

# СЕПСИС У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

**Л.В. Пузырева<sup>1</sup>, В.Д. Конченко<sup>2</sup>, Л.М. Далабаева<sup>2</sup>**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Омск, Россия<sup>2</sup>БУЗОО Инфекционная клиническая больница № 1 имени Д.М. Далматова, г. Омск, Россия

**Резюме.** Септические проявления у пациентов в настоящее время не являются редкостью, особенно в хирургической, педиатрической и акушерской практике. Однако проявлению сепсиса у пациентов с ВИЧ-инфекцией в настоящее время уделено мало внимания, несмотря на эпидемию данного заболевания. Проанализированы клинико-лабораторные проявления сепсиса у 36 пациентов с ВИЧ-инфекцией. Основная группа представлена пациентами с летальным исходом ( $n = 18$ ), контрольная — с положительным исходом стационарного этапа лечения ( $n = 18$ ). Работа проведена по материалам Инфекционной клинической больницы № 1 им. Д.М. Далматова г. Омска. Наиболее часто у ВИЧ-инфицированных пациентов встречалась стадия вторичных заболеваний. Антиретровирусную терапию получали только 33% больных в контрольной группе. У умерших пациентов гипертермия возникала позже развития жалоб со стороны органов и систем и длилась менее 15 дней. Отмечались низкие показатели уровня CD4<sup>+</sup> лимфоцитов и высокая вирусная нагрузка ВИЧ в крови пациентов с летальным исходом. В общем анализе крови чаще выявлялись тромбоцитопении, эозинопении, моноцитопении, в биохимическом анализе — увеличение общего билирубина, тимоловой пробы, протромбинового индекса, мочевины. При бактериологическом исследовании крови выявлялась различная микрофлора с преобладанием *S. aureus*, иногда в сочетании с грамотрицательной флорой. Признаки инфекционного эндокардита были выявлены у каждого второго умершего ВИЧ-инфицированного пациента. Почти у всех больных выявлялись рентгенологические изменения в легочной ткани. Таким образом, клинические проявления у пациентов с ВИЧ-инфекцией отличаются малосимптомностью и нетипичностью, что требует дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** сепсис, ВИЧ-инфекция, иммуносупрессия, грамположительный сепсис, грамотрицательный сепсис, тромбоцитопения, инфекционный эндокардит.

## SEPSIS AT HIV-POSITIVE PATIENTS

**Puzuryova L.V.<sup>a</sup>, Konchenko V.D.<sup>b</sup>, Dalabayeva L.M.<sup>b</sup>**<sup>a</sup> Omsk State Medical University, Omsk, Russian Federation<sup>b</sup> D.M. Dalmatov Infectious Hospital No. 1, Omsk, Russian Federation

**Abstract.** Septic implications at patients aren't a rarity, especially in surgical, pediatric and obstetric practice now. However not enough attention, despite epidemic of this disease is paid to implication of a sepsis at patients with HIV infection now. Clinical laboratory implications of a sepsis at 36 patients with HIV infection are analysed. The main group is presented by patients with a lethal outcome ( $n = 18$ ), control — with a positive outcome of a stationary stage of treatment ( $n = 18$ ). Work is carried out on materials of the Infectious hospital No. 1 of D.M. Dalmatov of Omsk. At HIV-positive patients the stage of secondary diseases met most more often. Anti-retrovirus therapy was accepted only by 33% of patients in control group. At the died patients the hyperthermia arose after development of complaints

**Адрес для переписки:**

Пузырева Лариса Владимировна  
644010, Россия, г. Омск, ул. Сергея Лазо, 2,  
Омский государственный медицинский университет МЗ РФ.  
Тел.: (3812) 53-26-66.  
E-mail: puzirevalv@mail.ru

**Contacts:**

Larisa V. Puzuryova  
644010, Russian Federation, Omsk, Sergey Lazo str., 2,  
Omsk State Medical University.  
Phone: (3812) 53-26-66.  
E-mail: puzirevalv@mail.ru

**Библиографическое описание:**

Пузырева Л.В., Конченко В.Д., Далабаева Л.М. Сепсис у ВИЧ-инфицированных пациентов // Инфекция и иммунитет. 2017. Т. 7, № 3. С. 251–258. doi: 10.15789/2220-7619-2017-3-251-258

**Citation:**

Puzuryova L.V., Konchenko V.D., Dalabayeva L.M. Sepsis at HIV-positive patients // Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i imunitet, 2017, vol. 7, no. 3, pp. 251–258. doi: 10.15789/2220-7619-2017-3-251-258

