этих отделов кишечника не удалось. Терминальная часть подвздошной кишки внедрилась в просвет слепой кишки, что напоминало явление инвагинации (рис. 67). Наблюдалось ретроградное забрасывание бариевой взвеси из слепой в подвздошную кишку, а также вздыбленность петли подвздошной кишки, наружный край которой имеет гладкие контуры, а внутренний — зазубренные. Слепая кишка небольших размеров, с грубыми складками, отмечается отечность губ баугиниевой заслонки. В средней своей части поперечноободочная кишка растянута газом, а дистальный отдел ее сужен, гаустральная сегментация отсутствует.

Внутренние контуры дистальной части нисходящей кишки и проксимального отдела сигмовидной крупнозубчатые, с явлениями периколита. На этом участке после опорожнения кишечника отмечается симптом теневой полоски; имеется остаток бариевой взвеси в терминальной петле тонкой кишки и небольшие комки ее в восходящей кишке и нисходящем отделе толстой кишки. Рельеф слизистой подвздошной, восходящей и поперечноободочной кишок грубый и отечный (рис. 68).

Через 5 час. после перорального приема бариевая взвесь находилась в терминальном отделе тонкой кишки, а через 6 час. заполнила подвздошную, слепую и восходящую кишку. Терминальная петля подвздошной кишки ригидна, выпрямлена и внедрена в слепую кишку (рис. 69), а через 9 час. головной конец бариевой массы в поперечноободочной кишке.

Клинический диагноз: левосторонний экссудативный плеврит, туберкулезный эпидидимит, специфическое поражение илеоцекального отдела с преимущественным поражением подвздошной кишки.

Больная Д., 55 лет, поступила в клинику 7 I 1957 г. с жалобами на боли в животе, преимущественно справа, в подвздошной области и ниже пупка, усиливающиеся после еды, тяжесть в подложечной области и на периодически субфебрильную температуру. Контакт с туберкулезным больным отрицает. Больна два года. Когда впервые появились острые боли в животе и пояснице, была рвота, тошнота, диагностировали острый аппендицит. 2.III 1955 г. произведена аппендэктомия. Во время операции было установлено туберкулезное поражение правого придатка матки и брюшины.

Гистологически: продуктивное туберкулезное изменение фаллопиевой трубы и брюшины.

Получала стрептомицин и ПАСК, после выписки из стационара лечилась в санатории. Самочувствие улучшилось, начала работать.

Последнее время боли в животе усилились, и при исследовании кала обнаружили БК. Поступила в клинику для обследования и лечения.

Больная удовлетворительного питания. Тургор кожи сохранен, видимые слизистые бледно-розового цвета.

В легких перкуторно легочный звук, аускультативно — везикулярное дыхание. Сердце: левая граница его на 1 см влево среднеключичной линии, правая — на 0,5 см вправо от правого края грудины, верхняя — в III межреберье. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на легочной

артерии. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Живот мягкий, при глубокой пальпации определяется уплотненная стенка слепой кишки, урчание и незначительная болезненность. Печень и селезенка не увеличены. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул жидкий, 1—2 раза в сутки. Подчелюстные и подмышечные лимфатические узлы единичные, подвижные, плотные, эластичные, безболезненные. Реакция Манту (№ 6) положительная.

При рентгенологическом исследовании в легких активный туберкулезный процесс не обнаружен.

Анализ крови: эритроцитов 4 610 000, цветной показатель 0,88, лейкоцитов 6 800, палочкоядерных 4,5%, сегментоядерных 58%, лимфоцитов 28,5%, эозинофилов 1%, моноцитов 6,5%, базофилов 1,5%; РОЭ 22 мм/час.

Исследование кала: бактериоскопически обнаружены туберкулезные бактерии. Реакция Трибуле слабоположительная. Неоднократные исследования кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу инфекций дали отрицательный результат. Моча без изменений.

Рентгенологически (11.I 1957 г.): с помощью контрастной клизмы заполнены все отделы толстой кишки; заполнилась также и подвздошная кишка на протяжении 20—25 см. Терминальный отдел последней заполнился по раздраженному типу, просвет меньше, чем в других отделах подвздошной кишки; контуры ее зазубренные, неровные, отмечаются участки с повышенным тонусом (рис. 70). Вслед за тугим заполнением подвздошной кишки моментально наступило локальное сокращение терминальной петли ее (рис. 71). Через 2 мин. отмечается значительное опорожнение и других отделов подвздошной кишки с одновременным неполным опорожнением слепой и восходящей кишок; контуры последней нечеткие. Рельеф терминальной петли подвздошной кишки не дифференцируется из-за чрезмерного сокращения и полного освобождения от содержимого. Отмечаются солитарные контрастные пятна диаметром 0,4 см. В дальнейшем наступили неоднократные повторные заполнения и моментальные опорожнения терминальной петли подвздошной кишки. Этот отрезок кишки сужен в результате спазма, рельеф его изменен, с раздраженными и местами неправильно расположенными складками и точечным остатком бариевой взвеси (рис. 72 и 73). При пальпации этот отрезок подвздошной кишки уплотнен и болезнен.

При повторном исследовании с пероральной дачей контрастной массы отмечается заполнение подвздошной кишки с явлением илеостазы, петли ее расположены более вертикально и отдалены друг от друга. Вздыхательность с участками повышенного тонуса и спастического сокращения. В слепой кишке следы бариевой массы. Терминальная петля подвздошной кишки не содержит контрастной массы (рис. 74).

На основании изучения клинико-рентгенологических данных у этой больной установлено туберкулезное поражение терминальной петли подвздошной кишки, а также туберкулез гениталий и брюшины.

Таким образом, оба приведенные наблюдения характеризуются тем, что у них отсутствовали клинические и рентгенологические проявления активного туберкулезного процесса в легких; был вяло протекавший туберкулез без легочной локализации, распространившийся гематогенным путем.

У больного И. был туберкулез илеоцекального отдела кишечника с преимущественным поражением терминальной

петли подвздошной кишки, а у больной Д. — туберкулез терминальной петли подвздошной кишки.

Эти наблюдения иллюстрируют возможность клинко-рентгенологической диагностики туберкулезных поражений кишечника в том или другом отрезке его при отсутствии туберкулезного процесса в легких.

На основании изучения нашего материала подчеркиваем, что при правильном использовании рентгенологического метода исследования кишечника и при учете результатов клинического и лабораторного исследований распознавание заболеваний кишечника вообще и туберкулезного поражения в частности, вполне возможно. Правильный учет и должная оценка функциональных и морфологических признаков, а также полноценное истолкование их дают возможность диагностировать поражение кишечника.

Наши наблюдения и литературные данные показывают, что функциональные признаки рентгенологически проявляются раньше, чем морфологические; они могут быть выявлены и правильно оценены при целеустремленном рентгенологическом исследовании кишечника. При туберкулезе толстой кишки и в большинстве случаев терминальной петли подвздошной кишки эти признаки лучше выявлялись при исследовании с помощью контрастной клизмы.

После приема бариевой взвеси внутрь естественное физиологическое прохождение контрастной массы по кишечнику раздражает пораженный отдел кишки в меньшей степени, чем при введении с помощью контрастной клизмы. При ретроградном введении контрастной массы кишечник растягивается в большей степени и в результате повышенной чувствительности нервно-мышечного аппарата пораженной части кишки этот отрезок быстрее и сильнее реагирует и дает более ускоренную опорожняемость, чем непораженные отделы кишки.

Из основных рентгенологических симптомов туберкулеза илеоцекальной области следует отметить локальный спазм, описанный А. И. Мариупольским, изменение гаустрации, уменьшение размеров слепой кишки, ускорение эвакуации содержимого кишечника, симптом Штирлина, зубчатость контуров кишки, ригидность ее стенок, спастическое сокращение определенных участков кишки, наличие сегментации, вздыбленность петель тонкой кишки, нарушение тонуса и моторной функции ее, наличие контрастных пятен на рельефе слизистой и др.

Как показал анализ нашего материала, локальное сокращение пораженных отрезков кишечника наблюдается не толь-

ко в области слепой и восходящей кишок, но и при туберкулезных поражениях других отделов толстой кишки, а также терминальной петли подвздошной кишки. Моментальное опорожнение и прохождение контрастной массы в проксимальные отрезки кишки (при исследовании контрастной клизмой) наблюдаются при поражении сигмовидной, нисходящей и поперечноободочной кишок. При этом наблюдается функциональный симптом, подобный локальному сокращению и аналогичный симптому А. И. Мариупольского, описанному им при наличии туберкулеза илеоцекальной области и отмеченному при поражении дистального отдела толстой кишки Д. М. Абдурасуловым.

Мы получили интересные результаты при сравнении данных о незаполняемости кишечника с данными, полученными при ректороманоскопии. При рентгенологическом исследовании наблюдалось быстрое прохождение бариевой взвеси через пораженные отрезки сигмовидной и прямой кишок. При ректороманоскопии на указанных отрезках кишечника язвенных изменений не было обнаружено, наблюдалась лишь картина катарального проктосигмоидита. Это дает возможность утверждать, что для наступления локального сокращения вполне достаточно наличия только воспалительной реакции со стороны слизистой кишечника. Поэтому при поражении кишечника симптом локального сокращения следует искать и в предязвенной стадии заболевания.

У части больных, несмотря на тугое заполнение слепой кишки, а также пальпацию этой области кишечника, контрастная масса в терминальную петлю подвздошной кишки не проникала. Однако одновременно с наступлением локального сокращения в слепой и восходящей кишках спазм илеоцекального сфинктера разрешался, и контрастная масса ретроградным движением свободно проникала и заполняла значительный отрезок подвздошной кишки.

Симптом Штирлина наблюдается в нескольких вариантах и выявляется редко по сравнению с локальным сокращением. Этот симптом может носить более распространенный характер и не ограничиваться областью слепой и восходящей кишок.

В результате спастического состояния слепой и частично восходящей кишки наблюдается длительная и стойкая незаполняемость этого отрезка кишечника. Лишь у отдельных больных отмечается частичное заполнение слепой и восходящей кишок, которые имеют конусообразную форму. При повторных исследованиях у этих больных мы выявили локальное сокращение слепой кишки с измененным рельефом слизистой.

Этот признак считаем важным при распознавании туберкулеза слепой и восходящей кишок.

Выпрямленности (ригидности) терминальной петли подвздошной кишки у некоторых больных, а также наличие небольшого газового пузыря в ней в непосредственной близости от баугиниевой заслонки придает определенное значение при диагностике специфического поражения этого отрезка кишечника.

Отсутствие медиальной гаустры слепой кишки, отечность и зияние губ баугиниевой заслонки, инвагинация терминальной части подвздошной кишки в слепую, неравномерное заполнение с болезненностью червеобразного отростка, вздыбленность, сегментация и вертикальное расположение петель подвздошной кишки с нарушением тонуса ее, а также сочетание сегментации, ребристости подвздошной кишки с илеостазом у одного и того же больного свидетельствует о возможности специфического процесса в соответствующих отрезках кишечника.

Нарушение гаустральной сегментации толстой кишки выражается изменениями их величины, направления, диаметра и глубины. Асимметричность или сглаженность гаустр наблюдается во всех случаях поражения кишечника. Нередко на отрезке кишечника с измененной сегментацией после опорожнения кишечника наблюдается изменение рельефа слизистой. Прямая зависимость между пораженными участками и изменением гаустральной сегментации наблюдается во всех случаях.

Изменения рельефа слизистой кишки при наличии других рентгенологических признаков становятся более убедительными признаками при распознавании поражения кишечника.

Нарушение тонуса и двигательной функции (дискинезия) отдельных петель тонкой кишки нередко наблюдалось при поражении ее и других отделов кишечника.

На изменения характера заполнения толстой кишки при исследовании с помощью контрастной клизмы (спастический, раздраженный и колитический типы заполнения) следует обратить особое внимание при диагностике поражения различных отрезков толстой кишки.

При туберкулезе кишечника наблюдается кольцевидный спазм ниже пораженного отрезка при исследовании с помощью контрастной клизмы и выше места поражения — при пероральном приеме контрастной массы. Этот спазм, по-видимому, является результатом защитного рефлекса.

В зависимости от локализации процесса, туберкулез ки-

шечника дает различные рентгенологические проявления с преобладанием тех или иных признаков поражения кишечника.

Изучение рентгенологической картины туберкулеза кишечника показывает, что для изолированных специфических кишечных поражений нет каких-либо характерных рентгенологических признаков.

Отличительная черта этих двух форм кишечного поражения заключается в том, что при вторичном туберкулезе кишечника рентгенологическая картина бывает нередко более выраженной и более распространенной, чем при изолированном специфическом поражении кишечника.

Глава IV

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ТЕЧЕНИЕМ ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА ПОД ВЛИЯНИЕМ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В связи с широким применением антибактериальных препаратов в лечении туберкулеза вообще и туберкулеза кишечника в частности имеет большое значение динамическое клинико-рентгенологическое наблюдение за больными со специфическим поражением кишечника. Решить вопрос об эффективности лечебного действия антибактериальных препаратов только по изменениям клинической картины болезни невозможно. Субъективно ощущения больного при лечении этими препаратами могут значительно улучшиться или полностью исчезнуть, в то время как процесс в кишечнике может быть мало измененным или стабильным, иногда может даже прогрессировать.

Работ, посвященных динамическому наблюдению за состоянием кишечника у больных со специфическим поражением его, в литературе сравнительно мало. Имеются работы Д. А. Манучаряна (1955), Н. Н. Омеляненко (1956) и др., в которых подчеркивается хороший терапевтический эффект при лечении больных туберкулезом кишечника химиопрепаратами и антибиотиками (стрептомицин, ПАСК, фтивазид, тибон и др.).

Данные о числе больных и способе лечения антибактериальными препаратами у наших больных приведены в табл. 5.

Таким образом, из общего числа подвергавшихся лечению 34 больных одновременно принимали стрептомицин, фтивазид и ПАСК 12, стрептомицин и ПАСК или фтивазид и тибон — 12, фтивазид и ПАСК — 6, стрептомицин и фтивазид — 4 больных.

Больные подвергались динамическому и клинико-рентгенологическому исследованию до и в процессе лечения. В необходимых случаях исследование кишечника проводилось в разные сроки амбулаторно, после выписки больных.

Т а б л и ц а 5

Количество дней	Число больных	Фтивазид	Стрептомицин	ПАСК	Тибон
35—60	6	$\frac{20-40}{5}$	$\frac{25-50}{4}$	$\frac{50-350}{5}$	$\frac{1-2}{2}$
75—90	9	$\frac{80-110}{5}$	$\frac{20-30}{5}$	$\frac{100-700}{6}$	$\frac{0,5-3,5}{5}$
95—110	6	$\frac{50-100}{5}$	$\frac{20-70}{5}$	$\frac{500-850}{3}$	$\frac{0,5-1}{2}$
120—140	7	$\frac{50-200}{7}$	$\frac{25-90}{5}$	$\frac{200-650}{6}$	$\frac{1-7}{3}$
180—220	6	$\frac{100-160}{6}$	$\frac{25-120}{4}$	$\frac{400-1000}{4}$	$\frac{3-9}{2}$

Примечание. В числителе — количество принятых антибактериальных препаратов в граммах, в знаменателе — количество больных.

После выписки из клиники больные вызывались для контрольного клинико-рентгенологического исследования через 6—12 мес., а часть из них была вызвана и в более поздние сроки (от 1 года до 2—2,5 лет).

Изучение анамнеза этой группы больных показало некоторые особенности начальных проявлений развития туберкулезного поражения кишечника. Особенно это характерно для больных с туберкулезным поражением кишечника без активного туберкулеза легких.

Часто заболевание развивается у них постепенно. Вначале появляются симптомы интоксикации, которые выражаются в слабости, быстрой утомляемости при выполнении обычной работы.

Вскоре к общим симптомам интоксикации присоединяются понижение аппетита, запоры. Некоторые больные наряду с этим отмечают тошноту и отрыжку. К этим проявлениям нередко присоединяются неопределенные боли в животе, которые вскоре принимают ноющий характер, чаще локализуясь в правой подвздошной области и реже вокруг пупка.

В дальнейшем нередко больные отмечают повышение температуры до 37,2 — 37,5°. При обследовании у больных обнаруживаются признаки туберкулезной интоксикации и диспепсические расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта.

В процессе специфической антибактериальной терапии наблюдаются изменения клинико-рентгенологической картины болезни.

Запор, являющийся одним из начальных проявлений расстройств функции кишечника при туберкулезном поражении его, в дальнейшем может чередоваться с поносом. Жидкий стул учащается и стойко держится у нелеченных больных или у больных с неэффективной терапией.

Более или менее выраженный метеоризм в процессе лечения специфическими антибактериальными препаратами остается незначительно выраженным или исчезает совсем.

Урчание в животе, особенно в правой подвздошной области, наблюдавшееся у 14 из 34 больных в процессе лечения, отмечалось в единичных случаях и в менее выраженной степени.

Нередко больные жаловались на боли в животе, различные по интенсивности и характеру. Появлялись они самопроизвольно и при пальпации живота, а некоторые больные появление болей связывали с приемом пищи. У большинства больных боли локализовались в правой половине живота, особенно в подвздошной области. У больных, у которых одновременно был туберкулез кишечника и туберкулезный перитонит, боли распространялись по всему животу. При наличии сопутствующего туберкулезного мезоаденита боли отмечаются вокруг пупка или соответственно локализации пораженных мезентериальных лимфатических узлов и в области пораженного специфическим процессом отрезка кишечника, чаще в правой подвздошной области. После антибактериальной терапии боли в животе постепенно стихают. Более чем у половины больных они исчезли, у остальных стали менее выраженными и лишь у немногих не стихали длительное время. Это отмечалось при более запущенных случаях туберкулеза кишечника, осложненного мезоаденитом и перитонитом.

