



Абдоминальный туберкулез

Д.В. ПЛОТКИН^{1,2}

¹ ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, РФ

² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

В обзоре использованы 67 литературных источников из международных и российских баз данных (PubMed, Scopus, elibrary), отбор произведен по ключевым словам: «абдоминальный туберкулез», «патогенез», «классификация». Представлены современные данные о патогенезе, классификации и диагностике абдоминального туберкулеза (АТБ). Определены патогенетические особенности перитонита, энтероколита, мезаденита, спленита и гепатита туберкулезной этиологии. Представлены классификации АТБ, используемые в мире, и на их основе представлена собственная удобная клиническая классификация АТБ с включением осложнений, требующих оперативного лечения.

Ключевые слова: абдоминальный туберкулез, патогенез, перитонит, мезаденит, энтероколит, гепатит, спленит, классификация.

Для цитирования: Плоткин Д.В. Абдоминальный туберкулез // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2026. – Т. 104, № 1. – С. 86–99. <http://doi.org/10.58838/2075-1230-2026-104-1-86-99>

Abdominal Tuberculosis

D.V. PLOTKIN^{1,2}

¹ Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control of the Moscow Government Department of Health, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Russian Ministry of Health, Moscow, Russia

ABSTRACT

The review analyzes 67 publications from international and Russian databases (PubMed, Scopus, elibrary), publications were selected by the following keywords: “abdominal tuberculosis”, “pathogenesis”, and “classification”. This article presents contemporary data on the pathogenesis, classification and diagnosis of abdominal tuberculosis (ATB). It defines pathogenetic signs of peritonitis, enterocolitis, mesadenitis, splenitis, and hepatitis of tuberculous etiology. It presents classifications of ATB used worldwide. Based on them, a convenient clinical classification of ATB is offered including complications requiring surgical interventions.

Key words: Abdominal tuberculosis, pathogenesis, peritonitis, mesadenitis, enterocolitis, hepatitis, splenitis, classification.

For citation: Plotkin D.V. Abdominal tuberculosis. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2026, vol. 104, no. 1, pp. 86–99. (In Russ.) <http://doi.org/10.58838/2075-1230-2026-104-1-86-99>

Для корреспонденции:

Плоткин Дмитрий Владимирович
E-mail: kn13@list.ru

Correspondence:

Dmitry V. Plotkin
Email: kn13@list.ru

Введение

Абдоминальный туберкулез (АТБ) – форма внелегочного туберкулеза, при которой поражаются желудочно-кишечный тракт, брюшина, внутрибрюшные лимфатические узлы и паренхиматозные органы брюшной полости (печень и селезенка) как по отдельности, так и в различных сочетаниях. АТБ не имеет специфических симптомов и протекает как многие другие заболевания органов брюшной полости, и не только инфекционно-воспалитель-

ные (энтериты, колиты, гепатиты, вторичные перитониты), но и лимфопролиферативные, а также злокачественные новообразования. Низкая распространенность в отношении туберкулеза как этиологического фактора развивающегося заболевания приводит к фатальным задержкам диагностики и, соответственно, проведении консервативного и оперативного лечения при АТБ. В РФ до настоящего времени отсутствует единая классификация АТБ, отражающая клинико-морфологические аспекты воспалительного процесса. Такая классификация

важна для лучшего понимания локализации, тяжести и прогноза течения АТБ. Кроме того, классификация могла бы улучшить коммуникацию между медицинскими специалистами, позволяя совместно проводить интерпретацию клинических, лабораторных, инструментальных данных для лечебных пособий и прогнозов. Занимая промежуточное положение среди нескольких клинических дисциплин по методам диагностики и способам лечения, АТБ требует междисциплинарного подхода с участием фтизиатров, абдоминальных хирургов, гастроэнтерологов и онкологов. Представленный обзор посвящен систематизации знаний об АТБ, вопросам его классификации, патогенеза и диагностики.

Эпидемиология. По данным ВОЗ, во всем мире туберкулезом ежегодно заболевает более 10,5 млн человек, а латентная туберкулезная инфекция может быть выявлена почти у 2 млрд человек [37]. Внелегочные формы ТБ регистрируются более чем у 20% больных туберкулезом, и частота их растет. Причина роста напрямую связана с распространением иммунодефицитных состояний в популяции (ВИЧ-инфекция, использование иммуносупрессивных лекарственных препаратов), а также голодом, миграцией [27]. Согласно статистическим данным, внелегочный туберкулез (ВЛТБ) имеет обратную эпидемиологическую тенденцию по сравнению с ТБ органов дыхания [26, 36]. Так, по оценкам некоторых экспертов, за период 1995-2015 гг. заболеваемость ВЛТБ в мире увеличилась в 2 раза, тогда как заболеваемость туберкулезом органов дыхания снизилась на 10% [28]. По данным европейского метаанализа M. Rolo, et al. заболеваемость ВЛТБ выросла с 22,6% в 2016 г. до 27,9% в 2021 г. [59].

Среди всех проявлений ВЛТБ диагностика и дифференциальная диагностика поражений органов брюшной полости – абдоминальный туберкулез (АТБ) является одной из самых сложных. По результатам статистических исследований, АТБ составляет 1-4,9% от всех выявленных случаев туберкулеза в мире [23, 60]. Оценки доли АТБ в структуре ВЛТБ варьируют от 13% (Индия) до 6% (США) [31, 56]. Оценить заболеваемость АТБ в РФ объективно не представляется возможным, поскольку в настоящее время абдоминальные локализации крайне редко являются проявлением первичного периода болезни и в абсолютном своем большинстве учитываются как генерализованный туберкулез. В учетной форме № 8 Росстата случаи АТБ регистрируются как «прочие» локализации туберкулеза [7]. За последние 2-3 года в некоторых регионах РФ проведены исследования по эпидемиологии отдельных форм АТБ. Например, в Москве заболеваемость туберкулезным перитонитом оценивается как 0,1-0,2 случая, а туберкулезным энтероколитом – 0,2 случая на 100 тыс. населения в год [12, 13]. Несмотря на имеющиеся отдельные эпидемиологические сведения, истинный масштаб АТБ неизвестен.

Патогенез АТБ. Чаще всего *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ) проникают в организм человека аэрогенным путем (99,3%), соответственно, в подавляющем большинстве случаев туберкулезом поражаются органы дыхания. Другие пути проникновения МБТ – алиментарный, контактный и трансплацентарный встречаются редко.

Инфицирование человека МБТ приводит к различным последствиям в организме – элиминации МБТ, формированию противотуберкулезного иммунитета с элиминацией МБТ, развитию латентной туберкулезной инфекции (ЛТИ) или какой-либо клинической формы первичного туберкулеза [17].

Распространение МБТ из первичного очага инфекции является основополагающим моментом в патогенезе туберкулеза. Проникновение МБТ в региональные лимфатические узлы необходимо для формирования защитного иммунного ответа, опосредованного Т-клетками. Через лимфатические коллекторы МБТ в большом количестве попадают в венозный кровоток и рециркулируют обратно в легкие через правые отделы сердца [48].

Другой механизм распространения туберкулеза реализуется следующим образом: казеозная деструкция прогрессирующего первичного легочного очага приводит к эрозии эпителиального слоя альвеолярных клеток и распространению МБТ в легочные вены [48, 57]. Как только МБТ достигают левых отделов сердца и попадают в системный кровоток, возможно поражение других органов и тканей. Две формы распространения инфекции происходят независимо друг от друга или содружественно [38, 57]. Именно для этого периода у детей и подростков характерен первичный воспалительный процесс в серозных оболочках и органах брюшной полости (полисерозит или перитонит, спленит, гепатит, мезаденит, энтероколит) [17].

При достаточном уровне иммунитета, например, у вакцинированного ВСГ ребенка, в образованной грануле преобладают Т-лимфоциты, макрофаги, осуществляющие фагоцитоз МБТ; размножение микобактерий замедляется, число их уменьшается, воспаление стихает. Тем не менее, полной ликвидации МБТ чаще всего не происходит. Часть МБТ сохраняют жизнеспособность, располагаясь внутриклеточно в единичных туберкулезных гранулемах, окруженных плотной фиброзной капсулой [40]. «Маркером» состоявшегося инфицирования МБТ и течения первичного периода туберкулезной инфекции может служить «вираж» кожных туберкулиновых проб или кожной пробы с аллергеном туберкулезным рекомбинантным (АТР), обладающей более высокой специфичностью [15].

Вторичный период туберкулезной инфекции развивается после повторного заражения МБТ или значительно чаще вследствие реактивации этой инфекции в очагах первичного периода. Активация этих очагов может происходить через много лет после инфицирования МБТ, в периоды снижения

иммунитета или нарушения функции органа их содержащего. Наиболее часто такая реактивация происходит в «первичных» очагах, расположенных в органах дыхания, лимфатических узлах средостения или забрюшинного пространства [21, 40].

Известно, что у каждой формы ВЛТБ имеется свой *locus minoris resistentiae*, где в строго закономерной последовательности при определенных условиях и иммунологических предпосылках развиваются первоначальные очаговые изменения, свойственные туберкулезной инфекции. Одним из таких условий считаются анатомические микроциркуляторные особенности, когда поражения органов возникают лишь при определенной функциональной перестройке микроциркуляторного русла: замедленном кровотоке в некоторых анатомических зонах, тесном контакте с тканями (полузамкнутом характере системы микроциркуляции) [4].

Для брюшной полости такой зоной является илеоцекальная область, где пейеровы бляшки кишечника имеют широкую микроциркуляторную связь с большим объемом лимфоидной ткани (нижние брыжеечные и общие подвздошные лимфатические узлы) [5]. Именно в зоне баугиниевой заслонки кишечника происходит замедление продвижения химуса в ободочную кишку (физиологический илеостаз), что создает благоприятные условия для снижения скорости кровотока и лимфооттока, такие условия оптимальны для инвазии МБТ в окружающие лимфатические узлы [14]. Помимо анатомических и физиологических предпосылок, для развития АТБ не последнюю роль играет местная «иммунологическая защита». Так, например, снижение активности перитонеальных макрофагов при беременности, асците или перитонеальном диализе создают благоприятную почву для развития туберкулезного перитонита, а хроническое воспаление в слизистой оболочке кишечника с истощением пула иммунокомпетентных клеток способствует туберкулезному энтерокоlitу [10].