© Пузырева Л.В., Конченко В.Д., Далабаева Л.М., 2017

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.15789/2220-7619-2017-3-251-258>

from organs and systems and lasted less than 15 days. Low indicators of the CD4<sup>+</sup> lymphocytes and a high virus load of HIV in a blood of patients with a lethal outcome became perceptible. In the general blood test thrombocytopenias, eosinopenias, monocytopenias, in the biochemical analysis — augmentation of the general bilirubin, thymol turbidity test, prothrombin ratio, urea were more often noted. At a bacteriological blood analysis various microflora with prevalence of *S. aureus*, sometimes in combination with Gram-negative flora was noted. Symptoms of an infectious endocarditis were noted at every second dead of the HIV-positive patient. Almost at all patients radiological changes in a pulmonary tissue were noted. Thus, clinical implications at patients with HIV infection are few symptoms and not typicalness that demands further studying.

**Key words:** sepsis, HIV infection, immunosuppression, Gram-positive sepsis, Gram-negative sepsis, thrombocytopenia, infectious endocarditis.

«Узкие специалисты, традиционно продвигаясь по «своим желобам», как правило, попадают в тупик» (академик Ю.А. Овчинников, 1985). И если это верно вообще, то в сто раз вернее в отношении клиницистов, пытающихся изучить только «свой» сепсис (хирургический, гинекологический, педиатрический и пр.) [15].

По современным представлениям, сепсис является генерализованной, ациклической формой инфекционного процесса, при котором возбудителю принадлежит ведущая роль в формировании иммуносупрессии в пораженном организме. Сопутствующая бактериемии токсикемия и связанные с ней метаболические нарушения усиливают иммуносупрессию, что, в конечном счете, приводит к развитию синдрома системного воспалительного ответа — ведущего, но не единственного клинического синдрома сепсиса. Предшествующее инфекционному заболеванию употребление наркотических веществ дополнительно угнетает иммунную систему организма и способствует генерализации инфекции. В связи с этим наркоманы представляют группу высокого риска формирования септического процесса [17]. Крайне актуальна эта проблема на фоне роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией во многих регионах России. В Омской области заболеваемость ВИЧ-инфекцией составляла в 2015 г. 110,7 на 100 тыс. населения, а на 01.01.17 г. — было зарегистрировано 14 914 больных, доля инфицирования при парентеральном введении наркотических веществ составила 56,7% [6, 12].

У пациентов с ВИЧ-инфекцией частой причиной смерти является развитие гнойно-септических осложнений [10, 12, 15], этиологическим фактором которых могут выступать как условно-патогенная, так и патогенная микрофлора. Тяжесть состояния зависит от снижения уровня CD4<sup>+</sup> лимфоцитов и определена либо отсутствием, либо отказом от антиретровирусной терапии (АРТ) [16, 18]. Частым проявлением сепсиса у пациентов с ВИЧ-инфекцией являются бактериальные пневмонии [11] и бактериальные эндокардиты [7].

Диагностика и лечение гнойно-септических заболеваний при ВИЧ-инфекции затруднена

в связи с отсутствием стандартов диагностики и лечения данной патологии у ВИЧ-позитивных пациентов [8, 17].

Цель исследования проанализировать клинико-лабораторные проявления сепсиса у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

## Материалы и методы

Ретроспективно проанализированы случаи сепсиса у ВИЧ-инфицированных, находившихся на лечении в БУЗОО «Инфекционная клиническая больница № 1 имени Д.М. Далматова» в период с 2015 по 2016 гг. (n = 36). Основная группа (n = 18) — пациенты с летальным исходом, контрольная (n = 18) — пациенты с положительным исходом стационарного этапа лечения. Анализу подвергнуты все описанные жалобы, клинические данные и лабораторные показатели, проводимые у пациентов в стационаре (более достоверные и специфичные методы, например прокальцитонин и т.д., не проводились ввиду их высокой стоимости).

По гендерному признаку достоверных отличий не получено. Все пациенты были безработными, потребителями инъекционных наркотиков, с судимостью в анамнезе у 15 (1 группа) и 14 (2 группа) больных. Средний возраст в основной группе: 32,3±1,1; в контрольной — 33,4±3,2 лет (p > 0,05).

У большинства ВИЧ-инфицированных пациентов с сепсисом на момент поступления в стационар были установлены следующие клинико-патогенетические варианты заболевания, в соответствии с классификацией В.И. Покровского (2001 г.) [9].

Статистическая обработка материала проведена с помощью методов вариационной статистики на основе анализа абсолютных и относительных величин с использованием пакета прикладных программ Statistica 6. Количественные данные представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где M — среднее арифметическое,  $\sigma$  — стандартное отклонение. Для сравнения показателей в группах использовался критерий Стьюдента (t). Статистическая значимость результатов выражалась в виде p = 0,000, результаты считались значимыми при p < 0,05.

