

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.993-099-07

© Коллектив авторов, 2017

Ж.И. Бородина, Т.М. Каменщикова, О.В. Малинин, К.М. Манахов ЗНАЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ВЕЩЕСТВ НИЗКОЙ И СРЕДНЕЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

Минздрава России, г. Ижевск

Цель исследования – выявить роль веществ низкой и средней молекулярной массы (ВН и СММ) и других эндогенных токсинов в патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС).

Обследовано 124 больных ГЛПС. Определялись уровни ВН и СММ в плазме, эритроцитах и моче по методу М.Я. Малаховой, значения осмолярности сыворотки крови и мочи криоскопическим методом.

Максимальный уровень ВН и СММ в плазме определялся в разгар заболевания: при легком течении $14,9 \pm 0,53$ у.е., среднетяжелом $29,3 \pm 3,50$ у.е., тяжелом – $46,6 \pm 4,70$ у.е.; в эритроцитах в период полиурии: при легком течении $21,2 \pm 0,70$ у.е., среднетяжелом $29,2 \pm 1,02$ у.е., тяжелом $35,6 \pm 1,71$ у.е.

Выявлена прямая корреляционная связь средней силы уровня ВН и СММ плазмы со значениями кишечных токсинов, гематологических индексов интоксикации, азотистых метаболитов. ВН и СММ крови обладают осмотической активностью, участвуют в развитии интоксикации при ГЛПС и определяют степень тяжести заболевания.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, эндогенная интоксикация, вещества низкой и средней молекулярной массы.

Zh.I. Borodina, T.M. Kamenschikova, O.V. Malinin, K.M. Manakhov THE MEANING OF CONTENT OF THE LOW AND MEDIUM MOLECULAR WEIGHT SUBSTANCES IN PATHOGENESIS OF INTOXICATION IN CASE HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

The aim of the study was to clarify the role of low and medium molecular weight substances (L and MMWS) and other endogenous toxins in pathogenesis of hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS).

The results are based on data from a prospective study of 124 patients with HFRS. We determined the levels of L and MMWS in plasma, erythrocytes and urine using M.Ya Malakhova method, values of osmolarity of blood serum and urine using cryoscopic method.

Highest level of L and MMWS in plasma was in the height of the disease for mild condition of 14.9 ± 0.53 c.u., moderate condition of 29.3 ± 3.50 c.u., severe condition 46.6 ± 4.70 c.u. and in erythrocytes during the period of polyuria at the mild condition of 21.2 ± 0.70 c.u., moderate condition of 29.2 ± 1.02 c.u., severe condition 35.6 ± 1.71 c.u.

The investigation revealed a direct correlation of medium strength level of L and MMWS plasma with values of intestinal toxins, hematological indices of intoxication, nitrogen metabolites. L and MMWS in the blood possess osmotic activity, participate in the development of toxicity in HFRS and determine the severity of the disease.

Key words: HFRS, endogenous intoxication, low and medium molecular weight substances.

Удмуртская республика (УР) является активным природным очагом геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Заболеваемость в УР составляет 20-120 на 100 тыс. населения, превышая средние значения по Приволжскому федеральному округу в 3-5 раз, а по Российской Федерации в 10-15 раз [1]. Тяжесть течения заболевания преимущественно определяется развитием интоксикации и острой почечной недостаточности (ОПН) [2, 3]. Одним из универсальных маркеров эндогенной интоксикации (ЭИ) является уровень веществ низкой и средней молекулярной массы (ВН и СММ). В состав ВН и СММ входят: мочевины, креатинин, органические кислоты, аминокислоты, жирные кислоты, продукты свободнорадикального окисления, промежуточные метаболиты (аммиак, альдегиды, кетоны), токсические метаболиты

(спирты, карбоновые кислоты) и токсичные компоненты кишечного содержимого (фенол, скатол, индол и др.) [4, 5]. Эндотоксины (ЭТ) обладают биологической активностью и могут служить пусковым моментом в развитии патологических процессов.

