



А. Б. Кривошеев

Диссеминированный атипичный микобактериоз у ВИЧ-инфицированного пациента с преимущественным поражением органов пищеварения (клинический случай)



М. С. Селякова

А. Б. Кривошеев, д.м.н., проф. кафедры факультетской терапии¹
М. С. Селякова, ассистент кафедры патологической анатомии¹, врач-ординатор патологоанатомического отделения²
Л. А. Хван, врач высшей категории, зав. отделением гастроэнтерологии²
С. А. Еремеева, врач высшей категории, врач-ординатор отделения гастроэнтерологии²
И. В. Звездина, врач отделения ультразвуковой диагностики стационара²



Л. А. Хван

¹ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Новосибирск
²ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница № 1», г. Новосибирск

Disseminated atypical mycobacteriosis in HIV-infected patient with predominant lesion of digestive system (clinical case)

A. B. Krivosheev, M. S. Selyakova, L. A. Khvan, S. A. Yermeeva, I. V. Zvezdina
 Novosibirsk State Medical University, City Clinical Hospital No. 1; Novosibirsk, Russia



С. А. Еремеева

Резюме

Статья посвящена описанию редко диагностируемой вторичной оппортунистической инфекции у ВИЧ-инфицированного больного – атипичного микобактериоза. Особенностью являлось преимущественное поражение органов пищеварения. Анализируются клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования, прогноз заболевания. Диагноз был верифицирован только при секционном и гистологическом исследованиях.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, атипичный микобактериоз, морфологическое исследование, поражение органов пищеварения.

Summary

The article is devoted to the description of a rarely diagnosed secondary opportunistic infection in an HIV-infected patient – atypical mycobacteriosis. A feature was the predominant lesion of the digestive system. Clinical, laboratory and instrumental research methods and prognosis are analyzed. The diagnosis was verified only by sectional and histological examinations.

Key words: HIV infection, atypical mycobacteriosis, morphological examination, digestive damage.



И. В. Звездина

XXI век характеризуется открытием новых инфекционных заболеваний, что стало закономерным явлением. В частности, были диагностированы и описаны атипичная пневмония (2002), птичий грипп (2003), геморрагическая лихорадка Денге (2010), ближневосточный респираторный синдром MERS (2012), лихорадка Эбола (2014) и наконец COVID-19, вызванный вирусом SARS-CoV-2 (2019) [1, 2, 3]. В этом отношении особое место занимает ВИЧ-инфекция. Первая информация о ней появилась 3 июля 1981 года, когда в газете *The New York Times* была опубликована статья *Rare cancer in 41 homosexuals. Outbreak occurs among men in New York and California – 8 died inside 2 years* («Редкий рак у 41 гомосексуалиста. Вспышка происходит среди мужчин в Нью-Йорке и Калифорнии – 8 умерли в течение 2 лет»). По данным Федерального научно-методическо-

го центра по профилактике и борьбе со СПИДом ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, общее число россиян, инфицированных ВИЧ, зарегистрированных в Российской Федерации, по предварительным данным на 03 февраля 2016 года, достигло 10063 878 человек [4]. ВИЧ-инфекция – это стадийно развивающееся и прогрессирующее заболевание с поражением различных систем и органов, вызванных прямым действием ВИЧ, оппортунистической и облигатной вторичной инфекцией, опухолевыми и аутоиммунными процессами [5, 6, 7, 8]. Среди последних особо выделяют атипичный микобактериоз. Микобактериозы – это заболевания, вызываемые потенциально (или условно) патогенными, нетуберкулезными микобактериями, которых насчитывается до 60 разновидностей. Среди них основную часть (до 90 %) составляют *Mycobacterium avium* и *Mycobacterium*

intracellular, объединенные в группу *Mycobacterium avium complex* (MAC). Указанные микроорганизмы являются сапрофитами, имеющими эндемичное распространение среди водоплавающих птиц и широко распространенными в окружающей среде – в воде и почве [9, 10, 11, 12]. У неинфицированных ВИЧ людей атипичные микобактериозы встречаются исключительно редко. Однако при наличии иммунодефицита, который может формироваться на фоне длительно протекающих хронических заболеваний (бронхоэктатическая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, хроническая болезнь почек и др.) или приема иммуносупрессивных препаратов (глюкокортикостероиды, цитостатики), нередко могут обнаруживаться нетуберкулезные микобактерии [13, 14].

Нетуберкулезные (атипичные) микобактериозы относятся к истинным оппортунистическим инфекциям при заболевании ВИЧ-инфекцией. Атипичный микобактериоз рассматривается как одно из поздних осложнений данного заболевания [15, 16, 17].