## Результаты

В стадии первичных проявлений в группе пациентов с летальным исходом было 2 больных (2Б и 2В по одному пациенту), в контрольной группе регистрировался один больной в стадии 2В. Субклиническая стадия ВИЧ-инфекции была выявлена у 5 больных в контрольной группе и одного пациента в основной. Стадии вторичных заболеваний встречались у большинства больных в обеих группах: 4А — 6 и 8; 4Б — 7 и 3; 4В — 3 и 0 больных в основной и контрольной группах соответственно ( $p > 0,05$ ). В группе с положительным исходом стационарного лечения получали АРТ только 33,3% (6) больных (в среднем в течение  $29,3 \pm 18,4$  дней), в группе с летальным исходом таких пациентов вообще не было ( $p > 0,05$ ).

В день госпитализации в стационар у всех пациентов наблюдалась слабость и головная боль различной интенсивности. Периодически возникали тошнота (у 3 и 1 больных), рвота центрального генеза (у 2 и 1 пациентов), головокружение (у 4 и 2 больных в основной и контрольной группах соответственно) ( $p > 0,05$ ).

Лихорадка более  $40^{\circ}\text{C}$  и снижение массы тела более чем на 5 кг за месяц чаще регистрировались в группе с неблагоприятным исходом — 77,8% против 11,1% в контрольной группе ( $t = 3,45$ ;  $p = 0,002$ ). При этом, длительность всего лихорадочного периода у пациентов с летальным исходом наблюдалась чаще до 15 дней ( $12,3 \pm 4,7$  дней), а в контрольной группе лихорадка сохранялась дольше, чаще от 15 до 32 дней ( $25,8 \pm 7,4$  дней) ( $t = 3,7$ ;  $p = 0,001$ ).

В группах исследования у пациентов наблюдались различные жалобы: от кашля и одышки до болей в области сердца, болей в животе без четкой локализации. Иногда пациенты обращались за медицинской помощью в связи с диареей. Сыпь на теле наблюдалась лишь у части больных (табл. 1) ( $p > 0,05$ ). Указанные симптомы более длительное время беспокоили пациентов основной группы (чаще более 3 недель,  $24,3 \pm 6,4$  дней). В группе сравнения указанные жалобы наблюдались до 2 недель,  $13,2 \pm 2,2$  дней ( $t = 2,6$ ;  $p = 0,01$ ).

При сепсисе часто наблюдается реакция со стороны желудочно-кишечного тракта в виде тошноты, рвоты, поноса, болей в животе, что в данном случае с одной стороны может привести к гипердиагностике перитонита, с другой — к недооценке тяжести состояния пациента, лечению кишечной инфекции, и, соответственно, к потере времени [1].

У части пациентов наблюдалась некоторая неврологическая симптоматика. В группе умерших чаще на момент госпитализации отмечалась неадекватность поведения и явления дезориентации (табл. 2).

Уровень CD4<sup>+</sup> лимфоцитов в крови пациентов с летальным исходом в среднем составлял  $143,9 \pm 33,3$  кл/мкл ( $t = 2,306$ ;  $p = 0,017$ ), а вирусная нагрузка  $1\ 002\ 266,4 \pm 236\ 904,9$  ( $t = 1,782$ ;  $p = 0,046$ ). В контрольной группе, наоборот, уровень CD4<sup>+</sup> лимфоцитов составлял  $296,3 \pm 63,8$  кл/мкл и вирусная нагрузка  $475\ 630,8 \pm 131\ 742,3$  копий/мл.

В общем анализе крови у пациентов основной группы уровень моноцитов, эозинофилов

**Таблица 1. Жалобы, встречающиеся у больных в группах исследования, абс. (%)**

Table 1. The complaints which are found at patients in groups of a research, abs. (%)

Признак Sign	Основная группа (n = 18) Main group (n = 18)	Контрольная группа (n = 18) Control group (n = 18)
<b>Кашель</b> Tussis	4 (22,2)	6 (33,3)
<b>Одышка при нагрузке</b> Dyspnea at a load	5 (27,8)	3 (16,7)
<b>Одышка в покое</b> Dyspnea at rest	1 (5,6)	1 (5,6)
<b>Боль в сердце</b> Heartache	4 (22,2)	6 (33,3)
<b>Боль в животе без четкой локализации</b> Abdominal pain without accurate localization	9 (50,0)	4 (22,2)
<b>Боль в животе слева</b> Abdominal pain at the left	4 (22,2)	2 (11,1)
<b>Неоформленный стул</b> Not properly executed chair	8 (44,4)	6 (33,3)
<b>Сыпь на теле</b> Eruption on a body	6 (33,3)	2 (11,1)

