

## РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПЕРИТОНИТ И СПЛЕНИТ, ВЫЗВАННЫЕ МАС-ИНФЕКЦИЕЙ, У ПАЦИЕНТА С ИММУНОСУПРЕССИЕЙ

Д.В. Плоткин<sup>1,2</sup>, М.Н. Решетников<sup>1</sup>, М.В. Синицын<sup>1</sup>, Ю.Р. Зюзя<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом, Москва, Россия

<sup>2</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

<sup>3</sup>Инфекционная клиническая больница № 2, Москва, Россия

### Peritonitis and splenitis caused by MAC-infection in an immunosuppressed patient

D.V. Plotkin<sup>1,2</sup>, M.N. Reshetnikov<sup>1</sup>, M.V. Sinitsyn<sup>1</sup>, Yu.R. Zyuzya<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Moscow Research and Clinical Centre for Tuberculosis Control, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Clinical infectious diseases Hospital № 2, Moscow, Russia

### Резюме

Первичные (гематогенные) перитониты, вызванные нетуберкулезными микобактериями, чрезвычайно редко встречаются в клинической практике. Основное число зарегистрированных эпизодов первичной интраабдоминальной инфекции связано с *M. tuberculosis* и развитием гранулематозного воспаления брюшины, визуально схожего с карциноматозом. Подавляющее большинство сообщений о перитонитах, ассоциированных с нетуберкулезными микобактериями, связано с хроническим перитонеальным диализом или инородными телами брюшной полости, когда инфицирование осуществляется контактным путем через диализный катетер, протез или устройство для бандажирования желудка. В статье описан клинический случай перитонита и спленита, вызванного *M. avium*, с гематогенным распространением инфекции из первичного легочного очага у молодого пациента с иммуносупрессией. Диагностика такого перитонита на дооперационном этапе чрезвычайно сложна из-за схожести симптоматики с атипичным аппендицитом или инфицированным асцитом. Интраоперационная картина также не позволяла предположить микобактериальную этиологию процесса, а отсутствие источника распространенного перитонита поставило задачу тщательно разобраться в ситуации. Только биопсия брюшины и комплексное лабораторное исследование экссудата позволило верифицировать диагноз, понять патогенетические механизмы развития заболевания и своевременно начать этиотропную терапию.

**Ключевые слова:** МАС-инфекция, нетуберкулезный микобактериоз, перитонит, спленит, ВИЧ-инфекция, иммуносупрессия.

### Введение

Интраабдоминальные инфекции часто встречаются в клинической практике и представляют собой главную причину заболеваемости и смертности среди хирургических больных. Основная

### Abstract

Primary (hematogenic) peritonitis caused by non-tuberculosis mycobacteria is extremely rare in the clinical practice. The main number of reported episodes of primary intraabdominal infection is associated with *M. tuberculosis* and the development of granulomatous inflammation of the peritoneum visually similar to carcinomatosis. The vast majority of reports of peritonitis associated with non-tuberculosis mycobacteria are interlinked with chronic peritoneal dialysis or foreign bodies of the abdominal cavity, when an infection is carried out by the contact through a dialysis catheter, prosthesis or a gastric banding device. The article describes a clinical case of peritonitis and splenitis caused by *M. avium* with hematogenic spread of infection from the primary pulmonary focus in a young patient with immunosuppression. Diagnosis of such peritonitis at the preoperative stage is extremely difficult due to the similarity of symptoms with atypical appendicitis or infected ascites. The intraoperative picture also did not allow us to assume a mycobacterial etiology of the process, and the absence of a focal point of peritonitis made it necessary to thoroughly understand the situation. Only a peritoneal biopsy and a complete laboratory examination of exudate allowed us to verify the diagnosis, to understand the pathogenetic mechanisms of the disease and to start a timely etiologic therapy.

**Key words:** MAC-infection, non-tuberculosis mycobacteriosis, peritonitis, splenitis, HIV-infection, immunosuppression.

причина вторичных перитонитов — контаминация перитонеального пространства эндогенной микрофлорой вследствие нарушения целостности желудочно-кишечного тракта при воспалении или травме [1, 2]. Напротив, первичный перитонит

расценивается как инфекция без явного внутрибрюшного септического очага и в основном наблюдается у пациентов с нефротическим синдромом, циррозом печени и иммунодефицитными расстройствами [1–3]. При отсутствии этих состояний первичный перитонит является редким заболеванием, и в литературе описано лишь несколько случаев данной патологии, преимущественно у детей до 9 лет [4]. По некоторым оценочным данным, доля первичных перитонитов невысока и составляет не более 1–2% от всех верифицированных случаев перитонита [4, 5].