В единичных случаях легкое напряжение мышц живота при пальпации держалось в течение продолжительного времени. Отмечалось отклонение от нормы в картине крови: почти постоянно у большинства больных отмечалось снижение цветного показателя (0,7—0,8), снижение же общего числа эритроцитов наблюдалось реже.

Умеренно ускоренная РОЭ была примерно у трети больных этой группы, а у остальных она достигла 30—40 мм/час.

Нередко наблюдался сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда отмечалась лимфопения, часто лимфоцитоз, редко — моноцитоз.

У большинства больных количество лейкоцитов не превышало 6 000—8 000 и только у 7 был умеренный лейкоцитоз. С улучшением общего состояния при специфической антибактериальной терапии у большинства больных отмечалась нормализация лейкоцитарной формулы и РОЭ; постепенно нарастало количество эритроцитов.

Анализ нашего материала дает основание считать, что антибактериальное лечение больных туберкулезом кишечника в течение 2—3 мес. может оказаться достаточным для исчезновения основных клинических проявлений болезни, однако для излечения их требуется длительная химиотерапия.

Проявления туберкулезной интоксикации под влиянием систематически проведенного курса антибактериальной терапии постепенно уменьшались, а затем полностью исчезли. У больных, у которых туберкулезный процесс в легких прогрессировал и медленно поддавался лечению, а туберкулез кишечника принял форму хронического течения, этот срок лечения для исчезновения основных клинических признаков болезни оказался недостаточным.

Наши наблюдения и литературные данные показывают, что исход лечения зависит не только от вида и длительности проводимой химиотерапии, но и от распространенности туберкулезного процесса в легких, хотя и не всегда существует полный параллелизм между процессом в легких и в кишечнике. Кроме того, это также связано со степенью выраженности морфологических изменений в стенке кишки, что подтверждается и литературными данными (Р. И. Данилова, 1951; А. С. Мамолат, 1956).

У части больных не наблюдалось улучшения как клинической картины болезни, так и рентгенологических данных.

У больных хроническим фиброзно-кавернозным и диссеминированным туберкулезом легких кишечный процесс поддавался лечению так же медленно, как и легочный. У части наших больных, у которых при клинико-рентгенологическом наблюдении не удалось отметить признаков улучшения процесса в кишечнике, было значительное распространение туберкулезных изменений в легких. По-видимому, у этих больных между легочным процессом и специфическим поражением кишечника имеется определенная связь, вспышка ту-

беркулеза легких вызывает обострение кишечного процесса и наоборот.

Для иллюстрации приводим несколько наших наблюдений.

Больная Б., 19 лет, поступила в клинику в первый раз в августе 1953 г. с жалобами на боли в грудной клетке, особенно слева, головные боли, плохой аппетит и общую слабость. Перенесла в детстве корь, малярию, а в 1953 г. пневмонию. Считает себя больной с 6 апреля 1953 г. Заболела воспалением легких, находилась в участковой больнице в течение 15 дней. Выписалась домой с улучшением состояния. Через 15 дней повысилась температура до 40°, появилась головная боль. Была госпитализирована. В больнице находилась в течение 2,5 мес. Был установлен туберкулез легких с диссеминацией в левое легкое. В клинике диагноз был подтвержден. Больной наложен искусственный пневмоторакс. Проводилась антибактериальная и общеукрепляющая терапия. Получила фтивазид (37,8 г), ПАСК (126 г) и тибон (0,36 г). Выписалась домой. С 25.X 1953 г. по 7 мая 1954 г. лечилась амбулаторно. С 8.V 1954 г. находилась в санатории, где, несмотря на лечение, улучшения не наступило; потеряла в весе, периодически была субфебрильная температура. Повторно поступила в клинику.

Больная правильного телосложения, пониженного питания, кожа бледная, тургор понижен; видимые слизистые бледные. Перкуторно в легких слева спереди до IV ребра легочный звук с тимпаническим оттенком, сзади на этом уровне неясно выраженное притупление. Аускультативно в легких с обеих сторон прослушиваются обильные влажные хрипы. Рентгенологически: справа селективно отрицательный искусственный пневмоторакс; обсеменение в левом легком. Пульс ритмичный, 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца в пределах нормы. Аускультативно — акцент второго тона на аорте и умеренная тахикардия. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови: эритроцитов 4 580 000, гемоглобина 66%, цветной показатель 0,75, лейкоцитов 6 200, палочкоядерных 7%, сегментоядерных 65%, лимфоцитов 23%, моноцитов 4%, эозинофилов 1%; РОЭ 30 мм/час.

Анализ мочи без изменений. Анализ кала 2.VII 1954 г. и 23.VII 1954 г.: туберкулезные микобактерии в препарате единичны. При первом исследовании реакция Трибуле отрицательная, при повторном — положительная. Неоднократный посев кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу инфекций дал отрицательный результат. Туберкулезные микобактерии в мокроте находили все время, а посев мокроты 12.XI 1955 г. дал их рост. Палочки устойчивы к фтивазиду в разведении 1 : 2 000 000.

От начала заболевания до декабря 1955 г. больная получила фтивазида 168,3 г, стрептомицина — 62,5, тибона — 0,36, ларусана — 34,6 и ПАСК — 590 г. Ввиду плохой переносимости ПАСК (тошнота, боли в животе) в августе 1954 г. он был отменен. Искусственный пневмоторакс был прекращен как неэффективный (селективно — отрицательный). 14 октября 1954 г. был наложен пневмоперитонеум.

Для уменьшения мучительного кашля и болей в грудной клетке была сделана двухкратная межреберная новокаиновая блокада, что дало кратковременный эффект.

Общее состояние больной в последний период стало заметно ухудшаться, кашель с выделением мокроты усилился, боли в груди не прекращались, теряла в весе. Все стало более заметно, когда появилась устой-

чивость к фтивазиду. От приема тибона у больной усилилась головная боль. Несмотря на длительно проведенную антибактериальную терапию, улучшения туберкулезного процесса в легких не наступило; наоборот, с появлением устойчивости туберкулезных палочек к фтивазиду он трудно поддавался лечению.

Каждая вспышка туберкулеза легких вызывала расстройство функции желудочно-кишечного тракта, что, по-видимому, было связано с обострением процесса в кишечнике.

Аппетит у больной стал плохим, язык обложен, живот мягкий, при пальпации отмечала болезненность в илеоцекальной области. В октябре 1955 г. появилась тошнота после еды. Стул стал кашицеобразным, 3—4 раза в сутки; появились позывы на дефекацию после приема пищи. Температура почти все время оставалась субфебрильной.

При рентгенологическом исследовании толстой кишки с помощью контрастной клизмы 15.X 1953 г. было высказано подозрение на наличие туберкулезного поражения кишечника. При повторном исследовании 3.VIII 1954 г. подтверждено специфическое поражение терминального отдела подвздошной кишки (рис. 75, 76). В третий раз рентгенологическое исследование кишечника было произведено 10.XI 1955 г., т. е. через 2 года после первого исследования (рис. 77). При этом установлено дальнейшее прогрессирование туберкулезного процесса в кишечнике. Отмечено вовлечение в процесс слепой и восходящей кишок (рис. 78).

В приведенном случае с усилением процесса в легких прогрессировало и поражение кишечника, что отмечено как клинически, так и рентгенологически. Проведенная антибактериальная терапия оказалась совершенно неэффективной.

Приводимые ниже наблюдения свидетельствуют о том, что при отсутствии активного туберкулезного процесса в легких специфические изменения в кишечнике значительно быстрее и лучше поддавались лечению антибактериальными препаратами.

Больной А., 21 года, поступил в клинику 26.III 1957 г. с жалобами на общую слабость, вздутие и боли в животе, похудание. Желудочно-кишечные заболевания в прошлом отрицает.

Больным себя считает с августа 1956 г. После физической работы вечером внезапно повысилась температура до 38°, появились боли в животе, общая слабость и задержка стула. В течение 20 дней находился в стационаре. Подвергался симптоматическому лечению; состояние не улучшилось. В сентябре 1956 г. был диагностирован туберкулезный мезоаденит. Проводилось лечение стрептомицином, ПАСК и общеукрепляющими средствами.

20. XII 1956 г. больной выписался из стационара, но значительного улучшения состояния не отмечал. В период лечения боли в животе стали менее интенсивными но после прекращения лечения вновь усилились.

Последние 6 мес. стул был неустойчивым, запоры чередовались с поносами. Спустя некоторое время эти явления повторялись, чувствовал слабость, боли и вздутие живота. Обратился в поликлинику, откуда был направлен в клинику тубинститута.

Больной правильного телосложения, пониженного питания. Кожа сухая, бледная. Видимые слизистые бледно-розового цвета. Перкуторно в легких по аксиллярной линии отмечается небольшое укорочение легочного звука. Аускультативно дыхание везикулярное с обеих сторон. Пульс

78 ударов в минуту, аритмичен. Границы сердца в пределах нормы. Тоны приглушены, отмечается экстрасистолия. Артериальное давление 100/50 мм рт. ст. Язык слегка обложен белым налетом, живот вздут, при пальпации отмечаются боли в животе, особенно вокруг пупка. Из-за напряжения мышц живота с трудом удалось пропальпировать мезентериальные узлы вокруг пупка диаметром 2,5—3 см. Шейные лимфоузлы мелкие, плотные. Печень и селезенка не увеличены. Сон удовлетворительный, настроение подавленное.

Анализ крови

До лечения (27.III 1957 г.)

При выписке (19.VI 1957 г.)

Эритроциты	2 660 000	4 830 000
Гемоглобин	70%	85%
Цветной показатель	1,3	0,88
Лейкоциты	4 900	3 700
Палочкоядерные	30%	2,5%
Сегментоядерные	28,5%	37,5%
Лимфоциты	27%	57%
Моноциты	12%	1,5%
Эозинофилы	2,5%	1,5%
Р О Э	39 мм/час	12 мм/час

Небольшой анизоцитоз и пойкилоцитоз.

Анализ желудочного содержимого

До лечения (18.III 1957 г.)

После лечения (6.VI 1957 г.)

Общая кислотность	38,0	34,0
Свободная кислотность	18,0	18,0
Связанная кислотность	14,0	11,0

Анализ мочи: следы белка и лейкоциты в небольшом количестве.

Посевы кала на дизентерию и тифо-паратифозную группу инфекций дали отрицательные результаты.

Реакция Манту (№16) 24.IV 1957 г.: через 24 часа папула размером 1,0 × 1,0 см, гиперемия 3 × 3 см.

В легких рентгенологически изменений не обнаружено.

При рентгенологическом исследовании кишечника (3.IV 1957 г.) с помощью контрастной клизмы получено тугое заполнение всех отделов толстой кишки. Гаустральная сегментация слабо выражена и асимметрична (кроме сигмовидной кишки). Левая половина поперечноободочной кишки с несколько суженным просветом, деформирована и с неровным внутренним и наружным контуром на протяжении 3—4 см. В результате выраженного локального сокращения моментально опорожнилась от содержимого слепая, восходящая и терминальная петли подвздошной кишки. Последняя растянута до 3 см, рельеф образован поперечно расположенными складками. После естественной дефекации имеется остаток бариевой взвеси в слепой, нисходящей и сигмовидной кишках. Рельеф слизистой слепой кишки грубый, в области печеночного изгиба толстой кишки кудрявый.

Через 5 и 6 час. после приема бариевая взвесь начала поступать в слепую кишку; видны контрастные пятна в терминальной петле подвздошной кишки величиной 0,2—0,3 см и более. Петли подвздошной кишки расположены вертикально. Через 8 час. 15 мин. головной конец бариевой массы у селезеночного изгиба толстой кишки, имеется остаток его в петлях подвздошной кишки.

Рентгенологический диагноз: туберкулез илеоцекального отдела кишечника.

Клинический диагноз: специфический илеотифлит и мезоаденит.

В клинике получал фтивазид (70 г), ПАСК (699 г), общеукрепляющее лечение и 10%-ный раствор сернокислой магнезии в течение 20 дней.

Через 15 дней после лечения состояние удовлетворительное, начал улучшаться аппетит. Через 1,5 мес. боли в животе стали уменьшаться, живот стал мягким, но при пальпации отмечалось некоторое напряжение мышц живота из-за болезненности, в особенности вокруг пупка и в правой подвздошной области.

Через 3 мес. от начала лечения состояние больного значительно улучшилось, живот стал мягким, боли стихли, нормализовалась картина крови. При глубокой пальпации отмечалось урчание в области слепой кишки, пальпировалась уплотненная подвздошная кишка. Функция кишечника восстановилась. Прибавил в весе 6 кг.

Таким образом, у данного больного после лечения фтивазидом и ПАСК в течение 3 мес. основные клинические симптомы исчезли. При повторном рентгенологическом исследовании через 83 дня толстая кишка заполнилась равномерно и имела гладкие контуры. Гаустры восходящей, нисходящей и сигмовидной кишок слабо выражены, слепая кишка частично опорожнилась, полного опорожнения ее от контрастной взвеси не наступило даже после соответствующей пальпации. Бариевая взвесь ретроградным движением частично заполнила терминальную петлю подвздошной кишки. После опорожнения кишечника путем естественной дефекации имеется остаток бариевой взвеси в печеночном изгибе, нисходящей и сигмовидной кишках. Рельеф слизистой слепой кишки грубый.

Из рентгенологических симптомов отмечено исчезновение выраженного локального сокращения, повышенной перистальтики слепой, восходящей и поперечноободочной кишок.

Все это показывает, что в результате проведенной антибактериальной терапии получен определенный эффект. Это подтверждается клиническим и рентгенологическим обследованиями больных до лечения и перед выпиской из клиники (рис. 79, 80).

При повторных обследованиях в процессе опорожнения кишечника у больных не наступало или наступало очень медленно, причем опорожнение пораженного отдела кишечника было частичным, а тип заполнения был раздраженным. При пальпации пораженной области кишечника опорожнение от контрастной взвеси было неполным. Это указывает на процесс восстановления эвакуаторной функции пораженного отдела кишечника в процессе лечения, что мы наблюдали у 21 больного (рис. 81, 82).

У 35% больных рентгенологическая картина поражения кишечника как до, так и после лечения оставалась без изменений.

У части больных ускоренная опорожняемость кишечника наступила в других, ранее не пораженных отделах, что, видимо, объясняется дальнейшим распространением процесса в кишечнике. Очевидно, для этой группы больных проведенная трехмесячная специфическая антибактериальная терапия была недостаточной. Среди них были больные с неэффективным пневмотораксом и далеко зашедшими формами легочного туберкулеза.

Повышенную перистальтику и локальное сокращение мы отчетливо устанавливали в терминальной петле подвздошной кишки. Если при первом исследовании наблюдали быстро следующие одну за другой перистальтические волны и локальные сокращения в этом отделе кишечника, то после лечения они сменялись умеренным продвижением контрастной взвеси.

У 6 больных, подвергшихся динамическому наблюдению, мы отмечали длительное незаполнение бариевой взвесью определенных отрезков кишки, что, по-видимому, было вызвано спастическим состоянием соответствующего отрезка кишечника. В процессе лечения эти явления исчезли.

Восстановление нормального продвижения контрастной массы по кишечнику, исчезновение локального сокращения кишки и длительного спазма пораженного отдела наблюдались нами у больных, у которых применяемая терапия дала определенный эффект. Ниже приводим одно наблюдение.

Больной Р., 15 лет, находился в клинике с диагнозом «хронически текущий первичный туберкулез легких» (туберкулезный мезоаденит, перитонит-экссудативная форма). Жалобы на слабость, температуру до 40°, головную боль, плохой аппетит, схваткообразные боли в животе.

Реакция Манту (№ 6) резко положительная.

Рентгенологически (2.VII 1954 г.): при исследовании с помощью контрастной клизмы все отделы толстой кишки равномерно и хорошо заполнены, и как только головной конец бариевой взвеси достиг слепой кишки, моментально наступило локальное сокращение слепой и восходящей кишки, а в последующем правая половина поперечноободочной кишки опорожнилась полностью. Рельеф слизистой кишки изменен, грубый, с отдельными подушкообразными набуханиями, а у печеночного изгиба отмечен кудрявый рельеф.

Через 4 часа 40 мин., после приема контрастной взвеси перорально отмечается заполнение тощей кишки и начального отдела подвздошной кишки. Петли тонкой кишки с повышенным тонусом и с участками спастического сокращения. Петли подвздошной кишки собраны в левой подвздошной области и расположены вертикально. Через 9 час. головной конец бариевой взвеси у начала сигмы (рис. 83).

Перитонеоскопия (11 января 1955 г.): при осмотре брюшной полости

на брюшине и стенке тонкой кишки видны в большом количестве мелкие туберкулезные бугорки.

В клинике получал фтивазид (56,7 г), стрептомицин (26,3 г), ПАСК (103 г) общеукрепляющую терапию с последующим лечением в санатории (антибактериальными препаратами). Через 13 мес. больной жалоб не предъявлял.

