

**Бюджетное учреждение высшего образования Ханты-Мансийского
автономного округа – Югры «Сургутский государственный
университет» Департамента образования и молодежной политики
Ханты-Мансийского автономного округа – Югры**

На правах рукописи

ГАУС АННА АЛЕКСЕЕВНА

**ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ
ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ СПИДОМ**

14.01.13 - Лучевая диагностика, лучевая терапия

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант: доктор
медицинских наук, профессор
Н.В. Климова

Сургут, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	6
Введение.....	7
1. Глава I. ВИЧ-инфекция и лучевая диагностика (литературный обзор).....	22
1.1. Социальные, медицинские и эпидемиологические проблемы ВИЧ-инфекции.....	22
1.2. Определение и классификация ВИЧ-инфекции.....	25
1.2.1. I стадия инкубации ВИЧ-инфекции.....	28
1.2.2. II стадия первичных проявлений ВИЧ-инфекции.....	29
1.2.3. III субклиническая стадия ВИЧ-инфекции.....	30
1.2.4. IV Стадия вторичных заболеваний 4А.....	31
1.2.5. IV Стадии 4Б и 4В (пре-СПИД, СПИД).....	32
1.3. Лучевая диагностика соматических заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных.....	35
1.4. Лучевая диагностика острых хирургических заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных, нерешенные вопросы.....	41
2. Глава II. Клинико-статистическая характеристика больных, методы исследования.....	49
2.1. Клинико-статистическая характеристика больных.....	49
2.2. Методы исследования.....	59
2.3. Статистические методы обработки.....	68
3. Глава III. Изменения внутренних органов у ВИЧ-инфицированных пациентов с острой хирургической патологией по данным лучевых методов диагностики.....	70
3.1. II стадия первичных проявлений.....	70
3.2. III субклиническая стадия.....	74
3.3. IV стадия вторичных заболеваний 4а.....	76
3.3.1. Генерализованный кандидоз.....	81
3.4. IV стадии вторичных заболеваний 4б, 4в.....	86
3.4.1. Генерализованный туберкулез.....	88

3.4.2.	Генерализованный токсоплазмоз.....	107
3.4.3.	Генерализованная цитомегаловирусная инфекция.....	112
3.4.4.	Генерализованная герпетическая инфекция.....	115
3.4.5.	Лимфомы у больных СПИДом.....	118
4.	Глава IV. Синдромальный подход в диагностике острой хирургической патологии у больных СПИДом.....	125
4.1.	Синдром распространенного воспалительного процесса.....	125
4.1.1.	Синдром распространенного воспалительного процесса грудной полости.....	125
4.1.2.	Синдром распространенного воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства.....	130
4.1.2.1.	Панкреонекрозы.....	130
4.1.2.2.	Перитониты.....	143
4.1.2.2.1.	Первичный распространенный экссудативный перитонит.....	144
4.1.2.2.2.	Вторичный распространенный перфоративный перитонит.....	149
4.2.	Синдром отграниченного воспалительного процесса.....	153
4.2.1.	Синдром отграниченного воспалительного процесса грудной полости.....	153
4.2.2.	Синдром отграниченного воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства.....	157
4.2.2.1.	Абсцессы паренхиматозных органов.....	158
4.2.2.2.	Внеорганные абсцессы брюшной полости.....	162
4.2.2.3.	Внеорганные абсцессы забрюшинного пространства.....	166
4.3.	Синдром острой кишечной непроходимости.....	172
4.4.	Синдром перфорации полого органа.....	179
5.	Глава V. Роль рентгеноморфологических данных (синдромов) в решении тактических задач при лечении больных СПИДом с острой хирургической патологией.....	184

5.1. Определение тактики лечения больных СПИДом с синдромом распространенного воспалительного процесса грудной полости.....	185
5.2. Определение тактики больных СПИДом с синдромом отграниченного воспалительного процесса грудной полости.....	189
5.3. Определение тактики лечения с синдромом распространенного воспалительного процесса брюшной полости.....	191
5.3.1. Панкреонекрозы.....	191
5.3.2. Перитониты.....	198
5.4. Определение тактики лечения синдрома отграниченного воспалительного процесса брюшной полости у больных СПИДом.....	201
5.4.1. Абсцессы печени.....	201
5.4.2. Абсцессы селезенки.....	203
5.4.3. Абсцессы почек.....	204
5.4.4. Внеорганные забрюшинные абсцессы.....	206
5.4.5. Внеорганные абсцессы брюшной полости.....	208
5.5. Определение тактики лечения синдрома острой кишечной непроходимости у больных СПИДом.....	211
6. Заключение.....	218
7. Выводы.....	239
8. Практические рекомендации.....	241
9. Список использованной литературы.....	243

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АРВТ	- антиретровирусная терапия
БП	- брюшная полость
ВИЧ	- вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	- Всемирная организация здравоохранения
ГП	- грудная полость
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ЗП	- забрюшинное пространство
МРТ	- магнитно-резонансная томография
МСКТ	- мультиспиральная компьютерная томография
МТ	- малый таз
ОБП	- органы брюшной полости
ОЗА	- органы забрюшинного пространства
ПКОП	- пояснично-крестцовый отдел позвоночника
ПЦР	- полимеразная цепная реакция
СПИД	- синдром приобретенного иммунодефицита

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

В настоящее время из-за продолжающейся пандемии ВИЧ-инфекция затронула все отрасли медицины. Ежегодный прирост ВИЧ-инфицированных во всем мире чрезвычайно высок и по разным данным составляет от 1,5 до 7 млн. человек (Sabooni K., 2015; Белобородов В. А., 2016; Азовцева О. В., 2018; Гаус А. А., Климова Н. В., 2018). В настоящее время прирост происходит не только за счет людей из групп риска, но в большей мере и за счет обычных людей (Бородулина, Е. А., 2015; Богородская Е. М., 2017; Беляков Н. А., 2017; Покровский В. В., 2019). Очевидно, что увеличивается продолжительность жизни социально адаптированных ВИЧ-пациентов, получающих специализированную терапию. Количество ВИЧ-инфицированных с поздними стадиями заболевания увеличивается каждый год на 2-3%. В связи с этим число ВИЧ-инфицированных, обратившихся за медицинской помощью, включая и хирургическую, резко возрастает. Однако все равно более 50% больных СПИДом в России умирают от туберкулеза (Войцехович Б. А., 2008; Владимиров К. Б., 2014; Сеницын М. В., 2017).

Лечение больных СПИДом с острой хирургической патологией в настоящее время становится все более актуальной проблемой, поскольку эти заболевания на фоне выраженного иммунодефицита имеют тяжелое рецидивирующее течение, полиорганности, множественности поражения, а также всегда атипичное из-за наличия множества оппортунистических инфекций и опухолей. Все это неизбежно приводит к сложностям в диагностике острых хирургических заболеваний у больных СПИДом (Бабаева И. Ю., 2009; Ермак Т. Н., 2010; Гаус А. А., Климова Н. В., 2016), неадекватному лечению, и как следствие, часто к летальному исходу (Громов М. С., 2006; Блувштейн Г. А., 2010; Батыров Ф. А., 2015; Багненко С. Ф., 2011; Белобородов В. А., 2016). Кроме того, клиническая диагностика этих заболеваний у больных СПИДом очень сложна из-за выраженной

иммуносупрессии и наличия микста вторичных заболеваний (Савельева Т. В., 2010, 2011; Трофимова Т. Н., 2011).

Все это создает необходимость усовершенствования прижизненной рентгеноморфологической диагностики данной патологии с использованием всех методов, в том числе МСКТ и МРТ.

За последние 10 лет во всем мире появились публикации, в которых рассмотрены различные вопросы особенностей течения, диагностики, разработки тактики лечения острых нагноительных заболеваний у больных СПИДом (Скопин М. С., 2010; Нечаева О. Б., 2012; Решетников М. Н., 2017; Круглякова Л. В., 2018; Малашенко А. А., 2019). Однако общего мнения на эту проблему ни среди рентгенологов, ни среди хирургов до настоящего времени нет.

Неспецифичность проявления острых хирургических заболеваний у этих больных, «замаскированность» симптомов на фоне конкурирующей оппортунистической патологии, обуславливают сложность и несвоевременность диагностики. Слабый иммунный ответ приводит к тому, что различные инфекционные заболевания и опухоли могут проявляться одинаковыми симптомами. В связи с этим у больных СПИДом с острой хирургической патологией дифференциальную диагностику приходится проводить со всем возможным комплексом микст-патологии: грибковыми, бактериальными (в том числе и туберкулезом), вирусными инфекциями, а также ВИЧ-ассоциированными опухолями (Gopal S., Patel M. R., Yanik E. L., 2013; Трофимова Т. Н., 2010, 2017, 2018; Рассохин В. В., 2017). Наличие тяжелого иммунодефицита у больных СПИДом всегда является критерием интенсивного обследования с целью активного поиска вторичных заболеваний (Бабаева И. Ю., 2006, 2010; Бищак В. С., 2008; Корнилова З. Х., 2008; Скопин М. С., 2012; Беляков Н. А., 2019).

Таким образом, изучение проблемы и разработка объективных рентгеноморфологических критериев особенностей и течения острых

хирургических заболеваний у больных СПИДом являются весьма актуальными и своевременными.

Степень разработанности темы

Основанием для выполнения исследования стало значительная сложность клинико-лабораторной диагностики острых нагноительных заболеваний у больных СПИДом, что потребовало усовершенствования рентгеноморфологической диагностики с применением всех методов, даже высокоинформативных МСКТ и МРТ.

При анализе литературных данных выяснилось, что до настоящего времени алгоритм лучевой диагностики больных СПИДом с острой хирургической патологией не разработан. Рекомендованные схемы лучевой диагностики больных с «острым животом» (Линденбрaten Л. Л., 1997; Габриэль П. Крестин, Питер Л. Чойке, 2001), у ВИЧ-инфицированных явно требуют переосмысления. Применение в арсенале всех предложенных ранее методов исследования у этих больных лишь удлиняет и запутывает сложную нозологическую диагностику.

Так данные обзорной рентгенографии органов брюшной полости используются лишь в диагностике синдромов кишечной непроходимости и перфорации полого органа. Возможности УЗИ резко сужены при синдроме распространенного воспалительного процесса. По данным рентгенографии с пероральным контрастированием выявляют наличие и уровень стеноза тонкой кишки. Информация, получаемая при фистулографии, ограничивается обнаружением наружных свищей в послеоперационном периоде, которые наиболее целесообразно выявлять при МСКТ.

Таким образом, при обследовании больных СПИДом с острой хирургической патологией в диагностических алгоритмах должны использоваться другие тактические подходы.

Метод МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием позволяет быстро одномоментно получить изображение всех органов от грудной

полости до малого таза. Ценную дополнительную информацию дает водное контрастирование желудка, тонкой кишки, КТ-фистулография. Кроме того, под КТ-контролем всегда имеется возможность выполнения малоинвазивных вмешательств по безопасной траектории: дренирование, стомия и т.д.

В экстренной ситуации при острых абдоминальных хирургических заболеваниях МРТ не является методом выбора, поскольку пациенты не могут своевременно выполнять дыхательные команды и длительно находиться в вынужденном положении ввиду тяжести своего состояния. Это приводит к резкому снижению информативности метода. Однако безграничные возможности МРТ при стабилизации процесса позволяют дифференцировать сложную патологию органов от брюшной полости до органов малого таза.

Все это создает необходимость создания алгоритма лучевой диагностики острой хирургической патологии у больных СПИДом, основанного на синдромальном подходе и выборе оптимального метода лучевой диагностики.

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных СПИДом на основе повышения роли объективных рентгеноморфологических критериев особенностей и течения острой хирургической патологии.

Задачи исследования:

1. Изучить возможности лучевой диагностики острой хирургической патологии у больных СПИДом.
2. Определить ценность и роль методов МСКТ и МРТ в алгоритме диагностического обследования этих больных.
3. Установить значимость синдромального подхода в диагностике острых хирургических заболеваний у больных СПИДом.
4. На основе особенностей рентгеноморфологической картины изучить возможности нозологической диагностики в зависимости от ведущего клинико-рентгенологического синдрома.

5. На основе полученных собственных результатов оценить возможности разработанного алгоритма лучевой диагностики острых хирургических заболеваний у больных СПИДом в зависимости от ведущего клинико-рентгенологического синдрома.
6. Определить оптимальные тактические аспекты лечения этих больных на основе объективных рентгеноморфологических критериев особенностей и течения заболевания.
7. Изучить ближайшие результаты лечения острой хирургической патологии у больных СПИДом при внедрении алгоритма лучевой диагностики, основанного на синдромальном подходе.

Научная новизна исследования

Диссертационная работа является первым в Российской Федерации обобщающим научным исследованием, посвященным целенаправленному изучению особенности рентгеноморфологической картины острых хирургических заболеваний у больных СПИДом.

На большом клиническом материале изучены возможности современных методов лучевой диагностики в выявлении и дифференциальной диагностике ведущих клинико-рентгенологических синдромов, нозологий этой патологии. Проведен сравнительный анализ информативности различных методов исследования в диагностике заболеваний, проявляющихся синдромом распространенного воспалительного процесса, синдромом отграниченного воспалительного процесса, синдромом перфорации полого органа и синдромом острой кишечной непроходимости, что позволило определить их диагностическую значимость (чувствительность и специфичность), а также последовательность каждого метода в комплексном обследовании больных СПИДом.

Впервые в Российской Федерации и Европе изучены объективные рентгеноморфологические критерии особенностей и течения этой патологии,

предложен конкретный алгоритм обследования на основе синдромального подхода, также определены оптимальные тактические аспекты лечения.

Научно-практическая значимость.

- Изученная рентгеноморфологическая картина особенностей и течения позволит врачам разных специальностей (рентгенологам, хирургам, инфекционистам) своевременно диагностировать острые хирургические заболевания у больных СПИДом.
- Синдромальный подход и разработанные алгоритмы позволят избежать диагностических и тактических ошибок в лечении этих больных.
- Разработанный на основе синдромального подхода алгоритм лучевой диагностики острой хирургической патологии позволит сократить сроки обследования больных СПИДом.
- Рентгеноморфологические данные острых нагноительных заболеваний являются объективными критериями для обеспечения своевременного оказания помощи и определения оптимальных тактических аспектов лечения этих больных.
- Полученные знания в лучевой диагностике также помогут в освоении данной проблемы в процессе последипломного образования врачей-рентгенологов и хирургов.

Методология и методы исследования

В основу методологии настоящего научного исследования положен комплекс самых новейших знаний и достижений современной лучевой диагностики и хирургии для решения практических задач при лечении больных СПИДом с острой хирургической патологией.

Диссертация выполнена в виде прикладного междисциплинарного исследования с использованием данных клинических, лабораторных, лучевых и статистических методов. На начальном этапе диссертационного исследования изучались все данные отечественной и зарубежной литературы,

посвященные проблеме лечения острых хирургических заболеваний у больных СПИДом: всего 260 источников, из которых: 203 – отечественных, 57 – зарубежных.

В процессе исследования дана клинико-статистическая характеристика ВИЧ-инфицированных больных с острой хирургической патологией, подробно описаны все методы лучевой диагностики с расчетом их чувствительности и специфичности. Затем описана рентгеноморфологическая картина поражения внутренних органов у больных СПИДом в разные стадии заболевания по данным методов комплексного лучевого обследования. Далее проведена выборка ВИЧ-инфицированных пациентов с острой хирургической патологией. Им выполняли весь необходимый комплекс клинических, лабораторных и лучевых обследований до и в процессе лечения. Последним этапом исследования выполнили статистическую обработку материала и подвели итоги. В процессе работы были изучены данные 425 пациентов основной группы (больные СПИДом) и 106 пациентов дополнительной (ВИЧ-инфицированные). Полипозиционная рентгенография разных органов и систем в динамике была выполнена всем больным (2897 рентгенограмм). Рентгенография ЖКТ с пероральным контрастированием выполнялась 74 пациентам. МСКТ грудной полости была выполнена 632 раза, МСКТ головного мозга – 113, МСКТ брюшной полости и малого таза – 541, МРТ брюшной полости – 73, МРТ позвоночника – 34, МРТ головного мозга – 104.

При планировании хирургического лечения в обязательном порядке на аппаратно-программном комплексе Multivox выполнялась постпроцессинговая обработка не только данных МСКТ, но и МРТ. Анализ изображений проводился по заданным плоскостям, толщине среза и фильтру, что значительно улучшало качество визуализации. Виртуальная модель области оперативного вмешательства позволяла получать максимум цифровой информации о зоне интереса.

Методы исследования

- Рентгенография органов грудной полости. В диссертационном исследовании проанализированы возможности рентгенографического обследования больных СПИДом с острой хирургической патологией, выполнен расчет чувствительности метода и его специфичности, оценены показания к проведению
- Рентгенография органов брюшной полости. В процессе работы проведен анализ целесообразных рентгенографических исследований органов брюшной полости в различных проекциях. В работе проанализированы возможности рентгенографического обследования больных СПИДом с острой хирургической патологией, выполнен расчет чувствительности метода и его специфичности, оценены показания к его проведению.
- Рентгеновская мультиспиральная компьютерная томография. В работе оценены все преимущества данного метода диагностики у больных СПИДом с острой хирургической патологией: быстрое одномоментное получение изображений всех внутренних органов от грудной полости до малого таза, возможности выполнения малоинвазивных вмешательств под КТ-контролем по безопасной траектории: дренирование, всевозможные стомии и т.д.
- Магнитно-резонансная томография. В ходе исследования оценены чувствительность и специфичность метода у больных СПИДом с острой хирургической патологией. Оценены уникальность и возможности этого метода при обследовании больных с диагностически сложной патологией.
- Морфологическая верификация. В диссертации выполнены гистологические исследования биоматериалов в ходе оперативного лечения по данным аутопсии.

Используемое оборудование

- Цифровой рентгеновский аппарата на 3 рабочих места Westphalia (Germany),
- Мультиспиральный компьютерный томограф Aquilion CT Toshiba 64 (Japan),
- Мультиспиральный компьютерный томограф Optima CT 660 GE 128 (USA),
- Магнитно-резонансный томограф Essenza Magnetom Siemens 1,5T (Germany).

Положения, выносимые на защиту

1. Рентгеноморфологические особенности течения следует рассматривать как базовую основу мультидисциплинарного подхода к диагностике больных СПИДом с острой хирургической патологией, где методом выбора является МСКТ с чувствительностью МСКТ ГП – 99,5%, специфичностью – 97,5%, чувствительностью МСКТ БП и ЗП – 96%, специфичностью – 82%.
2. Атипичное, затяжное течение, полиорганность, множественность поражения, частое рецидивирование являются особенностью этой патологии и выявляются на основании объективных рентгеноморфологических данных.
3. Синдромальный подход в алгоритме диагностики больных СПИДом с острой хирургической патологией, включающий в себя: синдром распространенного воспалительного процесса, синдром отграниченного воспалительного процесса, синдром острой кишечной непроходимости и синдром перфорации полого органа, позволяет сократить сроки обследования пациентов, снизить количество диагностических ошибок, своевременно определять оптимальные тактические решения в лечении.
4. Возможности постпроцессинговой обработки данных МСКТ у больных СПИДом с острой хирургической патологией позволяют определять

безопасную траекторию дренирования области воспаления, а, следовательно, выполнять малоинвазивные хирургические вмешательства.

5. Принятие оптимальных тактических решений в лечении этих больных на основе объективных рентгеноморфологических критериев особенностей и течения этой патологией является залогом успеха, за счет снижения числа послеоперационных осложнений до 19,3%, а летальности до 14,6%.

Личный вклад автора

Автору принадлежит основная роль в выборе тематики исследования на основании анализа литературных данных, в формулировании цели и задач работы. Им разработан личный дизайн исследования, методический подход к выполнению диссертации, сформулированы положения, выносимые на защиту. Автором проведена глубокая работа и анализ первичных учетных документов. Данные всех лучевых методов исследований у этой категории больных изучены и проанализированы лично автором, так же, как и построена обработка изображений. Представленный в диссертации материал статистически обработан и проанализирован. Подготовка публикаций по теме диссертации проводилась лично автором.

Степень достоверности и обработки результатов

Достоверность полученных результатов была доказана большим объемом клинического материала: 425 пациентов основной группы (больные СПИДом) и 106 пациентов дополнительной (ВИЧ-инфицированные). Кроме того, в ходе исследования был проведен ретроспективный анализ 122 истории умерших больных СПИДом с острой хирургической патологией (28,7%). Результаты диагностических исследований сравнивали с патологоанатомическими данными. При этом всего проведенных исследований: 632 МСКТ ОГП, 113 МСКТ головного мозга, 541 МСКТ ОБП

и ОМТ, 73 МРТ ОБП, 34 МРТ позвоночника, 104 МРТ головного мозга), морфологическими данными свободной жидкости и биоптатов органов, результатами оперативных вмешательств. В работе использованы данные современной комплексной лучевой диагностики с наличием Aquilion CT Toshiba 64 (Japan), Optima CT 660 GE 128 (USA), Essenza Magnetom Siemens 1,5T (Germany), а также возможности современного аппаратно-программного комплекса Multivox для постпроцессинговой обработки изображений с возможностью выполнения различных мультипланарных реконструкций и виртуального моделирования области интереса. Выводы основаны на данных исследования, логически построены и отражают поставленные задачи в полном объеме. Обоснованные проведенным исследованием практические рекомендации могут служить руководством в работе. В рецензируемых научных изданиях опубликованы все результаты проведенных исследований.

Связь работы с научными программами, планами, темами

Тема диссертации утверждена на заседании Научно-технического совета БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 6 от 19.06.2019г.).

Внедрение результатов исследования в практику

Полученные в диссертации результаты используются в БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», БУ «Сургутская окружная клиническая больница», БУ Здравоохранения Омской области «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1».

Основные научно-практические положения диссертации используются в учебном процессе кафедры многопрофильной клинической подготовки БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет»; кафедры хирургии БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет».

Апробация работы

Центральные положения работы представлены и обсуждены на международных, всероссийских конференциях и конгрессах с международным участием: Актуальные проблемы гепатопанкреато-билиарной хирургии: XXI Конгресс ассоциации гепатопанкреато-билиарных хирургов стран СНГ. (Пермь, 2014), I съезд хирургов Урала. (Челябинск, 2015), VIII Невский радиологический форум. (Санкт-Петербург, 2015), Фундаментальные и прикладные проблемы здоровьесбережения человека на севере: I Всероссийская научно-практическая конференция. (Сургут, 2016), Юбилейный Конгресс Российского общества рентгенологов и радиологов, посвященный 100-летию РОРР. (Москва, 2016), IX Всероссийская конференция Ассоциации общих хирургов РФ с международным участием. Всероссийская школа «Перитонит от А до Я». (Ярославль, 2016), конференция хирургов Юга России «Актуальные вопросы современной хирургии». (Ростов-на-Дону, 2016), Абдоминальная рентгенология и радиология: Конгресс Российского общества рентгенологов и радиологов. (Москва, 2017), Фундаментальные и прикладные проблемы здоровьесбережения человека на севере: II Всероссийская научно-практическая конференция. (Сургут, 2017), X Невский радиологический форум. (Санкт-Петербург, 2017), Фундаментальные и прикладные проблемы здоровьесбережения человека на севере: III Всероссийская научно-практическая конференция. (Сургут, 2018), Актуальные вопросы дифференциальной диагностики брюшной полости и забрюшинного пространства: Конгресс Российского общества рентгенологов и радиологов. (Москва, 2018), XII Невский радиологический форум. (Санкт-Петербург, 2019), Лучевая диагностика травм и неотложных состояний. Быстро и точно!: Конгресс Российского общества рентгенологов и радиологов. (Москва, 2019), Фундаментальные и прикладные проблемы здоровьесбережения человека на севере: IV Всероссийская научно-практическая конференция. (Сургут, 2019).

Публикации

По теме диссертации опубликовано всего 33 печатные работы в отечественных изданиях, в том числе 14 – в рекомендованных ВАК России для публикации материалов по кандидатским и докторским диссертациям, 2 учебно-методические пособия и 1 монография. Получено свидетельство о регистрации электронного ресурса № 24123 «База данных рентгенографии, мультиспиральной компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии пациентов больных СПИДом, обследованных в специализированных отделениях с острой хирургической патологией» МН и ВО РФ «Институт программных систем им. А.К. Айлазяна» Российской Академии наук.

Объем и структура работы

Работа включает в себя: введение, 5 глав, заключение, выводы и список цитированной литературы. Она изложена на 270 страницах машинописного текста, где содержится: 8 таблиц, 137 рисунка и 6 алгоритмов. В списке литературы 260 источников, из которых: 203 – отечественных наименований и 57 – зарубежных.

ГЛАВА I. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА (литературный обзор)

1.1. Социальные, медицинские и эпидемиологические проблемы ВИЧ-инфекции

В настоящее время ВИЧ-инфекция приняла характер пандемии, которая охватила весь мир. Ввиду длительного персистирования ВИЧ среди человеческой популяции, а также высокой способности его к мутации, сейчас мы имеем вирус с лекарственной устойчивостью, который смертельно опасен.

Число больных неуклонно растет: более 60 млн. зарегистрированных на конец 2019г., более 100 млн. – с начала заражения человеческой популяции (по данным ЮНСЭЙДС). По данным Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом количество больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации, зарегистрированных на 1 января 2019г. составляет 1326239 человек. По темпам роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией Россия занимает четвертое место в мире после ЮАР, Нигерии и Мозамбика.

В мире в настоящее время осуществляется контроль за тем, как разворачивается пандемия, но пока путей, позволивших бы остановить ее, нет. Кроме того, профилактика, к сожалению, не приводит к весомому снижению распространения ВИЧ-инфекции среди населения, в том числе и при гетеросексуальных контактах.

Утвержденная Министерством Здравоохранения РФ государственная стратегии противодействия распространению ВИЧ-инфекции (2016-2020г.г.) в настоящее время позволила лишь существенно снизить вероятность передачи ВИЧ-инфекции вертикальным путем от матери к ребенку (с 30-50% до 1-3%) (Покровский В. В., 2019).

СПИД на фоне критического иммунодефицита развивается у больных через 8-22 года, характеризуется наличием тяжелых оппортунистических, индикаторных инфекций и опухолей, которые являются основной причиной

смерти этих больных (Crothers K., 2010; Gopal S., 2013; Patel M. R., 2013; Aaron L., 2015; Saadoun D., 2015; Корнилова Х. З., 2010; Азовцева О. В., 2011; Рассохин В. В., 2017). По данным Покровского В. И., Покровского В. В. (2013) процент летальных исходов у больных СПИДом от всех вторичных заболеваний достигает 90%. В процессе развития пандемии из всех сопутствующих инфекций у ВИЧ-инфицированных больных лидирующее место занял туберкулез (43,8-56,3%) (Getahun H., 2010; Aaron L., 2015; Бабаева И. Ю., 2006), смертность от которого среди этих больных достигает 43-89% (Getahun H., 2010; Блувштейн Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010; Корнилова Х. З., 2010; Загдын З. М., Ковеленов А. Ю., Хеймер Р., 2013; Малашенко А. А., 2019). Кроме того, в мире практически у полмиллиона ВИЧ-инфицированных наблюдается туберкулез устойчивый к химиотерапии. В 2019 году по данным ВОЗ среди ВИЧ-инфицированных летальность составила 35% случаев.

Другими наиболее распространенными причинами летальных исходов у больных СПИДом, помимо туберкулеза, являются бактериальные инфекции и злокачественные новообразования.

По данным ВОЗ (2019) для больных СПИДом характерно 60-200-кратное повышение заболеваемости ВИЧ-ассоциированными неходжкинскими лимфомами (НХЛ). Ежегодный прирост составляет 5,6% в год, по сравнению с 0,015% в общей популяции людей, а смертность от НХЛ по-прежнему составляет 20% всех случаев смерти людей с ВИЧ. Высокая агрессивность этих опухолей, а также низкая чувствительность их к АРВТ приводят к крайне неблагоприятным прогнозам.

Высокая летальность ВИЧ-инфицированных больных связана зачастую с поздней диагностикой (в первую очередь туберкулеза) и неготовностью врачей фтизиатров к атипичному и быстро прогрессирующему течению туберкулеза (Пантелеев А. М., 2005; Алексеева Л. П., 2008; Зинина В.Н., 2011; Арямкина О. Л., Савоненкова Л. Н., Кузьмина О. А., 2014). Кроме того, до конца не разработаны схемы профилактического лечения оппортунистических

заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных при критически низком количестве CD4+ лимфоцитов (Покровский В. В., 2019).

В структуре общей обращаемости ВИЧ-инфицированных в медицинский стационар все чаще преобладают больные с множественными микстами оппортунистических, индикаторных инфекций и опухолей, которые нуждаются в помощи не только врачей–инфекционистов, но и хирургов.

На фоне снижения гуморального и клеточного иммунитета заболеваемость острыми хирургическими инфекциями у больных СПИДом по данным ряда авторов (Кулаков А. А., Громов С. М., 2005) может достигать 52%.

Кроме того, возрастает риск заражения ВИЧ-инфекцией также и медицинских работников, профессия которых предполагает контакты с ВИЧ/СПИД-больными (Лобзин Ю. В., 2009, 2010; Онищенко Г. Г., 2009). Особую «группу риска» составляют хирурги, оказывающих неотложную помощь, в то время, когда больной еще не проверен на ВИЧ и вирусные гепатиты (Jones S., 2002; Erpley B., 2008; Лобзин Ю. В., 2009, 2010). Врачи разных специальностей могут даже не знать, что имеют дело с ВИЧ-инфекцией. Особенно, если пациенты скрывают свой ВИЧ-статус (Блувштейн Г. А., 2007; Покровский В. В., 2016; Гаус А. А., Климова Н.В., 2017). Более чем у половины ВИЧ-инфицированных при поступлении в различные лечебные учреждения г. Сургута сведения о заболевании отсутствовали, хотя эти больные находились на учете в специализированном лечебном учреждении.

Итак, сейчас перед медицинскими работниками стоит очень важная и ответственная задача - оказать квалифицированную медицинскую помощь ВИЧ-инфицированным пациентам, применяя все меры предосторожности, чтобы не заразиться самим, а также не допустить инфицирования других больных при медицинских манипуляциях.

ВИЧ-инфекция не только наносит огромный ущерб здоровью людей, влияет на демографический процесс в обществе, но и приводит к немалым финансовым затратам государства, которые связаны с уменьшением

трудового потенциала населения, а также большими расходами на профилактику и лечение заболевания. Ежегодно в Российской Федерации тратится более 30 миллиардов рублей на лечение больных и профилактику ВИЧ-инфекции. По данным В. И. Покровского (2018), «чтобы взять пандемию под контроль, нужно не менее 100 миллиардов рублей в год».

Итак, рост числа заразившихся, увеличение смертности среди них, а также огромные материальные расходы на борьбу с пандемией сделали ВИЧ-инфекцию не только остройшей глобальной медико-социальной, но и экономической проблемой во всех странах мира.

1.2. Определение и классификация ВИЧ-инфекции

ВИЧ-инфекция относится к группе «медленных» вирусных инфекций с продолжительным инкубационным периодом, тотальностью поражения органов и тканей, затяжным течением и смертельным исходом. Первоначально мишенью вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) являются клетки с рецепторами CD4+ на своей поверхности, это: Т-хелперы, макрофаги, моноциты, дендритные клетки, клетки Лангерганса, клетки микроглии. В последствии ввиду иммуносупрессии количество этих клеток прогрессивно уменьшается до синдрома приобретённого иммунодефицита (СПИД), возникают вторичные оппортунистические заболевания, не характерные для людей с нормальным иммунным статусом.

Впервые заболевание описано в 1981 году в США, в 1983 году профессором Л. Монтанье (Институт Пастера, Франция) был выделен сам вирус из Т-лимфоцитов больного с лимфаденопатией.

В первой классификации ВИЧ-инфекции (ВОЗ) от 1988 года выделялись и детализировались стадии инфекционного процесса:

I стадия – начальная (острая) ВИЧ-инфекция или острый ретровирусный синдром;

II стадия – персистирующая генерализованная лимфаденопатия;

III стадия – СПИД-ассоциированный комплекс (пре-СПИД);

IV стадия – развёрнутый СПИД.

В 1990 году ВОЗ была разработана клиническая классификация ВИЧ-инфекции, которая в 2006 году в «Протоколах ВОЗ по лечению и предупреждению ВИЧ/СПИД» была значительно дополнена и обновлена. В ней были учтены и стадии ВИЧ-инфекции, и клинические проявления заболевания. Выделялись: острая ВИЧ-инфекция, I клиническая стадия (асимптомная персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ), далее II, III и IV стадии, отражающие прогрессирование иммунодефицита и развитие специфических для каждой стадии оппортунистических инфекций и опухолей. В 1993 году Центром по контролю и профилактике заболеваний США (CDC) была предложена классификация, оценивающая не отдельные стадии заболевания, а клинические проявления, симптомы, подозрительные на ВИЧ-инфекцию и количество CD4+ Т-лимфоцитов в крови больных. В 1999 году была разработана Международная классификация болезней (МКБ-10), также не отражающая стадии и прогноз инфекционного процесса, была предназначена лишь для статистической обработки данных ВИЧ-инфекции.

Первая клиническая классификация ВИЧ-инфекции в СССР была предложена В. И. Покровским в 1989 году. Она также отражала клинические проявления инфекционного процесса в зависимости от стадии (от I стадии инкубации до IV терминальной стадии). Детально были описаны как общие клинические проявления ВИЧ-инфекции (лихорадка, потеря массы тела), так и поражения отдельных органов и систем у этих больных. Преимущественно это были поражения легких, ЦНС, кожи и слизистых.

Современная Российская клиническая классификация основана на классификации ВОЗ (2006г., пересмотр 2015г. и 2016г), определяет прогноз течения инфекционного процесса в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции и клинических проявлений. В ней выделяются:

1. Стадия инкубации;
 2. Стадия первичных проявлений;
- Варианты течения:

А. Бессимптомное;

Б. Острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний;

В. Острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями;

3. Субклиническая стадия;

4. Стадия вторичных заболеваний;

4А. Поражения кожи и слизистых вторичными заболеваниями.

4Б. Поражения внутренних органов оппортунистическими заболеваниями, появление ВИЧ-ассоциированных опухолей (лимфома, саркома Капоши).

4В. Генерализованные вторичные инфекции и опухоли, поражение центральной нервной системы.

Анализ данных современных классификаций ВИЧ-инфекции показывает, что I стадия инкубации и II стадия первичных проявлений соответствуют острой ВИЧ-инфекции по классификации ВОЗ, субклиническая стадия – I клинической, далее следуют стадии вторичных проявлений заболевания.

Все предложенные до настоящего времени классификации ВИЧ-инфекции достаточно полно отражают течение оппортунистических соматических заболеваний в зависимости от стадии, а также прогноз для жизни у этих больных.

Однако неясными остаются особенности и течение острых хирургических заболеваний у ВИЧ-инфицированных в разные стадии заболевания. В литературе представлены лишь отдельные данные о длительной регенерации послеоперационных ран, несостоятельности швов, интраабдоминальных нагноениях и послеоперационных кровотечениях у этих больных (Булискерия Т. Н., 2004; Громов М. С., Кулаков А. А., 2006; Евсюков О. А., 2010; Белобородов В. А., 2016).

Вместе с тем острые хирургические заболевания — это патологии любых органов и тканей организма, требующие экстренной и неотложной

помощи (в ближайшие часы), при лечении которых могут применяться как хирургические методы, так и консервативные методы.

Определяющим в выборе метода лечения острой хирургической патологии является точность диагностики патологического состояния пациента. Своевременные данные о четком топическом расположении нагноительного процесса, его протяженности, связи с другими органами, а также выявление недиагностированных клинически других патологий позволяют лечащим докторам значительно быстрее определиться с тактикой лечения больных. В случае, если речь идет о ВИЧ-инфицированном больном ответственность в выборе агрессивных хирургических методов лечения, сопровождающихся значительной травмой, возможными тяжелыми осложнениями и даже гибелью пациента, увеличивается многократно.

В этих условиях необходимым становится изучение особенностей и течения острых хирургических заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных в зависимости от клинической стадии заболевания (Российская клиническая классификация 2006г., пересмотр 2015г., 2016г.)

1.2.1. I Стадия инкубации ВИЧ-инфекции

Первая стадия инкубации ВИЧ-инфекции (период сероверсии) наблюдается от момента инфицирования до появления специфических антител (от 3-х недель до 3-х месяцев). В этот период клинических проявлений заболевания и антител к ВИЧ еще нет, однако идет активное размножение вируса в организме. Следовательно, верификация ВИЧ-инфекции основными лабораторными методами, основанными на обнаружении антител к ВИЧ (вирусологический ПЦР и серологический ИФА тесты), невозможна. Для этого необходимо использовать более сложную методику, позволяющую обнаружить фрагменты вируса иммунодефицита человека (белки, антигены, нуклеиновые кислоты) в сыворотке (иммунный блоттинг) (Покровский В. В., 2016). При этом и клиническая, и рентгенологическая картина острых хирургических заболеваний является классической в 90 % случаев (Громов М.

С., Кулаков А. А., 2006; Блувштейн Г. А., 2007; Белобородов В. А., 2016).

1.2.2. II Стадия первичных проявлений ВИЧ-инфекции

В эту стадию развивается первичный ответ в виде клинических проявлений и выработки антител на внедрение и репликацию ВИЧ в организме. Уровень вирусемии в это время очень высок, число вирусных копий РНК может достигать 10000 в 1 мкл³ крови, при минимальном количестве антител. Далее количество CD4⁺ лимфоцитов в крови зараженного начинает значительно падать. Больные в эту стадию особенно заразны.

Активная репликация вируса наблюдается не только в крови, но также на слизистых оболочках и лимфоидной ткани, преимущественно желудочно-кишечного тракта (Douek D., 2007; Février M., Dorgham K., Rebollo A., 2011). Происходит первичное инфицирование многих внутренних органов непосредственно самим вирусом, в том числе органов брюшной полости и забрюшинного пространства более чем у 50% больных (Khan R., Abid S., Jafri W., Abbas Z., Nameed K., Ahmad Z., 2006; Барканова О. Н., Калуженина А. А., Гагарина С. Г., Попкова Н. Л., 2015; Rathi P, Gambhire P., 2016). Следует отметить, что в лимфоидной ткани кишечника репликация вируса происходит на протяжении всей жизни пациентов с ВИЧ-инфекцией (Von Reyn C.F., 2009; Douek D., 2007; Février M., Dorgham K., Rebollo A., 2011; Aaron L., Saadoun D., Calatroni I., Launay O., Mémain N., 2015).

По началу первичные проявления ВИЧ-инфекции протекают в виде гриппа, инфекционного мононуклеоза, или «под маской» легкого отравления. Однако клинические проявления ВИЧ-инфекции в эту стадию значительно тяжелее вышеописанных заболеваний: с лихорадкой на фебрильных значениях, похуданием до 10-20% массы тела, а также наличием язв слизистых оболочек ЖКТ.

В случае снижения количества CD4⁺ ниже 500 клеток в 1 мкл³ крови могут развиваться оппортунистические инфекции различных органов и систем

(пневмоцистная пневмония, туберкулез, кандидозные и герпетические инфекции).

На ранних стадиях ВИЧ-инфекции диагностика туберкулеза не отличается от общей популяции людей. При этом доминирует легочный туберкулез. Патоморфологически в это время диагностируется казеозная пневмония, казеозно-некротический бронхолит, поражение периферических и внутригрудных лимфатических узлов. Специфическая терапия оказывается эффективной и туберкулез излечивается (Корнилова З. Х., 2010; Aaron L., Saadoun D., Calatroni I., Launay O., Mémain N., 2015).

Клинико-лабораторная диагностика самой же ВИЧ-инфекции в эту стадию затруднена из-за отсутствия антител к ВИЧ, заболевание может быть подтверждено только при выявлении вирусной РНК.

В этот период острые хирургические заболевания у больных с ВИЧ-инфекцией протекают тяжело со значительным распространением нагноительных процессов преимущественно одной области. При этом полиорганности поражения практически не наблюдается (Блувштейн Г. А., 2007; Гаус А. А., Климова Н. В., 2016).

1.2.3. III Субклиническая стадия ВИЧ-инфекции

Субклиническая стадия – латентная инфекция (персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ)), может продолжаться до 10 лет. В начале этой стадии наблюдается минимальная ВИЧ-виремия, количество CD4+ остается нормальным (до 1200 клеток в 1 мкл³ крови), размножение вируса происходит преимущественно в лимфоидной ткани кишечника. Однако постепенно размножение вируса нарастает, а уровень CD4+ постепенно снижается до 500–1000 клеток в 1 мкл³ крови. Лимфаденопатия, развивающаяся в результате активации В-лимфоцитов при хронической иммунной активации (Бартлетт Дж., Галлант Дж., 2012), является единственным симптомом этой стадии. Наблюдается носительство вируса без клинических проявлений.

В это время ВИЧ-инфицированные больные попадают в стационары различного профиля по разнообразным причинам, и обнаружение ВИЧ-инфекции является «случайной находкой». При возникновении острых хирургических заболеваний в этот период в 90% случаев и клиническая, и рентгенологическая картина у этих больных является классической (Громов М. С., Кулаков А. А., 2006; Блувштейн Г. А., 2007; Белобородов В. А., 2016).

1.2.3. IV Стадия вторичных заболеваний 4А

Заболевание протекает атипично под «маской» различных дерматологических заболеваний (себорейный и папулезный зудящий дерматит, распространенный лишай, ангулярный хейлит, рецидивирующие язвы полости рта, грибковые поражения ногтей и т.д.).

Размножение вируса в лимфоидной ткани остается на прежнем уровне, однако вирусемия крови нарастает, а уровень CD4+ постепенно снижается до 200-500 клеток в 1 мкл³ крови. В 4А стадию размножение вируса в лимфоидной ткани ЖКТ сохраняется, в крови – нарастает, при этом уровень CD4+ постепенно снижается до 200–500 клеток в 1 мкл³ крови. В эту стадию большинство оппортунистических инфекций не наблюдается. Исключение составляет кандидоз, который является самой частой суперинфекцией у ВИЧ-инфицированных. Наиболее часто заболевание проявляется поражением слизистых оболочек в виде орофарингеальных кандидозов, кожи – себорейных дерматитов. Однако у этих больных уже могут поражаться и внутренние органы. В дальнейшем генерализация кандидозной инфекции в результате разрастания в тканях нитей мицелия (гифов) (Пантелеева О.В., Рассохин В.В., Степанова Е.В., Рахманова А.Г., 2011; Мозжерова М. А., Колупаев В. Е., 2017), клинически проявляющаяся тотальным поражением кишечника, легких и паренхиматозных органов брюшной полости, происходит на поздних стадиях заболевания (4Б и 4В – СПИД).

Абдоминальная и торакальная лимфаденопатия в эту стадию носит уже постоянный, а не «волнообразный» характер течения.

В результате 4А стадия протекает атипично, «под маской» различных распространенных дерматологических заболеваний, заболеваний лор-органов и верхних дыхательных путей (кандидозный трахео-бронхит). Вместе с тем в это время наряду с прямым поражением внутренних органов вирусом ВИЧ-инфекции, может наблюдаться и кандидозная суперинфекция.

За последние годы наметился значительный прогресс в лечении больных ВИЧ-инфекции. Пациенты лечатся преимущественно в специализированных стационарах, поскольку у врачей разного профиля укоренилась, так называемая, «кандидозная настороженность», в результате процент выявления ВИЧ-инфекции в эту стадию максимальный. Дальнейшая судьба пациентов в «их руках». Постоянное специализированное лечение позволяет значительно сократить уровень вiremии, иммунодефицита, а в некоторых случаях и устранить его.

Таким образом, крайне важно установить ВИЧ-статус пациента именно в эту стадию и ранее, поскольку проведенная адекватная специализированная терапия способна остановить поражение внутренних органов одной из самых ранних оппортунистических инфекций.

1.2.4. IV Стадии 4Б и 4В (пре-СПИД, СПИД)

Далее развиваются стадии терминальной ВИЧ-инфекции, соответствующие выраженной иммуносупрессии, характеризующиеся манифестными проявлениями ВИЧ-инфекции. В это время наблюдаются значительные рост ВИЧ-вiremии, снижение CD4+ от 200 до 50 клеток в 1 мкл³ крови. Эти показатели являются индикаторами не только выраженного иммунодефицита, но и наличия тяжелых вторичных инфекций и опухолей (генерализованный туберкулез, токсоплазмоз головного мозга, лимфома, саркома Капоши и др.).

По мере прогрессирования заболевания количество CD4+-лимфоцитов уменьшается, повышается риск как экзогенного, так и эндогенного инфицирования туберкулезом ВИЧ-инфицированных.

В стадии вторичных заболеваний при уменьшении числа CD4⁺-лимфоцитов менее 200 в 1 мкл³ крови зачастую обнаруживаются внелегочные локализации туберкулеза. По данным литературы из внелегочных форм туберкулеза при ВИЧ-инфекции наиболее часто встречаются: лимфаденит, плеврит, перикардит, менингит и генерализованный туберкулез (Бабаева И. Ю., 2006; Корнилова З. Х., 2010; Трофимова Т. Н., Беляков Н. А., 2010; Зимина В. Н., 2011).

Туберкулезный перитонит чаще всего начинается с гематогенного или лимфогенного обсеменения брюшины микобактериями туберкулеза и составляет от 13 до 69% всех случаев абдоминальной локализации генерализованной инфекции (Ленский Е. В., 2006; Скопин М. С., Батыров Ф. А., Корнилова З. Х., 2007; Арямкина О. Л., Савоненкова Л. Н., Кузьмина О. А., 2014). В слоях брюшины морфологически обнаруживаются туберкулезные гранулемы и участки казеозного некроза (Савоненкова Л. Н., Арямкина О. Л., 2006; Плоткин Д. В., Сеницын М. В., Решетников М. Н. и соавт., 2018). Различают бугорковую, экссудативную, слипчивую, экссудативно-слипчивую и казеозно-язвенную формы перитонита (Mamo J. P., Brij S. O., Enoch D. A., 2013; Rathi P, Gambhire P., 2016). По данным ряда авторов у больных СПИДом наибольшей тяжестью течения отличаются экссудативная форма туберкулезного перитонита с большим количеством серозно-фибринозного или гноевидного выпота и казеозно-язвенная с наличием участков творожистого некроза на париетальной и висцеральной брюшине и формированием свищей полых органов (Решетников М. Н., Скопин М. С., Сеницын М. В. и соавт., 2017; Плоткин Д. В., Сеницын М. В., Решетников М. Н. и соавт., 2018). Диагностика абдоминального туберкулеза сложна из-за многообразия клинической картины. Наблюдаются и синдром перфорации полого органа, и большое количество свободной жидкости, и кишечная непроходимость, что может привести к ошибке даже самого опытного хирурга (Мондор Г., 1940).

При снижении CD4⁺-лимфоцитов менее 200–100 в 1 мкл³ на фоне микобактерии у больных СПИДом развиваются наиболее тяжелые, остро прогрессирующие и распространенные процессы, такие как милиарный туберкулез брюшной полости и головного мозга, которые осложняются септическим шоком и полиорганной недостаточностью (Von Reyn C.F., 2009, Гаус А. А., Климова Н. В., 2015). Патоморфологически в различных органах и тканях наблюдается милиарная туберкулезная диссеминация с гнойно-некротическими фокусами (Бабаева И. Ю., 2006, Арямкина О. Л., Савоненкова Л. Н., Кузьмина О. А., 2014; Белобородов В. А., 2016; Решетников М. Н., 2017; Плоткин Д. В., Решетников М. Н., 2018).

У ВИЧ-инфицированных больных на поздних стадиях диагностика туберкулеза значительно затруднена по причине атипичности клинических, иммунологических, рентгенологических и микробиологических результатов. Поэтому план диагностических мероприятий по выявлению внелегочных форм туберкулеза дополняется результатами ПЦР крови, ликвора, плевральной жидкости, а даже данными биопсии.

Поражение органов и систем в эти стадии носят генерализованный характер (туберкулез, токсоплазмоз, кандидоз, герпес, криптококкоз, злокачественные опухоли, пневмоцистная пневмония и т.д.) (Бабаева И. Ю., 2006; Корнилова З. Х., 2010; Гаус А. А., Климова Н. В., 2015; Синицын М. В., 2017; Малашенко А. А., 2019). Вторичные заболевания при СПИДе формируют различные миксты. При этом наблюдается множественность, полиорганность поражения, патологический процесс принимает необратимое течение, что даже адекватная терапия не приносит желаемого эффекта.

На фоне микста оппортунистических инфекций у больных СПИДом острая хирургическая патология протекает особенно тяжело. При любой локализации местный хирургический процесс отличается значительным распространением, рецидивированием, множественностью, полиорганностью поражения (Гаус А. А., Климова Н. В., 2016, 2017).

При этом клинико-лабораторная картина острых хирургических заболеваний у больных СПИДом на фоне микст-инфекции и оппортунистических опухолей чаще всего атипична и противоречива. Все это значительно затрудняет дооперационную диагностику данной патологии (Ленский Е. В., 2006; Блувштейн Г. А., 2007; Малашенко А. А., 2019), приводит к несоответствующему лечению и далее к смерти больного (Громов М. С., Кулаков А. А., 2006; Багненко С.Ф., 2011; Белобородов В. А., 2016). Процент диагностических ошибок хирургической патологии у больных СПИДом достигает 22% (Блувштейн Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010).

1.3. Лучевая диагностика соматических заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных

Более чем за тридцатилетнюю историю заболевания были изучены не только течение инфекционного процесса, но также и особенности патологических изменений в органах и тканях у ВИЧ-инфицированных, в том числе и по данным лучевых методов обследования.

В настоящее время довольно широко изучены и описаны особенности лучевой диагностики нейро- и легочной патологии у больных СПИДом многими зарубежными и российскими учеными (Huang L., Crothers K., 2009; Crothers K., Thompson B. W., 2011; Aaron L., Saadoun D. et al., 2015; Кочетков И. В., 2008; Трофимова Т. Н., Беляков Н. А., 2010, 2013, Трофимова Т. Н., Беляков Н. А., Рассохин В. В., 2017, 2018; Крамной И. Е., 2014; Соколина И. А. 2016).

Изучение данных лучевой диагностики оппортунистических инфекций легких у ВИЧ-инфицированных исторически началось ранее других локализаций (Самитова Э. Р., 2007; Ермак Т. Н., 2010, 2011), поскольку первой в 1981 году была описана пневмоцистная пневмония (Kwara A., 2004). Далее детально изучались все легочные оппортунистические инфекции у ВИЧ-инфицированных. В работах разных ученых представлены не только описания

рентгеноморфологических симптомов, но и их дифференциальная диагностика (Бабаева И. Ю. 2006; Пивник В. Г., 2006; Васильева Т. Е., 2007; Самитова Э. Р., 2007; Ермак Т. Н., 2010, 2011; Пантелеева О. В., Рассохин В. В., 2011).

В настоящее время наиболее полные данные получены о туберкулезе у ВИЧ-инфицированных. Выявлены особенности его клинико-лабораторных и рентгенологических проявлений в зависимости от стадии основного заболевания (Getahun H. et al., 2010; Aaron L., Saadoun D. et al., 2015; Бабаева И. Ю., 2006; Зимина В. Н. 2011; Корнилова З. Х. 2010).

По данным ряда авторов на начальных стадиях ВИЧ-инфекции доминируют проявления преимущественно легочного инфильтративного туберкулеза с классической рентгенологической картиной (Бабаева И. Ю., 2006; Корнилова З. Х., 2010; Лукина О. В., Гаврилов П. В., Баулин И. А., 2017).

В стадии вторичных заболеваний у ВИЧ-инфицированных на фоне выраженной иммуносупрессии рентгеноморфологическая картина туберкулеза легких значительно меняется. При количестве CD4+-лимфоцитов от 500 до 200 в 1 мкл³ крови наблюдаются «полиморфные изменения лучевой симптоматики туберкулеза легких с высокой частотой встречаемости типичных признаков» и «неспецифичная лучевая картина» при снижении CD4+-лимфоцитов ниже 200 в 1 мкл³ крови. Неспецифичность рентгеноморфологической картины туберкулеза легких у больных СПИДом заключается в появлении «интерстициальных изменений, очагов по типу «матового стекла», тонкостенных полостей, вовлечении в процесс внутригрудных лимфоузлов, снижении частоты альвеолярной очагово-сливной инфильтрации и полостей распада», что связано с неспособностью иммунной системы к адекватным ответным реакциям (Лукина О. В., Гаврилов П. В., Баулин И. А., 2017). В случае развития критического иммунодефицита (CD4+-лимфоцитов от 200 до 50 в 1 мкл³ крови) у больных СПИДом наблюдаются генерализованные формы туберкулеза. По данным рентгенологических методов обследования определяется тотальная

диссеминация легких с одновременным поражением печени, кишечника, селезенки, мозговых оболочек (Бабаева И. Ю., 2006; Савельева Т. В., Трофимова Т. Н., Рассохин В. В., 2010; Гаус А. А., Климова Н. В., 2016).

Нет ничего удивительного, что рак легкого у больных СПИДом не только встречается чаще, чем в общей популяции людей, но и сложнее диагностируется на фоне большого количества оппортунистических инфекций легких. При обнаружении ВИЧ-статуса у больных рентгеноморфологическая картина рака легкого «стирается», изменения зачастую трактуются в пользу инфекционного процесса (Crothers K., Huang L., 2009; Gunthard H. F. et al., 2016).

Изменения внутренних органов у ВИЧ-инфицированных по данным лучевых методов диагностики также зависят от количества CD4+-лимфоцитов в крови. Абдоминальный туберкулез по данным ВОЗ (2018) развивается у каждого четвертого больного СПИДом уже при количестве CD4+-лимфоцитов от 500 до 200 клеток в 1 мкл³ крови, тогда как некоторые другие инфекции (цитомегаловирус, микобактериоз и др.), а также оппортунистические опухоли наблюдаются при количестве CD4+-лимфоцитов менее 200 клеток в 1 мкл³ крови (Савельева Т. В., Трофимова Т. Н., Рассохин В. В., 2010; Арямкина О. Л., Савоненкова Л. Н., Кузьмина О. А., 2014).

При абдоминальном туберкулезе у этих больных наблюдается деструктивный лимфаденит, поражения печени, селезенки, поджелудочной железы, почек и кишечника, чаще всего в виде терминального илеита, смертность от которого достигает 58,3% (Блувштейн Г. А., Кулаков А. А., 2007). Очаговые изменения паренхиматозных органов морфологически связаны с формированием специфических гранулем и участков казеозного некроза. Кроме того, у больных СПИДом определяется характерный пелиозный гепатит, связанный с прямым воздействием вируса на паренхиму печени. При цитомегаловирусном колите поражается преимущественно слепая и восходящая кишка, определяются признаки утолщения кишечной стенки, циркулярное сужение просвета кишки, мегаколон и воспалительная

инфильтрация околокишечной клетчатки. Кандидозная абдоминальная инфекция у ВИЧ-инфицированных характеризуется появлением микроабсцессов в паренхиматозных органах (Савельева Т. В., Трофимова Т. Н., Рассохин В. В., 2010).

Нейрорадиология при ВИЧ-инфекции всесторонне изучена в работах Трофимовой Т.Н., Белякова Н.А., Рассохина В.В. и др. (2017, 2018) с точки зрения не только эпидемиологии оппортунистических инфекций с лидирующей ролью туберкулеза, но и опухолей, ВИЧ-ассоциированной лейкоэнцефалопатии и сосудистых патологий головного мозга. Кроме того, в работах этих авторов по данным лучевых методов обследования были изучены изменения, происходящие в головном мозге на фоне АВРТ, что имеет огромное значение для прогнозирования течения заболевания, а также оценки эффективности проводимой терапии.

В литературе достаточно хорошо описаны опухолевые поражения кожи и мягких тканей у ВИЧ-инфицированных пациентов, такие как крупноклеточная лимфома, меланома, саркома Капоши (Gerard J. Gabarre et al., 2005; DeVita V. T., Lawrence T. S., Rosenberg S. A., 2012; Покровский В. В., 2012; Рассохин А. В., Некрасова Н. Б., 2017; Беляков В. В., Трофимова Т. Н., 2019), риск развития которых у этих больных выше в 3 – 5 раз, чем в целом в популяции. Кроме того, описаны случаи крайне агрессивного течения и обширного метастазирования (Пивник А. В., 2014), ранней манифестации и высокого риска рецидива злокачественных новообразованиях кожи у ВИЧ-инфицированных (Рассохин В. В., 2012).

Одной из самых распространенных локализаций злокачественных опухолей у больных СПИДом является желудочно-кишечный тракт. ВИЧ-инфицированные пациенты наиболее подвержены развитию лимфомы, саркомы Капоши и плоскоклеточной аноректальной карциномы. При поражении органов брюшной полости саркомой Капоши заболевание длительное время протекает бессимптомно. Диагностика его в это время является случайной находкой. По данным высокоинформативных лучевых

методов (МСКТ или МРТ) под капсулой печени, селезенки, поджелудочной железы, в подслизистом слое стенки кишки (чаще всего двенадцатиперстной) определяются мультицентрические разнокалиберные узлы неомогенной структуры. При поражении паренхиматозных органов саркома Капоши длительное время не проявляется клинически даже при значительном увеличении узлов в размерах (Савельева Т. В., Трофимова Т. Н, Рассохин В. В., 2010). В случае же прогрессирования ее в кишечнике может наблюдаться пилорический стеноз, кишечная инвагинация и кровотечение. При этом пациенты попадают в хирургический стационар с клинической картиной «острого живота», переходя в разряд «хирургических» (Рассохин В. В., 2015; Гаус А. А, Климова Н. В., 2016, 2018).

Самые часто встречающиеся злокачественные опухоли у ВИЧ-инфицированных – лимфомы. СПИД-ассоциированные лимфомы – гетерогенная группа лимфоидных опухолей, различного гистологического строения, подавляющее большинство среди них составляют В-клеточные клиничко-морфологические формы. Чаще всего это – лимфома Беркитта и диффузная крупноклеточная лимфома. По мере снижения числа лимфоцитов СД 4+ клеток в 1 мкл³ крови, риск развития лимфом у ВИЧ-инфицированных пациентов увеличивается кратно. Патогенетически развитие ВИЧ-ассоциированных лимфом обусловлено стимуляцией поликлональной В-клеточной активации на фоне микст-инфекции (Mwanda W. O., Orem J., Fu P. et. al., 2009; Gopal S., Patel M. R., Yanik E. L. et. al., 2013). Эти заболевания характеризуются агрессивным течением и крайне неблагоприятным прогнозом для жизни больных (Chadburn A., 2009; Davis R. E., Ngo V. N., Lenz G. et al., 2010; Bateganya M. H. et al., 2011).

Особенностью лимфом на фоне ВИЧ-инфекции является довольно частое экстранодальное распространение с поражением головного мозга, желудочно-кишечного тракта, костей, печени, селезенки (Bateganya M. H. et al., 2011; Давыдкин И. Л., Хайретдинов Р. К., Степанова Т. Ю., 2012;

Карнабеда О. А., 2013; Пивник А. В., 2014; Рассохин В. В., Некрасова А. В., Михайлова Н. Б., 2017).

Среди внутренних органов наиболее часто поражаются печень, селезенка, почки и кишечник. По данным МСКТ или МРТ в паренхиматозных органах выявляется многоочаговое поражение с разнообразным накоплением контрастного вещества. В случае поражения лимфомой печени может наблюдаться сдавление желчных протоков как опухолевыми узлами в самой печени, так и лимфоузлами ворот. В данном случае дифференциальная диагностика поражения печени проводится с гепатоцеллюлярным раком, который также довольно часто встречается у этих больных на фоне микст-патологии ВИЧ-инфекции и гепатита С.

При лимфоме кишечника опухолевые узлы выявляются в стенке кишки, чаще множественные разнокалиберные, также на фоне грубой опухолевой инфильтрации брюшины, сальника и клетчатки брюшной полости (Савельева Т.В., Трофимова Т.Н, Рассохин В. В., 2010). Кроме того, при СПИД-ассоциированных лимфомах выявляется сочетание нескольких оппортунистических заболеваний, главным образом – туберкулеза, а также бактериальных, вирусных и грибковых инфекций (Пантелеева О. В., Рассохин В. В., Степанова Е. В., Рахманова А. Г., 2011; Давыдкин И. Л., 2012; Мельникова Е. Л., 2013; Беляков Н. А., 2019).

Итак, несмотря на то что лучевая диагностика микста оппортунистических инфекций и опухолей у больных СПИДом достаточно хорошо изучена разными авторами, все равно она представляет значительные трудности из-за всевозможных сочетаний этих патологий.

1.4. Лучевая диагностика острых хирургических заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных, нерешенные вопросы

В процессе обследования и лечения этих больных на фоне атипичных микобактериозов, внелегочного туберкулеза, экстранодулярной лимфомы и т.д. врачи-хирурги сталкиваются с кишечной непроходимостью, перфорацией

кишечника и желудочно-кишечными кровотечениями (Ленский Е. В., 2006; Блувштейн Г. А., 2010; Багненко С. Ф., 2011; Белобородов В. А., 2016, Решетников М. Н., 2017; Sabooni K., Khosravi M. H., Pirmohammad H. et al., 2015). Значительные трудности в диагностике и лечении представляют пневмоторакс при пневмоцистной пневмонии, эмпиема плевры, абсцессы средостения и перикарда, перфорации пищевода при туберкулезе (Громов М. С., Кулаков А. А., 2006; Naik V. R., Maharashtra P. D., 2008). Нерешенной проблемой остается лечение септических и токсических эндокардитов, перикардитов и инфарктов миокарда (Зими́на В. М., 2011; Тощевиков М. В., 2011).

Однако до конца не понятно, как «ведут» себя острые хирургические инфекции у ВИЧ-инфицированных с точки зрения особенностей рентгеноморфологических изменений, и коррелируют ли они со стадией заболевания. Мало представлена эта проблема в работах по лучевой диагностике. В хирургических работах указывается, что течение острых хирургических заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных зависит от стадии заболевания. Лишь в небольшом количестве работ указывается, что при первых стадиях ВИЧ-инфекции клиническая картина данной патологии – классическая, в стадии глубокого иммунодефицита – атипичная (Блувштейн, Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010; Debi U., Ravisankar V., Prasad K. K., 2014).

Действительно, в стадию вторичных заболеваний у больных СПИДом острая кишечная непроходимость, перфорации полых органов, желудочно-кишечные кровотечения чаще всего протекают на фоне множества оппортунистических инфекций, лимфомы, саркомы Капоши, которые также имеют свою клинико-лабораторную симптоматику. Причем эта симптоматика у больных СПИДом может нивелировать проявления острых хирургических заболеваний. На значительную сложность клинико-лабораторной диагностики этих заболеваний на фоне слабого иммунного ответа и конкурирующей патологии указывается в работах многих ученых (Блувштейн Г. А., 2007;

Савельева Т. В., Трофимова Т. Н., 2011; Rathi P, Gambhire P., 2016; Debi U, Ravisankar V et al., 2014; Белобородов В. А. 2016).

Очевидно, что у этих больных острый хирургический процесс любой локализации протекает атипично на фоне множества вторичных заболеваний. Из особенностей течения нагноительных заболеваний у больных СПИДом следует отметить явное расхождение слабо выраженных клинических симптомов при объективных, «ярких», значительных рентгеноморфологических изменениях (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2014, 2016). Вместе с тем у больных наблюдается затяжное рецидивирующее течение заболевания по причине длительного формирования капсулы гнойников, а также резко выраженный полиморфизм клинико-диагностической симптоматики и рентгенологической картины на фоне микста вторичных инфекций и опухолей (Савельева Т. В. 2010; Гаус А. А., Климова Н. В., 2014; Арямкина О. Л., Савоненкова Л. Н., Кузьмина О. А., 2014). Вместе с тем множественность и полиорганность поражения внутренних органов влекут за собой значительные сложности в верификации острой хирургической патологии у больных СПИДом (Булискерия Т. Н., 2004; Громов М. С., Кулаков А. А., 2006; Блувштейн Г. А., 2010; Мато J. P., Brij S. O., Enoch D. A., 2013; Гаус А. А., Климова Н. В., 2016; Решетников М. Н., 2017).

Кроме того, в некоторых случаях лабораторная диагностика не дает подтверждения и самой ВИЧ-инфекции, либо «дает только часть информации о характере заболевания» (Савельева Т. В., Трофимова Т. Н., 2011; Малашенко А. А. 2019). Не диагностированными также могут быть и многие оппортунистические патологии, определяющие исход заболевания. Диагностический процесс у этих больных, как правило, удлиняется и усложняется (Скопин М. С., 2010; Хань Н. В., 2011; Sabooni K., Khosravi M. H., Pirmohammad H. et al., 2015).

Все это при лечении больных СПИДом с острой хирургической патологией неизбежно приводит не только к диагностическим, но в

последствии и к тактическим ошибкам, количество которых достигает 22% (Блувштейн, Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010). Вместе с тем причинам возникновения хирургических ошибок у ВИЧ-инфицированных пациентов посвящены единичные статьи как в зарубежной, так и отечественной литературе. Сообщается лишь о большем проценте диагностических и тактических ошибок у этой категории больных в сравнении с ВИЧ-отрицательными (Liu B., Zhang L., Guo R., Su J., Li L., Si Y., 2012; Белобородов В. А., 2016; Решетников В. М., 2017).

Учитывая, что клинико-диагностическая симптоматика острых хирургических заболеваний у больных СПИДом настолько разнообразна, противоречива и сложна, что приоритетными в ее диагностике должны явиться лучевые методы, которые значительно расширяют диапазон возможностей в ранней визуализации изменений жизненно важных органов у этих больных.