Патогенез первичных перитонитов до конца не изучен, но ведущая роль в процессе контаминации отводится транслокации кишечных бактерий или лимфогематогенному проникновению инфекционного агента в серозные покровы брюшной полости. Основное число зарегистрированных эпизодов первичной интраабдоминальной инфекции связано с *M. tuberculosis* и развитием гранулематозного воспаления брюшины, имитирующего карциноматоз [6]. Помимо этого, среди взрослого населения описаны случаи первичных перитонитов, связанных, в основном, с грам-отрицательной кишечной флорой: *E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella spp.* и др. или *Streptococcus pneumoniae* [1]. И если все перечисленные микробные агенты являются патогенными для человека, то сообщения об инфекциях, вызванных сапрофитной флорой, не имеющей эпидемиологического значения, появились лишь последние 30 лет. Речь идет о нетуберкулезных микобактериях, широко распространенных в окружающей среде, особенно в водопроводной воде, почве, пыли и пищевых продуктах. Считается, что они вызывают явления болезни только при глубоком иммунодефиците (количество CD<sup>4</sup>+ лимфоцитов менее 50 кл/мкл) [7]. Основное число сообщений о перитонитах, ассоциированных с нетуберкулезными микобактериями (*M. avium*, *M. fortuitum*, *M. gordonae*, *M. kansasii*, *M. xenopi*, *M. abscessus* и т.д.), связано с хроническим перитонеальным диализом или инородными телами брюшной полости, когда инфицирование осуществляется контактным путем через диализный катетер, протез или устройство для бандажирования желудка [8–11]. Эпизоды же первичного перитонита, вызванного сапрофитными микобактериями, чрезвычайно редки, и мы хотим предложить для обсуждения один из таких случаев, который мы наблюдали в нашей клинике.

### Клинический случай

Молодой мужчина 28 лет госпитализирован в хирургическое отделение клиники №2 Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом (МГНПЦ БТ) с клинической картиной распространенного перитонита. Из

анамнеза известно, что за 4 месяца до госпитализации появились чувство постоянной усталости, периодические головные боли, ночная потливость и ежедневные эпизоды лихорадки с подъемом температуры до фебрильных цифр, снижение массы тела более чем на 15 кг. Пациент обращался в поликлинику по месту жительства, где при рентгенографии органов грудной клетки диагностирована двусторонняя полисегментарная пневмония. При дальнейшем амбулаторном обследовании в клиническом анализе крови выявлена анемия (уровень гемоглобина 92 г/л) и лейкопения (2,9 тыс. лейкоцитов в мкл), в связи с этим выполнена серодиагностика основных трансмиссивных инфекций. ИФА на ВИЧ положительный, архивный иммунный блот положительный за 7 лет до описываемого случая. Таким образом, стало известно, что пациент ВИЧ-инфицирован более 7 лет, однако сам больной об этом не знал и антиретровирусную терапию не получал. В связи с ухудшением самочувствия и клинической картиной пневмонии осуществлена госпитализация в инфекционный стационар. На госпитальном этапе при компьютерной томографии грудной клетки высказано предположение о туберкулезе легких (выявлен двусторонний плевральный выпот и двусторонние полисегментарные участки консолидации, увеличение и неоднородность внутригрудных лимфатических узлов), однако в мокроте методом ПЦР ДНК микобактерий туберкулеза не выявлена (рис. 1). В связи с постепенным (в течение 5 суток) появлением болей в животе пациент переведен в хирургическое отделение МГНПЦ БТ с предварительным диагнозом «Перитонит».

Состояние при поступлении тяжелое. Больной в сознании, истощен (рост 175 см, вес 44 кг, ИМТ – 14,4 кг/м<sup>2</sup>), кожные покровы бледные, сыпи нет,

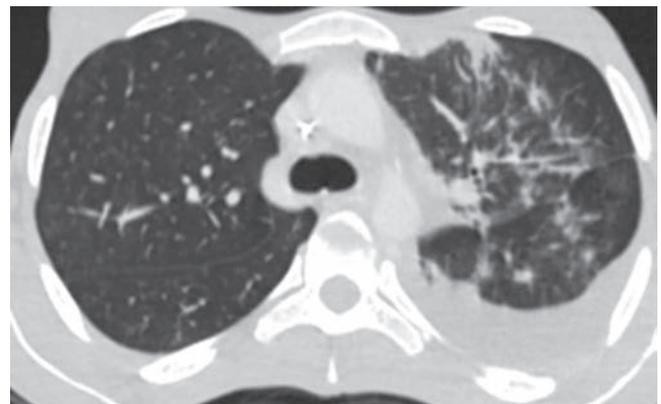


Рис. 1. КТ ОГК, венозная фаза контрастирования, в легочном режиме. В левой плевральной полости визуализируется выпот. В верхней доле левого легкого на фоне утолщенного и деформированного междолькового интерстиция определяются множественные очаги и субплевральные лобулярные участки консолидации

периферические лимфатические узлы не увеличены. При осмотре живота отмечалось увеличение последнего в объеме, вероятно, за счет выпота, напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненность в левых мезогастральной и гипогастральная областях, положительные симптомы раздражения брюшины.

Пациенту экстренно выполнена компьютерная томография органов брюшной полости, при которой визуализирована свободная жидкость в брюшной полости, признаки пареза кишечника с явлениями утолщения стенок отдельных петель тонкой кишки, спленомегалия (201×91×157 мм). При этом структура селезенки описана как неоднородная за счет гиподенсного очага 112×88 мм в верхнем полюсе и области ворот. Также отмечено увеличение мезентериальных лимфатических узлов и слияние их в единый конгломерат 90×40 мм (рис. 2).