По мнению А.М. Пантелеева (2015), сроки и скорость лимфогенной или гематогенной генерализации при вторичном туберкулезе зависят напрямую от иммунного статуса пациента (например, наличия ВИЧ-инфекции) [9]. Автор выделяет три этапа генерализации туберкулеза: изолированное поражение органов грудной полости (легкие и ВГЛУ), лимфогенное распространение инфекции в лимфатические узлы забрюшинного пространства через диафрагмальные и парааортальные коллекторы и гематогенный этап инфицирования МБТ органов брюшной полости. При исходном уровне CD4+ 200 и более клеток в мкл наблюдается только «медленное» (в сроки до 30 месяцев) лимфогенное инфицирование МБТ структур мезентериального и забрюшинного лимфатического аппарата без вовлечения в процесс паренхиматозных органов брюшной полости, кишечника и брюшины. При CD4+ менее 200 клеток в мкл достоверно регистрируется

гематогенный тип генерализации, который протекает стремительно (в среднем в срок до 1,5 месяцев) с развитием туберкулезного спленита (более 82% случаев). Следовательно, при разрушении лимфатического «барьера» МБТ по трансдиафрагмальным лимфатическим протокам проникают в селезенку, откуда далее и происходит гематогенное инфицирование брюшины, печени и кишечника (в течение последующих 7 месяцев) [9].

Методы диагностики АТБ. Диагностика АТБ остается одной из самых сложных задач в клинической практике фтизиатра или хирурга. Данный факт связан с невысокой специфичностью основных методов визуальной диагностики, как лучевой, так и эндоскопической [23]. Более того, АТБ нередко развивается при отсутствии туберкулезного анамнеза; первые проявления болезни могут совпадать с началом туберкулеза органов дыхания [17, 39]. Применение современных лабораторных исследований позволяет верифицировать АТБ только после получения биопсийного материала и/или экссудата из брюшной полости с помощью эндоскопических технологий и оперативных пособий.

АТБ является заболеванием с низким содержанием МБТ в инфицированных тканях и серозном выпоте, поэтому окрашивание биоптатов и образцов экссудата для выявления кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) имеет низкую чувствительность при высокой специфичности метода [62]. Частота выявления КУМ при АТБ не превышает 30% [49]. По мнению большинства исследователей, «золотым стандартом» для подтверждения АТБ является культивирование *M. tuberculosis* из образцов биопсийного материала, но низкая бактериальная нагрузка в очагах воспаления при АТБ увеличивает риск ложноотрицательных результатов [61].

Тестирование биоптатов методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с детекцией ДНК МБТ может быть использовано для выявления АТБ, а также при дифференциальной диагностике с бластомой, болезнью Крона и другими заболеваниями [51]. В настоящее время многие эксперты рекомендуют применять для диагностики туберкулеза тест GeneXpert® МТВ/RIF, результаты которого могут быть получены в течение двух часов. В то же время, согласно результатам метаанализа, проведенного М. Allahyartorkaman, et al. (2019), при высокой специфичности (95,9%) GeneXpert демонстрирует ограниченную чувствительность (76,5%) при ВЛТБ [20].

Наиболее информативным остается гистологический метод с различными вариантами окрашивания препаратов для выявления эпителиоидно-клеточных гранул, которые обнаруживаются с частотой 46-78%. [11, 25]. При выраженной иммуносупрессии (CD4+ менее 200 кл/мкл) у пациента в биоптатах вместо типичных гранул определяются только очаги казеозного некроза со скудной периферической клеточной реакцией [52].

В качестве вспомогательных ресурсов в диагностике АТБ используются туберкулиновые кожные пробы или тест с АТФ, а также тест-системы, основанные на определении высвобождения интерферона-гамма (IFN- γ) – QuantiFERON-TB и T-SPOT.TB. Результаты этих тестов не имеют самостоятельного диагностического значения и трактуются в комплексе с клиническими, лабораторными и инструментальными данными [11, 23, 49]. Таким образом, простого универсального экономичного лабораторного метода для диагностики АТБ пока не существует.

В таких условиях клиническая настороженность врачей различных специальностей относительно АТБ приобретает важное значение. Именно их компетентность и эрудированность оказывают решающее значение в оценке симптомов болезни и выборе диагностического алгоритма. Анализ литературы свидетельствует, что распространенные заблуждения относительно АТБ в медицинском сообществе не меняются долгие годы. Среди ложных постулатов можно выделить три основных: (1) АТБ встречается крайне редко, (2) АТБ всегда связан с ВИЧ-инфекцией и (3) АТ – болезнь социально-деадаптированных и малообеспеченных лиц [34].

Туберкулезный мезаденит (туберкулез внутрибрюшных лимфатических узлов) рис. 1 А, Б.

Туберкулез мезентериальных лимфатических узлов встречается примерно в 53,5-63,2% случаев АТБ и чаще наблюдается у пациентов с ВИЧ-инфекцией или иной иммуносупрессией [14, 34]. Заболевание имеет скудную симптоматику, характеризуется периодической не локализованной болью в животе и симптомами общей интоксикации и астении [35, 39].

Выдающийся отечественный патолог В.Г. Штефко (1937) в зависимости от активности процесса выделял инфильтративную, казеозную и свищевую формы туберкулезного мезаденита, которые отражают последовательную смену стадий деструктивного воспалительного процесса в лимфатических узлах [18]. В активную фазу патологического процесса реакция лимфоидной ткани характеризуется уплотнением и отеком с последующим казеозным расплавлением лимфатического узла. Нередко на фоне прогрессирующего воспаления мезентериальные лимфатические узлы образуют спаянные конгломераты, которые могут сдавить общий желчный проток, мочеточник, воротную вену, соответственно, нарушив пассаж желчи, мочи, вызвать острый венозный тромбоз [34, 54].

В дальнейшем на фоне эффективной медикаментозной терапии или самоизлечения лимфоидная ткань постепенно замещается фиброзом и каль-

Рис. 1. А – Туберкулезный мезаденит (лапароскопия – увеличенные лимфатические узлы контурируются через брюшину у корня брыжейки тонкой кишки); Б – Туберкулезный мезаденит (КТ-скан – конгломерат лимфатических узлов замещен казеозными массами с периферическим накоплением контрастного вещества); В – Туберкулезный перитонит (лапароскопия – множественные туберкулезные бугорки на париетальной и висцеральной брюшине); Г – Туберкулезный перитонит (эхограмма – экссудат с хлопьями фибрина в брюшной полости)

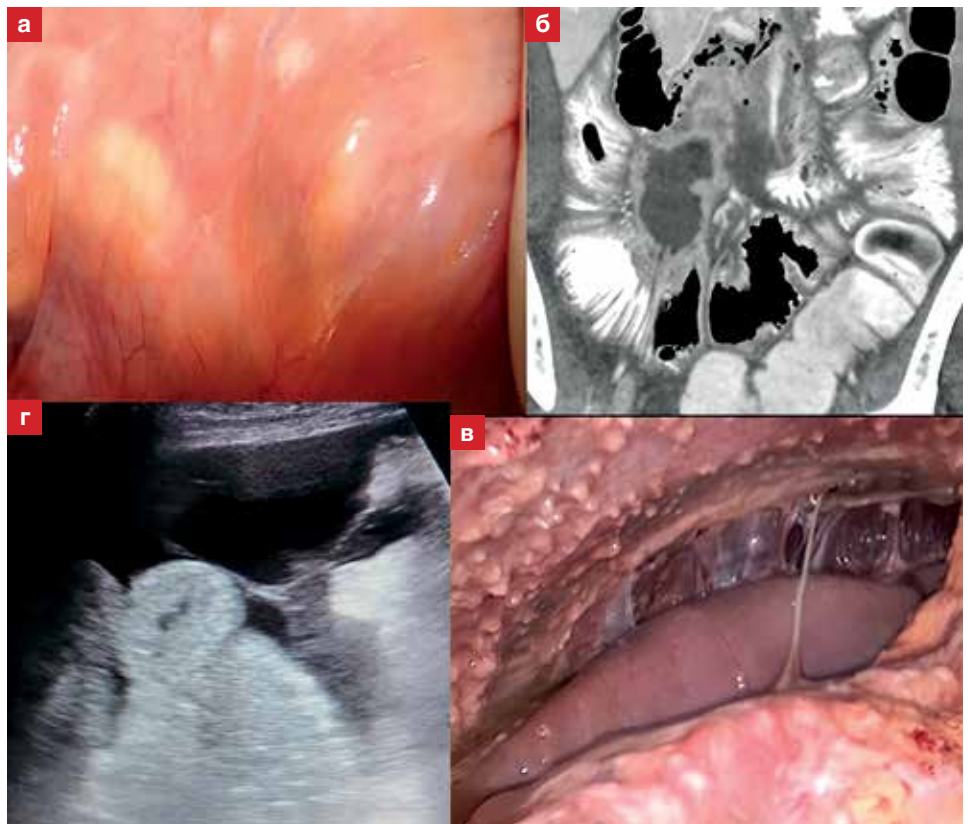


Fig. 1. A – Tuberculous mesadenitis (by laparoscopy, enlarged lymph nodes are outlined through the peritoneum at the root of the mesentery of the small intestine); B – Tuberculous mesadenitis (by CT scan, a conglomerate of lymph nodes is replaced by caseous masses with peripheral accumulation of the ultrasonic contrast medium); C – Tuberculous peritonitis (a laparoscopy examination visualized multiple tuberculous tubercles on the parietal and visceral peritoneum); D – Tuberculous peritonitis (an echogram visualizes exudate with fibrin flakes in the abdominal cavity)

цинируется (неактивная фаза). В редких случаях возможно спонтанное дренирование казеозных масс в свободную брюшную полость или клетчатку забрюшинного пространства с развитием перитонита или флегмоны, что может потребовать экстренного оперативного лечения [41].