Основным клиническим синдромом острой абдоминальной хирургической патологии является синдром «острого живота», который относится к экстренной ситуации в хирургической практике и включает в себя множество заболеваний органов от грудной полости до малого таза. При многих заболеваниях, сопровождающихся синдромом «острого живота» в числе первых методов обследования, зачастую выполняются рентгенография и ультрасонография брюшной полости. Однако оба эти метода имеют ограничения при острой абдоминальной хирургической патологии, особенно у больных СПИДом. В случае перфорации полого органа свободный газ в брюшной полости по данным рентгенографии выявляется только в 75-80%. При перекрытии перфорационного отверстия спайками на фоне хронических воспалительных заболеваний выявить наличие свободного газа при рентгенографии как в вертикальном положении, так и латеропозиции, крайне затруднительно (Власов В. П., Береснева Э. А., Шипуло М. Г. и соавт., 2008). Учитывая, что хронический воспалительный процесс кишечника с наличием прикрытых перфораций наблюдается у большинства больных СПИДом

(Бартлетт Дж., 2012), газ в брюшной полости у них определяется в виде отграниченных межпетельных скоплений, выявление которых по данным рентгенографии практически невозможно. Свободная жидкость в брюшной полости, в том числе и при перитонитах, по данным рентгенографии достоверно выявляется при объеме 500 мл и более. В этом случае возможности УЗИ значительно выше. К сожалению, при наличии выраженного метеоризма, который на фоне хронического воспаления наблюдается у большинства больных СПИДом, эффективность метода значительно снижается (Булискерия Т. Н., 2004; Власов В. П., Береснева Э. А., Шипуло М. Г. и соавт., 2008; Кушнир К. В., 2017).

Возможности УЗИ велики при диагностике заболеваний паренхиматозных органов, мочекаменной и желчекаменной болезней. Однако у больных СПИДом наблюдается преимущественно бескаменный холецистит, а поражение паренхиматозных органов на фоне микста вторичных заболеваний носит полиморфный характер (Савельева Т.В., Трофимова Т.Н., Рассохин В. В., 2010), ввиду чего информативность УЗИ при диагностике этой патологии существенно ниже, чем МСКТ. Острый панкреатит у больных СПИДом развивается на фоне генерализованных оппортунистических инфекций, а значит изначально течет как инфицированный панкреонекроз (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2014, 2016; Rathi P, Gambhire P., 2016), отличающийся особой тяжестью, массивной деструкцией поджелудочной железы, окружающей клетчатки, соседних органов, наличием обширных затеков воспалительной жидкости. По данным УЗИ достоверная визуализация может осложняться за счет сопутствующего гиперпневматоза кишки, скопления воспалительной жидкости, деструкции как самой железы, так и парапанкреатической клетчатки (Власов В. П., Береснева Э. А., Шипуло М. Г. и соавт., 2008; Евсюков О. А 2010). Все эти изменения более достоверно выявляются по данным МСКТ.

Лучевая диагностика острой кишечной непроходимости в большинстве случаев проводится по данным рентгенографии. Выявляются важные

рентгеноморфологические признаки этой патологии: супрастенотическое расширение петель кишки, чаши Клойбера, воздушные арки и т.д. Однако, вид кишечной непроходимости (механическая, паралитическая, динамическая) по данным рентгенографии выявить нельзя (Власов В. П., Береснева Э. А., Шипуло М. Г. и соавт., 2008). На данный вопрос достоверно отвечает МСКТ, выявляя обтурирующую опухоль, мезентериальный тромбоз, перитонит и т.д. Учитывая, что у больных СПИДом причин развития кишечной непроходимости много, включая инвагинацию, абдоминальные лимфомы и саркомы Капоши вид кишечной непроходимости более достоверно выявляется именно по данным МСКТ (Решетников М. Н., Плоткин Д. В., Скопин М. С., и соавт., 2017).

Кроме того, в стадию вторичных заболеваний у этих больных при острой хирургической патологии наблюдается полиорганность, множественность, значительная распространенность поражения, которые без использования в арсенале высокоинформативных методов МСКТ и МРТ в дооперационном периоде выявить практически невозможно. В данной ситуации врач лучевой диагностики может столкнуться с любой «случайной находкой», а иногда – с несколькими. В качестве дополнительной информации выявляется сопутствующая патология обследуемой области, а также смежных зон (легких, малого таза и т.д.). Все эти данные в конечном итоге влияют на выбор оптимального метода лечения больных СПИДом с острой хирургической патологией (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2014, 2016).

Учитывая, что большинство работ посвящено описанию острых хирургических заболеваний у больных СПИДом без учета клинической и рентгенологической картины оппортунистических заболеваний и ВИЧ-ассоциированных опухолей, лучевая диагностика этой патологии остается мало освещённой до сих пор.

Следует отметить, что современные методы визуализации с применением контрастного болюсного усиления являются высокоинформативными, позволяют получать значительное количество

данных о патологии всех внутренних органов у ВИЧ–инфицированных пациентов. Однако и они требуют гистологической верификации в процессе хирургического лечения.

В настоящее время не определен подход к обследованию этих больных, не выработан алгоритм лучевой диагностики острой хирургической патологии у ВИЧ-инфицированных на разных стадиях заболевания, который мог бы стать основой для выработки тактических решений в лечебном процессе. Это приводит к необходимости улучшения рентгеноморфологической визуализации данной патологии с применением возможностей всех высокоинформативных методов лучевой диагностики, а также разработки критериев оценки эффективности проводимых лечебных мероприятий у этих больных (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2016, 2018).

Не меньшую сложность чем диагностический процесс до настоящего времени вызывает и принятие оптимальных тактических решений при острых хирургических заболеваниях у больных СПИДом. Проблема оказания хирургической помощи этим больным связана с так называемым «порочным кругом». Оппортунистические заболевания у больных СПИДом утяжеляют течение острой хирургической патологии и наоборот (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2016, 2018). В этой связи неясными остаются принципы ведения этих больных на всех этапах лечения, характер и объем оперативных вмешательств. К сожалению, вопросы острых хирургических заболеваний у больных СПИДом в отечественной медицинской литературе обсуждаются мало (Блувштейн, Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010).

Эта тема остается дискуссионной. Хирурги разделились в своих мнениях по поводу подходов и решениях тактических задач. Одни используют консервативный метод лечения, либо малоинвазивное дренирование нагноительных полостей у этих больных (Блувштейн Г. А. 2009; Белобородов В. А., 2016). Другие специалисты считают, что больные ВИЧ-инфекцией с острой хирургической патологией нуждаются в экстренном оперативном лечении с радикальным удалением всего объема поражения и адекватным

дренированием области оперативного вмешательства (Евсюков О. А., 2010; Каримов И. Р., 2012; Решетников М. Н., 2017). Третьи – при начальных стадиях предлагаются использовать радикальное лечение, при стадии вторичных заболеваний – щадящие «тщательно взвешенные» варианты хирургического лечения (Кулаков А. А., Громов С. М., 2005).

В работах Блувштейна Г. А., Кулакова А. А. (2007) предлагаются стандарты оказания хирургической помощи ВИЧ-инфицированным больным в зависимости от уровня CD4+-лимфоцитов в 1 мкл³ крови. При уровне CD4+-лимфоцитов выше 200 в 1 мкл³ крови экстренные оперативные вмешательства выполняются в полном объеме, при CD4+-лимфоцитов ниже 200 в 1 мкл³ крови – экстренные оперативные вмешательства выполняются в минимально допустимом объеме, преимущественно из мини доступа, либо видеоэндоскопически.

Однако до сих пор единого подхода к лечебной тактике острой хирургической инфекции у ВИЧ-инфицированных нет.

Очевидно одно, что при лечении ВИЧ-инфицированных с острой хирургической патологией крайне важно прибегать к мультидисциплинарному подходу: врач-рентгенолог проводит своевременную четкую топическую диагностику патологии, выявляет не диагностированные клинически оппортунистические и сопутствующие заболевания; в свою очередь врач-хирург избирает оптимальные тактические решения лечения на основании полученных объективных данных, а также оценив тяжесть состояния пациента (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2014, 2016, 2018).

ГЛАВА II. КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клинико-статистическая характеристика больных (материалы)

Работа выполнена на основании результатов исследования основной группы 425 больных СПИДом (ВИЧ-инфекция в стадии вторичных заболеваний) с острой абдоминальной хирургической патологией, проходивших лечение в хирургических стационарах БУ «Сургутская окружная клиническая больница» в период с 2008г. по 2019г. Следует отметить, что некоторые больные неоднократно поступали в хирургический стационар, ввиду чего всего случаев острой абдоминальной хирургической патологии было 498. Кроме того, у многих пациентов наблюдалась множественность нагноительных патологий с поражением органов грудной клетки, в результате острых хирургических заболеваний различных локализаций у этих больных всего насчитывалось 685.

Кроме того, были изучены рентгеноморфологические изменения внутренних органов и особенности течения острых хирургических заболеваний в дополнительной группе 106 больных с начальными стадиями ВИЧ-инфекции (первичных проявлений и субклинической стадии), которые также проходили лечение в хирургических стационарах БУ «Сургутская окружная клиническая больница» в период с 2008г. по 2019г.

Также в ходе исследования был проведен ретроспективный анализ 122 истории умерших больных (28,7%). Данные лучевых методов обследования сопоставляли с патологоанатомическими.

Обследование всех ВИЧ-инфицированных пациентов проводилась с использованием комплекса данных клинических, лабораторных и всех лучевых методов диагностики до и в процессе лечения острых хирургических заболеваний.

Среди больных СПИДом основной группы с острой хирургической патологией встречались преимущественно мужчины ($\chi^2=25,8(2)$, $p<0,001$).

Наиболее частая возрастная категория мужчин соответствовала возрасту 25–35 лет (52,4%, n=169). Среди женщин преобладающая возрастная группа принадлежала диапазону 35–45 лет (60,2%, n=62) (Таблица 2.1).

Таблица 2.1.

Распределение больных СПИДом основной группы по полу и возрасту

Пол	Возрастные группы, лет			Всего	
	25-35	35-45	45-55	n	в % к общему кол-ву
Муж.	169	128	25	322	75,7
Жен.	25	62	16	103	24,3
Итого	194	180	41	425	100

В дополнительной группе больных с острой хирургической патологией с начальными стадиями ВИЧ-инфекции преобладали мужчины ($\chi^2=24,9(2)$, $p<0,001$) в возрасте 25–25 лет (45,1%, n=28), женщины – 35–45 лет (29,5%, n=22) (Таблица 2.2).

Таблица 2.2.

Распределение ВИЧ-инфицированных дополнительной группы по полу и возрасту

Пол	Возрастные группы, лет			Всего	
	25-35	35-45	45-55	n	в % к общему кол-ву
Муж.	22	28	12	62	58,4
Жен.	9	22	13	44	41,6
Итого	31	50	25	106	100

При распределении больных СПИДом с острой хирургической патологией по стадиям заболевания как среди мужчин, так и среди женщин преобладала 4б стадия заболевания – 48,4% (n=156) и 13,2% (n=56) (Таблица 2.2). При межгрупповом сравнении установлено относительное преобладание встречаемости стадии 4а у женщин (23,3% против 15,8%, $\chi^2=7,3(2)$, $p=0,026$), тогда как стадия 4в встречалась чаще у мужчин (35,7% против 22,3%, $\chi^2=7,3(2)$, $p=0,026$) (Таблица 2.3).

Распределение больных СПИДом по полу и стадии заболевания

Пол	Стадия заболевания	n	в % к общему кол-ву
Муж.	4а	51	12
	4б	156	36,7
	4в	115	27
Жен.	4а	24	5,6
	4б	56	13,2
	4в	23	5,5
Итого		425	100

Все острые хирургические патологии у ВИЧ-инфицированных в стадии вторичных заболеваний были разделены исходя из пола больного и нозологической формы заболевания (Таблица 2.4).

Среди мужчин больных СПИДом с острой хирургической патологией преобладали: внеорганные абсцессы брюшной полости – 27,6% (n=121), крупные абсцессы лёгких – 16,9% (n=74) и перитониты – 14,1% (n=62). Среди женщин преобладали: внеорганные абсцессы брюшной полости – 25,2% (n=62), крупные абсцессы лёгких – 12,6% (n=31), панкреонекрозы – 11,4% (n=28). Также следует отметить, что псоас-абсцессы среди мужчин встречались крайне редко (менее 0,1%), тогда как среди женщин их доля в структуре нозологий составила 2,9%. Выявленные межполовые различия по встречаемости острой хирургической патологии носят статистически значимый характер ($\chi^2=40,1(11)$, $p<0,001$). Кроме того, у больных СПИДом с острыми абдоминальными хирургическими заболеваниями наблюдались не только соматические заболевания органов грудной полости: септическая пневмония (56,8%, n=284) и гидроторакс (19,6%, n=98), но и острая торакальная хирургическая патология (41,6%, n=285), которые также требовали специализированной помощи.

**Распределение больных СПИДом по полу и хирургическому
заболеванию**

Пол	Заболевание	n	в % к общему кол-ву
Муж.	Абсцессы легких	74	10,8
	Эмпиема плевры	30	4,4
	Абсцессы средостения	22	3,2
	Абсцессы печени	36	5,2
	Абсцессы селезенки	18	2,6
	Абсцессы почек	8	1,2
	Внеорганные абсцессы ЗП	11	1,6
	Внеорганные абсцессы БП	121	17,7
	Псоас-абсцессы	1	0,1
	Панкреонекрозы	44	6,4
	Перитониты	62	9
	Кишечная непроходимость	12	1,8
Жен.	Абсцессы легких	31	4,5
	Эмпиема плевры	12	1,8
	Абсцессы средостения	18	2,6
	Абсцессы печени	17	2,5
	Абсцессы селезенки	15	2,2
	Абсцессы почек	14	2
	Внеорганные абсцессы ЗП	19	2,8
	Внеорганные абсцессы БП	62	9
	Псоас-абсцессы	7	1,1
	Панкреонекрозы	28	4,1
	Перитониты	17	2,5
	Кишечная непроходимость	6	0,9
Всего		685	100

Все ВИЧ-инфицированные со стадиями вторичных заболеваний на начальном этапе ввиду сложности нозологической диагностики были разделены на группы в зависимости от ведущего клинко-рентгенологического синдрома острой хирургической патологии: синдром острой кишечной непроходимости (3,6%, n=18), синдром распространенного воспалительного процесса (30,3%, n=151), синдром отграниченного воспалительного процесса (66,1%, n=329) (Таблица 2.5). Кроме того, в 12,4%

(n=62) у этих больных определялся также синдром перфорации полого органа, который не был в качестве «случайной находки» на фоне более грозного ведущего клинико-рентгенологического синдрома. При сравнении распределения синдромальной характеристики между мужчинами и женщинами статистически значимых различий выявлено не было ($\chi^2=5,4(2)$, $p=0,067$).

Таблица 2.5.

Распределение больных СПИДом по полу и ведущему клинико-рентгенологическому синдрому воспалительного процесса брюшной полости

Пол	Ведущий клинико-рентгенологический синдром	n	в % к общему кол-ву
Муж.	Острой кишечной непроходимости	12	2,4
	Распространенного воспалительного процесса	106	21,2
	Отграниченного воспалительного процесса	195	39,2
Жен.	Острой кишечной непроходимости	6	1,2
	Распространенного воспалительного процесса	45	9,1
	Отграниченного воспалительного процесса	134	26,9
Итого		498	100

Анализируя данные Таблицы 2.5. видно, что у больных СПИДом наиболее часто наблюдался синдром отграниченного воспалительного процесса (66,1%, n=329), затем синдром распространенного воспалительного процесса (30,3%, n=151) и реже всего встречался синдром острой кишечной непроходимости (3,6%, n=18).

Синдром распространенного воспалительного процесса БП и ЗП был представлен перитонитами (11,5%, n=79) и панкреонекрозами (10,5%, n=72), синдром отграниченного воспалительного процесса – абсцессами паренхиматозных органов (32,2%, n=106) и внеорганными абсцессами (67,8%, n=223). Среди абсцессов паренхиматозных органов диагностировались:

абсцессы печени (50,0%, n=53), абсцессы почек (20,8%, n=22), абсцессы селезенки (31,3%, n=33). Среди внеорганных: абсцессы брюшной полости (82,1%, n=183), абсцессы забрюшинного пространства (3,5%, n=30) и псоас-абсцессы (3,6%, n=8).

В дальнейшем все больные СПИДом были разделены на группы в зависимости от тактики лечения острой хирургической патологии (Таблица 2.6.).

Таблица 2.6.

**Распределение больных СПИДом
по нозологическим формам и объему лечения**

Нозологическая форма	Вид проведенного лечения	n	в % к общему кол-ву
Абсцессы печени с наличием гепатобилиарного свища, почек	Консервативная терапия	48	7,1
Кишечная непроходимость до 12 часов	Консервативная терапия	14	2
Кишечная непроходимость после 12 часов при неэффективности консервативной терапии	Хирургическое лечение с формированием обходных анастомозов или коло- и энтеростом	4	0,5
Крупные единичные абсцессы легких	Бронхиальная санация, местное антисептическое лечение	105	15,3
Эмпиемы плевры	1. Торакцентез; 2. Торакоскопия; 3. Торакотомия	42	6,1
Абсцессы средостения	Медиастиностомия и местная антисептическая терапия	40	5,8
Милиарные множественные абсцессы селезенки	Спленэктомия	13	1,9
Крупные (более 3 см) абсцессы печени, селезенки и почек	1. Малоинвазивное дренирование под УЗИ-контролем, 2. Малоинвазивное дренирование под КТ-	47	6,9

	контролем по безопасной траектории, 3. Лапаротомия и санация патологического очага		
Нозологическая форма	Вид проведенного лечения	n	в % к общему кол-ву
Мелкие (менее 3-х см) внеорганные абсцессы брюшной полости при наличии прикрытой перфорации стенки кишки	Консервативная терапия	63	9,2
Субтотальные панкреонекрозы, крупные (более 3-х см) внеорганные абсцессы брюшной полости и абсцессы забрюшинного пространства, псоас-абсцессы	1. Малоинвазивное дренирование под КТ-контролем по безопасной траектории, 2. Лапаротомия и санация патологического очага	193	28,2
Первичные экссудативные распространенные перитониты (асцит-перитониты)	1. Пункция и дренирование брюшной и грудной полостей, 2. Программированная релапаротомия	30	4,4
Вторичные перфоративные распространенные перитониты	1. Лапаротомия и ушивание перфорированной стенки кишки, 2. Программированные релапаротомии и повторные ушивания кишки, 3. Выведение энтеро- либо колостом, дренировании брюшной полости.	49	7,2
Тотальные панкреонекрозы	Программированная релапаротомия	37	5,4
Всего		685	100

В большинстве случаев лечения больных СПИДом с острой хирургической патологией (35%, n=240) избирался малоинвазивный метод наружного дренирования и санацией гнойного очага: под КТ-контролем

выполнялся в 28,2% случаев (n=193) при субтотальных панкреонекрозах, крупных внеорганных абсцессах БП и ЗП, псоас-абсцессах, под УЗИ-контролем – в 6,9% (n=47) при крупных абсцессах печени, селезенки и почек (Таблица 2.6).

Вторым по частоте избираемости наблюдался консервативный метод лечения (18,2%, n=125) при мелких абсцессах печени, почек, а также кишечной непроходимости до 12 часов, далее в случае его неэффективности – оперативное лечение с формированием обходных анастомозов или коло- и энтеростом (Таблица 2.6).

В самых тяжелых случаях избирался более агрессивный путь хирургического лечения. Программированные релапаротомии (11,5%, n=79) выполнялись при тотальных панкреонекрозах, первичных экссудативных распространенных перитонитах в случае неэффективности пункции и дренирования грудной и брюшной полостей, а также при вторичных перфоративных распространенных перитонитах в случае возникновения рецидивирующих перфораций. Медиастиностомия (5,8%, n=40) выполнялась при абсцессах средостения, спленэктомия (1,9%, n=13) – при множественных милиарных абсцессах селезенки (Таблица 2.6).

Следует отметить, что оптимальные тактические подходы к лечению больных СПИДом с острой хирургической патологией определялись исходя из полученных объективных рентгеноморфологических данных, а также с учетом тяжести состояния пациента.

При анализе данных Таблицы 2.6 наибольшая летальность наблюдалась при проведении больным СПИДом программированных релапаротомий (51,6% n=32), наименьшая – при консервативной терапии (9,7% n=6) и наружном дренировании и санации патологического очага под КТ- или УЗИ-контролем (29,0%, n=18). В ходе статистической оценки соотношения летальности и осложнений между методами лечения статистически значимых различий выявлено не было ($\chi^2=7,9(4)$, $p=0,095$). Общая летальность у больных

СПИДом с острой хирургической патологией составила 14,6% (n=62), количество осложнений – 19,3% (n=82).

Таблица 2.7.

Распределение больных СПИДом по методам и исходам лечения

Метод лечения	Исходы лечения	n	в % к общ. кол-ву, примененного метода
Малоинвазивное наружное дренирование и санация патологического очага	Осложнения	32	13,3
	Летальность	18	7,5
Консервативная терапия	Осложнения	18	14,4
	Летальность	6	4,8
Программированные релапаротомии	Осложнения	26	32,9
	Летальность	32	40
Медиастиностомия	Осложнения	3	7,5
	Летальность	3	7,5
Спленэктомия	Осложнения	3	23
	Летальность	3	23

Конечно, острые хирургические заболевания у больным СПИДом, при которых избирался метод лечения программированных релапаротомий, изначально отличались особой тяжестью течения. Этим и обусловлен высокий риск хирургического лечения, и, как следствие, высокая летальность.

Исходя из этого, в случае диагностирования острых хирургических заболеваний у больным СПИДом, следует очень обоснованно прибегать к тактике агрессивных хирургических вмешательств.

2.2. Методы исследования

2.2.1. Полипозиционная рентгенография

Всем 425 больным СПИДом с острой хирургической патологией выполнялись классические рентгенографические исследования грудной и брюшной полости в стандартных укладках до лечения в приемном отделении хирургического профиля, так и различных этапах (2987 рентгенограмм) на

цифровом рентгеновском аппарате на 3 рабочих места Westphalia (Germany) с техническими характеристиками рентгенографии - kV 45–55, sec/mAs 0,2–0,3/10–50, фокусное расстояние – 1 м. Полученные изображения архивировались на сервере. Рентгенологические изображения изучали на рабочей станции врача аппаратно-программного комплекса Multivox (рис.2.1).

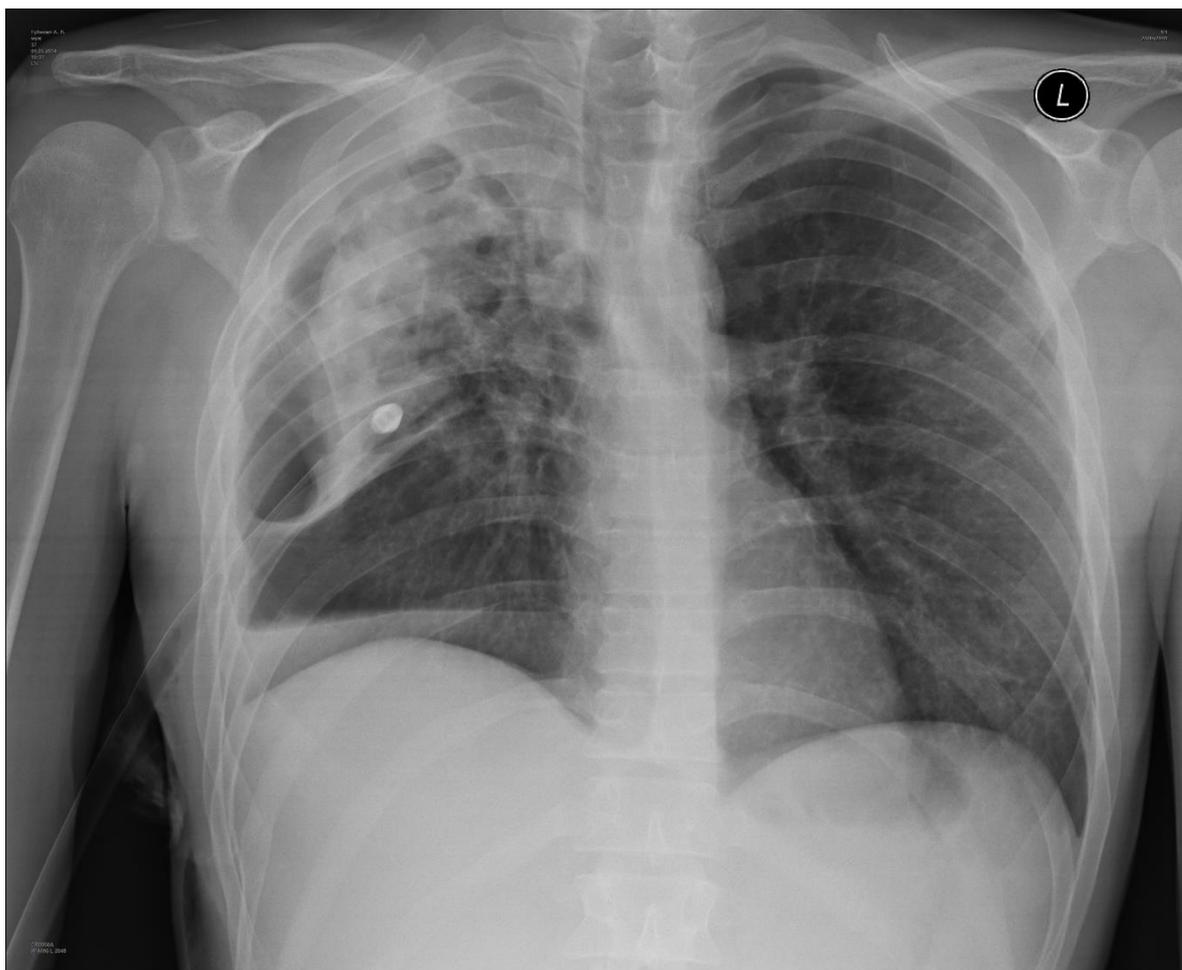


Рис. 2.1. Рентгенография ОГП в прямой проекции пациента Г. 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, эмпиема плевры справа

Рентгенографические исследования грудной клетки больным СПИДом с острой хирургической патологией проводились в прямой и боковой проекции (рис. 2.2).

*а**б*

Рис. 2.2. *а, б.* Рентгенография ОГП в 2-х проекциях пациента Х.42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, деструктивный туберкулез легких.

Рентгеновские исследования брюшной полости больным СПИДом выполнялись по стандартной методике в прямой проекции (рис.2.3). Расчеты информативности проводились по стандартной методике. При синдроме ограниченного воспаления чувствительность метода составила 22%, специфичность – 23%, при синдроме распространенного воспаления – 34% и 39%, при кишечной непроходимости – 88% и 90% соответственно. При подозрении на перфорацию полого органа для выявления свободного газа в брюшной полости обследование дополнялось рентгенографией органов брюшной полости в латеропозиции. При этом чувствительность рентгенографии составила 47%, специфичность – 51%.

Контрастирование желудочно-кишечного тракта у этой категории больных (74 исследования, 312 рентгенограмм) проводились для обнаружения уровня обтурации в случае кишечной непроходимости, а также в качестве

динамической оценки эффективности проводимого консервативного лечения (рис. 2.4) (с чувствительностью 56%, специфичностью – 59%).

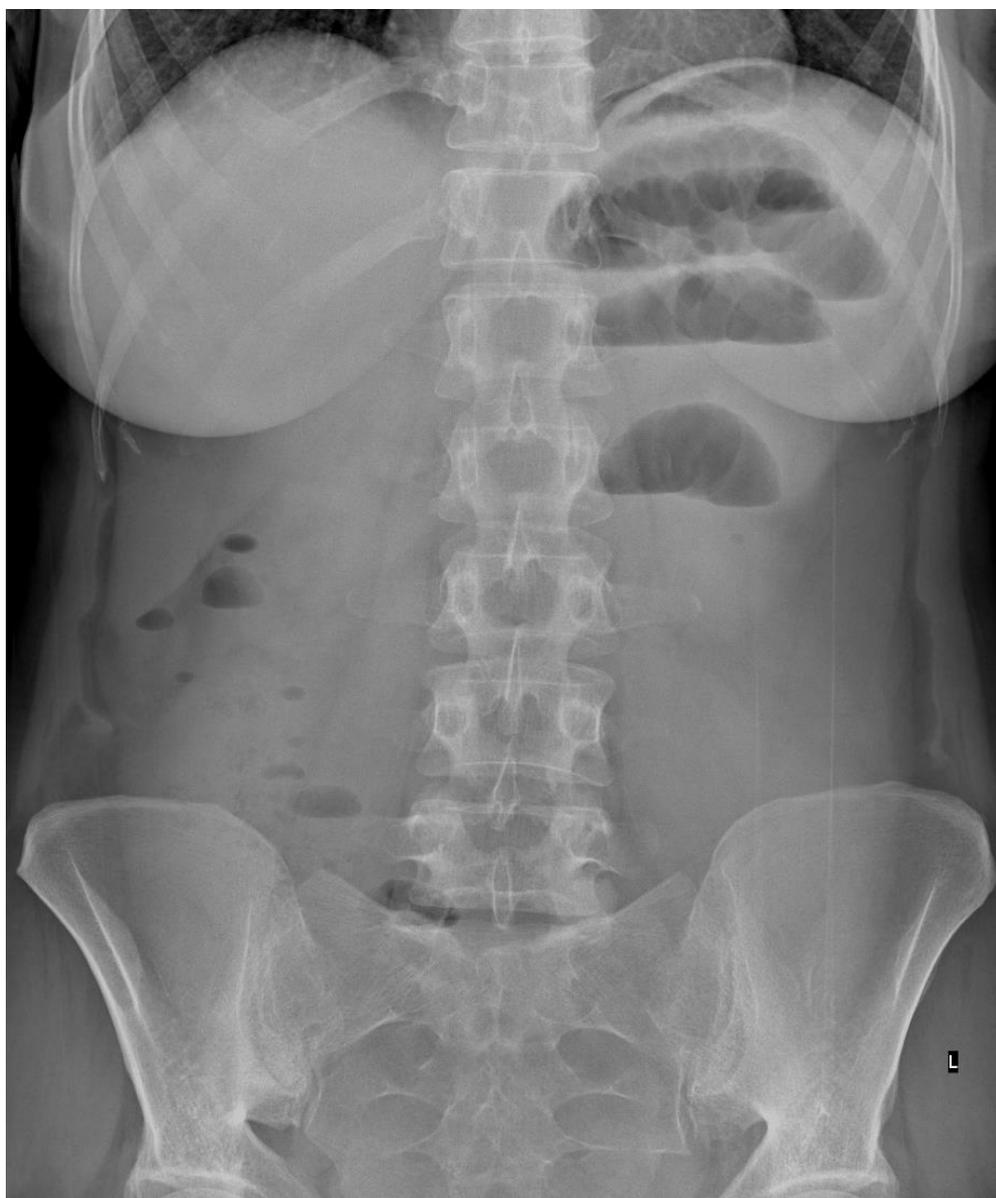


Рис. 2.3. Рентгенография ОБП в прямой проекции пациентки В. 39 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, кишечная непроходимость.



Рис. 2.4. Рентгенография ОБП с пероральным использованием сульфата бария (пассаж) в прямой проекции пациентки В. 39 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, кишечная непроходимость.

2.2.2. Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковая диагностика больным СПИДом с острой хирургической патологией выполнялась 418 пациентам (83,9%) при поступлении в экстренном порядке в приемном отделении хирургического профиля после обзорной рентгенографии органов БП и ЗП на портативном цифровом УЗИ сканере Logiq Book XP (GE, USA) с цветовым доплеровским картированием кровотока, энергетическим и спектральным доплером, с наличием конвексного (2-5 МГц) и линейного (4-10 МГц) датчиков. Исследования проводились при подозрении на наличие свободной и отграниченной

жидкости в брюшной полости (при перитонитах и панкреонекрозах), патологии паренхиматозных органов (внутриорганных абсцессах). На начальном этапе при синдроме отграниченного воспаления чувствительность метода составила 39%, специфичность – 31%, при синдроме распространенного воспаления – 64% и 69%, при внутриорганных нагноениях – 85% и 82%. Небольшие значения информативности метода объяснялись наличием выраженного гиперпневматоза кишечника на фоне хронического воспаления у больных СПИДом.

Далее этим больным проводились динамические исследования на УЗИ сканере Esaote Mylab 40 (Italy) с наличием конвексного и линейного датчиков (1-18 МГц) с целью оценки эффективности проводимого лечения, преимущественно при нагноительных процессах паренхиматозных органов (печени, почек и селезенки). При этом информативность метода была существенно выше: чувствительность метода составила 76%, специфичность – 71%.

2.2.3. Мультиспиральная компьютерная томография

Самым информативным методом лучевой диагностики острой патологии у ВИЧ-инфицированных была многослойная спиральная компьютерная томография (МСКТ) с чувствительностью МСКТ ОГП – 99,5%, специфичностью – 97,5%, чувствительностью МСКТ ОБП и ЗП – 96%, специфичность 82%.

МСКТ грудной клетки была выполнена всем больным (478975 изображений), брюшной полости до малого таза – 318 пациентам (512616 изображений). Исследования проводились по традиционной методике с болюсным трехфазным усилением на 2 аппаратах: Aquilion CT Toshiba 64 (Japan) (технические характеристики: напряжение – 120–135 kV; сила тока – 100–250 мА; толщина среза – 1 мм; шаг спирали – pitch = 0,85 мм; рентгеновская трубка 7,5 МНУ; генератор 60 кВт; детектор с более чем 57000 каналов); Optima CT 660 GE 128 (USA) (технические характеристики:

напряжение – 120–135 kV; сила тока – 800 мА; толщина среза – 1 мм; шаг спирали – pitch = 0,85 мм; рентгеновская трубка 8,5 МНУ; генератор 96 кВт; детектор с более чем 80000 каналов).

При постпроцессинговой обработке изображений на аппаратно-программном комплексе Multivox получали криволинейные, мультипланарные (рис. 2.5) и 3Д-реконструкции области оперативного вмешательства (рис. 2.6).

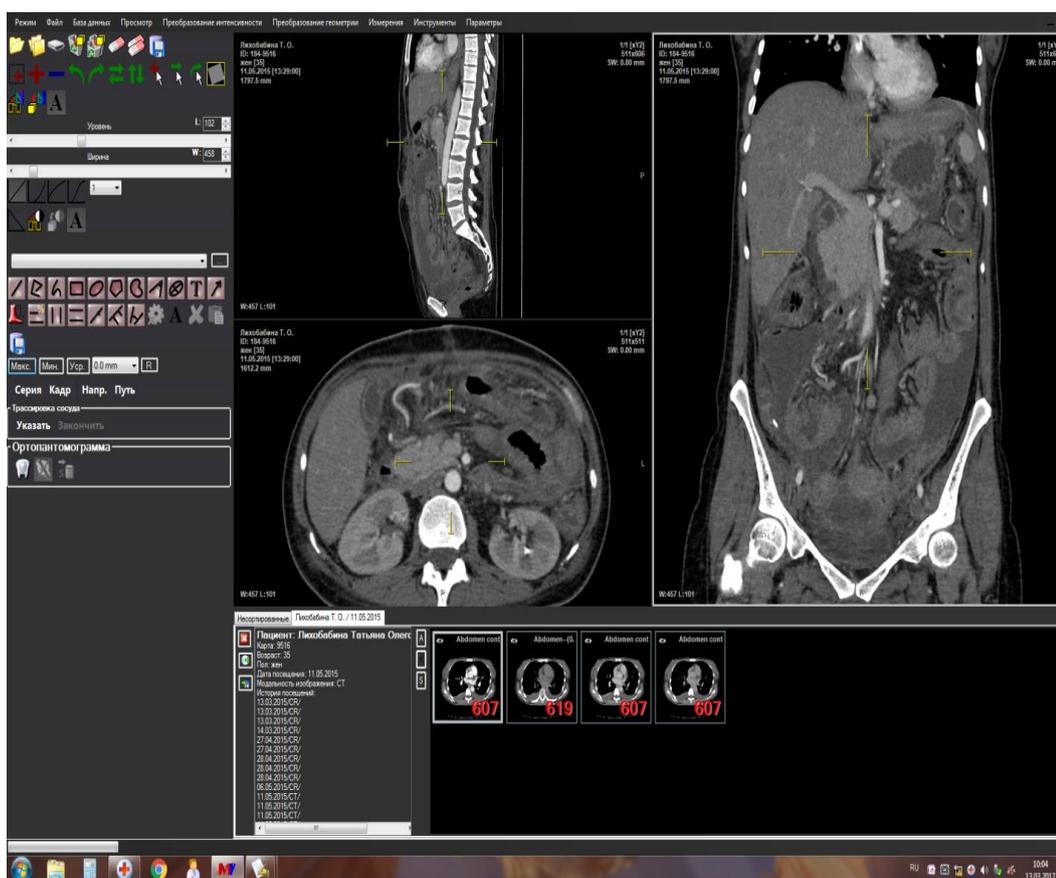


Рис. 2.5. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента К. 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, мультипланарные реконструкции (уровень панкреатодуоденальной зоны).

Обязательное использование всего арсенала возможностей постпроцессинговой обработки полученных изображений позволяло получать достаточный объем объективных данных об исследуемой области. В процессе исследования удалось топически четко детализировать не только сам гнойный

процесс, но и другие патологические изменения изучаемой, а также смежных областей, их распространенность и связь с другими органами. Это значительно повышало информативность МСКТ. Ввиду чего всем больным СПИДом МСКТ выполнялась также в качестве активного поиска острого хирургического заболевания любой локализации.

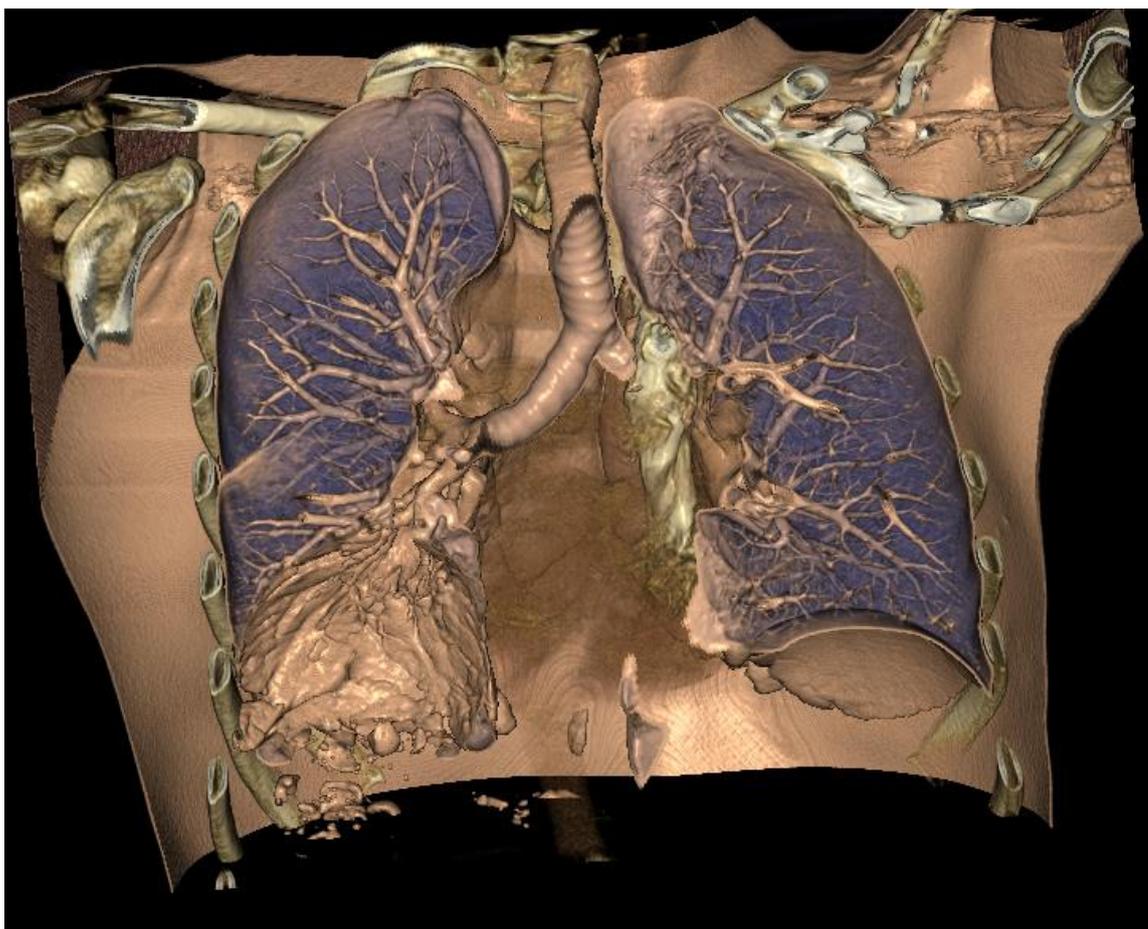


Рис. 2.6. МСКТ ОГП (артериальная фаза контрастирования) пациента К. 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, 3D-реконструкции.

Полученные в ходе лучевого обследования данные были основополагающими при планировании хирургического лечения острой хирургической патологии у этих больных.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) выполнялись 73 пациентам (15914 изображений) на Essenza Magnetom Siemens 1,5T (Germany) (технические характеристики: 1) напряженность магнитного поля 1,5Е; градиентные катушки (30 мТл/м); ультратонкие срезы (до 0,5мм).

При сканировании использовали последовательности: T2-tse-cor, T2-tse-tra, T2-tse-fs-cor, T2-tse-fs-tra (FOV – 560 мм, TE – 79 мс; TR – 2200 мс; количество срезов – 35; толщина среза – 6 мм); T1-fs-tra, T1-fs-cor (FOV – 560 мм, TE – 76 мс, TR – 212 мс, количество срезов – 35, толщина – 4 мм); T1fl2d in opp-tra (FOV – 560 мм, TE – 2,5мс, TR – 166 мс, количество срезов – 35, толщина – 4 мм); ep2d diff 50_400_800 (FOV – 560 мм, TE – 79 мс, TR – 5500 мс, количество срезов – 35, толщина – 4 мм).

При проведении МРТ-исследования брюшной полости протокол включал последовательности: T2-ВИ, T1-ВИ, болюсное контрастное усиление, программы с подавлением сигнала от жира, диффузионно-взвешенные изображения (DWI). Чувствительность МРТ ОБП при диагностике патологии печени и поджелудочной железы составила – 97%, специфичность – 93,5%.

Затем также на аппаратно-программном комплексе Multivox проводилась постпроцессинговая обработка изображений с применением модуля мультипланарной реконструкции МРТ-изображений (рис.2.7).

Информативность МРТ с болюсным контрастным усилением была высока для диагностики мелких абсцессов поджелудочной железы. Также МРТ с гепатоспецифическим контрастным препаратом выполняли при абсцессах печени для выявления гепатобилиарных и подкапсульных свищей, что влияло на выбор хирургической тактики лечения. При этом гепатоспецифическая фаза наблюдалась через 25-70 мин после введения контрастного вещества в зависимости от степени гипербилирубинемии и печеночной недостаточности.

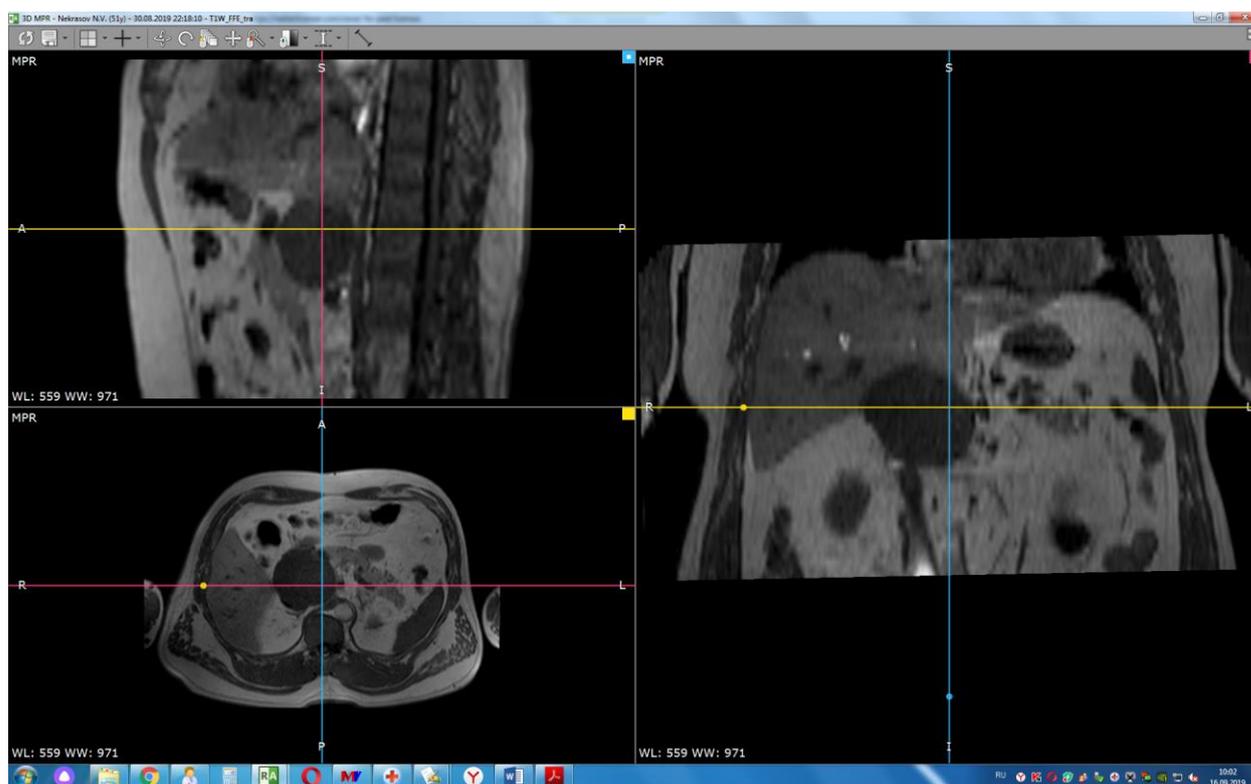


Рис. 2.7. МРТ ОБП (мультипланарная реконструкция) пациента Н. 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, T1ВИ.

2.2.4. Статистические методы обработки

Статистическую обработку и систематизацию данных методов лучевой диагностики проводили с расчетом чувствительности и специфичности.

$$\begin{aligned} \text{Чувствительность} &= \frac{\text{Кол-во положительных результатов}}{\text{Общее количество}} \\ \text{Специфичность} &= \frac{\text{Кол-во отрицательных результатов}}{\text{Общее количество}} \end{aligned}$$

Описание категориальных переменных осуществлялось при помощи абсолютных значений и доли от целого — n (%). Оценка независимости распределения частот между категориальными переменными изучалась критерием хи-квадрат (χ^2 (степень свободы)). Различия признавались статистически значимыми при вероятности ошибки первого рода менее 5% ($p < 0,05$). Все расчёты производились на языке программирования R v3.6.1.

В работе также широко применялся метод визуализационного представления данных с использованием таблиц, схем и рисунков.

Таким образом, в процессе исследования острой хирургической патологии проведен глубокий анализ данных клинико-рентгенологического обследования 425 больных СПИДом, получавших лечение в хирургических стационарах БУ «Сургутская окружная клиническая больница» за период с 2008 по 2019 гг.: 425 МСКТ ОГП, 113 МСКТ головного мозга, 318 МСКТ ОБП и ОМТ, 73 МРТ ОБП, 34 МРТ позвоночника, 104 МРТ головного мозга, который был подтвержден морфологическими данными свободной жидкости и биоптатов органов в результате оперативных вмешательств.

ГЛАВА III. ИЗМЕНЕНИЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПО ДАННЫМ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В процессе стадирования ВИЧ-инфекции у больных поражение внутренних органов имеет тройственную природу. На начальных стадиях заболевания вирус прямо воздействует на органы-мишени человека, в результате чего происходит угнетение слизистого иммунитета оболочек к воздействию возбудителей банальных инфекций. Следует отметить, что на фоне резкого снижения количества CD4+ лимфоцитов в крови в стадию первичных проявлений ВИЧ-инфекции у больных проявлялись также и оппортунистические инфекции, такие как пневмоцистная пневмония и кандидоз. Однако их генерализация и миксты различных инфекций с ВИЧ-ассоциированными опухолями наблюдалась в стадии вторичных заболеваний на фоне системного иммунодефицита.

Очевидно, что у ВИЧ-инфицированных больных сопутствующая патология внутренних органов, особенно с нарастанием иммунодефицита, существенным образом влияет на течение и рентгеноморфологические проявления острых хирургических заболеваний. В этой связи изучение особенностей лучевой диагностики и определения тактики лечения острой хирургической патологии у ВИЧ-инфицированных принципиально важно с точки зрения стадии заболевания.

Все больные с начальными стадиями ВИЧ-инфекции образовали дополнительную группу (n=106). Следует отметить, что течение острых хирургических заболеваний у них было практически классическим.

3.1. Стадия первичных проявлений ВИЧ-инфекции

В стадию первичных проявлений у ВИЧ-инфицированных пациентов с острыми хирургическими заболеваниями в качестве сопутствующей

патологии наблюдались гепатоспленомегалия (36,7%, n=39), поражение легких (7,8%, n=8) и кишечника (82,6%, n=88).

Поражение органов ЖКТ было связано с непосредственным воздействием вируса иммунодефицита, возбудителей банальных инфекций, а также кандидоза. При этом кандидозные поражения пищевода наблюдались в 6,6% случаев (n=7), желудка – в 1,9% (n=2), кишечника – в 9,4% (n=10).

Кроме того, в эту стадию при поражении легких диагностировалась оппортунистическая инфекция - пневмоцистная пневмония (5,6%, n=6) (рис. 3.1). По данным рентгеновских методов обследования визуализировалось полисегментарное двустороннее смешанное (интерстициальное и альвеолярное) поражение легких. При этом рентгеноморфологическая картина была крайне неспецифична и схожа с таковыми при цитомегаловирусной инфекции. Диагностика данной патологии у ВИЧ-инфицированных основывалась на клинико-лабораторных данных.

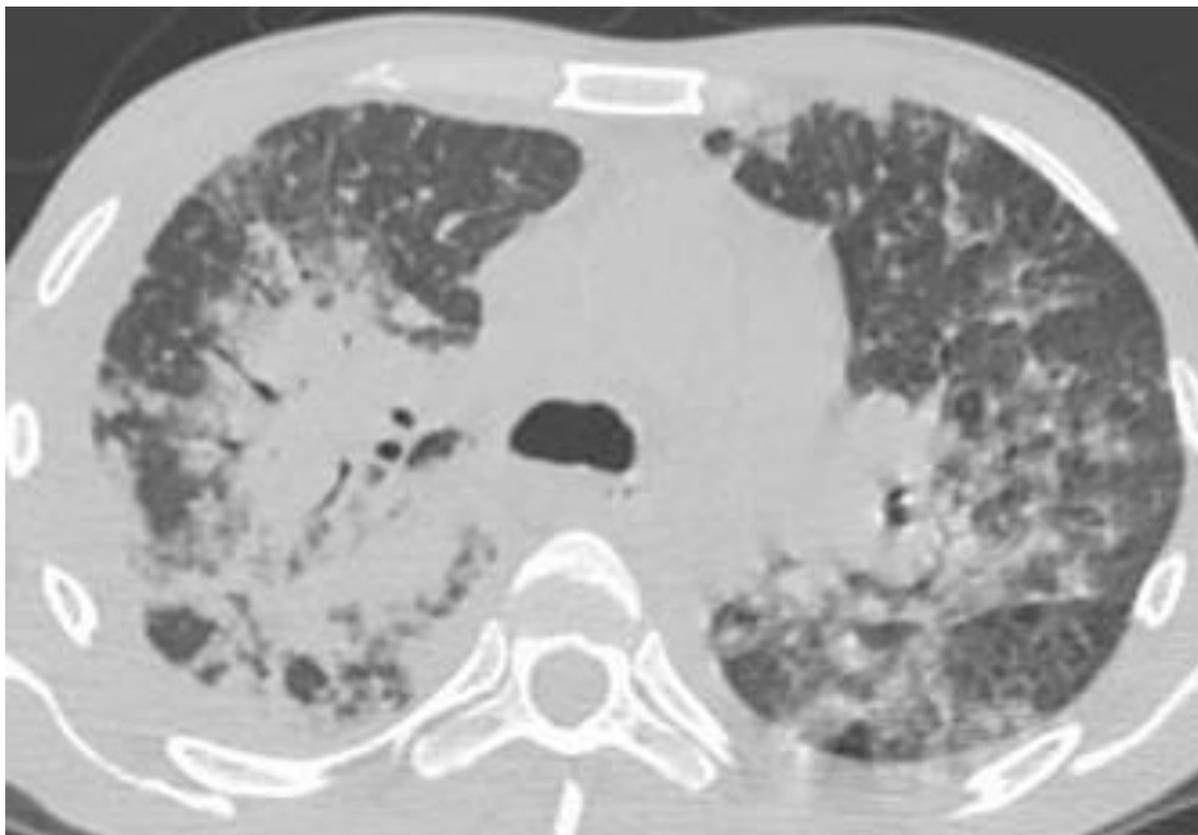


Рис. 3.1. МСКТ ОГП пациента А., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия первичных проявлений, пневмоцистная пневмония.

ВИЧ-ассоциированное поражение ЖКТ чаще всего проявлялось изменениями в кишечнике (82,6%, n=88). По данным МСКТ в брюшной полости визуализировались раздутые петли с большим количеством жидкости и газа, утолщённые стенки кишечника, патологическое накопление ими контрастного вещества, умеренно выраженный отек окружающей клетчатки (рис.3.2).

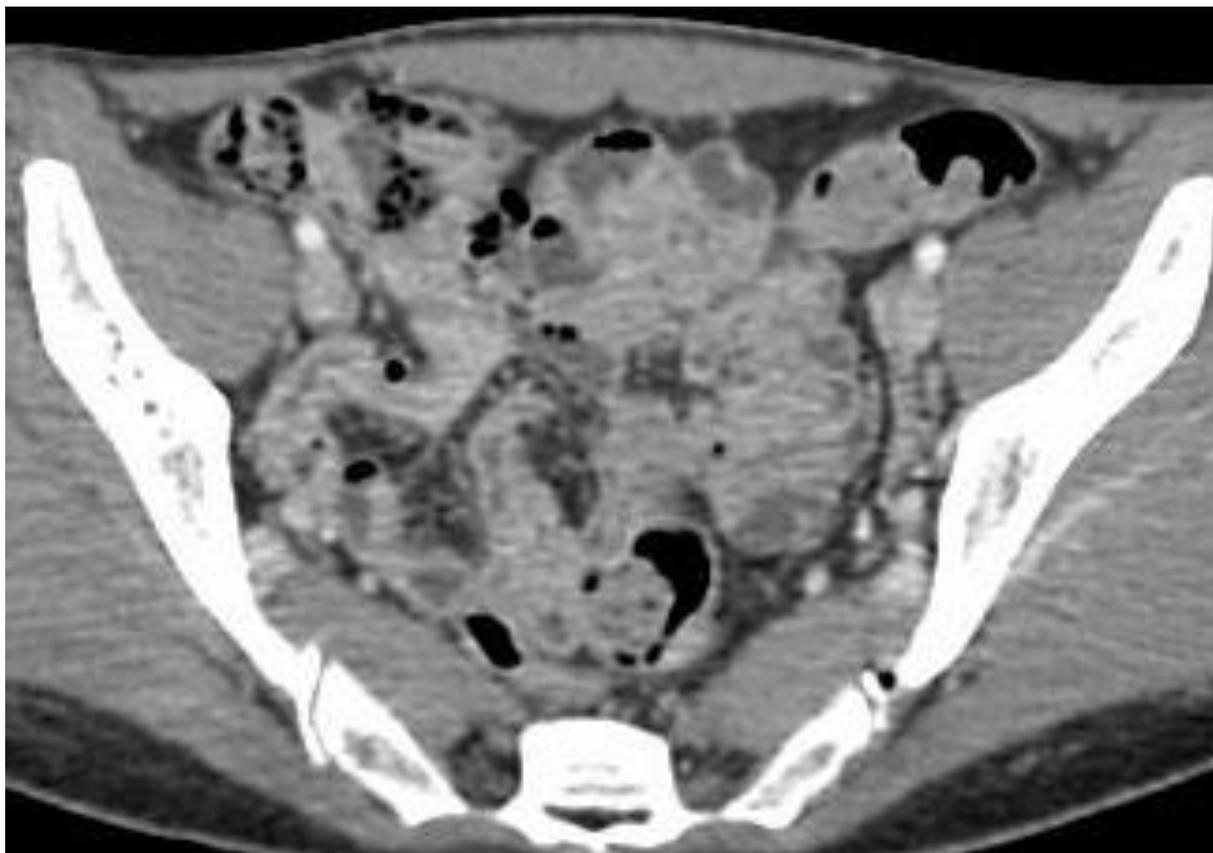


Рис. 3.2. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента А., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия первичных проявлений, утолщенные стенки тонкой кишки.

При кандидозном поражении полых органов ВИЧ-инфицированные преимущественно получали лечение в гастроэнтерологическом стационаре с подозрением на болезнь Крона и неспецифический язвенный колит. Клинически заболевание протекало тяжело, проявлялось симптомами общей интоксикации, лихорадкой до фебрильных цифр, диареей. В случае развития перфорации полого органа или желудочно-кишечного кровотечения ВИЧ-инфицированные (2,8%, n=3) переходили в разряд экстренных больных, которым оказывали медицинскую помощь в хирургическом стационаре.

По данным МСКТ исследования слизистая пищевода и желудка была утолщена, неровной, бугристой за счет наличия в ней микроабсцессов и язв, которые были подтверждены эндоскопически. Рентгенодиагностика язв пищевода и желудка не представляла особых трудностей, зачастую

выявлялась при рентгеноскопии пищевода и желудка по традиционной методике (рис. 3.3).

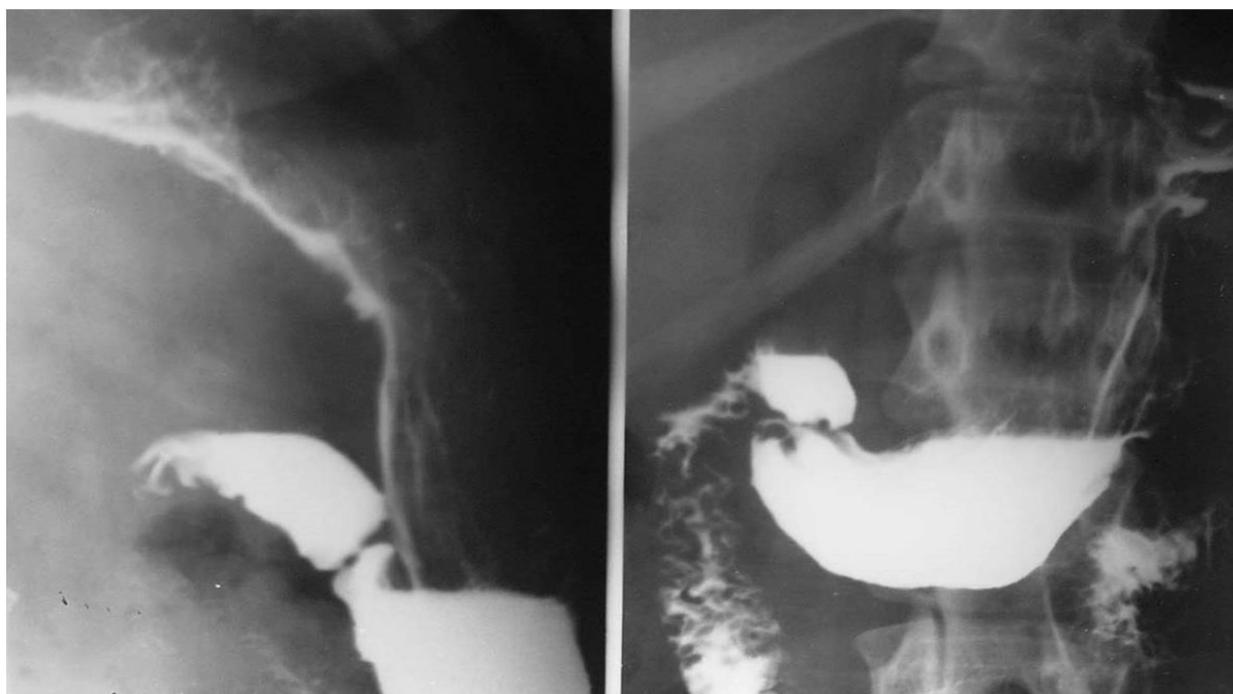


Рис. 3.3. Рентгеноскопия желудка по традиционной методике пациента Г., 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия первичных проявлений, язвенная ниша на контуре на задней стенке в теле желудка.

Диагностика кандидозного поражения кишечника по данным МСКТ ОБП была крайне затруднительна, поскольку являлась неспецифической. Небольшие отличия заключались лишь в том, что изменения определялись преимущественно в тонкой кишке, межпетельное пространство визуализировалось слабо из-за наличия небольшого количества жидкости (рис. 3.4. *а, б.*), брыжейка выглядела «затуманенной», утолщенной из-за сопутствующей лимфоидной пролиферации, а также в последствии наблюдалось фиброзирование клетчатки.

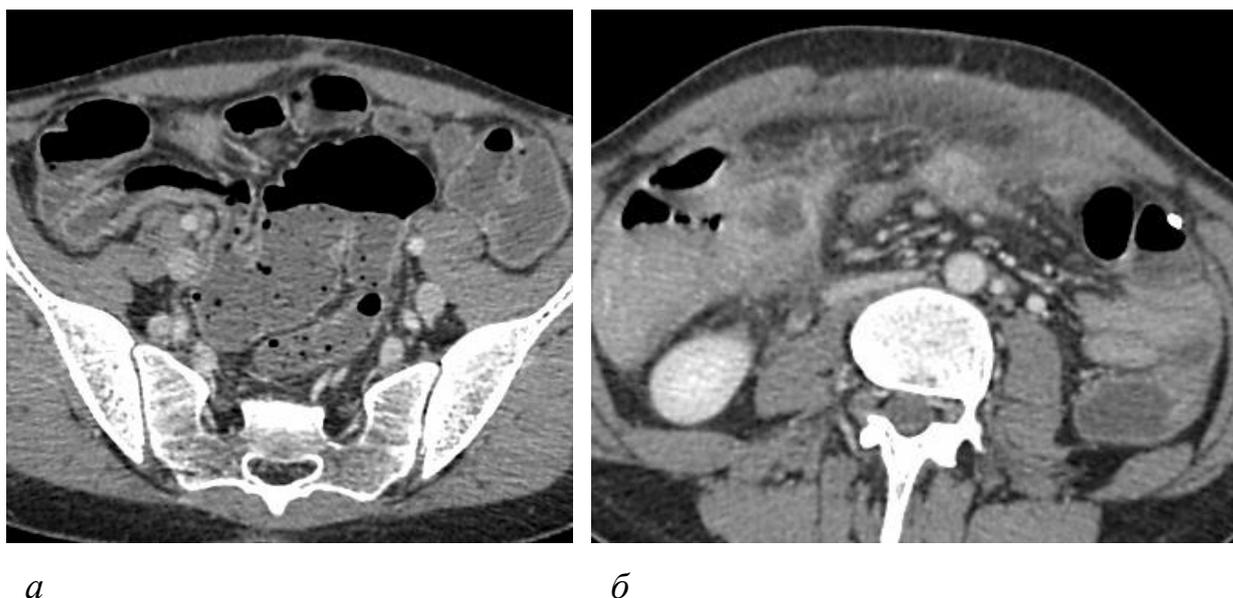


Рис. 3.4. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента С., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия первичных проявлений, раздутые петли тонкой кишки, утолщенная стенка, отечная межпетельная клетчатка; *а.* – уровень входа в малый таз; *б.* – уровень поперечно-ободочной кишки.

В эту стадию острые хирургические заболевания на фоне банальных инфекций (аппендицит, холецистит, панкреатит и т.д.) у этих больных протекали практически классически. Тактика лечения и сроки у этих больных не отличались от ВИЧ-отрицательных пациентов.

3.2. Субклиническая стадия ВИЧ-инфекции

У больных с острыми хирургическими патологиями в субклинической стадии ВИЧ-инфекции по данным лучевых методов обследования наблюдались признаки персистирующей генерализованной лимфаденопатии с поражением не только периферических, а в большей степени лимфоузлов средостения и брюшной полости (внутригрудных, чревных, перипортальных, мезентериальных) (26,4%, n=28). При МСКТ или МРТ выявлялись умеренно увеличенные до 12-15 мм, сгруппированные, хорошо отграниченные друг от друга, неправильной формы лимфоузлы без наличия жирового центра. При контрастном усилении они интенсивно накапливали контрастное вещество,

без явных признаков распада (рис. 3.5. *а, б.*).

Острые хирургические заболевания в эту стадию ВИЧ-инфекции у больных протекали классически. Развития вторичных заболеваний мы не наблюдали.



а

б

Рис. 3.5. *а, б.* МСКТ ОГП и ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента А., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, субклиническая стадия, увеличенные лимфоузлы передне-верхнего отдела средостения и парааортальные.

Далее в стадии вторичных заболеваний у больных наблюдались более тяжелое течения не только самой ВИЧ-инфекции, но и острых хирургических заболеваний, которые характеризовались множественностью и полиорганностью поражения. Все эти пациенты составили основную группу в исследовании (n=425).