По современной клинической систематизации выделяют: 1) легочную форму атипичного микобактериоза, клиническая картина которой идентична туберкулезу легких [18, 19, 20, 21]; 2) внелегочный вариант атипичного микобактериоза, при котором преимущественно поражаются периферические лимфатические узлы, возникают лимфоаденит, пневмонит, перикардит, остеомиелит, абсцессы кожи и мягких тканей, генитальные язвы, инфекция ЦНС [22] и 3) диссеминированную MAC-инфекцию, которая развивается, как правило, уже после установления диагноза СПИДа, вслед за другими оппортунистическими инфекциями или опухолями. Наиболее значимым показателем, свидетельствующим о риске развития MAC-инфекции, является уровень CD4-лимфоцитов. У большинства больных заболевание развивается при уровне CD4-клеток менее $0,05 \times 10^9/\text{л}$ [23].

В отечественной литературе появились публикации о диссеми-

нированных формах атипичных микобактериозов на фоне ВИЧ-инфекции с летальным исходом [24, 25]. Вместе с тем в Российской Федерации официальная статистическая регистрация распространённости микобактериозов не ведется по причине сложности диагностики и учета. Поэтому данная патология шифруется по МКБ-10 как ВИЧ-инфекция – В-20.0 [26, 27]. Кроме того, не принята единая современная классификация, нет данных о видовой структуре микобактериозов, которые вызываются потенциально условно патогенными нетуберкулезными микобактериями [22, 28, 29]. Главной проблемой является отсутствие нормативных документов, регламентирующих основные этапы проведения лабораторной диагностики данной группы заболеваний [10, 24]. В данной статье мы приводим случай посмертной диагностики диссеминированной формы нетуберкулезного микобактериоза с преимущественным поражением органов пищеварения, по результатам патоморфологического исследования.

Пациент М., 47 лет, 29 марта 2019 года в 11:53 бригадой скорой СМП доставлен в хирургической приемный покой с подозрением на обострение хронического панкреатита. Дообследован на уровне приемного отделения и по решению консилиума в составе терапевта, хирурга и реаниматолога в связи с отсутствием острой хирургической патологии госпитализирован для продолжения лечения в гастроэнтерологическое отделение с *диагнозом* «острый эрозивный геморрагический гастрит; свершившееся желудочно-кишечное кровотечение; хроническая анемия, субкомпенсированная; лихорадка неясного генеза; В-20.0?». При поступлении в гастроэнтерологическое отделение 29.03.2019 в 16:30 состояние тяжелое, что обусловлено интоксикационным и анемическим синдромами.

Из анамнеза. Заболел остро. В конце 20-х чисел ноября 2018 года повысилась температура до $37,9^\circ\text{C}$, появились респираторные симптомы.

Лечился самостоятельно, без эффекта. 04.12.2018 обратился к участковому терапевту. Выставлен диагноз «острый бронхит средней степени тяжести, затяжное течение». Хроническая железодефицитная анемия сложного генеза (ОАК: лейкоциты – $5,9 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты – $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 103 г/л, триглицериды – $342 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы палочкоядерные – 10 %, сегментоядерные – 70 %, лимфоциты – 15 %, моноциты – 5 %). Назначено лечение: цефиксим (Супракс) 400 мг раз в сутки 10 дней; ацетилцистеин (АЦЦ-600) раз в сутки; препарат железа Сорбифер-дурулес раз в сутки; теплое питье; грудной сбор № 4. На повторный прием не явился. В последние 1,5–2,0 месяца стали беспокоить боли в левом подреберье и поясничном отделе позвоночника. Сохранялась субфебрильная температура с периодическими подъемами до $38,0\text{--}39,0^\circ\text{C}$ и ознобами. На этом фоне стали беспокоить слабость, которая прогрессивно нарастала, головокружения, одышка, тошнота. За время болезни похудел на 24 кг. Отмечает диарею до 3–4 раз в сутки, которая сохраняется на момент госпитализации.