КТ органов брюшной полости с контрастным усилением может быть методом выбора при подозрении на туберкулезный мезаденит. При КТ выявляются множественные увеличенные неструктурные лимфатические узлы. Характерным для туберкулезного поражения является периферический (или кольцевидный) тип контрастирования, т.е. накопление контрастного вещества в капсуле лимфатического узла, в то время как его центральная часть, заполненная казеозными массами, не накапливает контраст. Видеолапароскопия позволяет провести прицельную игольную или щипцовую биопсию ткани лимфатических узлов, а также аспирировать экссудат при его наличии в брюшной полости для выявления ДНК МБТ и/или КУМ. При лапароскопии целесообразно выполнить экстирпацию лимфатического узла для гистологического, молекулярно-генетического и культурального исследований [23].

Туберкулезный перитонит (туберкулез брюшины) рис. 1 В, Г.

Литературные источники сообщают о высокой частоте (31-58%) поражения брюшины при АТБ [34]. Инфицирование серозных покровов брюшной полости происходит гематогенным путем и чаще связано с нарушением иммунологических (барьерных) свойств брюшины при истощении пула перитонеальных макрофагов на фоне преморбидной иммуносупрессии (асцит любого генеза, беременность, сахарный диабет, перитонеальный диализ) [10]. Туберкулезное воспаление брюшины сопровождается накоплением серозно-фибринозного экссудата, содержащего большое количество белка, фибрина и лимфоцитов, который в литературе иногда неверно трактуется как «туберкулезный асцит». Появление небольших (до 4-8 мм) белесоватых бугорков на париетальной и висцеральной брюшине характерно не для всех случаев туберкулезного перитонита и не может считаться патогномичным признаком [55]. Наличие таких бугорковых образований часто дает повод клиницистам заподозрить канцероматоз брюшины или рак яичника [25]. В дальнейшем воспалительный выпот или осумковывается, или частично резорбируется и организуется с образованием множества плоскостных спаек. Преобладание процессов пролиферации в исходе воспаления может привести к образованию «абдоминального кокона», когда весь кишечник оказывается замурованным в соединительнотканной капсуле. Нередко такое развитие событий сопровождается острой кишечной непроходимостью, которая требует экстренного оперативного лечения [64].

И, наконец, преобладание альтеративных процессов (при низком иммунном статусе, например, у ВИЧ-позитивных пациентов) приводит к образованию казеозного экссудата. Последний способствует некробиозу кишечной стенки с формированием перфораций или межкишечных свищей. Выживаемость при таком варианте туберкулезного перитонита крайне низкая, несмотря на оперативное лечение и комплексную интенсивную терапию [11].

Диагностические возможности визуализационных методик при туберкулезном перитоните невысоки. При УЗИ и КТ можно выявить осумкованную или свободно расположенную жидкость в брюшной полости с пластиами фибрина, а при организации экссудата – расширенные петли тонкой кишки с вялой перистальтикой и межпетельным выпотом. Диагностическая лапароскопия с биопсией брюшины и исследованием перитонеальной жидкости остается единственным надежным средством диагностики туберкулезного перитонита [19, 64]. Хирургическое лечение может оказаться необходимым при развитии острой кишечной непроходимости, а также при присоединении вторичной бактериальной флоры (микст-перитонит) [11].

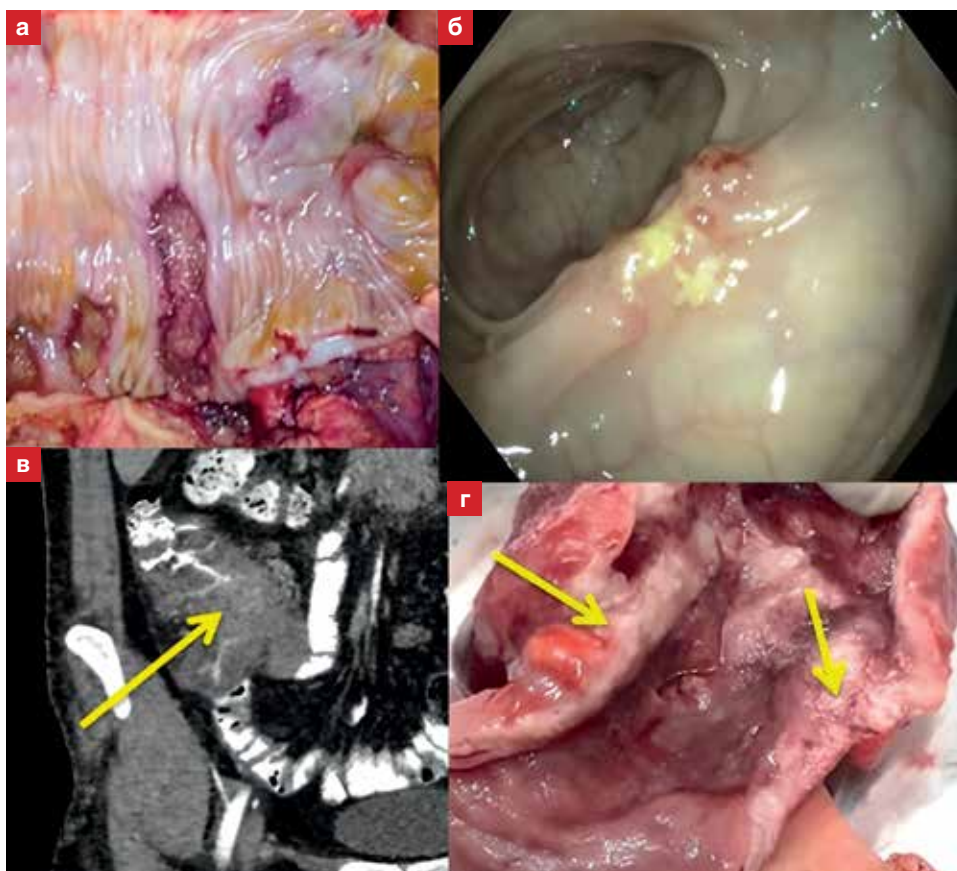
Туберкулезный энтероколит (туберкулез кишечника) рис. 2 А, Б, В, Г

При алиментарном заражении МБТ воспалительный процесс начинается в слизистой оболочке кишечника и имеет в 20% язвенную форму. Туберкулезные язвы обычно располагаются поперечно длинной оси кишки и могут становиться кольцевидными по мере прогрессирования заболевания. Рубцовое заживление туберкулезных язв может привести к резкому сужению просвета подвздошной кишки и кишечной непроходимости. Другими характерными хирургическими осложнениями язвенного туберкулезного энтероколита являются кишечное кровотечение при аррозии сосудов в дне язвенного дефекта и некробиоз кишечной стенки с перфорацией в свободную брюшную полость и развитием вторичного перитонита [34, 43, 62].

Кроме язвенной формы туберкулеза кишечника U.G. Dailey, et al. (1914), а затем и В. Crohn (1932) описали случаи инфильтративного (гипертрофического) поражения кишечной стенки, начинающегося с подслизистого слоя и прогрессирующего как экзофитно, так и эндофитно [32, 33]. Такой морфологический вариант оказался более характерен для лимфогенного или гематогенного проникновения МБТ в слепую или восходящую ободочную кишку из селезенки или регионарных лимфатических узлов [9]. Представленное морфологическое деление чрезвычайно условно, ведь на практике в 60% наблюдений при колоноскопии или интраоперационно выявляется воспалительный инфильтрат с изъязвлением, то есть можно говорить о преобладающем инфильтративно-язвенном поражении кишечника [47]. По мнению большинства

Рис. 2. Туберкулезный энтероколит:
А – Макропрепарат (язвенная форма);
Б – Колоноскопия (инфильтративно-язвенная форма); В – КТ (утолщение стенок слепой кишки при туберкулезном колите (обозначено стрелкой)); Г – Макропрепарат (инфильтративная форма (стрелками указаны утолщения стенок ободочной кишки в зоне воспаления))

Fig. 2. Tuberculous enterocolitis:
A – Gross specimen (ulcerative form); B – Colonoscopy (infiltrative-ulcerative form); C – CT (thickening of the walls of the cecum in tuberculous colitis (shown by an arrow)); D – Gross specimen (infiltrative form (arrows indicate thickening of the walls of the colon in the area of inflammation))



исследователей, терминальный отдел подвздошной кишки (в 67,3%) и правые отделы ободочной кишки (в 43,3%) являются наиболее частой локализацией туберкулезного воспаления при АТБ. Значительно реже может быть туберкулез двенадцатиперстной (в 0,5%) и прямой кишки (в 1,7%). В 27% наблюдений выявляется поражение нескольких различных отделов кишечника, вплоть до тотального поражения всех отделов [34, 47].

Клиническая картина заболевания разнообразна и во многом определяется основной локализацией воспаления. Для язвенного туберкулезного энтерита характерны диарея, синдром нарушения всасывания, примесь крови в каловых массах, а также кишечная непроходимость при рубцевании язв. Туберкулезному колиту, напротив, свойственны симптомы кишечной обструкции, тенезмы и запоры [2, 8].

Лучевые методы диагностики, как правило, описывают локально утолщенную кишечную стенку в илеоцекальной зоне с резким сужением просвета кишки, а при осложненном течении – свободный газ в брюшной полости (при перфорации) или патологические кишечные уровни (при кишечной непроходимости). Илеоколоноскопия позволяет оценить состояние слизистой оболочки кишечника, провести биопсию подозрительных на туберкулез участков с последующим гистологическим, молекулярно-генетическим и культуральным исследованиями биоптатов [43]. На практике наиболее часто

туберкулез кишечника выявляется при проведении оперативных пособий, связанных с осложненным течением заболевания.