**Рис. 2.** КТ ОБП, венозная фаза контрастирования, фронтальный скан. В селезенке определяется обширная гиподенсная зона (инфаркт) в верхнем полюсе на фоне контрастированной паренхимы (указано стрелками), визуализируются абсцедированные конгломераты лимфоузлов мезентериальной группы (обведены рамкой)

Пациент после предоперационной подготовки в условиях реанимационного отделения оперирован в экстренном порядке. Учитывая явления дыхательной недостаточности на фоне пневмонии, от лапароскопической техники решено воздержаться. При лапаротомии во всех отделах брюшной полости определяется до 1200 мл мутного вы-

пота с хлопьями фибрина, на париетальной брюшине и серозной оболочке петель тонкой кишки пласты фибрина. Селезенка увеличена в размерах (20×15 см), капсула ее покрыта фибрином, верхний полюс представлен серо-зелеными тканями с участками некробиоза (рис. 3, 4). В корне брыжейки тонкой кишки определяется плотный пакет лимфатических узлов, при пункции которого получено до 6 мл гнойного отделяемого с творожистыми включениями. Учитывая некротические изменения в области верхнего полюса селезенки, выполнена спленэктомия, биопсия нескольких участков брюшины. Брюшная полость санирована растворами антисептиков, установлены дренажи в латеральные каналы и малый таз. Интраоперационная картина расценена как инфаркт селезенки, туберкулезный мезаденит, распространенный серозно-фибринозный перитонит с неустановленным источником или туберкулезный перитонит. В дальнейшем при санационной релапаротомии на 3-и сутки после первого оперативного пособия отмечена положительная динамика в виде минимального количества выпота в брюшной полости и появления кишечной перистальтики.



**Рис. 3.** Макропрепарат удаленной селезенки. Селезенка резко увеличена в размерах — 20×15 см

В послеоперационном периоде пациент получал эмпирическую противотуберкулезную терапию по 1 режиму: изониазид, рифампицин, амикацин, имепенем-целастатин, моксифлоксацин. В дальнейшем определена вирусная нагрузка ВИЧ 5623 тыс. копий в 1 мл венозной крови, иммунный статус — количество CD<sup>4</sup>+ лимфоцитов 5 кл/мкл (1%), CD4/CD8 0.01. T-SPOT.TB — отрицательный.

Трехкратное исследование мокроты методом люминесцентной микроскопии не выявило наличия кислотоустойчивых микобактерий (КУМ), при

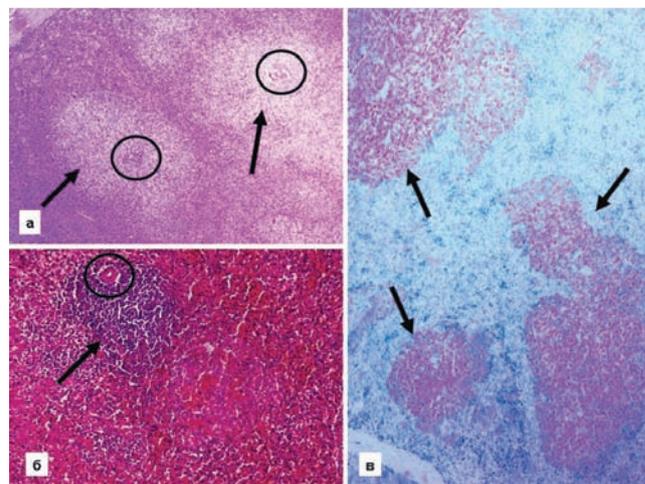
ПЦР-диагностике ДНК микобактерий туберкулеза также не обнаружено. При макроскопическом исследовании установлено, что селезенка значительно увеличена (22×16×9 см), уплотнена, субкапсулярно расположены множественные белесоватые высыпания диаметром 0,1–0,2 см и имеется нечеткий серовато-коричневатый участок паренхимы диаметром около 5 см. На разрезе селезенка красновато-синюшная с множественными милиарными округлыми желтовато-белесоватыми очажками, местами сливающимися в более крупные. Субкапсулярно очаг неправильной треугольной формы 11×9,0×5,0 см, представленный желтовато-красными массами с очертаниями вышеописанных бугорковых структур (см. рис. 4).



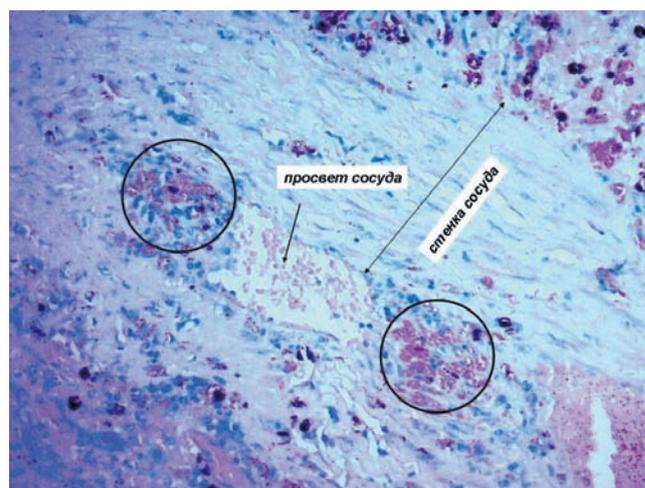
**Рис. 4.** Макроскопические изменения в селезенке: а) макропрепарат удаленной селезенки — пульпа селезенки на продольном срезе, с множеством белесоватых высыпаний; б) интраоперационная фотография — фибриновый выпот в брюшной полости с пластинами фибрина

