

воду оперативного вмешательства. Диагноз: «ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний (IVA) в фазе прогрессирования без АРВТ. Сепсис, обусловленный *Staph. aureus*, острый бактериальный эндокардит, кандидоз ротовой полости, онихомикоз, лимфаденопатия, гипохромная анемия тяжёлой степени». Сопутствующая патология: «Хронический гепатит смешанной этиологии (B + C + D) в фазе репликации, умеренной воспалительной активности».

ВЫВОДЫ

1. Анализ историй болезни показал, что возрастно-половая структура госпитализированных больных соответствует эпидемиологическим данным по Республике Татарстан: преобладают мужчины в возрасте $34,26 \pm 1,22$ года.

2. По мере прогрессирования ВИЧ-инфекции и со сменой структуры болезни пациенты чаще нуждаются в госпитализации. Если на ранних стадиях преобладают *herpes zoster* и заболевания печени (хронический гепатит С, цирроз печени), то на поздних стадиях на передний план выходят оппортунистические инфекции, туберкулёз, внебольничные пневмонии и септические состояния.

3. Большинство госпитализированных пациентов либо никогда не получали, либо

самовольно прерывали приём антиретровирусных препаратов, что, безусловно, негативно сказалось на течении и исходах заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермак Т.Н., Перегудова А.Б., Груздев Б.М. Оппортунистические инфекции у ВИЧ-инфицированных: чудес не бывает // Тер. арх. — 2006. — №11. — С. 80–81.
2. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В., Буравцова Е.В. ВИЧ-инфекция: информ. бюл. №27 ФНМЦ ПБ СПИД. — М., 2005. — 27 с.
3. Покровский В.В., Юрин О.Г., Кравченко А.В. и др. Протоколы лечения больных ВИЧ-инфекцией // Эпидемиол. и инфекц. бол. Актуал. вопр. (приложение). — 2011. — №3. — 43 с.
4. Шахгильдян В.И. Цитомегаловирусная пневмония. В кн.: Пневмония / Под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Синопольникова, Л.С. Страчунского. — М.: МИА, 2006. — С. 360–385.
5. Gardner E.M., McLees M.P., Steiner J.F. et al. The spectrum of engagement in HIV care and its relevance to test-and-treat strategies for prevention of HIV infection // Clin. Infect. Dis. — 2011. — Vol. 52. — P. 793–800.
6. Sherman K.E., Rouster S.D., Chung R.T., Rajicic N. Hepatitis C virus prevalence among patients co-infected with human immunodeficiency virus: a cross-sectional analysis of the U.S. Adult AIDS Clinical Trials Group // Clin. Infect. Dis. — 2002, Mar. 15. — N 34. — P. 831–837.
7. Wit F.W., Weverling G.J., Weel J. et al. Incidence of and risk factors for severe hepatotoxicity associated with antiretroviral combination therapy // J. Infect. Dis. — 2002. — Vol. 186. — P. 23–31.
8. Weber R., Sabin C.A., Friis-Muller N. et al. Liver-related deaths in persons infected with the human immunodeficiency virus // Arch. Intern. Med. — 2006. — Vol. 166, N 15. — P. 1632–1641.

УДК 578.828.6: 616.98: 616.34-002-008.1-008.87: 615.372

T09

НАРУШЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Гульшат Рашатовна Хасанова^{1,2*}, Владимир Алексеевич Анохин¹,
Олеся Ильмировна Биккинина^{1,2}, Елена Николаевна Шахбазова²,
Елена Юрьевна Котляр², Фирая Идиятулловна Нагимова²

¹Казанский государственный медицинский университет,

²Республиканский центр по и профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями,
г. Казань

Реферат

Цель. Оценка нарушений микробиоценоза кишечника у больных ВИЧ-инфекцией.