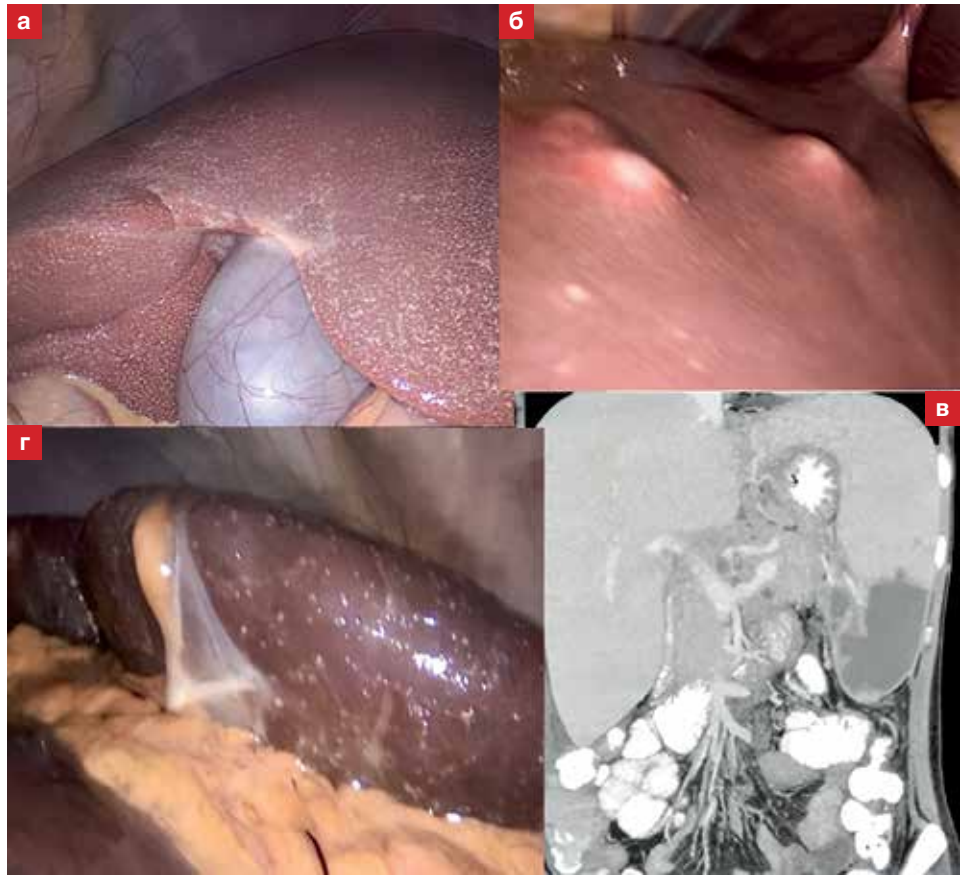
Туберкулезный гепатит и спленит (туберкулез печени и селезенки) Рис. 3.

Исследования последних лет подвергают оправданному сомнению редкость поражения паренхиматозных органов брюшной полости при генерализации туберкулеза. По данным G.S. McMullan (2017), туберкулезный гепатит и спленит могут сопровождать туберкулез легких в 80% случаев, а по результатам аутопсий его доля достигает 91% [50].

Милярная форма туберкулезного гепатита является наиболее распространенным вариантом гематогенного поражения органа через ветви печеночной артерии (79%). В обеих долях печени образуются характерные бугорки размером от 0,6 до 1,6 мм, при этом гранулемы располагаются внутри печеночных долек. В остальных 21% наблюдений диагностируется очаговый туберкулез печени, при котором МБТ проникают в орган через ветви воротной вены из селезенки, мезентериальных лимфатических узлов или кишечника. При таком пути проникновения размеры образуемых бугорков превышают 2 мм в диаметре, и очаги располагаются вблизи портальной триады вне печеночных долек [46]. Иногда из множественных бугорков может сформироваться крупное образование (часто называемое туберкулемой печени), распад которого заканчивается формированием туберкулезного аб-

Рис. 3. Туберкулезный гепатит: А – лапароскопия (милиарная форма); Б – лапароскопия (очаговая форма); Туберкулезный спленит: В – КТ-скан (туберкулезный абсцесс нижнего полюса селезенки); Г – лапароскопия (милиарная форма)

Fig. 3. Tuberculous hepatitis: А – laparoscopy (miliary form); Б – laparoscopy (focal form); Tuberculous splentitis: В – CT scan (tuberculous abscess of the lower pole of the spleen); Д – laparoscopy (miliary form)



сцесса [3]. Кроме этого, конгломератная туберкулема способна вызвать сдавление внутрипеченочных желчных протоков или общего желчного протока с развитием механической желтухи [50].

В клинической картине туберкулезного гепатита наиболее ярко выражены интоксикация, лихорадка и повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы и билирубина. По данным S. Liu, et al. (2022), у большинства пациентов заболевание протекает субклинически с умеренной гепатомегалией и незначительными колебаниями биохимических маркеров холестаза и печеночно-клеточной недостаточности [46]. Лучевые методы диагностики (УЗИ и КТ), как правило, не выявляют милиарные формы гепатита, но высоко специфичны при образовании конгломератных туберкулем и абсцессов печени [42]. Для верификации диагноза необходима биопсия печени с помощью тонкоигльной аспирации под УЗИ-контролем или при лапароскопии. В редких наблюдениях отмечено распространение МБТ по желчным протокам с развитием хронического облитерирующего холангита и холецистита [22].

М.С. Winternitz в 1912 г. классифицировал туберкулез селезенки на первичный и вторичный в зависимости от периода заболевания [66]. В настоящее время большинство исследователей отрицает первичный или изолированный туберкулез селезенки. Постулируется мнение, что у всех пациентов туберкулезный спленит является вторичным в условиях

генерализованной инфекции, причем МБТ могут проникать в селезенку как через трансдиафрагмальные лимфатические коллекторы из лимфатических узлов средостения, так и вторично гематогенным путем через артерии чревного ствола [9, 44]. Морфологически спленит проявляется в виде множественных очагов диаметром от 0,5 до 4-5 мм. Макронодулярное поражение селезенки встречается значительно реже (9,3%) и по аналогии с поражением печени может осложниться формированием абсцесса селезенки. [67] Клиническая картина при милиарном туберкулезном сплените и туберкулемах селезенки не имеет принципиальных отличий и в основном заключается в увеличении размеров селезенки, симптомах туберкулезной интоксикации и гиперспленизма [3].

Лечение туберкулеза печени и селезенки консервативное; как правило, это химиотерапия, назначенная с учетом чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам, которая дает хороший клинический эффект. Показаниями к оперативному лечению являются туберкулемы больших размеров с угрозой спонтанного разрыва капсулы селезенки или прорыв туберкулезных абсцессов печени и селезенки в брюшную полость [67].

Классификации абдоминального туберкулеза. Попытки систематизировать знания о туберкулезе как об инфекционной болезни, поражающей любые органы и ткани, относятся к середине XIX в., когда австрийскими патологами С. von Rokitansky

и R. Virchow были впервые обоснованы представления о патогенезе и патоморфологии как легочных, так и внелегочных локализаций болезни [8]. С этого времени начался этап создания и внедрения описательных классификаций, основанных на визуальных (макроскопических) различиях проявлений туберкулеза в том или ином органе или системе. В статьях, клинических рекомендациях и монографиях до сих пор упоминается множество

классификаций, отражающих различные морфологические находки, выявленные на разных стадиях заболевания в доантибактериальную эру, после начала вакцинации BCG, после внедрения стрептомицина и до наших дней (табл. 1).

Наиболее значимой можно считать работу U.G. Dailey, et al. (1914) [33]. Авторы разделяли АТБ в зависимости от пути заражения МБТ: на кишечный АТБ (алиментарный путь заражения МБТ с фор-

Таблица 1. Основные классификации абдоминального туберкулеза, используемые в мире

Table 1. The main classifications of abdominal tuberculosis used worldwide

Автор / Источник	Год	Принцип рубрикации	Основные положения классификации
Абдоминальный туберкулез			
Dailey U.G., et al. [33]	1914	Патогенетический	Кишечный тип (первичный) и перитонеальный тип (вторичный). Острый и хронический
Morley J. [53]	1922	Топический, морфологический	Туберкулез кишечника, туберкулез аппендикса, туберкулез печени, туберкулез брыжеечных желез, туберкулез брюшины (асцитический тип и пластический тип)
Blair E.J., Pagel W. [29]	1947	Клинический	Типичный (кишечный и перитонеальный) и атипичный (туберкулезная септицемия, туберкулез печени, селезенки, желчных протоков и лимфатических узлов) варианты
МКБ-10	1990	Топический	A18.3 Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов
Арямкина О.Л., Савоненкова Л.Н. [2]	2007	Клинический, топический, патогенетический, морфологический	По ссылке: http://gastroforum.ru/wp-content/uploads/2013/06/GSP_1_2008_41-43.pdf
ВОЗ	2014	Топический	Туберкулез внутрибрюшных лимфатических узлов, туберкулез брюшины, гастроинтестинальный туберкулез, висцеральный туберкулез
LIP classification system (Wang Z.) [65]	2021	Топический (хирургическая классификация)	Лимфатический тип (тип L), кишечный тип (тип I), перитонеальный тип (тип P) и смешанный тип
Туберкулез мезентериальных лимфатических узлов (мезаденит)			
Leonard M. [45]	1931	Топический	Туберкулез параортальных, брыжеечных, перипортальных, чревных, перипанкреатических и тазовых лимфатических узлов
Штефко В.Г. [18]	1937	Патогенетический	Инfiltrативный, казеозный, свищевой мезаденит. Острый и хронический
Туберкулез брюшины (перитонит)			
Boulland H., Vierordt O. [30]	1885	Морфологический	Милярная, язвенная, экссудативная и фиброзная формы
Swain J. [63]	1904	Морфологический и клинический	Асцитический, фиброзно-пластический, фиброзно-осумкованный типы Острый и хронический
Dailey U.G., et al. [33]	1914	Морфологический	Опухолевый, язвенно-казеозный, фиброзно-пластический и асцитический типы
Dutta Gupta A.K. [35]	1948	Морфологический	Бугорковая, экссудативная, экссудативно-слипчивая и казеозно-язвенная формы
Ahamed Z.R., et al. [19]	2019	Клинический и рентгенологический	Обструктивно-болевая и экссудативная формы
Плоткин Д.В. [11]	2022	Клинический, морфологический	Экссудативная, адгезивная и казеозная (деструктивная) формы
Туберкулез кишечника (энтероколит)			
Dailey U.G., et al. [33]	1914	Патогенетический	Первичный и вторичный. Острый и хронический
Crohn B.B. [32]	1932	Морфологический	Язвенная, стенозирующая, милярная, псевдоопухолевая, гиперпластическая, фиброзно-склеротическая, смешанная, узелково-язвенная, инфильтративно-склеротическая, инфильтративная и инфильтративно-язвенная формы