Данные физикального обследования. Телосложение правильное. Пациент истощен, ИМТ – $17,9 \text{ кг}/\text{м}^2$, кожный покров бледный, сыпи нет. Температура тела $38,8^\circ\text{C}$. Передвигается с трудом из-за болей в поясничном отделе позвоночника. Тоны сердца ясные, ритмичные, патологические тоны и шумы не выслушиваются, тахикардия – ЧСС – 102 раза в минуту, пульс – 102 уд. в минуту, дефицита пульса нет. АД – 110/70 мм рт. ст. Периферических отеков нет. Грудная клетка правильной формы, экскурсия легких симметрична. Перкуторно по всем полям легочной звук. Дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. ЧДД – 25 раз в минуту. Живот мягкий, не напряжен, при пальпации умеренная болезненность в левом подреберье. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. Печень эластичной консистенции, выступает из-под реберной дуги на 2 см, нижний край

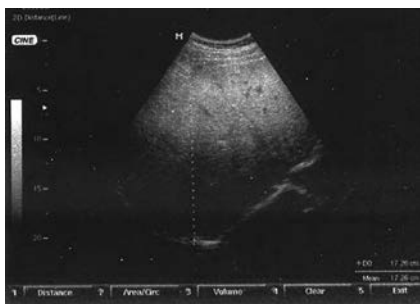


Рисунок 1. Ультразонография органов брюшной полости: гепатомегалия, размер правой доли – 17,26 см.



Рисунок 2. Ультразонография органов брюшной полости: спленомегалия, $S = 67,2 \text{ см}^2$.



Рисунок 3. Ультразонография органов брюшной полости: лимфоаденопатия парааортальных лимфоузлов размерами от 1,2 до 2,8 см.

закруглен. Размеры по Курлову: $15 \times 10 \times 9 \text{ см}$. Пальпируется нижний полюс селезенки.

Результаты обследования 29.03.2019.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,6 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты – $6,0 \times 10^9/\text{л}$, триглицериды – $291 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин – 58,0 г/л, гематокрит – 21,8 %, нейтрофилы палочкоядерные – 6 %, сегментоядерные – 78 %, лимфоциты – 14,0 %, моноциты – 1,0 %, эозинофилы – 1,0 %.

Общий анализ мочи: прозрачная, светло-желтого цвета, pH – 5,0, плотность – 1018, белок – 0,3 г/л, лейкоциты – 2–3 и эпителиальные клетки – 1–2 в поле зрения.

Биохимия крови: АЛАТ – 0,67 мкмоль/л, АсАТ – 3,93 мкмоль/л, об-

щий билирубин – 6,8 мкмоль/л, общий белок – 47,4 г/л (норма до 66,0 г/л), мочевина – 8,4 г/л (норма до 7,2 г/л), С-реактивный белок – 146,2 г/л (норма до 5,0 г/л), железо сыворотки крови – 2,7 мкмоль/л (норма до 16,1 мкмоль/л), гаммаглутамилтранспептидаза – 28,2 мкмоль/л, креатинин – 75,0 ммоль/л, сахар крови – 5,3 ммоль/л.

Серологические исследования: антитела к ВИЧ (экспресс-тест) – положительные. RW – отрицательно, скрининговые маркеры вирусов гепатитов В и С – отрицательные.

Инструментальные методы исследования. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 100 раз в минуту, тахикардия, диффузные изменения миокарда.

При ультразвукографии органов брюшной полости обнаружено: гепатомегалия (рис. 1), размер правой доли – 17,26 см (норма до 10,9 см); спленомегалия (рис. 2), $S = 67,2 \text{ см}^2$ (норма до 48,0 см^2) и лимфоаденопатия парааортальных лимфатических узлов размером до 2,8 см (рис. 3).

Рентген грудной клетки: данных за инфильтративную патологию нет.

ЭГДС: пищевод без особенностей. В желудке следов крови нет. Слизистая бледная, в теле точечные эрозии с гемосидерином. В теле желудка в с/3 по большой кривизне сдавление извне. Слизистая умеренно гиперемирована. Двенадцатиперстная кишка без особенностей. Патологии Фатерова соска нет. Заключение: эрозивно-геморрагический гастрит. Сдавление желудка извне. При экстренной компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства (время – 14:15) на нативных томограммах зарегистрировано: базальные отделы легких без очаговых и инфильтративных изменений (рис. 4); определяются множественные увеличенные лимфатические узлы всех групп брюшной полости и забрюшинного пространства размерами от 10 до 30 мм; печень увеличена (ККР правой доли – 221 мм, левой – 90 мм), с четкими и ровными контурами, внутривенные желчные протоки не расширены; очаговых

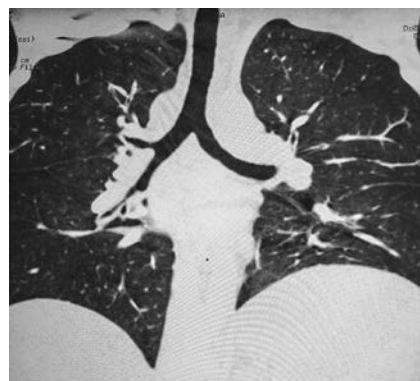


Рисунок 4. КТ органов грудной клетки: базальные отделы легких без очаговых и инфильтративных изменений.