3.3. Стадия вторичных заболеваний 4А

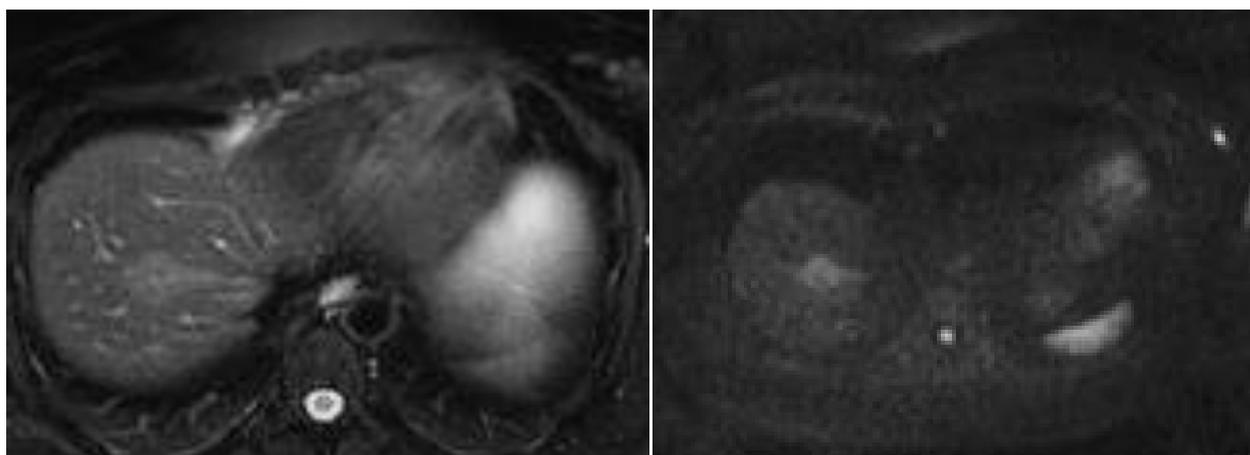
У ВИЧ-инфицированных больных с острыми хирургическими заболеваниями в эту стадию определялась практически тотальная лимфаденопатия от грудной полости до малого таза. МСКТ или МРТ-картина лимфоузлов ничем не отличалась от предыдущей стадии. Кроме того, почти у 90% больных (88%, n=374) наблюдались рентгеноморфологические изменения в печени и селезенке, в поджелудочной железе и почках – до 50% (47%, n=199). Однако изменения, выявляемые при МСКТ или МРТ, такие как: лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, очаговые поражения печени, поджелудочной железы, селезенки, почек, являлись неспецифическими, на что также было указано в работах других авторов (Савельева Т. В, Трофимова Т. Н., Рассохин В. В., 2010).

По данным МСКТ очаговые изменения в печени выглядели как конусовидные подкапсульные гиподенсивные фокусы (25-40 НУ, в зависимости от рентгеновской плотности окружающей паренхимы), с нечеткими довольно ровными контурами, с МР-сигналом измененным на T2ВИ и T1ВИ и признаками ограничения диффузии. Эти изменения соответствовали ВИЧ-ассоциированному холангиту.

Клинический пример:

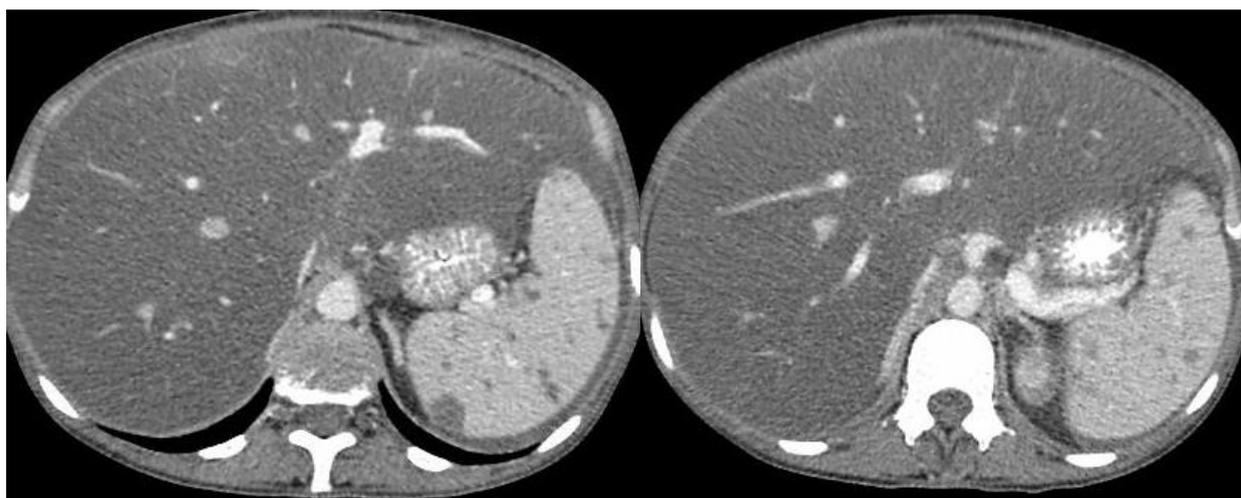
В приемное отделение инфекционного профиля поступила пациентка В., 37 лет с Ds: ВИЧ-инфекция 4а стадия с жалобами на боли в животе, вздутие, субфебрильную температуру тела, слабость. При обследовании на фоне гепатоспленомегалии был выявлен участок ограничения диффузии в проекции S8 печени (рис. 3.6. а, б.). Данные изменения были расценены нами, как проявления ВИЧ-ассоциированного холангита. Проведенная впоследствии специализированная терапия дала значительный положительный эффект.

Следует отметить, что на фоне основных проявлений острой абдоминальной хирургической патологии гепатоспленомегалия наблюдалась у всех больных СПИДом.



а *б*
Рис. 3.6. МРТ ОБП пациента В., 37 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, холангит S8 печени: *а.* – T2-fs; *б.* – DWI, b=800.

При диагностированном лабораторно гепатите у больных СПИДом определялось резкое диффузное снижение рентгеновской плотности печени (20-30 HU) по данным МСКТ (рис.3.7. *а, б.*). Также у этих больных выявлялось очаговое поражение селезенки, что фоне тяжелого интоксикационного синдрома было расценено как множественные инфаркты (12,2%, n=52). В этом случае по данным МСКТ визуализировались треугольные гиподенсивные фокусы (25-40 HU), расположенные под капсулой селезенки широким основанием, с нечеткими довольно ровными контурами (рис. 3.7. *а, б.*), с измененным МР-сигналом на T2ВИ и T1ВИ, с признаками слабого ограничения диффузии при МРТ.



а *б*
Рис. 3.7. *а, б*. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента К. 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, очаговые изменения селезенки (инфаркты).

Поражение почек при ВИЧ-инфекции в эту стадию выглядели неспецифично в виде двустороннего нефрита (17,8%, $n=76$), зачастую с паранефритом. При этом по данным МСКТ почки были увеличены, контуры их нечеткие, ровные, паранефральная клетчатка неомогенная, отечная (рис. 3.8. *а, б*).

*а**б*

Рис. 3.8. *а, б*. МСКТ ОЗП (нативная фаза контрастирования) пациента З., 26 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, увеличенные, отечные, почки с нечеткими контурами, со следами контрастного вещества от предыдущих исследований.

В артериальную фазу сканирования почки выглядели неструктурными, дифференцировка коркового и мозгового вещества была нарушена, нефротическая фаза удлинялась по времени (рис. 3.9. *а, б*).

*а**б*

Рис. 3.9. *а, б*. МСКТ ОЗП (артериальная фаза контрастирования) пациента З., 26 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, неструктурные, увеличенные почки.

*а**б*

Рис. 3.10. *а, б.* МСКТ ОЗП (венозная фаза контрастирования) пациента Б., 29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, задержка контрастного вещества в чашечках и паренхиме почек.

В венозную фазу сканирования определялась задержка контрастного вещества в паренхиме, в лоханке его не определялось, что свидетельствовало о снижении выделительной функции почек (рис. 3.10. *а, б.*). В отсроченную фазу наблюдались явления пиелоренального рефлюкса в виде появления «лучистого» контрастирования паренхимы почек (рис. 3.11. *а, б.*)

Все эти изменения внутренних органов носили проявлялись у больных с количеством CD4+ 200-500 клеток в 1 мкл³ крови. В эту же стадию помимо специфического поражения внутренних органов самим вирусом иммунодефицита человека у пациентов наблюдалась и генерализованная кандидозная инфекция.

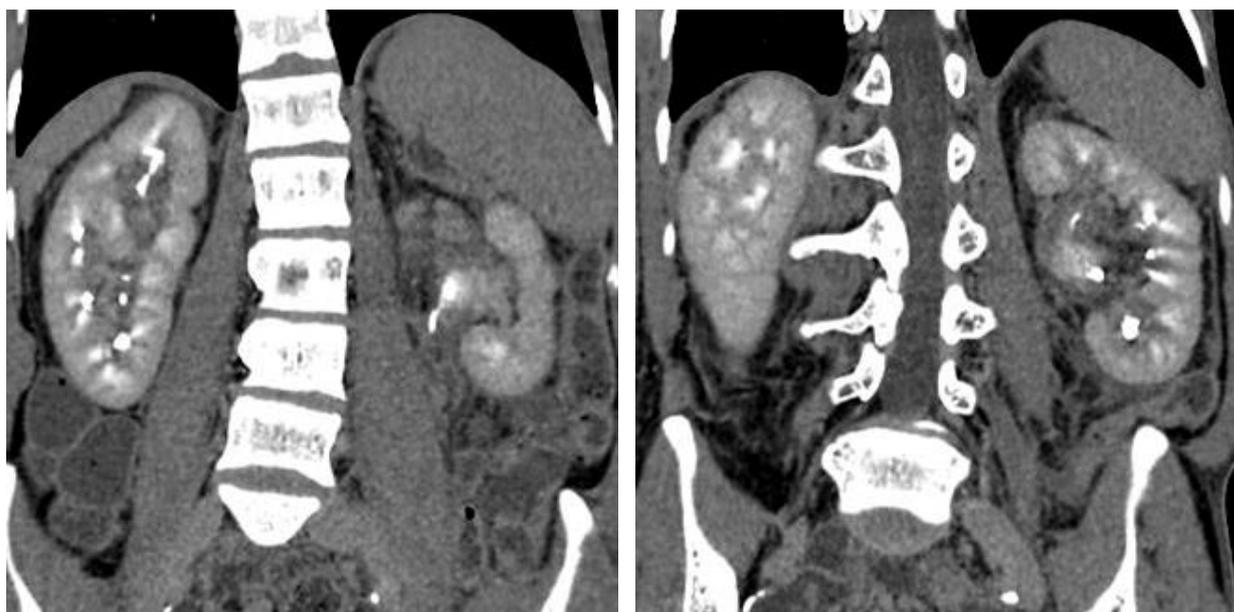
*а**б*

Рис. 3.11. *а, б*. МСКТ ОЗП (отсроченная фаза контрастирования) пациента Б., 29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, пиелоренальный рефлюкс с обеих сторон.

3.3.1. Генерализованный кандидоз

Генерализованный микоз наблюдался у всех больных ВИЧ-инфекции в стадиях вторичных заболеваний. Однако первопричиной смерти больных СПИДом он не являлся. Не смотря на тотальное полиорганное поражение слизистых ЖКТ, в том числе и деструктивные процессы в поджелудочной железе, осложнений, приведших к смерти этих больных, мы не наблюдали. Вероятно, это связано с ранним отграничением грибкового воспалительного процесса за счет выраженного фиброзирование в зоне воспаления (рис. 3.12).

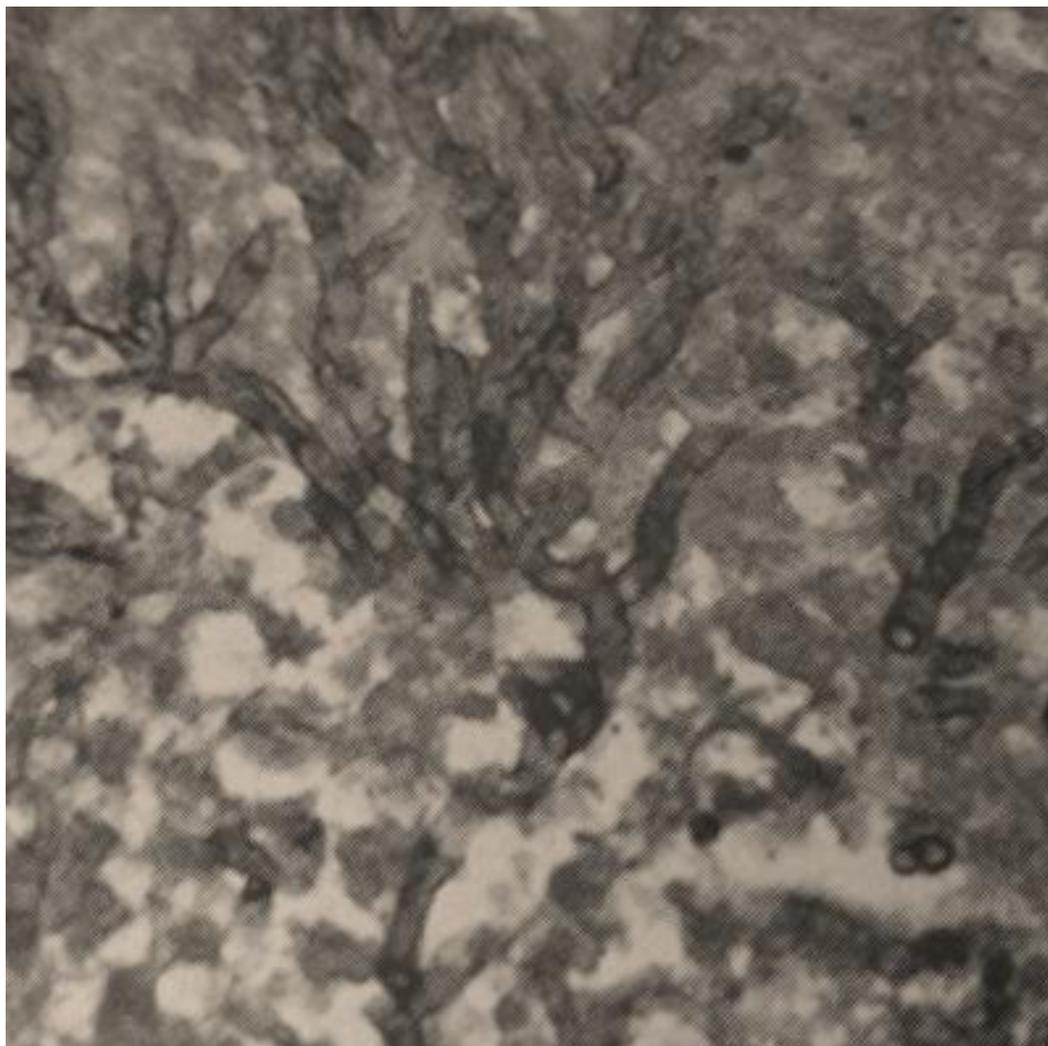


Рис. 3.12. Микропрепарат пациента 3., 36 лет, микозное поражение кишечника, нити мицелия (гифы) гриба.

При развитии панкреатитов у ВИЧ-инфицированных в эту стадию наряду с банальной инфекцией также наблюдался кандидоз (2,5%, n=11). При этом МСКТ-картина отражала умеренную деструкцию самой железы на фоне выраженного распространения воспалительного процесса по брюшине, серозным оболочкам поджелудочной железы, желудка, селезенки, печени, кишечника (рис. 3.13). Определялись характерные, как бы связанные друг с другом «нитями мицелия», выраженное фиброзирование при умеренных экссудативных изменениях брюшной полости. При этом «обсеменение» брюшной полости достигало уровня малого таза (рис. 3.14. *а, б.*).

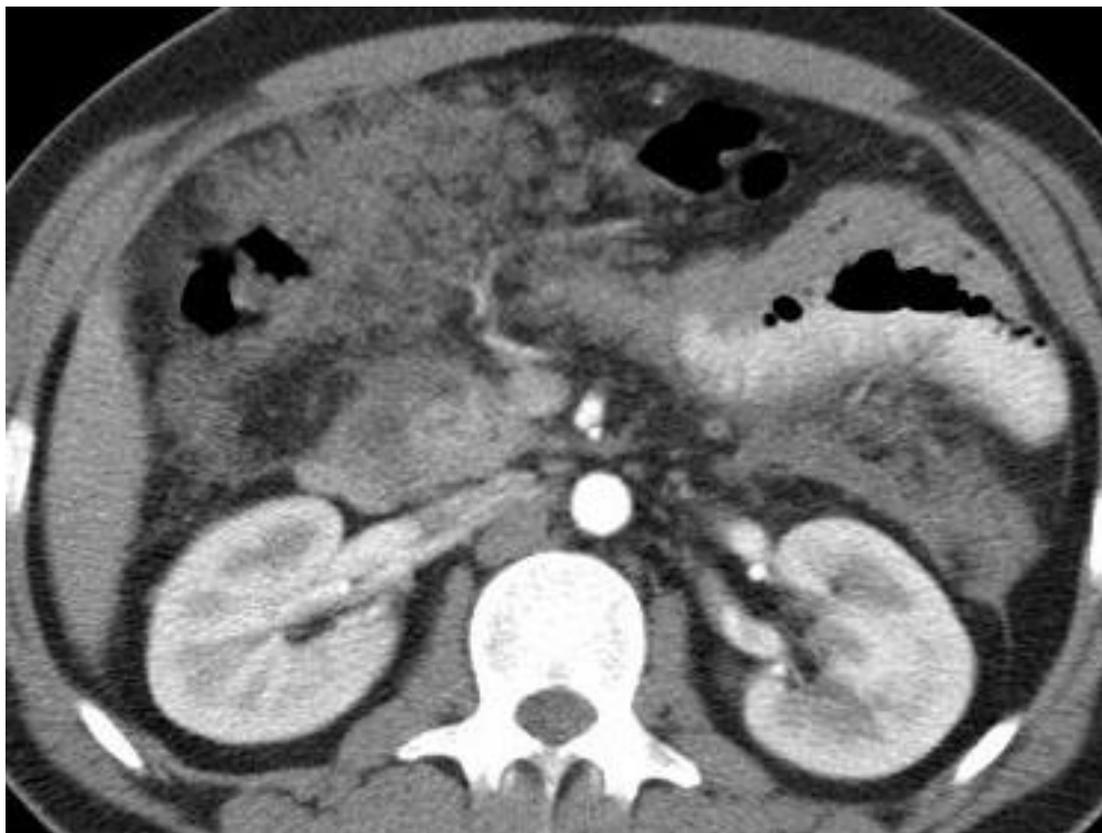
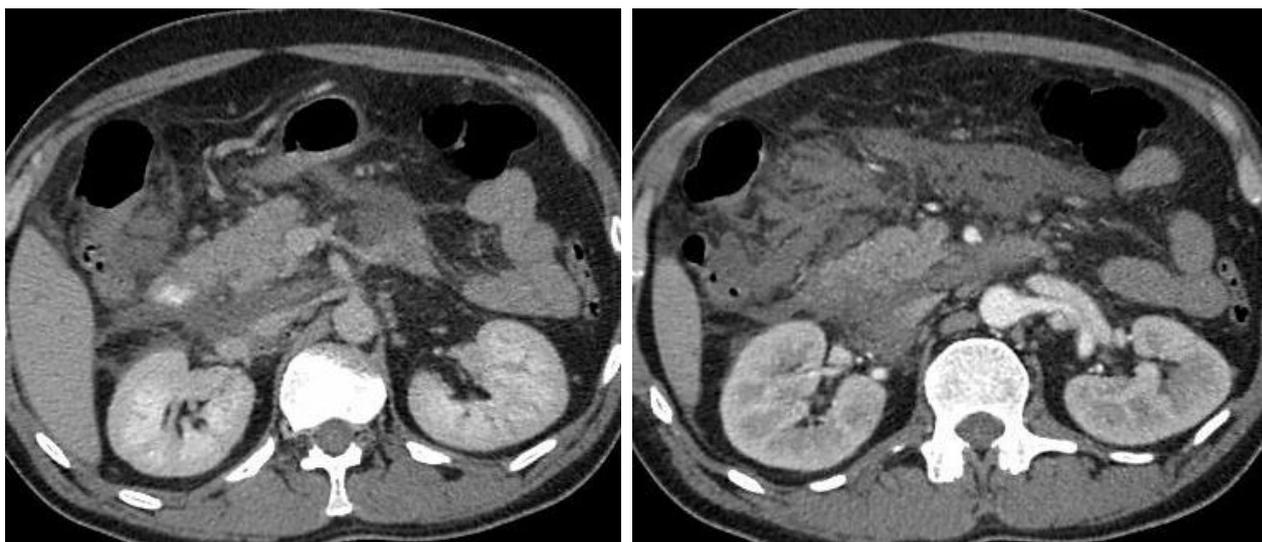


Рис.3.13. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента Л., 24 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, кандидозный панкреонекроз.



a *б*
Рис. 3.14. *a, б*. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента К., 30 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, ограниченный панкреонекроз головки поджелудочной железы.

Микозный энтероколит у больных СПИДом также отличался выраженным спаечным процессом брюшной полости при минимальных экссудативных изменениях (рис. 3.15).

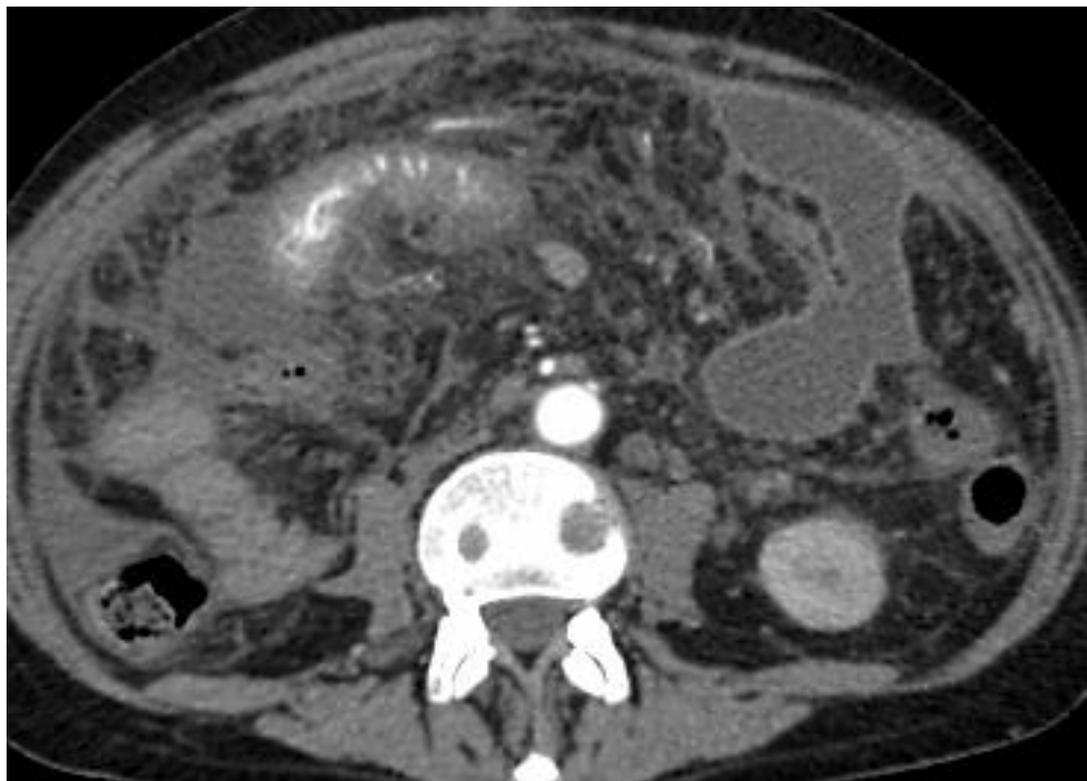


Рис. 3.15. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента П., 28 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, кандидозный энтероколит.

На фоне генерализованного, вялотекущего поражения кишечника грибковой инфекцией развивалась также слипчивая форма перитонита, клинически проявляющаяся спаечной кишечной непроходимостью. При нарушении проходимости по ЖКТ наблюдались раздутые петли кишки с наличием большого количества содержимого, а также отечность стенки в виде ее утолщения и наличия небольшого количества свободной жидкости в брюшной полости (рис. 3.16).

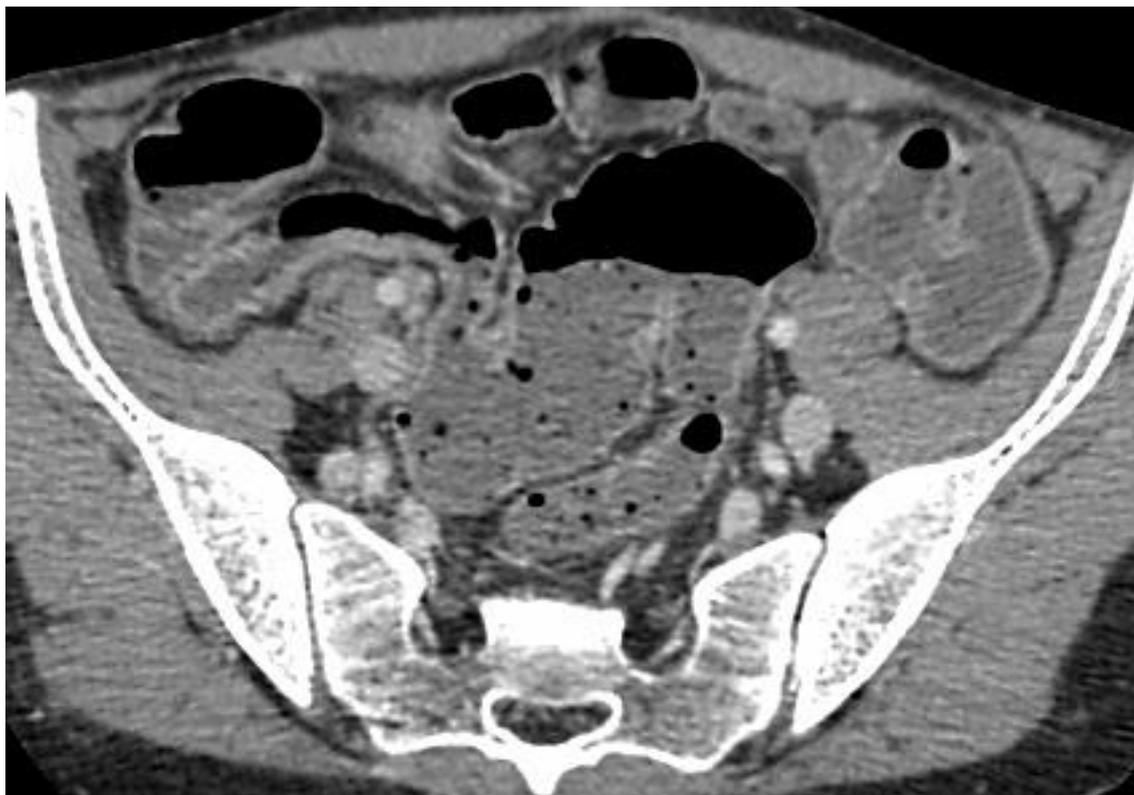


Рис. 3.16. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациентки 3., 40 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, спаечная кишечная непроходимость.

Следует отметить, что острая хирургическая патология у пациентов со стадией вторичных заболеваний ВИЧ-инфекции 4а протекала тяжелее, чем у ВИЧ-отрицательных. Наблюдалось длительное течение воспалительного процесса, множественность, протяженность поражения. Однако микста оппортунистических инфекций и опухолей, как при тяжелом иммунодефиците в 4б и 4в стадии, у этих больных не было.

3.4. Стадии вторичных заболеваний 4б и 4в (пре-СПИД, СПИД)

В стадии 4б и 4в ВИЧ-инфекции отличались микстами тяжелых, генерализованных вторичных заболеваний (оппортунистических инфекций и опухолей), тотальным характером поражение внутренних органов (65%, n=278) с обязательным наличием различной патологии в грудной полости. У больных СПИДом вторичные заболевания практически всегда

прогрессировала во всевозможных сочетаниях (рис. 3.17. *а, б.*), носили тяжелый характер с поражением нескольких органов и систем. Любое из этих заболеваний представляло опасность для жизни пациента, а при наличии микста инфекций и опухолей эта опасность увеличивалась многократно. В зависимости от преобладающей локализации вторичных заболеваний выделяют легочную, церебральную, желудочно-кишечную, диссеминированную и недифференцированную формы СПИДа (Трофимова Т. Н., Беляков Н. А., 2010; Трофимова Т. Н., Беляков Н. А., Рассохин В. В., 2017). Однако у больных СПИДом по причине множества генерализованных инфекций и ВИЧ-ассоциированных опухолей на фоне неспецифической клинико-лабораторной картины зачастую крайне сложно вычленить какую-либо преобладающую из микст-патологий.

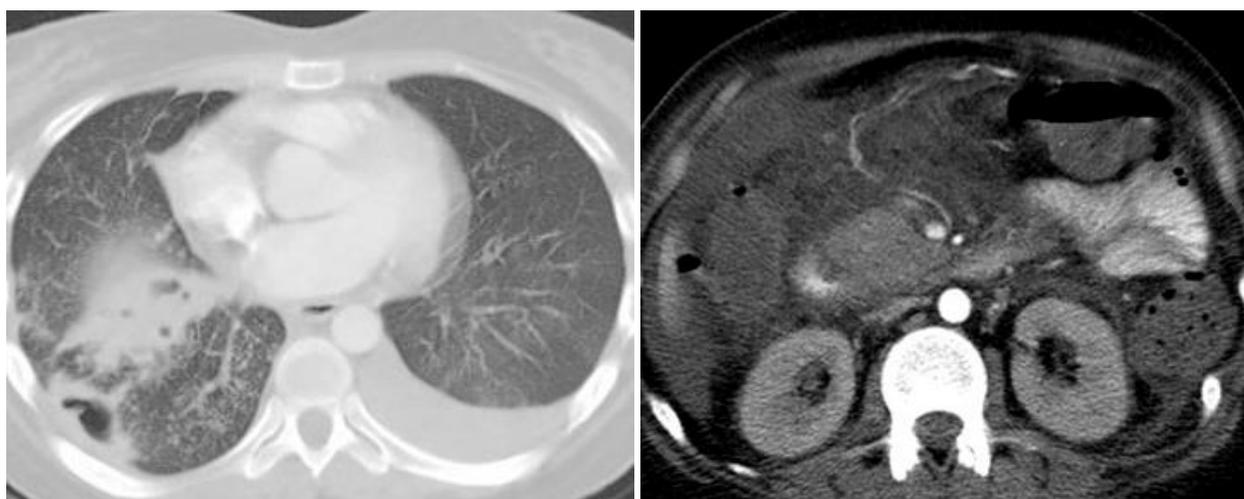
*а**б*

Рис. 3.17. МСКТ ОГП и ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента К., 29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б: *а.* – абсцесс правого легкого, диссеминированный тbc, гидроторакс слева; *б.* – туберкулезный асцит-перитонит.

Острые хирургические патологии протекали особенно тяжело именно в стадии ВИЧ-инфекции 4б и 4в из-за так называемого «порочного круга». Оппортунистические инфекции значительно утяжеляли течение острой

хирургической патологии, а она в свою очередь утяжеляла течение вторичных заболеваний. Причем лечение острых хирургических патологий без специализированного лечения оппортунистических инфекций не приносило значимого результата. У больных наблюдались множественность, значительная распространенность, полиорганность поражения. Причем клинико-лабораторная симптоматика была нетипична, «смазана», острые хирургические заболевания выявлялись в различных комбинациях: в легких и забрюшинном пространстве, в легких и брюшной полости, в легких и малом тазу и т.д.

Самой частой оппортунистической инфекцией, которая являлась причиной и утяжеляла течение острых хирургических патологий у этих больных, был генерализованный туберкулез с поражением легких, головного мозга, костей, паренхиматозных органов и кишечника. Причем число ВИЧ-инфицированных умерших от генерализованного туберкулеза составило 77% (n=107). Аналогичные данные были указаны и другими авторами (Багненко С. Ф., Дубикайтис П. А., Минаев Н. В. и соавт., 2011; Решетников М. Н., Плоткин Д. В., Синицын М. В. и соавт., 2019).

3.4.1. Генерализованный туберкулез

По мере прогрессирования ВИЧ-инфекции туберкулез из легочной формы трансформировался во внелегочные милиарные диссеминации. При этом поражение внутренних органов наблюдалось более чем в 30% случаев (32,7%, n=139): диссеминированное поражение печени, поджелудочной железы, кишечника (рис. 3.18), деструктивная забрюшинная и мезентериальная лимфаденопатия (рис. 3.19).

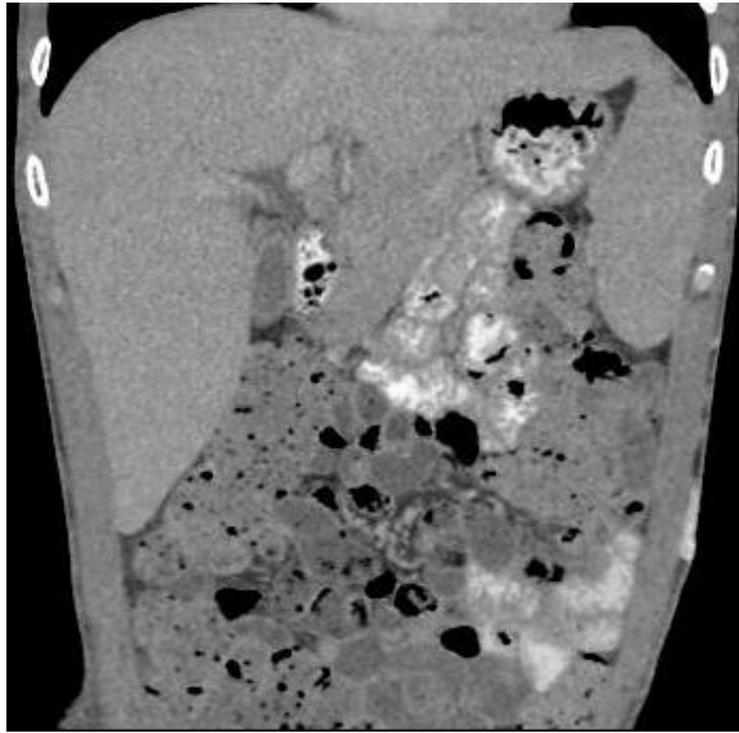


Рис. 3.18. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента Г., 34 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, тотальный энтероколит.



Рис. 3.19. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента Ф., 32 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, деструктивный лимфаденит.

При генерализованном абдоминальном туберкулезе (17,4%, n=74) у ВИЧ-инфицированных наблюдались гепатомегалия, милиарная диссеминация печени, селезенки (13,4%, n=63), кишечника и легких (17,4%, n=74) (рис. 3.20).

По данным МСКТ и МРТ на капсуле и в паренхиме печени визуализировались множественные мелкие округлые образования (гранулемы), что было подтверждено при оперативном лечении. В гранулемах гистологически были выявлены микобактерии туберкулеза.



Рис. 3.20. МСКТ ОГП (артериальная фаза контрастирования) пациентки О., 37 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, милиарный туберкулез легких.

Следует отметить, что по данным МСКТ чаще всего диагностировались (53%, n=226) гепатоспленомегалия, утолщение брюшины и капсулы печени, интенсивное накопление контрастного вещества ими, асцит, лимфаденит (рис. 3.21. а, б.).

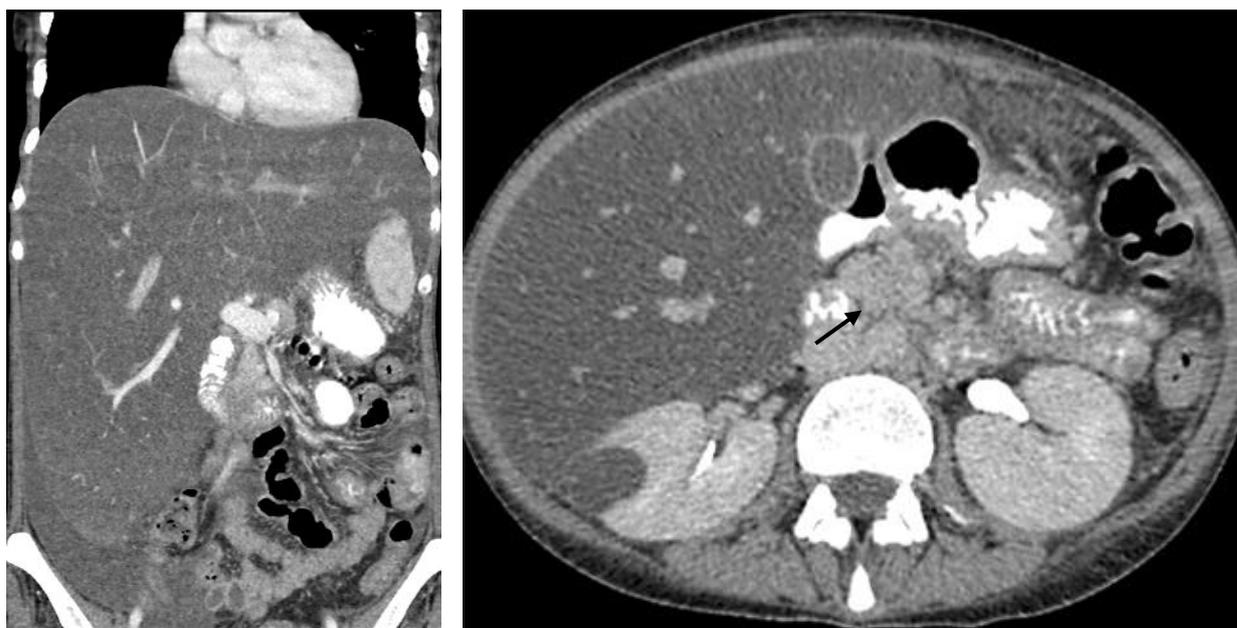
*а**б*

Рис. 3.21. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациентки О., 37 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б: *а.* – гепатомегалия, умеренно выраженный асцит; *б.* – лимфаденопатия парапанкреатических лимфоузлов.

По данным МРТ визуализировались разнокалиберные участки ограничения диффузии ($b=800$), как по поверхности печени, так и в паренхиме (рис. 3.22. *а, б.*).

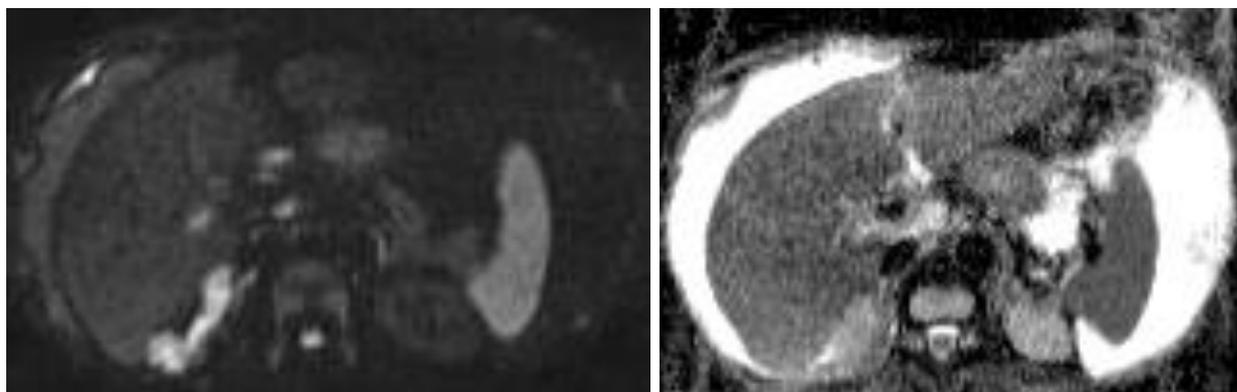
*а**б*

Рис.3.22. МРТ ОБП пациента С., 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, туберкулезное поражение печени: *а.* – DWI, $b=800$; *б.* – ADC-map.

Туберкулезная милиарная диссеминация печени как при МСКТ, так и при МРТ выглядела, как множественные округлые мелкие (размером до 1-2 мм) очаги по всей поверхности паренхимы (8%, $n=34$) (рис. 3.23. *а, б.*).

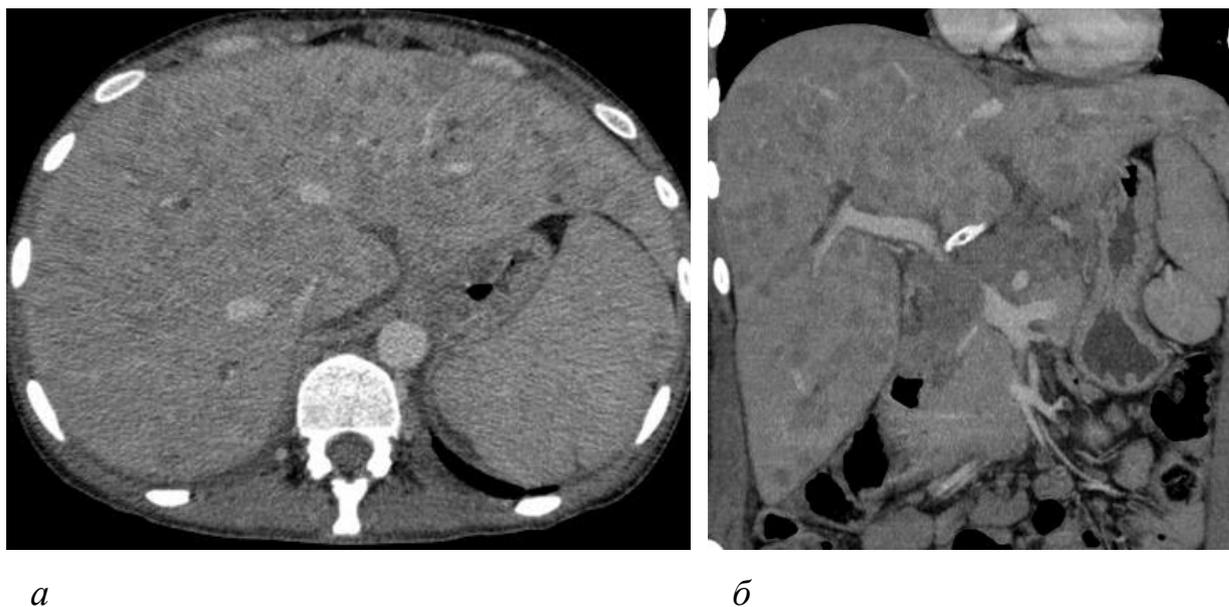
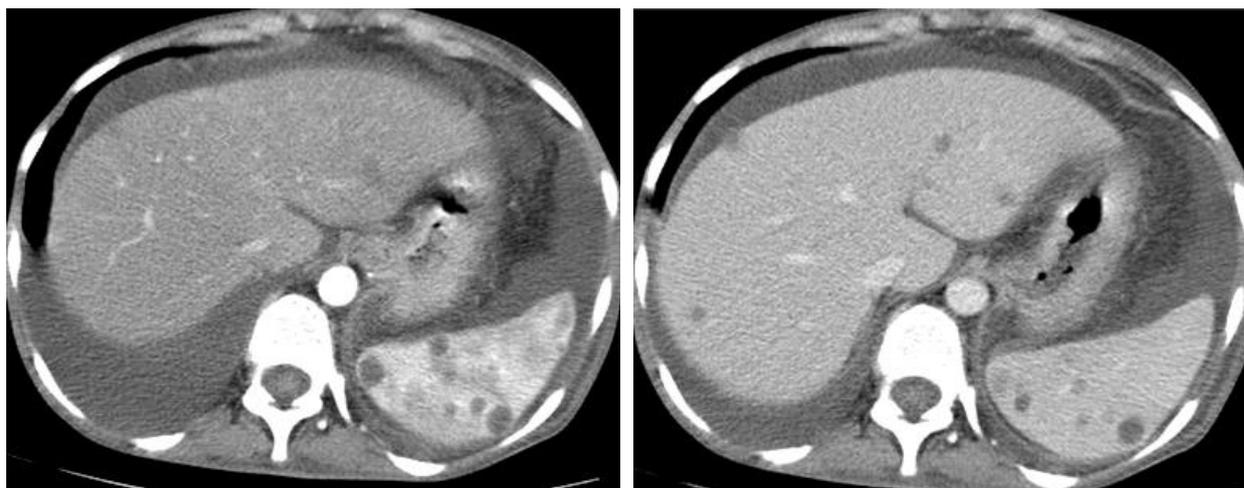


Рис. 3.23. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациентки П., 37 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, милиарная туберкулезная диссеминация печени: *а.* – аксиальная проекция; *б.* – корональная проекция.

Туберкулез селезенки встречался практически в 2 раза чаще туберкулеза печени (16%, $n=68$) и по данным МСКТ и МРТ практически не отличался от нее. Также наблюдалось изменение паренхимы селезенки за счет милиарной диссеминации множественными мелкими округлыми очагами. Следует отметить, что масштаб поражения как печени, так и селезенки был значительно вариабелен.

Клинический пример:

В отделении реанимации на лечении находилась пациентка Ш. 36 лет с Ds: ВИЧ-инфекция 4б стадия, перитонит. При МСКТ-обследовании ОБП выявили множественные мелкие до 2 мм очаговые образования в печени и селезенке с наличием капсулы, хорошо накапливающей контрастное вещество (рис. 3.24. *а, б.*).



а

б

Рис. 3.24. МСКТ ОБП пациентки Ш., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, милиарная туберкулезная диссеминация печени и селезенки, асцит: *а.* – артериальная фаза сканирования; *б.* – венозная фаза сканирования.

Кроме того, по данным МСКТ в брюшной полости также визуализировались раздутые петли кишечника с утолщенной, местами бугристой, расслоенной, хорошо накапливающей контрастное вещество кишечной стенкой, и большое количество негетерогенной (15-17 HU) жидкости (рис. 3.25. *а, б.*). Морфологически у пациентки был верифицирован абдоминальный туберкулез.

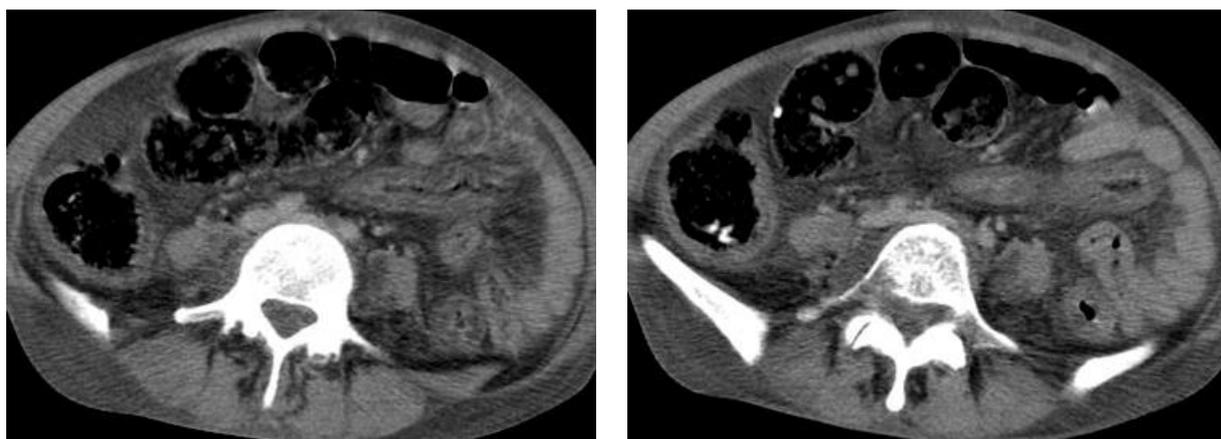
*а**б*

Рис. 3.25. *а, б*. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациентки Ш., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, асцит, утолщенные бугристые стенки кишки.

Значительно реже (8%, n=26), в отличие от диссеминированной формы туберкулеза, в печени выявлялась и отграниченная в виде казеозного некроза, который выглядел как крупноочаговое образование с признаками центрального распада. Это делало его схожим по КТ-картине с опухолью или абсцессом печени. Лишь некоторые особенности проясняли сложную диагностическую ситуацию. По данным МСКТ содержимое полости было неомогенной структуры (15-30 HU), при этом капсула не определялась четко.

*а**б**в*

Рис. 3.26. МРТ ОБП пациента Д., 39 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, отграниченная форма туберкулеза S4-S5 печени: *а*. – DWI, b=800; *б*. – ADC-map; *в*. – T2-fs.

Данные МРТ в этой ситуации были более информативны. Выявлялись неравномерной толщины с признаками ограничение диффузии капсула ($b=800$) и зона перифокального отека паренхимы. Кроме того, МР-картина на ADC-map была нетипична для опухоли (рис. 3.26. *а-в.*).

Поражение поджелудочной железы при туберкулезе у больных СПИДом (13,4%, $n=57$) чаще всего по данным МСКТ-картина проявлялось панкреонекрозами с наличием массивных затеков воспалительной жидкости и выраженной деструкцией паренхимы (9,2%, $n=40$) (рис. 3.27. *а, б.*).

Значительно реже у этих больных наблюдались очаговые панкреатиты (6%, $n=26$). Они сопровождалась лишь инфильтрацией парапанкреатической клетчатки и неинтенсивным неравномерным накоплением контрастного вещества в панкреатическую фазу (рис. 3.28. *а, б.*).

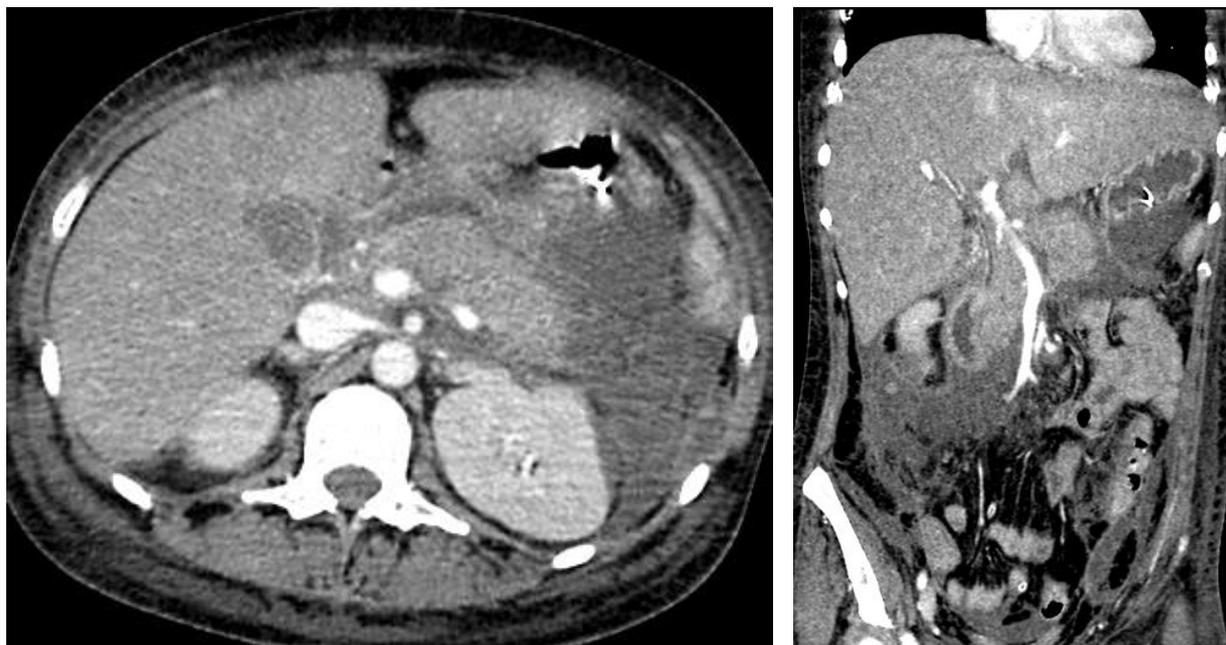
*а**б*

Рис. 3.27. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента П., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, туберкулезный панкреонекроз: *а.* – аксиальная проекция; *б.* – корональная проекция.

*а**б*

Рис. 3.28. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента П., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, панкреатит: *а.* – корональная проекция; *б.* – аксиальная проекция.

Казеозный туберкулезный панкреонекроз (4%, n=17) у больных СПИДом отличался отграничением процесса и отсутствием значительных затеков воспалительной жидкости (рис. 3.29. *а, б.*).

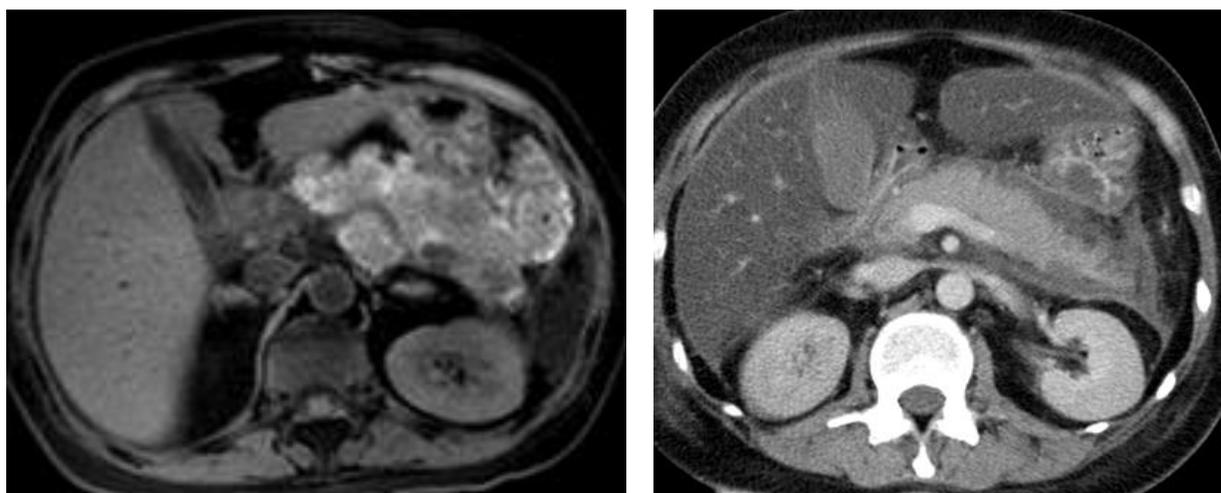
*а**б*

Рис. 3.29. Комплексное исследование ОБП пациентки Т., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, отграниченный панкреонекроз: *а.* – МРТ T1-fs; *б.* – МСКТ, артериальная фаза контрастирования.

Среди генерализованных оппортунистических инфекций кишечника также преобладал туберкулез в виде моно- или в составе микст-инфекции, характеризовался тяжелым течением с поражением всех отделов. У больных СПИДом с туберкулезом кишечника наиболее часто встречались: первичный распространенный экссудативный перитонит; вторичный перфоративный распространенный перитонит; перфорация кишечника с формированием межпетельных абсцессов или множественных внутренних свищей.

Самое тяжелое течение имели туберкулезные первичные распространенные экссудативные перитониты (7%, n=30). По данным МСКТ выявлялось большое количество свободной жидкости в брюшной (рис. 3.30. *а*, *б*.) и грудной полостях (рис. 3.31), по этой причине этот вид перитонита напоминал асцит-перитонит.

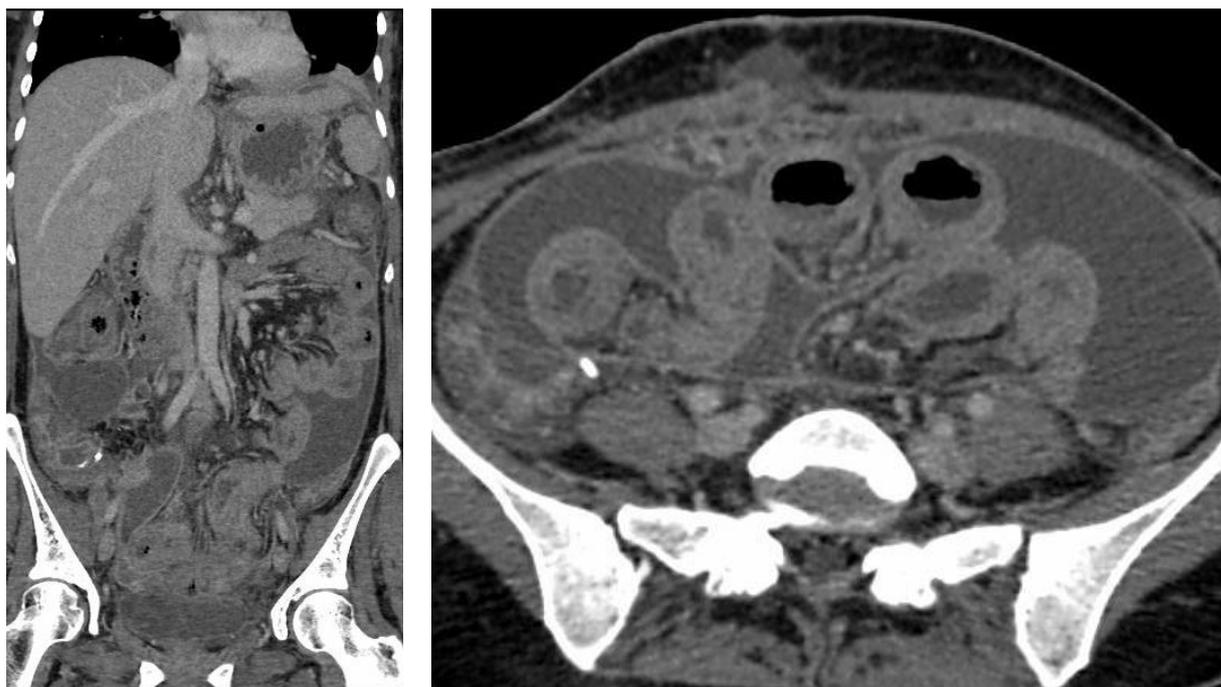
*а**б*

Рис. 3.30. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациентки Л., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, распространенный первичный перитонит: *а*. – корональная проекция; *б*. – аксиальная проекция.

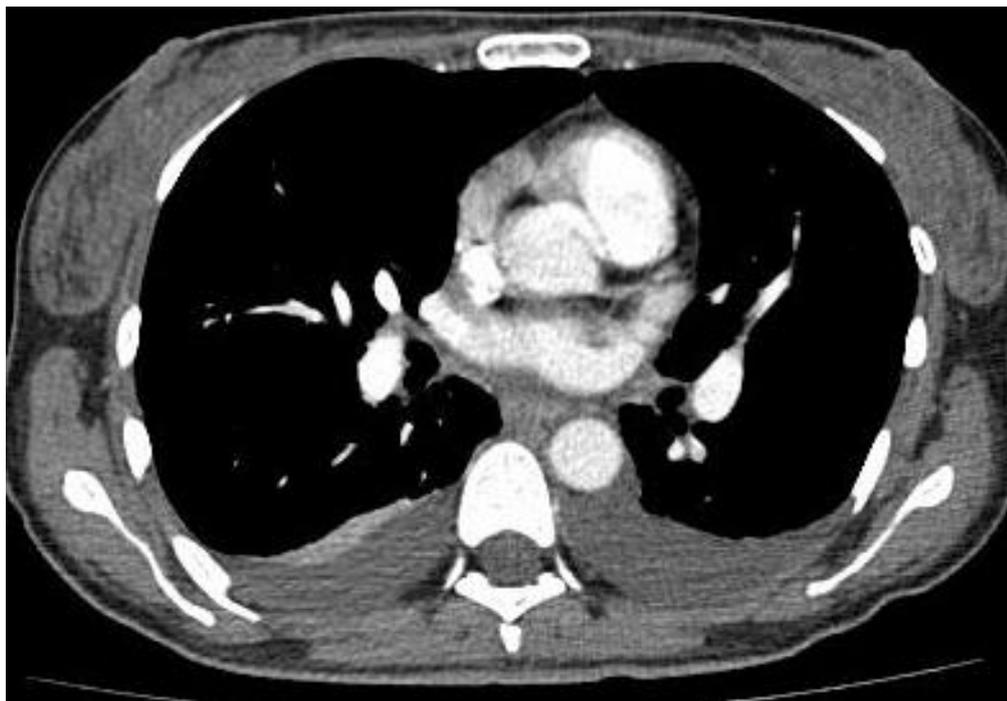


Рис. 3.31. МСКТ ОГП (артериальная фаза контрастирования) пациентки Л., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, двусторонний гидроторакс.

Брыжейка, стенки кишки визуализировалась неравномерно утолщенными, «бугристыми». При контрастном усилении наблюдалось интенсивное накопление ими контрастного вещества преимущественно в венозную фазу сканирования (рис. 3.32. а, б.). Интраоперационно и по данным гистологического исследования у пациентки была выявлена туберкулезная милиарная диссеминация брюшины.

*а**б*

Рис. 3.32. МСКТ ОБП пациента С., 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, утолщение стенки тонкой кишки, листков брюшины, брыжейки кишки и большого сальника, уплотнение клетчатки: *а.* – аксиальная проекция, отсроченная фаза контрастирования; *б.* – саггитальная проекция, артериальная фаза контрастирования.

По данным МСКТ определялось резкое расширение петель тонкой кишки с наличием большого количества газа и жидкости, что объяснялось развитием паралитической кишечной непроходимости. Кишечные стенки были утолщены, наблюдалось их расслоение за счет скопления жидкости в их толще. При этом явных признаков перфорации кишечной стенки на момент исследования не было. Определялись конгломераты неструктурных, значительно увеличенных лимфоузлов. Отсутствовала тенденция к отграничению жидкости в брюшной полости, ввиду чего спаечный процесс не определялся. В экссудате, биоптатах брюшины, стенки кишки, лимфоузлов выявлялись микобактерии туберкулеза и цитологически, и морфологически.

Тяжесть клинической картины у этих больных была обусловлена наличием полиорганной недостаточности, сепсиса и рецидивирующего полисерозита (рис. 3.33. *а, б.*).

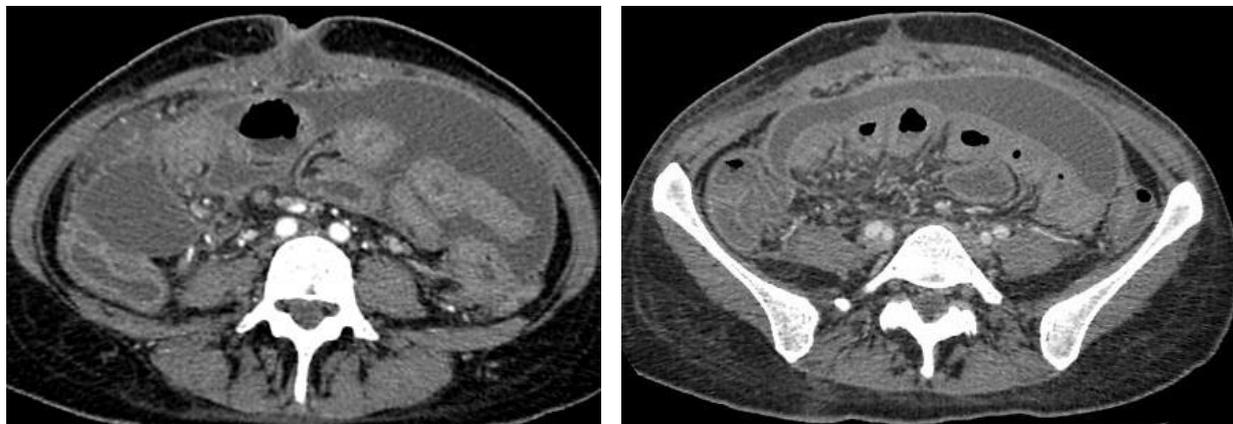
*а**б*

Рис. 3.33. МСКТ ОБП пациентки Л., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, рецидивирующий первичный перитонит: *а.* – при поступлении, артериальная фаза контрастирования; *б.* – через 20 дней после хирургического лечения, венозная фаза контрастирования.

Перфоративный распространенный перитонит выявлялся в 11,5% случаев ($n=49$) у пациентов со стадиями вторичных заболеваний ВИЧ-инфекции, однако в отличие от первичного экссудативного перитонита при перфоративном объем свободной жидкости в брюшной полости меньше. Кроме того, при перфоративном перитоните жидкость в брюшной полости имела тенденцию к отграничению большими скоплениями. Наличие даже небольшого количества свободного газа в брюшной полости являлось неопровержимым доказательством перфорации стенки кишки при вторичном перитоните. По данным МСКТ в брюшной полости визуализировались множественные довольно крупные жидкостные скопления (рис. 3.34. *а, б.*). Интраоперационно выявлялось массивное казеозное воспаление кишечной стенки, а также участков творожистого некроза стенки кишки, чаще тонкой (казеозно-язвенный перитонит).

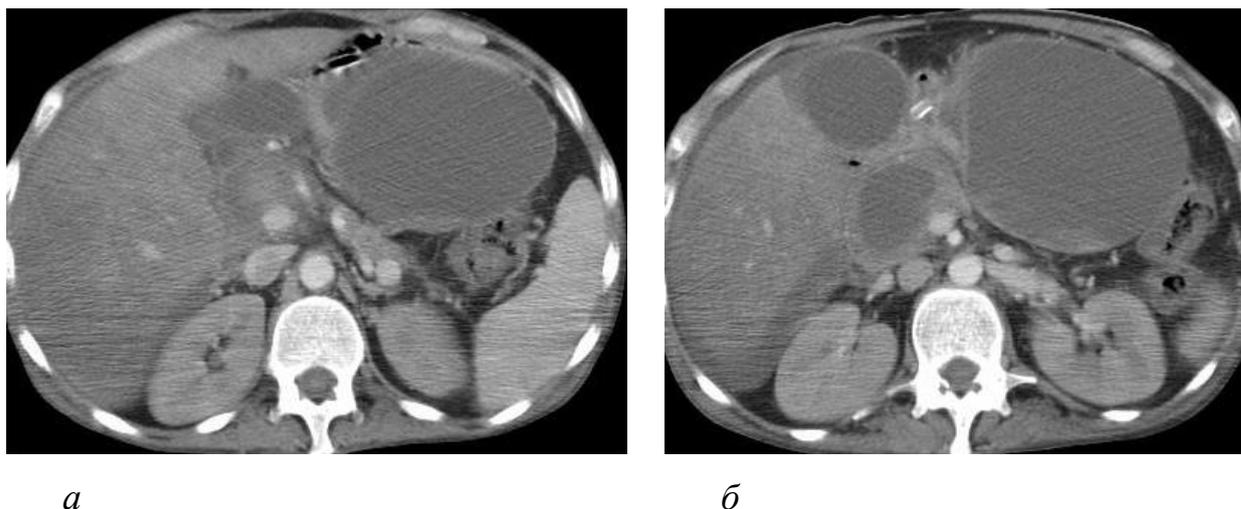


Рис. 3.34. *а, б.* МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента Д., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, множественные жидкостные скопления.

У данной категории пациентов наблюдались рецидивы нагноительных процессов в брюшной полости и перфораций кишечной стенки, это утяжеляло течение заболевания (8,5%, $n=37$). В качестве активного выявления перфорационного отверстия, а также для оценки активности воспалительного процесса кишечника больным СПИДом проводили повторные МСКТ брюшной полости.

Формирование межпетельных абсцессов и свищей у больных СПИДом, связанное с рецидивирующей перфорацией кишечника при абдоминальном туберкулезе, наблюдалась в 25% случаев ($n=97$). По данным МСКТ у этих больных в брюшной полости визуализировались межпетельные отграничения воспалительной жидкости (рис. 3.35) и кишечные свищи.