Цель исследования – выявить участие ВН и СММ плазмы, эритроцитов и мочи в патогенезе интоксикации при ГЛПС.

Материал и методы

Результаты работы основаны на данных проспективного исследования 124 больных ГЛПС, находившихся на стационарном лечении в Республиканской клинической инфекционной больнице г. Ижевска в 2004-2012 годы. Мужчины составили 83,1% (103 человека). Заболевание протекало у 23 (18,6%) больных в легкой, у 50 (40,3%) среднетяжелой и у 51 (41,1%) тяжелой форме. У всех диагнозы

был подтвержден достоверным нарастанием титра специфических антител в реакции иммуноферментного анализа. Критерии включения в исследование: продолжительность заболевания не более 5 дней, отсутствие сопутствующей хронической патологии почек, возраст от 15 до 60 лет.

Помимо клинического наблюдения всем пациентам были определены гематологические индексы интоксикации: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), гематологический показатель интоксикации (ГПИ); интегральный индекс интоксикации (ИИ) по формуле М.Н. Тарелкиной; молекулы средней массы (МСМ) по методу Н. И. Габриелян. У 47 пациентов определены значения ВН и СММ по методу М.Я.Малаховой в плазме крови, эритроцитах и моче при длине волны от 238 до 300 нм. Вычислялся катаболический пул плазмы (Кп), представляющий собой часть ВН и СММ, определяемых при длине волны от 238 до 258 нм, и катаболический пул плазмы в процентах от общего (Кп%). Был вычислен ряд коэффициентов: K_1 – коэффициент распределения ВН и СММ между плазмой и эритроцитами; K_2 – коэффициент распределения ВН и СММ между мочой и кровью; K_3 – коэффициент интенсивности катаболических процессов, представ-

ляющий собой отношение ВН и СММ плазмы при длине волны 238-258 нм к ВН и СММ плазмы при длине волны 262-300 нм [5]. У 67 больных был исследован уровень токсинов кишечного происхождения в крови: индикана, аммиака, ксантопротеиновых единиц (КЕ), проведен тест на суммарное определение фенола, паракрезола, ароматических оксикислот [6]. У 124 больных определялись значения аппаратной осмолярности мочи ($U_{осм}$), а также дискриминанты осмолярности ($D_{осм}$). $D_{осм}$ представляла собой разницу между значениями аппаратной и расчетной осмолярности плазмы крови. Аппаратную осмолярность мочи и плазмы определяли на аппарате “Ми-лиосмометр-криоскоп термоэлектрический МТ-4”, а расчетную осмолярность плазмы по формуле Дорварта–Мансбергера [5]. Контрольную группу составили 37 здоровых людей. Результаты обработаны с использованием параметрических методов статистической обработки данных, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты распределения ВН и СММ в плазме (пл), эритроцитах (эр) и моче (м) по методике М.Я. Малаховой представлены в табл. 1.

Таблица 1

Уровень ВН и СММ в зависимости от степени тяжести и периода ГЛПС (М±м)

Показатель	Контроль n=37	Степень тяжести					
		легкая n= 9		средняя n= 18		тяжелая n= 20	
		разгар	полиурия	разгар	полиурия	разгар	полиурия
ВН и СММ _{пл} , у.е.	13,6±0,26	14,9±0,53*	12,6±0,58	29,3±3,5*	21,8±2,0*	46,6±4,7**	21,8±3,4*
ВН и СММ _{эр} , у.е.)	21,7±0,24	22,4±0,69	21,2±0,70	28,2±2,0*	29,2±1,02*	34,6±1,3**	35,6±1,71**
ВН и СМ _м , у.е.	34,5±0,40	34,1±0,41	33,8±0,57	18,9±3,06*	12,7±3,02*	20,3±2,5*	13,1±2,32*
Кп, у.е.	3,38±0,08	3,78±0,16*	2,79±0,13*	11,5±2,3*	6,86±1,0*	18,9±2,6**	7,2±1,41*
Кп, %	24,8±0,41	25,4±1,14	22,3±1,07	34,5±2,5*	30,4±3,01*	38,6±1,53*	31,8±2,56*
K_1 , %	0,62±0,009	0,66±0,02*	0,59±0,01	0,86±0,07*	0,67±0,09*	1,45±0,13**	0,42±0,03**
K_2 , %	0,97±0,01	0,91±0,02*	1,01±0,02	0,56±0,02*	0,26±0,05*	0,24±0,03**	0,19±0,03**
K_3 , %	0,39±0,009	0,41±0,02	0,34±0,02*	0,55±0,04*	0,52±0,04*	0,73±0,05**	0,62±0,02**