Гистологическое исследование выявило лимфоидное истощение селезенки с редукцией фолликулов белой пульпы вплоть до полного их отсутствия. Обнаружены милиарные и более крупные некротические очаги с лейкоцитарной инфильтрацией, в части которых определяются мелкие скопления мноморфных макрофагов со светлой мелкозернистой цитоплазмой. Гистохимическое исследование с окраской по Ван Гизону, позволяющей выявить фиброзные волокна, не выявило признаков организации очагов некроза. Также вокруг центральных артериол имеются периваскулярные гранулемоподобные скопления вышеописанных макрофагов. Гистобактериоскопическое исследование по Цилю — Нильсену показало наличие в цитоплазме макрофагов большого количества кислотоустойчивых бактерий (в количестве, не поддающемся подсчету) (рис. 5). В стенке кровеносных сосудов находили мелкие скопления макрофагов

со светлой цитоплазмой, практически незаметных при обзорной микроскопии. Однако при окраске по Цилю — Нильсену макрофаги содержали большое количество кислотоустойчивых бактерий, что было расценено как микобактериальный васкулит (рис. 6). В селезенке выявлен тромбоз ветвей



**Рис. 5.** Микропрепарат. ВИЧ-ассоциированный нетуберкулезный микобактериоз МАС. Селезенка: а) фолликулы селезенки замещены макрофагальными гранулемами со светлой цитоплазмой (гранулемы МАС указаны стрелками, центральные артериолы обведены круглой рамкой); б) для сравнения — редукция фолликулов белой пульпы, мелкий фолликул селезенки без реактивного центра при ВИЧ-инфекции, без МАС (фолликул указан стрелкой, центральная артериола обведена круглой рамкой); в) обилие кислотоустойчивых бактерий в макрофагах гранулем в селезенке, что придает очагам поражения красный цвет при исследовании при малом увеличении микроскопа. Очаги поражения указаны стрелками: а, б — окраска гематоксилином и эозином; в — окраска по Цилю — Нильсену. Ув. ×100



**Рис. 6.** Микропрепарат. ВИЧ-ассоциированный нетуберкулезный микобактериоз МАС. Селезенка. МАС-васкулит, в стенке кровеносного сосуда скопления макрофагов с возбудителем (обведены круглыми рамками). Окраска по Цилю — Нильсену. Ув. ×200

селезеночной артерии с развитием инфаркта, на капсуле селезенки — очаговые наложения фибрина с диффузной умеренно выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, где и выявлены кислотоустойчивые бактерии, то есть признаки микобактериального перитонита. В отдельно взятых биоптатах брюшины установлена аналогичная картина со скоплениями кислотоустойчивых бактерий, но без признаков гранулематозного воспаления. При люминесцентной микроскопии ткани селезенки КУМ обнаружены +++ (ДНК МБТ методом ПЦР не обнаружена).

В дальнейшем при культуральном исследовании (посев на жидкие питательные среды) мокроты, плевральной жидкости, экссудата из брюшной полости, ткани селезенки выявлен рост колоний кислотоустойчивых микобактерий, идентифицированных как нетуберкулезные микобактерии: *M. avium complex* (МАС-инфекция), что достоверно подтвердило развитие микобактериального (МАС) перитонита и спленита.

После проведения морфологического и бактериологического исследования терапия продолжена с учетом чувствительности идентифицированного возбудителя: линезолид, моксифлоксацин, изониазид, рифабутин, канамицин, этамбутол, кларитромицин. Состояние пациента улучшилось, вес в течение месяца увеличился на 6 кг, через 11 недель выписан на амбулаторное лечение под наблюдение инфекциониста, назначена антиретровирусная терапия.

### Обсуждение

Диагностика микобактериальных заболеваний является сложной задачей для практикующего врача, главным образом, из-за отсутствия настороженности, неспецифической клинической картины, редкой встречаемости и продолжительной по времени культуральной идентификации микроорганизма. Данные о заболеваемости нетуберкулезными микобактериозами (НТМБ) в мире широко варьируют и, вероятно, зависят от экономических и диагностических возможностей различных клиник. Например, в США распространенность НТМБ составляет 1,8 случая на 100 тыс. населения, в Великобритании — 2,9 на 100 тыс., на Тайване — от 2,7 до 10,2 на 100 тыс. [12]. В Российской Федерации не существует системы учета заболеваний, связанных с нетуберкулезными микобактериями, также пока не опубликованы единые методические рекомендации по микробиологической диагностике и лечению инфекции. Несмотря на то, что НТМБ рассматриваются как условно-патогенные бактерии, во всем мире растет заболеваемость нетуберкулезными микобактериозами в силу несоблюдения санитарно-эпидемиологических норм, ухудшения экологической обстановки, а также

снижения иммунологической реактивности человеческой популяции [13].