**Таблица 2. Неврологическая симптоматика, встречающаяся у больных в группах исследования, абс. (%)**  
Table 2. The neurologic symptomatology which is found at patients in groups of a research, abс. (%)

Признак Sign		Основная группа (n = 18) Main group (n = 18)	Контрольная группа (n = 18) Control group (n = 18)
<b>Нарушения сознания</b> Consciousness disturbances	<b>сопор</b> spoor (devocalization)	5 (27,8)	2 (11,1)
	<b>ступор</b> stupor	3 (16,7)	1 (5,6)
	<b>без нарушения</b> without disturbance	10 (55,6)	15 (83,3)
<b>Неадекватность поведения</b> Not adequacy of behavior		13 (72,2)	5 (27,8)
<b>Явления дезориентации</b> Disorientation phenomena		11 (61,1)	7 (38,9)
<b>Ригидность мышц затылка</b> Nape muscle tension		8 (44,4)	5 (27,8)
<b>Глазооболочечный симптом</b> Morbid pressing on eyeballs through the closed eyelids		6 (33,3)	5 (27,8)
<b>Симптом Кернига</b> Kernig's sign		5 (27,8)	3 (16,7)

и тромбоцитов был достоверно ниже. Описанные многими авторами классические изменения в крови при септической инфекции, такие как нейтрофильный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов для пациентов с ВИЧ-инфекцией не характерны в связи с выраженным иммунодефицитом. Однако эозинопения и тромбоцитопения часто встречаются у пациентов с генерализованной бактериальной инфекцией независимо от ВИЧ-статуса [1].

В биохимическом анализе крови отмечено увеличение общего билирубина, тимоловой пробы, ПТИ, мочевины. Возможно, рост указанных показателей связан с развитием и нарастанием полиорганной недостаточности [3, 5, 19, 20].

У больных с летальным исходом на момент госпитализации была выявлена тахикардия —  $111,8 \pm 5,7$  уд./мин, по сравнению с группой контроля —  $87,7 \pm 3,6$  уд./мин ( $t = 3,573$ ;  $p = 0,001$ ). Частота дыхания в основной группе составляла  $22,4 \pm 5,4$ , в контрольной группе —  $19,4 \pm 2,7$  в минуту ( $t = 1,347$ ;  $p = 0,098$ ). Различия в уровнях систолического и диастолического давления в группах исследования статистически не были достоверными: систолическое —  $84,0 \pm 21,0$  и  $107,7 \pm 22,9$  мм рт.ст. ( $t = 0,24$ ;  $p = 0,407$ ); диастолическое —  $62,6 \pm 14,2$  и  $70,5 \pm 19,4$  мм рт.ст. ( $t = 1,347$ ;  $p = 0,098$ ).

В посевах крови на микрофлору преимущественно выявлялся золотистый стафилококк. У больных в основной группе чаще встречалась микст-инфекция, что возможно способствовало развитию летального исхода ( $t = 2,153$ ;  $p = 0,04$ ).

Основоположник учения о сепсисе профессор В.Г. Бочоришвили описал грамположительный молниеносный сепсис следующей триадой: резкое повышение температуры до высоких значений, раннее (в первые часы и в первые сутки) развитие острой левожелудочковой (реже правоожелудочковой) сердечной недостаточности, страх смерти. Считается, что эта триада является патогномоничной, поэтому при появлении этих признаков необходимо как можно раньше начать соответствующее лечение [15].

При грамотрицательном молниеносном сепсисе на первый план выступает не сердечная, а периферическая сосудистая недостаточность, что проявляется в развитии классического эндотоксинового шока. Возникает генерализованный спазм артериол, парез венул, резкое падение перфузии тканей, уменьшение венозного возврата. В терминальной стадии наступает парез прекапилляров, что является необратимой стадией шока. Первоначально спазмирование артериол и прекапилляров ограничивает поступление крови в микроциркуляторное русло, и это первичное расстройство микроциркуляции под влиянием эндотоксина становится причиной всех нарушений гемодинамики [15]. Клинически наблюдаются мраморность кожи, коллатоидные пятна, принимающие вид трупных, тахикардия, нитевидный, временами исчезающий пульс при сохранении его на крупных сосудах, беспокойное поведение больного, шумное, глубокое дыхание с признаками отека легких. Молниеносный грамотрицательный сепсис отличается чрезвычайно тяжелым течением и высочайшей летальностью.