Методы. Проведено микробиологическое исследование образцов кала у 317 пациентов, находящихся на разных стадиях ВИЧ-инфекции: 13 (4,1%) больных — на стадиях острой инфекции (2А, 2Б, 2В), 217 (68,5%) — на III стадии, 87 (27,4%) — на стадиях IVA–B (по классификации Покровского В.И., 2001). Проведено микробиологическое исследование образцов кала путём посева на питательные среды.

Результаты. Нарушения микробиоценоза кишечника выявлены у 94% пациентов. Преобладало снижение облигатных микроорганизмов, особенно бифидобактерий (снижение их содержания ниже нормативных показателей отмечено у 70,3% больных). У 57,1% пациентов отмечен избыточный рост условно-патогенных микроорганизмов, лидирующую позицию среди которых занимают *S. aureus* и грибы рода *Candida*. Микробный пейзаж кишечника не зависел от клинической стадии ВИЧ-инфекции и наличия оппортунистических инфекций. Единственным признаком, ассоциированным с выраженностью микробиологических нарушений, было низкое количество CD4-лимфоцитов.

Вывод. Нарушения микробиоценоза кишечника типичны для больных ВИЧ-инфекцией на всех стадиях заболевания независимо от наличия оппортунистических инфекций; низкое содержание CD4-лимфоцитов ассоциировано с большей выраженностью указанных изменений.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, нарушения микробиоценоза кишечника, синдром системного воспалительного ответа.

CHANGES OF INTESTINAL MICROBIOTA IN PATIENTS WITH HIV G.R. Khasanova^{1,2}, V.A. Anokhin¹, O.I. Bikkina^{1,2}, E.N. Shakhbazova², E.Y. Kotlyar², F.I. Nagimova². ¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia, ²Republican Centre for AIDS and Infectious Diseases Treating and Prevention, Kazan, Russia. **Aim.** To assess the changes in intestinal microbiota in patients with HIV. **Methods.** The cultures of stool samples of 317 patients with different stages of HIV [13 (4.1%) patients – with the acute infection stage (2A, 2B, 2C), 217 (68.5%) – with the stage III, 87 (27.4%) – with the stages IVA–B according to classification by Pokrovsky V.I., 2001] were examined by plating on the growth medium and further microbiologic examination. **Results.** Changes in intestinal microbiota were found in 94% of the patients. The decrease in the obligatory microorganisms quantity, especially in bifidobacteria (lower than reference ranges in 70.3% of patients) was the most frequent finding. Bacterial overgrowth of conditionally pathogenic biota (mainly *S. aureus* and *Candida*) was registered in 57.1% of patients. The intestinal microbiota composition did not depend on the clinical stage of HIV infection and presence of opportunistic infections, with only CD-4 count associated with the degree of intestinal microbiota changes. **Conclusion.** Intestinal microbiota changes are typical for patients with HIV infection at all stages of the disease regardless of opportunistic infections presence. Low CD-4 count is associated with higher severity of intestinal microbiota changes. **Keywords:** HIV infection, intestinal microbiota changes, systemic inflammatory response syndrome.

«Кишечные» симптомы типичны для всех стадий ВИЧ-инфекции (термин «ВИЧ-энтеропатия» вошёл в обиход фактически с самого начала эпидемии). Традиционно они включают признаки, типичные для хронических воспалительных заболеваний кишечника: диарею, синдром мальабсорбции, дефицит витаминов и микроэлементов [4]. При ВИЧ-энтеропатии описан ряд морфологических изменений: инфильтрация слизистой оболочки, атрофия ворсинок, гиперплазия крипт [4, 10]. Примечательно, что вышеуказанные изменения (как клинические, так и морфологические) выявляют у ВИЧ-инфицированных даже при отсутствии классических и оппортунистических кишечных патогенов [4].