Действительно среди иммунокомпрометированных лиц количество случаев НТМБ увеличивается с каждым годом, причем поражения легких и лимфатических узлов нередко сочетаются с другими локализациями, как и в описанном случае (брюшина и селезенка). Инфекция обычно возникает у пациентов с иммунодефицитом, при перитонеальном диализе и у больных с имплантированными искусственными материалами. Помимо этого, сахарный диабет, цирроз печени и длительное применение антибактериальных препаратов широкого спектра в анамнезе рассматриваются как факторы риска [7, 12]. В приведенном клиническом примере, кроме выявленного иммунодефицитного состояния, других предрасполагающих факторов мы не отметили.

Патогенетические механизмы первичных перитонитов до конца не изучены, но мы попробовали разобраться в этом процессе на примере описанного случая. Можно предположить, что микобактериальный перитонит и спленит явились результатом гематогенного распространения инфекции из мезентериальных лимфатических узлов. По нашему мнению, первичным было поражение легочной ткани (воздушно-капельный путь) с развитием микобактериальной пневмонии и лимфаденита с преимущественной локализацией в лимфатических узлах средостения. Далее, вероятно, имело место лимфогенное распространение инфекции по коллекторам, сопровождающим крупные артериальные и венозные стволы в области ниже диафрагмы. Исходя из схожести патогенетических механизмов при генерализованном туберкулезе и НТМБ, становится понятным, что в описанном примере мы наблюдали последовательную смену легочного, лимфогенного и гематогенных этапов инфицирования. По мнению Пантелева А.М. [14], смена этапов напрямую зависит от количества CD<sup>4</sup>+ лимфоцитов, и чем иммунный статус ниже, тем больше вероятность гематогенной генерализации процесса. Последняя происходит стремительно и всегда начинается с поражения селезенки, что соответствует описанному клиническому наблюдению (количество CD<sup>4</sup>+ лимфоцитов 5 кл/мкл) [14].

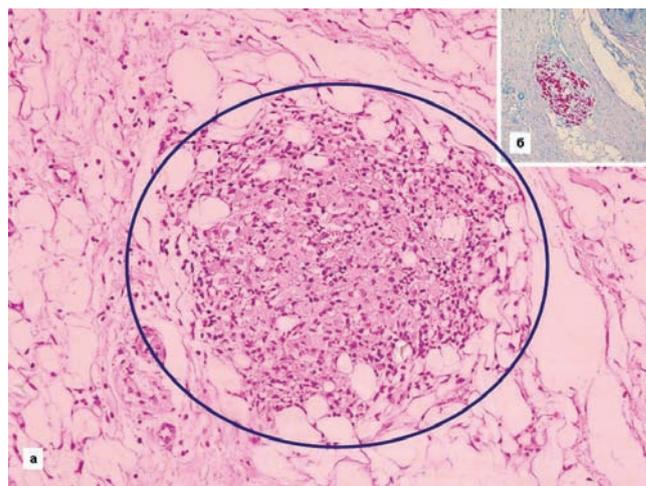
По сравнению с типичным вторичными бактериальным перитонитом, перитониты, вызванные микобактериями, имеют стертую клиническую картину и развиваются постепенно в течение нескольких суток (в описанном случае 5 дней). Ведущее значение приобретают симптомы интоксикации, а также респираторные жалобы, связанные с кашлем и одышкой.

Диагностика такого перитонита на дооперационном этапе чрезвычайно сложна из-за схожести

симптоматики с атипичным аппендицитом или инфицированным асцитом [15]. Интраоперационная картина также не позволяет предположить микобактериальную этиологию процесса, а отсутствие источника распространенного перитонита часто ставит в тупик оперирующего хирурга. Действительно, и в нашем клиническом примере червеобразный отросток не был изменен, признаки перфорации полых органов брюшной полости отсутствовали, а изменения в селезенке не позволяли говорить о формировании абсцесса с его спонтанным прорывом в брюшную полость. Характер и количество выявленного экссудата, множественные пласты фибрина в некоторых случаях позволяют предположить туберкулез брюшины, однако отсутствие типичных бугорковых образований на серозных покровах делает и этот диагноз сомнительным [16, 17]. Единственным диагностически ценным исследованием, по нашему мнению, является биопсия брюшины и комплексное лабораторное исследование экссудата.