* Достоверное отличие от контроля. * Достоверное отличие от легкого течения ($p < 0,05$).

** Достоверное отличие от средней тяжести ($p < 0,05$).

В разгар заболевания у больных ГЛПС увеличивалось содержание ВН и СММ_{пл} и ВН и СММ_{эр} в зависимости от степени тяжести заболевания. В период полиурии уровень ВН и СММ_{пл} снижался, но значений нормы не достигал. Уровень ВН и СММ_{эр} в период полиурии незначительно снижался при легком течении, но при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания продолжал увеличиваться. Уровень ВН и СММ_м снижался в разгар заболевания и был особенно низким в период полиурии. Катаболический пул ВН и СММ_{пл} был максимальным в разгар заболевания и зависел от тяжести заболевания, снижался в период полиурии, но не достигал значений контроля. В разгар заболевания был увеличен K_1 .

В периоде полиурии K_1 приближался к норме при легком и среднетяжелом течении, а при тяжелом течении оказался ниже контроля, что связано с высоким уровнем ВН и СММ_{эр}. K_2 уменьшался в разгар заболевания, в период полиурии продолжал снижаться при среднетяжелом и тяжелом течении, изменения зависели от тяжести заболевания. K_3 достигал наибольших значений в разгар заболевания, но и в период полиурии оставался повышенным при среднетяжелом и тяжелом течении.

Проведен анализ формы кривой экстинкций, выраженность и смещение пиков ВН и СММ у больных ГЛПС в плазме, эритроцитах, моче в сравнении со спектрограммой здоровых людей в УР.

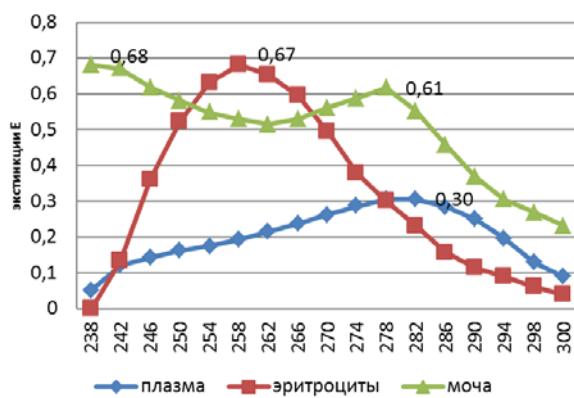


Рис. 1. Спектрограмма ВН и СММ плазмы, эритроцитов и мочи здоровых людей в УР

У здоровых людей (рис. 1) кривая экстинкции мочи была двухволновой с пиками при длине волны 238 нм (Е 0,68 у.е.) и 278 нм (Е 0,61 у.е.). Кривая экстинкции плазмы имела один пик, приходящийся на длину волны 278 – 282 нм (Е 0,3 у.е.). Кривая экстинкции эритроцитов имела один пик при длине волны 258 нм (Е 0,67 у.е.).

При легком течении ГЛПС форма кривых не изменялась, отмечался рост пика ВН и СММпл (Е 0,34 у.е.) и ВН и СММэр (Е 0,69 у.е.) в разгар заболевания с возвращением к норме в период полиурии. Пики кривой экстинкции ВН и СММм снижались в разгар заболевания (Е 0,64 и 0,56 у.е.), а в периоде полиурии уменьшение высоты пиков продолжалось (Е 0,58 и 0,54 у.е.).