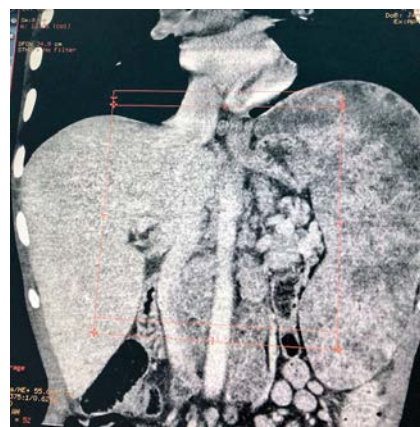


Рисунок 5. КТ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия; лимфоаденопатия брюшной полости и забрюшинного пространства.

образований в печени не обнаружено; селезенка выражено увеличена – $140 \times 72 \times 221 \text{ мм}$, СИ = 2056, однородная по плотности (рис. 5). Заключение: гепатоспленомегалия, лимфоаденопатия брюшной полости и забрюшинного пространства.

Назначена терапия: омепразол 20 мг в сутки, Сорбифер-дуролес раз в сутки, альмагель три раза в сутки, панкреатина две таблетки три раза в сутки, фолиевая кислота одна таблетка три раза в день, инфузии солевых растворов, инфузии одногруппной эритроцитарной массы, витамины B_1 , B_6 , B_{12} .

Результаты исследований в динамике наблюдения после 29.03.2019.

Дважды посев крови на гемокультуру – стерил. Микроскопическое исследование в динамике мокроты на туберкулез – отрицательно (02 и 09.04.2019). ВИЧ-инфекция – иммуноблот положительный (результат получен 09.04.2019).

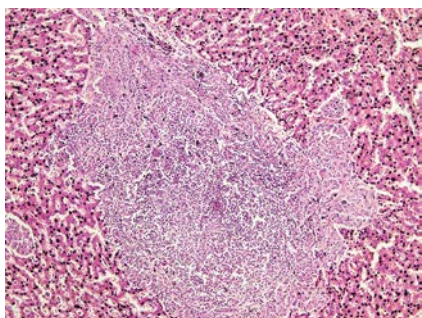


Рисунок 6. Гистологическое исследование: печень. Некоторое нарушение балочного строения, гидропическая дистрофия гепатоцитов, макрофагальные гранулемы с нейтрофилами и единичными гигантскими многоядерными клетками, вокруг которых формируется соединительнотканная капсула. Окраска гематоксилиом и эозинофилом, ув. 200 ×.

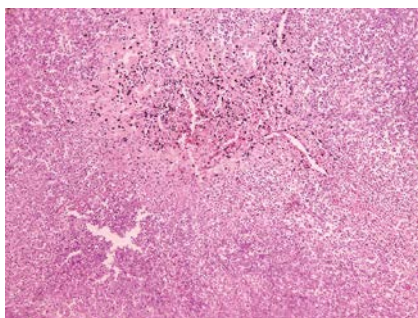


Рисунок 7. Гистологическое исследование: печень. Обширный очаг казеозного некроза, окруженный валом из макрофагов, лимфоцитов и нейтрофилов. В сохранившейся печеночной ткани определяются кровоизлияния. Окраска гематоксилиом и эозинофилом, ув. 200 ×.

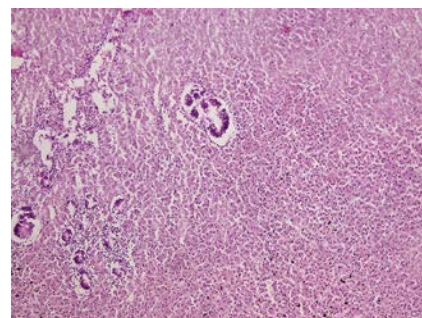


Рисунок 8. Гистологическое исследование: тонкая кишка. В слизистой оболочке обширные участки некроза, по периферии диффузная инфильтрация макрофагами со светлой пенистой цитоплазмой, лимфоцитами, нейтрофилами. Окраска гематоксилиом и эозинофилом, ув. 200 ×.

ЭКГ (в динамике): синусовая тахикардия от 100 до 115 в минуту. ОАМ (на 10.04.2019) – появились эритроцитурия, лейкоцитунурия и микроальбуминурия.