Рентгенологически (18.I 1956 г.): при исследовании с помощью контрастной клизмы все отделы толстой кишки равномерно и туго заполнились; бариевая взвесь проникла в терминальный отдел подвздошной кишки. Симптомов локального сокращения даже после пальпации получить не удалось. Контуры толстой кишки четкие, гаустры восходящей и нисходящей кишок слабо выражены, поперечноободочной кишки — асимметричны (рис. 84, 85).

Через 5 час. после приема внутрь контрастной взвеси треть ее — в слепой кишке, а через 6 час. — у печеночного изгиба толстой кишки.

Эффект от антибактериальной терапии у этого больного подтверждается как клиническими, так и рентгенологическими данными; общее состояние больного улучшилось, аппетит стал хороший, температура нормализовалась, боли и вздутие живота исчезли, живот при пальпации стал мягким и безболезненным. Прибавил в весе 9 кг.

Нарушение двигательной-эвакуаторной функции кишечника, локальное сокращение, нарушение тонуса, гаустральной сегментации, изменения рельефа слизистой и другие рентгенологические признаки, вызванные специфическим процессом в кишечнике, исчезли.

Наши наблюдения показывают, что клинические улучшения состояния больного не всегда являются непременным условием исчезновения рентгенологических признаков, вызванных патологическим процессом в кишечнике. Мы полагаем, что в подобных случаях локальное сокращение, изменение тонуса и моторной функции, рельефа слизистой и другие рентгенологические признаки, характерные для поражения кишечника, выявленные при повторном исследовании, показывают, что изменения, вызванные специфическим процессом в кишечнике, еще не полностью восстановились.

Для иллюстрации этого положения приводим одно из наших наблюдений.

Больная Б., 18 лет, находилась в клинике с диагнозом: хронически текущий первичный туберкулез легких (бронхоаденит с обсеменением в легкие), мезоаденит, туберкулезный перитонит и туберкулез кишечника. Жалобы на слабость, похудание, плохой аппетит, боли в животе и вздутие, запоры, чередующиеся с жидким стулом (4—5 раз в сутки).

Язык сухой, обложен. Живот увеличен и напряжен, определяется наличие асцитической жидкости.

Больная пониженного питания, кожа и видимые слизистые бледные, настроение подавленное, субфебрильная температура, реакция Манту (№ 5) резко положительная.

Рентгенологическое исследование кишечника, произведенное 9.II. 1955 г. контрастной клизмой, дало следующие результаты: кишечник заполнился до слепой кишки, однако моментально наступило локальное сокращение в слепой, восходящей и поперечноободочной кишках. Слепая и восходящая кишки полностью опорожнились, имеется остаток бария в печеночном изгибе и в левой половине поперечноободочной кишки.

После естественной дефекации бариевая взвесь ретроградным движением заполнила слепую кишку в результате разрешения спазма этого отрезка кишечника. Имеется остаток бариевой взвеси в сигмовидной кишке, а остальные отделы толстой кишки опорожнились полностью. Рельеф слизистой печеночного изгиба и правой половины поперечноободочной кишки изменен и грубый.

Через 5 час. после приема бариевой взвеси внутрь заполнились тощая и подвздошная кишки. В тощей кишке участки с повышенным тонусом и спастическим сокращением, а местами тонус кишечника понижен. Через 24 часа имелся остаток бариевой взвеси в слепой и восходящей кишках, а основная масса ее — в нисходящей и сигмовидной кишках (рис. 86).

За время пребывания в клинике с 3.II по 30.IV 1955 г. больная получила фтивазид (120 г), стрептомицин (22 г), ПАСК (484 г), два раза гемотрансфузию (по 200 мл), общеукрепляющую и симптоматическую терапию. Прибавила в весе 8 кг. После выписки направлена на санаторное лечение.

Повторное рентгенологическое исследование 22.IV 1955 г. (спустя 73 дня) после антибактериальной терапии: контрастной взвесью заполнились все отделы толстой кишки, бариевая взвесь проникла и заполнила терминальную петлю подвздошной кишки. Поперечноободочная и сигмовидная кишки дали спастический тип заполнения, контуры их нечеткие (рис. 87), гаустры восходящей и частично нисходящей кишок слабо выражены.

В результате локального сокращения подвздошной, слепая и восходящая кишки спорожнились (рис. 88).

Через 4 часа 30 мин. после приема контрастной взвеси внутрь основная масса ее в слепой и восходящей кишках, а через 7 час. головной конец ее в сигмовидной кишке (см. рис. 53).

После лечения в клинике общее состояние улучшилось. Прибавила в весе, аппетит хороший, стул нормализовался, боли стихли. При пальпации живот мягкий, при глубокой пальпации отмечаются боли в правой подвздошной области. Асцитическая жидкость не определяется, рентгенологические симптомы стали менее выраженными.

Через 6 мес. наступило клиническое выздоровление. Через 9 мес. при повторном рентгенологическом исследовании локальное сокращение толстой кишки осталось выраженным. Восходящий и поперечноободочный отделы полностью опорожнились от бариевой взвеси до селезеночного изгиба настолько быстро, что мы не успели сделать снимки в момент тугого заполнения этих отделов кишки. В опорожнившихся отделах рельеф слизистой грубый.

В данном случае в результате проведенной антибактериальной и общеукрепляющей терапии, а затем санаторного лечения все субъективные и объективные признаки, вызванные специфическим процессом в кишечнике и туберкулезным перитонитом, исчезли. Больная практически здорова, но рентгенологически по-прежнему наблюдалось локальное сокращение слепой и восходящей кишок и нарушение тонуса, но степень выраженности и протяженности их стала меньше.

Приведенные наблюдения показывают, что у одной группы больных отмечалось после лечения как клиническое, так и рентгенологическое улучшение, у другой же группы при значительном клиническом улучшении рентгенологически

В кишечнике были отмечены лишь небольшие изменения, у третьей же группы заболевание прогрессировало, не поддавалось антибактериальной терапии.

В процессе антибактериальной терапии на участках с повышенной двигательной функцией (гиперперистальтика) кишечника после лечения у большинства больных наступила нормализация — исчезло локальное сокращение, несмотря на применение пальпации и других приемов (рис. 89, 90).

У некоторых больных, у которых локального сокращения кишечника или ускоренного продвижения контрастной массы по кишечнику не наблюдалось, отмечались повышенный тонус и раздраженный тип заполнения (рис. 91, 92). При дальнейшей терапии последний сменялся тугим заполнением этого отрезка кишечника.

Из числа функциональных рентгенологических расстройств мы наблюдали нарушение тонуса и двигательной функции кишечника у 17 больных из 34, из них гипомоторно-гипотоническую дискинезию у 7. В процессе лечения эти расстройства сохранились лишь у единичных больных и имели характер гипомоторно-гипертонической и у одного больного — гипомоторно-гипертонической дискинезии. У остальных больных тонус и моторная функция кишечника полностью нормализовались.

На основании анализа наших наблюдений мы приходим к следующему заключению: в процессе лечения функциональные изменения в большинстве случаев полностью нормализуются или становятся менее выраженными, а в единичных случаях они сохраняются в течение продолжительного времени. Это наблюдается у тех больных, у которых медленно наступало улучшение процесса в кишечнике. Это, возможно, связано с основным туберкулезным поражением в легких или же с хроническим течением процесса в кишечнике.

При специфической антибактериальной терапии, в основном уже через 2—3 мес., у больных исчезали проявления туберкулезной интоксикации и диспепсические расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, связанные с желудочно-кишечными расстройствами. У них в большинстве случаев рентгенологически полной нормализации функции кишечника не наблюдалось. Это больные с далеко зашедшими формами туберкулеза легких, которые медленно поддавались лечению. Срок лечения оказался недостаточным для них, что подтверждается динамическими рентгенологическими наблюдениями. Все это подтверждает необходимость длительной специфической антибактериальной терапии, проводимой в течение одного года — полутора лет.

Таким образом, рентгенологические признаки, указывающие на затихание процесса, наблюдаются гораздо позже клинических, причем первыми исчезают функциональные нарушения.

Необходимо отметить, что полного параллелизма между легочным и кишечным процессом отметить нам не удалось.

Медленное восстановление нарушенных функций кишечника наблюдается у тех больных, у которых в легких активного туберкулеза не было, а специфический процесс в кишечнике имел большую давность.

В процессе специфической антибактериальной терапии такие рентгенологические симптомы, как нарушение типа дистонии и дискинезии кишечника, илеостаз, изменения рельефа слизистой, симптом «вздыбленности» и сегментация подвздошной кишки с поперечным расположением складок слизистой в них, постепенно нормализовались и исчезли. Локальное сокращение пораженных отделов кишки, длительная незаполняемость определенных отрезков в результате спастического состояния их в последующем постепенно исчезли. Затем эти пораженные отрезки кишки заполнялись бариевой взвесью по раздраженному типу, а при дальнейшей терапии они дали тугое заполнение с обычным продвижением контрастной массы в них.

Таким образом, клинико-рентгенологическое исследование является основным методом наблюдения за течением туберкулеза кишечника и дает возможность судить о динамике отдельных проявлений болезни при специфической антибактериальной терапии.

Как клинические симптомы, так и рентгенологические признаки, характерные для поражения кишечника, в процессе лечения постепенно становились менее выраженными. Подтверждением этого может служить признак локального сокращения пораженного отрезка кишки, наступающего вслед за заполнением контрастной массой, или же симптом Штирлина, наблюдаемый при пероральном приеме бариевой взвеси. При этом вместо наблюдаемого обычного моментального опорожнения илеоцекального отдела кишечника от содержимого мы наблюдали медленное опорожнение этого отрезка кишки (через 2—3 мин. и более) с неполным опорожнением кишечника, а в отдельных случаях опорожнение пораженного отрезка кишечника наступало после легкого поколачивания илеоцекальной области. Это обстоятельство также должно быть учтено при исследовании кишечника больных, подвергшихся специфической антибактериальной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Правильная прижизненная клиническая диагностика туберкулезного поражения кишечника, по данным различных авторов, устанавливается с неодинаковой частотой и колеблется от 26,6% (Т. З. Гуревич) до 52,6% (по нашим данным). Из общего числа секционно проверенных случаев язвенное поражение кишечника наблюдалось нами в 77,2%, из них в 48,6% случаев туберкулез кишечника при жизни не был распознан.

Большой процент нераспознанных случаев туберкулеза кишечника связан еще и с тем, что часто это заболевание протекает бессимптомно или с малыми симптомами, не давая характерных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Такое течение туберкулеза кишечника имеет место также и у больных с кавернозным процессом в легких.

Установить определенную связь между частотой поражения кишечника и давностью туберкулезного процесса в легких не удастся. Поражение кишечника не всегда является осложнением далеко зашедших форм туберкулеза легких.

Кроме того, точное определение локализации и протяженности процесса в кишечнике, а также изменение патоморфологического характера клинически не всегда представляется возможным.

Туберкулез кишечника нередко протекает с периодами обострения и затихания процесса. Это находит свое отражение в клинической картине болезни. Больные с туберкулезным поражением кишечника в большинстве случаев предъявляют жалобы на плохой аппетит, вздутие живота, запоры, неустойчивый стул, реже поносы и боли в животе, преимущественно в правой подвздошной области. Наклонность к запорам и периодическое вздутие живота соответствует раннему периоду заболевания.

При пальпации живота отмечается напряжение мышц

правой подвздошной области, болезненная и уплотненная стенка слепой или подвздошной кишки.

У больных туберкулезом кишечника при стационарном течении легочного процесса, а также без активного проявления заболевания в легких большое значение при диагностике имеют проявления туберкулезной интоксикации. У них появляется общая адинамия, субфебрильная температура, особенно по вечерам, потеря веса, подавленность настроения, раздражительность, тахикардия. Со стороны крови отмечается ускорение РОЭ и нередко умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.

У больных с поражением кишечника и брюшины, у которых при пальпации живота определяются увеличенные мезентериальные лимфоузлы, проявления болезни — нарушение функции кишечника и признаки туберкулезной интоксикации — бывают более выраженным. Нередко в таких случаях заболевание протекает по типу хронически текущего первичного туберкулеза легких. Имеются указания (Э. З. Мирзоян, Н. А. Шмелев, Е. Ф. Однолетова, М. Д. Манычев), что изолированное туберкулезное поражение кишечника в виде самостоятельного заболевания при отсутствии активного туберкулезного процесса в легких чаще наблюдается в подвздошной кишке и в илеоцекальном отделе, реже — в других отрезках кишечника. Для этой группы больных характерным является повышенная чувствительность к туберкулину и нахождение микобактерий туберкулеза в кале.

Реакция Трибуле для диагностики туберкулезного поражения кишечника оказалась, по нашим данным, нехарактерной. Она была положительной в очень незначительном числе случаев. О неспецифичности этой реакции пишут также Н. А. Шмелев и другие, в то время как М. М. Альперин, Д. А. Манучарян, Э. З. Мирзоян придают ей диагностическое значение. Кроме того, литературные данные (М. М. Альперин), а также наши наблюдения показывают, что наличие лейкоцитов и слизи в испражнениях существенного диагностического значения при туберкулезе кишечника не имеют. Большое значение имеет обнаружение в кале видимой крови или эритроцитов. При микроскопическом исследовании исключается язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки или язвенного колита.

Определенной закономерности в секреторной функции желудка у больных туберкулезом кишечника не отмечается. На это указывает также Н. А. Шмелев.

У тяжело больных с хроническим туберкулезным процессом в легких и кишечнике общая кислотность желудочного сока понижена.

Со времени широкого применения в лечении легочного туберкулеза антибактериальных препаратов поражение кишечника стало наблюдаться значительно реже. Сопоставление секционных данных нашего института за последние 7 лет с данными за предшествующие годы, когда антибактериальные препараты применялись при лечении туберкулеза в весьма ограниченном количестве, показывает, что за последние годы специфическое поражение кишечника наблюдалось в 2,5 раза реже, чем раньше. К такому же заключению приходят Д. А. Манучарян, С. Е. Незлин, Родевальд и др. У больных же, не леченных антибактериальными препаратами, и больных туберкулезом легких при безуспешной антибактериальной терапии специфическое поражение кишечника клинически нами устанавливалось намного чаще.

При лечении туберкулеза кишечника антибактериальными препаратами в течение 2—3 мес. у большинства больных исчезают проявления интоксикации и диспепсические расстройства. Однако у многих из этих больных рентгенологически полной нормализации функции кишечника не наблюдается, а у части больных эти признаки становятся менее выраженными. Для излечения туберкулеза кишечника безусловно требуется длительная и непрерывная комбинированная антибактериальная терапия в течение многих месяцев (не менее одного года). У больных с запущенными формами туберкулеза легких и кишечника рентгенологическая картина поражения кишечника остается без заметной перемены в течение продолжительного времени. У больных, которые получили антибактериальную терапию до клинико-рентгенологического исследования, клиническая картина туберкулеза кишечника нередко стерта, а рентгенологические симптомы, характерные для поражения кишечника, мало выражены.

Чем меньше распространен процесс в легких и кишечнике, тем легче поддаются лечению специфические изменения в них, хотя полного параллелизма в течение туберкулезного процесса в легких и кишечнике отметить не удастся.

При эффективной антибактериальной терапии, наряду с исчезновением проявлений туберкулезной интоксикации, улучшением общего состояния больного и нарастанием веса тела, постепенно исчезали или становились менее выраженными клинические проявления заболевания и нарушение функции кишечника.

При правильной оценке результатов клинического обследования и лабораторных данных и при использовании рентгенологического метода исследования своевременное распознавание туберкулезного поражения кишечника вполне возможно.

Рентгенологически туберкулез кишечника проявляется функциональными и морфологическими признаками. Наши наблюдения и литературные данные показывают, что функциональные рентгенологические симптомы проявляются раньше, чем морфологические.

Из основных рентгенологических признаков туберкулезного поражения кишечника следует отметить локальный спазм, описанный А. И. Мариупольским, симптом Штирлина, ускоренную эвакуацию содержимого кишечника в результате нарушения тонуса и двигательной-эвакуаторной функции ее, изменение гаустрации, уменьшение размеров слепой кишки, зубчатость контуров кишки, ригидность ее стенок, длительную стойкую незаполняемость слепой и восходящей кишок в результате спастического сокращения, конусообразную форму слепой кишки, наличие сегментации, вздыбленность петель тонкой кишки, илеостаз, наличие контрастных пятен на рельефе слизистой, нарушение гармоничности складок и др.

Нарушение гаустральной сегментации толстой кишки выражается изменениями ее величины, направления и глубины гаустр; асимметричность или сглаженность гаустр наблюдается во всех случаях поражения кишечника. Прямая зависимость между пораженными участками и изменением гаустральной сегментации наблюдалась нами во всех случаях.

На участках с нарушенной гаустрацией часто отмечались изменения рельефа слизистой. У отдельных больных наблюдается сглаженность (выпрямленность) в виде ровной линии внутреннего или наружного контура кишки на определенном отрезке ее с изменениями рельефа слизистой, что обнаруживалось и при повторных рентгенологических исследованиях. Это явление — результат инфильтрации кишечной стенки.

Быстрая опорожняемость пораженного отдела кишечника в результате локального сокращения, по литературным данным, наблюдается лишь при поражении илеоцекального отдела кишечника. По нашим данным, аналогичное локальное сокращение наблюдается и при специфическом поражении других отделов толстой, а также терминальной части подвздошной кишки.