На фоне иммуносупрессии, как правило, сложно выявить гранулематозное воспаление, так характерное для микобактериальных инфекций. При ВИЧ-ассоциированном нетуберкулезном микобактериозе брюшина умеренно фиброзирована, с наличием мелких гранулемоподобных скоплений мноморфных округлых или полигональных макрофагов с округлым ядром и светлой мелкозернистой цитоплазмой («пенистая цитоплазма»). Перифокальная лимфоидная реакция обычно отсутствует. Такие макрофагальные гранулемы при микроскопическом исследовании могут быть ошибочно приняты за мелкоочаговую инфильтрацию реактивного характера. Гистобактериоскопическое исследование по Цилю – Нильсену при НТМБ во всех случаях выявляет кислотоустойчивые бактерии. Возбудитель обычно располагается в цитоплазме макрофагов, причем количество микобактерий настолько велико, что они не поддаются подсчету (рис. 7) [18, 19]. Следует отметить, что такую морфологическую верификацию можно получить уже в первые 10 суток послеоперационного периода, предположить микобактериоз и скорректировать антибактериальную терапию. Однако для видовой идентификации НТМБ необходимо специализированное культуральное исследование, доступное лишь в центрах фтизиопульмонологии или инфекционных стационарах с применением современных бактериологических и молекулярно-генетических технологий, что занимает значительное время – от 4 до 12 недель [20].

В настоящее время нет отечественных рекомендаций по лечению перитонита, вызванного *M. avium complex* (MAC-инфекция). Согласно рекомендациям Американского торакального общества (ATS), Европейского респираторного общес-



**Рис. 7.** Микропрепарат: а) ВИЧ-ассоциированный нетуберкулезный микобактериоз MAC. Макрофагальная гранулема в брюшине (обведена круглой рамкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 200$ ; б) кислотоустойчивые бактерии, локализованные в цитоплазме макрофагов (в количестве, не поддающемся подсчету). Окраска по Цилю – Нильсену. Ув.  $\times 200$

тва (ERS), Европейского общества клинической микробиологии и инфекционных заболеваний (ESCMID) и Американского общества инфекционных заболеваний (IDSA) от 2020 г., НТМБ чувствительны к кларитромицину, амикацину, цефокситину, линезолиду (ограниченно) и имипенему/циластатину (ограниченно). При тяжелой генерализованной инфекции рекомендуется комбинированная терапия кларитромицином (или азитромицином) и другими препаратами (амикацин, цефокситин или имипенем/циластатин) более 4 месяцев. В дальнейшем стоит ориентироваться на тесты определения чувствительности выделенного возбудителя к антимикробным препаратам с продолжительностью терапии не менее 10 – 12 месяцев [21].

### Заключение

Первичные перитониты, вызванные нетуберкулезными микобактериями, редко встречаются в клинической практике. Однако, учитывая рост в популяции людей с различными иммуносупрессивными состояниями, можно прогнозировать дальнейшее распространение серозитов, ассоциированных с НТМБ. Предположить наличие такого перитонита необходимо у лиц с рентгенологическими изменениями в легких, анамнестическими указаниями на туберкулез и/или иммунодефицитное состояние, связанное с ВИЧ-инфекцией, применением иммуносупрессивных препаратов и глюкокортикостероидов, у больных с лейкопенией любого генеза. Для верификации возбудителя

в таких ситуациях при невыявленном источнике перитонита должна выполняться многоцентровая биопсия брюшины и культуральное исследование экссудата с использованием современных методов лабораторной диагностики.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

### Литература

1. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases (Eighth Edition). 76 – Peritonitis and Intraperitoneal Abscesses / Matthew E. Levinson, Larry M. Bush. – Volume 1. – 2015. – Pages 935-959.e4 <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4801-3.00076-X>

2. Национальные клинические рекомендации «Перитонит и абдоминальный сепсис» приняты на XII Съезде хирургов России «Актуальные вопросы хирургии» (Ростов-на-Дону, 7–9 октября 2015 г.).

3. Савельев, В.С. Критерии выбора эффективной тактики хирургического лечения распространенного перитонита / В.С. Савельев [и др.] // *Анналы хирургии*. – 2013. – № 2. – С. 48–54.

4. Cortese F., Fransvea P., Saputelli A., Ballardini M., Baldini D., Gioffre A., Marcello R., Sganga G. Streptococcus pneumoniae primary peritonitis mimicking acute appendicitis in an immunocompetent patient: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2019; 13(1): 126. <https://doi.org/10.1186/s13256-019-2038-3>

5. Абдоминальная хирургическая инфекция (классификация, диагностика, антимикробная терапия). Российские национальные рекомендации / под ред. В.С. Савельева [и др.]. – М: ООО «Компания Боргес», 2011. – 100 с.

6. Ramanan R.V., Venu V. Differentiation of peritoneal tuberculosis from peritoneal carcinomatosis by the Omental Rim sign. A new sign on contrast enhanced multidetector computed tomography. *Eur J Radiol*. 2019; 113: 124-134. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2019.02.019>

7. Пантелеев, А.М. Клинико-лабораторные особенности микобактериоза у больных ВИЧ-инфекцией / А.М. Пантелеев [и др.] // *Журнал инфектологии*. – 2016. – № 8 (3). – С. 40–45.