ОАК (на 20.04.2019) – сохраняется анемия, эритроциты – $2,49 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 63,0 г/л, гемокрит – 22,8%, нарастает лимфопения – 6,0%. Консультирован гематологом (04.04.2019). Заключение: железодефицитная анемия сложной этиологии тяжелой степени, субкомпенсация; спленомегалия; лимфоаденопатия брюшной полости. Рекомендованы консультация инфекциониста и антиретровирусная терапия.

Консультация фтизиатра (10.04.2019): данных за туберкулез легких нет. В-20.0. Рекомендовано: анализ мокроты на БК в динамике, КТ грудной клетки в динамике через 3 месяца, наблюдение и лечение в СПИД-центре.

Консультация хирурга в динамике (15.04.2019): данных за острую хирургическую патологию нет.

Консультация инфекциониста (19.04.2019): ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4В, фаза прогрессирования на фоне отсутствия антиретровирусной терапии. Лимфо-пролиферативное заболевание? Прогноз неблагоприятный.

Состояние пациента прогрессивно ухудшалось. В 17:00 19.04.2019 переведен в реанимационное отделение. Тяжесть состояния обусловлена выраженной иммуносупрессией, токсикоанемическим синдромом, характером и тяжестью сопутствующей

соматической патологии. Состояние оставалось тяжелым, нестабильным, и 22.04.2019 в 06:31 на фоне проведения сердечно-легочной реанимации констатирована биологическая смерть (по ЭКГ – асистолия).

Диагноз на секцию: ВИЧ-инфекция, 4В, стадия вторичных заболеваний в фазе прогрессирования на фоне отсутствия антиретровирусной терапии. Осложнения: отек мозга; отек легких; эрозивно-геморрагический гастрит тяжелой степени, осложнившийся на догоспитальном этапе желудочно-кишечным кровотечением. Анемия средней степени тяжести, субкомпенсированная. Инфаркт селезенки на фоне подострого тромбоза селезеночной артерии. Лимфоаденопатия лимфоузлов брюшной и грудной полости.

Результаты патологоанатомического исследования. Наибольшее внимания заслуживают результаты исследования пищеварительной и кроветворной систем. Печень красно-коричневого цвета, поверхность гладкая, блестящая, консистенция плотно-эластическая, размеры – $25,0 \times 18,0 \times 9,0$ см, масса – 1820 г. На разрезе сосуды полнокровны, паренхима красно-коричневая, диффузно в ткани печени определяется множество мелких бело-желтых очагов диаметром до 0,2 см. Масса селезенки – 915 г. Вещество темно-вишневого цвета, сосуды полнокровны, также в ткани селезенки определяются диффузно расположенные множественные бело-желтые очаги с неровными контурами, местами

сливающиеся между собой, в диаметре до 0,7 см, на разрезе мягкие, крошащиеся. Поджелудочная железа плотная, местами склерозирована, на разрезе дольчатое строение частично сохранено, масса – 85 г. Тонкая кишка умеренно вздутая, серая, с бледной отечной слизистой оболочкой без структурных дефектов. Строение слизистой оболочки толстой кишки соответствует отделам. Легкие: макроскопических признаков пневмонии нет.

По результатам *гистологического исследования* наиболее значимые морфологические изменения выявлены в органах пищеварения. Печень: центрлобулярное полнокровие и центрлобулярные кровоизлияния. В ткани печени определяется большое количество разнокалиберных макрофагальных гранул с нейтрофилами и единичными гигантскими многоядерными клетками (рис. 6). Также в печени обнаружен очаг казеозного некроза (рис. 7). В слизистой тонкой кишки обнаружена выраженная диффузная инфильтрация макрофагами со светлой пенистой цитоплазмой, лимфоцитами, встречаются очаги некроза (рис. 8). Селезенка: обширные поля некроза, кровоизлияния с рыхло расположенными эритроцитами. Определяется большое количество гранул с некрозами, окруженными макрофагами со светлой пенистой цитоплазмой и большим количеством нейтрофилов. Ткань лимфатического узла практически не определяется, в срезах массивные

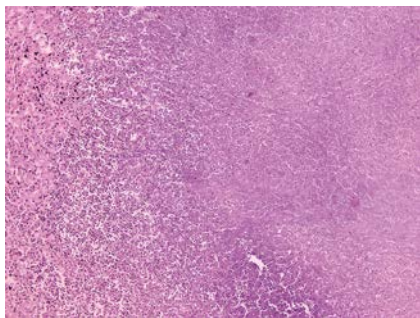


Рисунок 9. Гистологическое исследование: ткань лимфатического узла. Структура лимфоузла практически не определяется, в срезах массивные некрозы, по периферии ограниченные валом их крупных макрофагов с обильной цитоплазмой, лимфоцитов и нейтрофилов. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200 ×.