По данным отдельных авторов и по нашим наблюдениям, симптом Штирлина при туберкулезном поражении кишечника встречается редко, значит отсутствие этого симптома не

исключает возможность специфического поражения кишечника. Симптом Штирлина может носить более распространенный характер и не ограничивается лишь областью слепой и восходящей кишок, как на это указывают в литературе (в том числе сам Штирлин). Кроме того, этот симптом может проявляться в нескольких вариантах: в одних случаях мы наблюдали классический симптом Штирлина, с полным отсутствием заполнения слепой и восходящей кишок контрастной массой, в других — небольшие остатки бариевой взвеси, иногда создающие картину ложных дефектов наполнения в тех или иных отделах слепой кишки.

При рентгенологическом исследовании кишечника пероральным методом естественное физиологическое прохождение контрастной массы по кишечнику раздражает пораженный отдел кишки в меньшей степени, чем при исследовании с помощью контрастной клизмы. При ретроградном введении контрастной массы кишечник растягивается больше. В результате повышенной раздражимости нервно-мышечного аппарата пораженной части кишки этот отрезок реагирует быстрее и интенсивнее, чем непораженные отделы ее, что приводит к более ускоренной опорожняемости. Рентгенологические признаки, наблюдаемые при поражении толстой кишки и терминальной петли подвздошной кишки, лучше выявляются при исследовании с помощью контрастной клизмы.

В распознавании туберкулезного поражения терминальной петли подвздошной кишки заслуживает внимания нередко наблюдаемая гаустрация (вернее, сегментация) этого отдела кишечника. При этом после опорожнения кишечника здесь же наблюдалось изменение рельефа слизистой с поперечными грубыми складками. Одновременно у этих больных отмечался илеостаз. Таким образом, мы отмечали существование определенной взаимосвязи между этими рентгенологическими признаками.

Нередко мы наблюдали незаполняемость слепой и восходящей кишок в результате локального спазма или спастического состояния. В ряде случаев отмечалось частичное заполнение слепой и восходящей кишок, которые имели конусообразную форму. При повторном рентгенологическом исследовании эти отделы заполнялись и в результате наступившего локального сокращения опорожнялись. На этом отрезке кишки в большинстве случаев наблюдался измененный рельеф слизистой. По нашему мнению, при распознавании туберкулезного поражения кишечника этот признак заслуживает должного внимания.

В диагностике туберкулеза илеоцекального отдела кишок существенное значение, по нашим данным, следует придавать отсутствию медиальной гаустрации слепой кишки, отечности губ и зиянию баугиниевой заслонки, наличию газового пузыря в терминальном отделе подвздошной кишки в непосредственной близости от баугиниевой заслонки, инвагинации терминальной части подвздошной кишки в слепую.

Что касается изменения рельефа слизистой толстой кишки, то его следует учитывать в совокупности с другими рентгенологическими признаками.

Наблюдаемые изменения характера заполнения толстой кишки при исследовании с помощью контрастной клизмы (спастический, раздраженный и колитический типы заполнения) в сочетании с другими рентгенологическими признаками также имеют определенное значение при распознавании поражения кишечника.

Кольцевидный спазм, наблюдаемый ниже пораженного отрезка при исследовании толстой кишки с помощью контрастной клизмы и выше места поражения при пероральном методе исследования, по-видимому, является результатом защитного рефлекса, исходящего из пораженного отрезка кишечника.

Нарушение двигательной-эвакуаторной функции и тонуса — дискинезия и дистония отдельных петель кишечника, особенно подвздошной кишки — имеет важное значение в распознавании поражения кишечника. Однако для подтверждения диагноза требуется дальнейшее клиническое наблюдение и повторное рентгенологическое исследование. На важность функционально-рентгенологического признака при выявлении туберкулеза кишечника указывают Д. А. Манучарян, Н. С. Чукова, А. М. Югенбург, Л. Р. Протас и др.

В зависимости от локализации процесса туберкулез кишечника дает различные рентгенологические проявления с преобладанием тех или иных признаков в пораженном участке.

Наши исследования показывают, что для изолированных форм специфического поражения кишечника отдельные и типичные рентгенологические признаки отсутствуют; при этой форме наблюдаются в основном те же рентгенологические признаки, что и при вторичном туберкулезе кишечника. Отличительной чертой этих двух форм кишечного поражения является то, что при вторичном туберкулезе кишечника рентгенологическая картина часто бывает более выраженной и более распространенной, нежели у больных с изолированной

формой туберкулеза кишечника, вернее при отсутствии активного процесса в легких.

Наши динамические наблюдения в процессе антибактериальной терапии показывают, что такие рентгенологические симптомы, как функциональные нарушения типа дистонии и дискинезии, илеостаз, явление повышенной перистальтики в терминальной петле подвздошной кишки, спазм, в результате которого возникает длительная незаполняемость пораженного участка кишки, изменение рельефа слизистой и другие признаки туберкулеза кишечника постепенно уменьшаются, а затем исчезают. Другие рентгенологические признаки, как зазубренность и выпрямленность контуров кишки, зияние баугиниевой заслонки, локальное сокращение, симптом Штирлина, при повторных исследованиях в процессе лечения сохранялись, но были уже слабо выраженными и стертыми. Так, например, локальное сокращение наступало медленнее и не приводило к полному опорожнению пораженного отрезка кишки.

Таким образом, по изменениям рентгенологической картины заболевания при учете клинических сдвигов в процессе антибактериальной терапии можно было судить о состоянии кишечника в процессе лечения.

Диагноз, основанный на клинико-рентгенологических и лабораторных данных, дает наиболее верные результаты и при распознавании туберкулезного поражения кишечника. Своевременное выявление туберкулеза кишечника и систематическое длительное антибактериальное лечение больных дает возможность добиться в большинстве случаев его излечения.

ЛИТЕРАТУРА

- Абарбанель Е. Э. Моторно-эвакуаторная функция тонкого кишечника и илеоцекального отдела после тотальной гастрэктомии. «Вестник рентгенологии и радиологии», 1955, № 5.
- Абдурасулов Д. М. Клинико-рентгенологическое распознавание заболеваний дистального отдела толстой кишки, Ташкент, 1960.
- Абдурасулов Д. М. Рентгенодиагностика заболеваний прямой кишки и дистального отдела сигмовидной, М., 1963.
- Аграчев Г. И. Значение определения скрытых кровотечений в распознавании кишечного туберкулеза. «Борьба с туберкулезом», 1933, № 10.
- Алексеев-Беркман И. А. К клинике хронического амебиаза. «Советский врачебный журнал», 1936, № 8.
- Алексеев-Беркман И. А. Протозойная инвазия кишечника. «Советская врачебная газета», 1939, № 3.
- Алексеев-Беркман И. А. Хроническая дизентерия. «Терапевтический архив», т. XVIII, 1940, вып. 2—3.
- Альперин М. М. Основные вопросы клиники и диагностики туберкулеза кишок. «Врачебное дело», 1947, № 5.
- Альперин М. М. Туберкулез пищеварительного тракта (клиника, диагностика, терапия). Киев, 1950.
- Амашукели В. И. Состояние секреторной функции желудка у больных туберкулезом легких. Канд. дисс., М., 1953.
- Андерс Х. Е. Патогенез изолированного туберкулеза органов. «Клиническая медицина», 1931, № 2.
- Аскаров А. А. Желудочная секреция при хронических колитах. «Клиническая медицина», 1938, № 9.
- Аскаров А. А. и Финкель А. А. Инсипидарный синдром при кишечных заболеваниях. «Вопросы краевой патологии». АН УзССР, Ташкент, 1952.
- Базанова С. В. Рентгенодиагностика дискинезий толстого кишечника. «Клиническая медицина», 1951, № 8.
- Белинский Г. С., Рысс С. М., Скородникова Е. С. и Алексеев-Беркман И. А. К клинике колитов. «Терапевтический архив», т. 13, 1935, вып. 1.
- Берлин А. И. К вопросу о секреторной функции желудка при туберкулезе. «Вопросы туберкулеза», 1925, № 5.
- Берлин А. И., Бихман Е. М. К вопросу о секреторной функции желудка при туберкулезе. «Вопросы туберкулеза», 1925, № 5.
- Берлин Л. Б. Хронические колиты, М., 1951.
- Берлин Л. Б., Левин В. С. и Тарнопольская П. Д. Сравнительная оценка моторной функции кишечника по данным анализа кала и рентгена. «Вопросы питания», 1936, № 1.
- Бесчинская Н. М. Рельеф слизистой толстой кишки в рентгеновском изображении. Харьков, 1939.

Борок М. Р. и Пашкова Н. Н. О туберкулезе мезентериальных желез и кишок при недалеко зашедшем туберкулезе легких. В кн.: «Труды Ленинградского научного туберкулезного института», 1922—1926, т. I, Л., 1927.

Бихман Е. М. О неспецифических заболеваниях желудка и кишок при туберкулезе. «Вопросы туберкулеза», М., 1925, № 4.

Вайль С. С. О поражениях вегетативной нервной системы при туберкулезе кишечника. «Борьба с туберкулезом», 1935, № 1.

Вайль С. С. Изменение нервного аппарата желудка и кишок при туберкулезе. «Архив патологической анатомии и патологической физиологии», т. III, вып. I, 1937.

Вайль С. С. и Протас Л. Р. О нарушениях функции кишечника и морфологических изменениях вегетативных нервных приборов его при туберкулезе (рентгенодиагностические параллели. «Архив патологии», 1950, № 6.

Вихерт М. М. и Смотров В. Н. Колиты. М.—Л., 1928.

Гаусман Ф. О. Проблема внелегочного туберкулеза, патогенез и профилактическое лечение его с помощью туберкулина. Минск, 1939.

Губергриц М. М. Заболевания печени, желудка и кишок в их взаимосвязи. «Советская медицина», 1942, № 3 и 4.

Гуревич Т. З. Туберкулез кишок. «Советская врачебная газета», 1932, № 6.

Данилов Р. И. Патоморфология и патогенез вторичного туберкулеза кишечника у взрослых. Докт. дисс., М., 1950.

Данилова Р. И. О начальных формах вторичного туберкулеза кишечника у взрослых. В кн.: «Вопросы клиники и терапии», Сб. научных трудов, Ташкент, 1951.

Ден О. О. Рентгенологические наблюдения к патологии тонкой кишки. «Вестник рентгенологии и радиологии», т. V, вып. 4, 1927.

Добкина Е. С. Взаимоотношения между хроническими колитами и функцией желудка. «Журнал для усовершенствования врачей», 1928, № 11.

Драчинская Е. С. и Поляков А. Д. Значение рентгенологического метода исследования при диагностике хронического аппендицита. «Вестник хирургии им. Грекова», 1939, № 4.

Живаго Н. Л. и Любарский В. А. О судьбе туберкулезных бацилл в иммунологии по отношению к туберкулезу организма. «Вопросы туберкулеза», 1923, № 1.

Зайдман С. А. Туберкулез полости живота у детей. «Проблемы туберкулеза», 1939, № 1.

Замков А. А. О значении болевых симптомов в диагностике туберкулеза мезентериальных желез и кишечника. «Врачебная газета», 1929, № 13.

Зедгенидзе Г. А., Грацианский В. П., Сивенко Ф. Ф. Рентгенодиагностика туберкулезных поражений внутренних органов у больных, страдающих костно-суставным туберкулезом. В кн.: «Рентгенодиагностика костно-суставного туберкулеза». Л., 1958.

Зильберг С. М. и Пейсахович И. М. К вопросу о частоте нахождения туберкулезных палочек в кале у больных легочным туберкулезом. «Вопросы туберкулеза», М., 1925, № 4.

Иоффе В. А. Псевдоколитическая форма скрытого туберкулеза легких. «Вопросы туберкулеза», 1925.

Игнатовский А. И. Дигестивные и абдоминальные изменения в начале развития туберкулеза. «Проблемы туберкулеза», 1947, № 4.

Кассирский И. А. Язвенные колиты в Средней Азии. М., Ташкент, 1933.

Кисель А. А. Поражение различных органов и тканей при туберкулезе. В кн.: «Туберкулез у детей», М., 1944.

Конюченко Т. И. Вторичный туберкулез кишечника (клинико-анатомическое и рентгенологическое исследование). Дисс. канд. 1948.

Конюченко Т. И. Капрологические исследования при туберкулезе кишок. «Врачебное дело», 1956, № 12.

Лапшин А. И. К вопросу о диагнозе туберкулеза кишечника. «Вопросы туберкулеза», 1929, № 5.

Лауренберг В. Я. О взаимоотношениях между патологическим состоянием желудка и толстого кишечника в рентгеновском изображении. «Терапевтический архив», т. XIII, 1935, вып. 1.

Лебедева З. А. О патогенезе туберкулеза как общем заболевании организма. «Проблемы туберкулеза», 1952, № 6.

Левтова Ф. А. О механизме влияния туберкулезного антигена на хеморецепторы кишечника. В кн.: «К изучению роли нервной системы в патогенезе и лечении туберкулеза», М., 1954.

Левин Я. Ф. и Гриневич Д. А. О рентгенологическом исследовании нормального рельефа слизистой толстой кишки. «Вестник рентгенологии и радиологии», т. XVIII, вып. 3, 1937.

Лурья Р. А. О функциональных заболеваниях и психоневрозах пищеварительного аппарата и классификация болезней пищеварения. «Клиническая медицина», 1941, № 6.

Мамолат А. С. Патогенез и морфология туберкулеза кишечника в послепервичном периоде. Автореферат дисс., Киев, 1956.

Мамонт В. С. Рентгенологическая картина рельефа слизистой толстой кишки при хронической дизентерии. В кн.: «Рентгенологическое изучение дизентерии», Труды Ленинградского санитарно-гигиенического мед. института, т. VI.

Манучарян Д. А. Семиология туберкулезного поражения кишок при хроническом туберкулезе легких. «Проблемы туберкулеза», 1942, № 1 и 2.

Манучарян Д. А. Туберкулез кишечника, М., 1948.

Манучарян Д. А. Патогенез и диагноз туберкулеза кишечника. «Проблемы туберкулеза», 1948, № 2.

Манучарян Д. А. К вопросу о лечении туберкулезного энтероколита (предварительные сообщения). «Проблемы туберкулеза», 1948, № 6.

Манучарян Д. А. Клиническая патология желудочно-кишечного тракта больных туберкулезом легких. «Проблемы туберкулеза», 1950, № 6.

Манучарян Д. А. и Элинсон Ф. Л. Туберкулез органов брюшной полости. В кн.: «Туберкулез», М., 1952.

Манучарян Д. А. и Крылова Н. П., Попова Н. А. Стрептомицин и ПАСК в лечении язвенного энтероколита у больных туберкулезом. «Проблемы туберкулеза», 1953, № 1.

Марголина Р. М. К вопросу о колитах на почве туберкулеза. «Терапевтический архив», 1953, т. XIII, вып. 5.

Мариупольский А. И. Рентгенологическая картина туберкулеза кишечника. В кн.: «Вопросы общей и частной рентгенологии», М.—Л., 1937.

Маркузон В. Д. Туберкулез у детей и подростков. М., 1948.

Махачев М. О. Материалы к изучению и хирургическому лечению изолированных форм туберкулеза кишечника. Автореферат дисс., Махачкала, 1958.

Маянская К. А. Кортико-висцеральные факторы при заболеваниях органов пищеварения в рентгенологическом освещении. В кн.: «Проблемы кортико-висцеральной патологии», М.—Л., 1952.

Мирзоян Э. З. Клиническая характеристика туберкулезного илеотифлита у больных без наличия активного туберкулезного процесса в легких. Канд. дисс., 1955.

Мирзоян Э. З. Дифференциальная диагностика туберкулезных илеотифлитов с неспецифическими заболеваниями брюшной полости. «Советская медицина», 1957, № 4.

Мирзоян Э. З. Туберкулезный илеотифлит, М., 1958.

Найштат А. Г. К вопросу о выделении ВК с желчью у человека и животных. В кн.: «Труды 1-го советского туб. ин-та Мосздравотдела». М., т. II, 1927.

Незлин С. Е. Частота туберкулеза кишечника и туберкулеза гортани. «Клиническая медицина», 1954, № 12.

Неменов М. И. Рентгенодиагностика, т. 2. М.—Л., 1930.

Нешель Е. В. К вопросу о рентгенологической картине кишечника у туберкулезных больных. «Проблема туберкулеза», 1938, № 5.

Облогина Е. Я. и Однолеткова Е. Ф. К рентгенодиагностике туберкулеза кишечника. «Проблемы туберкулеза», 1951, № 6.

Образцов В. П. Болезни желудка, кишок и брюшины. Киев, 1924.

Омельяненко Н. Н. Изменения рентгенологических симптомов туберкулезного поражения кишечника под влиянием антибактериальной терапии В кн.: «Ученые записки». Киев, 1956.

Певзнер М. И. Лечебное питание в комплексной терапии туберкулеза. М., 1948.

Помельцев К. В. К рентгенодиагностике язвенных форм туберкулеза толстых кишок. «Проблемы туберкулеза», 1937, № 10.

Рабухин А. Е. и Моссино С. В. Туберкулез. М., 1952.

Розанова М. Д. Откуда попадают в желудок туберкулезные палочки, обнаруживаемые в промывных водах желудка? «Проблемы туберкулеза», 1950, № 3.

Рубинштейн Г. Р. Туберкулез легких, М., 1948.

Рубинштейн Г. Р. Всегда ли обнаруживаемые в промывных водах желудка кислотоупорные палочки попадают туда из легких? «Проблемы туберкулеза», 1950, № 3.