В свете современных представлений патогенеза болезни в качестве важнейшего фактора, ответственного за прогрессирование ВИЧ-инфекции, рассматривают феномен повышенной активности иммунной системы с развитием синдрома системного воспалительного ответа. В связи с этим достаточно активно обсуждают роль в данном процессе микробных компонентов, попадающих в системный кровоток из просвета кишечника [3]. В исследованиях, проведённых нами ранее, было продемонстрировано повышение концентрации эндотоксина грамотрицательных бактерий, считающегося маркёром микробной транслокации, у больных ВИЧ-инфекцией независимо от стадии иммуносупрессии и наличия оппортунистических заболеваний [1]. Определённую роль в развитии микробной транслокации, эндотоксинемии, хронического воспаления и дисрегуляции иммунной системы могут играть изменения микробиоценоза кишечника (МБК).

Целью исследования была оценка нару-

шений МБК у больных ВИЧ-инфекцией.

В описательное поперечное исследование были включены 317 взрослых пациентов на разных стадиях ВИЧ-инфекции: 13 (4,1%) больных – на стадиях острой инфекции (IIA–B), 217 (68,5%) – на III стадии, 87 (27,4%) – на стадиях IVA–B (по классификации Покровского В.И., 2001). Мужчин было 200 (63%), женщин 117 (37%), средний возраст пациентов ($M \pm SD$) составил $31,2 \pm 11,1$ года.

У большинства пациентов (284 человека, 89,6%) содержание клеток CD4⁺ на момент обследования превышало 200 в 1 мкл крови. Среднее количество CD4⁺ ($M \pm SD$) составило $502,8 \pm 347,8$ клеток/мкл, средний показатель вирусной нагрузки ($M \pm SD, \log_{10}$) – $3,24 \pm 1,8$.

Клинические проявления оппортунистических инфекций на момент обследования отмечены у 88 (27,8%) пациентов, в том числе орофарингеальный и/или урогенитальный кандидоз – у 24,9%, лёгочный туберкулёз – у 3,2%, волосистая лейкоплакия языка – у 0,6% больных. Из сопутствующих заболеваний превалировал хронический вирусный гепатит С (диагностирован у 51% обследованных). Микробиологическое исследование проводили в плановом порядке. Критерием включения в исследуемую группу было отсутствие у пациента острых заболеваний в течение месяца, предшествовавшего обследованию. Комбинированную антиретровирусную терапию получали 139 (43,8%) больных. В течение месяца, предшествовавшего обследованию, пациенты не принимали антибиотики, за исключением больных туберкулёзом, получавших комбинированную антимикробную терапию, включавшую изониазид, этамбутол, рифампицин и пиразинамид.

У 182 (57,4%) больных нарушения стула

Таблица 1

Характеристика изменений состояния микробиоценоза кишечника (МБК) у пациентов на разных стадиях ВИЧ-инфекции