**Таблица 3. Результаты клинического обследования больных в группах исследования**

Table 3. Results of clinical trial of patients in groups of a research

Признак Sign	Основная группа (n = 18) Main group (n = 18)	Контрольная группа (n = 18) Control group (n = 18)	t	p
<b>Гемоглобин</b> Hemoglobin	99,1±9,1	11,4±7,0	1,127	0,138
<b>Эритроциты</b> Erythrocytes	3,35±0,3	4,04±0,4	1,369	0,094
<b>Лейкоциты</b> Leucocytes	8,47±1,3	9,24±1,6	0,351	0,364
<b>СОЭ</b> The rate of blood sedimentation	40,5±6,5	35,5±5,0	0,6	0,276
<b>Палочкоядерные лейкоциты</b> Band leucocytes	10,1±2,4	6,5±1,9	1,427	0,086
<b>Сегментоядерные</b> Segmented leucocytes	58,7±5,0	57,0±4,2	0,316	0,378
<b>Лимфоциты</b> Lymphocytes	20,3±3,7	26,1±4,1	1,297	0,106
<b>Моноциты</b> Monocytes	5,1±0,8	8,6±0,9	2,546	0,01
<b>Эозинофилы</b> Eosinocytes	0,5±0,3	1,9±0,6	2,145	0,02
<b>Тромбоциты</b> Thrombocytes	158,0±26,6	241,7±22,7	2,333	0,016
<b>Билирубин общий (норма 8,5–20,5 мкмоль/л)</b> General bilirubin (norm 8,5–20,5 μmol/l)	22,1±8,8	5,7±1,0	1,872	0,039
<b>Тимоловая проба (норма 1–4 ед.)</b> Thymol turbidity test (norm 1–4 pieces)	8,5±0,7	5,3±0,7	3,449	0,002
<b>АлАТ (норма до 40 У/Л)</b> Alanaminotransferase (norm to 40 U/L)	84,0±21,0	78,1±17,9	0,24	0,407
<b>АсАТ (норма до 36 У/Л)</b> Aspartate aminotransferase (norm to 36 U/L)	102,6±24,2	61,5±19,4	1,347	0,098
<b>ПТИ (норма 80–100%)</b> Prothrombin index (norm 80–100%)	62,6±5,3	88,4±1,5	4,716	0,000
<b>Глюкоза (норма 4,0–6,1 ммоль/л)</b> Glucose (norm 4,0–6,1 mmol/l)	5,7±0,5	5,1±0,3	0,993	0,167
<b>Мочевина (норма 2,5–8,3 ммоль/л)</b> Urea (norm of 2,5–8,3 mmol/l)	9,1±1,5	5,5±0,4	2,063	0,027
<b>Креатинин (норма 44–97 мкмоль/л)</b> Creatinine (norm of 44–97 μmol/l)	135,7±12,9	109,7±5,9	1,7	0,1

**Таблица 4. Результат посева крови на верификацию возбудителя, абс. (%)**

Table 4. Blood culture result for verifying the pathogen, abs. (%)

Возбудитель Causative agent	Основная группа (n = 18) Main group (n = 18)	Контрольная группа (n = 18) Control group (n = 18)
<i>S. aureus</i>	10 (55,6)	10 (55,6)
<i>S. epidermidis</i>	2 (11,1)	3 (16,7)
<i>E. coli</i> , <i>S. aureus</i>	1 (5,6)	–
<i>S. enteritidis</i>	1 (5,6)	–
<i>E. coli</i> , <i>S. epidermidis</i>	–	1 (5,6)
<i>E. faecalis</i>	–	2 (11,1)
<i>S. warneri</i>	–	1 (5,6)
<i>E. aerogenes</i>	–	1 (5,6)
<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> *	4 (22,2)	–

Примечание. \*p &lt; 0,05; \*\*p &lt; 0,01; \*\*\*p &lt; 0,001.

**Таблица 5. Результат проведения эхокардиографии у больных в группах исследования, абс. (%)**

Table 5. Echocardiography results of patients in groups of the research, abs. (%)

<b>Найденные изменения</b> Found changes	<b>Основная группа (n = 18)</b> Main group (n = 18)	<b>Контрольная группа (n = 18)</b> Control group (n = 18)
<b>Недостаточность митрального клапана</b> Mitral valve insufficiency	7 (38,9)	6 (33,3)
<b>Недостаточность трехстворчатого клапана</b> Insufficiency of tricuspid valve	2 (11,1)	7 (38,9)
<b>Недостаточность аортального клапана</b> Aortic valve insufficiency	4 (22,2)	2 (11,1)
<b>Легочная гипертензия</b> Pulmonary hypertension	4 (22,2)	2 (11,1)
<b>Увеличение правых отделов сердца</b> The increase in right heart	4 (22,2)	1 (5,6)
<b>Эксудативный перикардит</b> Pericardial effusion	3 (16,7)	3 (16,7)
<b>Абсцесс створки митрального клапана</b> Abscess of mitral valve	3 (16,7)	0
<b>Признаки инфекционного эндокардита</b> Signs of infective endocarditis	9 (50,0)	4 (22,2)

В основной группе в четырех случаях смешанной септической инфекции (табл. 4) возможно преобладала клиника молниеносного грамотрицательного сепсиса, так как явления эндотоксической интоксикации (головная боль, бессонница, анорексия) наступают раньше и выражены больше чем при остром стафилококковом сепсисе [14].