Рысс С. М. и Алексеев-Биркман И. А. Классификация основных форм хронических поражений кишечника. «Клиническая медицина», 1941, № 6.

Савицкий А. И. Рентгенологические наблюдения над функцией кишечника у туберкулезных больных. В кн.: «Сборник научных трудов». Вильнюс, т. II, 1956.

Сенюшкина О. Д. Морфология первичного туберкулеза. Труды Кишиневского гос. мед. ин-та, т. III, 1953.

Слоним М. И. К клинике некоторых кишечных заболеваний. В кн.: Труды 3-го научн. съезда врачей Средней Азии 20—24 декабря 1928 г. Ташкент, 1930.

Смотров В. Н. Новые данные по клинической физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта. «Клиническая медицина», 1941, № 6.

Стекольников А. С. Рентгенологическое изучение анатомических и функциональных особенностей тонкого кишечника при брюшном тифе. «Рентгенологическая картина тонкого кишечника при туберкулезном поражении его». Докт. дисс., 1942.

Стражеско Н. Д. Клиника колитов. В кн.: «Труды II Всеукраинского, съезда терапевтов. 9—14 сентября 1927», Одесса, 1928.

Стражеско Н. Д. Тифлит. Болезни желудка, кишок и брюшины УкрГосиздат, 1924.

Стражеско Н. Д. Сигмоидит и перисигмоидит. В кн.: «Болезни желудка, кишок и брюшины», УкрГосиздат, 1924.

Струков А. И. Формы легочного туберкулеза в морфологическом освещении, М., 1948.

Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика, М., 1951.

Фурман А. С. К вопросу распознавания туберкулезного поражения желудочно-кишечного тракта у туберкулезных больных. «Вопросы туберкулеза», 1927. № 11.

Цанов Н. И. и Цанов А. И. Ранняя диагностика и хирургическое лечение туберкулеза брюшины и кишок. «Вопросы туберкулеза», 1932.

Цигельник А. Я. Проблемы туберкулеза кишок. «Советский врачебный журнал», 1938.

Цимблер И. В. Туберкулез у детей. М., 1955.

Чукова Н. С. Материалы к рентгенодиагностике специфического поражения кишечника у туберкулезных больных. Канд. дисс., Киев, 1952.

Чукова Н. С. Рентгенологическая диагностика клинических бессимптомных и стертых форм туберкулеза кишечника. «Врачебное дело», 1953. № 8.

Швайцер В. Т. Обзор работы и материалы патологоанатомического отделения туберкулезного института. В кн.: «Труды 1-го советского туб. ин-та Мосздраотдела, М., т. II, 1927.

Швайцер В. Т. Первичный туберкулез взрослых. «Проблемы туберкулеза», 1937. № 8.

Шмелев Н. А. и Однолеткова Е. Ф. К клинике туберкулезного тифлига (неосложненного легочным процессом). «Клиническая медицина», 1951, № 1.

Штерн Б. М. К рентгенологической диагностике катара тонких кишок (гастроэнтерита). В кн.: «Вопросы общей и частной рентгенологии», Т. II. М.—Л., 1937.

Штерн Б. М. Рентгенологические наблюдения над функциональными изменениями толстых кишок при хронической дизентерии. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического мед. ин-та, т. VI, М.—Л., 1950.

Штерн Б. М. Рентгенологические наблюдения над морфологией и функцией тонкого кишечника. Л., 1939.

Штернберг А. Я. О локализации туберкулеза. «Вопросы туберкулеза», М., т. III, 1925.

Штернберг А. Я. О диагностике туберкулеза мезентериальных желез. Труды Ленинградского научного туберкулезного института, т. I, Л., 1927.

Штефко В. Г. Экспериментальный туберкулез кишечника, методика его получения. «Проблемы туберкулеза», 1941, № 5.

Эйнис В. Л. Внелегочная локализация туберкулеза. В кн.: «Туберкулез», М., 1946.

Элинсон Ф. Л. К вопросу об изменениях нервной регуляции при первичных формах туберкулеза у взрослых. В кн.: «Труды АМН», Вопросы патогенеза и терапии туберкулеза, т. XXVII, М., 1953.

Элинсон Ф. Л. Стрептомицин в терапии больных туберкулезным лимфаденитом и перитонитом. «Проблемы туберкулеза», 1953, № 1.

Элинсон Ф. Л. Патогенез и клиника туберкулеза органов пищеварения и современные методы лечения (по материалам иностранной периодической литературы). «Современные проблемы туберкулеза», 1954, № 3 (27).

Эренштейн Л. З. Желудочно-кишечный симптомокомплекс при легочном туберкулезе. «Вопросы туберкулеза», 1932.

Югенбург А. М. и Протас Л. Р. Рентгенологическая картина кишечника при туберкулезном поражении мезентериальных узлов и при

туберкулезном перитоните. «Вестник рентгенологии и радиологии», т. XXVI, вып. 2—3, 1946.

Югенбург А. М. и Протас Л. Р. Рентгенодиагностика туберкулеза кишок. «Вестник рентгенологии и радиологии», т. XX, 1938.

Alexander H. Darmtuberculose. Deutsche Tuberk., Bd. 13, 85—89, April 1939. Проблемы туберкулеза, 1940, 4, 112.

Ariel M. B. Über die Bedeutung der secundären fusospirochätösen Infection bei Perforation und Entwicklung von Peritonitiden bei tuberculösen und typhösen Darmgeschwüren. Acta medica Scandinavica, vol. LXXXII, fasc. I—II, 1934.

Aschoff L. О происхождении легочной чахотки. Вопросы туберкулеза, II, 1924, 1.

Воппашоу Н. Начальные признаки кишечного туберкулеза у больных легочным туберкулезом. Revue tuberc., 3 ser., 1930, 8.

Bensaue A. Туберкулез прямой кишки. Presse med., 1953, 6, 105—106. Современные проблемы туберкулеза, 1954, 2, 26 (Сб. переводов, обзоров и рефератов иностр., период. литературы).

Bockus H., Tumen H. and Kornbloom K. Diffuse primary tuberculosis enterocolitis; a report of two cases. Annals intern. med., 1940, 13, 1461—1482.

Bonn F. Über ein Vorkommen von isolierter Bündelarmtuberculose bei Geschwistern. Beitr. z. klin. Tuberk., 1953, 110, 252—270.

Bonn F. Die röntgenologischen Erscheinungsformen der abgeheilten ehemals geschwürigen Darmtuberculose. Fortschr. oeb. Röntgenstr. 1950, 72, 6, 675—686.

Bonafe L. Опыт систематизации ранней диагностики туберкулеза кишечника у больных хроническим туберкулезом.

Bonard E. H. Вопросы туберкулеза, 1958, 12, Phisie pulmonaire et primo-infection intestinale. Rev. tuberc., 1953, 17, 524—527.

Brown L. Intestinal tuberculosis, its importance diagnosis and treatment. A study of the secondary ulcerative type. Philadelphia, 1930.

Bukacs G. Материал к познанию ретроградного лимфогенного кишечного туберкулеза. (Virch. Arch., Bd. 263, H. 1. Вопросы туберкулеза, V, 1927, 88.

Burke H., Aronowitch M. Intestinal tuberculosis. J. Canad. Med. Assoc., 1941, 45, 21—25.

Caniel M., Cavin E. Ileocecal tuberculosis. Primary intestinal tuberculosis. U. S. Armed Forces Med. J., 1952, 3, 6, 903—906.

Cherry H. Signs of tuberculosis enterocolitis. The Amer. J. of Roentg. Rad. Therapy, 1932, 27, 1.

Crohn B., Jarnis H. Primary ileocecal tuberculosis N. Y. City Journal of Med., 1940, 40, 158—166.

Eyerly J. B., Breuhaus H. C. Diagnosis and treatment of intestinal tuberculosis. Med. clin' North. America, 1940, 24, 1, 233—234.

Fabian G. Experimentelle klinische Untersuchungen über die sekretorischen und motorischen Leistungen des Magens bei der fortgeschrittenen vorwiegend exsudativen und zu einem grossen Teil durch spezifische Darmerkrankungen komplizierten Lungenphthise. Beiträge zur klinik d. Tuberculose, 1950, 104, 2, 121—132.

Firket J., Gillet M., Deseoville A. Tuberculose intestinale et iléite terminale de crohn. Rev. medicale de Liege, 1947, 2/2, 565—574 Rev. Tuberc. excerpta medic. 1948, 1, 12, 2261.

Fleischner F. Die Darmtuberculose im Röntgenbild. Ergebnisse med. Strahlenfortschr., 1928, Bd. III.

- Gerschon-Cohen I. The diagnosis of early ileocecal tuberculosis. *The Am. J. of Roentg. and Rad. Therapy*, 1930, 24, 4.
- Hardt L. L., Weissman M., Coulter J. S. Gastric atrophy in far advanced pulmonary tuberculosis complicated by intestinal tuberculosis. *The Amer. J. of Digestive Diseases*, 1942, 12, 9, 404—407.
- Herold K. Zur Diagnose der Darmtuberculose. *Mediz. Klin.*, 1952, 5, 152—153.
- Kienböck R. Zur Röntgendiagnose der colitis ulcerosa. *Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1913, Bd. 20, 3.
- Kruger A. L., Perberg H. L. Laboratory procedures in intestinal tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.* 1941, 44, 1, 73—77.
- Kruger A. L., Perberg H. L. The Woldman phenolphthalein test in intestinal tuberculosis. *Amer. Journ. Digest. Dis.*, 1941, 8, 209.
- Maldyk E. Изменения в органах брюшной полости у больных с туберкулезом легких. *Соврем. проблем. туберкулеза*, 1955, 2, 41.
- McConkey M. Value of cod liver oil and tomato juice in prophylaxis of intestinal tuberculosis. *Tr. Am. Clin. Climatol.*, A (1939), 55, 73—80.
- McCabe E. Ileocecal tuberculosis with target cell anemia. *Amer. J. Digestive Dis.*, 1952, 19, 4, 113—115.
- Mitchell R. S., Bristil L. J. Intestinal tuberculosis: an analysis of 346 cases diagnosed by routine intestinal radiography on 5529 admissions for pulmonary tuberculosis, 1924—49. *The Amer. J. of the Med. Sciences*, 1954, 227, 3, 241—249.
- Österreich. Über prozentuale Häufung der mesenterialen Primärkomplexe bei der Landbevölkerung und ihre Erklärung durch Milchbewirkung - shaftung. *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1937, 89, 2.
- Orth I. Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose. *Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1878, Bd. 76, 2, 217.
- Pagel A. E., Weichherz Intestinal tuberculosis limited to appendix. *Brit. Med. Journ.*, 2, 1305—1306, Dec. 26, 36.
- Rodewald H. L. Об изменении частоты вторичного туберкулеза кишечника. *Соврем. проб. туберкулеза. М.*, 1957, 2, 72—75. *Tuberc.*, 1956, 108, 5, 268—270.
- Rotmund W. Über die Pathogenese der intestinal Tuberculose. *Ztschr. f. Tuberculose*, 1951, 97, 3—5, 185—206.
- Samson M. Etude radiologique de la tuberculose intestinale. *Journ. medic.*, 1944, 9, 1, 17—23.
- Schaffner V. D. Intestinal tuberculosis. *Canad. med. Ass. J.*, 1947, 57, 561—566.
- Schulz W. L. Лечение туберкулеза кишечника. *Соврем. пробл. туберкулеза*, 1955, 1, (31), 38. *Ges. Inn. Med. u. Grenz.*, 1954, 9, 3, 153—156.
- Stribrny H. Beitrag zur beginnenden Darmtuberculose. *Med. Klin.*, 1949, 44, 26, 831—834.
- Schwarz G., Novascinsky H. Eigenartige Röntgenbefunde am Dickdarm bei tiefgreifenden chronisch—entzündischen Prozessen. *Wiener klin. Wschr.*, 1912, 39.
- Stierlin E. Die Radiographie in der Diagnostik der Ileocecaltuberculose und anderer Krankheiten des Dickdarms. *Münch. med. Wschr.*, 1911, 58.
- Stierlin E. Zur Röntgendiagnostik der Colitis ulcerosa. *Ztschr. f. klin. Med.*, 1912, 75, 8, 486—493.
- Tizell T. The diagnosis of intestinal tuberculosis as a complication of pulmonary tuberculosis. A roentgenological and clinical study., *Stockholm*, 1938.
- Ukil A. Early diagnosis and treatment of intestinal tuberculosis lesions. *Med. Gaz.*, 1942, 77, 613—620.

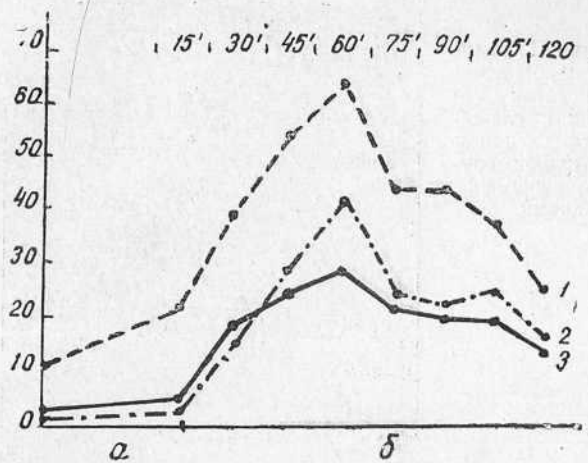


Рис. 1. Желудочная секреция у больных туберкулезом кишечника:

a — натощак; *б* — после введения капустного отвара; 1 — общая кислотность, 2 — свободная, 3 — связанная.

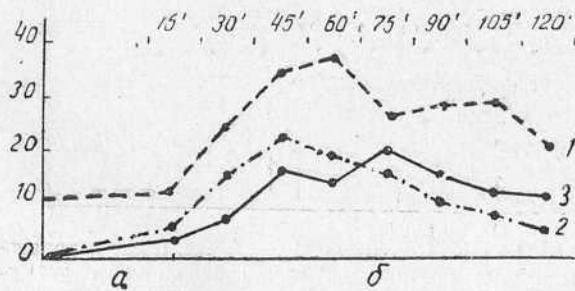


Рис. 2. Желудочная секреция у больных туберкулезом кишечника:

a — натощак; *б* — после введения 5%-ного спирта; 1 — общая кислотность, 2 — свободная, 3 — связанная.

Рис. 3. Больная П., 21 года. После опорожнения небольшой остаток бариевой взвеси в слепой кишке. Рельеф слепой и восходящей кишок грубый, с утолщенными складками.

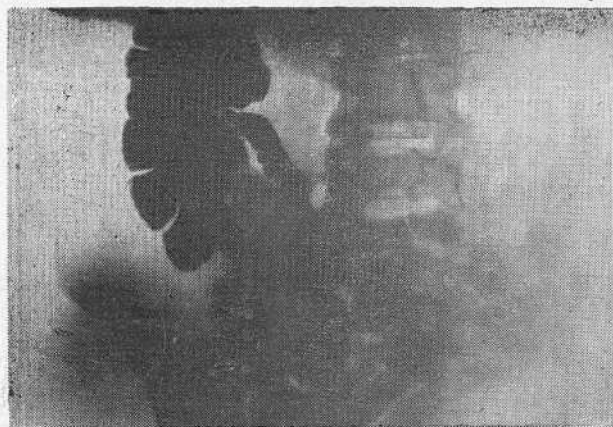


Рис. 4. То же наблюдение. Через 5 час. после перорального приема контрастной взвеси заполнились терминальная петля подвздошной, слепая и восходящая кишки. Подвздошная кишка заполнена по спастическому типу с повышенным тонусом. В наружной стенке терминальной петли подвздошной кишки и в области медиальной стенки слепой кишки гаустры отсутствуют, отмечается дефект наполнения.



Рис. 5. Больная С., 18 лет. Заполнение толстой кишки с помощью контрастной клизмы; барий проник и заполнил терминальную петлю подвздошной кишки. В результате локального спазма восходящая, слепая и частично подвздошная кишки неполностью опорожнились.



Рис. 6. Та же больная (повторное исследование с помощью контрастной клизмы). В результате локального сокращения слепая, часть восходящей и полностью терминальная петля подвздошной кишки опорожнились; в опорожившейся части слепой кишки рельеф грубый, с утолщенными складками, а в терминальной петле подвздошной кишки складки расположены поперечно.

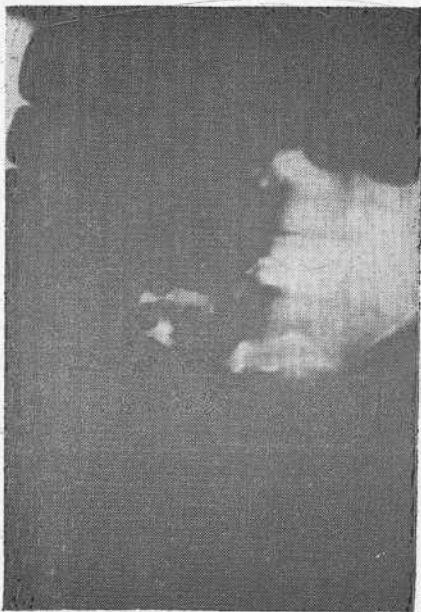


Рис. 7. Больной П., 29 лет. Терминальная петля подвздошной кишки у баугиниевой заслонки опорожнилась. Внутренний контур ее мелко зазубрен.