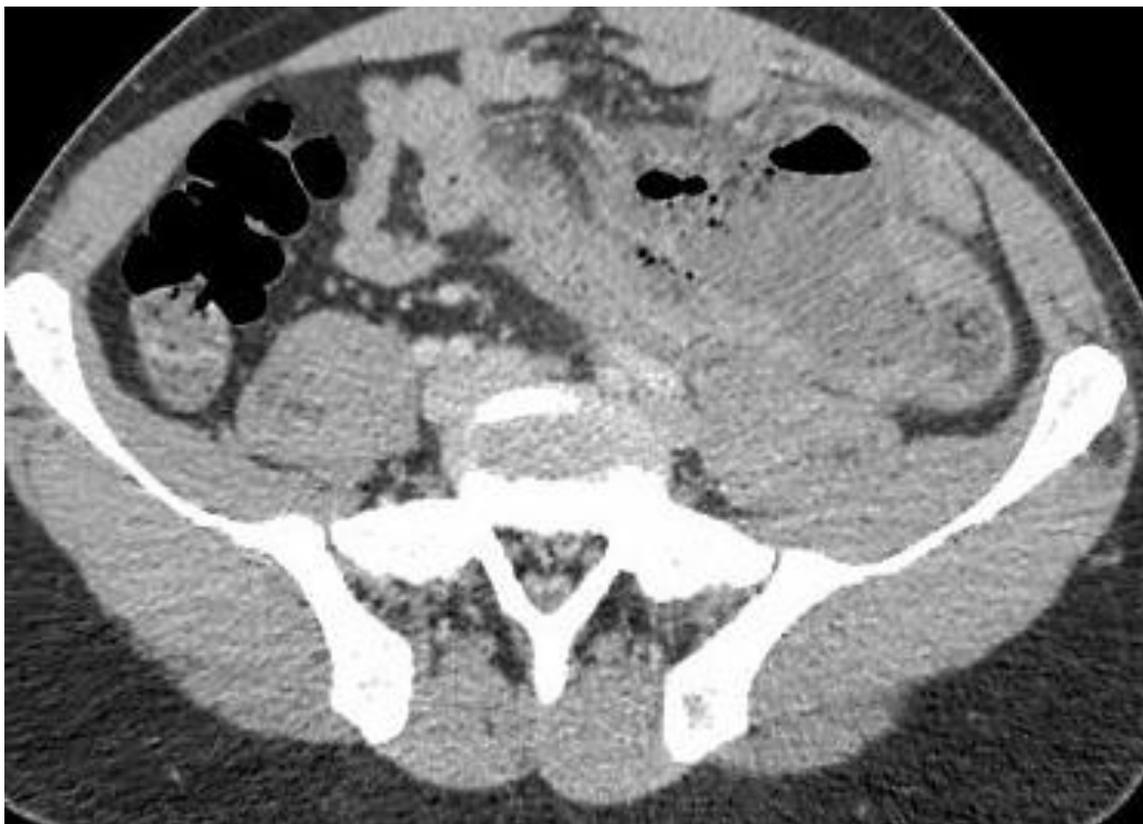


Рис. 3.35. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента И., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, параколический абсцесс слева.

Однако, все описанные по данным МСКТ изменения в брюшной полости не являются характерными для туберкулеза кишечника. Отличие составляет первичный экссудативный распространённый перитонит (асцит-перитонит). По нашим данным именно он и свидетельствует о наличии абдоминального туберкулеза (рис. 3.36. *а, б.*).

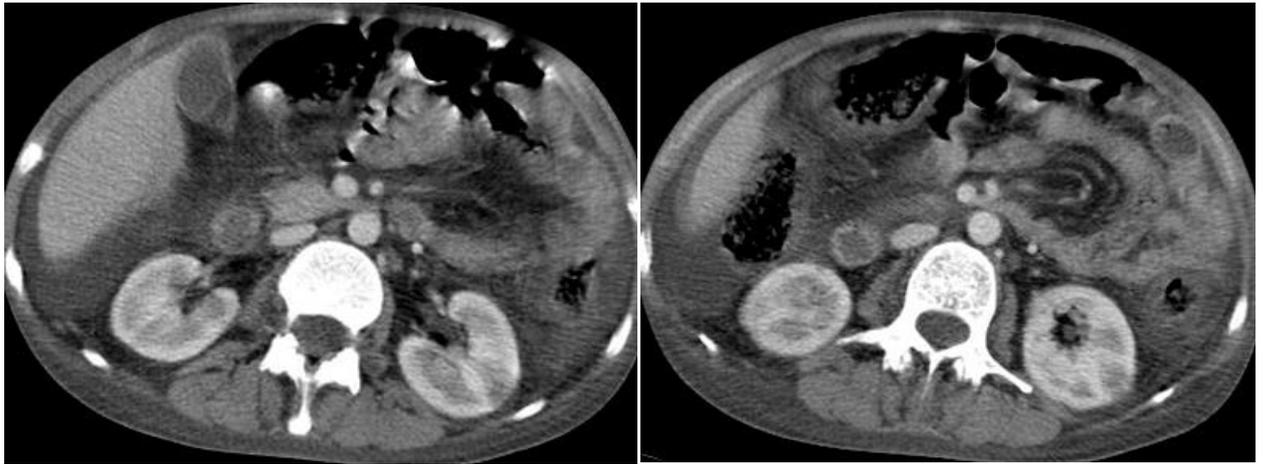
*а**б*

Рис. 3.36. *а, б*. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациентки Ш., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, асцит-перитонит.

У больных СПИДом с острой хирургической патологией сопутствующее туберкулезное поражение костей было нечастой локализацией, не более 2% (рис. 3.37. *а-в*). Поскольку клинические проявления острого хирургического заболевания значительно преобладали над проявлениями туберкулеза костей, выявление его часто носило случайный характер. Лучевая диагностика туберкулеза костей у больных СПИДом ни по данным МСКТ, ни по данным МРТ не представляла сложности. Отличительной особенностью рентгеноморфологической симптоматики у этих больных была лишь полисегментарность поражения.

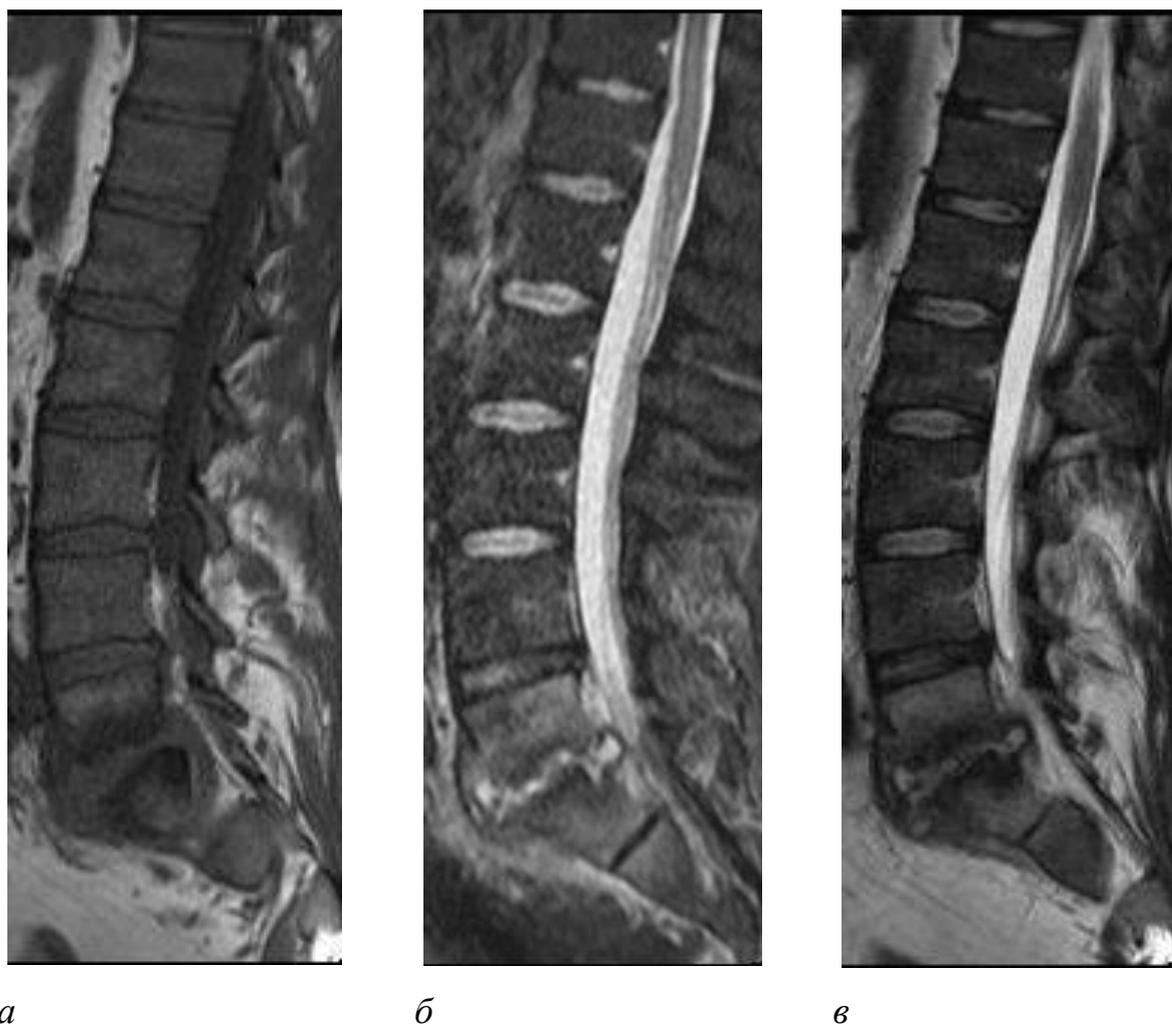
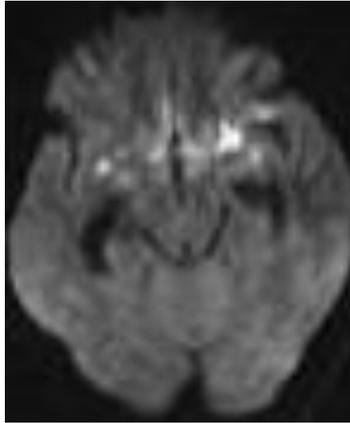


Рис. 3.37. МРТ ПКОП пациента Б., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, туберкулезный спондилит L5-S1: *а.* – T1ВИ; *б.* – T2-fs; *в.* – T2ВИ.

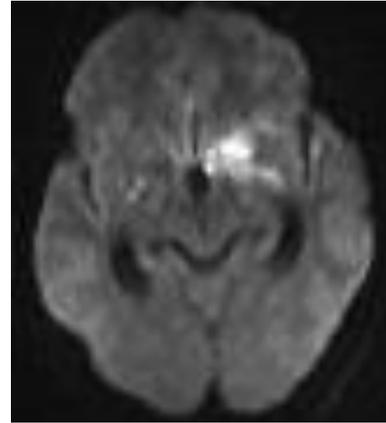
В отличие от поражения костей туберкулез головного мозга у больных СПИДом всегда значительно усложнял лучевую диагностику острой хирургической патологией ввиду неконтактности пациентов. Продолжительность жизни больных СПИДом при развитии туберкулезного менингоэнцефалита была не более $\frac{1}{2}$ -1 года, что также подтверждается других авторов (Покровский В. В., 2016; Беляков Н. А., Рассохин В. В., 2018).

Вместе с тем туберкулез головного мозга у больных СПИДом протекал по-разному. Наиболее часто наблюдалось поражение базальных ликворных пространств (10%, n=42) (рис. 3.38. *а-г.*). Конечно, данная патология диагностировалась по данным МРТ. Использование этого метода позволяло

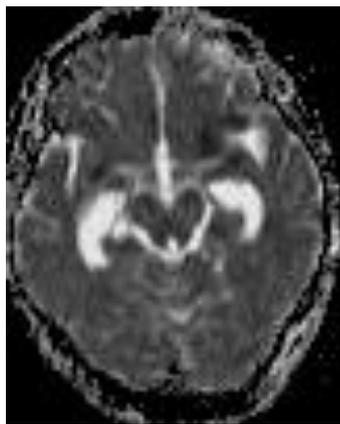
обнаруживать расширенные субарахноидальные пространства с наличием неомогенного содержимого, активное накопление контрастного вещества оболочками большого мозга, признаки ограничения диффузии в них. Возможности же МСКТ в данном случае были значительно меньше.



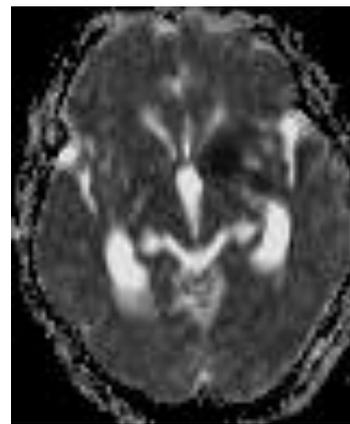
а



б



в



г

Рис. 3.38. МРТ головного мозга пациентки К., 34 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, туберкулез головного мозга: а, б - DWI, $b=800$; в-г. - ADC-map.

Намного реже (почти в 2 раза) при МРТ выявлялось диссеминированное поражение вещества головного мозга (5%, $n=20$) с активным «крапчатым» накоплением контрастного вещества, схожим с таковым при туберкулезе внутренних органов (рис. 3.39. а-в.).

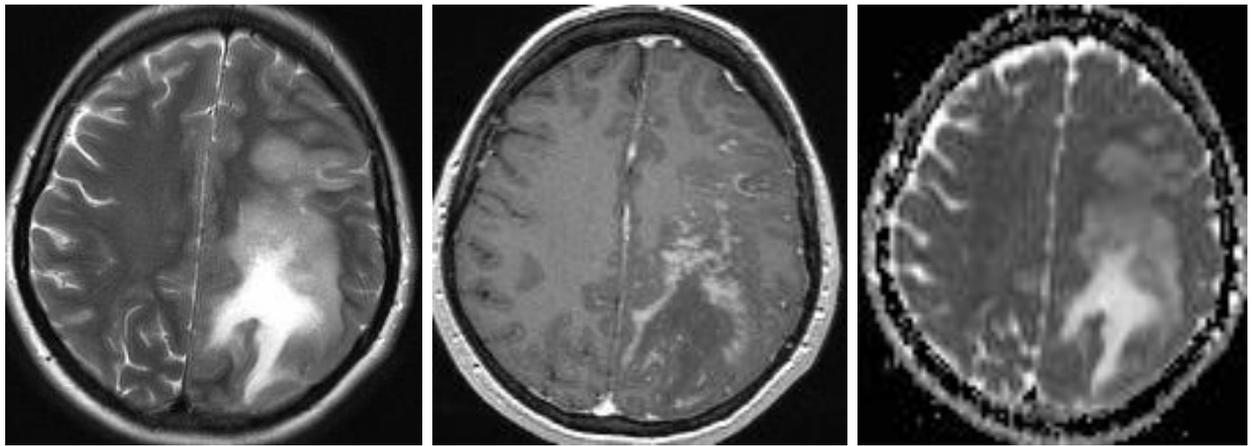
*а**б**в*

Рис. 3.39. МРТ головного мозга пациентки Я., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, туберкулез головного мозга: *а.* – Т2ВИ; *б.* – Т1ВИ с контрастным усилением; *в.* – ADC-map.

3.4.2. Генерализованный токсоплазмоз

Токсоплазмоз – одно из основных оппортунистических заболеваний у больных СПИДом, которое в значительной степени отягощает иммунодефицит при ВИЧ-инфекции, а также течение острых хирургических патологий. Латентная инвазия *T. gondii* в сочетании с ВИЧ реактивируется в диссеминацию с поражением ЦНС, легких, глаз, лимфатических узлов, желудочно-кишечного тракта, миокарда.

При генерализации токсоплазменной инфекции происходит тотальное поражение органов брюшной полости специфическими цистами *T. gondii*. Наиболее часто у больных СПИДом при токсоплазмозе поражалась поджелудочная железа, это свидетельствовало о железистой форме этой инфекции. Это сопровождалось развитием деструктивных панкреатитов. Даже комплексная с использованием данных МСКТ/МРТ лучевая диагностика токсоплазменного поражения органов брюшной полости была сложна и всегда подтверждалась морфологическим исследованием биоптатов.

Токсоплазменный панкреонекроз (4,9%, $n=21$) в отличие от туберкулезного имел более благоприятное течение. Это подтверждалось данными лучевых методов обследования, где определялась выраженное

разрушение поджелудочной железы, вовлечение в воспалительный процесс других органов брюшной полости (кишечник, печень), но при этом значительных затеков воспалительной жидкости не было (рис. 3.40. *а, б.*).

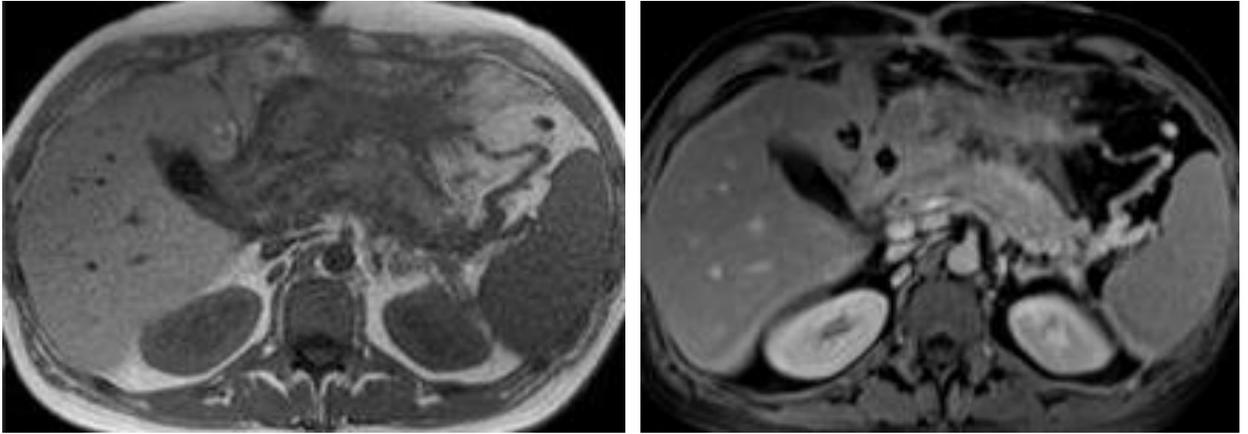
*а**б*

Рис. 3.40. МРТ ОБП пациента Л., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, токсоплазменный панкреонекроз: *а.* – T1ВИ; *б.* – T1ВИ с контрастным усилением.

Лучевая диагностика токсоплазменного поражения кишечника у больных СПИДом по данным МСКТ была крайне затруднительна. При в/в контрастировании выявлялось утолщение, бугристость стенки кишки, небольшое количество межпетельной жидкости, при этом признаков перфорации ее не наблюдалось (чувствительность – 78%, специфичность – 41%) (рис. 3.41. *а, б.*).

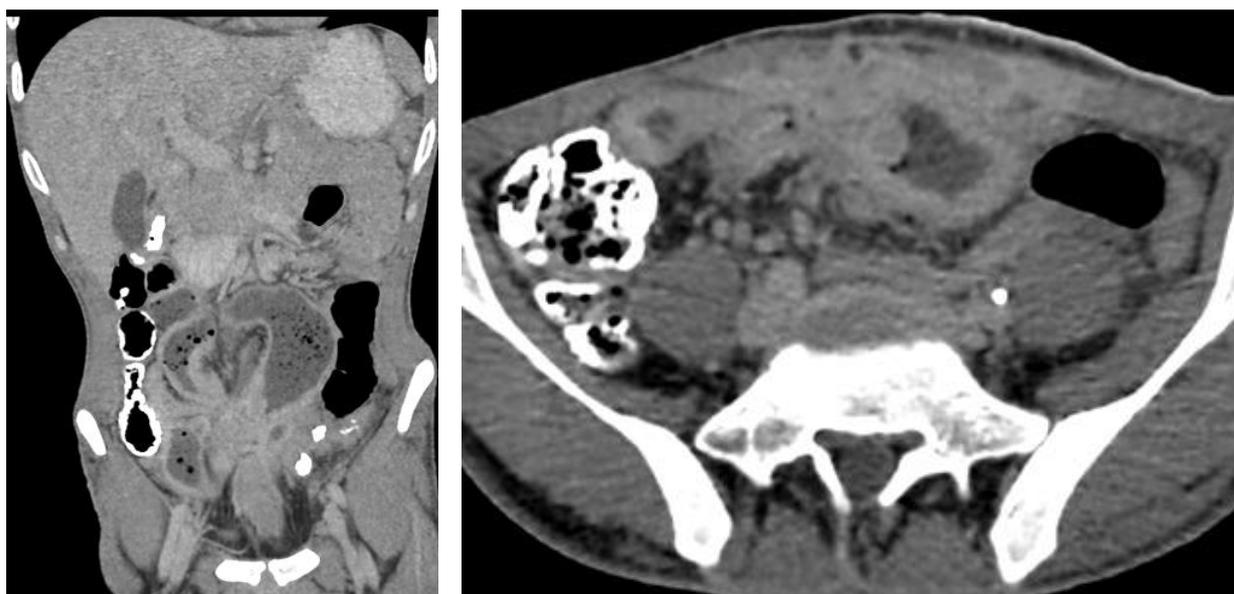
*а**б*

Рис. 3.41. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента Б., 31 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, токсоплазменное поражение кишечника: *а.* – корональная проекция; *б.* – аксиальная проекция.

Специфическая спаечная болезнь кишечника с формированием стриктур и брюшных спаек у больных СПИДом (7,7%, n=33) развивалась при вялотекущих рецидивирующих инфекционных заболеваниях кишечника, а также являлась исходом экссудативного перитонита (слипчивая форма перитонита). Преимущественно это наблюдалось при преобладании токсоплазменной и грибковой инфекции (6%, n=24). В случае, когда развивался токсоплазменный энтерит, в стенке кишки, брыжейке, лимфоузлах наблюдались мелкие (до 5 мм) кистоподобные цисты (рис. 3.42. *а, б.*) с признаками вторичных кровоизлияний и кальцинацией.

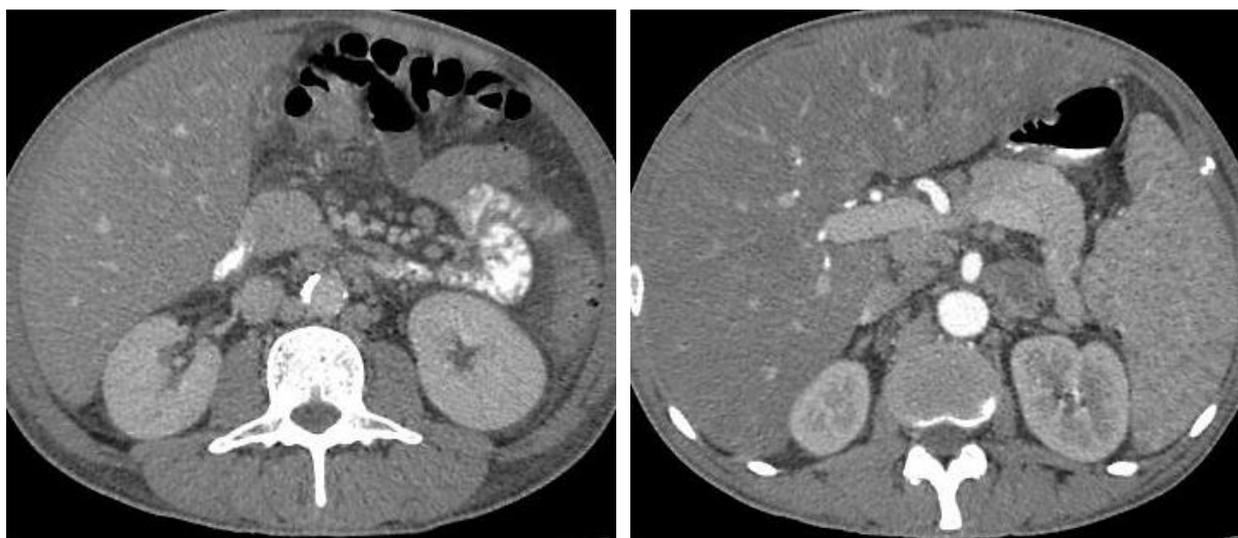
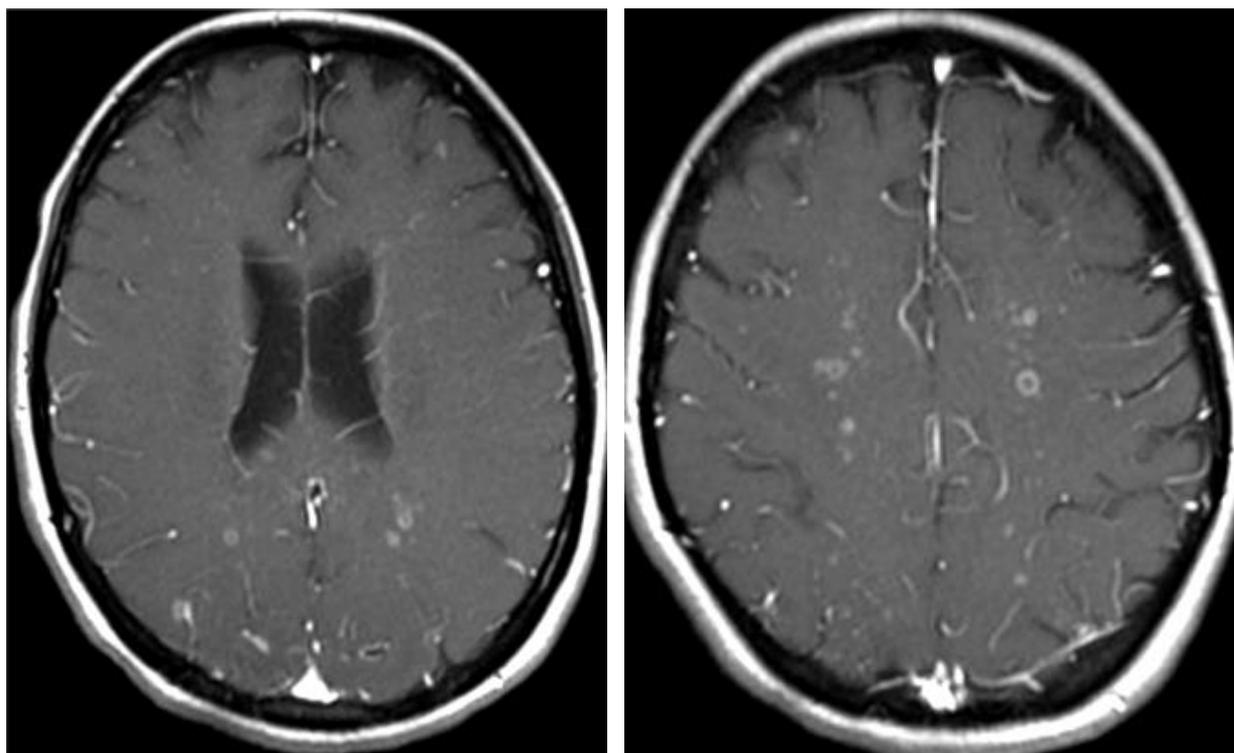
*а**б*

Рис. 3.42. МСКТ ОБП пациента Ф. 48 лет Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б: *а.* – множественные мелкие цисты в корне брыжейки тонкой кишки, венозная фаза контрастирования; *б.* – крупная циста в парааортальном лимфоузле слева, артериальная фаза контрастирования.

Токсоплазменный энцефалит как сопутствующая патология у больных СПИДом с острыми хирургическими заболеваниями наблюдался при падении CD4+ ниже 100 клеток в 1 мкл³ (2,8%, n=12). Сложность лабораторной прижизненной диагностики токсоплазменного поражения головного мозга была обусловлена низким титром или отсутствием специфических антител. Рутинные исследования цереброспинальной жидкости также были малоинформативны. Зачастую диагноз церебрального токсоплазмоза устанавливался на основании данных МСКТ и МРТ, на что также указывается в работах других авторов (Трофимова Т. Н., Беляков Н. А., 2010; Трофимова Т. Н., Беляков Н. А., Рассохин В. В., 2017). В веществе головного мозга при МСКТ или МРТ выявлялись множественные округлые или кольцевидные образования с характерным накоплением контрастного вещества по периферии, либо тотально гомогенно, с наличием геморагий и кальцинаций (рис. 3.43. *а, б.*, рис. 3.44. *а, б.*).



а *б*

Рис. 3.43. *а, б.* МРТ головного мозга, Т1ВИ с контрастным усилением пациентки К., 34 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, токсоплазмоз головного мозга.

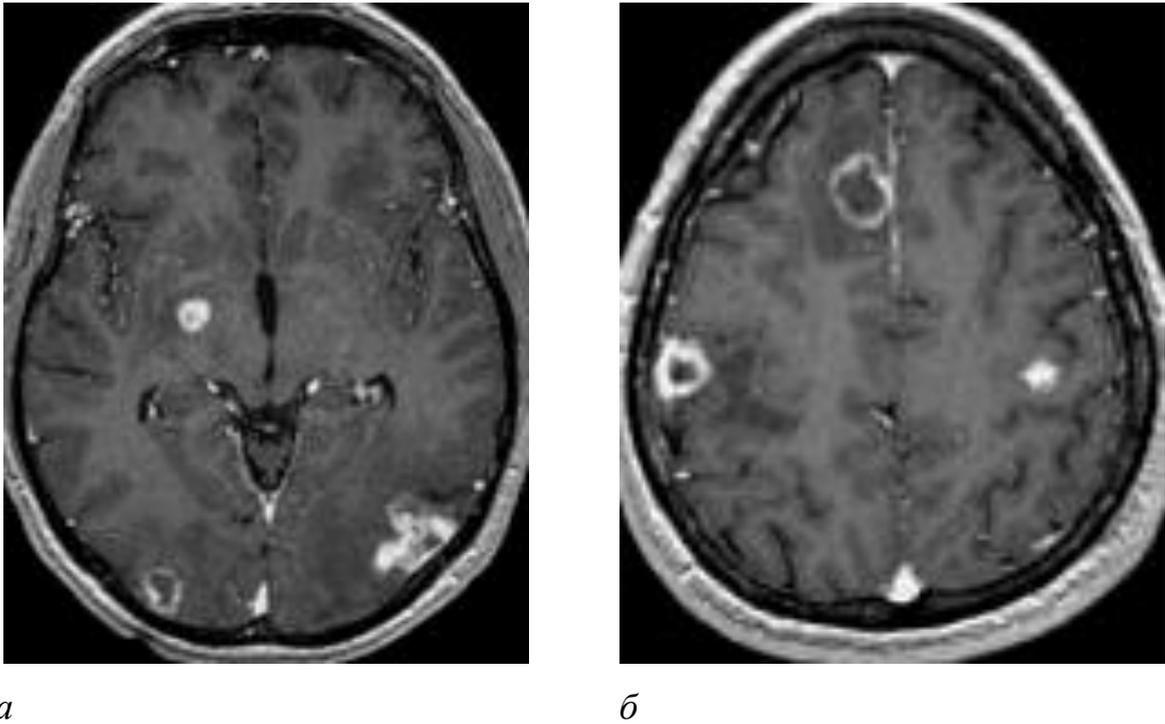


Рис. 3.44. *а, б.* МРТ головного мозга, Т1ВИ с контрастным усилением пациента П., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, токсоплазмоз головного мозга.

Острая хирургическая патология при генерализации токсоплазменной инфекции и развитии токсоплазменного энцефалита у больных СПИДом протекала также тяжело. Преимущественно это было поражение органов брюшной полости и головного мозга. Обе локализации оппортунистической инфекции дополняли собой и утяжеляли клиническую симптоматику. Летальность у больных СПИДом при развитии энцефалита составила 67% (n=8).

3.4.3. Генерализованная цитомегаловирусная инфекция

При генерализации цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекции у больных СПИДом течение острых хирургических заболеваний осложнялось развитием дыхательной недостаточности (4,4%, n=19). По данным МСКТ при развитии ЦМВ пневмонии в легочной ткани с обеих сторон на фоне утолщенных межальвеолярных перегородок, а также симптома "матового стекла"

определялись мелкие полиморфные мелкоочаговые тени, расположенные преимущественно в средних и нижних отделах легких (рис. 3.45. *а, б.*).

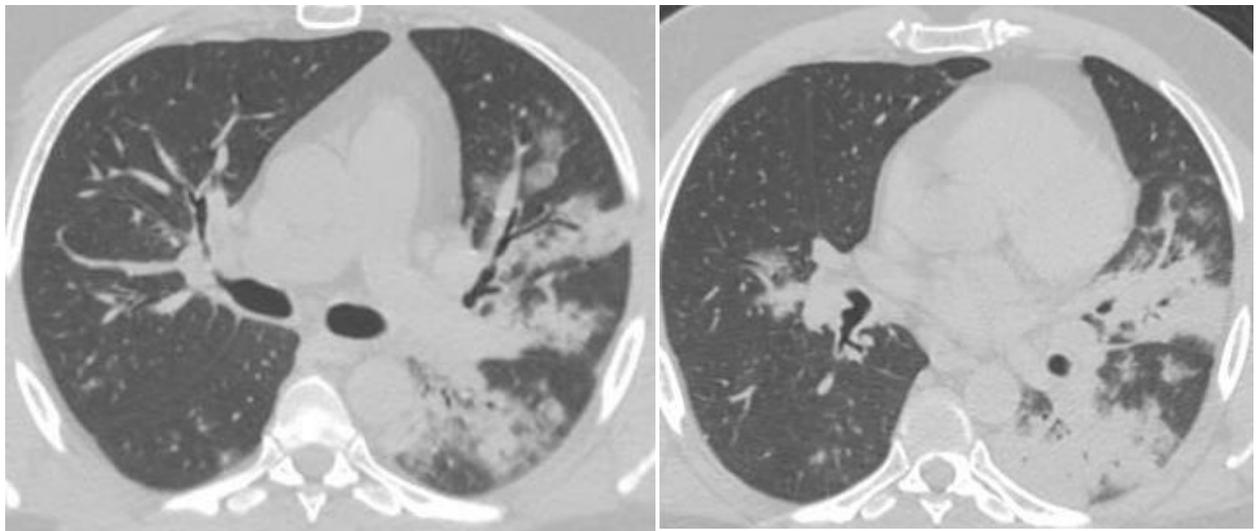
*а**б*

Рис. 3.45. *а, б.* МСКТ ОГП пациента Б., 28 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, ЦМВ-пневмония.

Данные изменения носили мигрирующий характер. В дальнейшем появлялась сетчатая перестройка легких по типу "сотового легкого" с наличием участков уплотнения легочной ткани, чередующихся с буллезными просветлениями. Данные изменения были обусловлены развитием специфического васкулита при CMV-инфекции.

Однако рентгенологические признаки цитомегаловирусной пневмонии у больных СПИДом неспецифичны и сходны с таковыми при пневмоцистной пневмонии (6,3%, n=27) (рис. 3.46. *а, б.*) и атипичном туберкулезе легких (12%, n=51) (рис. 3.47. *а, б.*), которые также часто сопутствовали острым хирургическим патологиям.

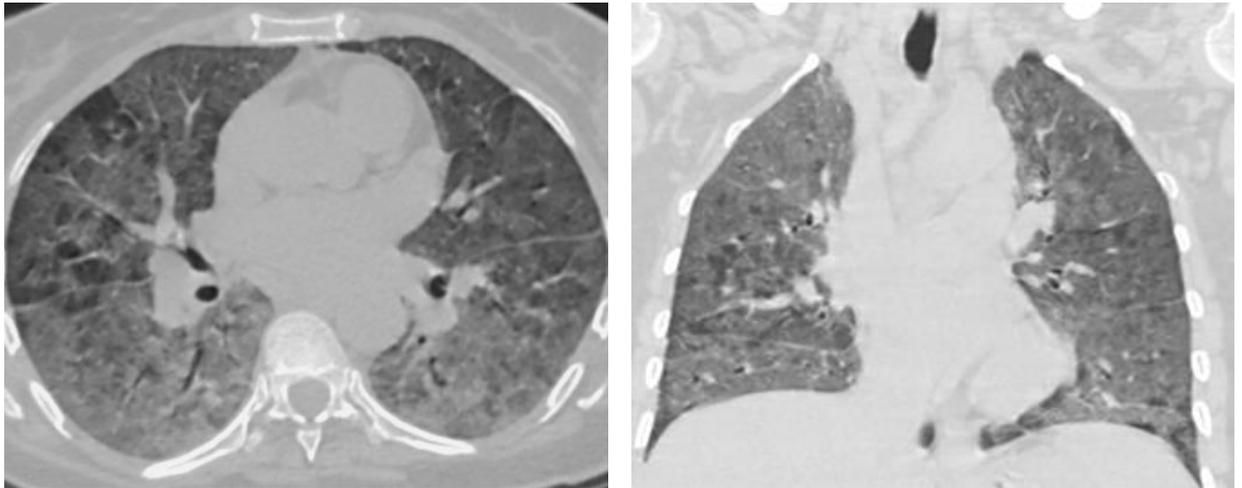
*a**б*

Рис. 3.46. МСКТ ОГП пациентки М., 30 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, пневмоцистная пневмония: *a.* – аксиальная проекция; *б.* – корональная проекция.

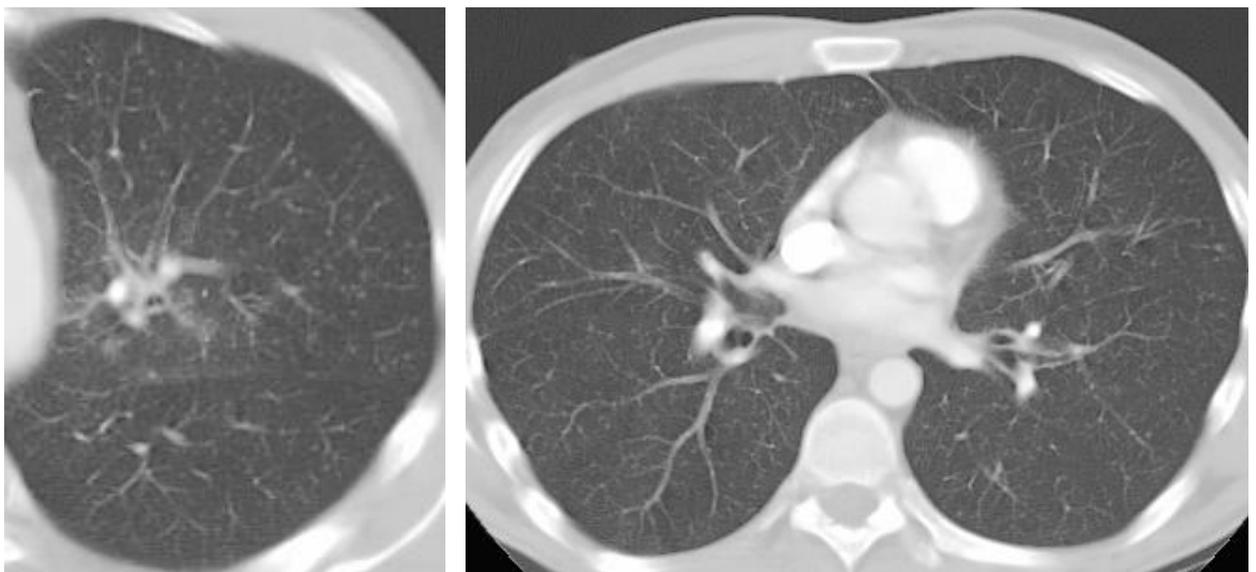
*a**б*

Рис. 3.47. МСКТ ОГП пациента М., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, милиарный туберкулез легких: *a.* – левая половина грудной клетки с увеличением; *б.* – аксиальная проекция.

Кроме того, при генерализации длительно и латентно персистирующей ЦМВ-инфекции в кишечнике у больных СПИДом наблюдались симптомы «острого живота». При цитомегаловирусном колите возникали приступы

лихорадки и водянистой диареи, иногда с примесью крови, вздутие живота, схваткообразные абдоминальные боли. В случае развития геморрагического или псевдомембранозного колита наблюдались осложнения в виде перфорации стенки кишки. Лабораторная диагностика ЦМВ-инфекции также была крайне затруднительна. По данным МСКТ-исследования выявлялись ригидность толстой кишки, утолщение ее стенки, сужение просвета, уменьшение гаустрации (рис. 3.48. *а, б.*). Данные изменения являются также неспецифичными, поскольку наблюдаются и при туберкулезном поражении кишечника у больных СПИДом.

*а**б*

Рис. 3.48. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента Р., 34 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, CMV поражение кишечника: *а.* – аксиальная проекция; *б.* – корональная проекция.

3.4.4. Генерализованная герпетическая инфекция

Основным хирургическим заболеванием на фоне генерализации вируса простого герпеса у ВИЧ-инфицированных был язвенно-некротический проктит с поражением как самой прямой кишки, так и перианальной областей с развитием множественных абсцессов (3%, n=13). Поражение прямой кишки

проявлялось глубокими дефектами слизистой оболочки, сопровождалось сильными болями в животе, запорами, тенезмами, кровянистыми выделениями на фоне общей слабости, лихорадкой с ознобами, паховой лимфаденопатией. Диагностика данной патологии не вызывало особых трудностей, наиболее информативен в данной ситуации был метод МРТ (рис. 3.49. *а, б*). Эта патология требовала хирургического лечения и отличалась рецидивированием нагноительных процессов в параректальной и перианальной областях.

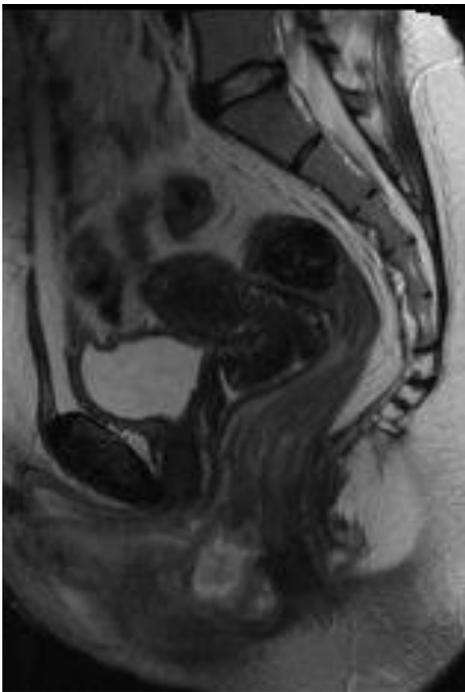
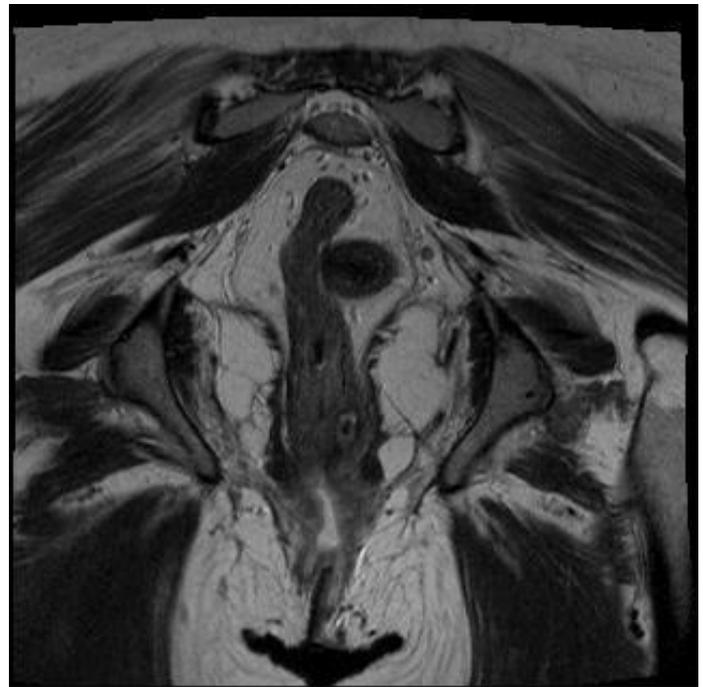
*а**б*

Рис. 3.49. МРТ ОБП пациентки С., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, перианальный абсцесс: *а*. – Т2ВИ саггитальная проекция; *б*. – Т2ВИ корональная проекция.

Наиболее тяжело при генерализации герпетической инфекции в качестве сопутствующей патологии у больных СПИДом с острой хирургической патологией протекали герпетические менингоэнцефалиты (7,6%, n=32) в виде диффузного обширного воспалительного процесса. По данным МРТ в головном мозге выявлялись обширные кортикально-субкортикальные участки

повышенного МР-сигнала на Т2ВИ, пониженного – на Т1ВИ, с признаками ограничения диффузии и «гиральным» типом накопления контрастного вещества (рис. 3.50. *а, б*).

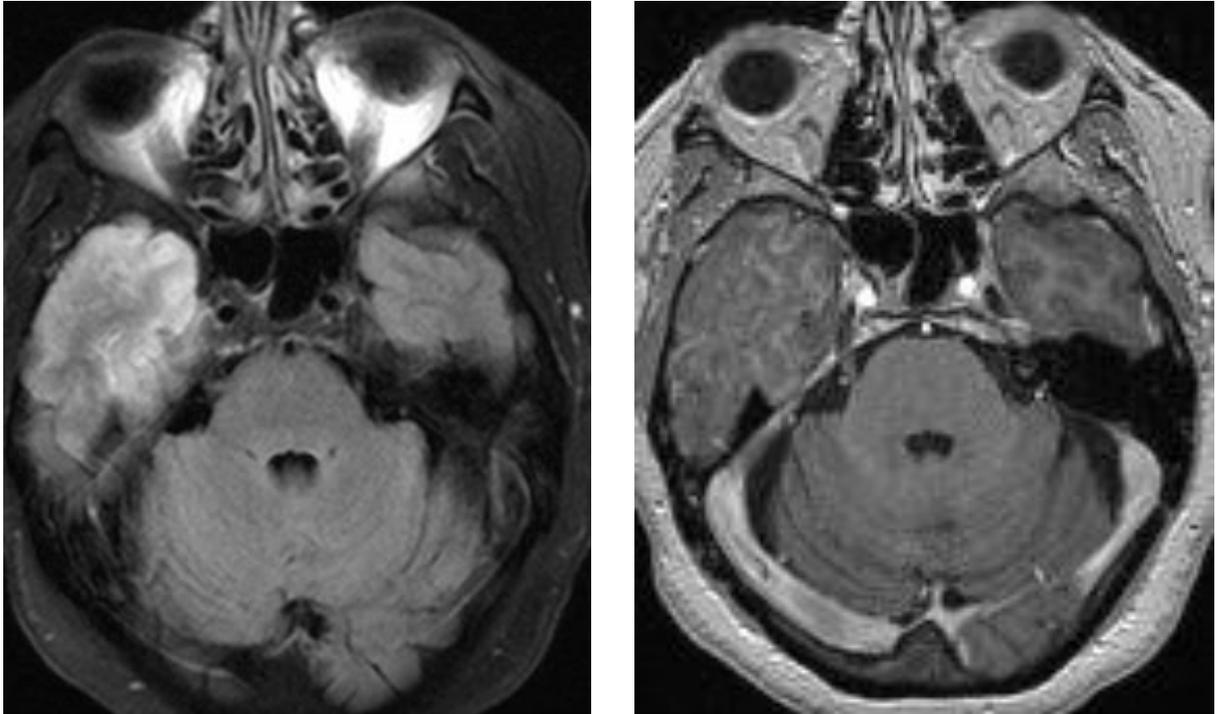
*а**б*

Рис. 3.50. МРТ головного мозга пациентки М., 57 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, герпетический энцефалит: *а*. – Т2ВИ с подавлением сигнала от воды аксиальная проекция; *б*. – Т1ВИ с контрастным усилением аксиальная проекция.

Высокая летальность (5,2%, n=22) у этих пациентов была обусловлена не столько острой хирургической патологией, а в большей степени – церебральной.

3.4.5. Лимфомы у больных СПИДом

У больных СПИДом все лимфомы брюшной полости имели экстранодулярный характер роста (n=20). При этом диффузный вариант опухоли наблюдался (1,8%, n=8) при поражении полых органов, а диффузно-узловой (2,8%, n=12) - при поражении как полых, так и паренхиматозных органов. Помимо абдоминальных лимфоузлов у больных СПИДом при лимфомах были поражены печень, селезенка, кишечник. При этом гепатоспленомегалия наблюдалась в 42% случаев (n=9) с наличием множественных разнокалиберных очагов в печени (5-50 мм) пониженной плотности на МСКТ (до 25НУ), повышенным МР-сигналом на Т2ВИ, пониженным на Т1ВИ, с признаками ограничения диффузии, характерного для опухолевого процесса. Однако характер контрастирования данных узлов печени был весьма вариабелен. Как по данным МСКТ, так и МРТ, чаще всего определялось довольно гомогенное малоинтенсивное накопление контрастного вещества в венозную и отсроченную фазы. В 25% случаев (n=5) определялись крупные узлы в печени до 50 мм, из которых у двоих (17%) была желтуха, обусловленная выявленной по данным МРТ обструкцией желчных протоков в результате компрессии их и прорастания опухолью.

Клинический пример:

В хирургическое отделение поступила пациентка Г. 48 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в с признаками «острого живота», желтухой, общей интоксикацией, похуданием. При КТ-исследовании были выявлены множественные узловые образования в печени с нечеткими довольно ровными контурами (рис. 3.51. а, б). У пациентки имела место обтурационная билиарная гипертензия, и как следствие – механическая желтуха.

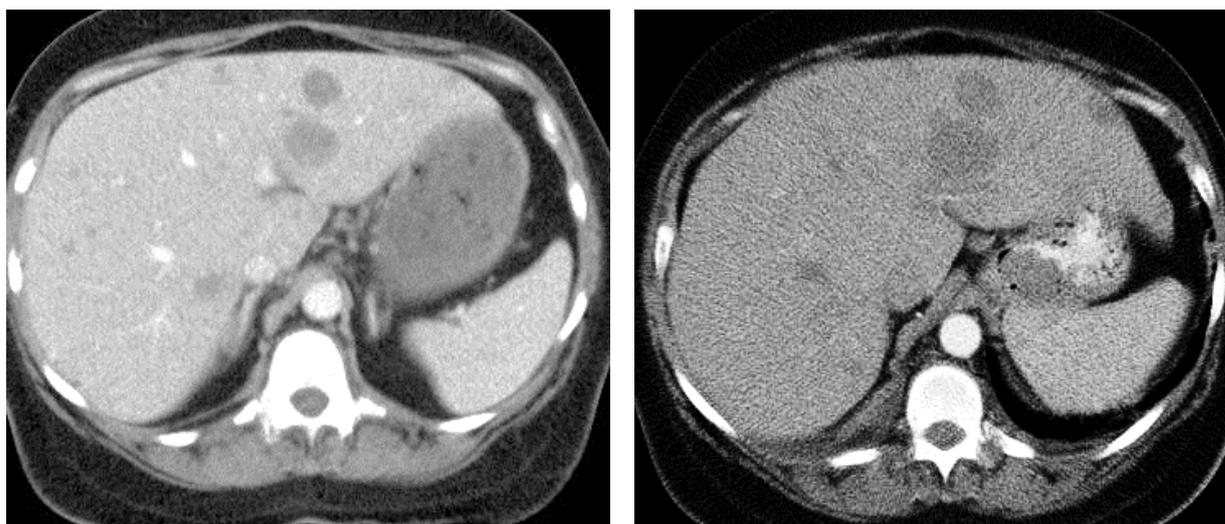
*а**б*

Рис. 3.51. *а, б*. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациентки Г., 48 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, множественные узловые образования.

Первоначально дифференциальная диагностика при КТ-исследовании проводилась между метастатическим поражением и СПИД-ассоциированной опухолью печени. После проведения пункционной биопсии печени под УЗИ-контролем, был установлен диагноз: Неходжкинская лимфома печени. Пациенту выполнили эндоскопическое стентирование желчных путей.

Возможности КТ в диагностике лимфом печени ограничены, поскольку ориентированы на рентгеновскую плотность образования и характер накопления контрастного вещества. При МРТ исследовании данных больше. Определяется узловое образование с признаками опухолевого ограничения диффузии, с характерным накоплением контрастного вещества (рис. 3.52. *а, б*). Имеющиеся конгломераты лимфатических узлов рентгеноморфологически схожи с метастатическим и туберкулезным поражением.

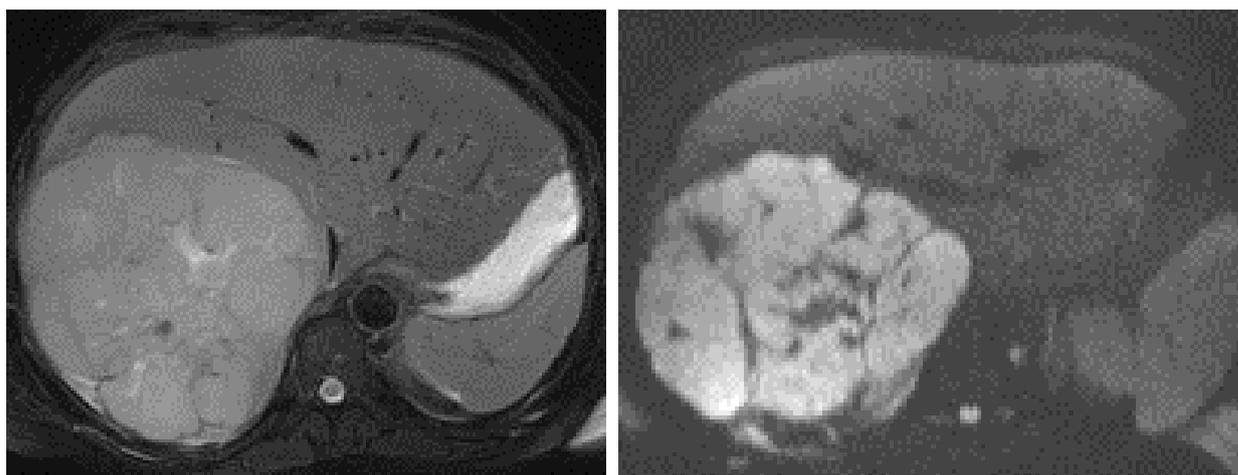
*а**б*

Рис. 3.52. МРТ ОБП пациента С., 45 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, лимфома правой доли печени: *а.* – T2-fs, *б.* – DWI, b=800.

Поражение селезенки при лимфоме наблюдалось у в 50% случаев (n=10), причем в 33% (n=7) – содружественное поражение и печени, и селезенки. Узлы в селезенке не отличались от таковых в печени, ни в нативную фазу сканирования, ни при контрастировании.

Клинический пример:

В гастроэнтерологическое отделение поступил пациент Г. 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в с желтухой, увеличением живота, абдоминальной болью, гипертермией, общей интоксикацией, похуданием. При КТ-исследовании были выявлены множественные милиарные гиподенсивные образования в печени и довольно крупные узловые образования в селезенке с нечеткими довольно ровными контурами (рис. 3.53. *а, б.*). При этом явных признаков билиарной обструкции выявлено не было. Желтуха по лабораторным и визуализационным данным была расценена, как паренхиматозная. Этому пациенту хирургического лечения не требовалось. Он получал специализированную и симптоматическую терапию.

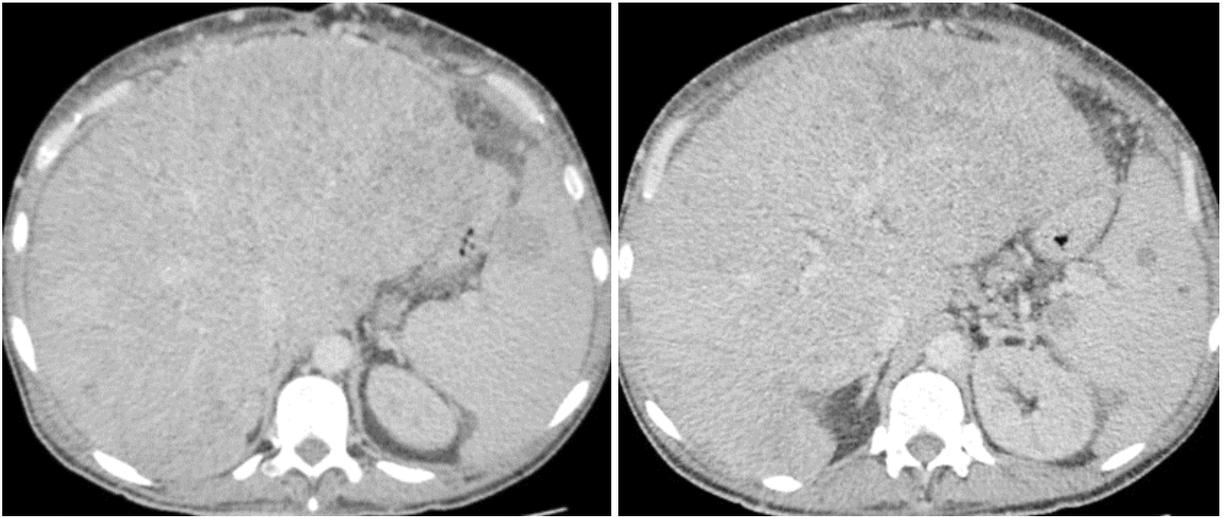


Рис. 3.53. *а, б.* МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента Г., 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, множественные узловые образования селезенки и милиарные в печени.

Опухолевые внеорганные узлы СПИД-ассоциированной лимфомы были диагностированы в 1,8% случаев (n=8). При этом визуализировались крупные полиморфные инфильтраты мягкой тканной плотности с полициклическими контурами, неотделимыми от стенки кишки, узловые образования по ходу листков брюшины, имитирующие карциноматоз. У всех определялся асцит. Из них 0,4% (n=2) были прооперированы в экстренном порядке по поводу обтурационной кишечной непроходимости.

Клинический пример:

В хирургический стационар экстренно поступил пациент С. 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б с абдоминальной болью и явлениями кишечной непроходимости. При КТ-исследовании были выявлены асцит, множественные внеорганные узловые образования в проекции корня брыжейки и ниже по ходу тонкой кишки, а также в проекции печеночного угла ободочной (рис. 3.54. *а, б.*).

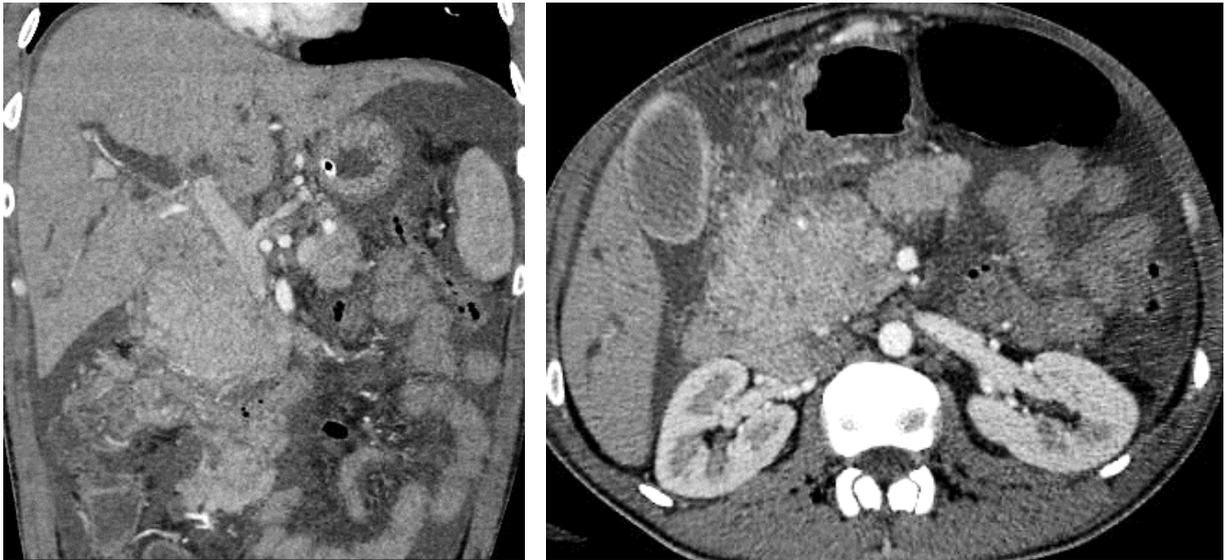
*а**б*

Рис. 3.54. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента С., 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, множественные внеорганные узловые образования в проекции корня брыжейки и ниже по ходу тонкой кишки, а также печеночного угла ободочной; *а.* – корональная проекция; *б.* – аксиальная проекция.

При МРТ-исследовании были обнаружены узловые образования опухолевой природы с признаками явного ограничения диффузии (рис. 3.55. *а, б*). Больной был прооперирован в экстренном порядке. При гистологическом исследовании верифицирована Неходжкинская лимфома.

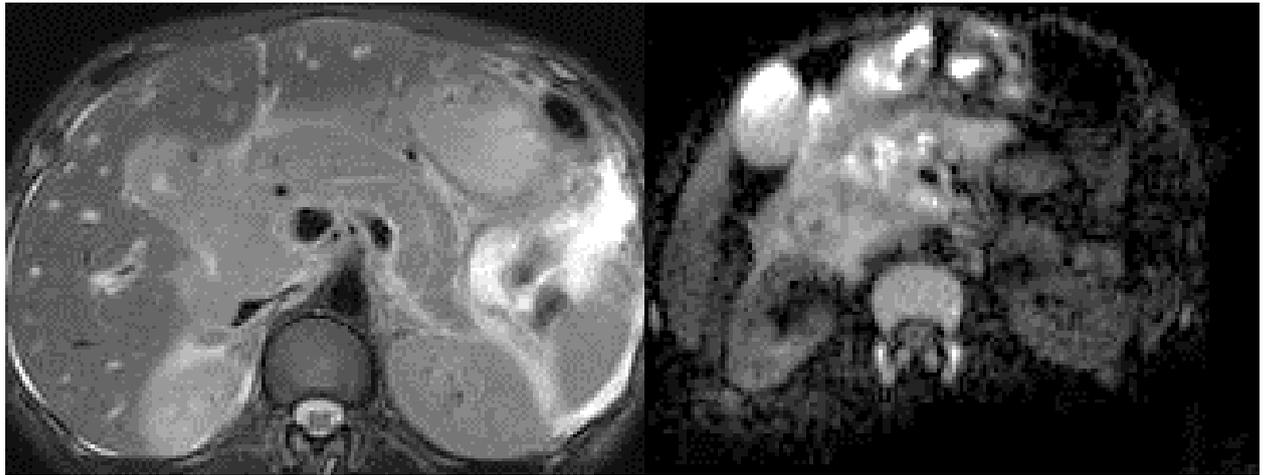
*a**б*

Рис. 3.55. МРТ ОБП пациента С., 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, лимфома брюшной полости: *a.* – T2ВИ; *б.* – DWI, $b=800$.

Лимфомы же грудной полости были сопутствующими заболеваниями у больных СПИДом с острой хирургической патологией. По данным МСКТ лимфома выглядела как, множественные разнокалиберные узловые образования, интенсивно накапливающие контрастное вещество, тем самым имитировали метастатический процесс. Однако в отличие от гематогенных метастазов узлы лимфомы имели тенденцию к слиянию, а также располагались преимущественно центрально (рис. 3.56. *a, б.*). Кроме того, окружающая легочная ткань была изменена по типу «матового» стекла, что было связано в сопутствующей гиповентиляцией вовлеченных в процесс сегментов.

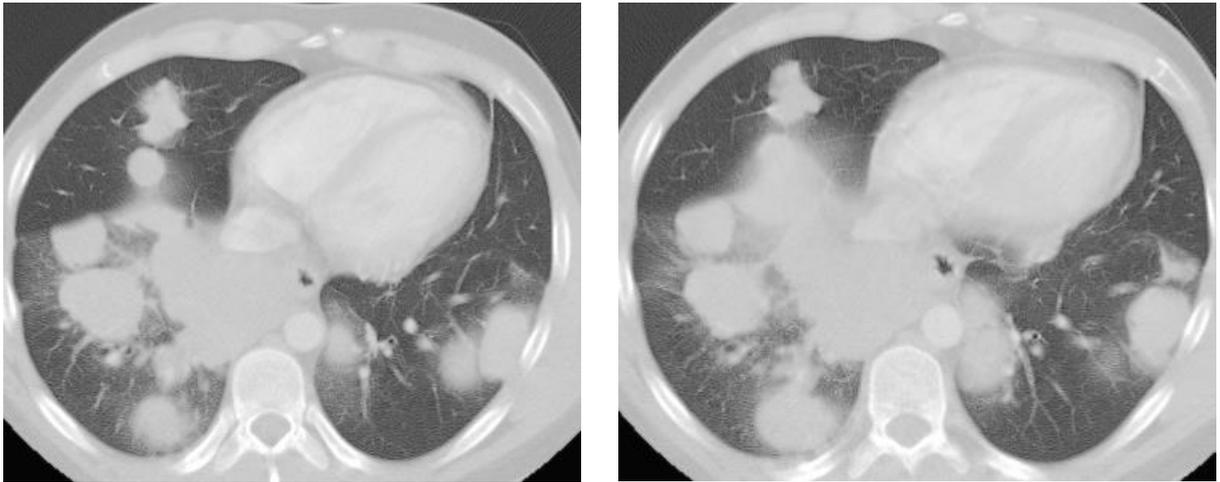
*а**б*

Рис. 3.56. *а, б.* МСКТ ОГП пациента В., 32 года Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, множественные разнокалиберные узловые образования в легких.

Таким образом, при диагностике острых хирургических заболеваний у больных СПИДом наблюдается крайний полиморфизм и клинико-лабораторной, и рентгенологической симптоматики за счет наличия множественной сопутствующей патологии различной локализации. Дифференциальная диагностика как самой острой хирургической патологии, так и оппортунистических инфекций, и опухолей сложна, ввиду чего необходимо использовать в арсенале обследования все имеющиеся методы, в том числе и высокоинформативные лучевые – МСКТ и МРТ.