Септический или бактериальный (инфекционный) эндокардит имеет чрезвычайно важное клиническое значение, так как это самый тяжелый по прогнозу вид сепсиса [2, 4]. Клиническая диагностика на ранних этапах невозможна, относительно патогномоничными симптомами считаются только признаки деструкции клапанов сердца и тромбоэмбологических осложнений (со стороны головного мозга, селезенки и почек), а эти симптомы всегда поздние. Единственным надежным методом является эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ), позволяющее в большинстве случаев выявить наличие вегетаций еще до разрушения клапанов и, таким образом распознать «немые эндокардиты» [15].

При проведении ЭХО-КГ у пациентов с сепсисом во всех случаях были выявлены различные изменения в виде недостаточности клапанов, признаков инфекционного эндокардита, а в некоторых случаях и абсцесса створки митрального клапана (табл. 5).

Чаще всего на рентгенограмме органов грудной клетки были выявлены изменения в виде синдрома ограниченной инфильтрации (22,2 и 33,3%), тотальной и субтотальной инфильтрации (44,4 и 38,9%), фокусной тени (22,2 и 11,1%),

очаговой тени (0,0 и 11,1%), а также синдром патологии плевры (22,2 и 5,6%) и патологии органов средостения (27,8 и 16,7%) в основной и контрольной группах исследования соответственно ( $p > 0,05$ ). Отсутствие какой-либо патологии на рентгенограмме было зарегистрировано у 2 (11,1%) больных в основной и у 1 (5,6%) в контрольной группе.

При анализе сроков пребывания в стационаре было выявлено, что пациенты с летальным исходом в среднем лечились в течение  $14,7 \pm 3,7$  койко/дней, выжившие гораздо дольше —  $30,8 \pm 1,9$  койко/дней ( $t = 2,891$ ;  $p = 0,01$ ).

Таким образом, у большинства ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдается малосимптомное клиническое течение сепсиса, которое часто сопровождается развитием инфекционного эндокардита. Госпитальная летальность наркозависимых ВИЧ-инфицированных пациентов обусловлена септикопиемией, преимущественно вызванной золотистым стафилококком иногда в сочетании с другими возбудителями. У умерших пациентов жалобы со стороны органов и систем появлялись раньше лихорадки, достоверно чаще наблюдались клинико-лабораторные критерии сепсиса (гипертермия, тахикардия, тромбоцитопения, снижение ПТИ, увеличение мочевины и креатинина). Уровень CD4+ лимфоцитов и вирусная нагрузка влияли на летальный исход ВИЧ-инфицированных больных от сепсиса.

Сепсис, особенно на фоне ВИЧ-инфекции — это особая область медицинских знаний и практики, требующая дальнейшего изучения и совершенствования.