Рис. 8. Тот же больной. Терминальная петля подвздошной кишки в результате локального спазма опорожнилась от содержимого. В этом отделе рельеф слизистой грубый, с поперечнорасположенными складками, слепая кишка с выраженной гаустрацией, частично опорожнилась.

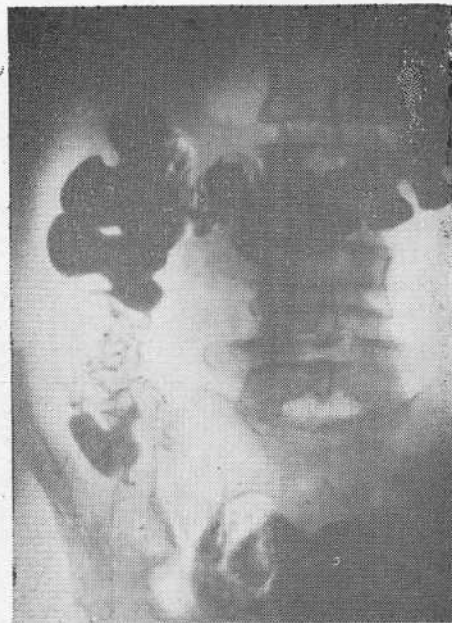


Рис. 9. Тот же больной. После опорожнения рельеф слизистой слепой и восходящей кишок грубый, в терминальной петле подвздошной кишки складки расположены поперечно.

Рис. 11. Тот же больной. Слепая кишка в результате локального спазма опорожнилась от контрастной взвеси, но не сократилась в объеме.

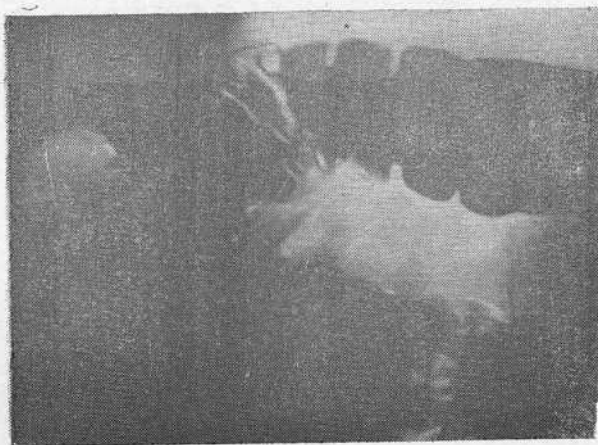


Рис. 10. Больной Ч., 26 лет. При исследовании с помощью контрастной клизмы терминальная петля подвздошной кишки заполнилась, а затем, в результате локального спазма, опорожнилась; растянута газом, с поперечнорасположенными складками слизистой.

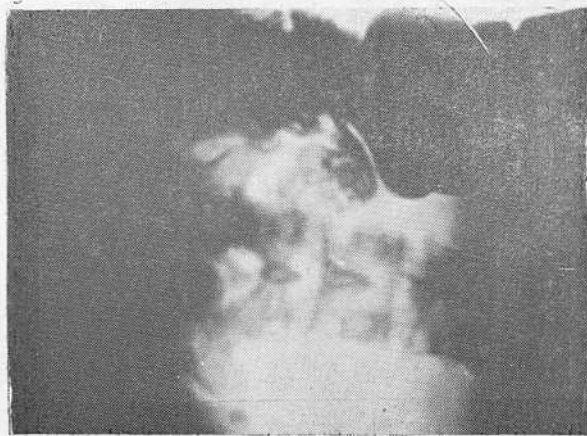




Рис. 12. Положительный симптом Штирлина с полным отсутствием заполнения слепой и восходящей кишок. Подвздошная, поперечноободочная кишки заполнены контрастной массой (снимок произведен через 4 часа после перорального приема бариевой взвеси).



Рис. 13. Положительный симптом Штирлина. Небольшой остаток контрастной массы в проксимальной части слепой кишки; восходящая кишка пуста. Подвздошная кишка с участками спастического сокращения (снимок произведен через 6 час. после перорального приема бариевой взвеси).

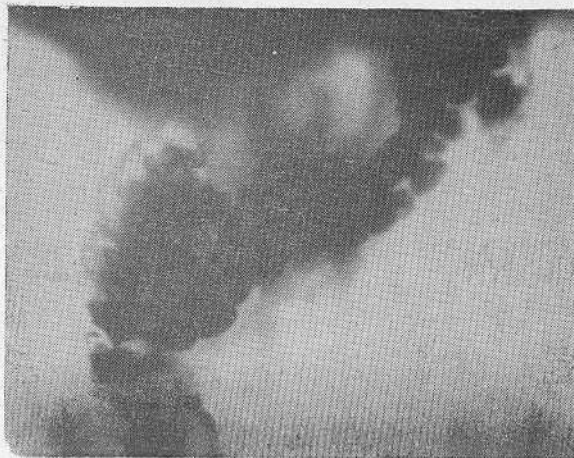


Рис. 14. Положительный симптом Штирлина. Неравномерный остаток контрастной массы в слепой кишке создает впечатление циркулярного дефекта в среднем отделе ее. Терминальная часть подвздошной кишки с участками спастического сокращения. Поперечноободочная кишка местами с выраженной, местами с отсутствующей гаустрацией (снимок произведен через 6 час. после перорального заполнения).



Рис 15. Больная А., 18 лет. равномерное заполнение толстой кишки при исследовании с помощью контрастной клизмы. Слепая и восходящая кишки имеют равные контуры со сглаженными гаустрами. Заполнена также терминальная петля подвздошной кишки.



Рис. 16. Та же больная. Появление глубоких гаустр в слепой и восходящей кишках; просвет слепой кишки по сравнению с предыдущей рентгенограммой уменьшился в поперечнике с отсутствием медиальной гаустры (подготовительный этап локального сокращения). Терминальная петля подвздошной кишки заполнена.



Рис. 17. Та же больная. Опорожнение слепой восходящей, толстой кишок и терминальной петли подвздошной кишки в результате локального сокращения (заключительный этап локального сокращения). Поперечноободочная, нисходящая и сигмовидная кишки без гаустральной сегментации (методом контрастной клизмы).



Рис. 20. Та же больная. Слепая и восходящая кишки повторно (в третий раз) заполнились бариевой взвесью. Тонус кишки повышен.



Рис. 21. Та же больная. Снимок после опорожнения кишечника от введенной контрастной массы путем естественной дефекации.

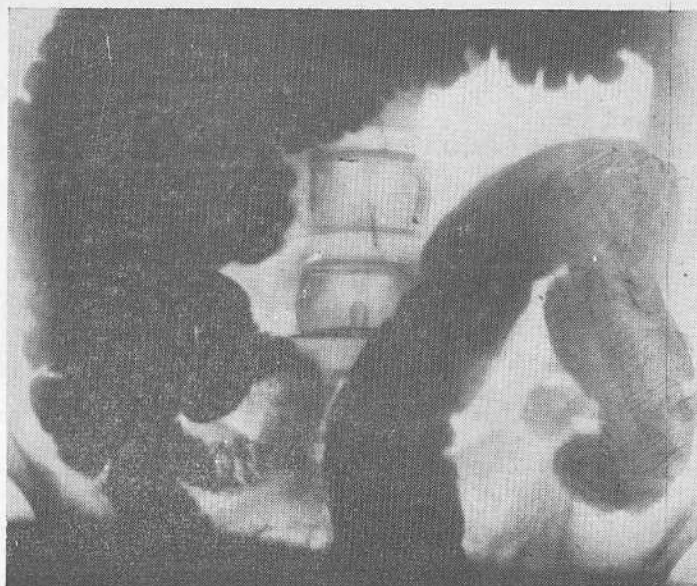


Рис. 22. Туберкулез илеоцекального отдела кишечника. Тугое заполнение слепой и восходящей кишок. Терминальная петля тонкой кишки местами имеет раздраженный тип заполнения (контрастная клизма).



Рис. 23. Та же больная. Опорожнение слепой и восходящей кишок в результате локального сокращения, терминальная петля тонкой кишки опорожнилась частично.

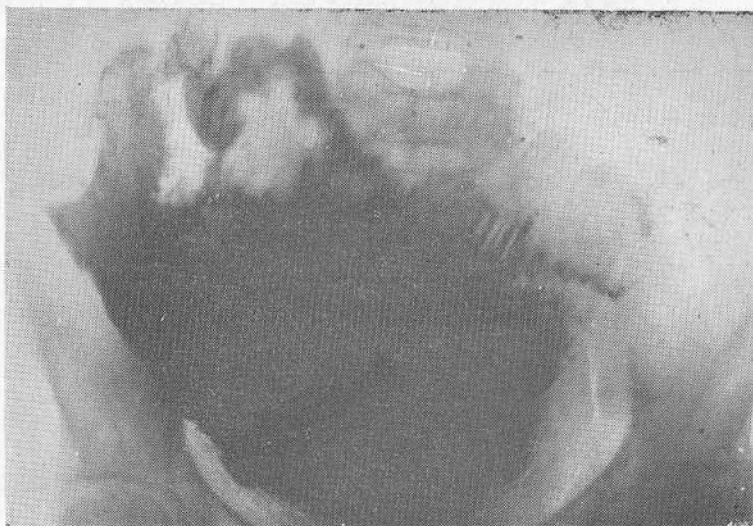


Рис. 24. Больной X., 19 лет. Через 6 час. 50 мин. после перорального приема контрастной массы заполнены подвздошная кишка с участками спастического сокращения, слепая и частично восходящая кишки (симптом Штирлина отрицательный).



Рис. 25. Тот же больной. Заполнение толстой кишки с помощью контрастной клизмы. Слепая и восходящая кишки туго заполнены; поперечноободочная кишка с выраженной и асимметричной гаустрацией. В других отделах гаустры не выражены. Заполнение терминальной петли подвздошной кишки.



Рис. 26. Тот же больной. Опорожнение слепой и восходящей кишок в результате локального сокращения. Небольшой остаток контрастной взвеси в подвздошной кишке.



Рис. 27. Больная Б., 18 лет. Слепую кишку заполнить не удалось. Восходящая кишки и начальная часть поперечноободочной кишки быстро опорожнились с задержкой контрастной массы в области печеночного изгиба. Остальные отделы толстой кишки равномерно заполнены.



Рис. 28. Та же больная. Слепая и восходящая кишки туго заполнились (снимок произведен после естественной дефекации).

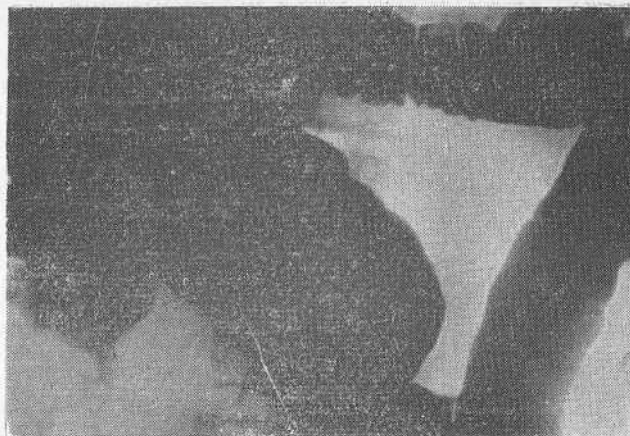


Рис. 29. Больная Х., 17 лет. Толстая кишка заполнилась до слепой кишки. Последняя находится в спастическо-сокращенном состоянии и не заполняется взвесью.



Рис. 30. Та же больная. После естественной дефекации слепая и восходящая кишки заполнились. Спазм разрешился.



Рис. 31. Та же больная. Через 7 час. после перорального приема контрастной массы заполнены подвздошная, слепая и восходящая кишки. Симптом Штирлина отрицательный. Остаток бариевой взвеси, введенной с помощью клизмы, в других отделах толстой кишки.



Рис. 32. Та же больная. При повторном исследовании (через 45 дней после специфической антибактериальной терапии) все отделы толстой кишки равномерно заполнились. Контуры терминальной петли подвздошной кишки неровные, зубчатые.

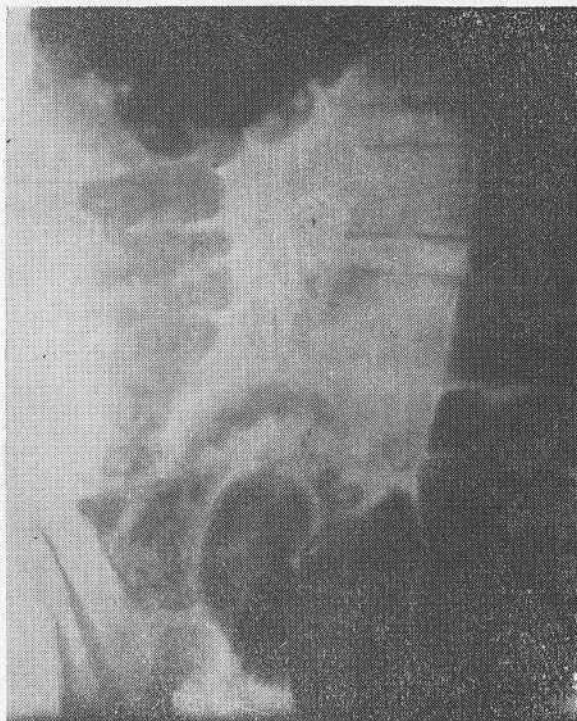


Рис. 33. Та же больная. Локальное сокращение с опорожнением слепой и восходящей кишок. Гаустры стали более глубокими и выраженными.

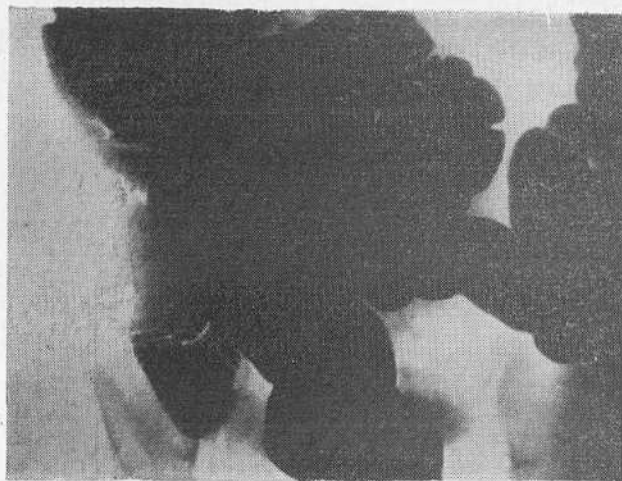


Рис. 34. Та же больная. Через 2,5 мес. в процессе лечения частичное опорожнение слепой и восходящей кишок в результате локального сокращения.



Рис. 35. Больная Б., 22 лет. Тотальное спастическое состояние слепой кишки при туберкулезном поражении ее (контрастная клизма).

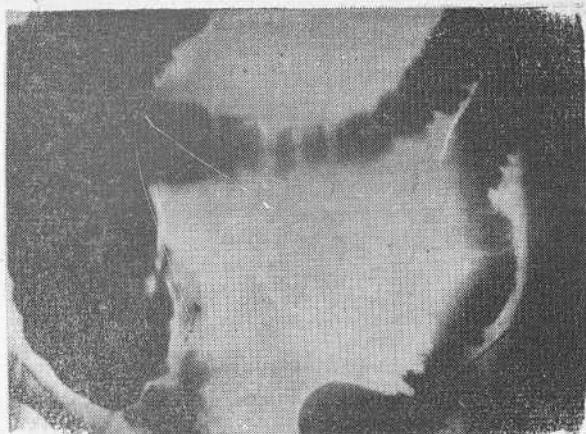


Рис. 36. Спастический тип заполнения нисходящей и поперечноободочной кишок с выраженной и асимметричной гаустрацией. Сигмовидная кишка с суженным просветом и с неровными контурами, слепая и восходящая кишки туго заполнены, со слабо выраженной гаустрацией (контрастная клизма).

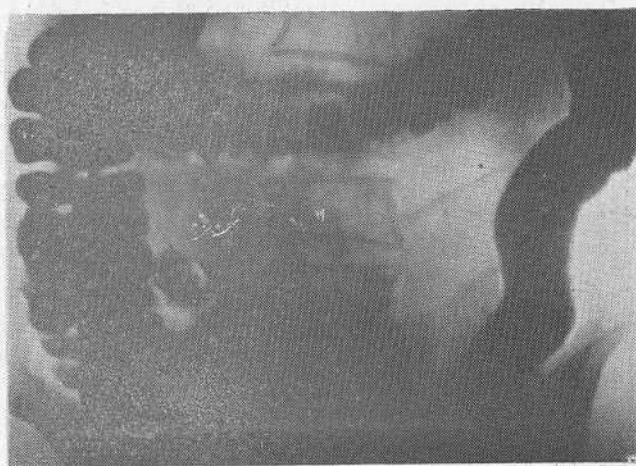


Рис. 37. Та же больная. Просвет спастически сокращенных участков несколько расширился и имеет ровные контуры. Гаустры слепой и восходящей кишок стали выраженными (снимок произведен через 5 мин.).