Характеристика нарушений МБК	Количество больных							
	II стадия (n=13)		III стадия (n=217)		IV стадия (n=87)		Все больные (n=317)	
	Абс.	P±S _p , %	Абс.	P±S _p , %	Абс.	P±S _p , %	Абс.	P±S _p , %
Выявлены нарушения МБК	12	92,3±7,7	203	93,5±1,7	83	95,4±2,2	298	94±1,3
Снижение представителей облигатной кишечной микрофлоры, в том числе:	8	61,5±14,0	174	80,2±2,7	73	83,9±3,9	255	80,4±2,2
бифидобактерии <10 ⁹ КОЕ/г	7	53,8±13,8	151	69,6±3,1	65	74,7±4,7	223	70,3±2,6
лактобактерии <10 ⁷ КОЕ/г	2	15,4±10,4	52	24,0±2,9	23	26,4±4,7	78	24,6±2,4
<i>E. coli</i> лактозопозитивные <10 ⁷ КОЕ/г	4	30,8±13,3	72	33,2±3,2	30	34,5±5,1	106	33,4±7,01
Избыточный рост УПМ, в том числе:	10	76,9±12,2	124	57,1±3,35	47	54±5,3**	181	57,1±2,8
<i>S. aureus</i>	3	23±12,1	53	24,4±2,9	26	29,9±4,9	82	25,9±2,7
<i>E. coli</i> гемолизирующие	4	30,8±13,3	30	13,8±2,3	7	8,0±2,9**	41	12,9±1,9
<i>Klebsiella spp.</i> >10 ³ КОЕ/г	2	15,4±10,4	42	19,4±2,7	9	10,3±3,3	53	16,7±2,1
<i>Enterobacter spp.</i> >10 ³ КОЕ/г	1	7,7±7,7	10	4,6±1,4	6	6,9±2,7	17	5,4±1,3
<i>Citrobacter freundii</i> >10 ³ КОЕ/г	—	—	13	6,0±0,68	6	6,9±2,7	19	6,0±1,3
<i>Proteus spp.</i> >10 ³ КОЕ/г	1	7,7±7,7	4	1,8±0,9	2	2,3±1,6	7	2,2±0,8
<i>Serratia spp.</i> >10 ³ КОЕ/г	1	7,7±7,7	6	2,8±1,1	—	—	7	2,2±0,8
Другие УПМ* >10 ³ КОЕ/г	—	—	3	1,4±0,8	1	1,1±1,1	4	1,3±0,6
<i>Candida spp.</i> >10 ⁴ КОЕ/г	6	46,1±14,4	43	19,8±2,7	18	20,7±4,3**	67	21,1±2,3
<i>E. coli</i> лактозонегативные >10 ⁴ КОЕ/г	—	—	15	6,9±1,7	6	6,9±2,7	21	6,6±1,4

Примечание: УПМ — условно-патогенные микроорганизмы; **Burkholderia cepacia*, *Kluyvera ascorbata*, *Acinetobacter spp.*, *Providencia alcalifaciens*, *Morganella morganii*; **статистическая значимость разницы относительных показателей с показателями группы больных на II стадии заболевания $p < 0,1$; S_p — стандартная ошибка доли.

отсутствовали, 125 (39,4%) пациентов при активном опросе отмечали неустойчивый характер стула с частотой 1–4 раза в день, 10 (3,2%) пациентов — запоры.

Амбулаторно проведено микробиологическое исследование образцов кала путём посева на питательные среды фирмы «Becton Dickinson» (BBL, США). В качестве нормативов взяты данные по составу микрофлоры толстой кишки здоровых людей, представленные в отраслевом стандарте «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91500.11.0004-2003). Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием программы «Portable Statistica 8». Нормальность распределения количественного признака в вариационном ряду оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. При сравнении двух групп использовали t-критерий Стьюдента.

Проведённое исследование позволило выявить высокую распространённость нарушений МБК у больных ВИЧ-инфекцией независимо от стадии заболевания (табл. 1). В

целом нарушения МБК выявлены у 94% пациентов.

У подавляющего большинства обследованных выявлено снижение количественного содержания представителей облигатной кишечной микрофлоры, преимущественно анаэробов — бифидобактерий. Эти изменения были максимально выражены у больных на IV стадии ВИЧ-инфекции, хотя различия не имеют статистической значимости. Более чем у половины пациентов был зарегистрирован избыточный рост УПМ, лидирующую позицию среди которых занимали *S. aureus* и грибы рода *Candida*. Интересно, что прогрессирование заболевания до IV клинической стадии не ассоциировалось с увеличением частоты избыточной колонизации кишечника УПМ. Более того, у больных на II (острой) стадии заболевания отмечена высокая частота избыточного роста УПМ, в том числе гемолизирующей *E. coli* и грибов рода *Candida* ($p < 0,1$).

Примечательно, что наличие у больных оппортунистических инфекций практически не повлияло на характеристику микробиоценоза кишечника.