## Список литературы/References

1. Абелевич А.И. Хирургический сепсис: современное состояние проблемы // Современные технологии в медицине. 2011. № 2. С. 135–139. [Abelevich A.I. Surgical sepsis: current state of a problem. *Sovremennye tekhnologii v meditsine = Modern Technologies in Medicine*, 2011, no. 2, pp. 135–139. (In Russ.)]
2. Аитов К.А., Шарифуллина Н.Л., Макарова С.В. Анализ смертности у больных ВИЧ-инфекцией в терминальной стадии заболевания // Medicus. 2016. № 3 (9). С. 53–55. [Aitov K.A., Sharifulina N.L., Makarova S.V. The analysis of a mortality at patients with HIV infection in a disease end-stage. *Medicus*, 2016, no. 3 (9), pp. 53–55. (In Russ.)]
3. Багин В.А., Назаров А.В., Жданова Т.В., Добрынина О.В. Острое почечное повреждение в структуре полиорганной недостаточности при тяжелом сепсисе // Инфекции в хирургии. 2010. Т. 8, № 4. С. 17–19. [Bagin V.A., Nazarov A.V., Zhdanova T.V., Dobrynnina O.V. Acute renal damage to structure of a multiorgan failure at a serious sepsis. *Infektsii v khirurgii = Infection in Surgery*, 2010, vol. 8, no. 4, pp. 17–19. (In Russ.)]
4. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение // Клиницист. 2011. № 3. С. 4–10. [Vinogradova T.L. Infectious endocarditis: modern trend. *Klinitsist = Clinician*, 2011, no. 3, pp. 4–10. (In Russ.)]
5. Гамзатов Х.А., Гуржий Д.В. Гемостаз при абдоминальном сепсисе // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2011. Т. 170, № 3. С. 121–123. [Gamzatov H.A., Gurzhij D.V. Hemostasis at an abdominal sepsis. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova = I.I. Grekov Herald of Surgery*, 2011, vol. 170, no. 3, pp. 121–123. (In Russ.)]
6. Довгополюк Е.С., Пузырева Л.В., Сафонов А.Д., Мордык А.В., Тюменцев А.Т., Левахина Л.И. Эпидемическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Сибирском федеральном округе в 2014 году // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2016. № 2. С. 37–41. [Dovgopolyuk E.S., Puzyreva L.V., Safonov A.D., Mordyk A.V., Tyumentsev A.T., Levakhin L.I. An epidemic situation on HIV infection in Siberian Federal District in 2014. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii = Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*, 2016, no. 2, pp. 37–41. (In Russ.)]
7. Ефремова О.А. Инфекционный эндокардит // Научные ведомости. Серия «Медицина. Фармация». 2010. № 4 (75). Вып. 9. С. 81–94. [Efremova O.A. Infectious endocarditis. *Nauchnye vedomosti. Seriya "Medsitsina. Farmatsiya" = Scientific sheets. Medicine series. Pharmaceutics*, 2010, no. 4 (75), iss. 9, pp. 81–94. (In Russ.)]
8. Ильмухина Л.В., Киселева Л.М., Каримов И.Р., Органова М.А., Галявин А.В. Анализ гнойно-септических заболеваний у ВИЧ-инфицированных пациентов // Ульяновский медико-биологический журнал. 2011. № 1. С. 30–33. [Il'mukhina L.V., Kiselyova L.M., Karimov I.R., Organova M.A. Galyavin A.V. The analysis of purulent-septic diseases at HIV-positive patients. *Ul'yanovskii mediko-biologicheskii zhurnal = Ulyanovsk Medicobiological Journal*, 2011, no. 1, pp. 30–33 (In Russ.)]
9. Покровский В.И., Покровский В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД. Клинические рекомендации. М., 2010. 156 с. [Pokrovsky V.I., Pokrovsky V.V. VICh-infektsiya i SPID. Klinicheskie rekomendatsii [HIV infection and AIDS. Clinical references]. Moscow, 2010. 156 p.]
10. Пузырева Л.В., Сафонов А.Д., Конченко В.Д., Далабаева Л.М., Васильева О.В., Матвеев Е.В. Анализ причин летального исхода у пациентов с ВИЧ-инфекцией // Забайкальский медицинский вестник. 2016. № 2. С. 29–32. [Puzyryova L.V., Safonov A.D., Konchenko V.D., Dalabayeva L.M., Vasilyeva O.V., Matveev E.V. The analysis of the reasons of a lethal outcome at patients with HIV infection. *Zabaikal'skii meditsinskii vestnik = Transbaikalian Medical Herald*, 2016, no. 2, pp. 29–32. (In Russ.)]
11. Пузырева Л.В., Сафонов А.Д., Мордык А.В. Заболевания органов дыхания при ВИЧ-инфекциии // Журнал инфектологии. 2016. Т. 8, № 2. С. 17–25. [Puzyryova L.V., Safonov A.D., Mordyk A.V. Diseases of respiratory organs at HIV infection. *Zhurnal infektologii = Journal of Infectology*, 2016, vol. 8, no. 2, pp. 17–25. (In Russ.)]
12. Пузырева Л.В., Сафонов А.Д., Назарова О.И., Антипова Т.В., Фурсевич Л.Н., Зеленов А.В., Мусин М.А., Балабохина М.В., Вербанов А.В. Характеристика летальных исходов при ВИЧ-инфекции в зависимости от гендерной принадлежности пациентов // Медицинский альманах. 2016. № 3 (43). С. 96–99. [Puzyryova L.V., Safonov A.D., Nazarova O.I., Antipova T.V., Fursevich L.N., Zelenov A.V., Musin M.A., Balabokhina M.V., Verbanov A.V. The characteristic of lethal outcomes at HIV infection depending on gender accessory of patients. *Meditinskii al'manakh = Medical Almanac*, 2016, no. 3 (43), pp. 96–99. (In Russ.)]
13. Пузырева Л.В., Сафонов А.Д., Назарова О.И., Антипова Т.В., Фурсевич Л.Н., Зеленов А.В., Мусин М.А., Балабохина М.В., Вербанов А.В. Основные клинические причины летальных исходов у ВИЧ-инфицированных больных в Омской области в 2012–2015 годах // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2016. Т. 8, № 3. С. 59–64. [Puzyryova L.V., Safonov A.D., Nazarova O.I., Antipova T.V., Fursevich L.N., Zelenov A.V., Musin M.A., Balabokhina M.V., Verbanov A.V. The main clinical reasons for lethal outcomes at HIV-positive patients in the Omsk region in 2012–2015 years. *VICh-infektsiya i immunosupressii = HIV infection and Immunosuppressions*, 2016, vol. 8, no. 3, pp. 59–64. (In Russ.)]
14. Ребенок Ж.А. Сепсис — инфекционная болезнь в иммунонедостаточном организме // Инфекционные болезни. 2004. Т. 2, № 2. С. 82–85. [Rebenoc Zh.A. Sepsis — an infectious disease in an immunoinsufficient organism. *Infektsionnye bolezni = Infectious Diseases*, 2004, vol. 2, no. 2, pp. 82–85. (In Russ.)]
15. Сепсисология с основами инфекционной патологии. Под ред. В.Г. Бочоришвили. Тбилиси, 1988. 806 с. [Sepsisologiya s osnovami infektsionnoi patologii [Sepsicology with bases of infectious pathology]. Ed. V.G. Bochorishvili. *Tbilisi, 1988, 806 p.*]
16. Уланова В.И., Мазуров В.И. Инфекционный эндокардит у лиц с наркотической зависимостью: клинико-морфологические особенности и результаты консервативной терапии // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. 2010. Т. 2, № 4. С. 43–47. [Ulanova V.I., Mazurov V.I. An infectious endocarditis at persons with drug addiction: clinical and morphological features and results of conservative therapy. *Vestnik Sankt-Peterburgskoi meditsinskoi akademii poslediplomnogo obrazovaniya = Herald of St. Petersburg Medical Academy of Post-Graduate Education*, 2010, vol. 2, no. 4, pp. 43–47. (In Russ.)]
17. Уланова В.И., Мазуров В.И. Особенности клинического течения и анализ выживаемости ВИЧ-инфицированных наркозависимых больных инфекционным эндокардитом // Вестник Российской военно-медицинской академии.