некрозы, множественные гранулемы, состоящие из крупных макрофагов со светлой цитоплазмой, лимфоцитов и нейтрофилов, в центре отдельных гранул – некроз (рис. 9).

Таким образом, на основании сопоставления клинических данных и результатов патологоанатомического исследования выявлена генерализованная форма атипичного микобактериоза

Патологоанатомический диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 4В, фаза прогрессирования (иммуноблот положительный от 09.04.2019). Атипичный микобактериоз, генерализованная форма с поражением печени, селезенки, тонкой кишки, внутригрудных, забрюшинных, мезентериальных лимфатических узлов.

Представленное наблюдение, а именно клинические данные и комплекс результатов лабораторных, инструментальных, морфологических исследований, позволяет обсудить ряд вопросов по проблеме диагностики атипичного микобактериоза у ВИЧ-инфицированных больных.

Атипичный микобактериоз является редко диагностируемой оппортунистической инфекцией у ВИЧ-инфицированных пациентов в Российской Федерации [16], поэтому истинная частота распространенности атипичного микобактериоза неизвестна [30]. Напротив, в зарубежной литературе отмечается высокая частота регистрации атипичного микобактериоза у лиц с ВИЧ-инфекцией – до 18,2% [31, 32]. Считается, что диагноз атипичного микобактериоза на основании только клинических

данных или лучевых методов диагностики невозможен. Однако при диагностике атипичного микобактериоза у ВИЧ-инфицированного пациента необходимо обращать внимание на необычную совокупность симптомов, которые могут возникать практически одновременно и (или) последовательно, но с неопределенной последовательностью.

Обычно полная клиническая картина формируется на финальной стадии СПИДа с глубочайшей иммуносупрессией и проявляется следующим симптомокомплексом: общая интоксикация – субфебрильная лихорадка, недомогание, резкое похудание, выраженная слабость; со стороны желудочно-кишечного тракта – диарея, боли в животе, рвота; лабораторные показатели – тяжелая анемия, тромбоцитопения и лейкопения [16].

При анализе клинической картины атипичного микобактериоза необходимо обращать внимание на некоторые специфические симптомы данного заболевания, которые возникают у молодых пациентов. Одним из них является анемия. Ее развитие у ВИЧ-инфицированных пациентов с атипичным микобактериозом связывают с селективной супрессией клонов – предшественников эритропоэза в красном костном мозге [33]. Другими симптомами являются резкое похудание и диарея. Последняя – один из ранних и самый частый признак (до 90%) манифестации болезни [16]. С учетом фактора инфекции наиболее вероятен легочный вариант, при котором клиническая картина идентична туберкулезу легких [18]. Однако в нашем наблюдении со стороны органов дыхания патологических изменений не выявлено, что в ряде случаев наблюдалось другими авторами [30, 34].

Анализируя клиническое наблюдение, следует отметить, что у пациента с ВИЧ-инфекцией сформировался весь спектр клинических симптомов – субфебрильная температура, анемия, болевой синдром, диарея, резкое похудание. Обращало внимание их быстрое прогрессирование и последовательность появления, что характерно для финальной стадии

заболевания. Нетуберкулезные или атипичные микобактериозы относятся к истинным оппортунистическим инфекциям и являются поздними осложнениями ВИЧ-инфекции. Прогноз жизни при диссеминированной форме атипичного микобактериоза неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни больных после установления диагноза составляет 100–140 дней [36]. Летальный исход у наблюдаемого пациента наступил через 5 месяцев с момента появления первого симптома (лихорадка). У абсолютного числа ВИЧ-инфицированных пациентов фатальный исход наступает в результате прогрессирования СПИД-ассоциированных состояний. По данным А. А. Яковлева и соавт. [35], ведущим заболеванием, определившим наступление фатального исхода, в 42,3% случаев являлись микобактериальные инфекции. Наблюдаемый пациент в этом отношении не был исключением.

Надеемся, что наше сообщение привлечет внимание не только гастроэнтерологов, но и врачей других специальностей. Дело в том, что пациенты с ВИЧ-инфекцией могут оказаться в поле зрения специалистов любого профиля. Вариабельность клинической картины должна всех настораживать на серьезный прогноз.