ГЛАВА IV. СИНДРОМАЛЬНЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ СПИДОМ

Острые хирургические заболевания патология включает в себя массу различных патологии от грудной полости до малого таза, которые требуют неотложных лечебных мероприятий. Большинство из этих заболеваний проявляются синдромом «острого живота».

Однако у больных СПИДом на фоне критического иммунодефицита клинико-лабораторная диагностика проявлений как самой острой хирургической патологии, так и микста оппортунистических заболеваний крайне сложна. Это обусловлено полиорганностью, множественностью поражения с наличием нагноительных процессов в разных областях. Ввиду этого у больных СПИДом рационально на начальном этапе отступить от крайне сложной диагностики по нозологиям, а использовать синдромальную, которая выделяет четыре наиболее часто встречающиеся клинико-рентгенологические синдрома:

1. Синдром распространенного воспалительного процесса.
2. Синдром отграниченного воспалительного процесса.
3. Синдром острой кишечной непроходимости.
4. Синдром перфорации полого органа.

Далее в зависимости от наличия того или иного синдрома алгоритм обследования больных должен определяться последовательностью визуализационных методов исходя из их информативности.

4.1. СИНДРОМ РАСПРОСТРАНЕННОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

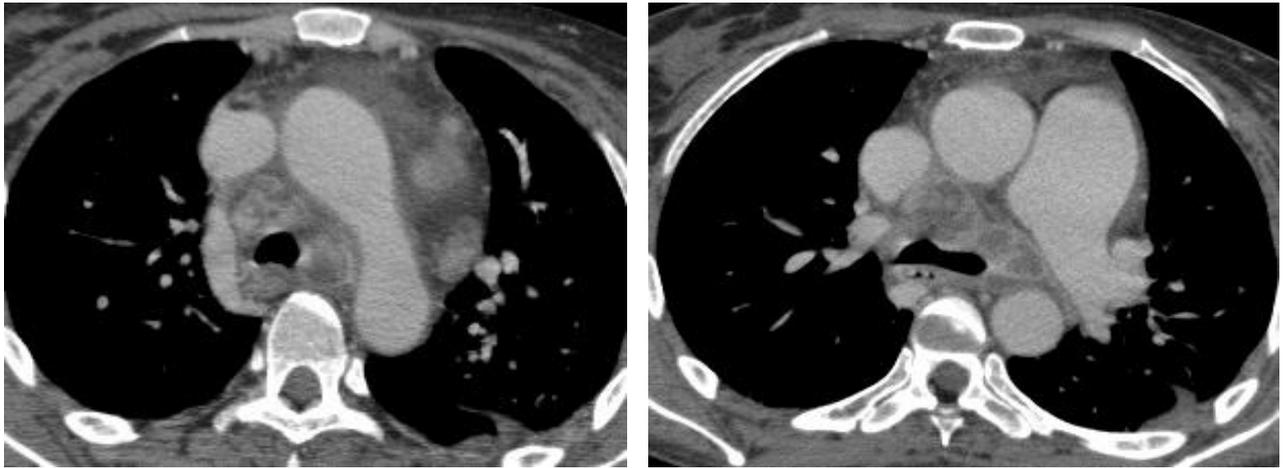
4.1.1. Синдром распространенного воспалительного процесса грудной полости

У больных СПИДом с острой хирургической абдоминальной патологией также наблюдался синдром распространенного воспалительного процесса грудной полости. Исходя из этого всем пациентам выполнялась МСКТ и

грудной и брюшной полостей. Далее для решения тактических вопросов лечения в процессе исследования объективизировалась четкая топическая локализация, распространенность воспалительного процесса, изменения в других органах.

У больных СПИДом самыми частыми острыми торакальными хирургическими заболеваниями, проявляющимися синдромом распространенного воспалительного процесса, были медиастиниты, эмпиемы плевры и плевриты. Всем этим пациентам принципиально важно выполнять именно МСКТ для диагностики данных заболеваний, поскольку возможности этого метода позволяют выявлять любые воспалительные процессы в грудной полости, в том числе и в средостении, что, даже с использованием цифровой рентгенографии, на фоне микст-инфекции крайне затруднительно. Высокие чувствительность (99,5%) и специфичность (97,5%) МСКТ при этом синдроме распространенного воспаления органов грудной полости подтверждают это.

По данным МСКТ при медиастинитах у этих больных (9,4%, n=40) определялись множественные разнокалиберные (от 10 до 25 мм) деструктивно измененные внутригрудные лимфатические узлы, склонные к слиянию (рис. 4.1. *а, б*). Кроме того, клетчатка средостения была тотально инфильтрирована, визуализировалось небольшое количество жидкости, что свидетельствовало о ее гнойном расплавлении.



а

б

Рис. 4.1. а, б. МСКТ ОГП (венозная фаза контрастирования) пациентки К., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, медиастинит.

У больных СПИДом эмпиема плевры на фоне острой абдоминальной хирургической патологии выявлялась довольно часто (9,8%, n=42). По данным МСКТ с контрастным болюсным усилением безошибочно выявлялась топическая локализация самой полости воспалительного процесса, ее значительное распространение – от 1/3 до 1/2 и более, содержимое, наличие капсулы и бронхоплевральных свищей (3%, n=13) (рис. 4.2). На основании этих данных определялись тактические аспекты лечения эмпиемы плевры у больных СПИДом.

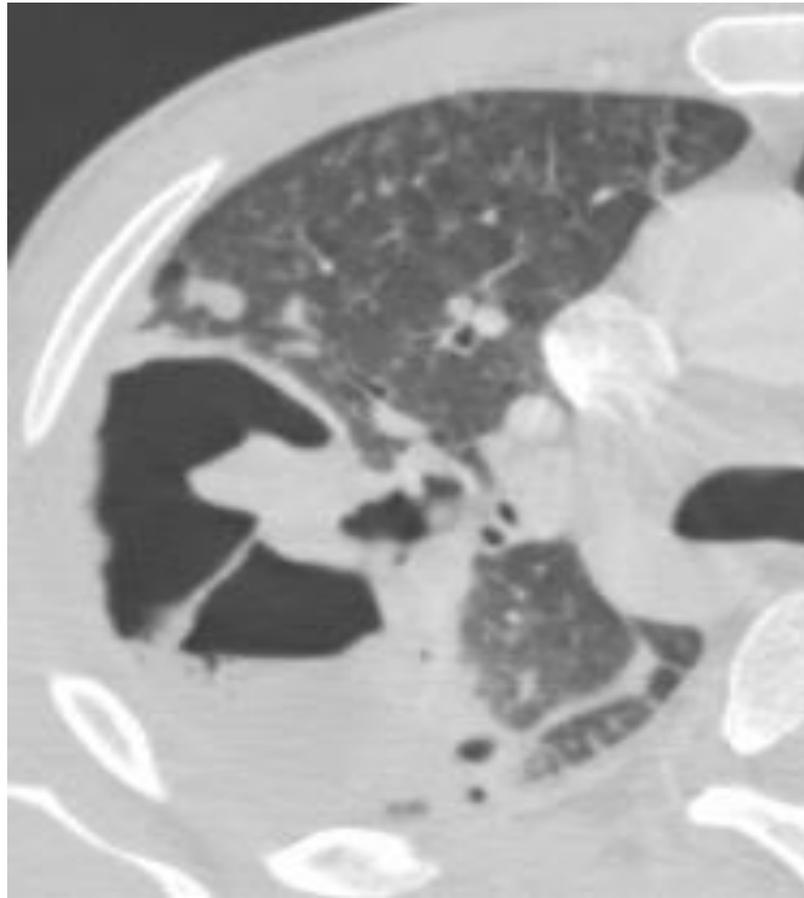


Рис. 4.2. МСКТ ОГП (венозная фаза контрастирования) пациента Г., 44 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, эмпиема плевры справа, бронхоплевральный свищ.

Диагностика плеврита у больных на фоне острой абдоминальной хирургической патологии проводилась по данным полипозиционной рентгенографии. В дальнейшем для расчета объема свободной жидкости в плевральной полости выполняли УЗИ. Вычисления проводились по формуле: V (мл) = 20 x ширина расхождения листков плевры (жидкостного полумесяца) (мм) (Martin Balik, 2006). Также использовалась таблица расчетов объема свободной жидкости в плевральной полости по данным УЗИ Тейхгреберга У.К. (2018).

При этом чувствительность сонографии составила 97,3%, специфичность – 93,6%, что практически сопоставимо с возможностями МСКТ при диагностике наличия и объема свободной жидкости в плевральной

полости. Компьютерная томография проводилась при микст-инфекции грудной полости (рис. 4.3), а также рецидивирующих плевритах.



Рис. 4.3. МСКТ ОГП пациента А., 31 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, микст-патология легких: двусторонняя полисегментарная пневмония и двусторонний плеврит.

Таким образом, у больных СПИДом при синдроме распространенного воспаления грудной полости для диагностики, а также послеоперационного контроля медиастинитов и эмпием плевры наиболее целесообразно выполнять МСКТ, плевритов – УЗИ.

4.1.2. Синдром распространенного воспалительного процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве

Этот синдром у больных СПИДом всегда отличался особой тяжестью, значительным распространением, вплоть до малого таза, обязательным вовлечением соседних органов (стенки кишки, брыжейки, клетчатки и т.д.), а также полиорганностью в виде поражения органов смежных областей (грудной полости). Основные заболевания, которые сопровождались этим синдромом, это – панкреонекрозы и перитониты. Гиперпневматизация кишечника и наличие экссудата в брюшной полости, развивающиеся при этом, значительно ухудшали визуализацию и при обзорной рентгенографии, и при УЗИ.

4.1.2.1. Синдром распространенного воспалительного процесса при панкреонекрозах

Панкреонекрозы у больных СПИДом протекали особенно тяжело (16,9%, n=72). Это коррелировало с практически всегда визуализирующейся тотальной деструкцией поджелудочной железы. (рис. 4.4).



Рис. 4.4. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациентки З., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, тотальный панкреонекроз, поджелудочная железа резко увеличена, бесструктурная, с нечеткими контурами.

Клинический пример:

В приемное отделение хирургического стационара поступил пациент З. 29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б с признаками «острого живота», рвотой, общей интоксикацией. По данным рентгенографии подвздошные мышцы, латеральные каналы не визуализировались, что свидетельствовало о наличии свободной жидкости в брюшной полости. Определялся газ в тонкой кишки, признаков рентгенконтрастных конкрементов в проекции мочевых и желчных путей не было (рис. 4.5).

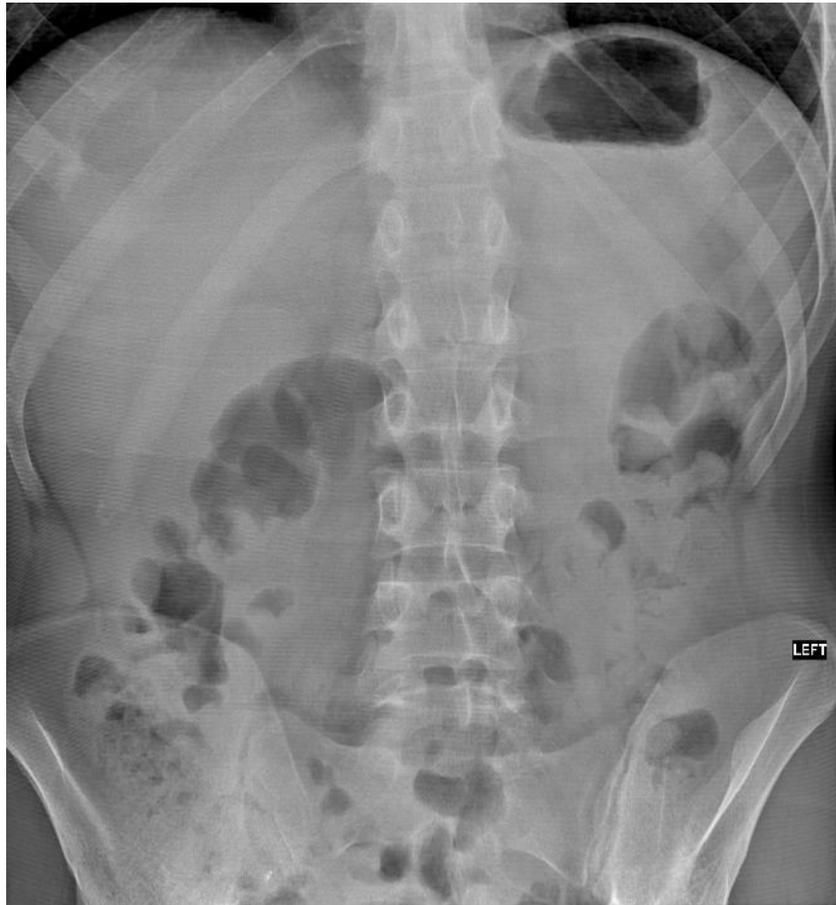
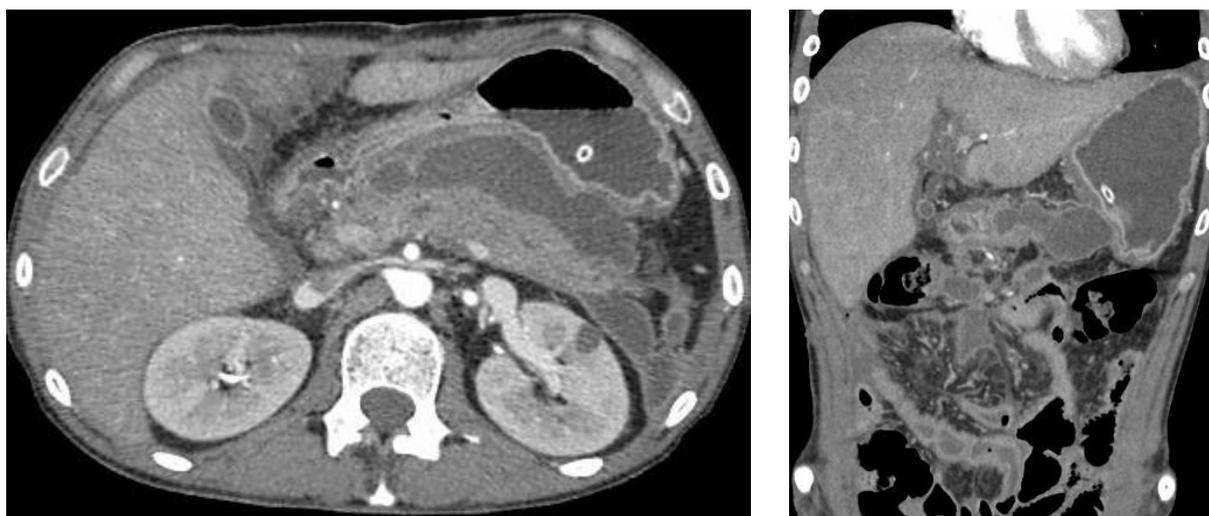


Рис. 4.5. Рентгенография ОБП в прямой проекции пациента 3. 29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, гиперпневматоз тонкой кишки, отсутствие контуров подвздошных мышц.

По данным УЗИ брюшной полости поджелудочная железа четко не визуализировалась, выявлялись гепатомегалия и асцит. Возможности МСКТ были значительно выше в этой ситуации. Достоверно диагностировался панкреонекроз с массивными распространенными до малого таза затеками экссудата (рис. 4.6. *а, б.*). Пациенту была избрана тактика применения малоинвазивных технологий в виде дренирование брюшной полости по безопасной КТ-траектории. Лечение было успешным, пациент выписан с положительной динамикой.



а

б

Рис. 4.6. а, б. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента 3. 29 лет Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, панкреонекроз, затеки воспалительной жидкости.

Возможности МСКТ позволяли диагностировать не только зоны ишемии, деструкции самой железы, наличие секвестров, а также объемы, локализацию и характер воспалительной жидкости. Следует отметить, что у больных СПИДом рентгеновская плотность воспалительной жидкости всегда была выше (18-26НУ), чем у ВИЧ-неинфицированных пациентов. Это значит, что на фоне микста оппортунистических инфекций все панкреонекрозы у больных СПИДом изначально инфицированы, что и было подтверждено морфологическими данными. МРТ являлся методом выбора для дифференциальной диагностики очаговых деструктивных процессов и опухолей в поджелудочной железе.

Самые основные оппортунистические инфекции брюшной полости. При которых развивались панкреонекрозы это: туберкулез, токсоплазмоз и кандидоз.

При генерализованном токсоплазмозе по данным МСКТ деструктивный процесс в поджелудочной железе (4,9%, n=21) сопровождался формированием специфических кистоподобных цист с наличием вторичного кровоизлияния и

кальцинации, как в паренхиме поджелудочной железы, так и других органов брюшной полости (рис. 4.7. *а, б*). Кроме того, достоверно определялась мезентериальная лимфаденопатия.

*а**б*

Рис. 4.7. *а, б*. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента Ш., 40 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, панкреонекроз, множественные полости в паренхиме поджелудочной железы и стенке тонкой кишки.

Панкреонекроз туберкулезной этиологии (9,2%, n=40) наблюдался более чем в 50% случаев всех панкреонекрозов и отличался выраженной деструкцией железы (рис. 4.8). Он развивался на фоне генерализованной инфекции, по данным МСКТ проявлялся милиарной паренхиматозной и серозной диссеминацией, мезентериальной лимфаденопатией, обширными протяженными до малого таза затеками экссудата (рис.4.9).



Рис. 4.8. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента С.29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, туберкулезный панкреонекроз, выраженная деструкция поджелудочной железы, множественные скопления жидкости в полости брюшины.

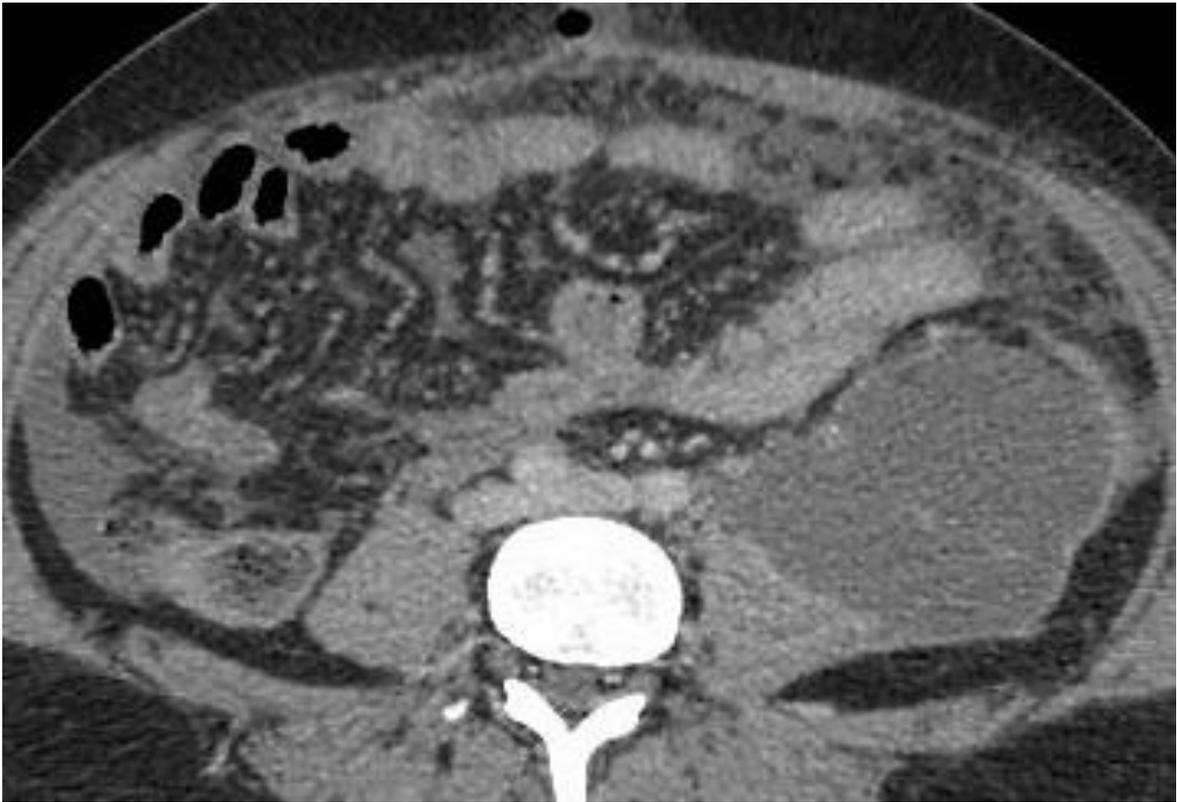
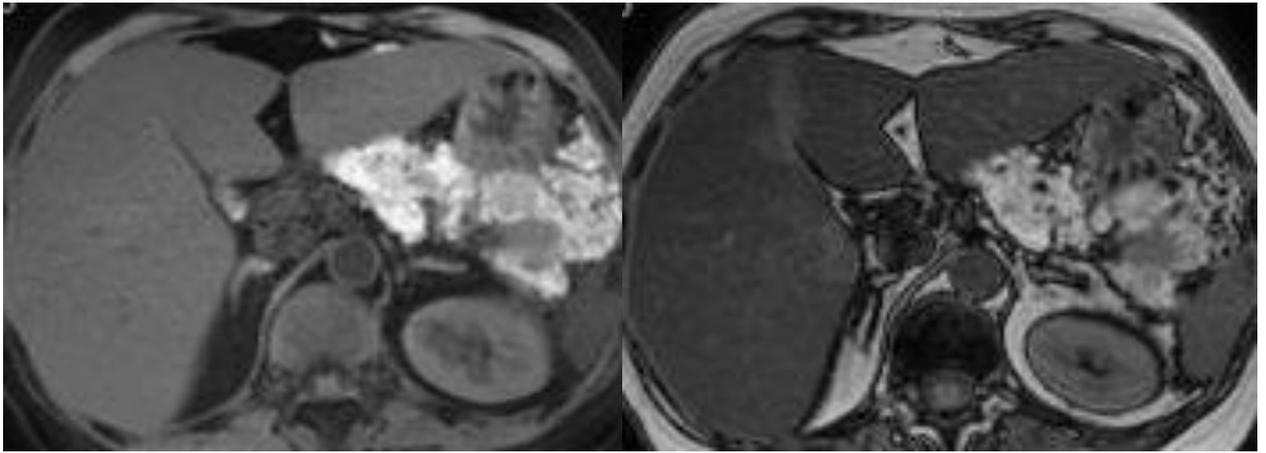


Рис. 4.9. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента С.29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, туберкулезный панкреонекроз, затеки жидкости слева, распространяющиеся до малого таза.

Более благоприятно протекали туберкулезные панкреонекрозы в виде «творожистой» деструкции поджелудочной железы (4%, n=17). Процесс отграничивался парапанкреатической клетчаткой и значительных затеков жидкости не наблюдалось (рис. 4.10). Возможности МРТ в данном случае были несколько выше, чем МСКТ, поскольку позволяли оценить процент поражения органа на более ранних стадиях.



а *б*
Рис. 4.10. МРТ ОБП пациентки Т. 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, туберкулезный панкреонекроз: *а.* – T1-fs; *б.* – T1ВИ.

Микотическая деструкция поджелудочной железы (2,5%, n=11) сопровождалась появлением множественных очаговых гиповаскулярных образований (микроабсцессов) (рис. 4.11), как бы связанных друг по типу «нитей мицелия» (рис. 4.12), при этом абдоминальные экссудативные изменения были выражены незначительно (рис. 4.13).

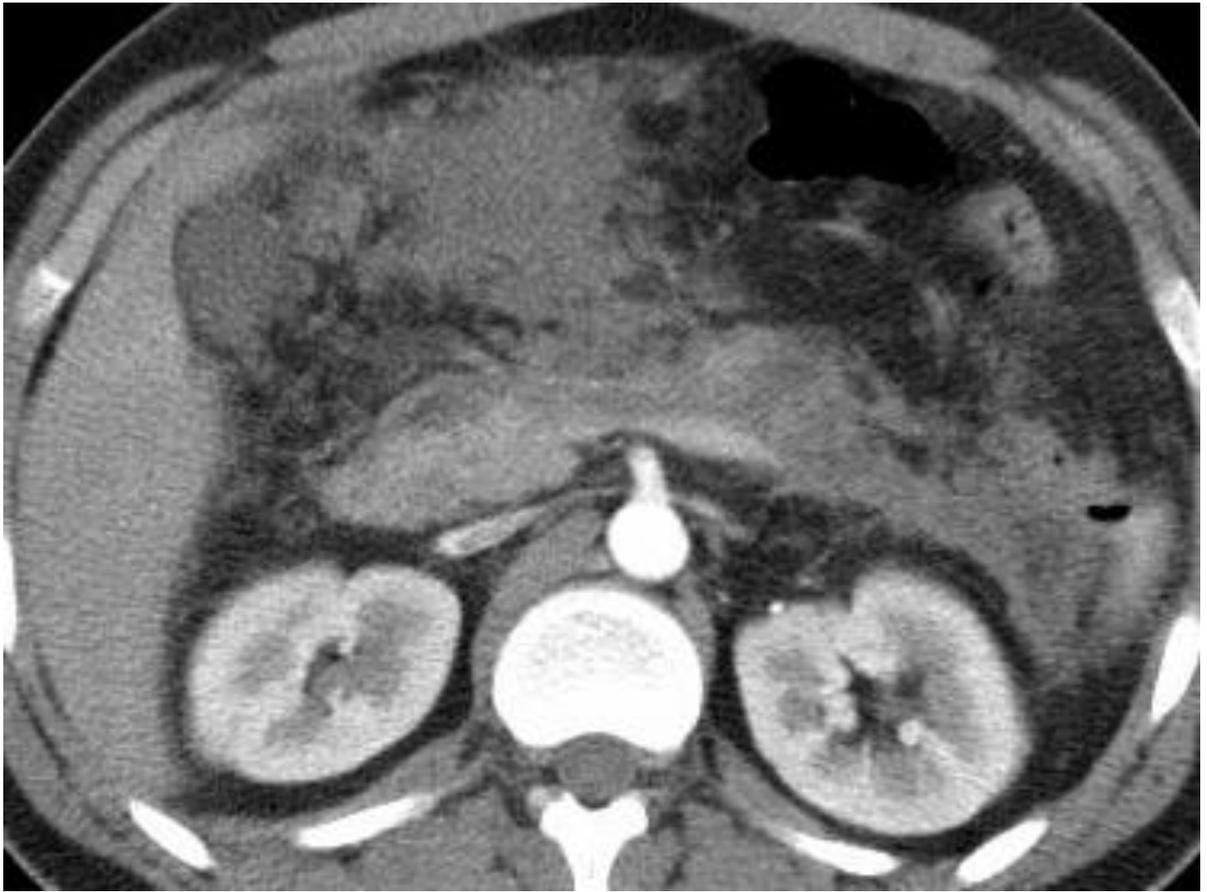


Рис. 4.11. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента Л. 24 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, кандидозный панкреонекроз.

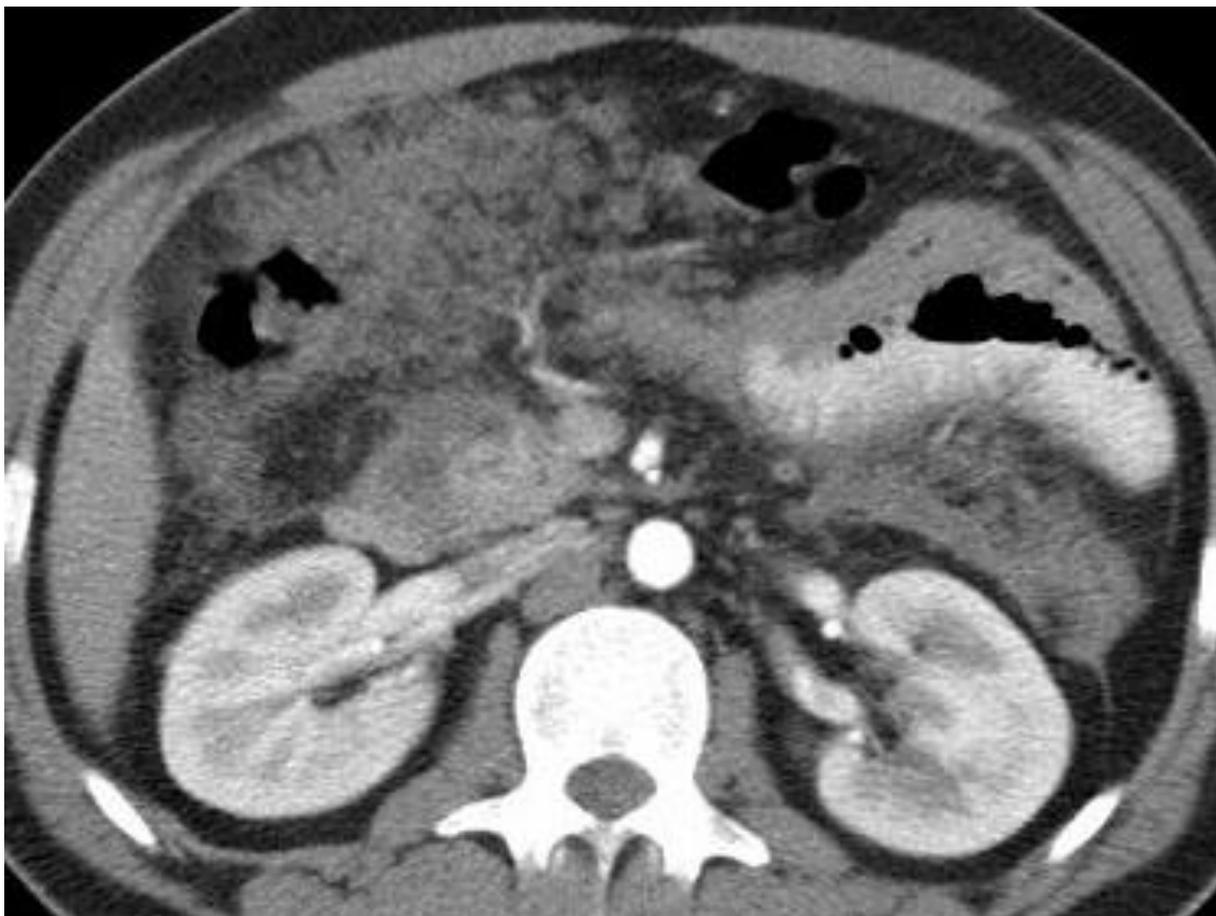


Рис. 4.12. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента Л.24 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, кандидозный панкреонекроз, распространение процесса фиброизирования по брюшине.



Рис. 4.13. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента Щ. 43 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, кандидозный панкреонекроз, субсерозные микроабсцессы при умеренных экссудативных изменениях брюшной полости.

Итак, панкреонекроз при генерализации токсоплазменной инфекции по данным МСКТ характеризовался выраженной деструкцией поджелудочной железы, специфическим поражением других внутренних органов (кишечник, сальник, брюшина, печень, лимфоузлы), формированием в областях воспаления мелких (до 5 мм) кистоподобных цист с вторичными кровоизлияниями и кальцинацией, а также наличием отграниченных затеков воспалительной жидкости. При наличии немногочисленных и мелких секвестров поджелудочной железы большая часть паренхимы выглядела анатомически сохраненной, однако ее рентгеновская плотность была

значительно снижена. Капсула формирующихся цист была достаточно толстой, частично кальцинированной, отличалась четкими контурами, гомогенно интенсивно накапливала контрастное вещество преимущественно в отсроченной фазе. При размере цист более 10 мм в них определялись участки кровоизлияния. Такие округлые образования визуализировались по всей области воспаления: в ткани разрушенной железы, на стенках желудка, кишечника, в капсуле и паренхиме печени. При поражении полых органов эти изменения сопровождались утолщением и размытостью контуров их стенок. Помимо этого, наблюдались явления паралитической кишечной непроходимости в виде, резко раздутых петель толстой кишки с наличием большого количества содержимого, а также выраженной лимфаденопатии.

При развитии микозного деструктивного панкреатита наблюдалась умеренная деструкция самой железы, слабо выраженные экссудативные изменения брюшной полости на фоне распространённой инфильтрации по брюшине. В процесс вовлекались практически все серозные оболочки внутренних органов: поджелудочной железы, желудка, селезенки, печени, кишечника, уровень «обсеменения» мог достигать малого таза. По данным МСКТ на них определялись мелкие множественные гиподенсивные очаговые образования (микроабсцессы), на фоне фиброзирования клетчатки, типа «нитей мицелия». Эти изменения при МРТ выглядели как мелкие множественные гипоинтенсивные на T1, гиперинтенсивные на T2, с умеренно низким МР-сигналом при подавлении сигнала от жира округлые образования.

При туберкулезном панкреонекрозе наблюдалась самая выраженная деструкция паренхимы поджелудочной железы с наличием значительных, протяженных затеков воспалительной жидкости, достигающих полости малого таза. Паренхима выглядела «пятнисто» за счет наличия крупных и множественных секвестров, а также милиарной диссеминации в капсуле органа. Следует отметить, что аналогичная милиарная диссеминация наблюдалась также в печени, легких и брыжейке тонкой кишки.

При более легком течении туберкулезного панкреатита на серозных оболочках по данным МРТ наблюдались характерные «творожистые массы» причудливой формы с повышенным MR-сигналом на T1ВИ. При контрастном усилении, как на КТ, так и МРТ, выявлялось интенсивное накопление контрастного вещества участками диссеминации в венозную фазу по периферии. Практически в 100% случаев наблюдался мезентериальный лимфаденит с разной степенью выраженности. Размеры лимфоузлов достигали 3 см в d, контуры их были нечеткими, жировой центр не дифференцировался.

Полученные рентгеноморфологические данные явились особенностями панкреонекрозов у больных СПИДом и были внесены в Таблицу 4.2.

Таблица 4.2

Распределение рентгеноморфологических симптомов панкреонекрозов у больных СПИДом при наиболее частых оппортунистических инфекциях

Рентгеноморфологические симптомы	Туберкулезный панкреонекроз	Токсоплазменный панкреонекроз	Микозный панкреонекроз
Изменения поджелудочной железы	++	++	+
Изменения в других органах брюшной полости	+	++	+
Отграниченные затеки экссудата	++	++	-
Распространенные затеки экссудата	++	+	-
Мезентериальный и забрюшинный лимфаденит	+	++	-
Паренхиматозная милиарная диссеминация	++	-	+
Наличием серозных и субсерозных микроабсцессов	-	-	+
Кистоподобные цисты	-	++	-

Рентгеноморфологические симптомы	Туберкулезный панкреонекроз	Токсоплазменный панкреонекроз	Микозный панкреонекроз
Вторичное кровоизлияние	-	++	+
Кальцинация	+	++	-
Нити мицелия	-	-	++

++ выраженные

+ умеренно выраженные

- невыраженные

Таким образом, особой тяжестью течения отличался туберкулезный панкреонекроз за счет наличия выраженной деструкции поджелудочной железы и большого объема воспалительной жидкости. Токсоплазменный панкреонекроз был опасен при вовлечении в процесс стенки кишки, что, несомненно, является отягощающим фактором в течении воспалительного процесса. Самым благоприятным по течению являлся микозный воспалительный процесс в поджелудочной железе за счет наличия выраженного фиброзирования и раннего его отграничения.

4.1.2.2. Синдром распространенного воспалительного процесса при перитонитах

У больных СПИДом наиболее тяжело протекали перитониты. При этом они всегда развивались на фоне абдоминального туберкулеза. В 50% случаев наблюдалось микст-туберкулезное поражение кишечника (микст-микобактериоз с наличием *M. tuberculosis*, *M. tuberculosis avium*, *intercellularae* и др.), в 40% – бактериальная микст-инфекция (туберкулез, герпетическая, CMV т.д.), в 10% – микст-патология при сочетании лимфомы и туберкулеза брюшной полости.

Наиболее часто у больных СПИДом встречались 3 типа перитонитов: первичный распространенный экссудативный перитонит, вторичный перфоративный распространенный перитонит и слипчивый перитонит (так

называемый, «сухой»). Синдромом распространенного воспалительного процесса брюшной полости у этих больных проявлялись первые 2 типа перитонитов, синдромом острой кишечной непроходимости – слипчивый.

4.1.2.2.1. Первичный распространенный экссудативный перитонит

При первичном распространенном экссудативном перитоните (асцит-перитоните) (7%, n=30) наблюдались выраженные экссудативные воспалительные изменения в брюшной и грудной полостях с наличием по данным КТ-исследования большого количества свободной жидкости (рис. 4.14. *а, б.*), за счет этого клетчатка брюшной полости практически не визуализировалась. Интраоперационно обнаруживалась милиарная диссеминация брюшины. Заболевание отличалось тяжелым рецидивирующим затяжным течением.



а

б

Рис. 4.14. МСКТ ОБП: *а.* – пациентки Л., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, (отсроченная фаза контрастирования); *б.* – пациента К., 32 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, (артериальная фаза контрастирования). Первичный распространенный экссудативный перитонит.

Брыжейки кишки была утолщенной, неровной, контуры ее были размыты («мутная брыжейка»), максимально контрастировалась в венозную фазу (рис. 4.15. *а, б.*).

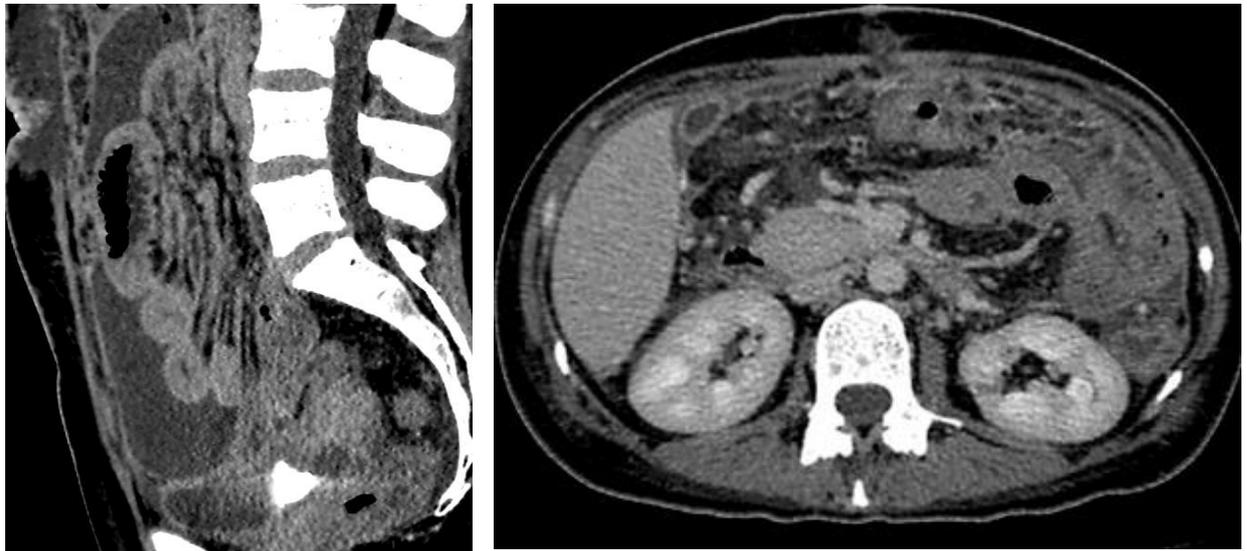
*а**б*

Рис. 4.15. *а, б.* МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациентки С., 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, неравномерное утолщение стенки тонкой кишки, утолщение листков брюшины, уплотнение клетчатки, размытость контуров брыжейки кишки и большого сальника.

По данным МСКТ выявлялась паралитическая кишечная непроходимость с резко расширенными петлями и большим количеством жидкости и газа в просвете кишечника. Кроме того, кишечная стенка была утолщена, определялось скопление жидкости между ее слоями. Мезентериальная лимфаденопатия проявлялась конгломератами неструктурных, значительно увеличенных, спаянных лимфоузлов. При этом не выявлялось явных признаков перфораций кишечника. У этих пациентов в свободной жидкости, биоптатах брюшины, стенки кишки, лимфоузлах морфологически выявлялись микобактерии туберкулеза. Спаечный процесс

практически отсутствовал, ввиду этого, отграничения жидкости не было. Тяжесть клинической картины была связана с тяжелым сепсисом и рецидивирующим полисерозитом (рис. 4.16. *а, б.*).

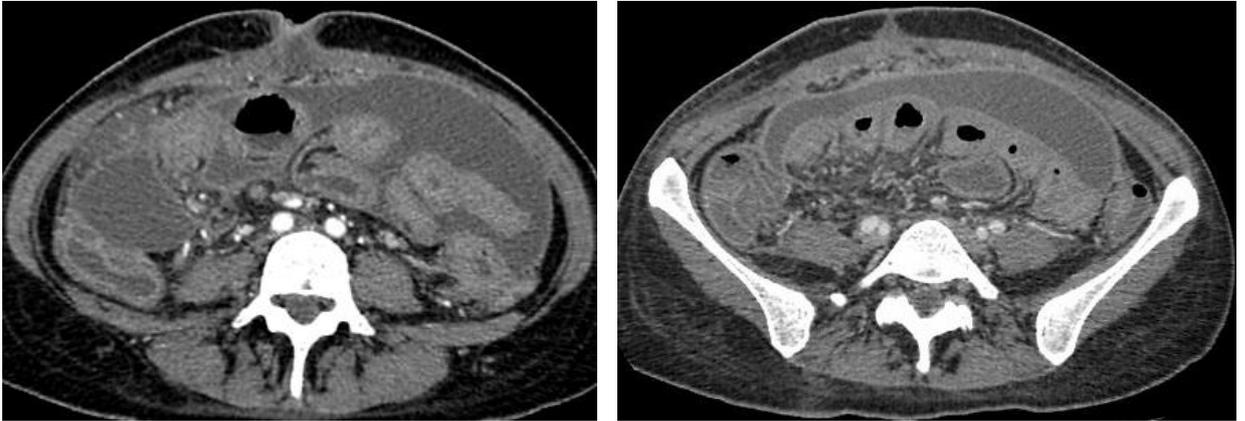
*а**б*

Рис. 4.16. МСКТ ОБП пациентки Л., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, рецидивирующий асцит-перитонит: *а.* – при поступлении (артериальная фаза контрастирования); *б.* – через 20 дней после хирургического лечения (отсроченная фаза контрастирования).

Как проявление полисерозита в грудной полости у этих больных также диагностировались гидротораксы и экссудативные перикардиты, которые также требовали лечения (рис. 4.17. *а, б.*).

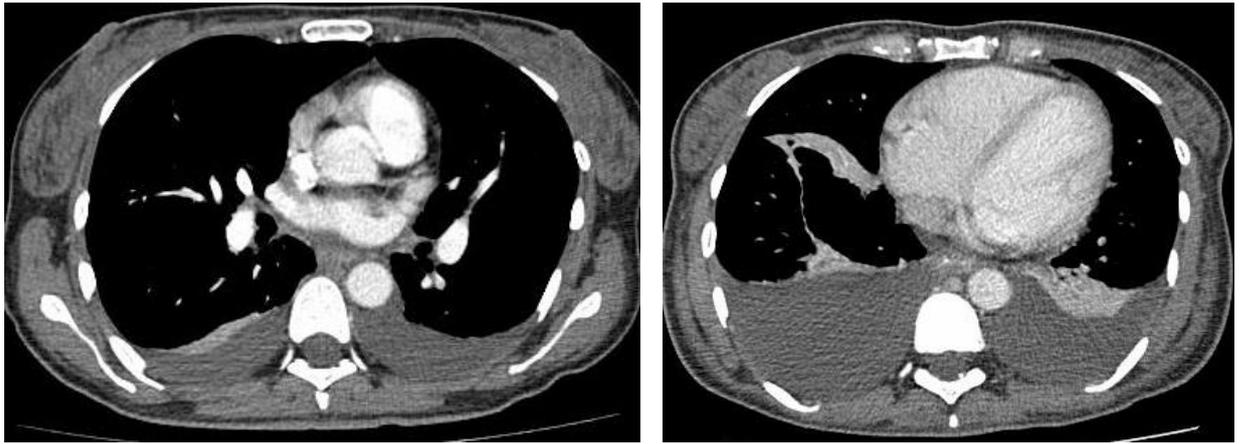
*а**б*

Рис. 4.17. МСКТ ОГП пациентки Л., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, рецидивирующий гидроторакс: *а.* – при поступлении (артериальная фаза контрастирования); *б.* – через 20 дней после хирургического лечения (венозная фаза контрастирования).

Клинический пример:

В приемное отделение хирургического стационара поступил пациент Г. 34 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б с синдромом острого живота, выраженной слабостью, интоксикацией, тяжелым сепсисом. В брюшной полости по данным МСКТ-исследования выявлялось большое количество свободной жидкости (рис. 4.18. *а, б.*), определялся симптом «мутной» брыжейки. Резко расширенные петли кишечника содержали много жидкости и газа, кишечная стенка была утолщена из-за скопления жидкости между ее слоями. В свободной жидкости, биоптатах брюшины, стенки кишки, лимфоузлах у этого пациента морфологически были выявлены микобактерии туберкулеза.

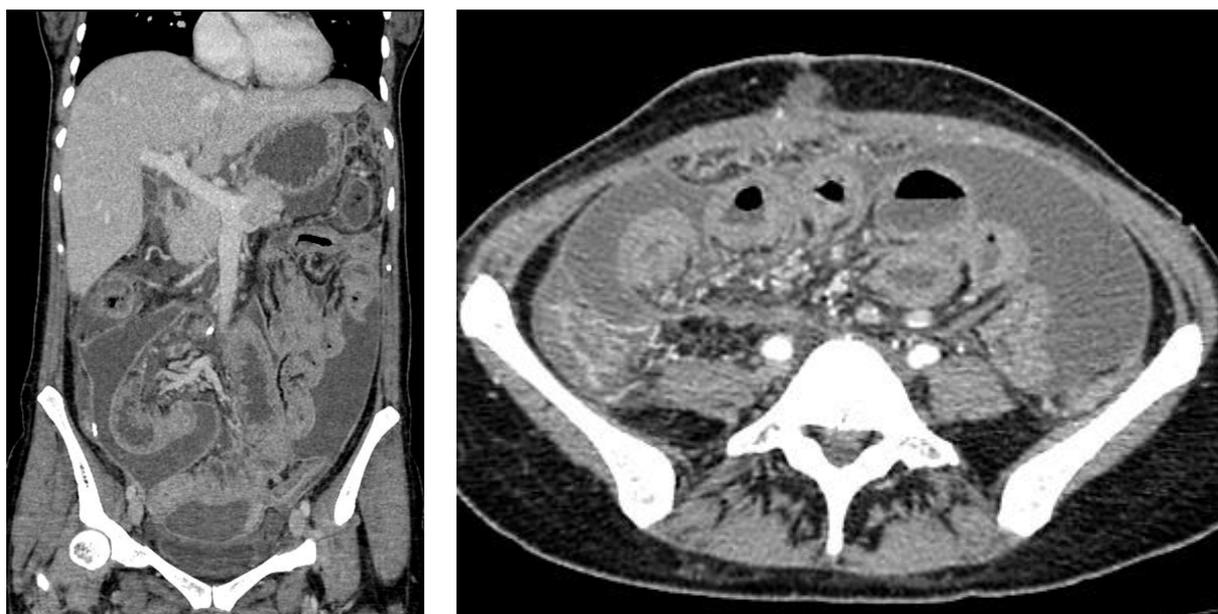
*а**б*

Рис. 4.18. МСКТ ОБП пациента Г. 34 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б: *а.* – корональная проекция (венозная фаза контрастирования); *б.* – аксиальная проекция (артериальная фаза контрастирования), распространенный экссудативный перитонит.

4.1.2.2.2. Вторичный перфоративный распространенный перитонит

На фоне рецидивирующих перфораций стенки кишки у больных СПИДом развивался вторичный перфоративный распространенный перитонит, который также проявлялся синдромом распространенного воспалительного процесса. Интраоперационно у этих больных выявлялось обширное казеозно-язвенное воспаление стенки кишки. В экссудате, биоптатах брюшины, стенки кишки, лимфоузлах морфологически выявлялись микобактерии туберкулеза на фоне обширной микст-инфекции (грибковая, ЦМВ и т.д.). По данным МСКТ определялись межпетельные множественные жидкостные скопления, с наличием внутренних кишечных свищей (11,5%, n=49) (рис. 4.19. *а, б*).

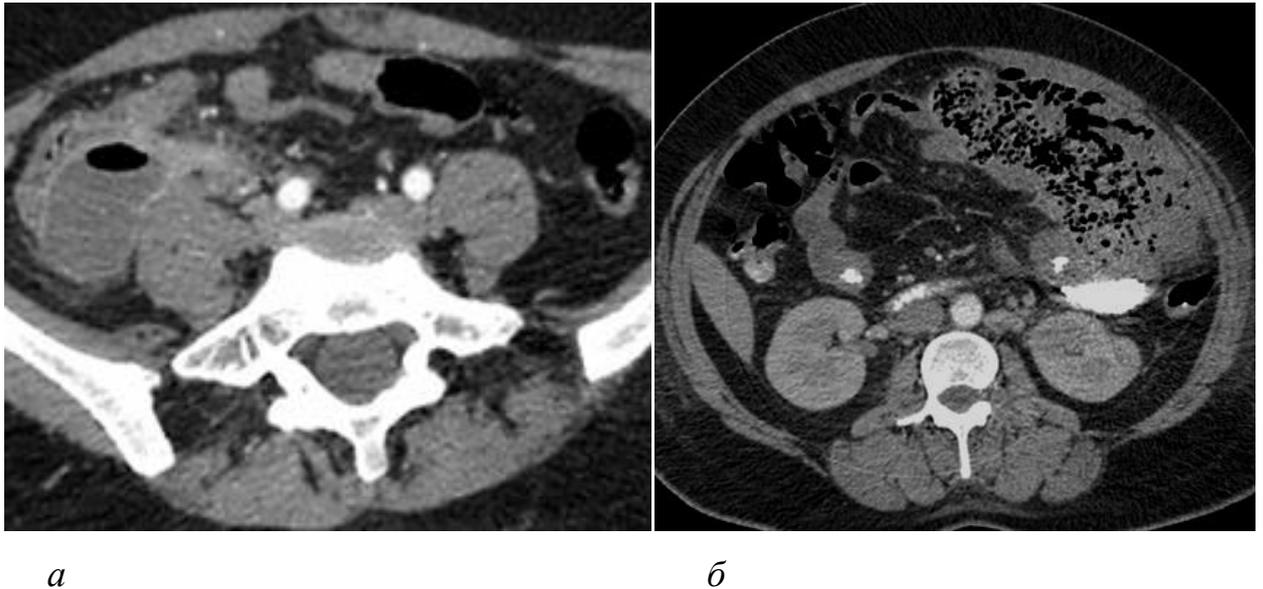


Рис. 4.19. МСКТ ОБП: *а.* – пациента С., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, (артериальная фаза контрастирования), парацекальный абсцесс справа с наличием уровня жидкости; *б.* – пациентка Ф., 37 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, (венозная фаза контрастирования), абсцесс большого сальника слева.

Тяжесть течения заболевания у этих пациентов чаще всего коррелировала с малой эффективностью лечебных мероприятий на фоне рецидивов воспалительного процесса, перфораций кишечной стенки и формирования свищей. У этих больных было очевидное несоответствие слабо выраженных клинических симптомов при значительных рентгенологических и лабораторных изменениях. Этим больным для активного поиска перфораций кишечника и оценки течения воспалительного процесса требовались повторные МСКТ БП. По данным МСКТ у этой категории пациентов определялись параколические жидкостные скопления с наличием пузырьков свободного газа, что являлось признаком перфорации кишки (рис. 4.20. *а, б.*).

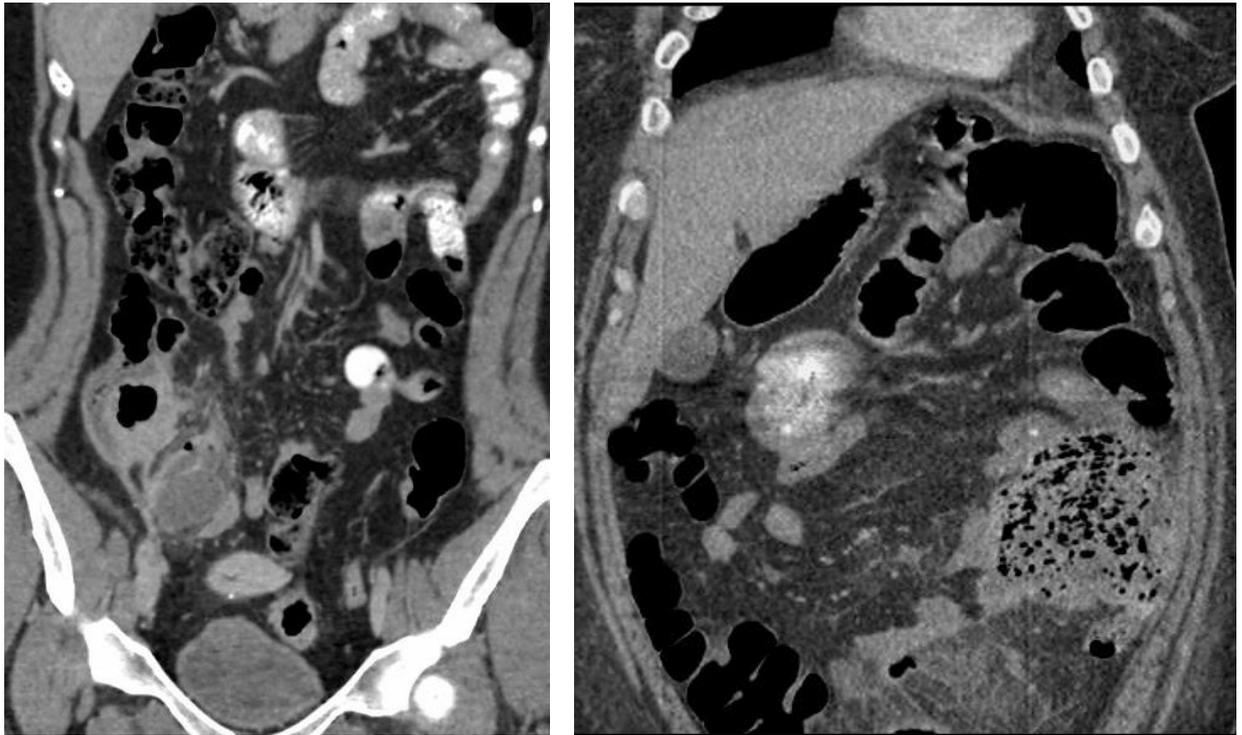
*а**б*

Рис. 4.20. МСКТ ОБП: *а.* – пациентки С., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, (отсроченная фаза контрастирования), перфорация толстой кишки справа, *б.* – пациентки Ф., 37 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, (отсроченная фаза контрастирования), перфорация толстой кишки слева.

Мезентериальный лимфаденит был представлен конгломератами значительно увеличенных, неструктурных, распадающихся лимфоузлов (рис. 4.21. *а, б.*).

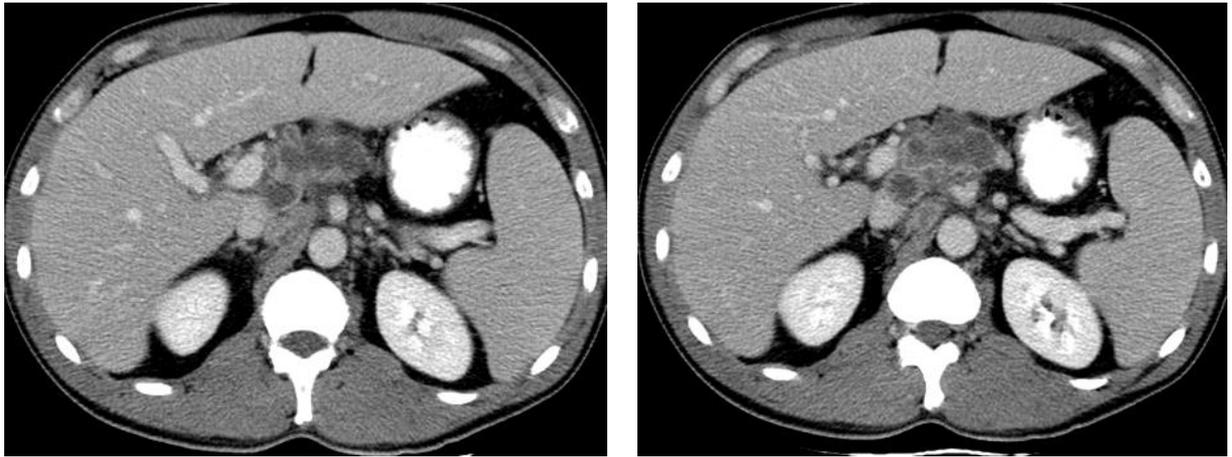
*а**б*

Рис. 4.21. *а, б*. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента М., 37 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, деструктивный мезаденит чревных, перипортальных и парапанкреатических лимфоузлов.

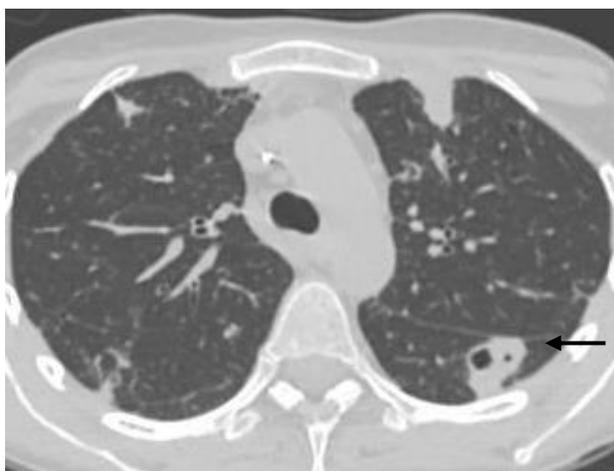
Итак, у больных СПИДом после установления синдрома распространенного воспалительного процесса брюшной полости наиболее целесообразно выполнять МСКТ не только в предоперационном периоде для обнаружения и оценки распространенности воспаления, но и после операции для раннего выявления рецидивов перфораций и нагноительных процессов. Возможности постпроцессинговой обработки при МСКТ достоверно позволяют не только оценивать характер, объем и локализацию воспалительного экссудата, состояние брюшины, брыжейки, кишечной стенки, мезентериальных лимфоузлов, но и выявлять области перфорации кишки, обнаруживать мелкие межпетельные внеорганные абсцессы брюшной полости (чувствительность – 96%, специфичность – 82%).

4.2. СИНДРОМ ОТГРАНИЧЕННОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

Синдром отграниченного воспалительного процесса у больных СПИДом наблюдался при абсцессах любой локализации. Рентгеноморфологическими особенностями этого синдрома были: небольшая распространенность (менее 1/3 исследуемой области), наличие четкого отграничения зоны воспаления (истинной капсулой, либо стенками прилегающих органов, множественность поражения (наличие абсцессов как в этом же органе, так и других).

4.2.1. Синдром отграниченного воспалительного процесса грудной полости

У больных СПИДом с острой абдоминальной хирургической патологией синдром отграниченного воспалительного процесса в грудной полости наблюдался при внутрилегочных абсцессах (24,7%, n=105). По данным МСКТ достоверно выявлялись абсцессы легких любых размеров (рис. 4.22. *а, б.*) и локализации (чувствительность МСКТ – 99,5%, специфичность – 96,5%).



а



б

Рис. 4.22. *а, б.* МСКТ ОГП (венозная фаза контрастирования) пациентки Г. 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, мелкие множественные субплевральные абсцессы легких.

Клинический пример:

В приемное отделение хирургического стационара поступила пациентка К. 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б с синдромом острого живота. При МСКТ в брюшной полости выявлялся большой объем свободной жидкости, при этом поджелудочная железа в артериальную фазу накапливала контрастное вещество слабо, негетомогенно. Паранепанкреатическая клетчатка визуализировалась слабо за счет инфильтрации и наличия жидкости (рис. 4.24. *а, б.*). Кроме того, в грудной полости у этой пациентки определялось полостное образование на фоне окружающей альвеолярной инфильтрации (абсцесс) (рис. 4.24. *а, б.*). У этой пациентки в экссудате, секвестрах поджелудочной железы, биоптатах брюшины, лимфоузлах при морфологическом исследовании выявлялись микобактерии туберкулеза.

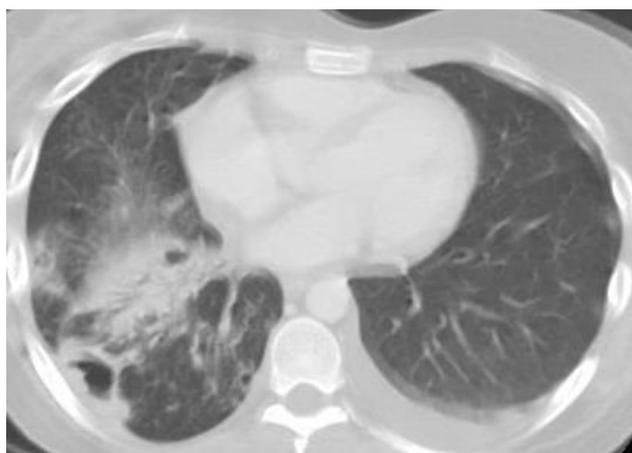
*а**б*

Рис. 4.24. МСКТ пациентки К. 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б; *а* – ОГП, абсцесс правого легкого, *б* – ОБП, артериальная фаза контрастирования, панкреонекроз.

При внутривенном контрастировании по данным МСКТ точно визуализировались расположение, количество гнойников (рис. 4.23), состояние их капсулы и наличие бронхопультмональных свищей.

В определении тактических подходов лечения больных СПИДом с наличием внутрилегочных абсцессов выявление этих свищей имело принципиальное значение, так как при наличии бронхопультмонального свища абсцесс считался дренирующимся (рис. 4.24) и не требовал хирургического лечения.



Рис. 4.23. МСКТ ОГП (венозная фаза контрастирования) пациента К., 32 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс левого легкого.

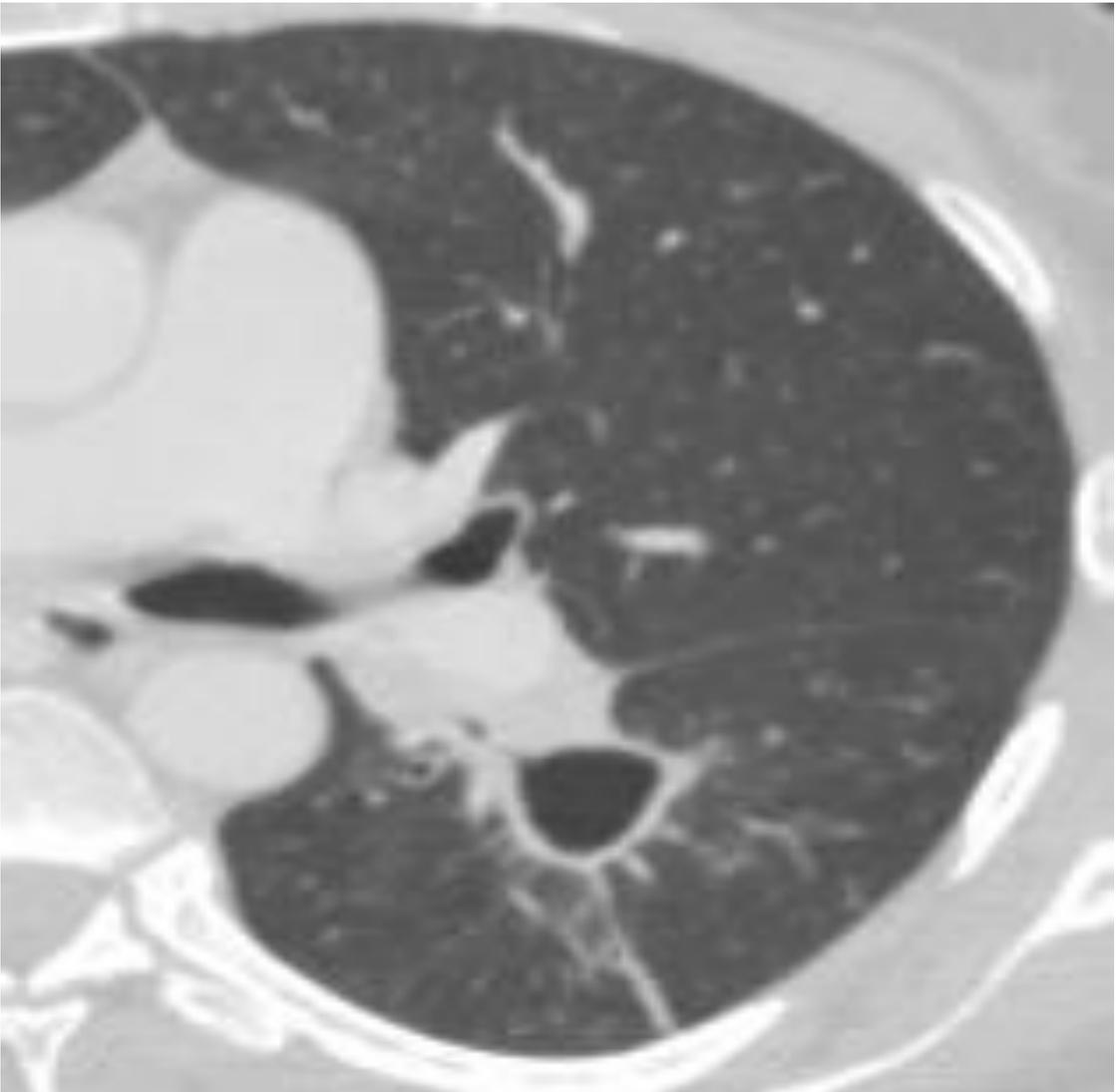


Рис. 4.24. МСКТ ОГП пациента С., 39 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, бронхопульмональный свищ слева.

Кроме того, у больных СПИДом при острой хирургической патологии в грудной полости по данным МСКТ наблюдались не только сочетания двух синдромов: ограниченного и распространенного воспаления, а также и сопутствующей микст-патологии легких (рис. 4.25).