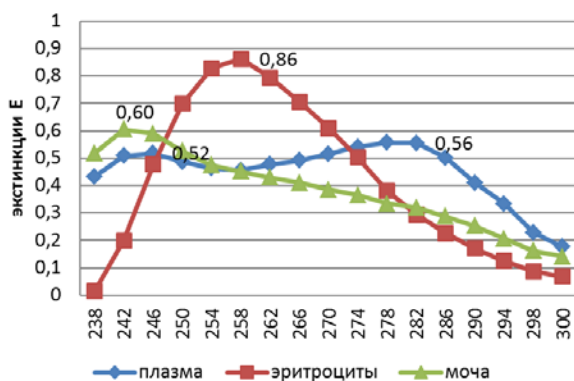


Рис. 2. Спектрограмма ВН и СММ плазмы, эритроцитов и мочи при среднетяжелом течении ГЛПС в период разгара заболевания

При среднетяжелом течении ГЛПС в разгар заболевания (рис. 2) кривая экстинкции ВН и СММ становилась одноволновой, утрачивался второй физиологический пик. Пик экстинкции становился ниже и приходился на длину волны 242 – 246 нм (Е 0,60 у.е.). Формировалась патологическая двухволновая кривая ВН и СММпл с пиками при длине волны 246 нм (Е 0,52 у.е.) и 282 нм (Е 0,56 у.е.). Наблюдался рост значений ВН и СММэр, пик экстинкции кривой приходился на длину волны 258 нм (Е 0,86 у.е.). В период полиурии кривая

экстинкции ВН и СММм была двухволновой и располагалась в области более низких значений, по высоте пики были на одном уровне, первый пик – при длине волны 238 нм (Е 0,28 у.е.), второй пик смещался на длину волны 270-274 нм (Е 0,28 у.е.). Кривая ВН и СММпл сохраняла двухволновый характер, но отмечалось уменьшение уровня пиков ВН и СММ по сравнению с разгаром, первый пик – при длине волны 242-246 нм (Е 0,41 у.е.), второй – при длине волны 278 нм (Е 0,50 у.е.). Достигал своего максимума уровень ВН и СММэр, пик кривой экстинкции был без смещения, при длине волны 258 нм (Е 0,94 у.е.). В период реконвалесценции уровень ВН и СММм был на минимальных значениях (Е 0,18 – 0,14 у.е.), двухволновость не выявлялась. Кривая ВН и СММпл по форме приближалась к таковой у здоровых, определялся пик при длине волны 282 нм (Е 0,4 у.е.). Уровень ВН и СММэр оставался значительно повышенным, пик приходился на длину волны 258 нм (Е 0,86 у.е.).

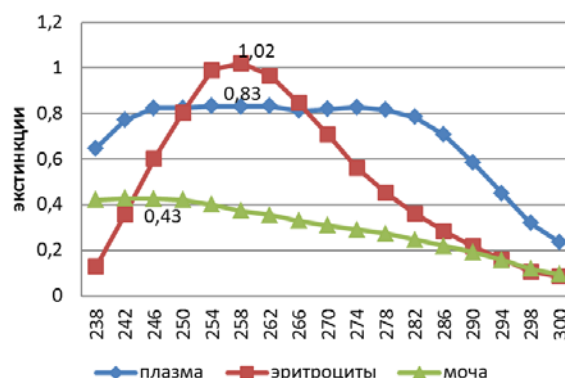


Рис. 3. Спектрограмма ВН и СММ плазмы, эритроцитов и мочи при тяжелом течении ГЛПС в период разгара болезни