Список литературы

1. Борисевич И. В., Сыромятникова С. И. Геморрагическая лихорадка Эбола. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2015; 1: 51–58.
2. Сыромятникова С. И., Пирожков А. П. Геморрагическая лихорадка Марбург. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2015; 1: 45–50.
3. Мамедов М. К., Дадашева А. Э. К 50-летию идентификации геморрагической лихорадки Ласа. Биомедицина. 2019; 17 (1): 40–45.
4. Палатова Н. М., Егорова О. Ю. ВИЧ-инфекция. Клинические проявления и формы. Сестринский уход. Профилактика профессиональных заражений. СПб.: М.: Краснодар: Издательство Лань. 2019.
5. Рытик П. Г., Коломиец А. Г., Коломиец Н. Д. СПИД. Синдром приобретенного иммунного дефицита. Минск: Беларусь. 1988.
6. ВИЧ-инфекция и СПИД. Клинические рекомендации. Под ред. В. В. Покровского. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016.
7. Рэфтери Э. Т., Лим Э. Дифференциальный диагноз. Пер. с англ. М.: Медпресс-информ. 2008.
8. Зилбернагель С., Ланг Ф. Клиническая патофизиология. Атлас. Пер. с англ. М.: Практическая медицина. 2015.
9. Зюзя Ю. Р., Пархоменко Ю. Г., Зимица В. Н., Альварес Фигероа М. В. Морфологическая верификация ВИЧ-ассоциированного микобактериоза, вызванного нетуберкулезными микобактериями *M. avium* complex. Клиническая и экспериментальная морфология. 2015; 3: 11–21.