8. Ono E., Uchino E., Mori K.P., Yokoi H., Toda N., Koga K. et al. Peritonitis due to Mycobacterium abscessus in peritoneal dialysis patients: case presentation and mini-review. *Ren Replace Ther*. 2018; 4: Article number 52. <https://doi.org/10.1186/s41100-018-0192-5>

9. Sangwan J., Lathwal S., Kumar S., Juyal D. Mycobacterium fortuitum Peritonitis in a Patient on Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD): A Case Report. *J Clin Diagn Res*. 2013; 7 (12): 2950-2951. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2013/6771.3803>

10. Hakami H.I., Alhazmi A.A., Alrajhi A.A. Mycobacterium abscessus peritonitis associated with laparoscopic gastric banding. *BMC Infect Dis*. 2013; 13: 323. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-323>

11. Wright H.L., Thomson R.M., Reid A.B., Carter R., Bartley P.B., Newton P. et al. Rapidly growing mycobacteria associated with laparoscopic gastric banding, Australia, 2005-2011. *Emerg Infect Dis*. 2014; 20 (10): 1612-1619. <https://doi.org/10.3201/eid2010.140077>

12. Дегтярева, С.А. Трудности лечения пожилого пациента с сочетанием туберкулеза и нетуберкулезного микобактериоза легких (клиническое наблюдение) / С.А.

Дегтярева [и др.] // *Доктор.Ру*. – 2017. – № 10 (139). – С. 49–52.

13. Петров, И.В. Микробиологические и эпидемиологические особенности микобактериозов / И.В. Петров [и др.] // *Эпидемиология и Вакцинопрофилактика*. – 2020. – № 19 (3). – С. 89–94. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2020-19-3-89-94>

14. Пантелеев, А.М. Клиническое представление о патогенезе генерализации туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией / А.М. Пантелеев // *Туберкулез и болезни легких*. – 2015. – № 2. – С. 26–31. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2015-0-2-26-31>

15. Blevrakis E., Anyfantakis D., Blevrakis E., Vlachakis I. Primary bacterial peritonitis in a previously healthy adolescent female: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2016; 28: 111-113. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2016.09.009>

16. Chow K.M., Chow V.C., Szeto C.C. Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. *Am J Surg*. 2003 Jun; 185 (6): 567-73. [https://doi.org/10.1016/s0002-9610\(03\)00079-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(03)00079-5)

17. Ahmed Khan F.Y. Peritoneal tuberculosis: Advances and controversies. *Libyan J Med Sci*. 2018; 2: 3-7.

18. Зюзя, Ю.Р. ВИЧ-ассоциированный микобактериоз, вызванный нетуберкулезными микобактериями *M. avium*. Особенности морфологической верификации / Ю.Р. Зюзя [и др.] // *Туберкулез и болезни легких*. – 2015. – № 7. – С. 56–57.

19. Зюзя, Ю.Р. Морфологические особенности микобактериозов, вызванных нетуберкулезными микобактериями / Ю.Р. Зюзя [и др.] // *Клиническая и экспериментальная морфология*. – 2017. – № 4. – С. 4–14.

20. Лямин, А.В. Лабораторная диагностика микобактериозов / А.В. Лямин [и др.] // *Вестник современной клинической медицины*. – 2017. – № 10 (1). – С. 29–35. (In Russian) [https://doi.org/10.20969/VSKM.2017.10\(1\).29-35](https://doi.org/10.20969/VSKM.2017.10(1).29-35)

21. Daley C.L., Iaccarino J.M., Lange C., Cambau E., Wallace R.J., Andreyak C. et al. Treatment of Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Disease: An Official ATS/ERS/ESCMID/IDSA Clinical Practice Guideline: Executive Summary. *Clin Infect Dis*. 2020; 71 (4): e1-e36. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa241>

### References

1. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases (Eighth Edition). 76 – Peritonitis and Intraperitoneal Abscesses / Matthew E. Levinson, Larry M. Bush. – Volume 1. – 2015. – Pages 935-959.e4 <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4801-3.00076-X>

2. National clinical recommendations «Peritonitis and abdominal sepsis» were adopted at the XII Congress of surgeons of Russia «Topical issues of surgery» (Rostov-on-Don, 7-9 October 2015). (In Russian).

3. Savel'yev V.S., Gel'fand B.R., Filimonov M.I., Podachin P.V., Sergeeva N.A. Criteria for the selection of effective surgical treatment of widespread peritonitis. *Annals of surgery*. 2013;(2):48-54. (In Russian).

4. Cortese F., Fransvea P., Saputelli A., Ballardini M., Baldini D., Gioffre A., Marcello R., Sganga G. Streptococcus pneumoniae primary peritonitis mimicking acute appendicitis in an immunocompetent patient: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2019; 13(1): 126. <https://doi.org/10.1186/s13256-019-2038-3>

5. Abdominal surgical infection (classification, diagnosis, antimicrobial therapy). Russian national recommendations [Abdominal'naya hirurgicheskaya infekciya (klassifikatsiya, diagnostika, antimikrobnaya terapiya)]. Rossijskie nacional'nye rekomendacii / ed. by V. S. Savel'yev [et al.]. – М: ООО «Company Borges», 2011. – 100 p. (In Russian).