При тяжелом течении ГЛПС (рис. 3) уровень ВН и СММм был значительно снижен в период разгара, исчезала двухволновость кривой, пик сглажен и приходился на длину волны 238 – 250 нм (Е 0,43 у.е.). Пик экстинкции ВН и СММпл был увеличен (Е 0,83 у.е.) более чем в 2,5 раза, а верхушка пика имела вид плато при длине волны 246 – 282 нм (форма трапеции). Пик ВН и СММэр был значительно увеличен (Е 1,02 у.е.), смещения не наблюдалось. В период полиурии уровень ВН и СММм снижен, кривая двухволновая, первый пик наблюдался при длине волны 238 нм (Е 0,54 у.е.), второй – 262-278 нм (Е 0,4 у.е.). Отмечалось значительное снижение содержания ВН и СММпл по сравнению с разгаром (в 1,8 раза), кривая приобретала правильную форму с пиком при длине волны 278 нм (Е 0,46 у.е.). Продолжался рост уровня ВН и СММэр (Е 1,23 у.е.), значения превышали контроль в 1,8 раза. В период реконвалесцен-

ции уровень ВН и СММ продолжал снижаться, пики были не выражены (Е 0,31 у.е., и 0,20 у.е.). Значения ВН и СММпл продолжали уменьшаться, но значений нормы не достигали, кривая приобретала правильную форму с пиком при длине волны 282 нм (Е 0,42 у.е.).

Значения ВН и СММэр оставались значительно повышенными (Е 0,92 у.е.), кривая сохраняла правильную форму, без смещения пика.

Наряду с ВН и СММ исследован ряд других показателей ЭИ. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Значения лабораторных показателей интоксикации в зависимости от степени тяжести и периода ГЛПС (М±m)

Показатели интоксикации	Контроль (n=37)	Степень тяжести					
		легкая (n=23)		средняя (n=50)		тяжелая (n=51)	
		разгар	полиурия	разгар	полиурия	разгар	полиурия
Аммиак, мкмоль/л	38,7±0,43	37,16±1,08	—	44,5±1,59*	35,03±1,2	46,2±2,25*	39,3±1,26**
Индикан, мкмоль/л	0,88±0,02	1,85±0,33	1,44±0,29	3,53±0,20*	1,61±0,19	5,15±0,31**	2,53±0,30**
КЕ, у.е.	0,087±0,002	0,166±0,019*	0,144±0,029*	0,282±0,013*	0,161±0,015	0,325±0,016**	0,167±0,014
ЛИИ	0,68±0,06	1,20±0,2*	0,47±0,09	3,05±0,70*	0,95±0,22*	7,2±1,0**	0,9±0,14*
ГПИ	0,63±0,06	1,42±0,21*	0,56±0,12	4,40±1,0*	1,52±0,44*	13,5±1,90**	1,76±0,30*
ИИ	3,81±0,4	12,3±2,1*	7,80±0,7*	27,8±3,5*	9,8±0,8*	52,7±5,2**	17,4±3,5**
МСМ, у.е.(254нм)	0,24±0,004	0,26±0,01*	0,25±0,02	0,42±0,01*	0,33±0,01*	0,62±0,03**	0,41±0,04**
МСМ, у.е.(280нм)	0,32±0,005	0,35±0,01	0,34±0,02	0,51±0,01*	0,41±0,02*	0,66±0,02**	0,44±0,03*
Досмосм/кг	2,63±0,54	8,5±2,3*	4,4±2,0	18,7±2,5*	14,2±2,3*	41,3±3,2**	15,3±2,6*
Уосм мосм/кг	907,04±26,4	734,2±32,2*	543,4±18,6*	501,2±61,3*	312,7±16,3*	307,5±9,7**	259,7±17,6**
Мочевина, ммоль/л	6,7±0,43	7,26±0,49	4,86±0,32	16,1±0,61*	7,44±0,47*	25,37±0,82**	13,69±0,99**
Креатинин ммоль/л	0,07±0,01	0,14±0,012*	0,077±0,016	0,31±0,016*	0,185±0,013*	0,51±0,025**	0,254±0,022**

* Достоверное отличие от контроля (p<0,05) * Достоверное отличие от легкого течения (p<0,05).