Таблица 2

Характеристика изменений состояния микробиоценоза кишечника (МБК) у ВИЧ-инфицированных в зависимости от содержания CD4-клеток

Характеристика нарушений МБК	Количество больных				
	CD4 >200, n=284		CD4 <200, n=33		p ₁₋₂ **
	Абс.	P±S _p , %	Абс.	P±S _p , %	
Выявлены нарушения МБК	266	93,7±1,4	32	97,0±3	>0,1
Снижение облигатной кишечной микрофлоры, в том числе:	227	79,9±2,3	28	84,8±6,2	>0,1
бифидобактерии <10 ⁹ КОЕ/г	198	69,7±2,7	25	75,8±7,5	>0,1
лактобактерии <10 ⁷ КОЕ/г	67	23,6±2,5	11	33,3±8,2	>0,1
<i>E. coli</i> лактозопозитивные <10 ⁷ КОЕ/г	92	32,4±2,7	14	42,4±8,6	>0,1
Избыточный рост УПИМ, в том числе:	157	55,3±2,9	24	72,7±7,7	<0,05
<i>S. aureus</i>	69	24,3±2,5	13	39,4±8,5	<0,1
<i>E. coli</i> гемолизирующие	37	13,0±1,9	4	12,1±5,7	>0,1
<i>Klebsiella spp.</i> >10 ³ КОЕ/г	51	18,0±2,3	2	6,0±4,1	<0,05
<i>Enterobacter spp.</i> >10 ³ КОЕ/г	15	5,3±1,3	2	6,0±4,1	>0,1
<i>Citrobacter freundii</i> >10 ³ КОЕ/г	16	5,6±1,4	3	9,1±5	>0,1
<i>Proteus spp.</i> >10 ³ КОЕ/г	5	1,8±0,8	2	6,0±4,1	>0,1
<i>Serratia spp.</i> >10 ³ КОЕ/г	6	2,1±0,9	1	3,0±2,9	>0,1
Другие УПИМ* >10 ³ КОЕ/г	3	1,1±0,6	1	3,0±82,9	>0,1
<i>Candida spp.</i> >10 ⁴ КОЕ/г	55	19,4±2,3	12	36,4±8,4	<0,05
<i>E. coli</i> лактозонегативные >10 ⁴ КОЕ/г	21	7,4±1,6	—	—	—

Примечание: УПИМ — условно-патогенные микроорганизмы; **Burkholderia cepacia*, *Kluyvera ascorbata*, *Acinetobacter spp.*, *Providencia alcalifaciens*, *Morganella morganii*; **p₁₋₂ — статистическая значимость разницы относительных показателей в группах больных с содержанием CD4-клеток >200/мкл и <200/мкл; S_p — стандартная ошибка доли.

ного пейзажа кишечника (статистическая значимость различий между группами с оппортунистическими инфекциями и без них р >0,1 для всех сравниваемых показателей).

Анализ данных после стратификации исследуемой группы по содержанию CD4-клеток показал тенденцию к большей выраженности изменений МБК у больных с количеством CD4-клеток ниже 200 в 1 мкл, то есть уровня, маркирующего переход к

выраженной иммуносупрессии (табл. 2). В этой группе больных статистически значимо чаще отмечался избыточный рост УПИМ, в том числе грибов рода *Candida* (р <0,05).

Частота нарушений МБК 1-й, 2-й и 3-й степени не зависела от клинической стадии заболевания (р >0,1, табл. 3). Обращает на себя внимание тенденция к усугублению нарушений МБК на фоне нарастания иммуносупрессии. При этом у больных с содержанием