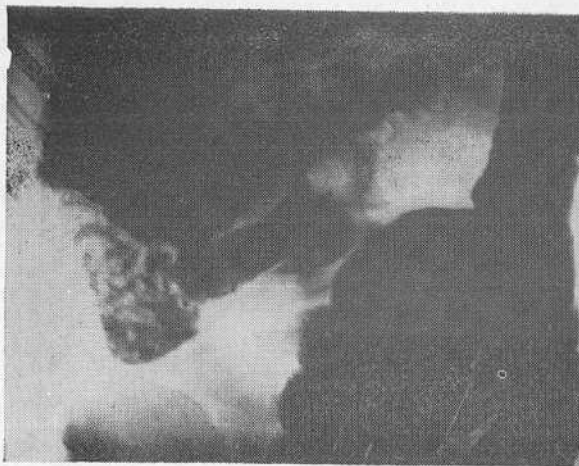


Рис. 38. Спастический тип заполнения поперечно-ободочной кишки с выраженной и частой гаустрацией в этом отделе. Слепая и часть восходящей кишки полностью опорожнились в результате локального сокращения.

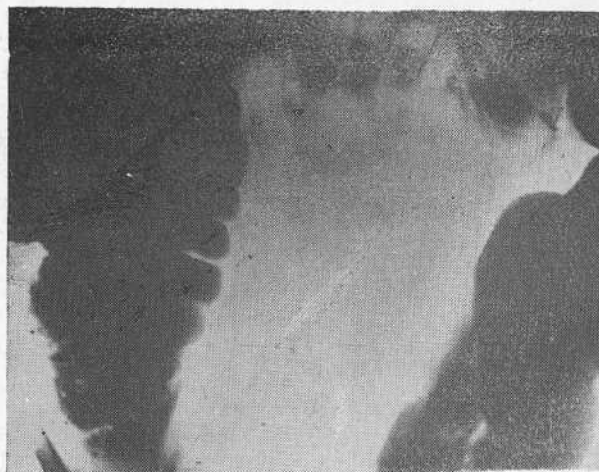


Рис. 39. Туберкулезное поражение илеоцекального отдела кишечника. Неравномерное заполнение поперечно-ободочной кишки с пристеночной теневой полоской, наличием газа и секрета в ней — так называемый колитический тип заполнения (контрастная клизма).

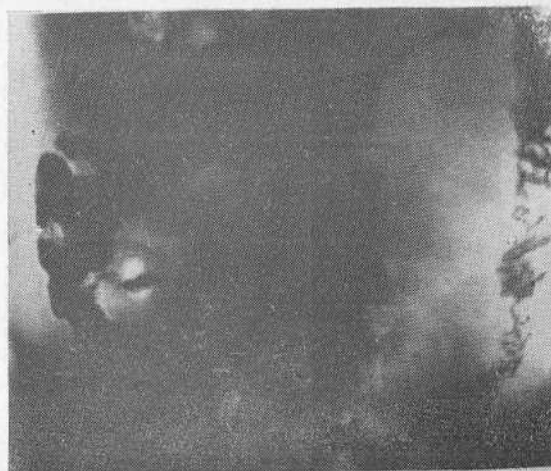


Рис. 40. Туберкулез илеоцекального отдела кишечника с преимущественным поражением терминальной петли подвздошной кишки. После опорожнения кишечника поперечноободочная кишка содержит много газа и секрета с плохо выраженным рельефом. Нисходящая кишка с грубыми поперечнорасположенными и утолщенными складками.



Рис. 41. Туберкулезное поражение илеоцекального отдела кишечника. Слепая кишка с выраженной гаустрацией и неровным (зубчатым) медиальным контуром (контрастная клизма).

Рис. 42. Туберкулезное поражение илеоцекальной области. Через 5 час. 30 мин. после перорального приема бариевой взвеси заполнены подвздошная кишка, слепая и часть восходящей. В области слепой кишки определяется дефект наполнения с нечеткими неровными контурами.



Рис. 43. То же наблюдение через 6 час. Слепая кишка туго заполнилась; контуры ее равные и четкие, указанный дефект не определяется.





Рис. 44. Опорожнение терминальной петли подвздошной кишки в результате локального сокращения (контрастная клизма).



Рис. 45. Туберкулезное поражение илеоцекального отдела. Опорожнение слепой и восходящей кишок в результате локального сокращения. Бариевая взвесь заполняет значительный отрезок подвздошной кишки; диаметр последней увеличен, с участками ребристости (контрастная клизма).

Рис. 46. Отечность губы баугиниевой заслонки с полулунным втяжением контура медиальной стенки слепой кишки (контрастная клизма).



Рис. 47. Туберкулезное поражение илеоцекального отдела. Просвет отдельных петель подвздошной кишки сужен на значительном отрезке в результате повышения тонуса и спастического сокращения (через 4 час. 30 мин. после перорального приема контрастной взвеси).

Рис. 48. Специфическое поражение терминальной петли подвздошной кишки. Терминальные петли подвздошной кишки вертикально расположены, с сегментацией и ребристым рисунком; у баугиниевой заслонки она опорожнилась в результате локального сокращения (контрастная клизма).



Рис. 49. После локального сокращения в слепой кишке небольшой остаток контрастной взвеси, отмечается выпрямленность и ригидность терминальной петли подвздошной кишки (через 4 часа после перорального приема контрастной взвеси).



Рис. 50. Специфическое поражение илеоцекального отдела кишечника. Заполнение подвздошной и частично слепой кишки. В просвете терминальной петли подвздошной кишки отмечается наличие небольших газовых пузырьков (через 5 час. 30 мин. после перорального приема контрастной взвеси)



Рис. 51. Туберкулез илеоцекального отдела кишечника. Поперечник различных отделов тонкой кишки сужен в результате повышения тонуса и спастического сокращения (снимок произведен через 5 час. после перорального приема контрастной массы).



Рис. 52. Расширение поперечника подвздошной кишки в результате понижения тонуса ее (снимок произведен через 5 час. 30 мин. после перорального приема бариевой взвеси).

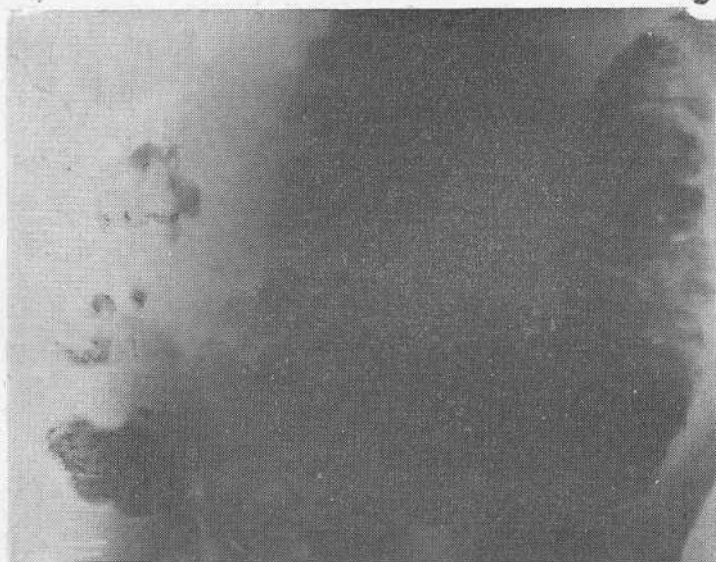
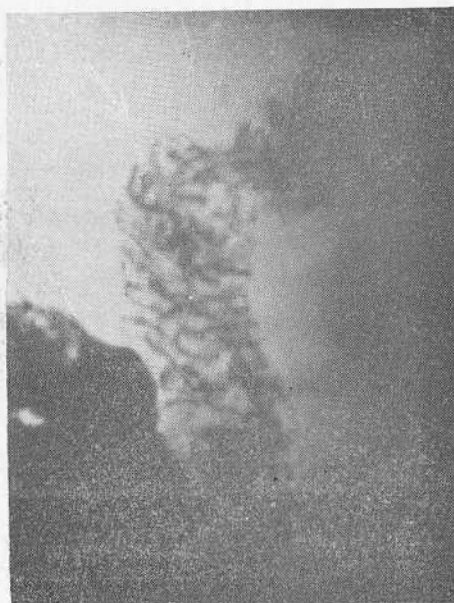


Рис. 53. Туберкулезное поражение илеоцекального отдела. Основные порции контрастной массы заполняют нисходящую и сигмовидную кишки. Следы контрастной массы в слепой и восходящей кишках (через 7 час. после перорального приема бариевой взвеси).

Рис. 54. Своеобразное изменение складок слизистой, напоминающей картину кудрявого рельефа с точечными остатками бариевой взвеси.



Рис. 55. Поперечник сокращенной части кишки больше обычного. Складки расширены, утолщены и напоминают картину так называемого кудрявого рельефа.



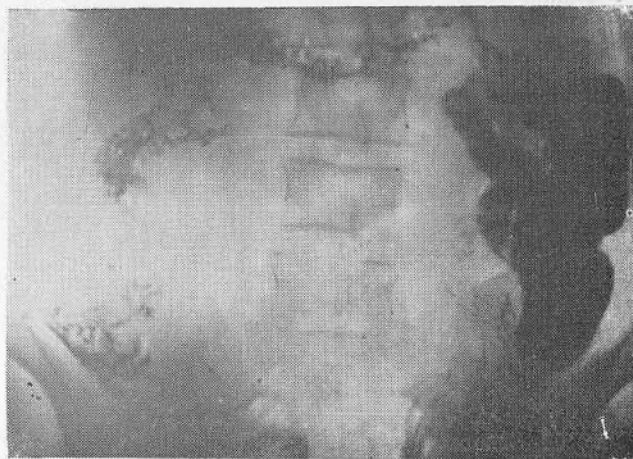


Рис. 56. Специфическое поражение илеоцекального отдела кишечника. Рельеф в области слепой и восходящей кишок изменен и создает впечатление обрыва складок слизистой.



Рис. 57. Специфическое поражение илеоцекального отдела кишечника. Опорожнение терминального отдела подвздошной кишки в результате локального сокращения. Здесь складки отечны, расширены, с небольшим контрастным пятном на слизистой.

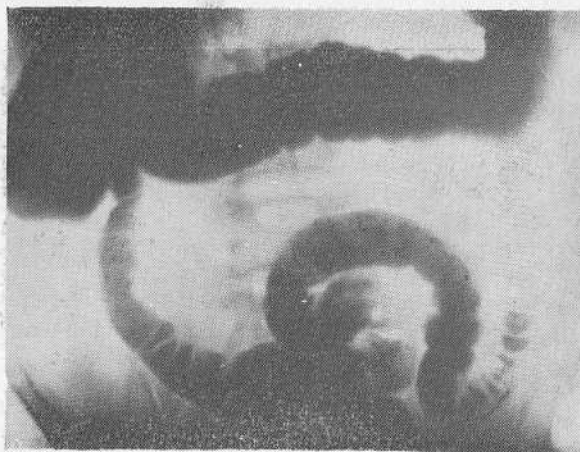


Рис. 58. Заполнение толстой кишки с помощью контрастной клизмы с проникновением бариевой взвеси в терминальную петлю подвздошной кишки, последняя ребристая, сегментированная. Спастический тип заполнения; выражена гаустрация в области нисходящей кишки.

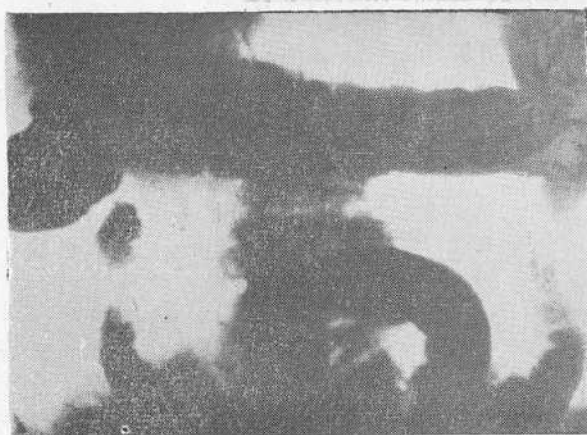


Рис. 59. То же наблюдение. В результате локального сокращения терминальная петля подвздошной кишки и частично слепая и восходящая кишки опорожнились.



Рис. 60. То же наблюдение. Терминальная петля подвздошной, слепая и частично восходящая кишки повторно опорожнилась в результате вновь возникшего локального сокращения.

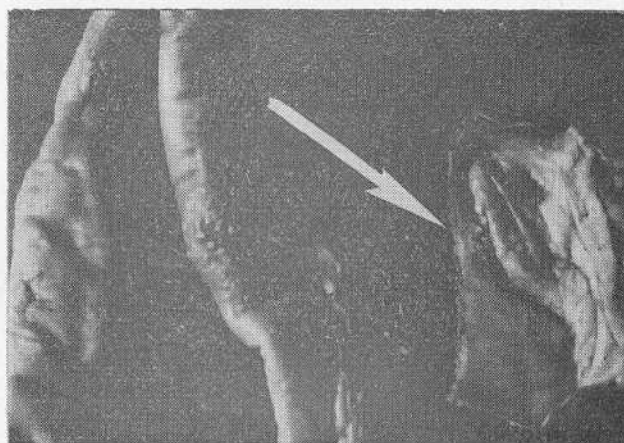
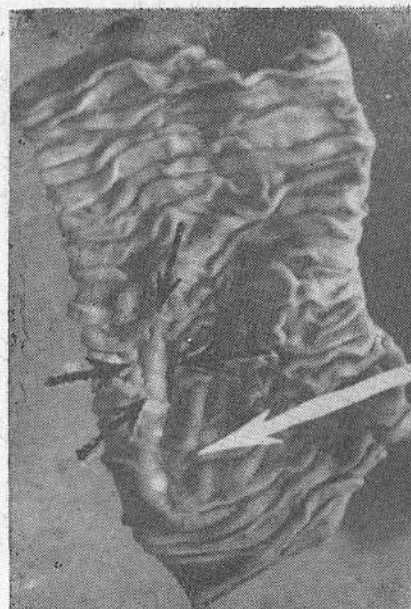


Рис. 61. То же наблюдение (секция). На серозном покрове тонкой кишки высыпания миллиарных бугорков (макропрепарат).

Рис. 62. Отрезок терминальной петли подвздошной кишки. На слизистой оболочке у баугиниевой заслонки видны единичные бугорки и небольшая язва



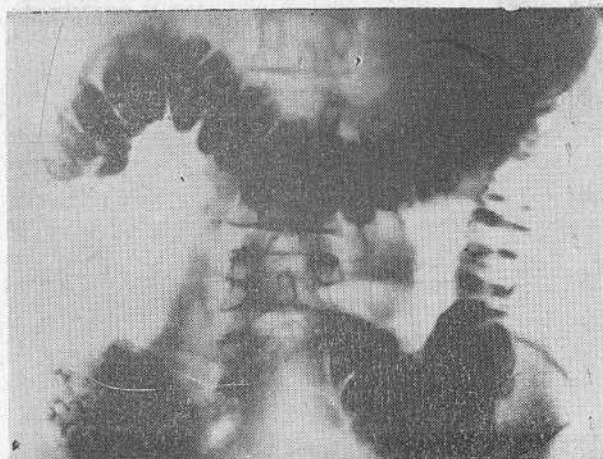


Рис. 63. Локальное сокращение слепой и восходящей кишок. Рельеф слепой кишки грубый, с небольшими контрастными пятнами на слизистой.

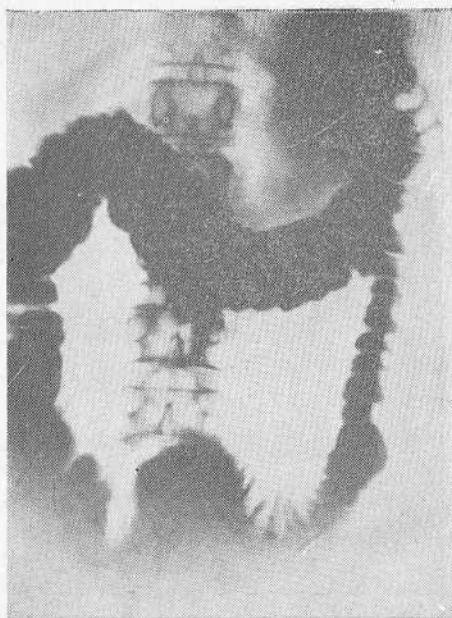


Рис. 64. То же наблюдение. Все отделы толстой кишки равномерно заполнены, за исключением нисходящей кишки, где отмечается выраженная гаустрация (повторное исследование через год).



Рис. 65. Больной П., 24 лет. Все отделы толстой кишки заполнены бариевой взвесью. Поперечноободочная кишка неравномерно заполнена. Контрастная масса проникла в терминальную подвздошную кишку и заполнила ее. Наружный контур слепой кишки зазубрен (контрастная клизма).



Рис. 66. Тот же больной. Неполное опорожнение подвздошной, слепой и восходящей кишок в результате наступившего локального сокращения.



Рис. 67. Больной П., 24 лет. Отмечается внедрение (инвагинаций) терминальной части подвздошной кишки в слепую с образованием дефекта в просвете слепой кишки в виде полулуния (контрастная клизма).



Рис. 68. Тот же больной. Неравномерное опорожнение толстой кишки. Рельеф терминальной петли подвздошной, слепой и восходящей кишок грубый, с утолщенными складками.

Рис. 69. Тот же больной. Заполнение подвздошной, слепой, и восходящей кишок через 6 час. после перорального приема бариевой взвеси. Терминальная часть подвздошной кишки внедрена в слепую кишку.



Рис. 70. Тот же больной. Все отделы толстой кишки равномерно заполнены, с проникновением бариевой взвеси в подвздошную кишку, терминальная петля которой заполнена по раздраженному типу.