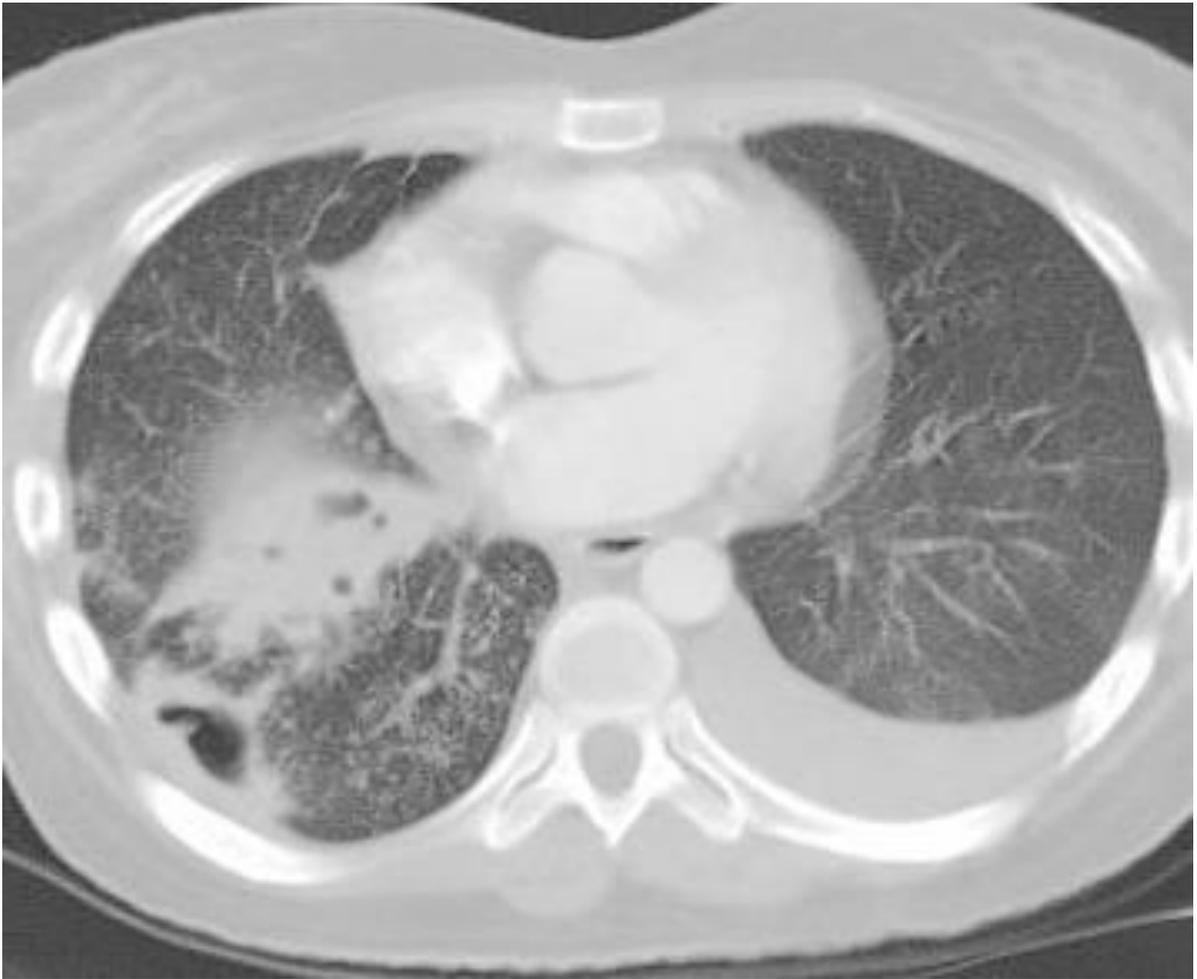


Рис. 4.25. МСКТ ОГП пациента К., 46 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, микст-патология легких: диссеминированный tbc, абсцесс правого легкого, плеврит слева.

Итак, при синдроме отграниченного воспаления органов грудной полости у больных СПИДом наиболее информативен метод МСКТ, поскольку одновременно позволяет диагностировать и сам воспалительный процесс, и сопутствующую микст-патологию.

4.2.2. Синдром отграниченного воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства

Среди заболеваний, проявляющихся этим синдромом, у больных СПИДом были выделены абсцессы паренхиматозных органов и внеорганные абсцессы. Клинически заболевания проявлялись синдромом «острого

живота», общей интоксикацией и гипертермией. Следует отметить, что у этих больных наблюдались присущие им признаки атипичности заболеваний – это множественность и полиорганность поражения.

4.2.2.1. Абсцессы паренхиматозных органов

Первоначально диагностика абсцессов паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства проводилась по данным УЗИ. Однако множественность и полиорганность поражения, присущие этим больным, создавали значительные трудности при УЗИ диагностике. При этом чувствительность УЗИ составила 86%, специфичность 72%. В связи с этим больным СПИДом требовалось дообследование наиболее доступным и информативным методом, которым являлся МСКТ с чувствительностью 98,6%, специфичность – 95,6%.

Абсцессы печени у больных СПИДом встречались довольно часто (10,6%, n=53), при этом размеры их варьировали от 1 до 5 см и более чем у половины они были множественные. В ходе их диагностики возможности МСКТ ограничивались выявлением зоны пониженной рентгеновской плотности, ее локализации и размером (более 10 мм). Следует отметить, что без контрастного болюсного усиления капсула абсцесса длительное время четко не визуализировалась (рис. 4.26. а, б.).

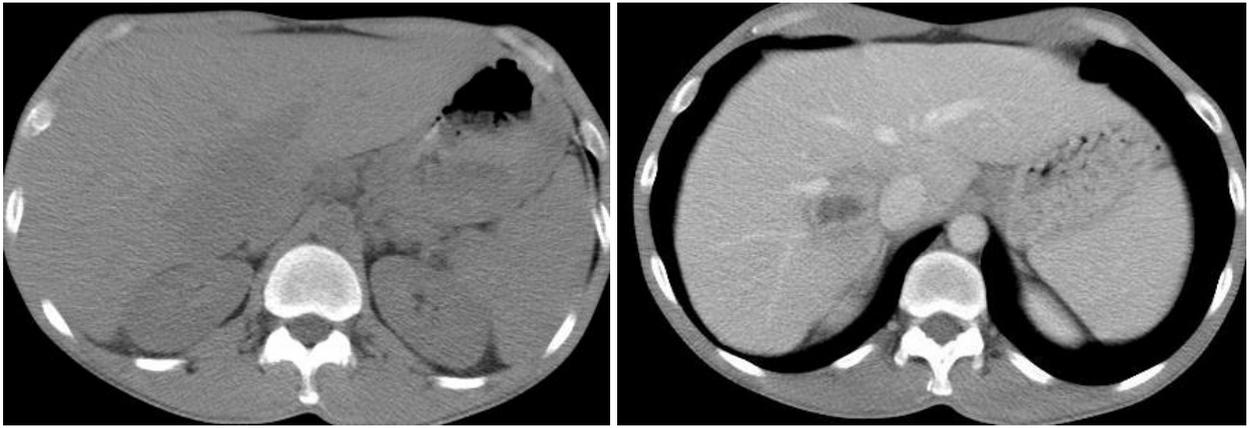
*а**б*

Рис. 4.26. *а, б.* МСКТ ОБП пациента Б. 40 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс S5 печени; *а.* – нативная фаза контрастирования; *б.* - венозная фаза контрастирования.

Даже без контрастного усиления по данным МРТ (7%, n=13) зона инфильтрации в печени была значительно большего размера, чем на МСКТ, четко выявлялась капсула абсцесса, ее структура и толщина (рис. 4.27. *а, б.*). Кроме того, диагностировались и другие абсцессы в печени и поджелудочной железе, не визуализирующиеся при МСКТ.

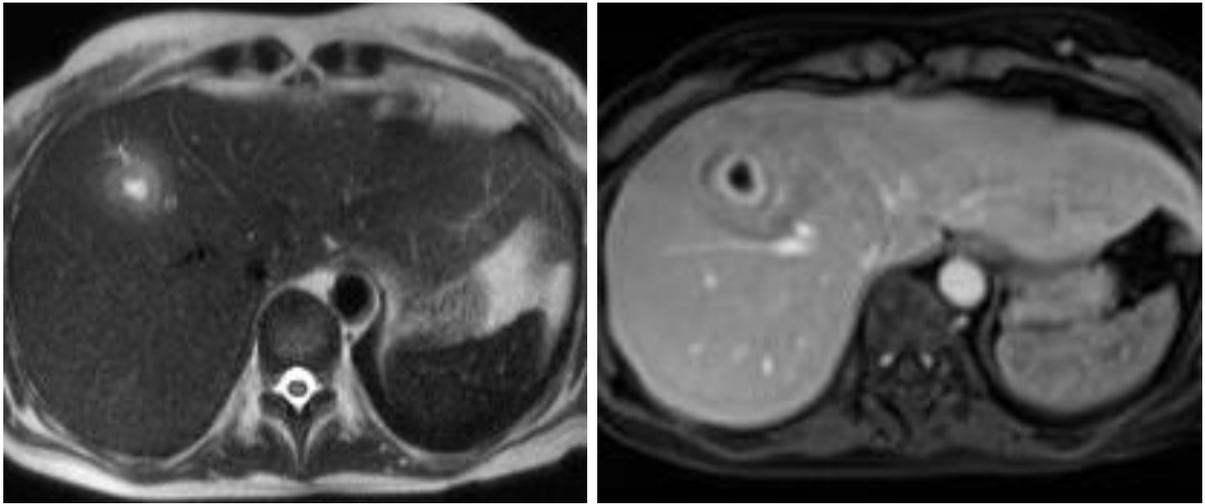
*а**б*

Рис. 4.27. МРТ ОБП пациентки Т., 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс S8 печени: *а.* – Т2ВИ; *б.* – Т1ВИ венозная фаза контрастирования.

МРТ с болюсным контрастным усилением, как дополнительный метод, также применялся для определения наиболее соответствующего метода лечения абсцессов печени и селезенки (рис. 4.28).

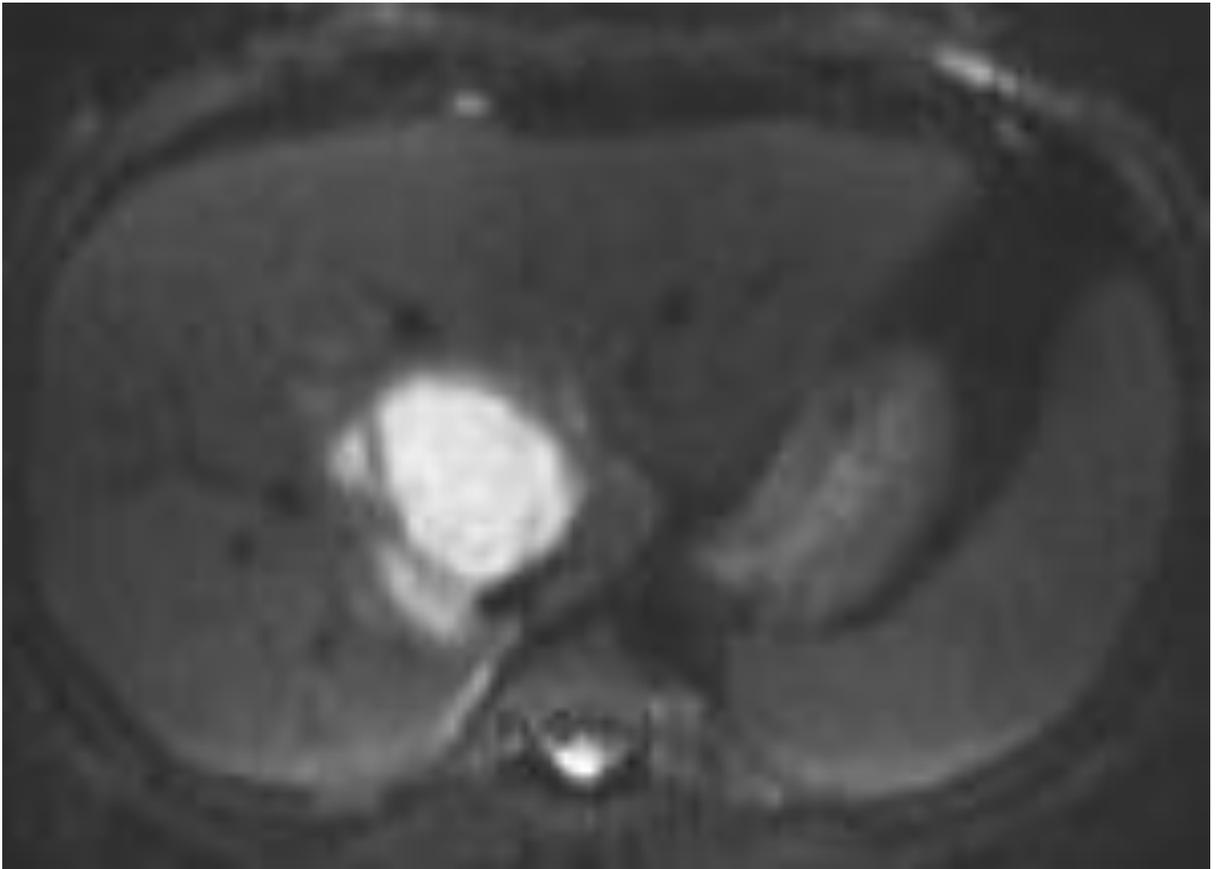


Рис. 4.28. МРТ ОБП пациентки Д., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс S8 печени, DWI, b=800.

В аортальную и портальную фазы контрастирования гепатоспецифическим препаратом достоверно определялась связь абсцесса печени с сосудами, а в выделительную выявлялись гепатобилиарные свищи (6,8%, n=34) (рис. 4.29. *a – в.*), которые были показателем дренирования абсцессов в билиарную систему. Это принципиально влияло на выбор тактики лечения, поскольку обнаружение этих свищей свидетельствовало о благоприятном течении гнойного процесса. Данной категории больных избирался не хирургический, а консервативный метод.

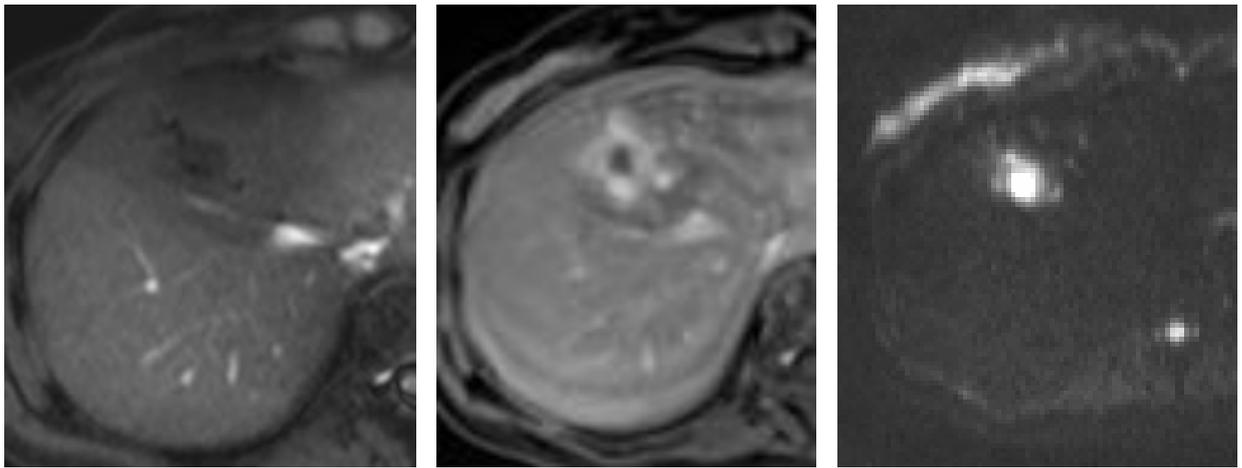
*а**б**в*

Рис. 4.29. МРТ ОБП пациентки Т., 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс S8 печени: *а.* – T1-fs, *б.* – T1ВИ, отсроченная фаза контрастирования гепатоспецифическим контрастным препаратом, гепатобилиарный свищ; *в.* – DWI, b=800, резкое повышение сигнала в центре образования - в зоне некроза, с наличием капсулы по периферии (сформированный абсцесс).

При генерализации оппортунистических инфекций, чаще туберкулеза, у больных СПИДом довольно часто выявлялись абсцессы селезенки (7,7%, n=33). При МСКТ чаще всего выявлялись гиподенсивные подкапсульные мелкие (2-5 мм) округлые множественные (более 10) образования. Для дифференциальной диагностики инфарктов и абсцессов селезенки метод МРТ с контрастным усилением был более информативным (рис. 4.30. *а, б.*) (чувствительность – 99,5%, специфичность – 97%).

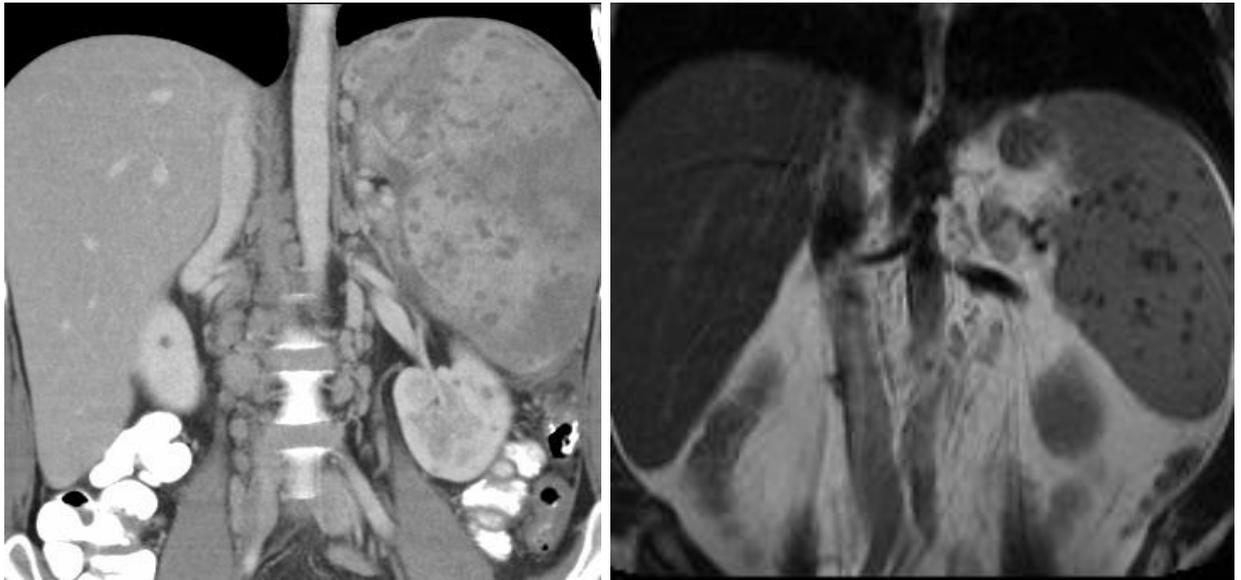
*а**б*

Рис. 4.30. Комплексное исследования ОБП пациента К., 27 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, множественные абсцессы селезенки: *а.* – МСКТ, отсроченная фаза контрастирования, *б.* – МРТ, T2ВИ.

Диагностика абсцессов почек у больных СПИДом (5,2%, n=22) по данным МСКТ включала в себя выявление не только самой полости деструкции, но также обнаружении сформированной капсулы (рис. 4.31) и паранефральных изменений (рис. 4.32). У этих больных тяжесть клинической картины была связана как с самой острой хирургической патологией, так и генерализацией оппортунистических инфекций.



Рис. 4.31. МСКТ ОЗП (венозная фаза контрастирования) пациента Д. 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс левой почки.



Рис. 4.32. МСКТ ОЗП (отсроченная фаза контрастирования) пациента И. 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцессы почек, паранефральные абсцессы.

4.2.2.2. Синдром отграниченного воспалительного процесса при внеорганных абсцессах брюшной полости

На фоне перфорации стенки кишки при генерализованном туберкулезе у больных СПИДом межпетельные внеорганные абсцессы брюшной полости были самой частой острой абдоминальной хирургической патологией (20,5%, n=87).

Возможности УЗИ и рентгенологических методов в диагностике данной патологии у больных СПИДом часто ограничены из-за асцита и гиперпневматоза кишечника. И только данные МСКТ с контрастным болюсным усилением после проведенной постпроцессинговой обработки достоверно выявляли и местное расположение абсцессов, и соединение

капсулы со стенкой кишки, и наличие кишечных свищей (чувствительность – 98,3%, специфичность – 97,2%) (рис. 4.33. *а, б.*).

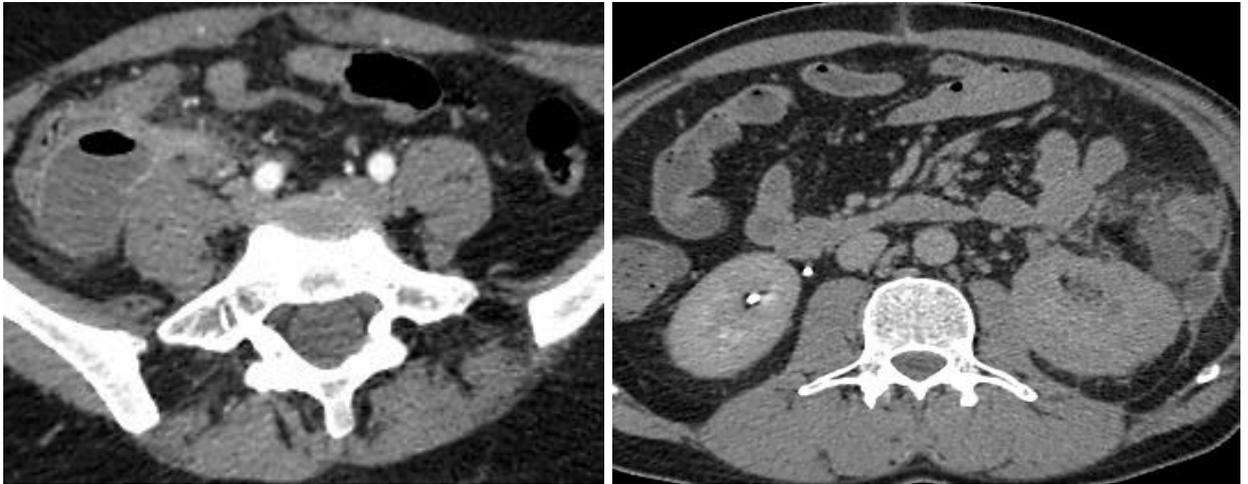
*а**б*

Рис. 4.33. МСКТ ОБП: *а.* – пациента С., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, межпетельный парацекальный абсцесс справа, с наличием горизонтального уровня жидкости; *б.* – пациента С., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, межпетельный позадиободочный абсцесс слева.

Размеры этих абсцессов могли достигать 10 см, достоверно выявлялась их капсула (рис. 4.34. *а-в.*) и наличие свищей.

В диагностике межпетельных абсцессов данные МРТ были менее информативны ввиду двигательных артефактов от перистальтических волн кишечника.



Рис. 4.34. *а-в*. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента Р., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, параколический абсцесс справа.

У больных СПИДом в диагностике абсцессов брюшной полости зачастую наблюдался диссонанс между «яркой» достоверной рентгеноморфологической картиной и слабовыраженной атипичной клинической. Следовательно, объективно тяжесть состояния больных отражали именно данные лучевой диагностики. Тактика ведения этих пациентов была сложна и недостаточно изучена. При наличии повторных перфораций, формирования множественных внутренних свищей и межпетельных абсцессов основным методом лечения явилась программированная релапаротомия с повторными ушиваниями стенки кишки.

4.2.2.3. Синдром отграниченного воспалительного процесса органов при внеорганных абсцессах забрюшинного пространства

Внеорганные абсцессы забрюшинного пространства у больных СПИДом были представлены паранефральными (7%, n=30) и псоас-абсцессами (2%, n=8).

Диагностика псоас-абсцессов не представляла особых сложностей вне зависимости от метода диагностики (МСКТ или МРТ). Мышца выглядела утолщенной, причем сформированная капсула абсцесса могла выявляться и без контрастного усиления (рис. 4.35).

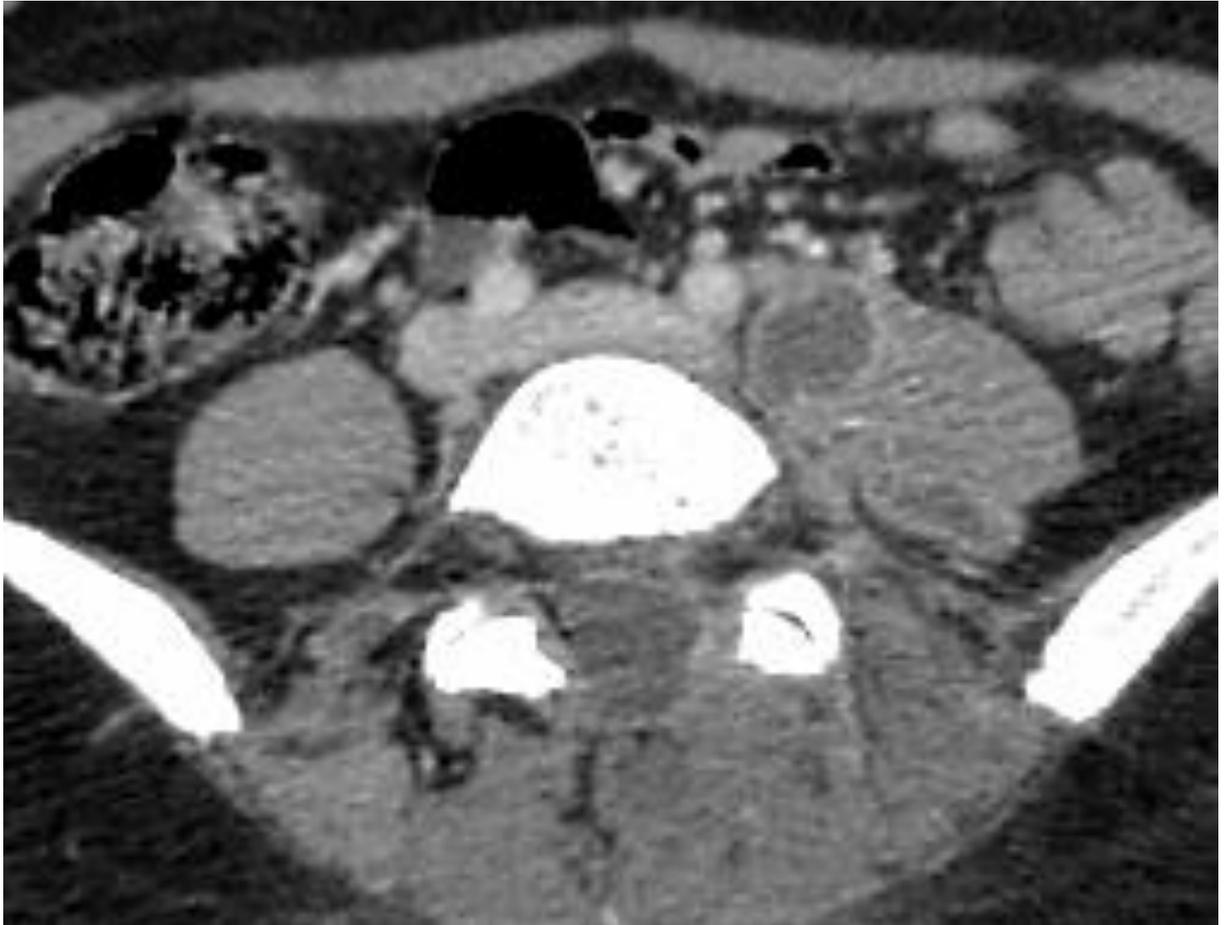


Рис. 4.35. МСКТ ОМТ (отсроченная фаза контрастирования) пациента С., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, псоас-абсцесс слева на уровне L5-S1.

При внутривенном контрастировании выявлялись истинные размеры гнойника и толщина капсулы (рис. 4.36. *а, б.*).

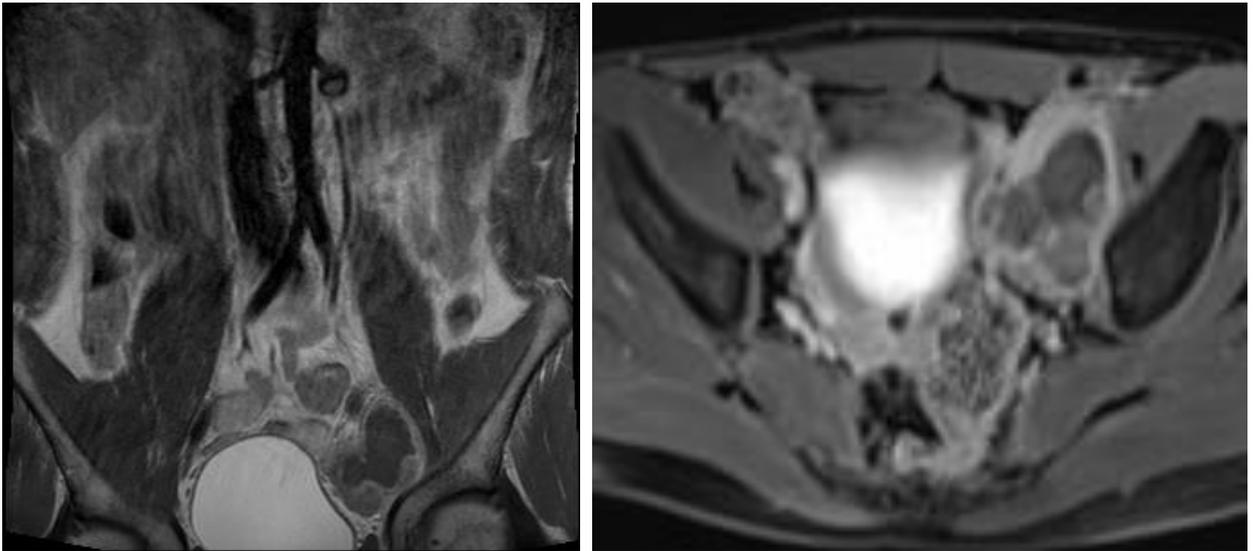
*а**б*

Рис. 4.36. МРТ ОБП и ОМТ пациента К. 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс левой подвздошной области: *а.* – Т2ВИ, фронтальная плоскость, *б.* – Т1ВИ, венозная фаза контрастирования, аксиальная плоскость.

Внеорганные абсцессы забрюшинного пространства (7%, n=30) у больных СПИДом всегда диагностировались по данным МСКТ. Выявлялась полость деструкции, наличие секвестров, а также капсула абсцесса (рис. 4.37). Кроме того, возможности этого метода позволяли определять безопасную КТ-траекторию для наружного малоинвазивного дренирования этих гнойников.



Рис. 4.37. МСКТ ОЗП (венозная фаза контрастирования) пациента К., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, забрюшинный абсцесс справа.

Клинический пример:

В хирургический стационар поступил пациент Р. 32 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия 4б вторичных заболеваний с жалобами на боли в животе, повышение температуры тела, слабость и похудание до 10 кг. При рентгенографии органов брюшной полости справа над входом в малый таз определялись единичные тонкокишечные «арки». Рентгенконтрастных конкрементов в проекции желчных и мочевых путей не было, подвздошные мышцы определялись четко (рис. 4.38).



Рис. 4.38. Рентгенография ОБП пациента Р. 32 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, 2 «арки» справа.

При УЗИ была выявлена лишь гепатоспленомегалия. Данные МСКТ ОБП были самыми информативными в этой ситуации, диагностирован межпечельный абсцесс справа (рис. 4.39. *а, б.*), который был благополучно дренирован по безопасной КТ-траектории (рис. 4.40. *а, б.*)

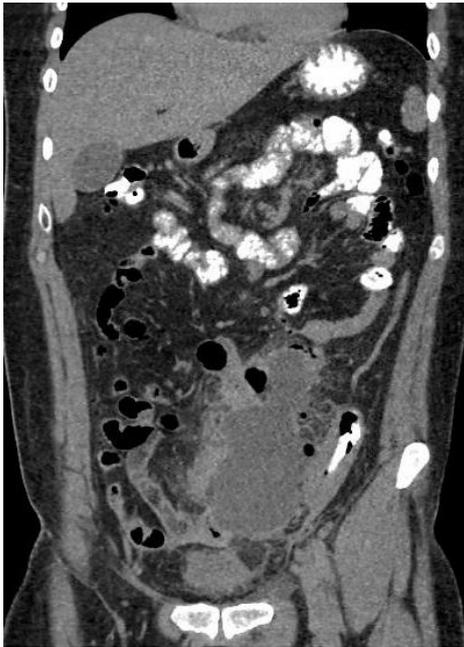
*a**б*

Рис. 4.39. *a-б*. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента Р. 32 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, межпетельный абсцесс слева.

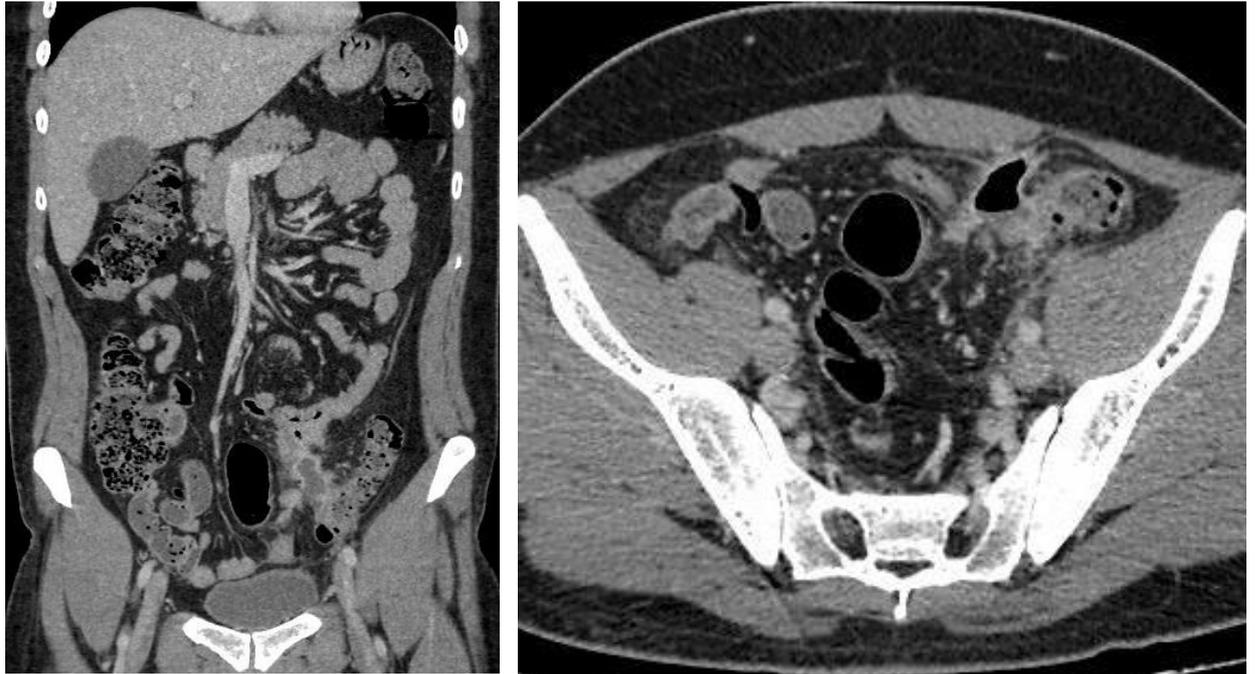
*а**б*

Рис. 4.40. *а, б.* МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента Р. 32 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, значительная положительная динамика.

Итак, при синдроме отграниченного воспалительного процесса для диагностики абсцессов БП и ЗП на начальном этапе всем больным выполнялась рентгенография для исключения острой кишечной непроходимости и перфорации полого органа, затем УЗИ – для диагностики абсцессов паренхиматозных органов. Вторым этапом в данной ситуации проводилось МСКТ для планирования характера оперативного лечения и его объема.

Диагностика же межпетельных и внеорганных абсцессов по данным УЗИ у больных СПИДом на фоне гиперпневматоза кишечника была крайне затруднительна. Этим больным проводилась МСКТ не только в предоперационном периоде, но и в качестве контроля эффективности проводимого лечения.

4.3. СИНДРОМ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Синдром острой кишечной непроходимости у больных СПИДом наблюдался в 4,9% случаев (n=18) и не представлял особых сложностей в диагностике. Возможности полипозиционной рентгенографии ОБП позволяли выявлять горизонтальные уровни жидкости и газ в петлях кишечника. В начале развития заболевания определялась гиперпневматизация тонкой кишки, далее – всего кишечника, затем – наличие чаш Клойбера и кишечных арок, постстенотическое спадение толстой кишки при наличии пневматоза тонкой. При рентгеноскопии в случае развития тонкокишечной непроходимости наблюдали симптом «переливания» жидкости из одной петли в другую, являющийся проявлением усиленной перистальтики выше уровня препятствия. Однако для дифференциальной диагностики динамической и механической острой кишечной непроходимости у больных СПИДом возможностей классических рентгеновских методов было недостаточно. Ввиду чего выполняли МСКТ ОБП, поскольку другим методом этого достичь было нельзя.

На фоне стриктур и спаечно-рубцовых деформаций кишечника (1,4%, n=6), а также мезентериального тромбоза (0,7%, n=3) у больных СПИДом довольно часто развивалась динамическая острая кишечная непроходимость. Особые трудности вызывала диагностика тромбоза мезентериальных сосудов при динамической кишечной непроходимости. Возможности МСКТ позволяли выявлять не только раздутые петли кишечника, признаки ишемического поражения стенки (утолщение, появления пузырьков газа в ней, отек брыжейки, пузырьки газа в воротной и брыжеечных венах, асцит, сопутствующие инфаркты в печени и селезенке), но также и саму окклюзию, и стеноз брыжеечных сосудов, их локализацию и протяженность.

Специфическая спаечная болезнь кишечника с формированием стриктур и брюшных спаек у больных СПИДом (8%, n=33) развивалась при вялотекущих рецидивирующих инфекционных заболеваниях кишечника, а также являлась исходом экссудативного перитонита (слипчивая форма

перитонита) на фоне генерализованных инфекций. Преимущественно это наблюдалось при преобладании токсоплазменной и грибковой. При МСКТ определялись деформированные, раздутые петли тонкой кишки с большим количеством содержимого, неравномерно утолщенная кишечная стенка, наличие в брюшной полости и асцита, и фиброзирование клетчатки. Интраоперационно у этих больных выявлялись массивные фиброзные изменения в брюшине и клетчатке брюшной полости

При токсоплазменном энтерите в стенке кишки, лимфоузлах, брыжейке выявлялись мелкие (до 5 мм) округлые кистоподобные цисты (рис. 4.41. *а, б.*) с кальцинацией и признаками вторичных кровоизлияний. Микозный энтероколит отличался выраженным спаечным процессом брюшной полости типа «нитей мицелия», при минимальных экссудативных изменениях (рис. 4.42).

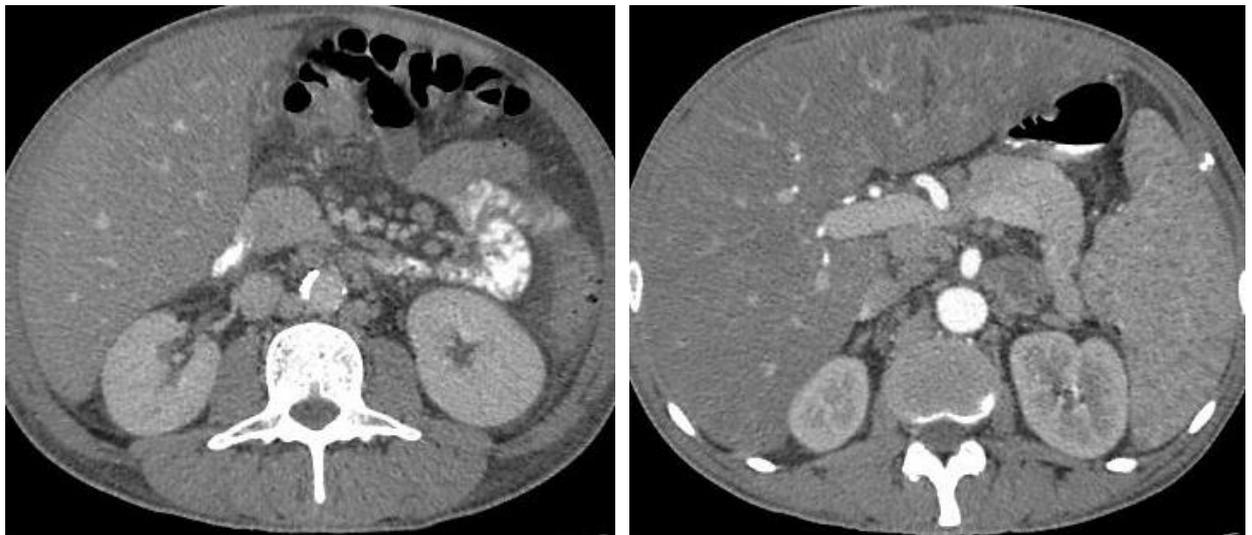
*а**б*

Рис. 4.41. МСКТ ОБП пациента Ф. 48 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б: *а.* – венозная фаза контрастирования, множественные мелкие цисты к корню брыжейки тонкой кишки; *б.* – артериальная фаза контрастирования, крупная циста в парааортальном лимфоузле слева.

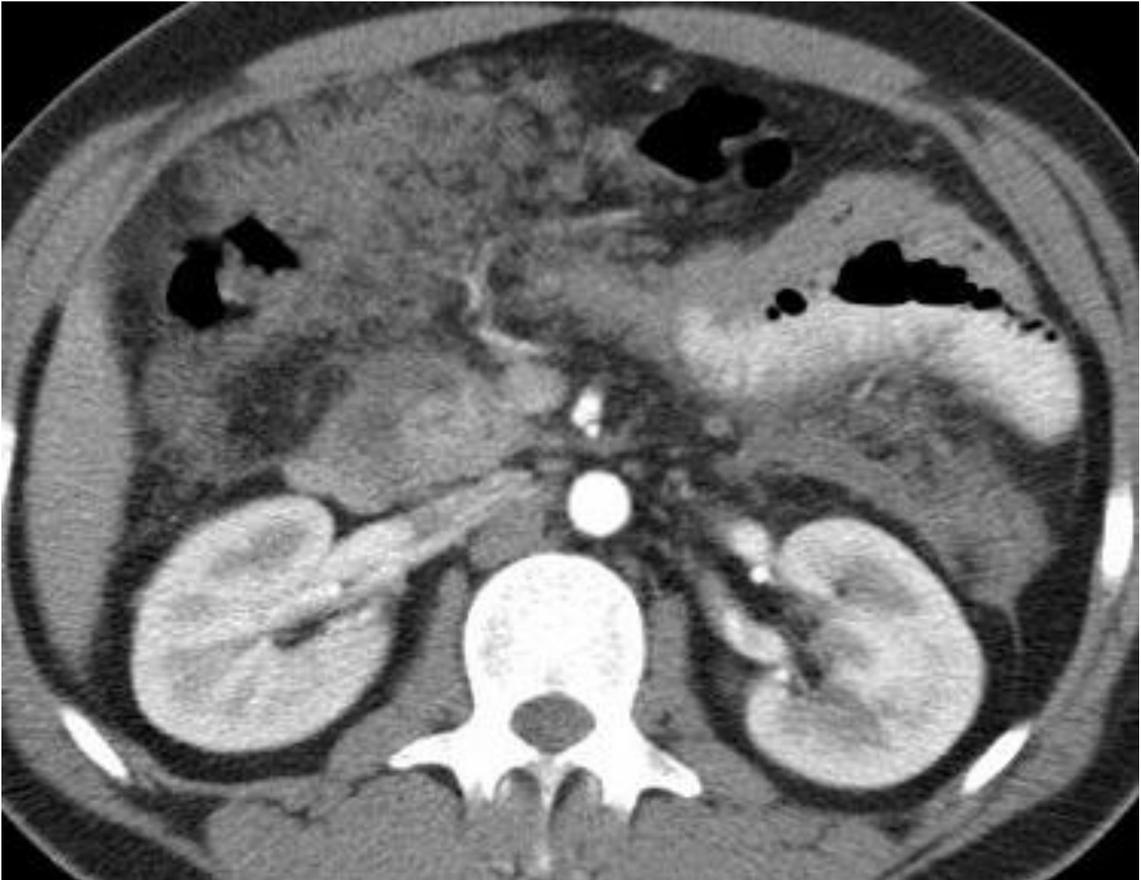


Рис. 4.42. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента Л. 24 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, кандидоз брюшной полости, распространение спаечного процесса по брюшине и петлям тонкой кишки.

Острая механическая кишечная непроходимость у больных СПИДом возникала при инвагинации кишечника на фоне генерализованных инфекций (0,9%, n=4), а также при сужении просвета кишки за счет инвазии ВИЧ-ассоциированными опухолями (1,1%, n=5). Ввиду чего основным методом диагностики, также определяющим и оптимальные тактические решения по лечению, несомненно, являлась МСКТ с чувствительностью – 92%, специфичностью – 86%. В то время, как информативность УЗИ в этой ситуации была значительно меньше (25% и 22% соответственно).

Клинический пример:

В приемное отделение хирургического стационара поступил пациент В. 31 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б с жалобами на боли в животе, выраженное вздутие и общую слабость. По данным рентгенографии ОБП пациенту была диагностирована острая кишечная непроходимость (рис. 4.43), поскольку определялись гиперпневматоз тонкой кишки и множественные тонкокишечные «арки». Возможности УЗИ в данной ситуации были ограничены наличием газа в кишечнике.



Рис. 4.43. Рентгенография ОБП в прямой проекции пациента В. 31 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, множественные тонкокишечные «арки» (кишечная непроходимость).

При выполнении МСКТ ОБП у этого пациента была выявлена тонкотолстокишечная инвагинация (рис. 4.44. *а, б*). Эта редкая патология для взрослых связана с наличием гиперплазии лимфоидной ткани и хронического воспаления кишечника у ВИЧ-инфицированных. Данные МСКТ ОБП позволили четко определить тактические решения по лечению этого пациента. Ему был избран консервативный метод лечения.

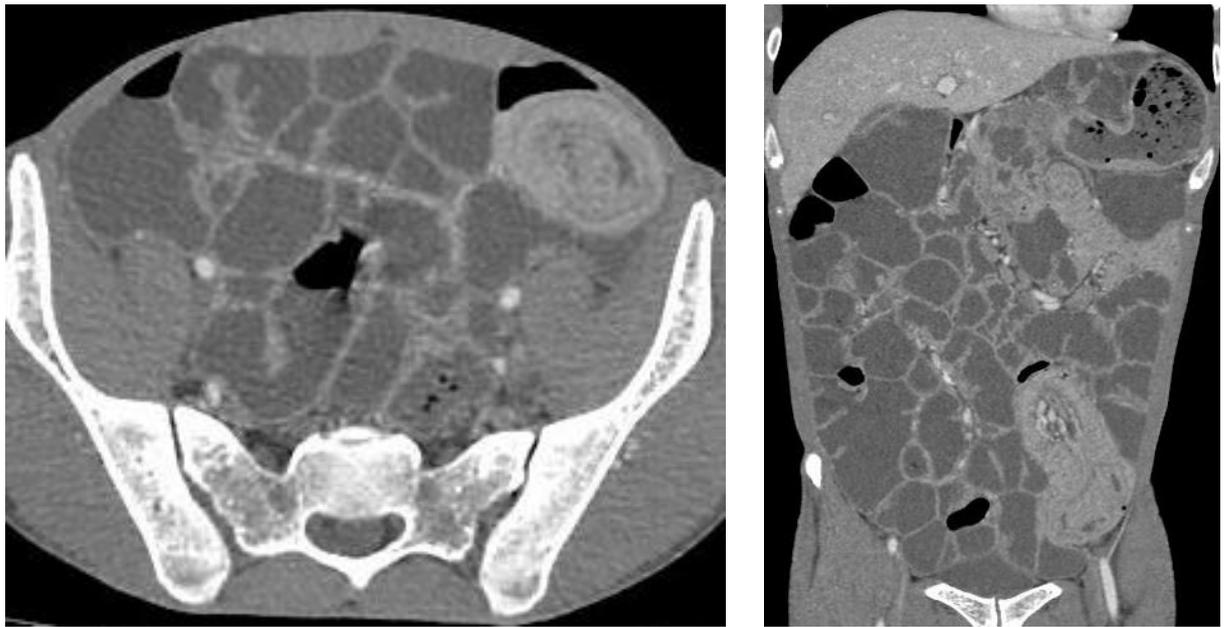
*а**б*

Рис. 4.44. *а, б*. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента В. 31 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, тонкотолстокишечная инвагинация, симптом «мишени» в проекции подвздошной кишки.

При динамическом МСКТ после проведенной эффективной консервативной терапии отмечалось уменьшение отека клетчатки и размеров инфильтрата (рис. 4.45. *а, б*). Больной был выписан с положительной динамикой.

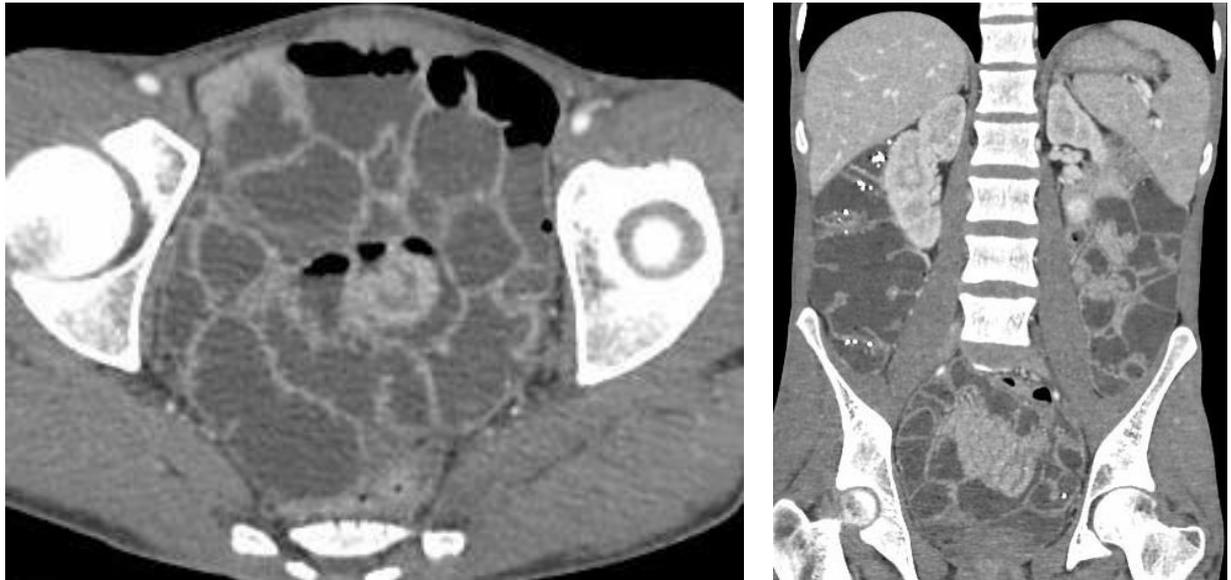
*а**б*

Рис. 4.45. *а, б.* МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента В. 31 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, тонкотолстокишечная инвагинация, улучшение.

Таким образом, острая кишечная непроходимость у больных СПИДом может иметь разнообразную патогенетическую природу. На фоне вялотекущих хронических инфекций кишечника развивается спаечная кишечная непроходимость и инвагинация кишечника. При мезентериальном тромбозе и перитонитах – паралитическая, при опухолях – механическая. Следовательно, при принятии тактических решений необходимо прилагать максимальные усилия для консервативного разрешения острой кишечной непроходимости с рентген-контролем у этих больных. И только при развитии обтурационной кишечной непроходимости у больных СПИДом при инвазии опухолью стенки кишки следует переходить к оперативному лечению.

4.4. СИНДРОМ ПЕРФОРАЦИИ ПОЛОГО ОРГАНА

Синдром перфорации полого органа у больных СПИДом не был ведущим клинико-рентгенологическим. Он выявлялся параллельно, как «случайная находка» на фоне ведущих синдромов распространенного либо отграниченного воспалительного процесса брюшной полости. При перфорации стенки кишки у больных СПИДом наблюдалась микст-синдромальная клинико-рентгенологическая картина (рис. 4.46). Всем этим пациентам выполнялось хирургическое лечение (ушивание области перфорации кишечника).



Рис. 4.46. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента В. 31 год с контрастным болюсным усилением, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия 4б вторичных заболеваний, свободный газ в брюшной полости.

Итак, больным СПИДом с острой абдоминальной хирургической патологией вне зависимости от ведущего клинико-рентгенологического синдрома необходимо выполнять МСКТ в качестве ведущего метода диагностики. Полученные в результате постпроцессинговой обработки изображений данные реконструкций (мультипланарных (рис. 4.47), криволинейных, 3Д (рис. 4.48)), являлись объективными рентгеноморфологическими критериями локализации, выраженности, распространенности воспаления, вовлечения в процесс других органов и систем. Эта информация была центральной при планировании хирургического лечения больных СПИДом, поскольку позволяла определять не только оптимальную тактику, но и доступы к хирургическому вмешательству.



Рис. 4.47. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента Л. 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, мультипланарные реконструкции (уровень панкреатодуоденальной зоны).

Кроме того, у этих больных использование МСКТ в алгоритме лучевой диагностики необходимо для быстрой, достоверной, одномоментной диагностики всех микст-патологий: эмпиемы плевры, панкреонекрозов, перитонитов, абсцессов любых локализаций, опухолей, перфораций полого органа, острой кишечной непроходимости, тромбозов сосудов и т.д.

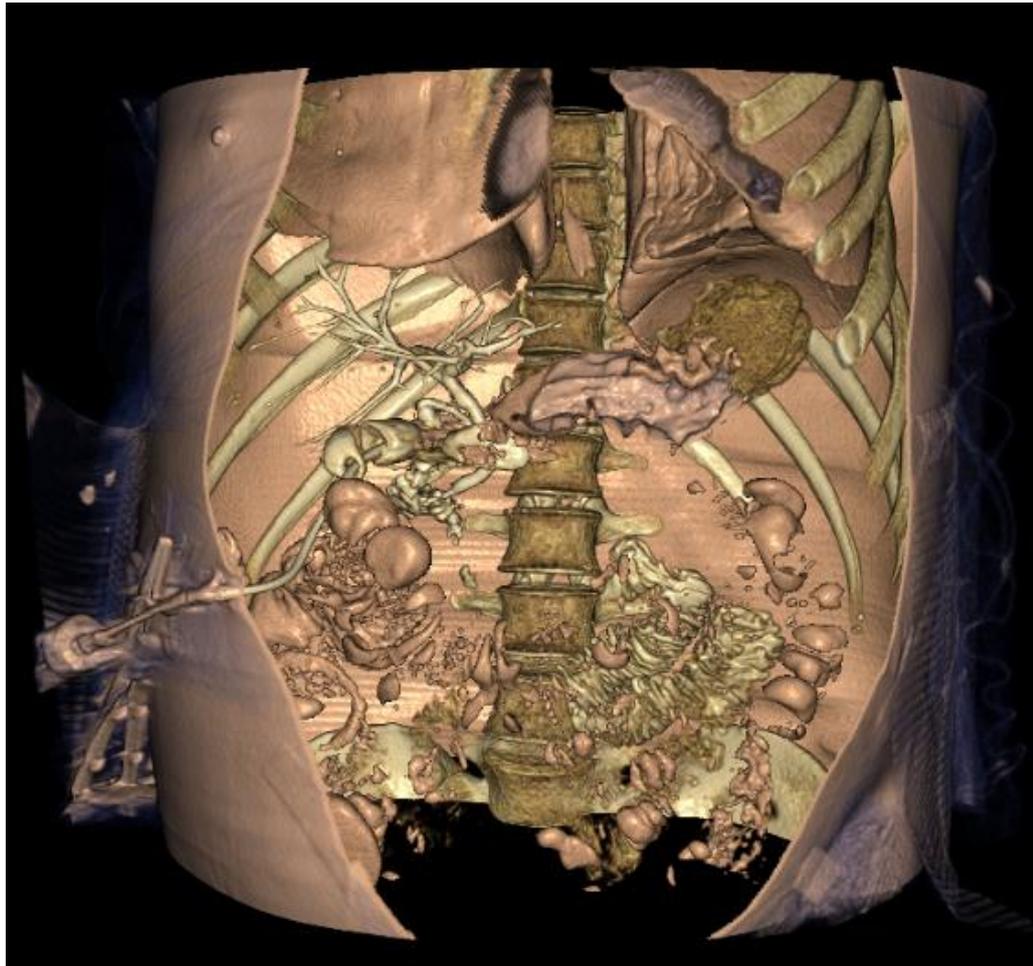
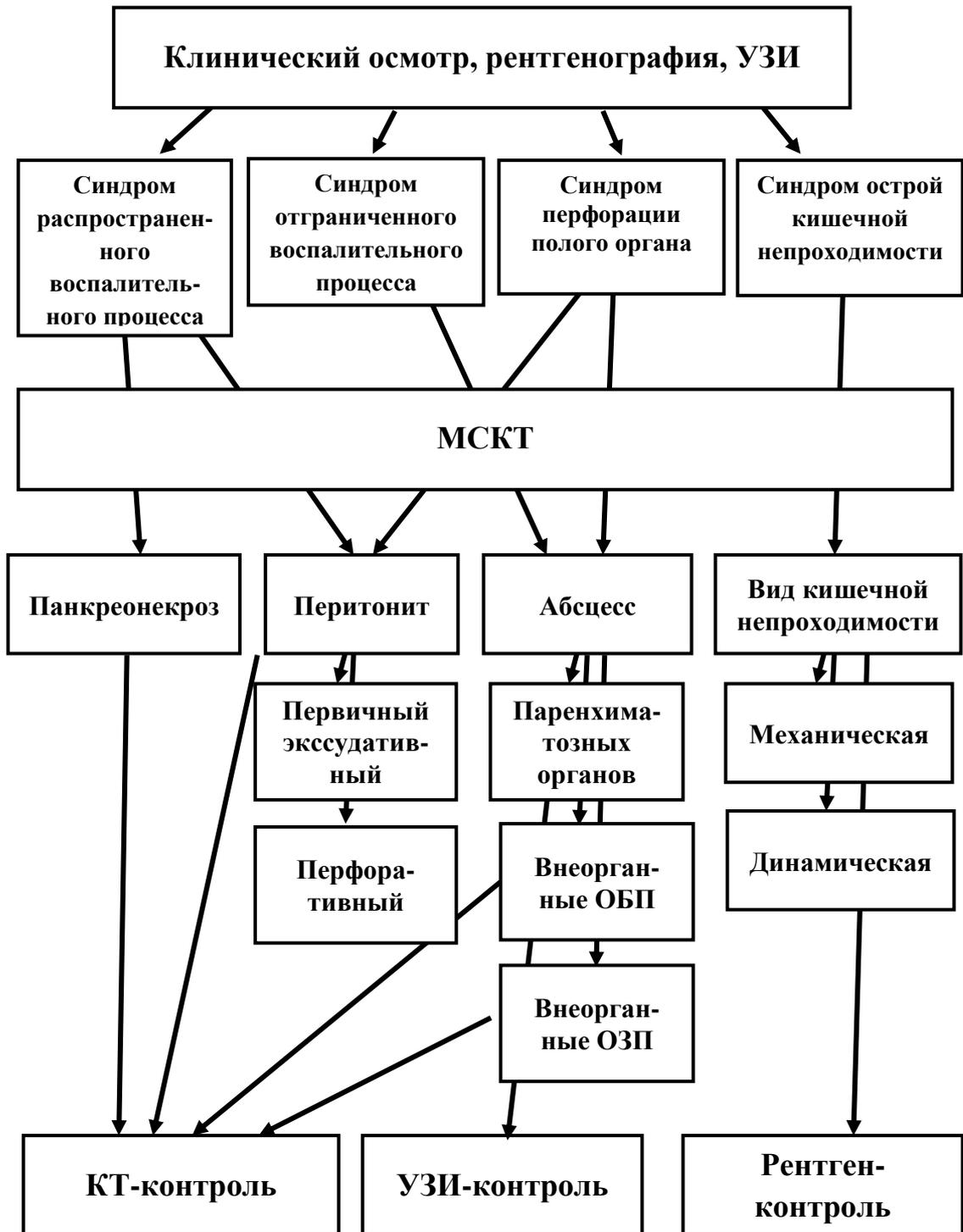


Рис. 4.48. МСКТ ОБП (3D-реконструкции) пациента С. 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, КТ-фистулография области дренирования подпеченочного абсцесса.

В результате проведенного исследования для ускорения и увеличения эффективности диагностики острой абдоминальной и торакальной хирургической патологии у больных СПИДом были разработаны алгоритмы

лучевой диагностики в зависимости от ведущего клинико-рентгенологического синдрома (алгоритм лучевой диагностики 4.1, 4.2).

Алгоритм лучевой диагностики острой абдоминальной хирургической патологии у больных СПИДом 4.1.



**Алгоритм лучевой диагностики острой
торакальной хирургической патологии у больных СПИДом 4.2.**



Итак, при острых хирургических заболеваниях у больных СПИДом на начальном этапе приоритетным является не нозологическая, а синдромальная клиничко-рентгенологическая диагностика. При этом обоснованный выбор метода лучевого обследования больных СПИДом с разными клиничко-рентгенологическими синдромами острой хирургической патологии является залогом успеха ранней диагностики, а, следовательно, и лечения этих заболеваний. После выявления ведущего клиничко-рентгенологического синдрома обоснованно применять предложенный алгоритм лучевой диагностики, где основным методом верификации, а также поиска микст-патологии у больных СПИДом с острыми хирургическими заболеваниями, несомненно, является МСКТ.

ГЛАВА V. РОЛЬ РЕНТГЕНОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ (СИНДРОМОВ) В РЕШЕНИИ ТАКТИЧЕСКИХ ЗАДАЧ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ СПИДОМ

Эти заболевания у больных СПИДОм всегда отличались более тяжелым и атипичным течением из-за выраженного иммунодефицита, множественности и полиорганности поражения, а также наличия микста вторичных заболеваний. Полиорганность острой хирургической патологии у этих больных проявлялась не только поражением органов брюшной полости и забрюшинного пространства, но также и грудной клетки. В результате: своевременная диагностика острой хирургической нагноительных заболеваний у больных СПИДОм была сложна, диагностический процесс затягивался, а принятие оптимальных тактических решений по лечению напрямую зависело от времени выявления патологии.

В этой ситуации предложенный синдромальный подход, разработанный на основе объективных рентгеноморфологических критериев течения острой хирургической патологии, как в пред-, так и послеоперационном периоде, явился универсальным также и для выбора тактики лечения этих больных. Каждый, выявленный в результате обследования, клинико-рентгенологический синдром: синдром распространенного воспалительного процесса, синдром отграниченного воспалительного процесса, синдром перфорации полого органа и синдром острой кишечной непроходимости позволял применить конкретную тактику лечения. Первые два синдрома у больных СПИДОм наблюдались, как и при абдоминальной, так и при торакальной локализации, и требовали хирургического лечения.

5.6. Определение тактических аспектов лечения синдрома распространенного воспалительного процесса грудной полости у больных СПИДом

Для принятия оптимальных тактических решений по лечению больных СПИДом с синдромом распространенного воспалительного процесса грудной полости при остром хирургическом заболевании оптимальным методом лучевой диагностики избирался МСКТ по традиционной методике. В ходе исследования выявляли не только сам нагноительный процесс, его локализацию и протяженность, но и вовлечение окружающих органов в зону воспаления и наличие сопутствующих вторичных заболеваний.

Предоперационная диагностика распространенного воспалительного процесса в легких при плевритах у больных СПИДом (23%, n=98) заключалась в оценке объема свободной жидкости в плевральной полости по данным УЗИ, а также в выявлении оппортунистических инфекций по данным МСКТ (рис. 5.1. а, б).

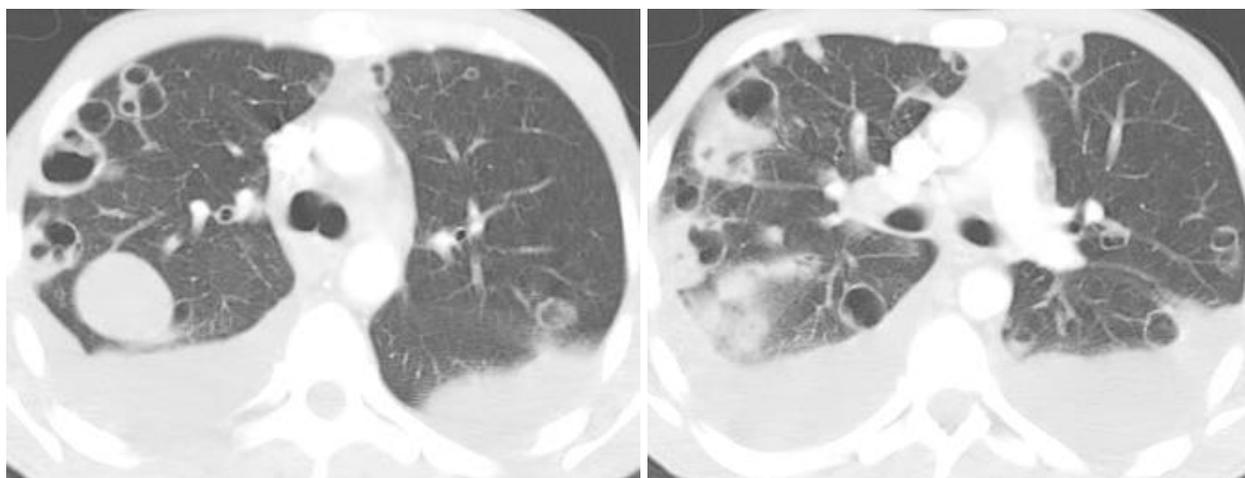


Рис. 5.1. а, б. МСКТ ОГП пациента А., 31 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, микст-патология легких: двусторонний плеврит и множественные абсцессы легких.

Больным выполняли торакоцентез и эвакуацию воспалительной жидкости из плевральной полости с лечебной и диагностической целью. В случае рецидивирования плеврита (8,4%, $n=36$) повторно выполняли дренирование плевральной полости.