Автор / Источник	Год	Принцип рубрикации	Основные положения классификации
Манучарян Д. А. [8]	1948	Морфологический	Туберкулезный илеотифлит, туберкулезный колит. Осложненный и неосложненный типы
Hoon J.R., et al. [41]	1950	Морфологический, клинический	Язвенный, язвенно-гиперпластический, гиперпластический, излеченный
Альперин М.М. [1]	1950	Морфологический	Милярная, инфильтративная и инфильтративно-язвенная формы
Туберкулез печени (гепатит)			
Rolleston H.D. [58]	1905	Морфологический	Милярная и очаговая формы
Alvarez S.Z., et al. [22]	1998	Морфологический	Милярная, гранулематозная, очаговая формы
Amarapurkar D.N., et al. [24]	2008	Морфологический, патогенетический	Изолированный гепатит (гранулематозный гепатит, абсцесс печени, туберкулема, кальцинированная гранулема) Изолированный холецистохолангит (стриктуры желчных протоков, холецистит)
Туберкулез селезенки (спленит)			
Winternitz M.C. [66]	1912	Патогенетический	Первичный и вторичный
Zhan F., et al. [67]	2010	Морфологический	Милярный, узелковый, инфильтративный типы, абсцесс селезенки, кальциноз селезенки, смешанный тип

мированием первичного аффекта в стенке кишки) и перитониальный АТБ (лимфогематогенное инфицирование МБТ серозного покрова). Данную классификацию можно считать первой попыткой внести патогенетическое обоснование в разделение форм АТБ.

Е. J. Blair и W. Pagel (1947) переработали классификацию U.G. Dailey и сформулировали понятия «типичного» и «атипичного» АТБ [29]. К «типичному» АТБ авторы относили острые и хронические формы туберкулезного энтероколита и перитонита, а к «атипичному» – редкие локализации поражения (мезаденит, гепатит, спленит, холангит и септицемию). Различные варианты перечисленных классификаций с некоторыми сокращениями используются зарубежными авторами наряду с классификациями, предложенными ВОЗ и составителями МКБ-10.

В отечественных изданиях за последние 20 лет отсутствуют монографии и печатные работы, посвященные изучению АТБ; соответственно, нет и единого представления о классификации заболевания. Большинство публикаций описывают конкретные клинические случаи или группу наблюдений (не превышающую 3-20 пациентов), преимущества отдельных методов диагностики или способов лечения. Сведения об АТБ, представленные в монографиях и учебниках по фтизиатрии, являются краткими и часто – устаревшими. Так, в национальном руководстве «Фтизиатрия» (2007) нет упоминаний о классификации АТБ (приводится только классификация туберкулезного перитонита), минимальна информация о туберкулезе брюшины и мезентериальных лимфатических узлах, а сведения о кишечном туберкулезе вообще отсутствуют

[17]. В клинических рекомендациях «Туберкулез у взрослых 2024» представлены только фрагменты различных классификаций туберкулеза кишечника, брюшины и мезентериальных лимфатических узлов, а также перечислены основные хирургические осложнения АТБ. В материале отсутствует информация о патогенезе, морфологии, клинических вариантах течения болезни, методах диагностики и комплексном лечении, в том числе и хирургическом [16].

Наиболее полной и структурированной можно считать классификацию АТБ, предложенную О.Л. Арямкиной и Л.Н. Савоненковой в 2007 г. [2]. Авторы использовали патогенетический, клинический, морфологический, а также топический подходы к систематизации АТБ. Недостатком предложенной классификации можно считать обилие (13 пунктов) сведений, которые необходимы для построения диагноза, что ограничивает применение классификации на практике.

По классическому определению классификация должна быть удобным и структурированным механизмом передачи накопленного опыта, а также фиксировать, хранить и передавать целостные системы образцов знаний, разнообразных в пределах некоторого допустимого однообразия. С точки зрения формальной логики, основная задача классификации состоит в систематизации накопленных знаний и опыта путем составления более или менее строгой системы соподчиненных понятий (классов). При этом классификация должна быть простой и удобной в использовании. Принцип простоты является одним из основополагающих классических методологических принципов построения научной теории. В данном контексте под простотой надо понимать

Таблица 2. Клинико-морфологическая классификация абдоминального туберкулеза для использования в РФ (предложение)

Table 2. Clinical and morphological classification of abdominal tuberculosis to be used in the Russian Federation (proposal)

Локализация	Морфологическая форма	Стадия процесса, осложненный (+) или неосложненный (-) вариант	Виды возможных осложнений
Мезаденит	Инфильтративный	Прогрессирование (+/-)	Абсцедирование, нарушение уродинамики, нарушение холединамики (механическая желтуха), компрессия воротной вены (венозный тромбоз)
		Фиброз и кальцификация (-)	-
	Назеоозный (деструктивный)	Прогрессирование (+/-)	Формирование нодуло-кишечной фистулы, спонтанное дренирование в брюшную полость или забрюшинное пространство (вторичный перитонит, забрюшинная флегмона)
		Фиброз и кальцификация (-)	-
Перитонит	Экссудативный	Накопление экссудата (+/-)	Вторичный перитонит
		Резорбция экссудата (-)	-
	Адгезивный	Организация экссудата (+/-)	Острая кишечная непроходимость, «абдоминальный кокон»
		Стабильные спайки (+/-)	Спаечная болезнь, хроническая кишечная непроходимость
	Назеоозный (деструктивный)	Прогрессирование (+/-)	Перфорация кишечника, вторичный перитонит
		-	-
Энтероколит	Язвенный	Прогрессирование (+/-)	Язвенное кровотечение, перфорация язвы (вторичный перитонит)
		Рубцевание язвы (+/-)	Язвенный стеноз (острая кишечная непроходимость)
	Гипертрофический	Прогрессирование (+/-)	Обтурация кишечника (острая кишечная непроходимость)
		Фиброз и кальцификация (-)	-
	Язвенно-гипертрофический	Прогрессирование (+/-)	Язвенное кровотечение, перфорация язвы (вторичный перитонит)
		Рубцевание язвы (+/-)	Язвенный стеноз (острая кишечная непроходимость)
Гепатит	Милярный	Прогрессирование (+/-)	Холангит, холецистит
		Фиброз и кальцификация (-)	-
	Очаговый (туберкулема)	Прогрессирование (+/-)	Абсцесс печени, спонтанное дренирование в брюшную полость (вторичный перитонит)
		Фиброз и кальцификация (-)	-
Спленит	Милярный	Прогрессирование (-)	-
		Фиброз и кальцификация (-)	-
	Очаговый (туберкулема)	Прогрессирование (+/-)	Абсцесс селезенки, спонтанное дренирование в брюшную полость (вторичный перитонит), разрыв селезенки (гемоперитонеум)
		Фиброз и кальцификация (-)	-

динамическую способность теории охватить с помощью ограниченной выборки понятий широкую область научных фактов [6].

Применительно к АТБ наиболее приемлемым вариантом может служить рациональная компиляция из существующих рубрикаций и классификаций АТБ, близкая к зарубежным аналогам, при этом традиционным для отечественной фтизиатрии является отражение необходимых для клинической практики моментов, таких как визуальная и морфологическая узнаваемость, фаза патологического

процесса, возможность осложнений, требующих хирургического вмешательства. В табл. 2 приведена классификация, составленная нами на основе анализа всех известных классификаций АТБ и собственного опыта, а также с позиций удобства использования практическими врачами.

Классификация может быть использована как с упоминанием хирургических осложнений, возникших при АТБ, так и в упрощенном виде без них, с использованием только клинико-морфологических критериев для учета частоты встречаемости АТБ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