** Достоверное отличие от средней тяжести (p<0,05).

У больных ГЛПС содержание ВН и СММ снижалось в моче и увеличивалось в крови, что связано с нарушением почечного клиренса ВН и СММ. Уменьшение выведения ВН и СММ с мочой начиналось в разгар заболевания и было наиболее выражено в периоде полиурии и реконвалесценции, о чем свидетельствуют уменьшение K_2 (p<0,001) и снижение ВН и СММ. Казалось бы, должна нарастать ЭИ в связи с нарушением экскреции ВН и СММ, но этого не происходит. В периоде полиурии самочувствие больных улучшается, а в периоде реконвалесценции клинические проявления интоксикации практически отсутствуют. Очевидно, ЭТ выводятся из организма, минуя почки, другими органами детоксикации. В период разгара ВН и СММ преимущественно накапливались в плазме крови, а в период полиурии достигали максимальных значений в эритроцитах. Увеличение ВН и СММ в плазме в разгар заболевания связано в большей степени с повышением их образования в организме и в меньшей степени с нарушением выведения с мочой. Установлено, что выведение с мочой снижалось преимущественно ВН и СММ, имеющих поглощение при длине волны 266-286 нм. В плазме накапливались вещества, поглощающие при 238-258 нм, что сопровождалось появлением дополнительной волны на кривой экстинкций ВН и СММпл, соответствующей катаболическому пулу. Уровень ВН и СММпл был увеличен преимущественно за счет катаболического пула и превышал значения нормы в 1,2 раза при легком, в 3,4 раза при среднетяжелом и в 5,6 раза при тяжелом течении. В период полиурии ВН и СММ снижались в плазме в связи с

уменьшением их образования, а также за счет связывания с эритроцитами. Пик ВН и СММэр приходился на период полиурии и превышал значения нормы в 1,4 раза при среднетяжелом и в 1,8 раза при тяжелом течении.

Выявлена прямая сильная корреляционная связь уровня ВН и СММпл с показателем МСМ при длине волны 245 нм (r=0,82), 280 нм (r=0,76); средней силы со значениями аммиака (r=0,59), индикана (r=0,52), КЕ (r=0,60), ЛИИ (r=0,37), ИИ (r=0,52), мочевины (r=0,56), креатинина (r=0,57). Связь показателей ВН и СММпл с уровнем МСМ, кишечных токсинов и азотистых метаболитов, указывает на то, что эти ЭТ входят в состав ВН и СММпл и участвуют в развитии ЭИ. Значения ВН и СММ и ВН и СММэр не имели корреляционной связи с гематологическими индексами интоксикации и кишечными токсинами. Можно предположить, что ВН и СММэр, находясь в связанном с гликокаликсом состоянии, не проявляют свойства ЭТ. Кишечные токсины и аммиак не способны связываться гликокаликсом эритроцитов и не выводятся с мочой в результате развивающейся почечной недостаточности. Была выявлена положительная корреляционная связь уровня ВН и СММэр и значений ВН и СММпл (r=0,51), мочевины (r=0,37), креатинина (r=0,35), МСМ (254 нм) (r=0,39), Досм (r=0,81), что обусловлено способностью гликокаликса эритроцитов связывать эти ЭТ, циркулирующие в плазме и обладающие осмотической активностью.

Выводы

Клинические проявления ЭИ связаны с повышением содержания ВН и СММ в плаз-

ме, особенно их катаболического пула. Накопление ВН и СММ в эритроцитах следует рассматривать как механизм обезвреживания ЭТ путем связывания с гликокаликсом. Уменьшение выведения ВН и СММ с мочой отражает нарушение экскреторной функции почек, но не указывает на развитие ЭИ. Уровень ВН и СММ в плазме, эритроцитах и моче зависит от степени тяжести и периода ГЛПС. Некоторые осмотически активные ЭТ (моче-

вина, креатинин и МСМ (254 нм)) не выводятся почками при ГЛПС в результате развивающейся ОПН, но утрачивают токсичность при образовании связи с гликокаликсом эритроцитов. Кишечные же токсины являются составной частью ВН и СММ плазмы крови, но не инактивируются гликокаликсом эритроцитов, не выводятся почками при ОПН и, обладая свойствами ЭТ, участвуют в развитии интоксикации у больных ГЛПС.