10. Борисова О. В., Мордык А. В. Эпидемиология, клинические проявления, диагностика и лечение микобактериозов (обзор литературы). Медицинский альянс. 2019; 2: 35–45.
11. Sniadack D. H., Ostroff S. M., Karlix M. A. et al. A nosocomial pseudo-outbreak of *Mycobacterium xenopi* due to a contaminated potable water supply: lessons in prevention. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 1993; 4 (11): 636–641.
12. Griffith D. E., Aksamit T., Brown-Elliott B. A., et al. An official ATS/IDSA statement: Diagnosis, treatment and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 175 (4): 367–416.
13. Зюзя Ю. Р., Кузина М. Г., Пархоменко Ю. Г. Морфологические особенности микобактериозов, вызванных нетуберкулезными бактериями. Клиническая и экспериментальная морфология. 2017; 4: 4–14.
14. Владимиров Е. Б., Шмелев Е. И., Зайцева А. С. и др. Нетуберкулезный микобактериоз легких – возможности диагностики в практике пульмонологии. Терапевтический архив. 2019; 91 (11): 26–31.
15. Фоменкова Н. В., Леонова О. Н., Виноградова Т. Н., Оттен Т. Ф. Атипичный микобактериоз – оппортунистическое заболевание у больных с ВИЧ-инфекцией. Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2011; 3: 52–57.
16. Михайлова Н. Р., Калинина Т. Н., Лосин Е. И. и др. Редкие оппортунистические заболевания у ВИЧ-инфицированных пациентов: атипичный микобактериоз. Вестник Оренбургского государственного университета. 2015; 3 (178): 212–217.
17. Bucharz K., Baker R. K., Palella F. J. Jr. et al. AIDS-defining opportunistic illnesses in US patients. 1994–2007: a cohort study. *AIDS.* 2010; 24 (10): 1549–1559.
18. Кирова О. В. Кавернозная форма нетуберкулезного микобактериоза у пациента с ВИЧ-инфекцией. Клиническое наблюдение. Медицинская визуализация. 2011; 2: 73–78.
19. Скороход А. А., Шевель В. В., Козак А. Р. и др. Сложный случай диагностики микобактериоза легких с применением инвазивных методов (клиническое наблюдение). Медицинский альянс. 2016; 2: 40–44.
20. Мастерова И. Ю., Гаврилов П. В., Жемкова Г. А. и др. Лучевая диагностика полостной формы нетуберкулезного микобактериоза легких у пациентов с ВИЧ-инфекцией (клинический случай). Медицинский альянс. 2018; 1: 74–78.
21. Zhuravlev V., Otten T., Melnicova N. et al. Nontuberculous mycobacterial disease of the lungs in north-west region of Russia. *European Respiratory Journal.* 2014; 44 (58): 2540.
22. Оттен Т. Ф., Фоменкова Н. В., Майская М. Ю. и др. Генерализованный микобактериоз у пациента с ВИЧ-инфекцией на стадии СПИДа. Туберкулез и болезни легких. 2015; 8: 57–62.
23. Покровский В. В., Беляева В. В., Ермак Т. Н., Юрин О. Г. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАР – Медиа. 2003.
24. Бердников Р. Б., Гринберг Л. М., Евсеев А. Ю. Летальный исход генерализованного микобактериоза у больного с терминальной стадией ВИЧ-инфекции. Туберкулез и болезни легких. 2016; 94 (4): 57–62.
25. Михайловский А. М., Чуркин С. А., Пашкова Н. А., Лепеха Л. Н. Первый случай посмертной диагностики генерализованного нетуберкулезного микобактериоза у больной на поздней стадии ВИЧ-инфекции в Оренбургской области. Вестник современной клинической медицины. 2016; 9 (5): 88–93.
26. Эрешов А. Э., Шмелев Е. И., Ковалевская М. Н. и др. Микобактериозы в практике врачей пульмонологов и фтизиатров. Туберкулез и болезни легких. 2016; 9: 39–43.
27. Эрешов А. Э., Шмелев Е. И., Ковалевская М. Н., Ларионова Е. Е., Черноусова Л. Н. Нетуберкулезные микобактерии у пациентов с заболеваниями органов дыхания (клинико-лабораторное исследование). Пульмонология. 2016; 26 (3): 303–308.
28. Майская М. Ю., Оттен Т. Ф., Ариэль Б. М. Формы легочного и генерализованного микобактериоза при ВИЧ-инфекции в морфологическом освещении. Туберкулез и социально-значимые заболевания. 2014; 1–2: 21–25.
29. Чучалин А. Г. Респираторная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007.
30. Фоменкова Н. В., Леонова О. Н., Виноградова Т. Н., Оттен Т. Ф. Атипичный микобактериоз – оппортунистическое заболевание у больных ВИЧ-инфекцией. Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2011; 3: 52–57.
31. Sheu L. C., Tran T. M., Järlsberg L. G. et al. Non-tuberculous mycobacterial infections at San Francisco General Hospital. *Clin. Respir. J.* 2014; 10: 436–442.
32. Chayakulkeeree M., Naksanguan T. J. Epidemiology and clinical characteristic of mycobacterial infections in human immunodeficiency virus-infected patients in Siriraj Hospital. *Med. Assoc. Thai.* 2015; 98 (3): 238–244.
33. Gascon P., Sathe S. S., Rameshwar P. Impaired erythropoiesis in the acquired immunodeficiency syndrome with disseminated *Mycobacterium avium* complex. *Am. J. Med.* 1993; 94 (1): 41–48.
34. Пантелеев А. М., Драчева М. С., Никулина О. В., Соколова О. С., Зюзя Ю. Р. Клинико-лабораторные особенности микобактериоза у больных ВИЧ-инфекцией. Журнал инфектологии. 2016; 8 (3): 40–45.
35. Яковлев А. А., Мусатов В. Б., Совченко М. А. Причины летальных исходов у ВИЧ-инфицированных пациентов, получающих антиретровирусную терапию. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2015; 7 (1): 84–89.
36. Рахманова А. Г., Яковлев А. А., Дмитриева М. И., Виноградова Т. Н., Козлов А. А. Анализ причин смерти ВИЧ-инфицированных в 2008–2010 гг. по материалам клинической инфекционной больницы им. С. П. Боткина. г. Санкт-Петербург. Казанский медицинский журнал. 2012; 93 (2): 522–526.

Для цитирования: Кривошеев А. Б., Селякова М. С., Хван Л. А., Еремеева С. А., Звездина И. В. Диссеминированный атипичный микобактериоз у ВИЧ-инфицированного пациента с преимущественным поражением органов пищеварения (клинический случай). Медицинский алфавит. 2020; (30): 18–23. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-30-18-23>.


For citation: Krivosheev A. B., Selyakova M. S., Khvan L. A., Yermeeva S. A., Zvezdina I. V. Disseminated atypical mycobacteriosis in HIV-infected patient with predominant lesion of digestive system (clinical case). *Medical alphabet.* 2020; (30): 18–23. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-30-18-23>.



**МОСКОВСКАЯ
ШКОЛА
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА**

ОСЕННИЙ СЕЗОН

**12–13
НОЯБРЯ
2020**



Онлайн-формат
<http://mgastroschool.ru/>

Московская школа гастроэнтеролога — постоянный образовательный проект для практикующих специалистов, направленный на повышение квалификации врачей, качества оказываемой медицинской помощи и достижение ключевых целей национального проекта «Здравоохранение». Мероприятие подано на аккредитацию в Координационный совет НМО.

Научные организаторы конференции: ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России, ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ и Ассоциация врачей общей практики Московской области

Необходима предварительная регистрация на трансляцию.