- Альперин М.М. Туберкулез пищеварительного тракта (клиника, диагностика, терапия). – Киев: Медгиз, 1950. – 124 с.
- Арямкина О.Л., Савоненкова Л.Н. Абдоминальный туберкулез // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2008. – № 1. – С. 41-43.
- Барканова О.Н., Калуженина А.А., Гагарина С.Г., Попкова Н.Л. Вопросы клиники и диагностики туберкулеза печени и селезенки // Лекарственный вестник. – 2015. – Т. 9, № 2. – С. 43-47.
- Беллендир Э.Н. Патогенез внелегочных локализаций туберкулеза / В кн. Внелегочный туберкулез / Под ред. А.В. Васильева. – СПб., 2000. – С. 36-48.
- Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. – Ленинград: Медгиз, 1952. – 336 с.
- Кузнецов Н.А. Классификационная проблема в медицине // Сеченовский вестник. – 2014. – Т. 17, № 3. – С. 14-21.
- Кульчавеня Е.В. Влияние ВИЧ-инфицированности на структуру внелегочного туберкулеза в Сибири и на Дальнем Востоке // Журнал инфектологии. – 2018. – Т. 10, № 4. – С. 89-95. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2018-10-4-89-95>
- Манучарян Д.А. Туберкулез кишечника. – Москва: Медгиз, 1948. – 178 с.
- Пантелеев А.М. Клиническое представление о патогенезе генерализации туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. – 2015. – № 2. – С. 26-31. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2015-0-2-26-31>
- Плоткин Д.В., Виноградова Т.И., Решетников М.Н. и др. Особенности патогенетических механизмов туберкулезного перитонита в эксперименте // Вестник РГМУ. – 2021. – № 4. – С. 21-28. <https://doi.org/10.24075/vrgmu.2021.036>
- Плоткин Д.В. Клинико-морфологические формы туберкулезного перитонита // Хирург. – 2022. – № 3-4. – С. 47-63.
- Плоткин Д.В., Синицын М.В., Решетников М.Н. и др. Туберкулезный перитонит: эпидемиологические и гендерно-возрастные особенности в городе Москве // Туберкулез и болезни легких. – 2023. – Т. 101, № 2. – С. 54-63. <https://doi.org/10.58838/2075-1230-2023-101-2-54-63>
- Решетников М.Н., Стерликов С.А., Гафаров У.О., Плоткин Д.В. Туберкулезный энтероколит как «зеркало» иммуносупрессивных состояний // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2024. – Т. 16, № 4. – С. 90-98. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2024-16-4-90-98>
- Савоненкова Л.Н., Арямкина О.Л. Патогенез и морфогенез абдоминального туберкулеза с поражением гастроинтестинального тракта // Нижегородский медицинский журнал. – 2006. – № 2. – С. 89-94.
- Слогоцкая Л.В., Богородская Е.М., Шамуратова Л.Ф., Севастьянова Т.А. Эффективность скрининга туберкулезной инфекции у детей и подростков в г. Москве в 2019 г. на основе нового алгоритма применения внутрикожной пробы с аллергеном туберкулезным рекомбинантным (ESAT-6/CFP-10) // Туберкулез и болезни легких. – 2021. – Т. 99, № 1. – С. 15-25. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-1-15-25>
- Туберкулез у взрослых. Клинические рекомендации: Москва: Российское общество фтизиатров. – 2024. – 167 с.
- Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. Перельмана М. И. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 512 с.
- Штефко В.Г. Вопросы патологической анатомии и клиники лимфогенных фаз туберкулезного процесса – Москва-Ленинград : Биомедгиз, 1937. – 406 с.
- Ahamed Z.R., Shah J., Agarwala R., et al. Controversies in classification of peritoneal tuberculosis and a proposal for clinico-radiological classification // Expert Rev Anti-Infect Ther. – 2019. – Vol. 17, № 8. – P. 547-555. <https://doi.org/10.1080/14787210.2019.1642746>
- Allahyartorkaman M., Mirsaedi M., Hamzehloo G., et al. Low diagnostic accuracy of Xpert MTB/RIF assay for extrapulmonary tuberculosis: A multicenter surveillance // Sci Rep. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P.18515. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-55112-y>
- Alsayed S.S.R., Gunosewoyo H. Tuberculosis: Pathogenesis, Current Treatment Regimens and New Drug Targets // Int J Mol Sci. – 2023. – Vol. 24, № 6. – P. 5202. <https://doi.org/10.3390/ijms24065202>
- Alperin M.M. *Tuberkulez pishchevaritel'nogo trakta (klinika, diagnostika, terapiya)*. [Tuberculosis of the gastrointestinal tract (clinical signs, diagnostics, therapy)]. Kiev, Medgiz Publ., 1950, 124 p.
- Aryamkina O.L., Savonenkova L.N. Abdominal tuberculosis. *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga*, 2008, no. 1, pp. 41-43. (In Russ.)
- Barkanova O.N., Kaluzhenina A.A., Gagarina S.G., Popkova N.L. Questions about symptoms and diagnostics of spleen and liver tuberculosis. *Lekarstvenny Vestnik*, 2015, vol. 9, no. 2, pp. 43-47. (In Russ.)
- Belledir E.N. *Patogenez vnelegochnykh lokalizatsiy tuberkuleza. V kn. Vnelegochnnyy tuberkulez*. [Pathogenesis of extrapulmonary tuberculosis. In: Extrapulmonary Tuberculosis]. A.V. Vasiliev, eds., St. Petersburg, 2000, pp. 36-48.
- Zhdanov D.A. *Obschaya anatomiya i fiziologiya limfaticheskoy sistemy*. [General anatomy and physiology of the lymphatic system]. Leningrad, Medgiz Publ., 1952, 336 p.
- Kuznetsov N.A. The problem of medical classification. *Sechenovskiy Vestnik*, 2014, vol. 17, no. 3, pp. 14-21. (In Russ.)
- Kulchavenya E.V. The impact of HIV infection on spectrum of extrapulmonary tuberculosis in Siberia and Far East. *Journal Infectology*, 2018, vol. 10, no. 4, pp. 89-95. (In Russ.) <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2018-10-4-89-95>
- Manucharyan D.A. *Tuberkulez kishechnika*. [Intestinal tuberculosis]. Moscow, Medgiz Publ., 1948, 178 p.
- Pantelev A.M. Clinical understanding of pathogenesis of tuberculosis generalization in HIV patients. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2015, no. 2, pp. 26-31. (In Russ.) <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2015-0-2-26-31>
- Plotkin D.V., Vinogradova T.I., Reshetnikov M.N. et al. Features of the pathogenetic mechanisms of tuberculous peritonitis in an experiment. *Bulletin of RSMU*, 2021, no. 4, pp. 21-28. (In Russ.) <https://doi.org/10.24075/vrgmu.2021.036>
- Plotkin D.V. Clinical and morphological forms of tuberculous peritonitis. *Hirurg*, 2022, no. 3-4, pp. 47-63. (In Russ.)
- Plotkin D.V., Sinitsyn M.V., Reshetnikov M.N. et al. Tuberculous peritonitis: epidemiological, gender- and age-based characteristics in the city of Moscow. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2023, vol. 101, no. 2, pp. 54-63. (In Russ.) <https://doi.org/10.58838/2075-1230-2023-101-2-54-63>
- Reshetnikov M.N., Sterlikov S.A., Gafarov U.O., Plotkin D.V. Tuberculous enterocolitis as a reflection of immunosuppressive conditions. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2024, vol. 16, no. 4, pp. 90-98. (In Russ.) <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2024-16-4-90-98>
- Savonenkova L.N., Aryamkina O.L. Pathogenesis and morphogenesis of abdominal tuberculosis with involvement of the gastrointestinal tract. *Nizhegorodskiy Meditsinskiy Zhurnal*, 2006, no. 2, pp. 89-94. (In Russ.)
- Slogotskaya L.V., Bogorodskaya E.M., Shamuratova L.F., Sevastyanova T.A. Efficiency of screening for tuberculosis infection in children and adolescents in Moscow in 2019 based on the new procedure for using the intradermal test with tuberculosis recombinant allergen (ESAT-6/CFP-10). *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, vol. 99, no. 1, pp. 15-25. (In Russ.) <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-1-15-25>
- Tuberkulez u vzroslykh. Klinicheskie rekomendatsii*: [Tuberculosis in adults. Guidelines]. Moscow, Rossiyskoe Obschestvo Ftiziatrov Publ., 2024, 167 p.
- Ftiziatriya. Natsionalnoye rukovodstvo*. [Phthisiology. National Guidelines]. Perelman M.I., eds., Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2007, 512 p.
- Shtefko V.G. *Voprosy patologicheskoy anatomii i kliniki limfogennykh faz tuberkuleznogo protsessa*. [Issues of pathological anatomy and clinical signs of lymphogenous phases of tuberculosis]. Moscow, Leningrad, Biomedgiz Publ., 1937, 406 p.
- Ahamed Z.R., Shah J., Agarwala R. et al. Controversies in classification of peritoneal tuberculosis and a proposal for clinico-radiological classification. *Expert Rev. Anti-Infect. Ther.*, 2019, vol. 17, no. 8, pp. 547-555. <https://doi.org/10.1080/14787210.2019.1642746>
- Allahyartorkaman M., Mirsaedi M., Hamzehloo G. et al. Low diagnostic accuracy of Xpert MTB/RIF assay for extrapulmonary tuberculosis: a multicenter surveillance. *Sci. Rep.*, 2019, vol. 9, no. 1, pp. 18515. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-55112-y>
- Alsayed S.S.R., Gunosewoyo H. Tuberculosis: pathogenesis, current treatment regimens and new drug targets. *Int. J. Mol. Sci.*, 2023, vol. 24, no. 6, pp. 5202. <https://doi.org/10.3390/ijms24065202>