Сведения об авторах статьи:

Бородин Жанна Ивановна – ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17. E-mail: jannaborodina@yandex.ru.

Каменщикова Татьяна Михайловна – ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17. E-mail: tmkamenshikova@gmail.com.

Малинин Олег Витальевич – к.м.н., доцент, зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17. E-mail: oleg.malinin@yahoo.com.

Манахов Константин Михайлович – врач-ординатор кафедры поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17. E-mail: kmanakhov@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дьяченко, И.И. Информационный бюллетень: анализ работы инфекционной службы Удмуртской республики за 2015 год/ И.И. Дьяченко, Н.С. Кирпичёва. – Ижевск, 2016. – 64 с.
2. Клинические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в России / В.Г.Морозов [и др.] // Медицинский совет. – 2017. – № 5. – С.156-161.
3. Фазлыева, Р.М. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Республике Башкортостан / Р.М. Фазлыева, Д.Х. Хунафина, Ф.Х. Камилов. – Уфа: Изд-во Башкирский государственный медицинский университет, 1995. – 242 с.
4. Малахова, М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С.3-14.
5. Медицинские лабораторные технологии: справочник / А.И. Карпищенко [и др.]. – СПб.: Изд-во Интермедика, 1999. – Т. 2. – 653 с.
6. Гиттер, А. Справочник по клиническим и функциональным исследованиям / А. Гиттер, Л. Хейльмейер. – М.: Медицина, 1966. – 612 с.

УДК 616.988:616.94

© Коллектив авторов, 2017

В.М. Тимербулатов, В.М. Сibaев, Ш.В. Тимербулатов, М.В. Тимербулатов, Д.А. Валишин **ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ** *ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России г. Уфа*

Острая хирургическая патология у больных с ВИЧ-инфекцией протекает значительно тяжелее из-за иммунодефицита, оппортунистических и сопутствующих инфекций, особенно при генерализации коинфекции и неопластических процессов.

Цель исследования – выявление основных патофизиологических факторов, влияющих на результаты лечения гнойно-септических состояний у ВИЧ-инфицированных больных и поиск путей их улучшения.

В результате исследования выявлено решающее влияние на тяжесть течения гнойно-септических абдоминальных заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных таких факторов, как исходный фон, включающий продолжительность заболевания, стадия ВИЧ-инфекции, эффективность антиретровирусной терапии (АРТ), наличие коморбидной патологии. Гнойно-воспалительные поражения мягких тканей при ВИЧ инфицировании отличаются слабо выраженными признаками местного воспаления, поэтому для уточнения обширности и глубины поражения диагностические исследования необходимо дополнить УЗИ. Своевременная стартовая антибактериальная терапия крайне важна для купирования гнойно-воспалительного процесса. При этом необходимо практически во всех случаях учитывать наличие смешанной микрофлоры.

Ранняя диагностика ВИЧ-инфекции, систематически проводимая АРТ, адекватное вскрытие и дренирование гнойных очагов, применение при этом мининвазивных технологий, таргентная антибактериальная терапия позволяют улучшить результаты лечения данной категории больных.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, гнойно-септические осложнения.

V.M. Timerbulatov V.M. Sibaev, Sh.V. Timerbulatov, M.V. Timerbulatov, D.A. Valishin **PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS IN HIV-INFECTED PATIENTS**

The course of an acute surgical pathology at patients with HIV infection is much severe because of an immunodeficiency, the opportunistic and accompanying infections, especially at generalization of a coinfection and neoplastic processes.

Research objective is identification of major pathophysiological factors influencing the results of treatment of purulent-septic states at HIV-positive patients and searching of paths of their improvement.