При эмпиемах плевры (10%, $n=42$) у больных СПИДом в предоперационном периоде по данным МСКТ оценивали объем воспалительной жидкости в полости эмпиемы, наличие бронхоплевральных свищей, толщину капсулы, степень колабирования легких и наличие микст-инфекции. У этих больных преимущественно избирали малоинвазивную хирургическую тактику лечения. Она заключалась в торакоцентезе, эвакуации воспалительной жидкости и применялась у большинства пациентов. При наличии больших размеров полостей деструкции (более 1/3 плевральной полости) и плотной капсулы наружное дренирование было неэффективно (рис. 5.2. *а, б.*). В этом случае выполняли торакоскопию, иссечение капсулы и санацию плевральной полости (2,8%, $n=12$).

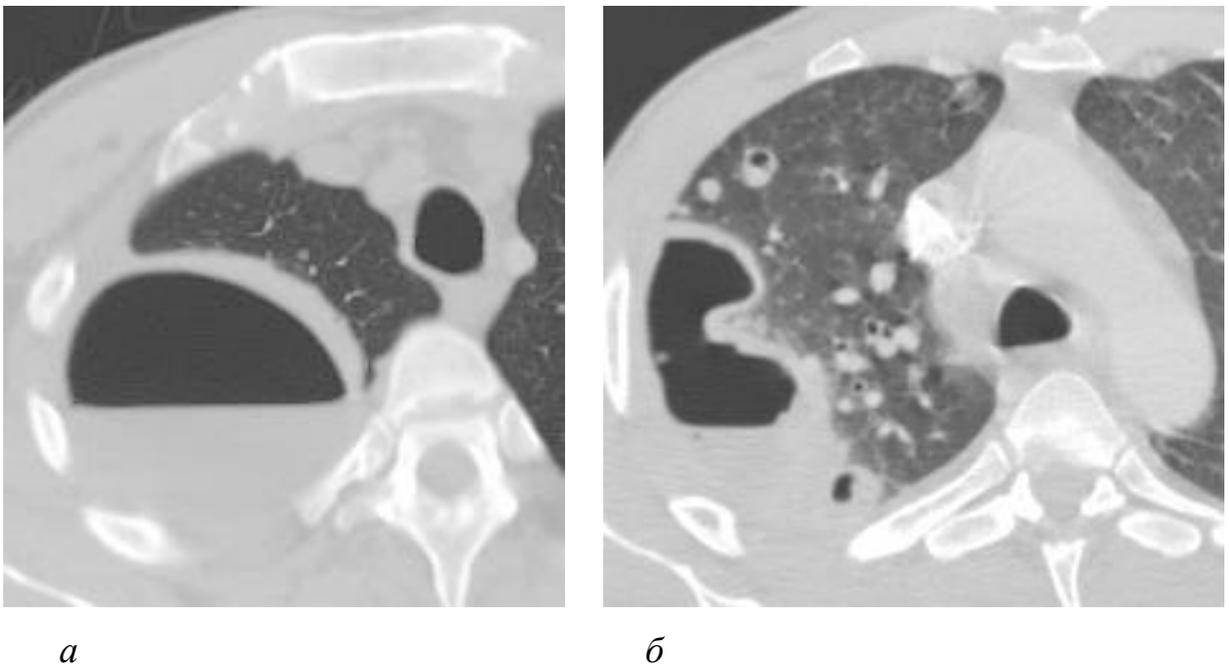
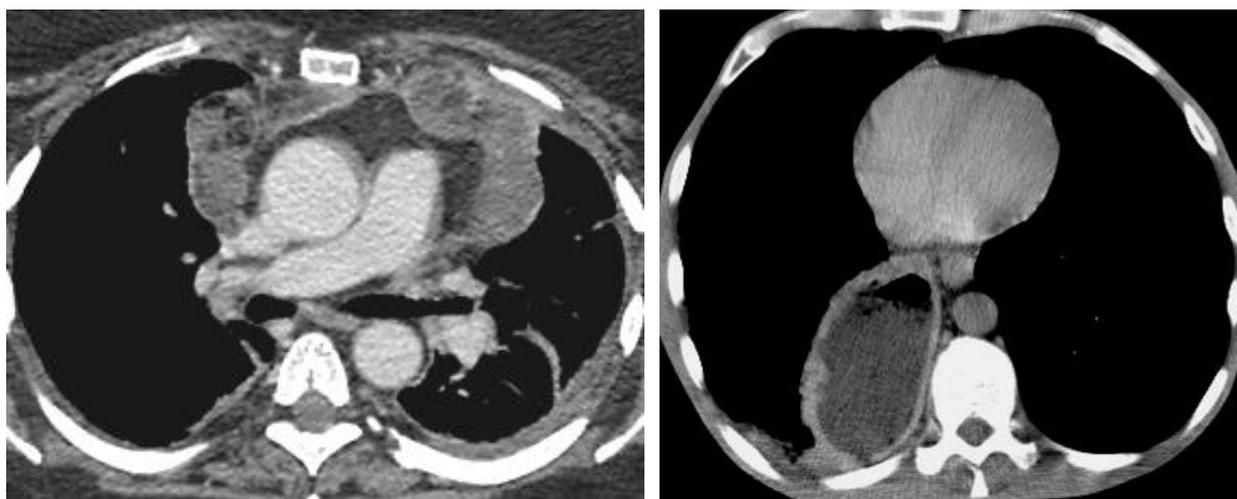


Рис. 5.2. МСКТ ОГП: *а.* – пациента Р., 39 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, эмпиема плевры справа; *б.* – пациента Ч., 30 лет,

Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, эмпиема плевры справа.

Торакотомия с удалением полости деструкции вместе с капсулой была самым радикальным методом лечения хронических эмпием у больных СПИДом. Однако выполняли ее только при неэффективности лечения двумя предыдущими методами (1,8%, n=8) и отсутствии генерализованного туберкулеза.

Деструктивные заболевания средостения у больных СПИДом проявлялись синдромом распространенного воспалительного процесса и протекали особенно тяжело (9,8%, n=40).



а

б

Рис. 5.3. МСКТ средостения: *а.* – пациентки В., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, (венозная фаза контрастирования), множественные абсцессы средостения; *б.* – пациента Х., 45 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, (отсроченная фаза контрастирования), крупный абсцесс заднего отдела средостения.

Диагностика нагноительной патологии средостения без использования в алгоритме МСКТ практически невозможна. Только эти данные позволяли объективно оценивать локализацию воспалительного экссудата, его характер

и объем, состояние торакальных лимфоузлов (рис. 5.3. *а, б*). Кроме того, возможности МСКТ стали бесценными в определении безопасной траектории дренирования гнойников в средостении исходя из расположения жизненно важных органов. Лечение абсцессов средостения вне зависимости от генерализации оппортунистических инфекций было сугубо хирургическим. Благодаря полученным при МСКТ данным всем больным выполняли раннюю трансколярную, трансторакальную или трансдиафрагмальную медиастинотомию из мини доступов с последующим дренированием и активным проточным антисептическим промыванием.

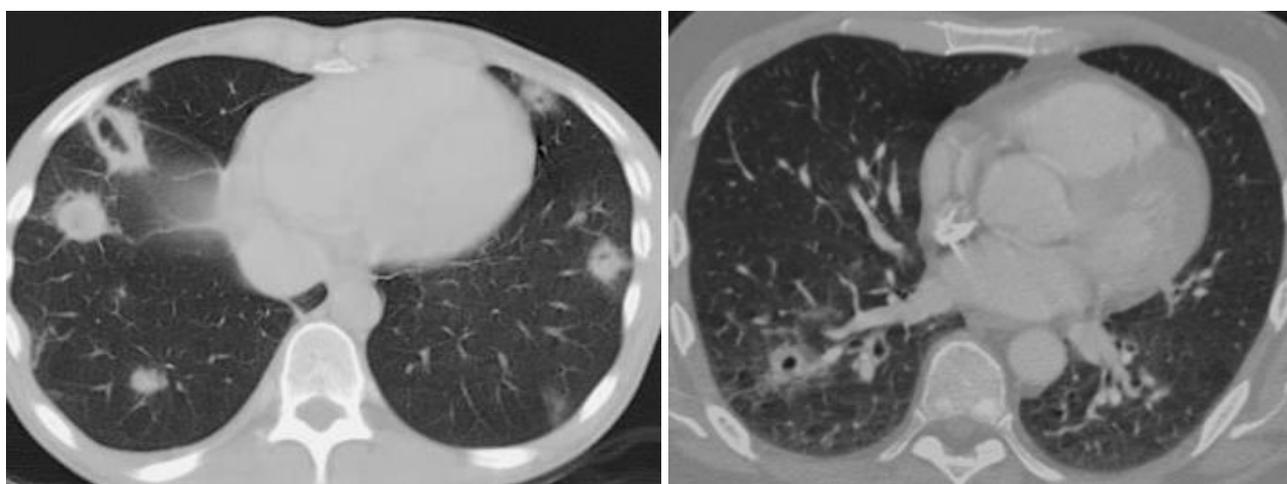
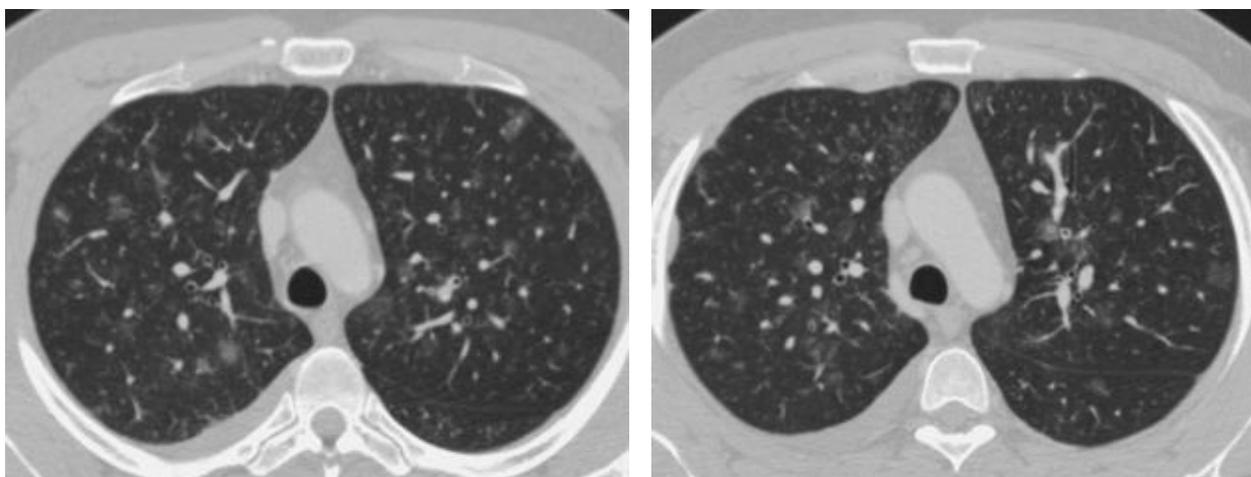
*а**б*

Рис. 5.4. *а, б*. МСКТ ОГП пациента К., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, септическая пневмония.

Следует отметить, что у больных СПИДом самым частым распространенным воспалительным заболеванием легких была септическая пневмония (71%, $n=302$) (рис. 5.4. *а, б*). Также у этих больных диагностировались всевозможные миксты генерализованных оппортунистических инфекций легких (пнеumoцистной пневмонии, диссеминированного туберкулеза, микоза и т.д.) (рис. 5.5. *а, б*). Все эти сопутствующие заболевания органов грудной полости значительно утяжеляли

течение острой абдоминальной хирургической патологии, но не требовали дополнительного хирургического лечения



а

б

Рис. 5.5. *а, б.* МСКТ ОГП больного Г., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия 4б вторичных заболеваний, диссеминированный туберкулез легких.

5.7. Определение тактических аспектов лечения синдрома отграниченного воспалительного процесса грудной полости у больных СПИДом

При острых абдоминальных хирургических заболеваниях этих больных наблюдались также и абсцессы легких с синдромом отграниченного воспалительного процесса органов грудной полости (24,7%, n=105). Бронхиальная санация полостей деструкции, а также местное антисептическое лечение, даже при наличии вторичных инфекций, давали хорошие результаты лечения этой патологии (рис. 5.6).

Таким образом, знание точной топической локализации, протяженности воспалительных процессов грудной полости, вовлечение других структур, а также расположение жизненно важных органов и возможность построения безопасной траектории для дренирования позволяют применять малоинвазивные технологии при лечении острой хирургической патологии грудной полости у больных СПИДом.



Рис. 5.6. МСКТ ОГП (венозная фаза контрастирования) пациента В., 29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс правого легкого после бронхиальной санации.

Следует отметить, что лечение воспалительных процессов органов грудной у больных СПИДом полости вне зависимости от выявленного клинико-рентгенологического синдрома проводили параллельно с лечением острого хирургического абдоминального заболевания. Только такой подход давал наилучшие и клинические, и рентгеноморфологические результаты лечения.

5.8. Определение тактических аспектов лечения синдрома распространенного воспалительного процесса брюшной полости у больных СПИДом

Больные СПИДом с перитонитами и панкреонекрозами (синдромом распространенного воспалительного процесса БП) поступали в хирургический стационар в тяжелом состоянии, с синдромом «острого живота», выраженной интоксикацией, полиорганной недостаточностью и требовали незамедлительного принятия оптимальных тактических решений по лечению. Для быстрого и одномоментного получения достаточного объема информации о состоянии органов брюшной полости всем больным выполняли МСКТ ОБП с контрастным усилением. Особое внимание уделяли характеру и объему воспалительной жидкости в брюшной полости, ее расположению и способности к отграничению, состоянию кишечной стенки, брыжейки, лимфоузлов, клетчатки, а также наличию свободного газа.

5.8.1. Панкреонекрозы

Большее количество панкреонекрозов у больных СПИДом (16,9%, n=72) развивалось на фоне распространения туберкулезной инфекции (9,4%, n=40) (рис. 5.7. а, б.). Однако имелись некоторые особенности течения этой инфекции.

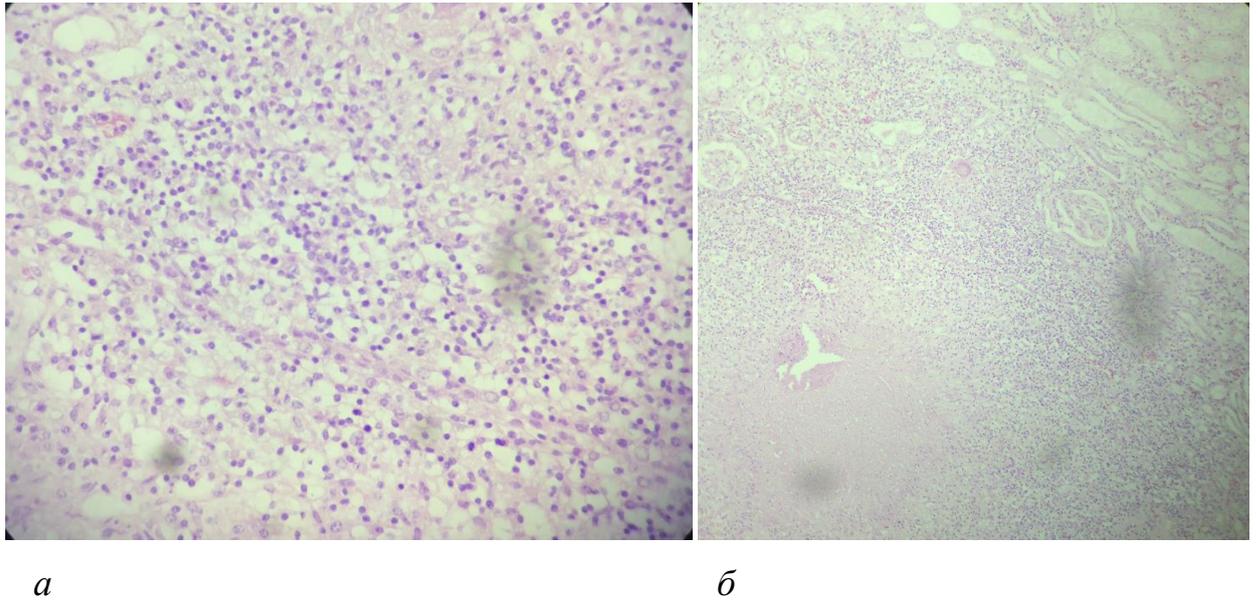


Рис. 5.7. *а, б*. Микропрепарат пациента С., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, туберкулезный панкреонекроз.

При милиарном некрозе (6,8%, $n=29$) наблюдалась обширная деструкция органа с протяженными до малого таза затеками экссудата (рис. 5.8. *а, б*). Тяжесть состояния этих больных коррелировала с масштабами разрушения самой поджелудочной железы, а также развитием полиорганной недостаточности. Во время операции в брюшной полости выявлялась милиарная паренхиматозная и мезентериальная диссеминация, а морфологически в биоптатах – микобактерии туберкулеза. Учитывая тяжесть состояния и высокую летальность у этих пациентов, при лечении избирали довольно агрессивный метод – программированные релапаротомии, активное дренирование и санация брюшной полости.

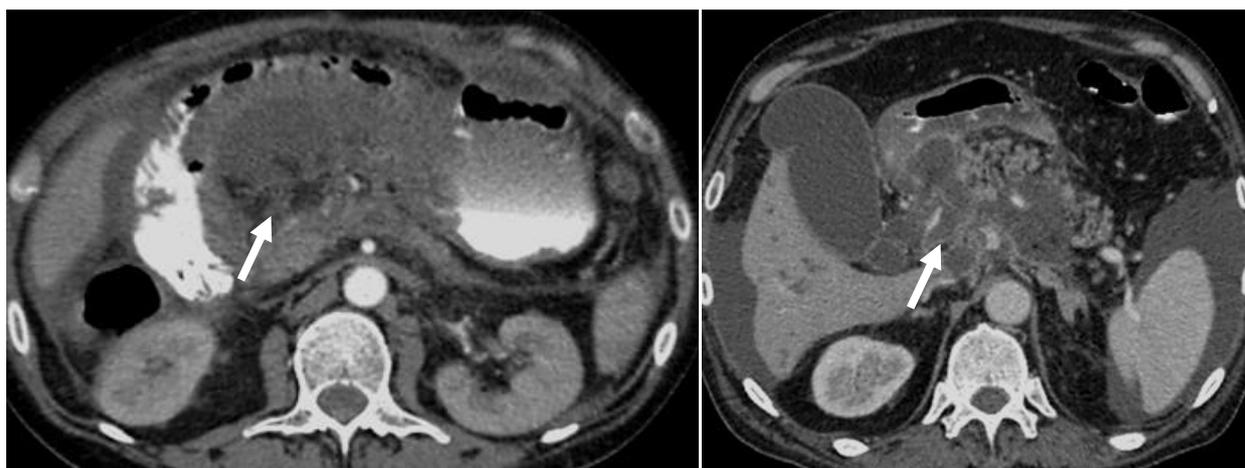
*а**б*

Рис. 5.8. МСКТ ОБП и ОЗП: *а.* – пациента С., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, (артериальная фаза контрастирования), туберкулезный панкреонекроз; *б.* – пациента Б., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, (венозная фаза контрастирования), туберкулезный панкреонекроз.

На фоне генерализованного туберкулеза у больных СПИДом также наблюдался и более благоприятный «казеозный» тип течения панкреонекроза (5,2%, n=21). Интраоперационно определялись участки «творожистого» воспаления поджелудочной железы, а в биоптатах – палочки Коха (рис. 5.9). Возможности постпроцессинговой обработки изображений МСКТ позволяли обнаруживать безопасную траекторию малоинвазивного дренирования области воспаления с последующей санацией брюшной полости.



Рис. 5.9. МРТ ОБП (T1-fs) пациентки Т., 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, туберкулезный панкреонекроз.

Токсоплазменный панкреонекроз у больных СПИДом встречался гораздо реже (4,9%, n=21). В материалах ткани поджелудочной железы, воспалительной жидкости и брюшины выявлялись цисты, характерные для токсоплазмоза (рис. 5.10).

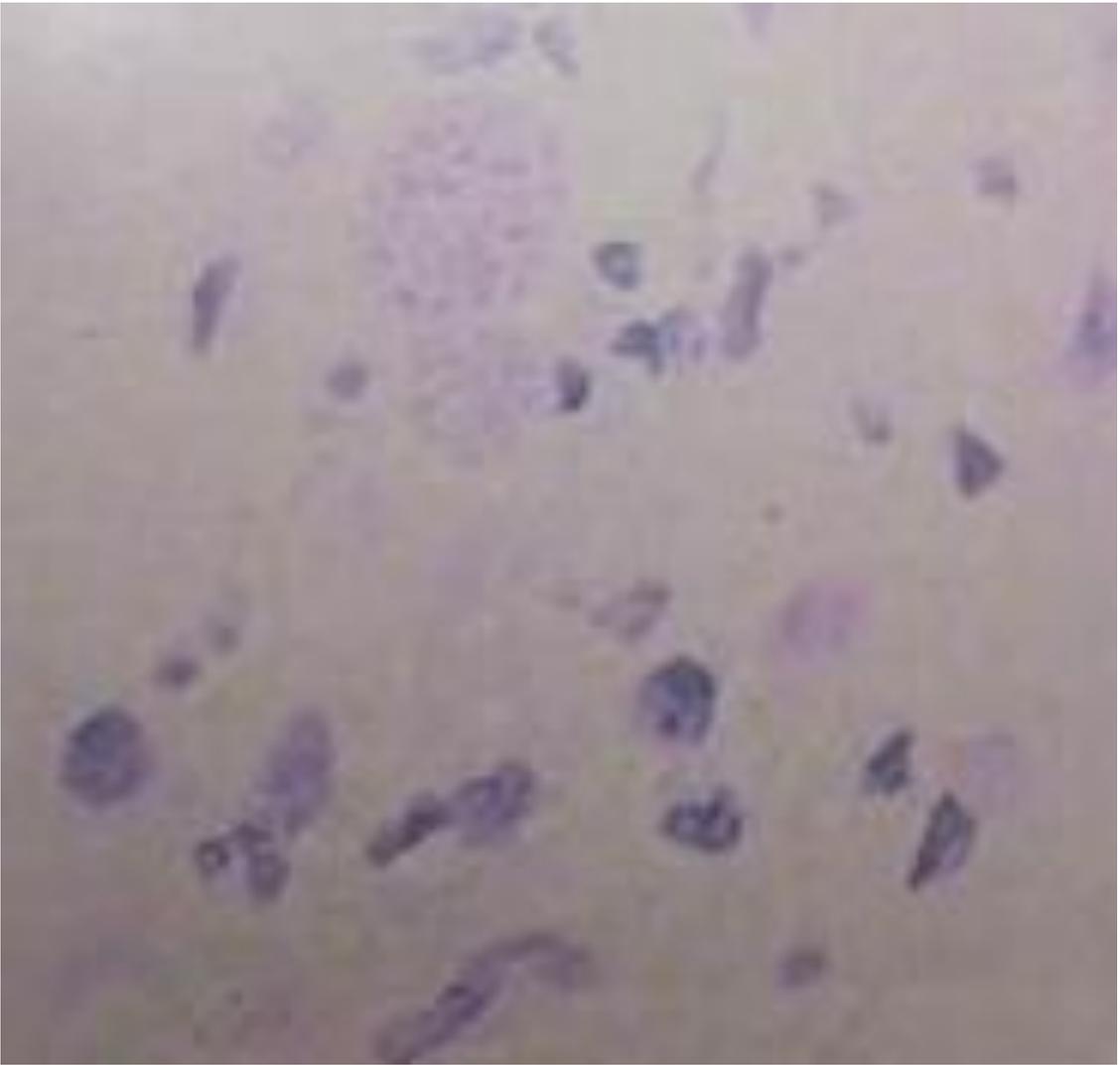
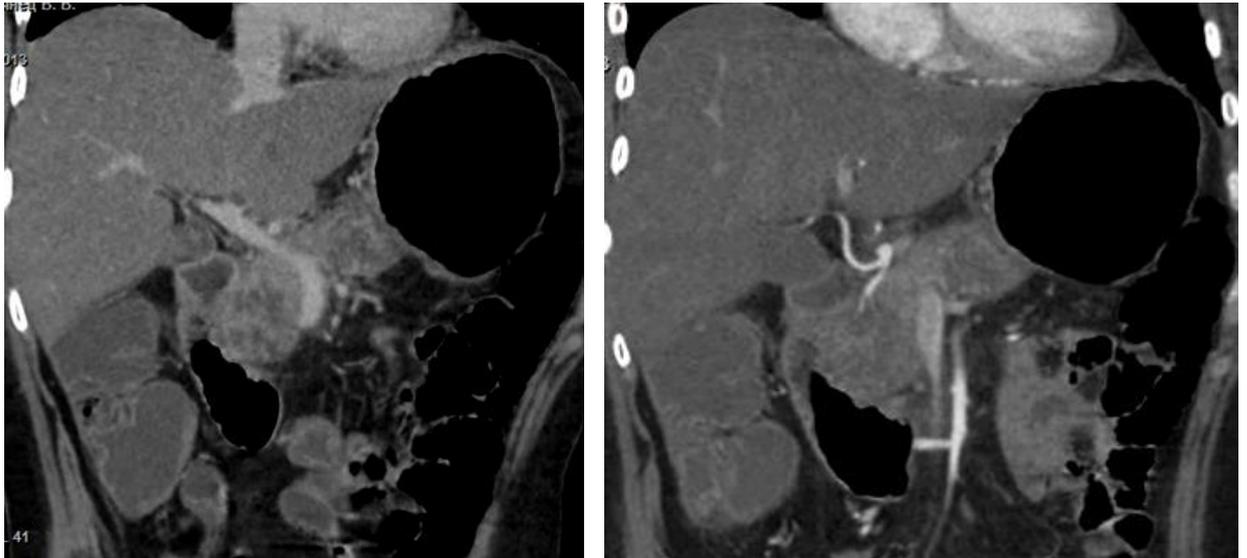


Рис. 5.10. Микропрепарат пациента Г., 33 года, токсоплазменный панкреонекроз, сгруппированные токсоплазменные цисты.

По данным МСКТ в зоне деструкции воспалительной жидкости было мало, как к самой поджелудочной железе, так и в парапанкреатической клетчатке, определялись множественные кистоподобные образования размером до 10 мм в d с тонкой кальцинированной капсулой (рис. 5.11. а, б.).



а *б*

Рис.5.11. *а, б*. МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациента М. 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия 4б вторичных заболеваний, токсоплазменный панкреонекроз, множественные цисты в паренхиме поджелудочной железы и стенке тонкой кишки.

При панкреонекрозе грибковой этиологии (2,5%, n=11) морфологически в биоптатах выявлялись характерные для грибкового поражения «ветвистые нити мицелия» (гифы) (рис. 5.12).

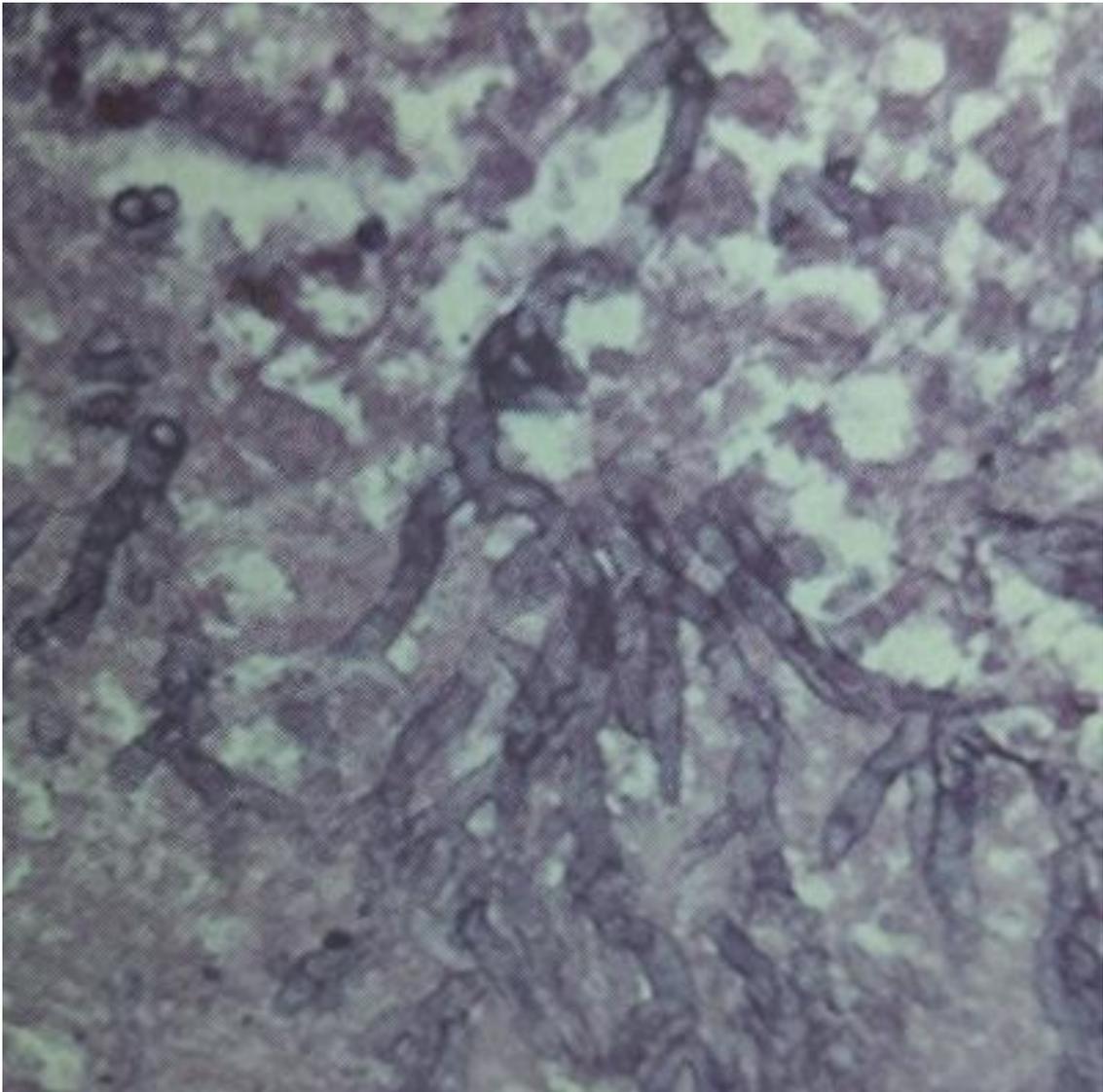


Рис. 5.12. Микропрепарат пациента В., 38 лет, микозный панкреонекроз, нити (гифы) мицелия гриба.

По данным МСКТ в зоне воспаления визуализировалась округлые микроабсцессы размером до 2-3 мм. Кроме того, при слабовыраженных экссудативных изменениях в брюшной полости определялась «мелкоячеистая» инфильтрация клетчатки, имитирующая «соты» (рис. 5.13).

Следует отметить, при токсоплазменном и микозном панкреонекрозах у больных СПИДом, объективные рентгеноморфологические данные явились главными в определении тактики лечения. При обнаружении признаков фиброзирования клетчатки брюшной полости больным хирургического лечения не требовалось, им проводили консервативную терапию.



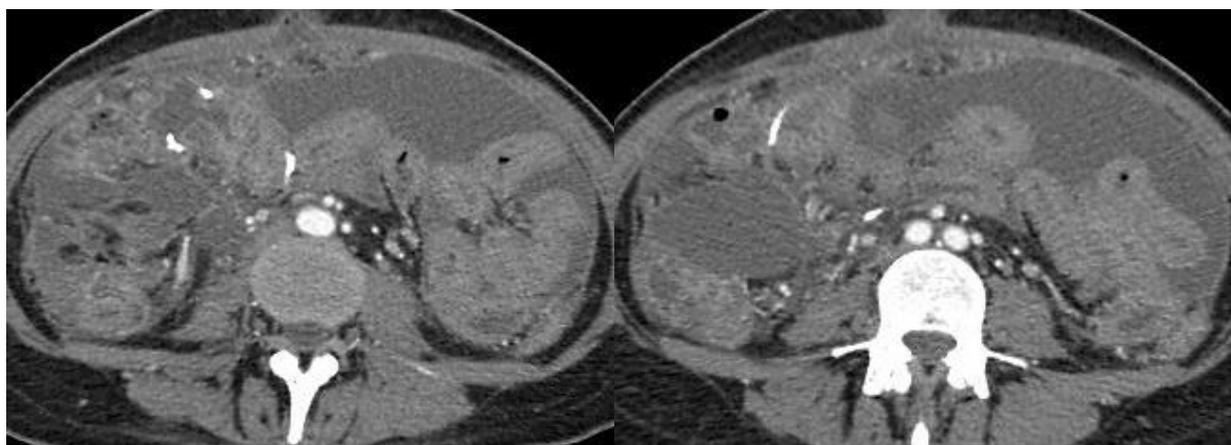
Рис. 5.13. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента Л., 24 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, кандидозный панкреонекроз.

5.8.2. Перитониты

Распространённые перитониты были самыми тяжелыми заболеваниями у больных СПИДом (18,5%, n=79). Морфологические это всегда была туберкулезная инфекция брюшной полости.

У больных с первичным распространенным экссудативным перитонитом (7%, n=30) на фоне СПИДа наблюдались явления выраженного полисерозита, сепсиса и полиорганной недостаточности. Все это в совокупности приводило к особой тяжести этих пациентов. В брюшной и грудной полостях по данным МСКТ у них выявлялись большие объемы свободной жидкости (рис. 5.14. а, б.). С точки зрения принятия оптимальных

тактических решений по лечению выделение этой патологии являлось чрезвычайно важным, так как на начальном этапе придерживались только применения малоагрессивных технологий: пункция и дренирование брюшной и грудной полостей с проведением комплексной консервативной терапии (3,6%, n=16). Конкретную программу антибактериальной терапии в обязательном порядке коррелировали с результатами бактериальных посевов. Эффективность проводимых малоинвазивных технологий контролировали исходя из данных МСКТ, поскольку другими методами диагностики оценить ее невозможно. У этих больных летальность составила 27%. Только при неэффективности такого подхода переходили к тактике лапаротомий и дренирования брюшной полости, при неэффективности - программированных релапаротомий (релапароскопий), дренирования и санации брюшной полости (3,4%, n=14). В этом случае летальность составила 44%.



а

б

Рис. 5.14. а, б. МСКТ ОБП (артериальная фаза контрастирования) пациента Л., 35 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, первичный распространенный экссудативный перитонит.

У больных СПИДом с вторичным перфоративным распространенным перитонитом тяжесть течения заболевания напрямую зависела от слабой эффективности лечебных мероприятий в условиях повторных перфораций кишечной стенки и рецидивов воспалительно-деструктивных процессов в

брюшной полости (17%, n=37). В связи с этим больным СПИДом с вторичным перфоративным распространенным перитонитом требовались повторные МСКТ брюшной полости не только в качестве поиска области перфорации кишечника (рис. 5.15. *а, б.*), но также и для динамической оценки воспалительного процесса. Лечение этой категории больных всегда было хирургическим. Первоначально им выполняли лапаротомию и ушивание области перфорации. В случае развития рецидивирующих перфораций и нагноений переходили к программированным релапаротомиям и повторным ушиваниям стенки кишки. В особо тяжелых случаях на фоне сопутствующего сепсиса выполняли паллиативные вмешательства в виде выведения кишечных стом (10,5%), санации и дренирования брюшной полости. Ввиду сложности этих хирургических заболеваний у больных СПИДом послеоперационная летальность была достаточно велика и составила 25%.

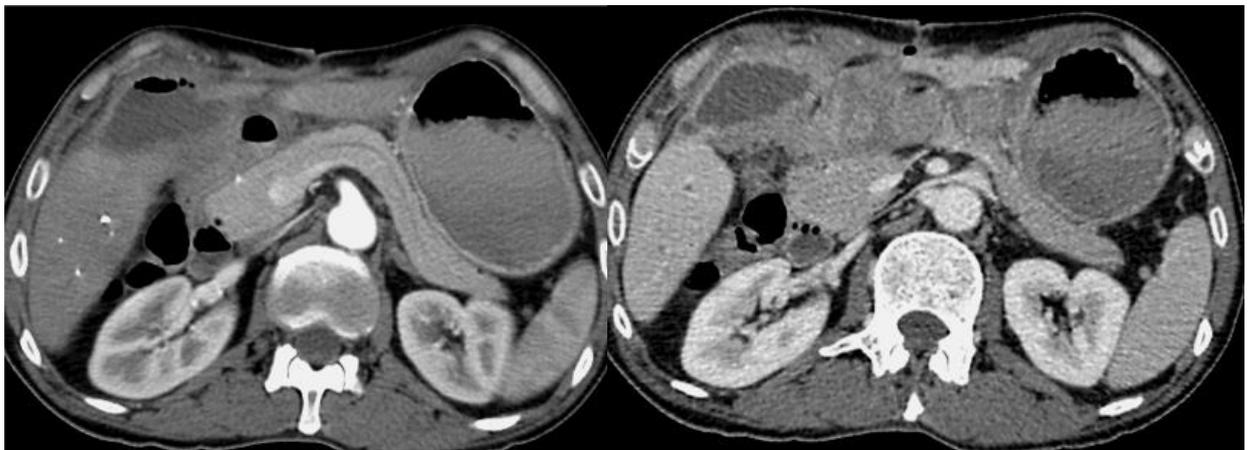
*а**б*

Рис. 5.15. МСКТ ОБП пациента М., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, множественные скопления экссудата: *а.* – артериальная фаза контрастирования; *б.* – венозная фаза контрастирования.

Итак, у больных СПИДом при обнаружении синдрома распространенного воспалительного процесса БП МСКТ не только всегда использовалась в алгоритме лучевой диагностики, но и занимала в нем центральное значение. Данные этого метода позволяли быстро и достоверно

определять объем и характер экссудата, состояние клетчатки, кишечной стенки, брыжейки, наличие свободного или отграниченного, в случае прикрытых перфораций кишки, газа в брюшной полости. Полученные объективные рентгеноморфологические данные являлись основными в выборе оптимальной тактики, а также в оценке эффективности проводимого лечения больных СПИДом.

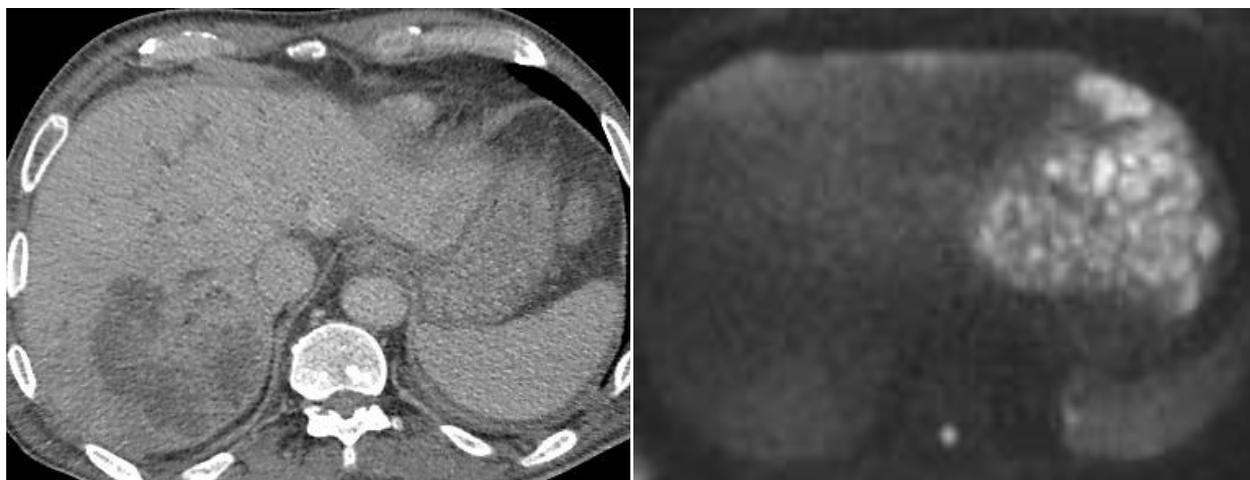
5.9. Определение тактических аспектов лечения синдрома отграниченного воспалительного процесса органов брюшной полости и забрюшинного пространства у больных СПИДом

Абсцессы БП и ЗП у больных СПИДом проявлялись синдромом отграниченного воспалительного процесса. Для принятия оптимальных тактических решений лечения особое значение имели локализация воспалительного процесса: паренхиматозная или внеорганный, размеры, вовлечение соседних органов, отношение к сосудам. Все эти данные позволяли определять безопасную траекторию дренирования, а, следовательно, применять малоинвазивные технологии. Внеорганные абсцессы у больных СПИДом в свою очередь разделялись на абсцессы брюшной полости и забрюшинные. При этом все эти больные вне зависимости от локализации нагноения получали лечение в хирургическом стационаре.

5.9.1. Абсцессы печени

Абсцессы печени у больных СПИДом отличались множественностью, вариабельностью размеров полостей деструкции (от 1 до 10 см), чаще крупными размерами (до 10 см) и были достаточно частой хирургической патологией (8%, n=33) (рис. 5.16. а, б.). Методом выбора хирургического лечения полостей более 3 см было малоинвазивное наружное дренирование под УЗИ-контролем вне зависимости от наличия вторичных инфекций (3%, n=13). Дренирование абсцесса печени по безопасной КТ-траектории выполняли только при невозможности или неэффективности основного метода (2,3%, n=10). Еще реже этим пациентам избирался метод лапаротомии

и санации патологического очага, только при неэффективности наружного дренирования или рецидивировании нагноения (0,4%, n=2).



а

б

Рис. 5.16. *а*. – МСКТ ОБП (нативная фаза контрастирования) пациента Г., 37 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, абсцесс правой доли печени; *б*. – МРТ ОБП (DWI, b=2000) пациента Д., 31 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, крупный абсцесс левой доли печени.

Для выявления небольших (менее 3-х см) абсцессов печени возможности МРТ были значительно выше, чем МСКТ. При выделении гепатоспецифического контрастного препарата желчными путями достоверно выявлялись гепатобилиарные свищи (рис. 5.17. *а*, *б*.), как объективные критерии лучевой диагностики благоприятного течения воспалительного процесса (1,9%, n=8). Пациентам с наличием таких свищей (1,1%, n=5) хирургическое лечение не потребовалось. Все лишь 3 больным СПИДом (0,7%) под рентген-контролем трансдуоденально в желчевыводящие протоки были установлены стенты, обеспечивающие отток желчи. Все эти мероприятия в конечном итоге привели к выздоровлению пациентов.

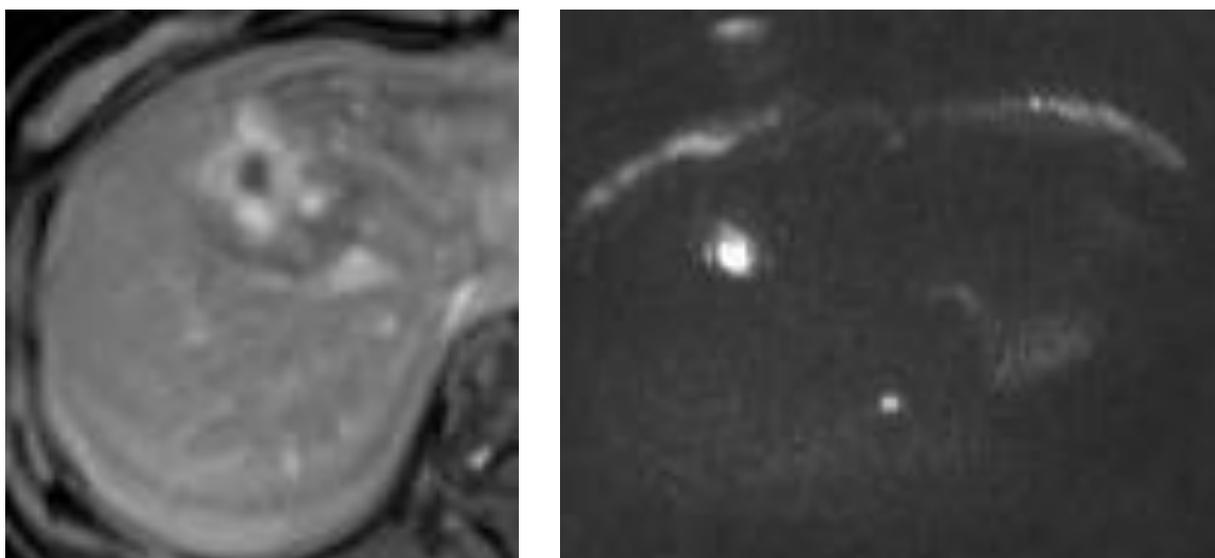
*a**б*

Рис. 5.17. МРТ ОБП пациентки Т., 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4а, абсцесс S8 печени; *a.* – контрастное болюсное усиление; *б.* – DWI, b=2000.

5.9.2. Абсцессы селезенки

Абсцессы селезенки у больных СПИДом чаще всего выявлялись на фоне маскирующих их генерализованных оппортунистических инфекций и были «случайными находками» (8%, n=33). По данным МСКТ визуализировалась выраженная спленомегалия со структурными изменениями паренхимы чаще всего в виде округлых, множественных, мелких (до 5 мм) образований на фоне, реже – единичных крупных (более 3-х см) полостей деструкции. Определение оптимальных тактических аспектов лечения больных СПИДом с абсцессами селезенки на фоне очень высоких оперативных рисков, всегда было сложной задачей.

Наружное дренирование по безопасной КТ-траектории выполняли при наличии крупной (более 3-х см) полости деструкции, а также выраженного периспленита в условиях «фиксированной» селезенки (1,9%, n=8). Такой метод лечения был наиболее щадящим для больных СПИДом. Только при его неэффективности прибегали к лапаротомии, ликвидации абсцесса и дренированию области оперативного вмешательства (1,4%, n=6). При

поражении мелкими абсцессами более 50% площади селезенки, данной категории пациентов была выполнена спленэктомия (1,4%, n=6) (рис. 5.18), если же менее 50% – избирался консервативный метод лечения (4,5%, n=19).



Рис. 5.18. МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента Л., 29 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, гепатоспленомегалия, множественные абсцессы селезенки.

5.9.3. Абсцессы почек

У больных СПИДом абсцессы почек протекали на фоне микста генерализованных инфекций (5%, n=22). Ввиду чего тяжелая клиника заболевания была обусловлена не только деструктивным процессом, который довольно часто приводил к почечной недостаточности, но и наличием не менее тяжелых вторичных инфекции (рис. 5.19. а, б). Приоритетным методом лечения этих больных было малоинвазивное дренирование под УЗИ-контролем.

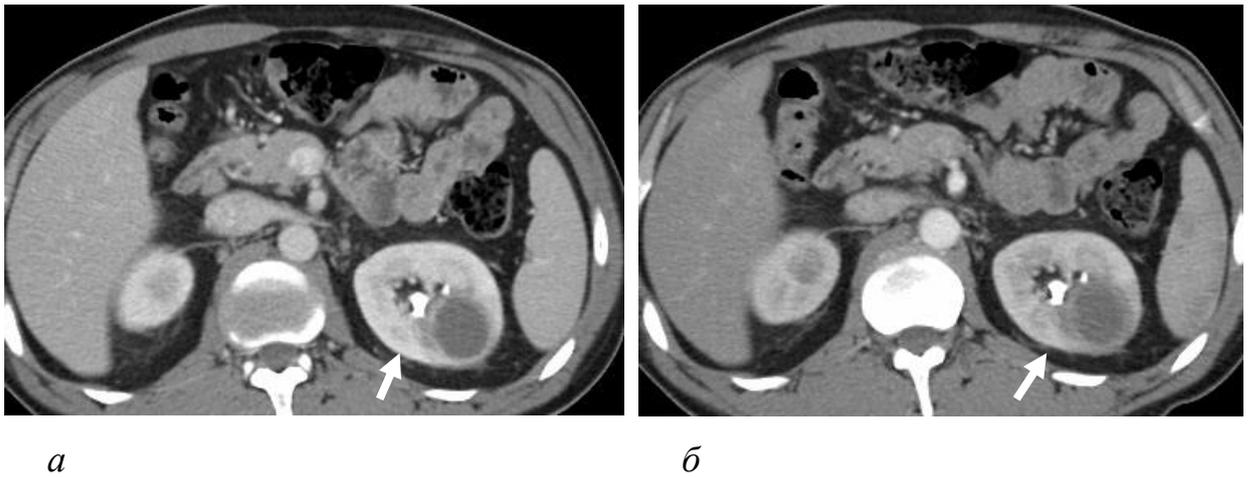


Рис. 5.19. *а, б.* МСКТ ОЗП (венозная фаза контрастирования) пациента Д. 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абсцесс левой почки.

В случае развития паранефрального нагноения у больных СПИДом ситуация особенно осложнялась (7%, n=30) из-за сопутствующих сепсиса и полиорганной недостаточности (рис. 5.20). После стабилизации состояния вне зависимости от наличия вторичных инфекций всем этим больным проводилось хирургическое лечение. Приоритетным было наружное дренирование забрюшинного пространства трубками под КТ-контролем и санация (1,9%, n=8). При неэффективности такого подхода выполняли минилюмботомию, вскрытие и дренирование патологического очага (5,2%, n=22).



Рис. 5.20. МСКТ ОЗП (отсроченная фаза контрастирования) пациента И. 36 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, множественные абсцессы почек, паранефральные абсцессы.

5.9.4. Внеорганные абсцессы забрюшинного пространства

Эти абсцессы встречались гораздо реже (7%, n=30), чем межпетельные, однако протекали тяжелее клинически из-за сопутствующего сепсиса (рис. 5.21). Первоначальная хирургическая тактика у этих больных заключалась в дренировании и ликвидации нагноения, затем выполняли санацию и дренирование забрюшинного пространства. Приоритетным было малоинвазивное наружное вскрытие под КТ-контролем из минидоступа (5,6%, n=24). Более агрессивная широкая люмботомия с последующим дренированием забрюшинного пространства потребовалась лишь небольшому числу пациентов (1,4%, n=6).

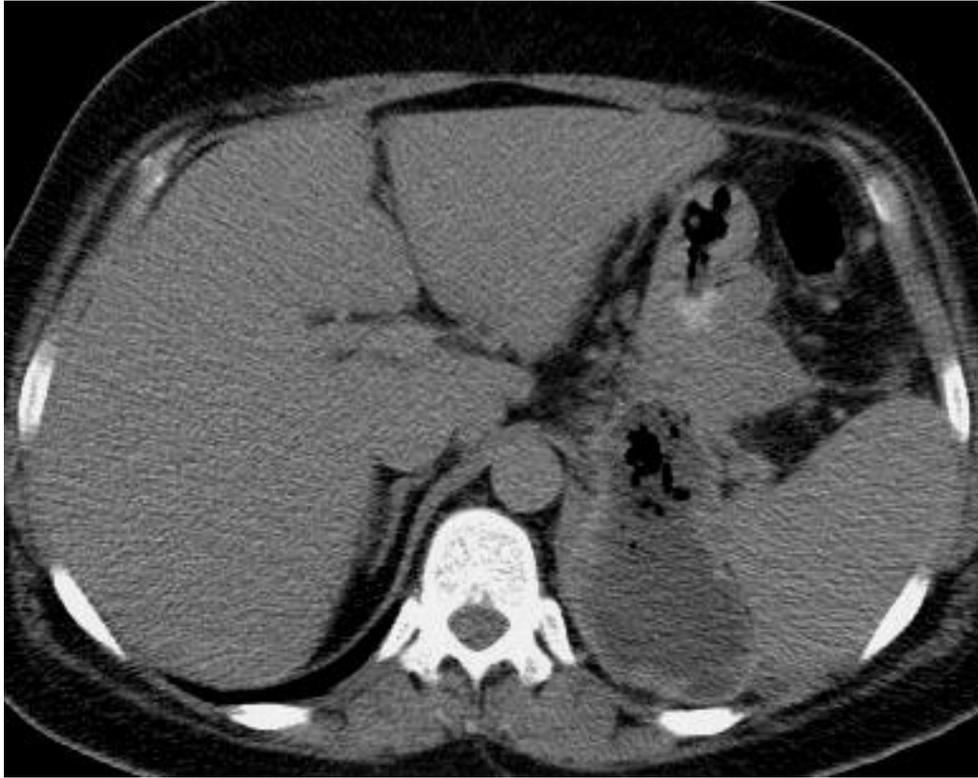


Рис. 5.21. МСКТ ОЗП (нативная фаза контрастирования) пациента Ч., 38 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, забрюшинный абсцесс слева.

Псоас-абсцессы встречались только у женщин больных СПИДом, протекали значительно легче, чем забрюшинные, и не представляли сложностей в лучевой диагностике как по данным МСКТ, так и по данным МРТ (2%, n=8). У этих больных также старались придерживаться малоинвазивной интраоперационной тактики лечения, которая заключалась в наружном дренировании по безопасной КТ-траектории (1,2%, n=5). Внебрюшинное вскрытие и санация патологического очага выполняли только лишь при неэффективности первого (0,8%, n=3) (рис. 5.22).



Рис. 5.22. МСКТ ОЗП (нативная фаза контрастирования) пациента Б., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, псоас-абсцесс слева на уровне L3-L4.

5.9.5. Внеорганные абсцессы брюшной полости

Внеорганные межпетельные абсцессы брюшной полости, проявляющиеся синдромом отграниченного воспалительного процесса, были самыми частыми острыми абдоминальными хирургическими заболеваниями у больных СПИДом (43%, n=183), которые развивались на фоне генерализованного туберкулеза. Формирование абсцессов могло развиваться при наличии перфорации стенки кишки и внутренних свищей (20,4%, n=87), а также и без них (22,5%, n=96).

Лучевая диагностика данной патологии при применении УЗИ и рентгенографии часто сложна из-за наличия газа в кишечнике и асцита. И только возможности МСКТ дают возможность получать не только объективные рентгеноморфологические данные о размерах, локализации абсцессов, наличии свищей, но и определять безопасную траекторию для наружного дренирования полости воспалительного процесса. По данным

МСКТ в брюшной полости визуализировались отграниченные межпетельные скопления воспалительной жидкости (рис. 5.23. *а-в.*), измерялись их размеры, толщина стенки, также определялись и межкишечные свищи.

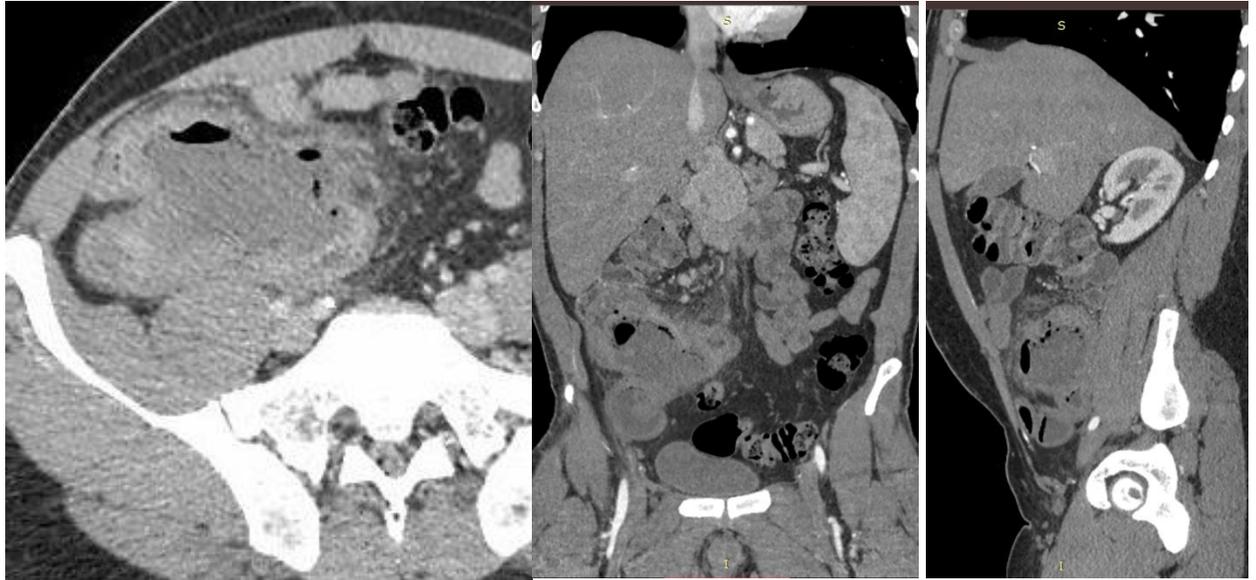
*а**б**в*

Рис. 5.23. *а-в.* МСКТ ОБП (венозная фаза контрастирования) пациента Р., 33 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, параколический абсцесс справа.

У больных СПИДом зачастую тяжесть состояния при данной патологии не соответствовала клинико-лабораторной картине, в связи с чем основной диагностический акцент был сделан на рентгенологическую диагностику.

В случае отсутствия повторных перфораций кишки, наличия небольших (1-2 см) межпетельных абсцессов и внутренних свищей брюшной полости наблюдалось более благоприятное течение заболевания (21,8%, n=93). Так как абсцесс самопроизвольно дренировался в полость ЖКТ через внутренние свищи, этим больным был избран консервативный метод лечения (рис. 5.24. *а, б.*).

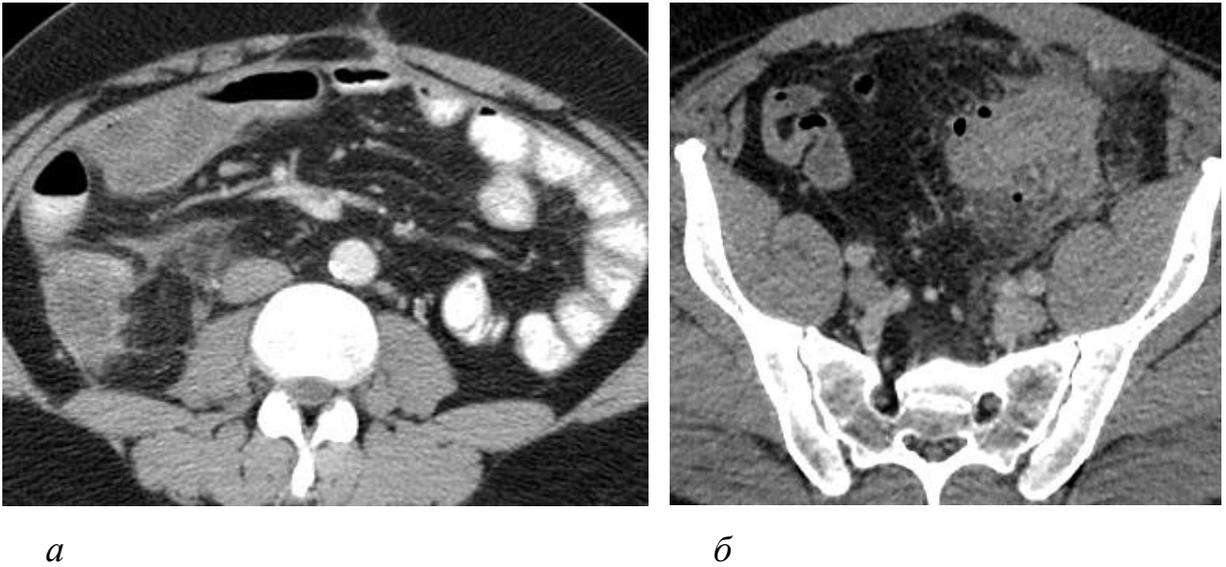


Рис. 5.24. МСКТ ОБП: *а.* – пациента Д., 41 год, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, (артериальная фаза контрастирования), межпозвоночный абсцесс справа; *б.* – пациентки М., 48 лет, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4в, (отсроченная фаза контрастирования), межпозвоночный абсцесс слева.

Наиболее оптимальным методом лечения больных СПИДом с крупными межпозвоночными абсцессами (более 3см в d) было малоинвазивное хирургическое вмешательство (рис. 5.25. *а, б.*). После определения безопасной траектории и возможности полноценной эвакуации воспалительной жидкости из полости абсцесса осуществляли наружное дренирование под КТ-контролем (14,6%, n=63).

При наличии повторных перфораций, формирования множественных внутренних свищей и межпозвоночных абсцессов, а также отсутствия безопасной траектории наружного дренирования основным методом выбора лечения была программированная релапаротомия с повторными ушиваниями стенки кишки (7,3%, n=31). Конечно, этот метод лечения является более агрессивным, ввиду чего послеоперационная летальность у этих больных была достаточно высокой – 14,9%.

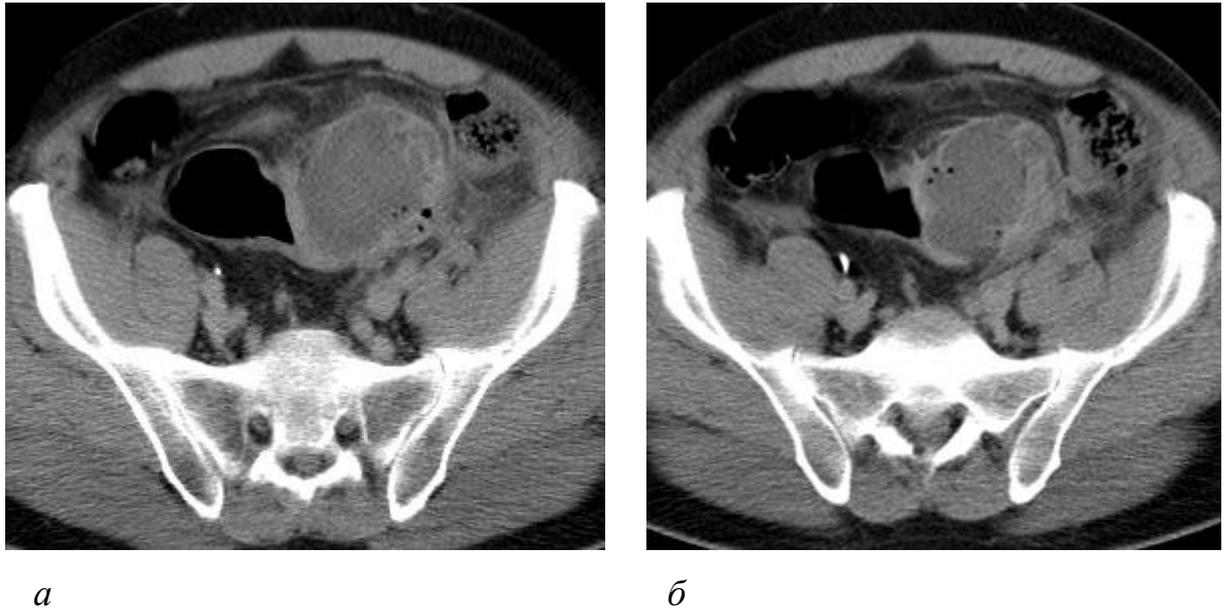


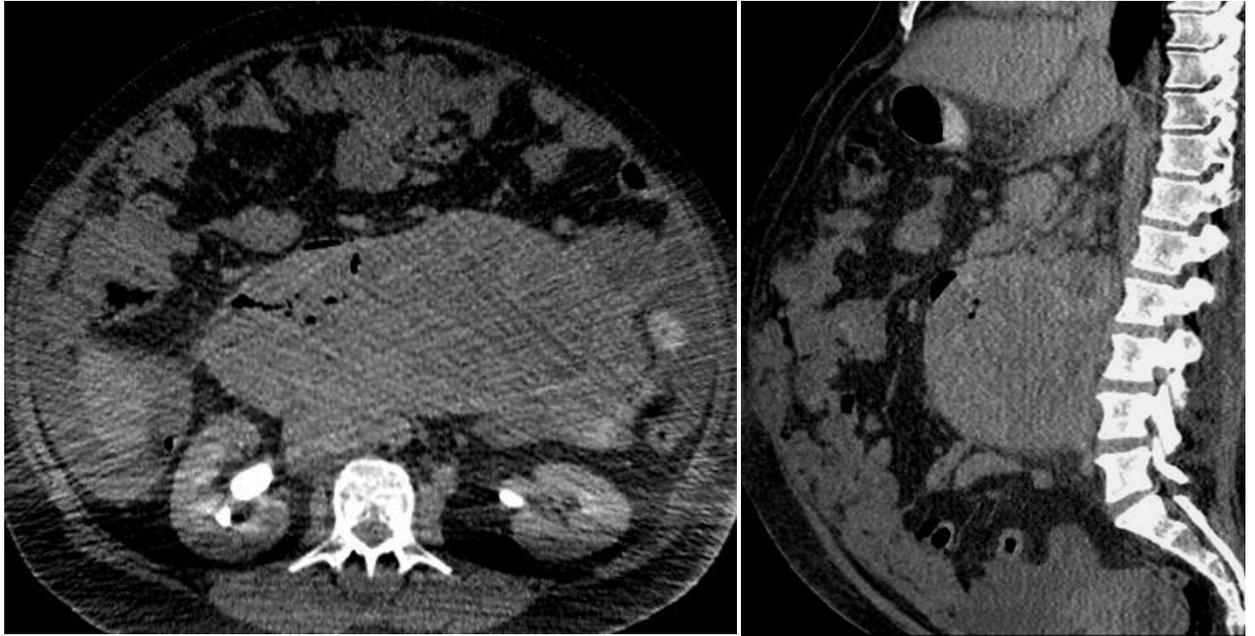
Рис. 5.25. *а, б*. МСКТ ОМТ (отсроченная фаза контрастирования) пациента М., 42 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, туберкулезный межпозвоночный абсцесс.

Таким образом, возможности высокоинформативной комплексной лучевой диагностики позволяют получать достаточный объем информации о любых абсцессах БП и ЗП, их количестве, размерах, точной топической локализации, соотношении с окружающими структурами, дренировании через гепатобилиарные или внутренние межкишечные свищи, состоянии окружающих тканей (периспленит). Все эти данные в конечном итоге необходимы для предоперационного определения возможности построения безопасной траектории для дренирования полости абсцессов, а значит позволяют применять малоинвазивные технологии при лечении этой патологии у больных СПИДом.

5.10. Определение тактических аспектов лечения синдрома острой кишечной непроходимости у больных СПИДом

При острой кишечной непроходимости у больных СПИДом хирургические методы лечения применялись экстренно только при инвазии стенки опухолью (лимфома) (1%, n=4) и обтурации просвета кишки (рис. 5.26.