22. Alvarez S.Z. Hepatobiliary tuberculosis // *J Gastroenterol Hepatol.* – 1998. – Vol. 13, № 8. – P. 833-839. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.1998.tb00743.x>.
23. Al-Zanbagi A.B, Shariff M.K. Gastrointestinal tuberculosis: A systematic review of epidemiology, presentation, diagnosis and treatment // *Saudi J Gastroenterol.* – 2021. – Vol. 27, № 5. – P. 261-274. https://doi.org/10.4103/sjg.sjg_148_21
24. Amarapurkar D.N., Patel N.D., Amarapurkar A.D. Hepatobiliary tuberculosis in western India // *Indian J Pathol Microbiol.* – 2008. – Vol. 51, № 2. – P. 175-181. <https://doi.org/10.4103/0377-4929.41644>
25. Aslan B., Tüney D., Almoabid Z., et al. Tuberculous peritonitis mimicking carcinomatous peritonei: CT findings and histopathologic correlation // *Radiol Case Rep.* – 2019. – Vol. 14, № 12. – P. 1491-1494. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2019.09.026>
26. Barss L., Connors W. J. A., Fisher D. Chapter 7: Extra-pulmonary tuberculosis // *Canadian Journal of Respiratory, Critical Care, and Sleep Medicine.* – 2022. – Vol. 6, № 1. – P. 87-108. <https://doi.org/10.1080/24745332.2022.2036073>
27. Baykan A.H., Sayiner H.S., Aydin E., et al. Extrapulmonary tuberculosis: an old but resurgent problem // *Insights Imaging.* – 2022. – Vol. 13, № 1. – P. 39. <https://doi.org/10.1186/s13244-022-01172-0>
28. Ben A.H., Koubaa M., Marrakchi C., et al. Extrapulmonary Tuberculosis: Update on the Epidemiology, Risk Factors and Preventon Strategies // *Int J Trop Dis.* – 2018. – № 1. – P. 006.
29. Blair E.J., Pagel W. Fulminant tuberculous septicaemia and other atypical forms of abdominal tuberculosis // *Tubercle.* – 1947. – Vol. 28, № 6. – P.115-123.
30. Boulland H. De la Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement. – Paris: These. – 1885. – 17 p.
31. Cherian J.J., Lobo I., Sukhlecha A., et al. Treatment outcome of extrapulmonary tuberculosis under Revised National Tuberculosis Control Programme // *Indian J Tuberc.* – 2017. – Vol. 64, № 2. – P. 104-108. <https://doi.org/10.1016/j.ijtb.2016.11.028>
32. Crohn B.B., Ginzburg L., Oppenheimer G.D. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity // *JAMA.* – 1932. – № 99. – P. 1323-1329.
33. Dailey U.G. Intestinal Tuberculosis // *J Natl Med Assoc.* – 1914. – Vol. 6, № 4. – P. 228–233.
34. Debi U., Ravisankar V., Prasad K.K., et al. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited // *World J Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, № 40. – P. 14831-14840. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i40.14831>
35. Dutta Gupta A.K. Clinical manifestations of abdominal tuberculosis from surgical aspect // *Indian Med Gaz.* – 1948. – Vol. 83, № 6. – P. 258-261.
36. García-Rodríguez J.F., Álvarez-Díaz H., Lorenzo-García M.V., et al. Extrapulmonary tuberculosis: epidemiology and risk factors // *Enferm Infecc Microbiol Clin.* - 2011. - Vol. 29, № 7. - P. 502-509. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.03.005>
37. Global tuberculosis report 2022. Geneva: World Health Organization; 2022. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061729> [Accessed Mar 12, 2025].
38. Golden M.P., Vikram H.R. Extrapulmonary tuberculosis: an overview // *Am Fam Physician.* – 2005. – Vol. 72, № 9. – P. 1761-1768.
39. Haddad F.S., Ghossain A., Sawaya E., Nelson A.R. Abdominal tuberculosis // *Dis Colon Rectum.* – 1987. – Vol. 30, № 9. – P. 724-735. <https://doi.org/10.1007/BF02561699>
40. Heemskerk D., Caws M., Marais B., et al. Tuberculosis in Adults and Children. – London: Springer; Chapter 2, Pathogenesis. – 2015. – 206 pp.
41. Hoon J.R., Dockerty M.B., Pemberton J. Ileocecal tuberculosis including a comparison of this disease with nonspecific regional enterocolitis and noncaseous tuberculated enterocolitis // *Int Abstr Surg.* – 1950. – Vol. 91, № 5. – P. 417-440.
42. Kale A., Patil P.S., Chhanchure U., et al. Hepatic tuberculosis masquerading as malignancy // *Hepatol Int.* – 2022. – Vol. 16, № 2. – P. 463-472. <https://doi.org/10.1007/s12072-021-10257-9>
43. Kentley J., Ooi J.L., Potter J., et al. Intestinal tuberculosis: a diagnostic challenge // *Trop Med Int Health.* – 2017. – Vol. 22, № 8. – P. 994-999. <https://doi.org/10.1111/tmi.12908>
44. Kumar A., Kapoor V.K., Behari A., Verma S. Splenic tuberculosis in an immunocompetent patient can be managed conservatively: a case report // *Gastroenterol Rep (Oxf).* – 2018. – Vol. 6, № 1. – P. 72-74. <https://doi.org/10.1093/gastro/gov058>
22. Alvarez S.Z. Hepatobiliary tuberculosis. *J Gastroenterol. Hepatol.*, 1998, vol. 13, no. 8, pp. 833-839. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.1998.tb00743.x>.
23. Al-Zanbagi A.B, Shariff M.K. Gastrointestinal tuberculosis: A systematic review of epidemiology, presentation, diagnosis and treatment. *Saudi J Gastroenterol.*, 2021, vol. 27, no. 5, pp. 261-274. https://doi.org/10.4103/sjg.sjg_148_21
24. Amarapurkar D.N., Patel N.D., Amarapurkar A.D. Hepatobiliary tuberculosis in western India. *Indian J. Pathol. Microbiol.*, 2008, vol. 51, no. 2, pp. 175-181. <https://doi.org/10.4103/0377-4929.41644>
25. Aslan B., Tüney D., Almoabid Z. et al. Tuberculous peritonitis mimicking carcinomatous peritonei: CT findings and histopathologic correlation. *Radiol. Case Rep.*, 2019, vol. 14, no. 12, pp. 1491-1494. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2019.09.026>
26. Barss L., Connors W.J.A., Fisher D. Chapter 7: Extrapulmonary tuberculosis. *Canadian Journal of Respiratory, Critical Care, and Sleep Medicine*, 2022, vol. 6, no. 1, pp. 87-108. <https://doi.org/10.1080/24745332.2022.2036073>
27. Baykan A.H., Sayiner H.S., Aydin E. et al. Extrapulmonary tuberculosis: an old but resurgent problem. *Insights Imaging*, 2022, vol. 13, no. 1, pp. 39. <https://doi.org/10.1186/s13244-022-01172-0>
28. Ben A.H., Koubaa M., Marrakchi C. et al. Extrapulmonary tuberculosis: update on the epidemiology, risk factors and preventon strategies. *Int. J. Trop. Dis.*, 2018, no. 1, pp. 006.
29. Blair E.J., Pagel W. Fulminant tuberculous septicaemia and other atypical forms of abdominal tuberculosis. *Tubercle*, 1947, vol. 28, no. 6, pp. 115-123.
30. Boulland H. De la Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement. Paris, These Publ., 1885, 17 p.
31. Cherian J.J., Lobo I., Sukhlecha A. et al. Treatment outcome of extrapulmonary tuberculosis under Revised National Tuberculosis Control Programme. *Indian J. Tuberc.*, 2017, vol. 64, no. 2, pp. 104-108. <https://doi.org/10.1016/j.ijtb.2016.11.028>
32. Crohn B.B., Ginzburg L., Oppenheimer G.D. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity. *JAMA*, 1932, no. 99, pp. 1323-1329.
33. Dailey U.G. Intestinal tuberculosis. *J. Natl. Med. Assoc.*, 1914, vol. 6, no. 4, pp. 228-233.
34. Debi U., Ravisankar V., Prasad K.K. et al. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. *World J. Gastroenterol.*, 2014, vol. 20, no. 40, pp. 14831-14840. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i40.14831>
35. Dutta Gupta A.K. Clinical manifestations of abdominal tuberculosis from surgical aspect. *Indian Med. Assoc.*, 1948, vol. 83, no. 6, pp. 258-261.
36. García-Rodríguez J.F., Álvarez-Díaz H., Lorenzo-García M.V. et al. Extrapulmonary tuberculosis: epidemiology and risk factors. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.*, 2011, vol. 29, no. 7, pp. 502-509. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.03.005>
37. Global tuberculosis report, 2022. Geneva, World Health Organization, 2022. Available: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061729> Accessed March 12, 2025
38. Golden M.P., Vikram H.R. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am. Fam. Physician*, 2005, vol. 72, no. 9, pp. 1761-1768.
39. Haddad F.S., Ghossain A., Sawaya E., Nelson A.R. Abdominal tuberculosis. *Dis. Colon Rectum.*, 1987, vol. 30, no. 9, pp. 724-735. <https://doi.org/10.1007/BF02561699>
40. Heemskerk D., Caws M., Marais B. et al. Tuberculosis in Adults and Children. London, Springer Publ., Chapter 2, Pathogenesis. 2015, 206 p.
41. Hoon J.R., Dockerty M.B., Pemberton J. Ileocecal tuberculosis including a comparison of this disease with nonspecific regional enterocolitis and noncaseous tuberculated enterocolitis. *Int. Abstr. Surg.*, 1950, vol. 91, no. 5, pp. 417-440.
42. Kale A., Patil P.S., Chhanchure U. et al. Hepatic tuberculosis masquerading as malignancy. *Hepatol. Int.*, 2022, vol. 16, no. 2, pp. 463-472. <https://doi.org/10.1007/s12072-021-10257-9>
43. Kentley J., Ooi J.L., Potter J. et al. Intestinal tuberculosis: a diagnostic challenge. *Trop. Med. Int. Health*, 2017, vol. 22, no. 8, pp. 994-999. <https://doi.org/10.1111/tmi.12908>
44. Kumar A., Kapoor V.K., Behari A., Verma S. Splenic tuberculosis in an immunocompetent patient can be managed conservatively: a case report. *Gastroenterol. Rep. (Oxf.)*, 2018, vol. 6, no. 1, pp. 72-74. <https://doi.org/10.1093/gastro/gov058>