2010. № 3 (31). С. 103–107. [Ulanova V.I., Mazurov V.I. Features of a clinical current and analysis of survival of HIV-positive drug-addicted patients with an infectious endocarditis. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii = Herald of Russian Military Medical Academy*, 2010, no. 3 (31), pp. 103–107. (In Russ.)]
18. Филиппенко П.С., Шутко И.С. Оценка степени интоксикации при деструктивной пневмонии и остром абсцессе легкого // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2010. № 4. С. 14–16. [Filippenko P.S., Shutko I.S. Intoxication degree assessment at destructive pneumonia and acute abscess of a lung. *Meditinskii vestnik Severnogo Kavkaza = Medical Herald of the North Caucasus*, 2010, no. 4, pp. 14–16. (In Russ.)]
19. Carlet J. Prescribing indications based on successful clinical trials in sepsis: a difficult exercise. *Crit. Care Med.*, 2006, vol. 34, pp. 525–529.
20. Toussaint S., Gerlach H. Activated protein C for sepsis. *N. Engl. J. Med.*, 2009, vol. 361, pp. 2646–2652.

**Авторы:**

**Пузырева Л.В.**, к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней Омского государственного медицинского университета, г. Омск, Россия;  
**Конченко В.Д.**, зав. отделением для лечения больных с ВИЧ-инфекцией БУЗОО Инфекционная клиническая больница № 1 им. Д.М. Далматова, г. Омск, Россия;  
**Далабаева Л.М.**, врач-инфекционист отделения для лечения больных с ВИЧ-инфекцией БУЗОО Инфекционная клиническая больница № 1 им. Д.М. Далматова, г. Омск, Россия.

Поступила в редакцию 11.05.2017  
 Принята к печати 05.06.2017

**Authors:**

**Puzyryova L.V.**, PhD (Medicine), Assistant Professor, Department of Infectious Diseases, Omsk State Medical University, Omsk, Russian Federation;  
**Konchenko V.D.**, Head of the HIV-infection Patients Treatment Unit, D.M. Dalmatov Infectious Hospital No. 1, Omsk, Russian Federation;  
**Dalabayeva L.M.**, Infectiologist, HIV-infection Patients Treatment Unit, D.M. Dalmatov Infectious Hospital No. 1, Omsk, Russian Federation.

Received 11.05.2017  
 Accepted 05.06.2017