Таблица 3

Степени нарушения микробиоценоза кишечника (МБК) у ВИЧ-инфицированных пациентов

Степень нарушения МБК	Количество больных								p ₁
	Все больные, n=298	II стадия, n=12	III стадия, n=203	IV стадия, n=83	Без ОИ, n=213	С ОИ, n=85	CD4 > 200/мкл n=266	CD4 < 200/мкл n=32	
1-я	114 (38,2±2,8%)	5 (41,7±14,2%)	77 (37,9±3,4%)	32 (38,6±5,3%)	84 (39,4±3,4%)*	30 (35,3±5,2%)	107 (40,2±3%)*	7 (21,9±7,3%)	0,02
2-я	80 (26,8±2,6%)	3 (25±12,5%)	52 (25,6±3,1%)	25 (30,1±5%)	58 (27,2±3%)	22 (25,9±4,8%)	67 (25,2±2,7%)	13 (40,6±8,7%)	0,01
3-я	104 (35±2,8%)	4 (33,3±13,6%)	74 (36,5±3,4%)	26 (31,3±5,1%)	71 (33,3±3,2%)	33 (38,8±5,3%)	92 (34,6±2,9%)*	12 (37,5±8,6%)	0,5

Примечание: ОИ — оппортунистические инфекции; p₁ — статистическая значимость различий относительных показателей в группах с содержанием CD4-клеток >200/мкл и CD4 <200/мкл; *различия статистически значимы (р <0,05) при сравнении с группой со 2-й степенью нарушений МБК.

CD4-клеток менее 200 в 1 мкл значимо реже относительно группы сравнения встречались нарушения МБК I степени и несколько возросла доля более выраженных нарушений.

Таким образом, показано, что у подавляющего большинства пациентов ВИЧ-инфекция ассоциируется с изменениями МБК. Выявленные изменения не зависят от клинической стадии заболевания и наличия оппортунистических инфекций, что подтверждает универсальность этого феномена для ВИЧ-инфекции. Пусковым моментом для развития нарушений МБК может быть непосредственное воздействие ВИЧ на стенку кишечника и ассоциированную с кишечником лимфоидную ткань уже на стадии острой инфекции [9]. Более чем у 80% обследованных нами пациентов выявлено уменьшение количества менее агрессивных микроорганизмов — представителей индигенной микрофлоры. В то же время, представители нормобиоты кишечника необходимы для обеспечения метаболических процессов в кишечном эпителии, пролиферации и поддержания устойчивости его к агрессивным воздействиям [5]. Деконтаминация кишечника ассоциируется с удлинением и истончением ворсинок тонкой кишки, атрофией крипт, нарушением пролиферации эпителия [12], а также гипоплазией лимфоидной ткани, ассоциированной с кишечником, и снижением количества CD4-лимфоцитов [6]. Представители индигенной микрофлоры, в частности лактобактерии, обладают иммуномодулирующей и противовоспалительной активностью, включая подавление синтеза провоспалительных цитокинов моноцитами, активированными липополисахаридами [8]. Помимо этого, представители нормальной микробиоты необходимы для дифференцировки CD4-клеток кишечника и активации регуляторных Т-клеток, сдерживающих избыточную активацию воспалительных реакций в организме [5, 7]. Большая выраженность микробиологических нарушений, выявленная нами у больных с содержанием CD4 <200 в 1 мкл и характеризующаяся избыточным ростом УПМ, в том числе грибов рода *Candida*, является, на наш взгляд, закономерным следствием несостоятельности иммунной системы у данной категории больных. С другой стороны, нарушения МБК могут быть одним из факторов, играющих роль в повышении проницаемости стенки кишки, микробной транслокации, активации воспалительных реакций и прогрессировании ВИЧ-инфекции. В под-