6. Ramanan R.V., Venu V. Differentiation of peritoneal tuberculosis from peritoneal carcinomatosis by the Omental Rim sign. A new sign on contrast enhanced multidetector computed tomography. *Eur J Radiol.* 2019; 113: 124-134. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2019.02.019>
7. Panteleev A.M., Dracheva M.S., Nikulina O.V., Sokolova O.S., Zonova A.V. Clinical and laboratory features of atypical mycobacteriosis in HIV-patients. *Journal Infectology.* 2016; 8(3): 40-45. (In Russian).
8. Ono E., Uchino E., Mori K.P., Yokoi H., Toda N., Koga K. et al. Peritonitis due to Mycobacterium abscessus in peritoneal dialysis patients: case presentation and mini-review. *Ren Replace Ther.* 2018; 4: Article number 52. <https://doi.org/10.1186/s41100-018-0192-5>
9. Sangwan J., Lathwal S., Kumar S., Juyal D. Mycobacterium fortuitum Peritonitis in a Patient on Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD): A Case Report. *J Clin Diagn Res.* 2013; 7 (12): 2950-2951. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2013/6771.3803>
10. Hakami H.I., Alhazmi A.A., Alrajhi A.A. Mycobacterium abscessus peritonitis associated with laparoscopic gastric banding. *BMC Infect Dis.* 2013; 13: 323. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-323>
11. Wright H.L., Thomson R.M., Reid A.B., Carter R., Bartley P.B., Newton P. et al. Rapidly growing mycobacteria associated with laparoscopic gastric banding, Australia, 2005-2011. *Emerg Infect Dis.* 2014; 20 (10): 1612-1619. <https://doi.org/10.3201/eid2010.140077>
12. Degtyareva S.A., Zaitseva A.S., Karpina N.L., Chernousova L.N., Stepanyan I.E., Shmelyov E.I. Challenges in Treating an Elderly Patient with Comorbid Tuberculosis and Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Infection: a Clinical Case. *Doctor.Ru.* 2017; 10 (139): 49 – 52. (In Russian).
13. Petrov I.V., Amirova T.K., Petrova L.V., Petrova F.S., Sevastyanova E.V., Valiev R.I. Microbiological and Epidemiological Features of Mycobacteriosis. *Epidemiology and Vaccinal Prevention.* 2020; 19(3): 89-94. (In Russian). <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2020-19-3-89-94>
14. Panteleev A.M. Clinical notion of the pathogenesis of tuberculosis generalization in HIV-infected patients. *Tuberculosis and Lung Diseases.* 2015; 2: 26-31. (In Russian). <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2015-0-2-26-31>
15. Blevrakis E., Anyfantakis D., Blevrakis E., Vlachakis I. Primary bacterial peritonitis in a previously healthy adolescent female: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2016; 28: 111-113. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2016.09.009>
16. Chow K.M., Chow V.C., Szeto C.C. Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. *Am J Surg.* 2003 Jun; 185 (6): 567-73. [https://doi.org/10.1016/s0002-9610\(03\)00079-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(03)00079-5)
17. Ahmed Khan F.Y. Peritoneal tuberculosis: Advances and controversies. *Libyan J Med Sci.* 2018; 2: 3-7.
18. Zyuzya Yu.R., Parkhomenko Yu.G., Zimina V.N., Dolgova E.A., Alvarez M.V. HIV-associated mycobacteriosis caused by non-tuberculosis mycobacteria *M. avium*. features of morphological verification. *Tuberculosis and lung diseases.* 2015; 7: 56-57. (In Russian).
19. Zyuzya Yu.R., Kuzina M.G., Parkhomenko Yu.G. Morphological features of mycobacterioses caused by nontuberculous mycobacteriay. *Clin. exp. morphology.* 2017; 4: 4 – 14. (In Russian).
20. Lyamin A.V., Zhestkov A.V., Ismatullin D.D., Kovalyov A.M. Laboratory diagnosis of mycobacteriosis. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine.* 2017; 10 (1): 29-35. (In Russian). [https://doi.org/10.20969/VSKM.2017.10\(1\).29-35](https://doi.org/10.20969/VSKM.2017.10(1).29-35)
21. Daley C.L., Iaccarino J.M., Lange C., Cambau E., Wallace R.J., Andrejak C. et al. Treatment of Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Disease: An Official ATS/ERS/ESCMID/IDSA Clinical Practice Guideline: Executive Summary. *Clin Infect Dis.* 2020; 71 (4): e1-e36. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa241>

*Авторский коллектив:*

*Плоткин Дмитрий Владимирович* – врач-хирург туберкулезного хирургического отделения клиники № 2 Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом, доцент кафедры общей хирургии и лучевой диагностики лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, к.м.н.; тел.: + 7-916-125-88-92, e-mail: kn13@list.ru

*Решетников Михаил Николаевич* – врач-хирург туберкулезного хирургического отделения клиники № 2 Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом, к.м.н.; тел.: + 7-910-481-62-07, e-mail: neipogen@list.ru

*Синицын Михаил Валерьевич* – заместитель директора по научной и организационно-методической работе Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом, д.м.н.; тел.: + 7-910-462-42-54, e-mail: msinitsyn@mail.ru

*Зюзя Юлия Рашидовна* – врач-патологоанатом Инфекционной клинической больницы № 2, к.м.н.; тел.: + 7-916-550-28-95, e-mail: zuzaju@mail.ru