45. Leonard M. Tuberculosis in the mesenteric lymph nodes of children // *Am J Dis Child.* – 1931. – Vol. 41, № 3. – P. 513-527. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1931.01940090030004>
46. Liu S., Chen W., Shi J., et al. Clinical Manifestation, Imaging Features and Treatment Follow-up of 29 Cases with Hepatic Tuberculosis // *Mediterr J Hematol Infect Dis.* – 2022. – Vol. 14, № 1. – e2022063. <https://doi.org/10.4084/MJHID.2022.063>
47. Mantilla J.C., Chaves J.J., Africano-Lopez F., et al. Gastrointestinal tuberculosis: An autopsy-based study // *Infect Med (Beijing).* – 2023. – Vol. 2, № 2. – P. 122-127. <https://doi.org/10.1016/j.imj.2023.04.007>
48. Marais B.J., Gie R.P., Schaaf H.S., et al. The clinical epidemiology of childhood pulmonary tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era // *Int J Tuberc Lung Dis.* – 2004. – Vol. 8, № 3. – P. 278-285.
49. Maulahela H., Simadibrata M., Nelwan E.J., et al. Recent advances in the diagnosis of intestinal tuberculosis // *BMC Gastroenterol.* – 2022. – Vol. 22, № 1. – P. 89. <https://doi.org/10.1186/s12876-022-02171-7>
50. McMullan G.S., Lewis J.H. Tuberculosis of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas // *Microbiol Spectr.* – 2017. – № 5. – P.10-18. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.tnmi7-0025-2016>
51. Mehta P.K., Raj A., Singh N., Khuller G.K. Diagnosis of extrapulmonary tuberculosis by PCR // *FEMS Immunol Med Microbiol.* – 2012. – Vol. 66, № 1. – P. 20-36. <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2012.00987.x>
52. Mehta V., Desai D., Abraham P., Rodrigues C. Making a Positive Diagnosis of Intestinal Tuberculosis with the Aid of New Biologic and Histologic Features: How Far Have We Reached? // *Inflamm Intest Dis.* – 2019. – Vol. 3, № 4. – P. 155-160. <https://doi.org/10.1159/000496482>
53. Morley J. A post-graduate lecture on clinical aspects of abdominal tuberculosis // *Br Med J.* – 1922. – Vol. 1, № 3193. – P. 383-385.
54. Murphy T.F., Gray G.F. Biliary tract obstruction due to tuberculous adenitis // *Am J Med.* – 1980. – Vol. 68, № 3. – P. 452-454.
55. Ozturk N.B., Tsagkaris C., Dolek N., Iliar R. Clinical presentation of peritoneal tuberculosis // *Proc (Bayl Univ Med Cent).* – 2022. – Vol. 36, № 2. – P. 259-260. <https://doi.org/10.1080/08998280.2022.2144706>
56. Peto H. M., Pratt R. H., Harrington T. A., et al. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in the United States, 1993-2006 // *Clin. Infect. Dis.* – 2009. – Vol. 49, № 9. – P. 1350-1357. <https://doi.org/10.1086/605559>
57. Polena H., Boudou F., Tilleu, S., et al. *Mycobacterium tuberculosis* exploits the formation of new blood vessels for its dissemination // *Sci Rep.* – 2016. – № 6. – P. 33162. <https://doi.org/10.1038/srep33162>
58. Rolleston H.D. Disease of the Liver, Gallbladder and Bile Ducts. - Philadelphia, PA: WB Saunders Publ., 1905. – 346 p.
59. Rolo M., González-Blanco B., Reyes C.A., et al. Epidemiology and factors associated with Extra-pulmonary tuberculosis in a Low-prevalence area // *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis.* – 2023. – № 32. – P.100377. <https://doi.org/10.1016/j.jctube.2023.100377>
60. Sheer T.A., Coyle W.J. Gastrointestinal tuberculosis // *Curr Gastroenterol Rep.* – 2003. – Vol. 5, № 4. – P. 273-278. <https://doi.org/10.1007/s11894-003-0063-1>
61. Shi X.C., Zhang L.F., Zhang Y.Q., et al. Clinical and Laboratory Diagnosis of Intestinal Tuberculosis // *Chin Med J (Engl).* – 2016. – Vol. 129, № 11. – P. 1330-1333. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.182840>
62. Singh V., Kumar P., Kamal J., et al. Clinicocolonosopic profile of colonic tuberculosis // *Am J Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 91, № 3. – P. 565-568.
63. Swain J. The vagaries of abdominal tuberculosis: a clinical study // *Bristol Medico-Chir J.* – 1904. – Vol. 22, № 83. – P. 31-39.
64. Vaid U., Kane G.C. Tuberculous Peritonitis // *Microbiol Spectr.* – 2017. – Vol. 5, № 1. – P. 10.1128. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.TNMI7-0006-2016>
65. Wang Z., Liu J.C., Chen Q.L., et al. A LIP Abdominal Tuberculosis Classification System for Surgery // *Indian J Surg.* – 2021. – № 83. – P. 100-106. <https://doi.org/10.1007/s12262-020-02296-7>
66. Winternitz M.C. Tuberculosis of the spleen // *Arch Intern Med.* – 1912. – Vol. IX, № 6. – P. 680-697.
67. Zhan F., Wang C., Lin J.Z., et al. Isolated splenic tuberculosis: a case report // *World J Gastrointest Pathophysiol.* – 2010. – Vol. 1, № 3. – P. 109-111. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v1.i3.109>
45. Leonard M. Tuberculosis in the mesenteric lymph nodes of children. *Am. J. Dis. Child.*, 1931, vol. 41, no. 3, pp. 513-527. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1931.01940090030004>
46. Liu S., Chen W., Shi J. et al. Clinical manifestation, imaging features and treatment follow-up of 29 cases with hepatic tuberculosis. *Mediterr. J. Hematol. Infect. Dis.*, 2022, vol. 14, no. 1, pp. e2022063. <https://doi.org/10.4084/MJHID.2022.063>
47. Mantilla J.C., Chaves J.J., Africano-Lopez F. et al. Gastrointestinal tuberculosis: an autopsy-based study. *Infect. Med. (Beijing)*, 2023, vol. 2, no. 2, pp. 122-127. <https://doi.org/10.1016/j.imj.2023.04.007>
48. Marais B.J., Gie R.P., Schaaf H.S. et al. The clinical epidemiology of childhood pulmonary tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.*, 2004, vol. 8, no. 3, pp. 278-285.
49. Maulahela H., Simadibrata M., Nelwan E.J. et al. Recent advances in the diagnosis of intestinal tuberculosis. *BMC Gastroenterol.*, 2022, vol. 22, no. 1, pp. 89. <https://doi.org/10.1186/s12876-022-02171-7>
50. McMullan G.S., Lewis J.H. Tuberculosis of the liver, biliary tract, and pancreas. *Microbiol. Spectr.*, 2017, no. 5, pp. 10-18. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.tnmi7-0025-2016>
51. Mehta P.K., Raj A., Singh N., Khuller G.K. Diagnosis of extrapulmonary tuberculosis by PCR. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.*, 2012, vol. 66, no. 1, pp. 20-36. <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2012.00987.x>
52. Mehta V., Desai D., Abraham P., Rodrigues C. Making a positive diagnosis of intestinal tuberculosis with the aid of new biologic and histologic features: how far have we reached? *Inflamm. Intest. Dis.*, 2019, vol. 3, no. 4, pp. 155-160. <https://doi.org/10.1159/000496482>
53. Morley J. A post-graduate lecture on clinical aspects of abdominal tuberculosis. *Br. Med. J.*, 1922, vol. 1, no. 3193, pp. 383-385.
54. Murphy T.F., Gray G.F. Biliary tract obstruction due to tuberculous adenitis. *Am. J. Med.*, 1980, vol. 68, no. 3, pp. 452-454.
55. Ozturk N.B., Tsagkaris C., Dolek N., Iliar R. Clinical presentation of peritoneal tuberculosis. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*, 2022, vol. 36, no. 2, pp. 259-260. <https://doi.org/10.1080/08998280.2022.2144706>
56. Peto H. M., Pratt R. H., Harrington T. A. et al. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in the United States, 1993-2006. *Clin. Infect. Dis.*, 2009, vol. 49, no. 9, pp. 1350-1357. <https://doi.org/10.1086/605559>
57. Polena H., Boudou F., Tilleu, S. et al. *Mycobacterium tuberculosis* exploits the formation of new blood vessels for its dissemination. *Sci. Rep.*, 2016, no. 6, pp. 33162. <https://doi.org/10.1038/srep33162>
58. Rolleston H.D. Disease of the Liver, Gallbladder and Bile Ducts. Philadelphia, PA, WB Saunders Publ., 1905, 346 p.
59. Rolo M., González-Blanco B., Reyes C.A. et al. Epidemiology and factors associated with extra-pulmonary tuberculosis in a low-prevalence area. *J. Clin. Tuberc. Other Mycobact. Dis.*, 2023, no. 32, pp. 100377. <https://doi.org/10.1016/j.jctube.2023.100377>
60. Sheer T.A., Coyle W.J. Gastrointestinal tuberculosis. *Curr. Gastroenterol. Rep.*, 2003, vol. 5, no. 4, pp. 273-278. <https://doi.org/10.1007/s11894-003-0063-1>
61. Shi X.C., Zhang L.F., Zhang Y.Q. et al. Clinical and Laboratory Diagnosis of Intestinal Tuberculosis. *Chin. Med. J. (Engl.)*, 2016, vol. 129, no. 11, pp. 1330-1333. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.182840>
62. Singh V., Kumar P., Kamal J. et al. Clinicocolonosopic profile of colonic tuberculosis. *Am. J. Gastroenterol.*, 1996, vol. 91, no. 3, pp. 565-568.
63. Swain J. The vagaries of abdominal tuberculosis: a clinical study. *Bristol Medico-Chir. J.*, 1904, vol. 22, no. 83, pp. 31-39.
64. Vaid U., Kane G.C. Tuberculous peritonitis. *Microbiol. Spectr.*, 2017, vol. 5, no. 1, pp. 10.1128. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.TNMI7-0006-2016>
65. Wang Z., Liu J.C., Chen Q.L. et al. A LIP abdominal tuberculosis classification system for surgery. *Indian J. Surg.*, 2021, no. 83, pp. 100-106. <https://doi.org/10.1007/s12262-020-02296-7>
66. Winternitz M.C. Tuberculosis of the spleen. *Arch. Intern. Med.*, 1912, vol. 9, no. 6, pp. 680-697.
67. Zhan F., Wang C., Lin J.Z. et al. Isolated splenic tuberculosis: a case report. *World J. Gastrointest. Pathophysiol.*, 2010, vol. 1, no. 3, pp. 109-111. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v1.i3.109>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

*ГБУЗ «Московский городской научно-практический
центр борьбы с туберкулезом
Департамента здравоохранения г. Москвы»
107014, г. Москва, ул. Стромынка, д. 10
Тел.: + 7 (499) 268-28-10*

Плоткин Дмитрий Владимирович
*Д. м. н., доцент, врач-хирург, ведущий научный сотрудник
научно-клинического отдела, профессор кафедры общей
хирургии им. В.М. Буянова института хирургии
ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ
E-mail: kn13@list.ru
<https://orcid.org/0000-0002-6659-7888>*

Поступила 19.05.2025

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

*Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control
of the Moscow Government Department of Health
10 Stromynka St., Moscow, 107014
Phone: + 7 (499) 268-28-10*

Dmitry V. Plotkin
*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Surgeon,
Leading Researcher of Research Clinical Department, Professor
of General Surgery Department named after V.M. Buyanov,
Surgery Institute, Pirogov Russian National Research Medical
University, Russian Ministry of Health
Email: kn13@list.ru
<https://orcid.org/0000-0002-6659-7888>*

Submitted as of 19.05.2025