тверждение этому — единичные сообщения о положительных результатах использования пробиотиков у ВИЧ-инфицированных. Так, добавление в рацион ВИЧ-инфицированных женщин молочнокислых продуктов, обогащённых *Lactobacillus bulgaricus* и *Streptococcus thermophilus*, сопровождалось снижением выраженности диарейного и диспептического синдромов, а также стабилизацией количества CD4-клеток [2]. Наиболее впечатляющие результаты получены у детей: вскармливание в течение 2 мес смесью, обогащённой *Bifidobacterium bifidum* и *Streptococcus thermophilus*, ассоциировалось со значимым повышением среднегруппового количества CD4-клеток, тогда как у детей группы сравнения, получавших другие смеси, отмечено снижение уровня CD4-клеток в течение аналогичного периода наблюдения [11]. В связи с этим использование препаратов пробиотического действия может быть перспективным компонентом патогенетической терапии ВИЧ-инфекции, направленной на сдерживание синдрома системного воспалительного ответа и чрезмерной активации иммунной системы.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения микробиоценоза кишечника типичны для больных ВИЧ-инфекцией на всех стадиях заболевания независимо от наличия оппортунистических инфекций.
2. У большинства больных происходит снижение удельного веса представителей индигенной микрофлоры, преимущественно бифидобактерий, и увеличение доли микроорганизмов с булышим патогенным потенциалом.
3. Низкое содержание CD4-лимфоцитов ассоциировано с большей выраженностью вышеуказанных изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хасанова Г.Р., Биккинина О.И., Анохин В.А. и др. Кишечный эндотоксин как вероятный индуктор системного воспалительного ответа при ВИЧ-инфекции // *Практ. мед.* — 2012. — №1. — С. 52–55.
2. Anukam K.C., Osazuwa E.O., Osadolor H.B. et al. Yogurt containing probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 and *L. reuteri* RC-14 helps resolve moderate diarrhea and increases CD4 count in HIV/AIDS patients // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 42. — P. 239–243.
3. Brenchley J.M., Price D.A., Schacker T.W. et al. Microbial translocation is a cause of systemic immune activation in chronic HIV infection // *Nat. Med.* — 2006. — Vol. 12. — P. 1365–1371.
4. Brenchley J.M., Douek D.C. HIV infection and the gastrointestinal immune system // *Mucosal Immunol.* — 2008. — Vol. 1. — P. 23–30.

5. Gaboriau-Routhiau V., Rakotobe S., Lecuyer E. et al. The key role of segmented filamentous bacteria in the coordinated maturation of gut helper T cell responses // *Immunity*. — 2009. — Vol. 31. — P. 677–689.

6. Grantham-McGregor S., Cheung Y.B., Cueto S. et al. Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries // *Lancet*. — 2007. — Vol. 369. — P. 60–70.

7. Kwon H.K., Lee C.G., So J.S. et al. Generation of regulatory dendritic cells and CD4⁺ Foxp3⁺ T cells by probiotics administration suppresses immune disorders // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 2010. — Vol. 107. — P. 2159–2164.

8. Lin Y.P., Thibodeaux C.H., Pena J.A. et al. Probiotic *Lactobacillus reuteri* suppress proinflammatory cytokines via c-Jun // *Inflamm. Bowel Dis.* — 2008. — Vol. 14. — P. 1068–1083.

9. Nazli A., Chan O., Dobson-Belair W.N. et al. Exposure

to HIV-1 directly impairs mucosal epithelial barrier integrity allowing microbial translocation // *PLoS Pathog.* — 2010. — Vol. 6, N 4. — ID-e1000852.

10. Sharpstone D., Neild P., Crane R. et al. Small intestinal transit, absorption, and permeability in patients with AIDS with and without diarrhea // *Gut*. — 1999. — Vol. 45. — P. 70–76.

11. Trois L., Cardoso E.M., Miura E. Use of probiotics in HIV-infected children: a randomized double-blind controlled study // *J. Trop. Pediatr.* — 2008. — Vol. 54. — P. 19–24.

12. Willing B.P., Van Kessel A.G. Enterocyte proliferation and apoptosis in the caudal small intestine is influenced by the composition of colonizing commensal bacteria in the neonatal gnotobiotic pig // *J. Anim. Sci.* — 2007. — Vol. 85. — P. 3256–3266.