Рис. 71. Больной Д., 55 лет. Опорожнение терминальной петли подвздошной кишки в результате локального сокращения.

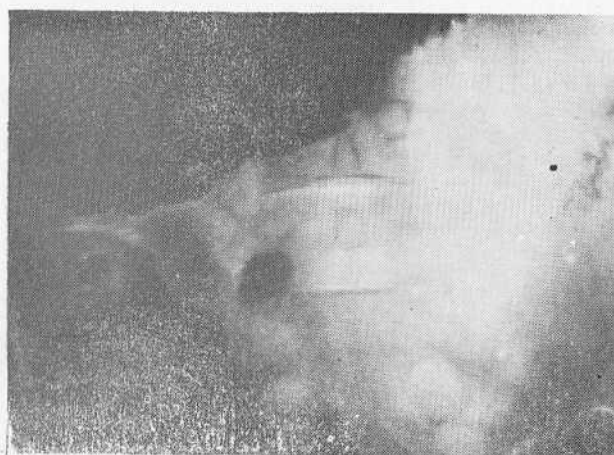


Рис. 72. Тот же больной. Дальнейшее опорожнение подвздошной кишки с неполным опорожнением слепой и восходящей кишок в результате локального сокращения. Рельеф терминальной части подвздошной кишки не дифференцируется с солитарным пятном бариевой массы в ней.



Рис. 73. Тот же больной. Рельеф подвздошной кишки с раздраженными и местами неправильно расположенными складками и точечными остатками бариевой взвеси.

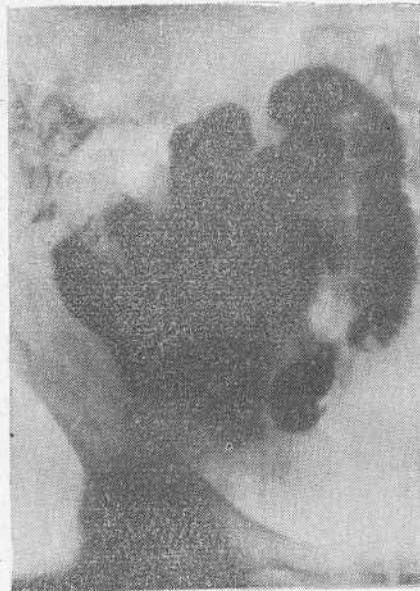


Рис. 74. Тот же больной. Подвздошная кишка заполнилась, местами спастически сокращена, терминальная часть ее не заполнена. В слепой кишке следы контрастной массы (пероральный метод).



Рис. 75. Больная Б., 19 лет. Все отделы толстой кишки и терминальная петля подвздошной кишки равномерно заполнены, сегментированы. Контуры сигмовидной кишки и внутренний контур слепой — нечеткие. Конечный отрезок подвздошной кишки частично внедрен в просвет слепой кишки.

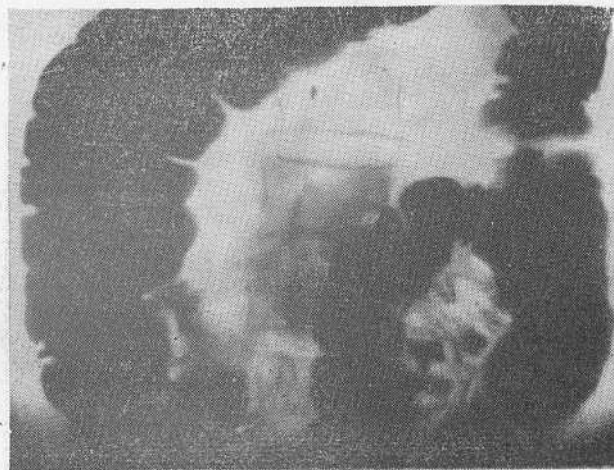


Рис. 76. Та же больная. В результате локального сокращения терминальная петля подвздошной кишки частично опорожнилась. Средний отдел нисходящей кишки в состоянии спазма.



Рис. 77. Та же больная. Тугое заполнение толстой кишки с помощью контрастной клизмы. Участки спастического сокращения с резко выраженной гаустрацией в сигмовидной кишке.



Рис. 78. Та же больная. Туберкулезное поражение илеоцекального отдела кишечника. Опорожнение слепой и восходящей кишок в результате локального сокращения. Контрастная масса проникла в терминальную петлю подвздошной кишки и туго заполнила ее.



Рис. 79. Больная А., 21 года. В результате локального сокращения опорожнились слепая и восходящая кишки, печеночный изгиб толстой и терминальная петля подвздошной кишки.



Рис. 80. Та же больная. Через 83 дня после антибактериальной терапии. В результате медленного локального сокращения наступило частичное опорожнение слепой кишки.

Рис. 81. Специфическое поражение слепой и подвздошной кишок. Все отделы толстой кишки заполнились контрастной взвесью. Слепая кишка и начальная часть восходящей кишки в результате локального сокращения опорожнились.

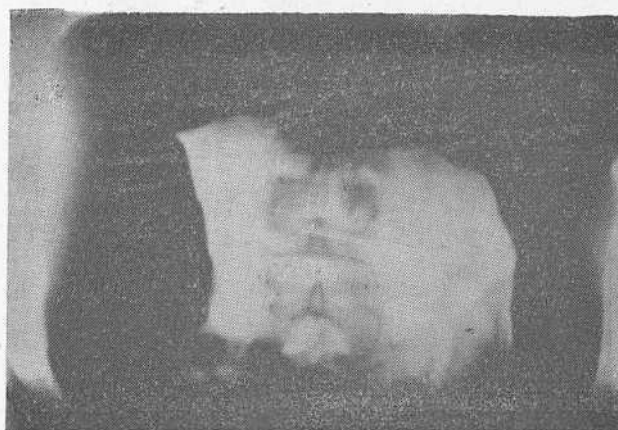


Рис. 82. То же наблюдение после специфической антибактериальной терапии. Слепая кишка туго заполнилась. Контрастная масса проникла в терминальную петлю подвздошной кишки, последняя с участками спастического сокращения.

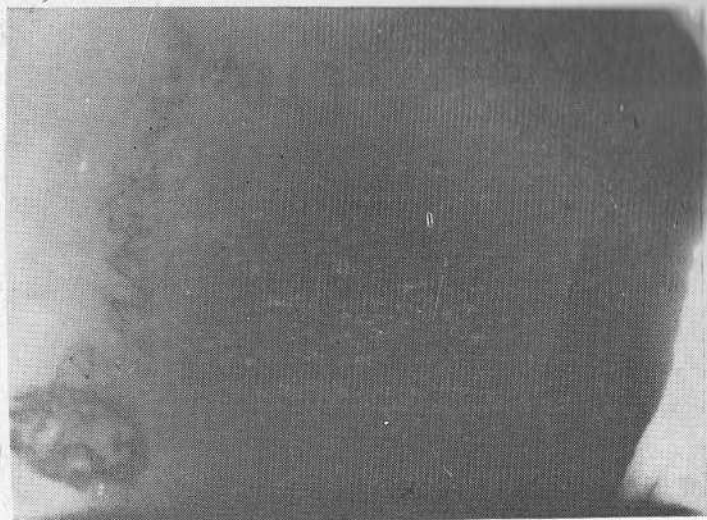


Рис. 83. Больной Р., 15 лет. Специфическое поражение слепой, восходящей и подвздошной кишок. Моментальное опорожнение слепой и восходящей кишок и правой половины поперечноободочной кишки в результате локального сокращения. Рельеф слизистой слепой кишки грубый, с утолщенными складками.



Рис. 84. Больной Р., 15 лет. Головной конец бариевой взвеси в сигмовидной кишке (через 9 час. после перорального приема бариевой взвеси).



Рис. 85. Больной Р., 15 лет. Через 13 мес. после антибактериальной терапии. Тугое и равномерное заполнение слепой, восходящей и поперечноободочной кишок с проникновением бариевой взвеси в терминальную петлю подвздошной кишки; локального сокращения не наступило.



Рис. 86. Больная Б., 18 лет. Специфическое поражение слепой и подвздошной кишок. Восходящая кишка и правая половина поперечноободочной моментально опорожнились в результате наступившего локального сокращения.

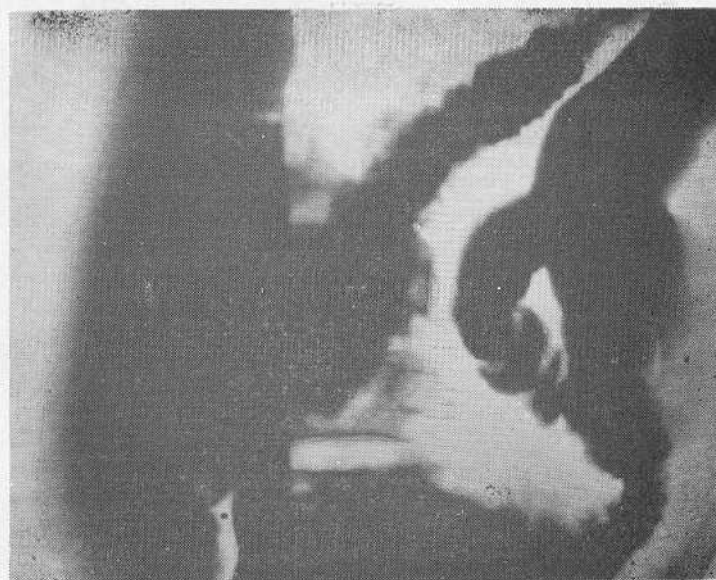


Рис. 87. Больная Б., 18 лет. Через 73 дня после антибактериальной терапии. Заполнились все отделы толстой кишки. Бариевая взвесь заполнила терминальную петлю подвздошной, сигмовидную и поперечноободочную кишки со спастическим типом заполнения.



Рис. 88. Подвздошная, слепая и восходящая кишки в результате локального сокращения опорожнились неполностью.

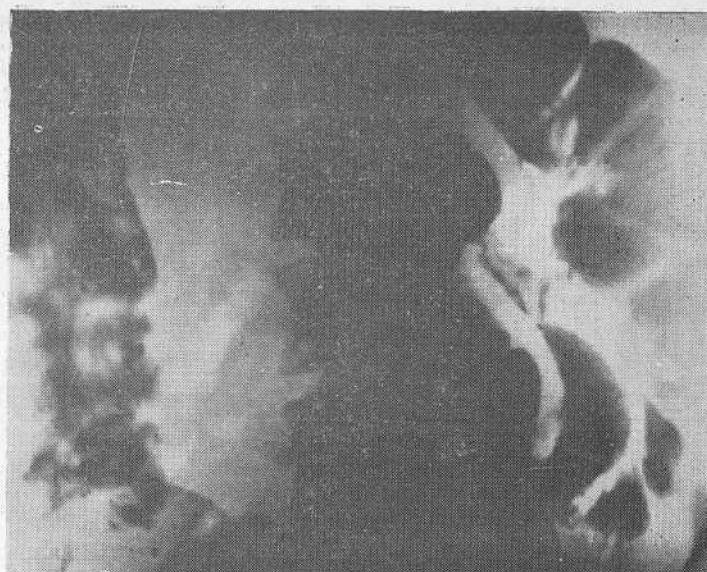


Рис. 89. Туберкулезное поражение илеоцекального отдела. Опорожнение слепой и восходящей кишок в результате локального сокращения. Сигмовидная кишка с выраженным повышенным тонусом и участками спастического сокращения.

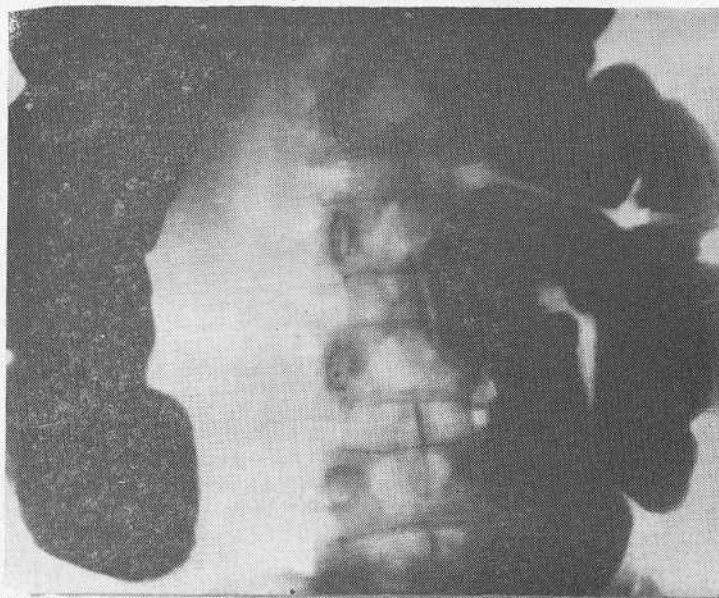


Рис. 90. То же наблюдение через 4 мес. после антибактериальной терапии. Равномерное и тугое заполнение всех отделов толстой кишки.

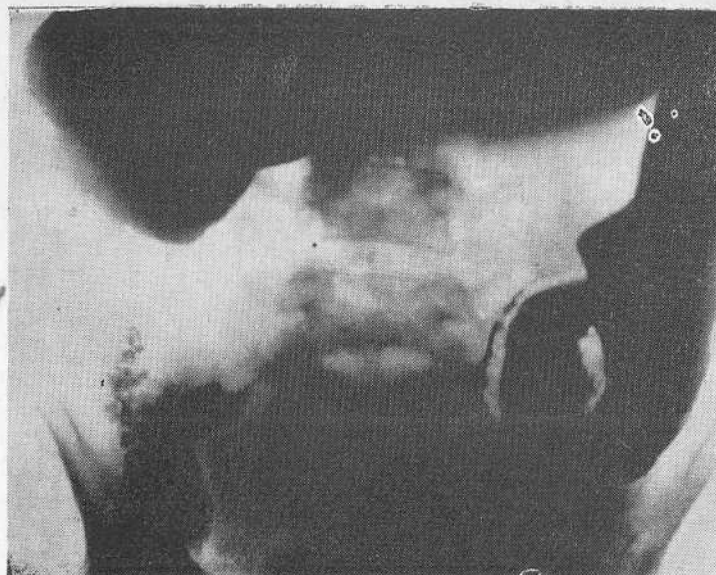


Рис. 91. Специфическое поражение слепой кишки. В результате локального сокращения слепая и восходящая кишки опорожнились от контрастной взвеси. Рельеф слизистой изменен, с грубыми складками.

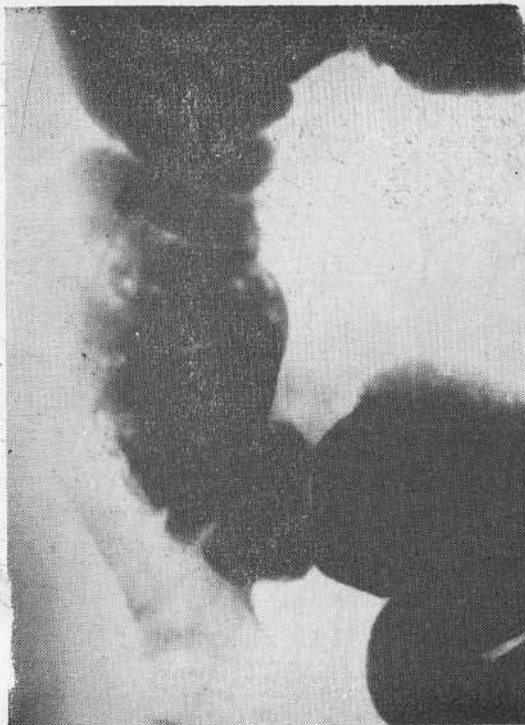


Рис. 92. То же наблюдение через 2 мес. после антибактериальной терапии. Слепая и восходящая кишки заполнились по раздраженному типу с выраженной гаустрацией.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Глава I. Литературно-исторические сведения о туберкулезе кишечника	7
Глава II. Клиника туберкулеза кишечника	21
Клиника туберкулеза кишечника у больных легочным туберкулезом	27
Клиника туберкулеза кишечника у больных без активного туберкулеза легких	38
Глава III. Рентгенодиагностика туберкулеза кишечника	47
Методика и техника рентгенологического исследования кишечника	48
Общая рентгенологическая симптоматология туберкулеза кишечника	51
Частная рентгенологическая симптоматология туберкулеза кишечника	59
Некоторые особенности рентгенологической диагностики туберкулеза кишечника в зависимости от локализации процесса	92
Рентгенологические данные при изолированном туберкулезе кишечника	99
Глава IV. Ближайшие результаты динамического наблюдения за течением туберкулеза кишечника под влиянием антибактериальной терапии	107
Заключение	120
Литература	127
Приложение	

9962



Башир Хикматуллаевич Магзумов

**Клинико-рентгенологическая диагностика
туберкулеза кишечника**

Издательство «Медицина» УзССР, 1965 г. Ташкент, Навои 12.

Спецредактор проф. И. Г. Гаспарян

Редактор Г. В. Чайка

Техн. редактор К. Агзамов

Корректор А. И. Вейс

P05896. Сдано в набор 28 I-1965 г. Подписано в печать 13/VIII-1965 г.
Формат бумаги 60×90¹/₁₆, бум. л. 5,750, печ. л. 8,5 + 3 печ. л. вклейки,
уч.-изд. л. 11,5 Тираж 2000. Цена 75 коп. Переплет 20 к.

Типография № 4, Радиальный пр., 10. Заказ № 1891.