УДК 612.172: 612.176.2: 616.12-007.61-009.72: 616-073.756.8-079-073.756.2-073.43

Т 10

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ ЭХОКАРДИОГРАФИИ, МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И ПЕРФУЗИОННОЙ СЦИНТИГРАФИИ МИОКАРДА В ОЦЕНКЕ ОБЪЁМА И ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Альберт Сарварович Галявич¹, Алексей Юрьевич Рафиков^{2*}, Гузалия Бариевна Сайфуллина²

¹Казанский государственный медицинский университет,

²Межрегиональный клинико-диагностический центр, г. Казань

Реферат

Цель. Сравнительный анализ данных мультиспиральной компьютерной томографии, эхокардиографии и перфузионной сцинтиграфии миокарда в оценке конечного диастолического объёма левого желудочка и фракции выброса левого желудочка.

Методы. Обследованы 44 пациента (15 женщин и 29 мужчин) в возрасте от 21 до 73 лет, средний возраст 55±11 лет. Конечный диастолический объём и фракцию выброса левого желудочка определяли в ходе неинвазивной мультиспиральной компьютерной коронарографии. Проводили эхокардиографическое исследование, сцинтиграфию.

Результаты. Различия медиан значений конечного диастолического объёма не имели статистической значимости для пар «мультиспиральная компьютерная томография/перфузионная сцинтиграфия миокарда» по программе QGS, «мультиспиральная компьютерная томография/перфузионная сцинтиграфия миокарда» по программе 4D MSPECT, «мультиспиральная компьютерная томография/эхокардиография». Различия медиан значений конечного диастолического объёма не имели статистической значимости для пар «эхокардиография/перфузионная сцинтиграфия миокарда» по программе QGS, «эхокардиография/перфузионная сцинтиграфия миокарда» по программе 4D MSPECT, «перфузионная сцинтиграфия миокарда по программе QGS/перфузионная сцинтиграфия миокарда по программе 4D MSPECT». Различия медиан фракции выброса левого желудочка не имели статистической значимости для представленных методов. По методу Бленда–Альтмана различия методов в оценке конечного диастолического объёма левого желудочка составили: мультиспиральная компьютерная томография/эхокардиография — 55±33 мл, мультиспиральная компьютерная томография/перфузионная сцинтиграфия миокарда по программе QGS — 38±29 мл, мультиспиральная компьютерная томография/перфузионная сцинтиграфия миокарда по программе 4D MSPECT — 30±33 мл. Различия методов в оценке фракции выброса левого желудочка составили: мультиспиральная компьютерная томография/эхокардиография — 2,5±7,2%, мультиспиральная компьютерная томография/перфузионная сцинтиграфия миокарда по программе QGS — 0,9±8,3%, мультиспиральная компьютерная томография/перфузионная сцинтиграфия миокарда по программе 4D MSPECT — 1,2±8,1%. Объём левого желудочка оказывался наибольшим по данным мультиспиральной компьютерной томографии, а наименьшим — по данным эхокардиографии. Значения объёма левого желудочка по данным перфузионной сцинтиграфии миокарда занимают промежуточное положение между данными мультиспиральной компьютерной томографии и эхокардиографии.

Вывод. Мультиспиральная компьютерная томография, эхокардиография и перфузионная сцинтиграфия миокарда предоставляют разные данные об объёме левого желудочка и одинаковую информацию о фракции выброса левого желудочка.

Ключевые слова: мультиспиральная компьютерная томография, эхокардиография, объём левого желудочка, сцинтиграфия, фракция выброса левого желудочка.

COMPARATIVE ANALYSIS OF ECHOCARDIOGRAPHY, MULTISPIRAL COMPUTED TOMOGRAPHY, MYOCARDIAL PERFUSION SCINTIGRAPHY TO EVALUATE LEFT VENTRICULAR VOLUME AND LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION A.S. Galyavich¹, A.Y. Rafikov², G.B. Saifullina². ¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia, ²Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan, Russia. **Aim.** To perform a comparative analysis of