а, б.) Это было паллиативное хирургическое вмешательство в виде формирования кишечных стом и малоинвазивного дренирования брюшной полости.



а

б

Рис. 5.26. *а, б.* МСКТ ОБП (отсроченная фаза контрастирования) пациентки Г., 32 года, Ds: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4б, абдоминальная лимфома.

У больных СПИДом при спаечной кишечной непроходимости на фоне специфических кишечных стриктур и спаечно-рубцовых деформаций при принятии тактических решений прилагали максимальные усилия для консервативного разрешения острой кишечной непроходимости с рентген-контролем. При отсутствии данных, свидетельствующих о сопутствующей деструкции кишечной стенки, консервативная терапия продолжалась в течение 12 часов. Далее при ее неэффективности – операция с формированием обходных анастомозов или коло- и энтеростом.

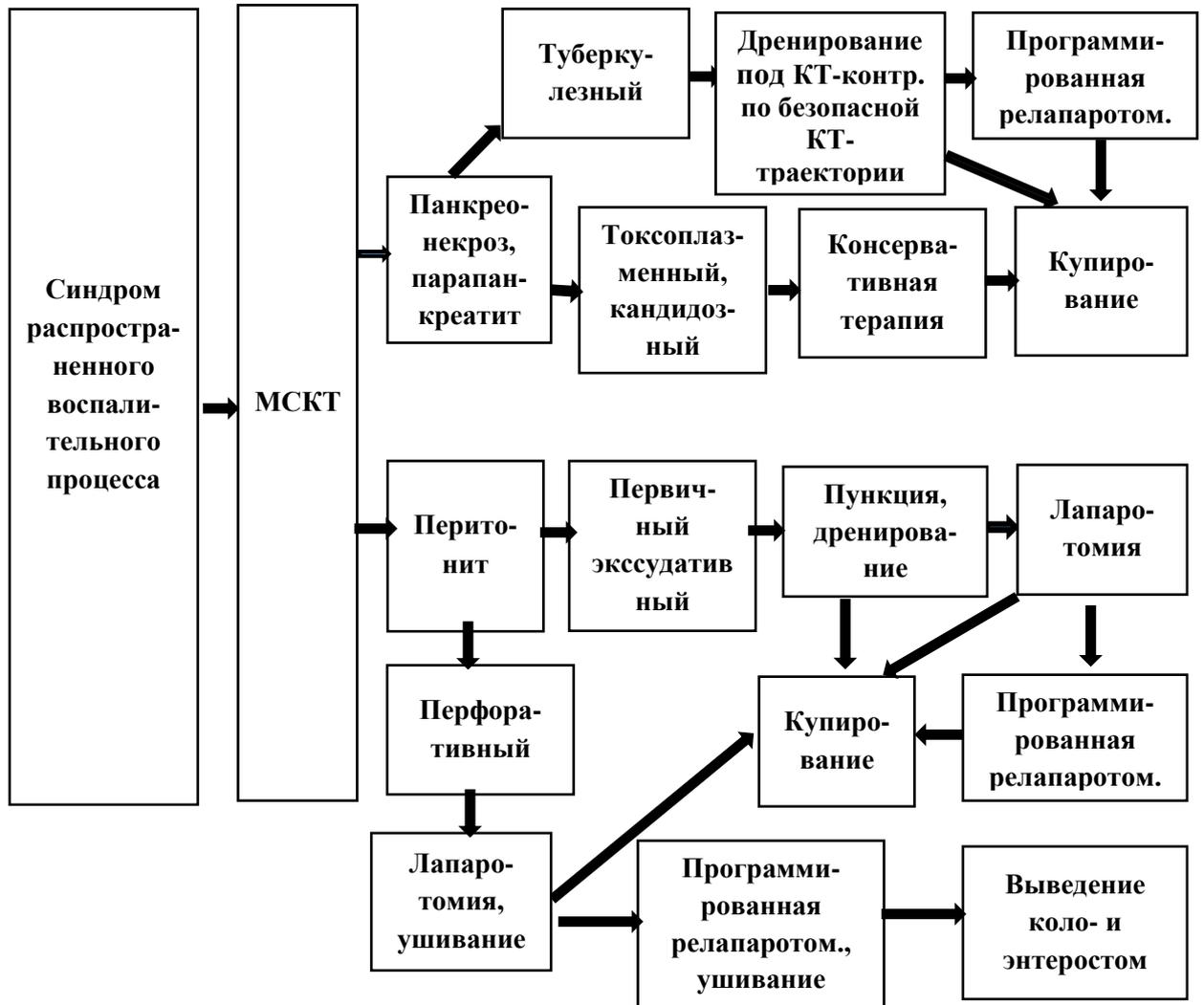
Итак, объективные рентгеноморфологические данные являлись центральными критериями в определении оптимальных тактических подходов лечения острых хирургических заболеваний у больных СПИДом. По итогам

исследования были разработаны лечебные алгоритмы острых хирургических заболеваний у больных СПИДом в зависимости от наличия ведущего клинико-рентгенологического синдрома (алгоритмы лечения 5.1., 5.2., 5.3., 5.4., 5.5.).

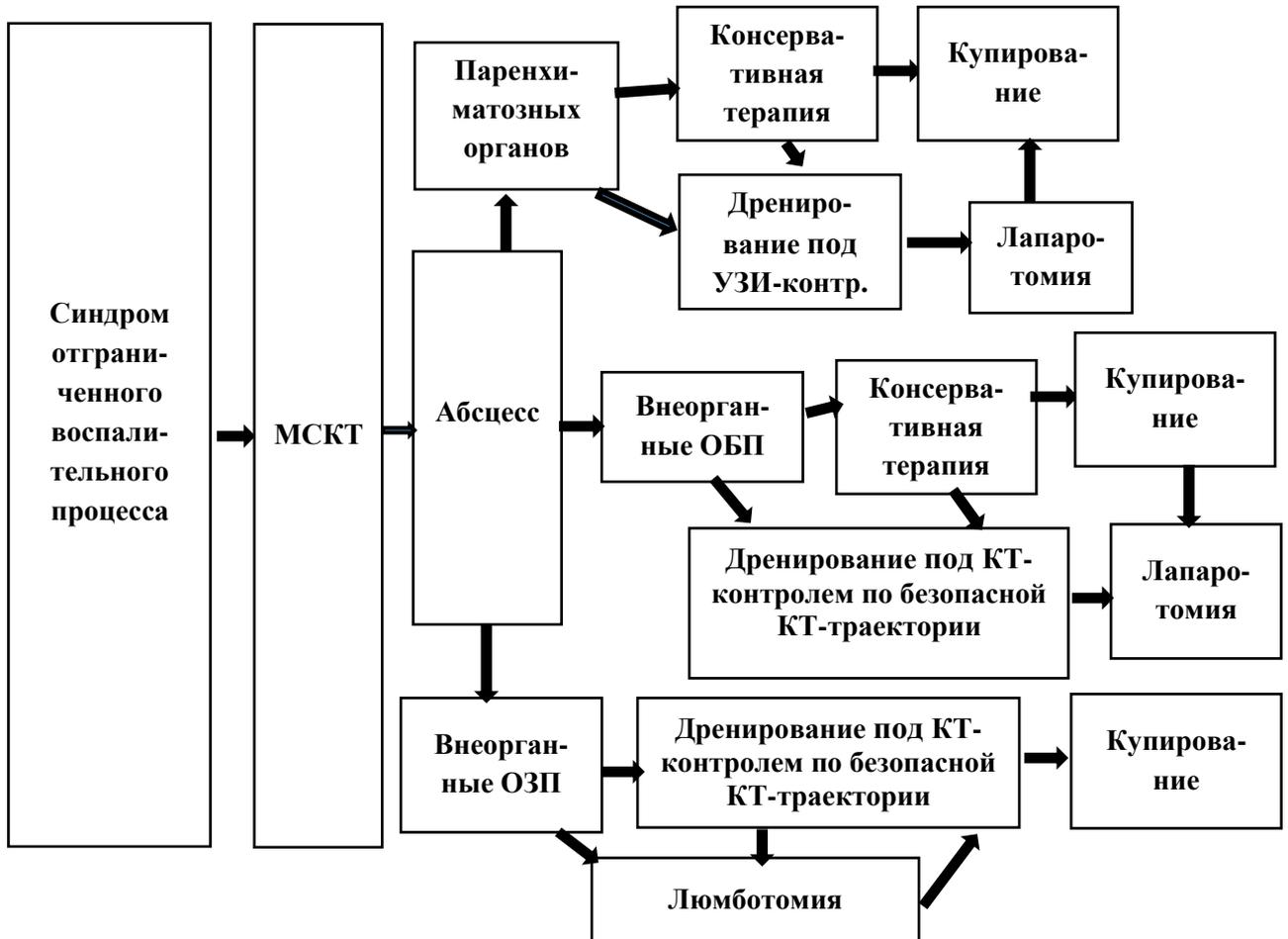
Алгоритм лечения острой торакальной хирургической патологии у больных СПИДом 5.1.



Алгоритм лечения острой абдоминальной хирургической патологии у больных СПИДом с ведущим синдромом распространенного воспалительного процесса 5.2.



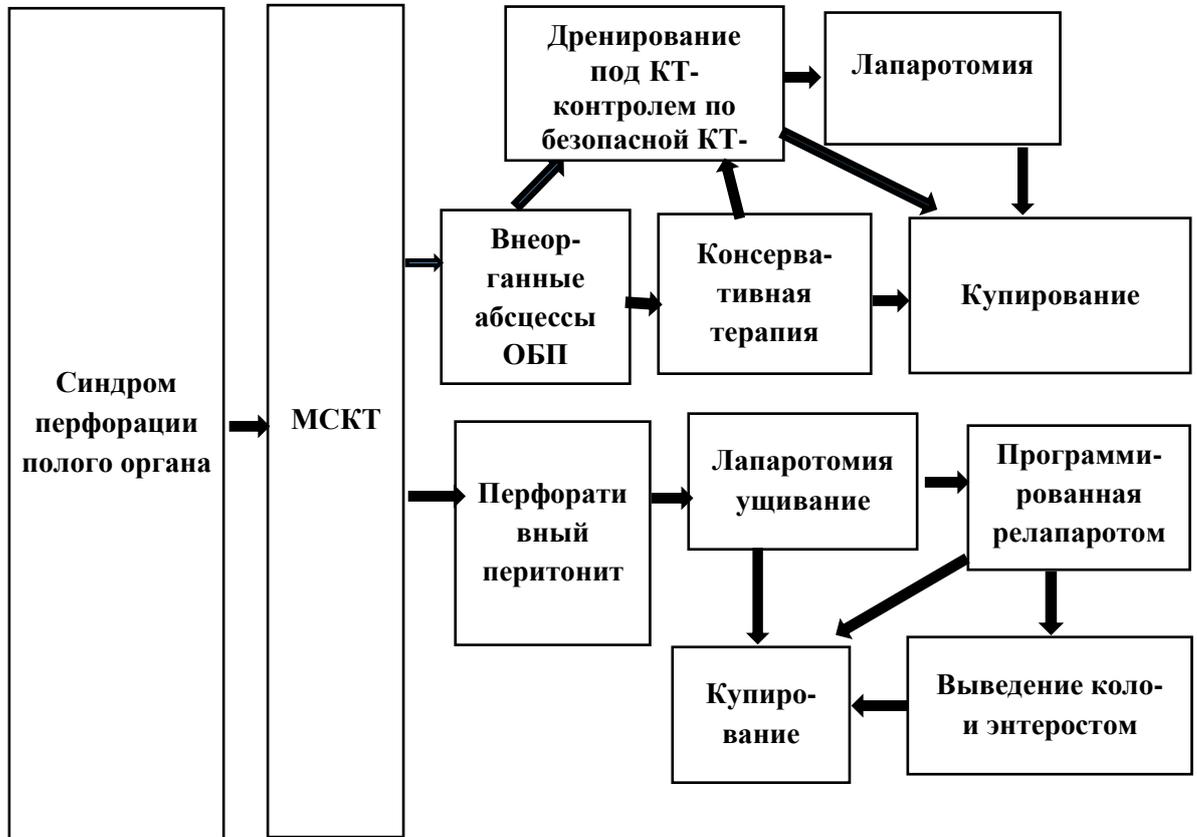
Алгоритм лечения острой абдоминальной хирургической патологии у больных СПИДом с ведущим синдромом отграниченного воспалительного процесса 5.3.



Алгоритм лечения острой абдоминальной хирургической патологии у больных СПИДом с ведущим синдромом острой кишечной непроходимости 5.4.



Алгоритм лечения острой абдоминальной хирургической патологии у больных СПИДом с ведущим синдромом перфорации полого органа 5.5.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острые хирургические заболевания — это патологии любых органов и тканей организма, требующие экстренной и неотложной помощи, при которой могут применяться как хирургические, так и консервативные методы лечения. Определяющими в выборе оптимальных тактических решений по лечению острых хирургических патологий являются объективные клиничко-лабораторные данные и данные лучевой диагностики. Однако в случае с ВИЧ-инфицированными клиничко-лабораторная картина крайне неспецифична, что создает значительные трудности в дооперационной диагностике, (Блувштейн Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010). Это довольно часто приводит к неадекватному лечению и, как следствие, к летальному исходу (Громов М. С., 2006; Блувштейн Г. А., 2010; Батыров Ф. А., 2015; Багненко С. Ф., 2011; Белобородов В. А., 2016). На основании этого лучевая диагностика должна являться основой верификации окончательного диагноза у этих больных.

Вместе с тем количество ВИЧ-инфицированных во всем мире неуклонно растет, а процент заражения в менее уязвимых для ВИЧ группах населения при гетеросексуальных связях увеличивается с каждым годом (Бородулина, Е. А., 2015; Богородская Е. М., 2017; Беляков Н. А., 2017; Покровский В. В., 2019). Эти люди, стремясь максимально продлить себе жизнь, постоянно принимают высокоактивную антиретровирусную терапию. В связи с чем процент больных доживших до стадии вторичных заболеваний ВИЧ-инфекции увеличивается ежегодно на 2-3%. Очевидно, что возрастает и число обращений больных СПИДом в лечебные учреждения, в том числе и за хирургической помощью.

Однако до настоящего времени и в нашей стране, и в мире лечение больных СПИДом с острой хирургической патологией является нерешенной проблемой. Высокая смертность среди больных СПИДом (43-89%) преимущественно обусловлена генерализацией туберкулеза, который в том числе проявляется и острой хирургической патологией (Getahun H., 2010; Блувштейн Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010; Корнилова Х. З., 2010;

Загдын З. М., Ковеленов А. Ю., Хеймер Р., 2013; Малашенко А. А., 2019). По данным ВОЗ среди ВИЧ-инфицированных за 2019 год летальность составила 35% случаев, что во многом обусловлено проблемами в организации медицинской, в том числе и оказания хирургической помощи (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2014, 2016, 2019; Малашенко А. А., 2019).

Острые хирургические заболевания у больных СПИДом протекают тяжело клинически и неспецифично клинико-лабораторно. Тяжесть течения у этих больных во многом обусловлена наличием критического иммунодефицита, полиорганностью и множественностью поражения (Бабаева И. Ю., 2009; Ермак Т. Н., 2010; Гаус А. А., Климова Н. В., 2016). Неспецифичность клинико-лабораторной картины связана с тем, что вторичные заболевания не только проявляются схожими симптомами, но и «маскируют» проявления острых хирургических заболеваний у больных СПИДом. Следует отметить, что особенностью течения заключается в явном несоответствии значительных «ярких» объективных рентгеноморфологических изменений на фоне вялых клинических симптомов (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2014, 2016). Отличительной особенностью этих заболеваний у больных СПИДом является затяжное течение на фоне длительного формирования капсулы гнойников, крайне переменчивая полиморфная клинико-рентгенологическая симптоматика при наличии микста вторичных инфекций и опухолей (Савельева Т. В. 2010; Гаус А. А., Климова Н. В., 2014; Арямкина О. Л., 2014), а также рецидивирующее, множественное, полиорганное поражение. Очевидно, что все это приводит к значительным сложностям в диагностике острой хирургической патологии у больных СПИДом (Булискерия Т. Н., 2004; Громов М. С., Кулаков А. А., 2006; Блувштейн Г. А., 2010; Мамо J. P., Brij S. O., Enoch D. A., 2013; Гаус А. А., Климова Н. В., 2016; Решетников М. Н., 2017). Своевременно недиагностированными также могут быть и многие оппортунистические патологии, определяющие исход заболевания. Диагностический процесс у

этих больных, как правило, удлиняется и усложняется (Скопин М. С., 2010; Хань Н. В., 2011; Sabooni K., Khosravi M. H., Pirmohammad H. et al., 2015).

В результате все это неизбежно приводит в начале к диагностическим, затем к тактическим ошибкам при лечении этой патологии. По данным ряда авторов количество их до настоящего времени продолжает достигать 22% (Блувштейн, Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010). Вместе с тем на причины возникновения хирургических ошибок у ВИЧ-инфицированных указывается в единичных статьях медицинской литературе. В таких источниках сообщается лишь о том, что процент и диагностических, и тактических ошибок у этой категории больных в сравнении с ВИЧ-отрицательными пациентами несколько больше (Liu B., Zhang L., Guo R., Su J., Li L., Si Y., 2012; Белобородов В. А., 2016; Решетников В. М., 2017).

В связи с чем традиционные каноны диагностики и лечения острой хирургической патологии для больных СПИДом неприемлемы, а новые – не сформулированы. Учитывая, что «яркая» рентгеноморфологическая картина не соответствует «стертой» клинической симптоматике, усовершенствование лучевой диагностики данной патологии с использованием всех методов, включая МСКТ и МРТ, является первостепенной задачей.

При анализе литературных данных выяснилось, что используемые в настоящее время алгоритмы лучевой диагностики острой хирургической патологии «от простого к сложному» неприменимы к больным СПИДом (Линденбратен Л. Л., 1997; Кестин Г. П., Чойке П. Л., 2001). Последовательности методов исследования, предложенные ранее, у этих больных значительно удлиняют и запутывают сложную нозологическую диагностику. Отсутствие объективных общепризнанных критериев оказания медицинской помощи больным СПИДом с острой хирургической патологией усложняют решение не только диагностических вопросов, но также и выбора оптимальных тактических решений по лечению.

Кроме того, проведенные отечественными и зарубежными учеными исследования показали, что острая хирургическая патология у ВИЧ-

инфицированных больных протекает по-разному в разные стадии заболевания, особенно тяжело и неспецифично в периоды тяжелого иммунодефицита. Это – стадия первичных проявлений (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2014, 2016, 2018) и стадия вторичных заболеваний (СПИД) (Громов М. С., Кулаков А. А., 2006; Багненко С. Ф., 2011; Малашенко А. А., 2019). У этих больных основополагающими в диагностике и выборе оптимальной тактики лечения являются данные именно лучевых методов обследования (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2014, 2016, 2018). Во все другие стадии ВИЧ-инфекции течение и симптоматика острой хирургической патологии является классической.

Определяющим в выборе метода лечения острой хирургической патологии является точность топической диагностики воспалительного процесса, основанной на клинико-лабораторных данных и данных лучевой диагностики. В виду этого объективные рентгеноморфологические данные о характере воспалительного процесса, его четком топическом расположении, протяженности, связи с другими органами, а также выявление недиагностированных клинически других патологий являются основополагающими для нозологической диагностики и определении тактических аспектов лечения.

Основанием для выполнения исследования стало значительная сложность клинико-лабораторной диагностики этой тяжелой патологии, что потребовало усовершенствования диагностических подходов с использованием всех методов диагностики, включая МСКТ и МРТ.

В связи с чем, целью настоящего исследования стало улучшение результатов лечения острой хирургической патологии у больных СПИДом в результате повышения роли лучевой диагностики на основе объективных рентгеноморфологических критериев особенностей и течения заболевания.

Для достижения цели исследования и решения поставленных задач был проведен ретро- и проспективный анализ сплошной выборки 531 пациента с острой абдоминальной хирургической патологией, получающих медицинскую

помощь в БУ «Сургутская окружная клиническая больница» за период с 2008г. по 2019г., из которых: основной группы (больные СПИДом) – 425, дополнительной (ВИЧ-инфицированные) – 106. Кроме того, в ходе исследования был проведен ретроспективный анализ 122 истории умерших больных СПИДом с острой хирургической патологией (28,7%). Результаты диагностических исследований сравнивали с патологоанатомическими данными.

Следует отметить, что у больных СПИДом в 41,6% (n=285) наблюдалась острая торако-абдоминальная хирургическая патология.

При анализе клинико-статистической характеристики больных СПИДом с острой хирургической патологией было выявлено, что как в основной группе (СПИД) ($\chi^2=25,8(2)$, $p<0,001$), так и дополнительной ($\chi^2=24,9(2)$, $p<0,001$), встречались преимущественно мужчины в стадии 4в (35,7% против 22,3%, $\chi^2=7,3(2)$, $p=0,026$). Среди мужчин больных СПИДом с острой хирургической патологией преобладали: внеорганные абсцессы брюшной полости – 27,6% (n=121), крупные абсцессы лёгких – 16,9% (n=74) и перитониты – 14,1% (n=62); среди женщин: внеорганные абсцессы брюшной полости – 25,2% (n=62), крупные абсцессы лёгких – 12,6% (n=31), панкреонекрозы – 11,4% (n=28).

При изучении особенностей клинико-рентгенологических картины этой патологии у ВИЧ-инфицированных с начальными стадиями заболевания (дополнительной группы) было выявлено, что в стадии инкубации и субклиническую заболевание носило классический характер.

В стадию первичных проявлений, когда уровень CD4+ снижался до 200-500 клеток в 1 мкл³ крови, у ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдался генерализованный кандидоз с поражением: пищевода в 6,6% случаев (n=7), желудка – в 1,9% (n=2), кишечника – в 9,4% (n=10). Острые хирургические патологии у больных в это время протекали тяжело при развитии перфорации полых органов, особенно на фоне поражения легких в виде пневмоцистной пневмонии (7,8%, n=8), а также деструктивных мезоденитов (5,7%, n=6).

Далее в стадии вторичных заболеваний (4а, 4б, 4в) ситуация осложнялась из-за генерализации тяжелых, прогрессирующих инфекций и ВИЧ-ассоциированных опухолей, каждое из которых угрожало жизни больного. В эти стадии выделение отдельных форм СПИДа (легочная, церебральная, желудочно-кишечная, диссеминированная или недифференцированная) на основании ведущей локализации вторичных заболеваний было нецелесообразно ввиду тотальности характера поражения (Трофимова Т. Н., Беляков Н.А., 2010).

Очевидно, что все это приводило также и к отягощению течения острых хирургических заболеваний, которые характеризовались множественностью и полиорганностью поражения, имели затяжной характер и склонность к рецидивированию. У больных наблюдался так называемый «порочный круг». Оппортунистические инфекции значительно утяжеляли течение острой хирургической патологии, а она в свою очередь отягощала течение вторичных заболеваний. Причем лечение острых хирургических патологий без специализированного лечения оппортунистических инфекций не приносило значимого результата.

Полученные в ходе исследования данные выявили то, что из всех оппортунистических инфекций при острых абдоминальных хирургических заболеваниях наиболее часто встречался туберкулез. По данным литературы самыми частыми внелегочными локализациями туберкулеза при ВИЧ-инфекции являются: лимфаденит, плеврит или перикардит, менингит и генерализованная форма (Бабаева И. Ю., 2006; Корнилова З. Х., 2010; Трофимова Т. Н., Беляков Н. А., 2010; Зимина В. Н., 2011; Арямкина О. Л., 2014).

В нашем исследовании генерализованный туберкулез у больных СПИДом наблюдался в качестве сопутствующей патологии: при легочной локализации (91%, n=387), при внелегочной: милиарной диссеминации печени (7,4%, n=74), селезенки (16%, n=68) и кишечника (7%, n=30), туберкулезе костей (1,6%, n=7) и головного мозга (10%, n=42). Нехирургические

изменения внутренних органов при генерализованном туберкулезе у больных СПИДом были отражены в работах многих авторов (Бабаева И. Ю., 2006; Савельева Т. В., Трофимова Т. Н., Рассохин В. В., 2010; Арямкина О. Л., 2014; Белобородов В. А., 2016; Решетников М. Н., 2017; Плоткин Д. В., Решетников М. Н., 2018) и совпадают с нашими данными.

Однако у больных СПИДом абдоминальный туберкулез также проявлялся и в виде острой хирургической патологии при панкреонекрозах (9,2%, n=40) и перитонитах: первичных распространенных экссудативных (7%, n=30) и распространенных перфоративных (11,5%, n=49) и туберкулезном казеозном некрозе печени (8%, n=26) и поджелудочной железы (4%, n=17), перфорации кишечника с формированием межпетельных абсцессов и свищей (22,8%, n=97).

Генерализованный токсоплазмоз у больных СПИДом кроме классического поражения головного мозга (2,8%, n=12), также протекал и как острая хирургическая патология с развитием панкреатитов (2,5%, n=11) и специфической спаечной болезни кишечника с формированием стриктур и брюшных спаек (7,7%, n=33).

При изучении острой кишечной непроходимости у больных СПИДом на фоне лимфом брюшной полости было выявлено, что все опухоли имели экстранодулярный характер роста (n=20): диффузный вариант – в 1,8% (n=8) при поражении полых органов, а диффузно-узловой – в 2,8% (n=12) - при поражении как полых, так и паренхиматозных органов. Причем острая кишечная непроходимость развивалась при обоих вариантах роста опухоли.

В итоге стало очевидно, что у больных СПИДом вторичные инфекции и опухоли могут выступать как в роли сопутствующей патологии, так и в роли этиологического момента острого хирургического заболевания.

В ходе проведенного исследования было выявлено, что в начале (2008 г.) причинами, препятствующими улучшению результатов лечения и, как следствие, высокой летальности у этих больных явились отсутствие:

- Глубокого анализа рентгеноморфологических особенностей и течения острой хирургической патологии у больных СПИДом;
- Единого алгоритма и нерациональное использование методов лучевой диагностики на начальном этапе и при динамическом наблюдении этих больных;
- Объективных рентгеноморфологических критериев, определяющих оптимальные тактические аспекты лечения этих больных.

Ввиду сложности клинико-лабораторной диагностики этих заболеваний на начальном этапе у больных СПИДом отошли от нозологической и прибегли к синдромальной диагностике. Основой синдромального подхода стало выделение 4 наиболее часто встречающихся клинико-рентгенологических синдрома:

1. Синдром распространенного воспалительного процесса;
2. Синдром отграниченного воспалительного процесса;
3. Синдром острой кишечной непроходимости;
4. Синдром перфорации полого органа.

При этом у больных СПИДом синдром острой кишечной непроходимости встречался в 3,6% (n=18), синдром распространенного воспалительного процесса – в 30,3% (n=151), синдром отграниченного воспалительного процесса – в 66,1% (n=329). Синдром перфорации полого органа не был основным, поскольку всегда был «замаскирован» доминирующим синдромом.

Далее на основе клинико-рентгенологического синдромального подхода был разработан алгоритм лучевой диагностики острой хирургической патологии у больных СПИДом. Рентгеноморфологические особенности и течение каждого ведущего клинико-рентгенологического синдрома позволили диагностировать и нозологические формы острой хирургической патологии. Так, при синдроме распространенного воспалительного процесса верифицировали панкреонекроз и перитонит; при синдроме отграниченного воспалительного процесса – абсцессы паренхиматозных органов,

межпетельные и внеорганные абсцессы, при синдроме острой кишечной непроходимости – дифференцировать ее нозологическую форму.

При определении эффективности и места различных методов (рентгенография, УЗИ, МСКТ и МРТ) в алгоритме лучевой диагностики ведущую роль оправданно заняла МСКТ. Возможности МСКТ позволяли быстро получать объективные рентгеноморфологические данные об исследуемой области, являющиеся основой выбора оптимальной тактики лечения этих больных. Однако другие методы диагностики в нашем исследовании не составляли друг другу конкуренцию, а выполняли каждый свою важную «миссию»: рентгенография БП – для ранней диагностики перфорации полого органа и острой кишечной непроходимости, УЗИ – для выявления и расчета объема воспалительной жидкости как в грудной, так и в брюшной полостях, а также для диагностики внутриорганных абсцессов брюшной полости, МРТ – для дифференциальной диагностики патологии печени, поджелудочной железы и селезенки. Конкретная последовательность методов в алгоритме лучевой диагностики на всех этапах лечения этих больных СПИДом определялась исходя из наличия ведущего клинико-рентгенологического синдрома.

Для усовершенствования лечения больных СПИДом с острой хирургической патологией на начальном этапе была скоординирована работа хирургической и рентгенологической службы на основе мультидисциплинарного подхода. На основе алгоритма лучевой диагностики, был также разработан и алгоритм лечения этих больных.

Проведенные организационные междисциплинарные мероприятия позволили не только повысить качество диагностики, но и уровень взаимодействия всех врачей, принимающих участие в лечении этой патологии. Проводимые консилиумы с участием хирургов и рентгенологов создали обоюдную ответственность врачей за определение оптимальной тактики обследования и лечения этих больных. В результате этих междисциплинарных мероприятий были разработаны алгоритмы

обследования и лечения острой хирургической патологии у больных СПИДом в зависимости от ведущего клинико-рентгенологического синдрома.

Так при синдроме распространенного воспалительного процесса брюшной полости наличие гиперпневматоза кишечника и свободной жидкости значительно снижали информативность как при рентгенографии, так и при УЗИ. Снижение информативности УЗИ при гиперпневматозе кишечника было также описано в работах других авторов (Кушнир К. В., 2017). Возможности сонографии сводились к выявлению и определению объема свободной жидкости в брюшной полости и были сопоставимы с МСКТ (Власов П. В., Берестнева Э. А., Шипуло М. Г. и соавт., 2008). Однако у больных СПИДом нозологическая диагностика при синдроме распространенного воспалительного процесса по данным УЗИ была невозможна и основывалась только на данных компьютерной рентгеновской томографии.

Тяжелая клиническая картина у этих больных была обусловлена синдромом «острого живота», полиорганной недостаточностью, тяжелым сепсисом, рецидивирующим полисерозитом, выраженной интоксикацией и требовала незамедлительного принятия оптимальных тактических решений по лечению. Ввиду чего после клинического осмотра в приемном отделении и УЗИ ОБП (для выявления свободной жидкости) больным СПИДом выполняли МСКТ по традиционной методике протяженностью зоны сканирования от диафрагмы до малого таза, поскольку данный метод позволял быстро и одновременно получать достаточный объем информации о состоянии всех органов брюшной полости. Особое внимание уделяли характеру и объему воспалительной жидкости, ее расположение и способности к отграничению, состоянию кишечной стенки, брыжейки, лимфоузлов, клетчатки, а также наличие газа в брюшной полости.

В случае развития панкреонекроза возможности МСКТ позволяли диагностировать не только зоны ишемии, деструкции самой железы, наличие секвестров, но также и наличие специфических кистоподобных цист

(токсоплазменный панкреонекроз (2,5%, n=11)), микроабсцессов, фибрирования клетчатки брюшной полости при слабо выраженных экссудативных изменениях (микотический панкреонекроз (2,5%, n=11)), локализацию, значительную протяженность и характер воспалительной жидкости (туберкулезный панкреонекроз (9,2%, n=40)). Следует отметить, что у больных СПИДом рентгеновская плотность воспалительной жидкости всегда была выше (18-26НУ), чем у ВИЧ-неинфицированных пациентов. Это свидетельствовало об изначальном ее инфицировании на фоне микста оппортунистических инфекций (подтверждено морфологическими данными). Подобных данных мы не нашли в доступной нам литературе. В некоторых источниках описывалась визуализация органов БП и ЗП, в том числе и поджелудочной железы, у больных СПИДом при нехирургическом поражении оппортунистическими инфекциями (Савоненкова Л. Н., Арямкина О. Л., 2007; Савельева Т. В., Трофимова Т. Н., Рассохин В. В., 2010; Чарушина И. П., Воробьева Н. Н., Ляпустин С. Б. и соавт., 2013).

С точки зрения принятия оптимальных тактических решений по лечению панкреонекрозов у больных СПИДом полностью полагались на данные МСКТ. При тотальной туберкулезной деструкции поджелудочной железы с массивными затеками воспалительной жидкости (6,8%, n=29) применяли программированные релапаротомии с дренированием и санацией брюшной полости, при «казеозном» туберкулезном панкреонекрозе (5,2%, n=21) – малоинвазивные наружные дренирования по безопасной КТ-траектории. При токсоплазменном (2,5%, n=11) и микотическом панкреонекрозе (2,5%, n=11) больным хирургического лечения не требовалось, проводили консервативную терапию.

У больных СПИДом перитониты всегда развивались на фоне туберкулезной инфекции. Особенности и течение туберкулезного перитонита были изучены в работах многих авторов (Ленский Е. В., 2006; Савоненкова Л. Н., Арямкина О. Л., 2006; Скопин М. С., Батыров Ф. А., Корнилова З. Х., 2007; Чикаев В. Ф., Бондарев Ю. В., Зиятдинов К. М. и соавт., 2014; Плоткин Д. В.,

Синицын М. В., Решетников М. Н. и соавт, 2018). Были выделены несколько морфологических форм перитонитов: бугорковая, экссудативная, слипчивая, экссудативно-слипчивая и казеозно-язвенная (Mamo J. P., Brij S. O., Enoch D. A., 2013; Rathil P, Gambhire P., 2016), из которых у больных СПИДом мы выявили три наиболее часто встречающихся формы: первичный распространенный экссудативный, вторичный перфоративный и слипчивый перитониты. При этом слипчивый перитонит протекал в виде спаечной кишечной непроходимости, а первичный распространенный экссудативный и вторичный перфоративный – в виде синдрома распространенного воспалительного процесса, отличающегося особой тяжестью, что подтверждается данными других авторов (Решетников М. Н., Скопин М. С., Синицын М. В. и соавт., 2017; Плоткин Д. В., Синицын М. В., Решетников М. Н. и соавт, 2018).

При развитии первичного распространенного экссудативного перитонита (7%, n=30) у больных СПИДом по данным МСКТ в брюшной и грудной полостях выявлялись большие объемы свободной жидкости, кроме того, наблюдалась паралитическая кишечная непроходимость. При вторичном перфоративном распространенном перитоните на фоне генерализованного туберкулеза (11,5%, n=49) в брюшной полости визуализировались отграниченные межпетельные множественные жидкостные скопления, также определялись и межкишечные свищи.

Возможности МСКТ позволяли не только достоверно верифицировать нозологическую патологию при синдроме распространенного воспалительного процесса у больных СПИДом, но также определять оптимальные тактические решения по лечению в предоперационный период (безопасную траекторию дренирования, наличие перфораций кишечной стенки и т.д.). Оценка эффективности лечебных мероприятий после операции этим больным проводилась также по данным МСКТ (чувствительность – 96%, специфичность – 82%).

На начальном этапе больным СПИДом с первичным распространенным экссудативным перитонитом было чрезвычайно важно придерживаться только применения малоагрессивных технологий: пункция и дренирование брюшной и грудной полостей с проведением комплексной консервативной терапии (3,6%, n=16). Эффективность проводимых малоинвазивных технологий контролировали исходя из данных МСКТ, поскольку другими методами диагностики оценить ее было невозможно. У этих больных летальность составила 27%. Только при неэффективности такого подхода переходили к тактике лапаротомий и дренирования брюшной полости, при неэффективности – программированных релапаротомий (релапароскопий), дренирования и санации брюшной полости (3,4%, n=14). В этом случае летальность составила 44%.

При вторичном перфоративном распространенном перитоните тяжесть состояния больных СПИДом напрямую зависела от результативности проводимого лечения в условиях рецидивирующих перфораций стенки кишки и вторичных нагноений брюшной полости (17%, n=37). Этим больным выполняли динамические МСКТ брюшной полости для оценки объема воспалительного процесса, а также активного поиска дефектов кишечника. Лечение этих больных всегда было хирургическим. Первоначально это были лапаротомия и ушивание дефекта кишечной стенки. В случае повторных перфораций и возобновления воспалительных процессов с появлением «свежих» жидкостных скоплений переходили в методу программированных релапаротомий и повторных ушиваний. Однако в тяжелых условиях сопутствующего сепсиса у больных СПИДом использовали паллиативные оперативные подходы (10,5%) – выведение кишечных стом и дренирование брюшной полости. Ввиду этого общая постоперационная летальность у этих больных была достаточно высокой и составила 25%.

У больных СПИДом синдром отграниченного воспалительного процесса БП и ЗП наблюдался при:

- Внеорганных абсцессах брюшной полости;

- Абсцессах паренхиматозных органов;
- Внеорганных забрюшинных абсцессах.

У этих больных СПИДом не только дооперационная диагностика, но и выбор оптимальной тактики лечения были основаны на данных лучевых методов обследования. При этом особое значение имели локализация воспалительного процесса: паренхиматозная или внеорганная, размеры, вовлечение соседних органов, отношение к сосудам. Все эти данные позволяли определять безопасную траекторию дренирования, а, следовательно, применять более безопасные малоинвазивные технологии при лечении больных СПИДом.

Первоначально диагностика абсцессов паренхиматозных органов проводилась по данным УЗИ, однако множественность и полиорганность поражения, присущие этим больным, создавали значительные трудности при УЗИ диагностике (Булискерия Т. Н., 2004; Громов М. С., Кулаков А. А., 2006; Блувштейн Г. А., 2010; Мато J. P., Brij S. O., Enoch D. A., 2013). При этом чувствительность УЗИ составила 86%, специфичность 72%. В связи с этим больным СПИДом требовалось дообследование наиболее доступным и информативным методом, которым являлся МСКТ с чувствительностью 98,6%, специфичность – 95,6%.

По данным УЗИ и МСКТ абсцессы печени (10,6%, n=53) у половины обследованных больных СПИДом были множественными (5,1%, n=26), а размеры полостей деструкции колебались от 1 до 15 см. МРТ этим больным выполнялась в качестве дополнительного метода диагностики для выявления гепатобилиарных свищей (6,8%, n=34) при контрастировании гепатоспецифическим препаратом, подобных подходов в диагностике абсцессов печени мы не нашли в доступной нам литературе.

Абсцессы селезенки у больных СПИДом были множественными милярными (5,9%, n=25) и крупными (более 3 см) (1,9%, n=38). Данные МРТ также использовали для дифференциальной диагностики множественных мелких абсцессов и инфарктов селезенки, что согласуется с данными других

авторов (Liu B., Zhang L., Guo R., Su J., Li L., Si Y., 2012; Савоненкова Л. Н., Арямкина О. Л., 2006; Скопин М. С., Батыров Ф. А., Корнилова З. Х., 2007). В итоге проведенных исследований МРТ показала высокую информативность в выявлении и дифференциальной диагностике абсцессов печени и селезенки (чувствительность – 99,5%, специфичность – 97%).

В случае обнаружения гепатобилиарных свищей при абсцессах печени (1,9%, n=8), что являлось прогностически благоприятным течением воспалительного процесса, лечение было консервативным с УЗИ-контролем (1,1%, n=5). В ходе лечения и дренирования через свищи в билиарную систему размеры полостей деструкции уменьшались, что и способствовало выздоровлению больных. Однако в процессе дренирования в небольшом проценте случаев возникали билиарные блоки (0,7%, n=3). Этим больным трансдуоденально под рентген-контролем в желчевыводящие протоки были установлены стенты, обеспечивающие отток желчи. Из хирургических методов лечения абсцессов печени у больных СПИДом избирали малоинвазивные технологии: наружное дренирование под УЗИ-контролем (3%, n=13), в случае его невозможности или неэффективности – под КТ-контролем (2,3%, n=10). Обширные хирургические вмешательства (лапаротомию и санацию патологического очага) выполняли только в исключительных случаях – при отсутствии положительного результата после применения двух предыдущих методов (0,4%, n=2).

Определение оптимальных тактических аспектов лечения больных СПИДом с абсцессами селезенки на фоне очень высоких оперативных рисков, всегда было сложной задачей. При наличии крупной (более 3-х см) полости деструкции, а также выраженного периспленита в условиях «фиксированной» селезенки (1,9%, n=8) избирался малоинвазивный метод наружного дренирования по безопасной КТ-траектории. Большие хирургические вмешательства в виде лапаротомии, удаления гнойника и дренирования области оперативного вмешательства выполняли только при невозможности или отсутствия эффекта от более щадящего способа (1,4%, n=6). Кроме того,

при поражении мелкими абсцессами более 50% паренхимы селезенки больным выполняли спленэктомию (1,4%, n=6), как единственный адекватный метод лечения. При поражении менее 50% органа консервативный метод лечения был достаточно эффективен (4,5%, n=19).

Диагностика абсцессов почек (5%, n=22) первоначально у больных СПИДом проводилась по данным УЗИ. Возможности МСКТ были использованы для выявления не только капсулы полости деструкции, характера содержимого, но также и выраженности паранефральных изменений (Гоженко А. И., Горобець О. П., Гойдик В. С., 2008; Хань Н. В., Строганов П. В., Гешелин С. А., 2011). Именно характер изменений паранефральной клетчатки: протяженность инфильтрации, наличие секвестров, вовлечение в воспалительный процесс окружающих органов по данным МСКТ непосредственно определяли оптимальную тактику лечения этих больных.

Лечение абсцессов почек было хирургическим – это малоинвазивное дренирование под УЗИ-контролем. При развитии паранефрального нагноения (7%, n=30) распространенность воспалительного процесса, наличие секвестров, вовлечение сосудов оценивались по данным МСКТ, кроме того, определялась безопасная траектория дренирования. Затем под КТ-контролем выполнялось малоинвазивное дренирование и санация забрюшинного пространства (1,9%, n=8). У 22 больных (5,2%) была выполнена минилюмботомия, вскрытие и дренирование патологического очага. У всех больных с паранефральным нагноением послеоперационный контроль также осуществлялся по данным МСКТ.

Внеорганные межпетельные абсцессы брюшной полости у больных СПИДом при генерализованном абдоминальном туберкулезе были самыми частыми заболеваниями, которые требовали хирургической помощи (43%, n=183). Формировались эти гнойники как при перфорации кишечной стенки (20,4%, n=87), так и при ее отсутствии (22,5%, n=96). Следует отметить, что объективные рентгеноморфологические и лабораторные признаки

заболевания у этой категории больных чаще всего не коррелировали со слабыми стертыми клиническими проявлениями, а значит не соответствовали тяжести течения. В связи с чем основной диагностический акцент был сделан на данные лучевых методов (Блувштейн Г. А., Мозеров С. А., Кулаков А. А., 2010; Решетников М. Н., 2017). Топическая диагностика этих абсцессов по данным УЗИ и рентгенологических методов была сложна из-за наличия асцита и гиперпневматоза кишечника (Савельева Т. В., Трофимова Т. Н., Гинзберг Д. М., 2011; Решетников М. Н., 2017; Малашенко А. А., 2019). И только данные постпроцессинговой обработки МСКТ с контрастным болюсным усилением давали возможность не только достоверно диагностировать четкое месторасположение абсцессов, оценивать состояние кишечной стенки, выявлять межкишечные внутренние свищи, но и определять безопасную траекторию для наружного дренирования полости воспалительного процесса. В этой диагностической и лечебной ситуации МСКТ показала очень высокую информативность (чувствительность – 98,3%, специфичность – 97,2%).

Тактика ведения этих пациентов недостаточно изучена и всегда была сложна из-за повторных перфораций стенки кишки. В случае небольших размеров (1-2 см) абсцессов брюшной полости по данным МСКТ и отсутствия повторных перфораций кишки (21,8%, n=93) избирался консервативный метод лечения. При более крупных внеорганных абсцессах (более 3см в d) этим пациентам применяли малоинвазивные хирургические вмешательства в виде наружное дренирование абсцессов по безопасной траектории под КТ-контролем (14,6%, n=63). В случае развития повторных перфораций, формирования множественных внутренних свищей и межпетельных абсцессов, а также отсутствия безопасной траектории наружного дренирования основным методом выбора лечения была программированная релапаротомия с повторными ушиваниями стенки кишки (7,3%, n=31). Следует отметить, что послеоперационная летальность при программированных релапаротомиях у этих больных составила 14,9%.

Внеорганные забрюшинные абсцессы у больных СПИДом (7%, n=30) клинически протекали гораздо тяжелее по причине сопутствующего сепсиса. Объемы оказания медицинской помощи были основаны на данных лучевых методов, получаемых в кратчайшее время. Ввиду чего и диагностика, и определение оптимальных тактических подходов проводились по результатам компьютерной томографии. У этих больных первоначальная хирургическая тактика состояла из малоинвазивного вскрытия и удаления абсцесса из минидоступа под КТ-контролем по безопасной траектории (5,6%, n=24). Всем пациентам после этого в обязательном порядке проводили дренирование и санацию ЗП. Более агрессивная широкая люмботомия потребовалась лишь небольшому числу пациентов (1,4%, n=6).

Подобных схем придерживались и при лечении псоас-абсцессов у больных СПИДом (2%, n=8). Первоначально также следовали принципу применения малоинвазивных схем в лечении. Большинству пациентов осуществляли наружное дренирование по безопасной КТ-траектории (1,2%, n=5). И только при отсутствии эффекта от подобного лечения применяли внебрюшинное вскрытие и санацию.

В случае развития кишечной непроходимости у больных СПИДом при принятии оптимальных тактических решений прилагали максимальные усилия для консервативного разрешения острой кишечной непроходимости с рентген-контролем (Гаус А. А., Климова Н. В., Дарвин В. В., 2016; Решетников М. Н., 2017). При отсутствии данных, свидетельствующих о сопутствующей деструкции кишечной стенки, консервативная терапия продолжалась в течение 12 часов. Далее при ее неэффективности – операция с формированием обходных анастомозов или коло- и энтеростом.

При оценке объемов лечения больных СПИДом с острой хирургической патологией малоинвазивный метод избирался в 35% случаев (n=240), консервативный метод лечения – в 18,2% (n=125), программированные релапаротомии – в 11,5% (n=79). При этом наибольшая летальность наблюдалась при проведении больным СПИДом программированных

релапаротомий (51,6% n=32), наименьшая – при консервативной терапии (9,7% n=6) и наружном дренировании и санации патологического очага под КТ- или УЗИ-контролем (29,0%, n=18).

Кроме того, у больных СПИДом с острой хирургической абдоминальной патологией по причине множественности и полиорганности поражения также наблюдалась и хирургическая патология грудной полости. В связи с чем этим пациентам выполнялась МСКТ ОГК и ОБП. В ходе исследования было выяснено, что синдромы распространенного и отграниченного воспалительного процесса наблюдались и в грудной полости также. У больных СПИДом при наличии острого абдоминального хирургического заболевания синдром распространенного воспалительного процесса грудной полости был представлен: медиастинитами (9,4%, n=40), плевритами (19,6%, n=98) и эмпиемами плевры (9,8%, n=42). Диагностика наличия и объема свободной жидкости в плевральной полости при плевритах проводилась по данным УЗИ, при этом чувствительность сонографии составила 97,3%, специфичность – 93,6%, что практически сопоставимо с возможностями МСКТ. Диагностика медиастинитов и эмпием – по данным МСКТ с чувствительностью 99,5%, специфичностью – 97,5%.

Лечебная тактика больных СПИДом с плевритами заключалась в торакоцентезе, целью которого являлось лечебная и диагностическая эвакуация воспалительной жидкости, при рецидиве плеврита (8,4%, n=36) выполняли повторное дренирование плевральной полости. При небольших эмпиемах плевры (менее 1/3 плевральной полости) у больных СПИДом выбирали преимущественно малоинвазивную хирургическую тактику лечения в виде торакоцентез и эвакуации воспалительной жидкости. В случае обнаружения больших размеров полостей (более 1/3 плевральной полости) выполняли торакоскопию с удалением капсулы и санацией плевральной полости (2,8%, n=12). Конечно, торакотомия с ликвидацией, как полости хронической эмпиемы, так и ее капсулы была самым радикальным методом лечения. У больных СПИДом торакотомию выполняли только в самых

исключительных случаях: при рецидивирующем течении заболевания, а также при отсутствии эффекта от лечения другими методами (1,8%, n=8). Медиастиниты у больных СПИДом отличались протекали очень тяжело. Благодаря возможностям МСКТ оценивали объем воспалительной жидкости в средостении, расположение жизненно важных органов, определяли безопасную траекторию дренирования. Этим больным выполняли раннюю медиастинотомию (трансколярную, трансторакальную и трансдиафрагмальную) из мини доступов с последующим дренированием и активным проточным промыванием антисептиками.

Синдром отграниченного воспалительного процесса в грудной полости у больных СПИДом наблюдался при внутрилегочных абсцессах (24,7%, n=105). Возможности МСКТ достоверно позволяли выявлять абсцессы легких любых размеров, включая мелкие субплевральные, и любой локализации. Кроме того, определялась оптимальная траектория для бронхиальной санации. При этом чувствительность МСКТ составила 99,5%, специфичность – 96,5%.

Таким образом, МСКТ является «золотым стандартом» для диагностики острых хирургических заболеваний у больных СПИДом. Возможности этого высокоинформативного метода позволяют получать достаточный объем информации о точной топической локализации воспалительных процессов, их количестве, размерах, соотношении с окружающими структурами, расположение жизненно важных органов, определение прогностически благоприятных критериев течения (дренировании через внутренние межкишечные или бронхопульмональные свищи), состояние окружающих тканей (периспленит, деструктивные изменения клетчатки). Все эти данные в конечном итоге необходимы для предоперационного определения безопасной траектории дренирования области воспалительного процесса, а значит позволяют применять малоинвазивные технологии при лечении этой патологии у больных СПИДом. Возможности МРТ метода высоки в дифференциальной диагностике патологии паренхиматозных органов, кроме

того, для выявления прогностически благоприятных признаков дренирования абсцессов печени (гепатобилиарных свищей).

При оказании медицинской помощи больным СПИДом целесообразно применять диагностический и лечебный алгоритмы, основанные на наличии ведущего клинико-рентгенологического синдрома острой хирургической патологии.

Синдромальный подход в диагностике острых хирургических заболеваний стали применять в обследовании больных СПИДом с 2013 года, что позволило сократить время принятия оптимальных тактических решений по лечению с 132,4 до 52,6 мин за счет эффективного использования всех возможностей различных методов диагностики. Количество же расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов после внедрения алгоритмов диагностики и лечения этой патологии сократилось с 19,9 до 3,6 %, общая летальность – с 28,7% до 14,6%, общее количество осложнений – с 44,7% до 19,3%. Однако в отдельных группах летальность оставалась достаточно высокой: при первичном распространенном экссудативном перитоните от 27% до 44%, при вторичном перфоративном перитоните – 25%.

В заключение необходимо подытожить, что данные, получаемые в ходе лучевой диагностики достоверные и полные для определения оптимальных тактических решений по лечению больных СПИДом с острой хирургической патологией. Использование диагностических и лечебных алгоритмов позволяет улучшать результаты лечения этой сложной категории больных. Однако последующая разработка и усовершенствование диагностических и лечебных протоколов, стандартов и рекомендаций будет и в дальнейшем способствовать улучшению результатов оказания медицинской помощи больным СПИДом.

Выводы:

1. Комплекс современных методов лучевой диагностики, включающий рентгенографию, УЗИ, МСКТ и МРТ, является основополагающим в диагностике острой хирургической патологии у больных СПИДом, при этом наибольшую информативность имеет МСКТ.
2. Лучшим методом лучевой диагностики острой хирургической патологии у больных СПИДом является МСКТ с чувствительностью МСКТ ОГП – 99,5%, специфичностью – 97,5%, чувствительностью МСКТ ОБП и ЗП – 96%, специфичностью – 82%, поскольку его возможности дают полный объем информации об области оперативного вмешательства, а также обеспечивают определение безопасной траектории для наружного дренирования.
3. МРТ является вспомогательным методом в диагностике заболеваний паренхиматозных органов у больных СПИДом, в том числе абсцессов печени и селезенки, с чувствительностью – 97%, специфичностью – 93,5%.
4. Синдромальный подход в диагностике острой хирургической патологии у больных СПИДом на начальном этапе на фоне сложной нозологической диагностики является обоснованным, при этом выделяются следующие клинико-рентгенологические синдромы: синдром распространенного воспалительного процесса (30,5%, n=151), синдром отграниченного воспалительного процесса (65,6%, n=327), синдром острой кишечной непроходимости (3,6%, n=18), синдром перфорации полого органа (22,2%, n=111).
5. Особенности рентгеноморфологической картины позволяют диагностировать:
 - При синдроме распространенного воспалительного процесса БП и ЗП панкреонекрозы (туберкулезный, токсоплазменный и кандидозный) и перитониты (первичный экссудативный распространенный и перфоративный распространенный);

- При синдроме отграниченного воспалительного процесса – абсцессы паренхиматозных органов (печени, селезенки и почек), межпетельные абсцессы и внеорганные забрюшинные абсцессы;
 - При синдроме острой кишечной непроходимости – дифференцировать ее нозологическую форму.
6. Алгоритм лучевой диагностики острой хирургической патологии у больных СПИДом на основе синдромального подхода позволяет сократить максимально сроки обследования и ускорить принятие оптимальных тактических решений по лечению.
 7. Выбор оптимальных тактических аспектов лечения этих больных при мультидисциплинарном подходе на всех этапах определяется на основе объективных рентгеноморфологических критериев ведущего клинико-рентгенологического синдрома (представлен в виде алгоритма лечения).
 8. Внедрение разработанного алгоритма лучевой диагностики, основанного на синдромальном подходе, позволяет достоверно снизить число послеоперационных осложнений у больных СПИДом с острой хирургической патологией до 19,3%, а летальность до 14,6%.

Практические рекомендации:

1. У больных СПИДом с острыми хирургическими заболеваниями на начальном этапе целесообразно использовать клиничко-рентгенологическую синдромальную диагностику, которая включает в себя: синдром острой кишечной непроходимости, синдром распространенного воспалительного процесса брюшной полости, синдром отграниченного воспалительного процесса брюшной полости, синдром перфорации полого органа.
2. МСКТ следует использовать как метод выбора в диагностике этой патологии, поскольку его возможности позволяют получать достаточный объем информации об исследуемой зоне (локализацию, протяженность, связь с другими органами), а также определять безопасную траекторию оптимальных малоинвазивных доступов хирургического вмешательства.
3. МСКТ обследование органов ГП у больных СПИДом с острой абдоминальной хирургической патологией обязательно, поскольку сочетанная острая хирургическая патология ОГП у этих больных встречается в 41,6% случаев.
4. МРТ с гепатоспецифическим контрастным препаратом у больных СПИДом следует использовать в качестве диагностики гепатобилиарных свищей, являющихся прогностически благоприятными в лечении абсцессов печени.
5. Алгоритмы диагностики и лечения, разработанные на основе синдромального подхода целесообразно применять при острой хирургической патологии у больных СПИДом поскольку это позволяет сократить сроки обследования и оптимизировать тактику лечения.
6. Применение малоинвазивных технологий в лечении больных СПИДом, основанных на объективных рентгеноморфологических критериях особенностей течения острой хирургической патологии должно быть

приоритетным, поскольку это позволяет снижать послеоперационную летальность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдоминальный туберкулез в ургентной хирургии / В. А. Белобородов, А. П. Фролов, Д. Б. Цоктоев, И. Ю. Олейников // Сибирский медицинский журнал. – 2016. – № 2. – С. 79–82.
2. Абдоминальный туберкулез у ВИЧ-инфицированных в ургентной хирургии / В. А. Белобородов, А. П. Фролов, Д. Б. Цоктоев, И. Ю. Олейников // Сибирский медицинский журнал. – 2016. – № 5. – С. 11–14.
3. Алгоритм лучевого обследования ВИЧ-инфицированных больных с синдромов острого живота / Н. В. Климова, А. А. Гаус, У. Б. Ильина, Т. Н. Трофимова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2018. – Т. 10, № 3. – С. 48–56.
4. Алексеева, Л. П. Особенности выявления, клинического течения и лечения больных туберкулезом и ВИЧ-инфекцией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.26 «Фтизиатрия» / Алексеева Лариса Петровна; [ЦНИИ туберкулеза РАМН]. – М., 2008. – 43 с. – Библиогр.: с.39–42.
5. Алешина, Е. Н. Совершенствование системы оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным в Калужской области / Е. Н. Алешина // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции: междунар. науч.-практ. конф., 30-31/5/2016, Санкт-Петербург: материалы. – СПб.: Человек и его здоровье, 2016. – С. 220–221.
6. Анализ летальности у больных туберкулезом и ВИЧ / Виноградова Е. Н., Супрун Т. Ю., Иванов А. К. [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. – № 10. – С. 46–48.
7. Анализ летальных исходов в стационарах у больных с ВИЧ-инфекцией в Санкт-Петербурге за 2008–2009 годы / В. Е. Жолобов, А. А. Яковлев, Н. Я. Щербак [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2010. – Т. 2, № 3. – С. 109–112.
8. Анализ летальных исходов у больных с впервые выявленным туберкулёзом органов дыхания в сочетании с ВИЧ-инфекцией / В. Н.

- Зими́на, А. В. Кравченко, Ю. Р. Зюзя [и др.] // Терапевтический архив. – 2011. – № 11. – С. 25–31.
9. Антибактериальная терапия в комплексном лечении гнойной инфекции кожи и мягких тканей при сопутствующем ВИЧ-инфицировании / Н. Н. Хачатрян, И. М. Дизенгоф, Г. Г. Смирнов [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 4. – С. 24–28.
 10. Аснер, Т. В. Туберкулёз в практике врача-терапевта / Т. В. Аснер, Ю. А. Горяев, О.А. Фёдорова [и др.] // Журнал инфекционной патологии. – 2004. – № 1. – С. 44–48.
 11. Астровко, А. П. Эпидемиология ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в Республике Беларусь / А. П. Астровко, Е. М. Скрягина, В. П. Зелюткин // Медицинская панорама. – 2012. – № 9. – С. 45–47.
 12. Атлас грибковых заболеваний: [513 фотографий, схем и таблиц / Барбара Д. Александер, Нейл М. Ампель, Беатрис Бустаманте и др.]; под ред. Кэррол А. Кауфман, Джеральда Л. Манделла; пер. с англ. под ред. Ю.В. Сергеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 233, [1] с.
 13. Бабаева, И. Ю. Вторичные заболевания у больных туберкулезом на поздних стадиях ВИЧ-инфекции / И. Ю. Бабаева, О. В. Демихова, А. В. Кравченко [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2009. – № 3. – С. 42–46.
 14. Бабаева, И. Ю. Проблемы диагностики и лечения диссеминированного туберкулёза лёгких у больных ВИЧ-инфекцией / И. Ю. Бабаева, О. В. Демихова, А. В. Кравченко // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2010. – № 8. – С. 57–61.
 15. Бабаева, И. Ю. Рентгенологические особенности диссеминированного туберкулеза легких на поздних стадиях ВИЧ-инфекции / И. Ю. Бабаева, О. П. Фролова, О. В. Демихова // Проблемы туберкулеза. – 2006. – № 10. – С. 20–25.

16. Бабаева, И. Ю. Туберкулез у больных ВИЧ-инфекцией в новых эпидемиологических условиях / И. Ю. Бабаева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 4. – С. 33–36.
17. Бартлетт, Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции, 2012 / Джон Бартлетт, Джоэл Галлант, Пол Фам; [Мед. шк. Ун-та Джона Хопкинса]. – М.: Р. Валент, 2012. – 528 с.
18. Батыров, Ф. А. Лечебно-диагностическая помощь больным туберкулезом с ВИЧ-инфекцией в условиях многопрофильной специализированной больницы: автореф. дис. на соиск. учен. степ. д.м.н.: спец. 14.00.26 / Батыров Фарит Ахатович; [Гос. уч-нии ЦНИИ туберкулеза Рос. акад. мед. наук]. – М., 2005. – 36 с. – Библиогр.: с. 29–35.
19. Белозеров, Е. С. ВИЧ-инфекция / Е. С. Белозеров, Ю. И. Буланьков. – Элиста: Джангар, 2006. – 224 с.
20. Беляков, Н. А. Коморбидные состояния при ВИЧ-инфекции. Ч. 1: Основные проблемы / Н. А. Беляков, В. В. Рассохин. – СПб.: Балтийский мед. образоват. центр. – 2018. – 184 с.
21. Бищак, В. С. Особенности рентгеновской картины на поздних стадиях ВИЧ-инфекции / В. С. Бищак // Вестник ЧОКБ. – 2008. – № 3. – С. 71–72.
22. Бищак, В. С. Особенности рентгеновской картины на поздних стадиях ВИЧ-инфекции / В. С. Бищак // Актуальные проблемы практической медицины: материалы науч.-практ. конф., посвящен. 70-летию Челябинской областной клинической больницы [14-15 окт. 2008 г.]. – Челябинск, 2008. – С. 68–70.
23. Блувштейн, Г. А. Клинико-морфологические аспекты хирургических ошибок и осложнений у больных ВИЧ/СПИД / Г. А. Блувштейн, С. А. Мозеров, А. А. Кулаков // Известия высш. учеб. заведений. Поволжский регион. Мед. науки. – 2010. – № 4 (16). – С. 61–72.

24. Блувштейн, Г. А. Миниинвазивные вмешательства в лечении хирургических осложнений у ВИЧ-инфицированных больных / Г. А. Блувштейн, А. А. Кулаков // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 8–11.
25. Блувштейн, Г. А. Неотложные хирургические вмешательства у больных ВИЧ/СПИД / Г. А. Блувштейн, А. А. Кулаков, Е. Н. Бычков // Московский хирургический журнал. – 2010. – № 1(11). – С. 31–36.
26. Блувштейн, Г. А. Особенности течения хирургических заболеваний у больных ВИЧ/СПИД / Г. А. Блувштейн, А. А. Кулаков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 5. – С. 51–55.
27. Бородулина, Е. А. Причины смерти больных ВИЧ-инфекцией и туберкулезом / Е. А. Бородулина, Т. Н. Маткина, Е. С. Вдоушкина // Туберкулез и болезни легких. – 2015. – № 5. – С. 44–45.
28. Булискерия, Т. Н. Особенности ведения хирургических больных с сопутствующей ВИЧ-инфекцией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.27, 14.01.10 / Булискерия Темур Николаевич; [Рос. мед. акад. последиплом. образования МЗ РФ]. – М., 2004. – 23 с. – Библиогр.: с. 22–23.
29. Варианты поражения почек при ВИЧ-инфекции / Н. Д. Ющук, Г. В. Волгина, Ю. В. Мартынов [и др.] // Терапевтический архив. – 2008. – № 12. – С. 78–81.
30. Васильева, Т. Е. Легочная патология у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Е. Васильева, Н. Г. Литвинова, В. И. Шахгильдян [и др.] // Терапевтический архив. – 2007. – Т. 79, № 11. – С. 31–35.
31. Вирус иммунодефицита человека – медицина [рук. для врачей / Н. А. Беляков и др.]; под ред. Н. А. Белякова, А. Г. Рахмановой. – 2-е изд. – СПб.: Балтийский мед. образоват. центр, 2011. – 655, [1] с.
32. Вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция // Вирусные гепатиты. Клиника, диагностика, лечение / Н. Д. Ющук [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С. 114–128.

33. ВИЧ-ассоциированные неходжкинские лимфомы / О. А. Карнабеда, Л. И. Гетьман, С. Н. Антоняк [и др.] // Клиническая онкогематология. – 2013. – № 2 (10). – С. 108–115.
34. ВИЧ-инфекция / В. В. Покровский Н. Н. Ладная, Е.В. Соколова [и др.] / Информ. бюл. ФНМЦ ПБ СПИД Роспотребнадзора. – 2012. – № 36. – 52 с.
35. ВИЧ-инфекция в многопрофильном стационаре / Ю. В. Лобзин, В. Н. Болехан, Ю. И. Буланьков, Е. С. Орлова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. – № 5. – С. 32–34.
36. ВИЧ-инфекция в Российской Федерации и её влияние на заболеваемость туберкулёзом / О. П. Фролова, Е. М. Белиловский, И. Г. Шинкарёва, Е. Д. Юрасова // Туберкулёз в Российской Федерации 2009 г.: аналит. обзор стат. показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации. – М.: Триада, 2010. – С. 87–97.
37. ВИЧ-инфекция в Санкт-Петербурге: информ. -аналит. бюллетень / [Т. Н. Виноградова и др.; гл. ред. Н. А. Беляков]. – СПб.: Балтийский мед. образовательный центр, 2012. – 79 с. – (Спутник специалиста. ВИЧ/СПИД / AIDS. Sputnik of specialist. HIV) (Библиотека журнала "ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии»; 2012/№ 1).
38. ВИЧ-инфекция и коморбидные состояния в Северо-Западном федеральном округе РФ в 2016 году: аналитический обзор / [Беляков Н. А., Рассохин В. В., Семенов А. В. и др.]. – СПб: Изд-во ФБУН НИИ, 2017. – 52 с.
39. ВИЧ-инфекция и СПИД: клинические рекомендации / под ред. В. В. Покровского. – 3-е изд., перераб, и доп. – М.: Геотар-Медиа, 2016. – 111 с.
40. ВИЧ-инфекция и СПИД: клинические рекомендации [Беляева В. В. и др.]; под ред. В.В. Покровского. – 4-е изд., перераб, и доп. – М.: Геотар-Медиа, 2019. – 156 с.

41. ВИЧ-инфекция как фактор риска профессионального заражения персонала военно-медицинских учреждений / Ю. В. Лобзин, В. Акимкин, А. Б. Белевитин, Ю. И. Буланьков // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2009. – № 4. – С. 41–47.
42. Влияние ВИЧ-инфекции на структуру впервые выявленных больных туберкулезом, зарегистрированных в г. Москве / Е. М. Богородская, М. В. Синицын, Е. М. Белиловский [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2017. – № 10. – С. 17–26.
43. Возможности комплексной лучевой диагностики местных хирургических процессов у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции / Н. В. Климова [и др.] // Радиология-практика. – 2014. – № 4 (46). – С. 18–28.
44. Возможности МСКТ в обосновании выбора хирургической тактики лечения перитонита у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции / А. А. Гаус [и др.] // Вестник СурГУ. Медицина. – 2016. – № 4 (30). – С. 17–22.
45. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в обосновании выбора хирургической тактики лечения перитонитов у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции / А. А. Гаус, Н. В. Климова, В. В. Дарвин, О. А. Зинченко // Лучевая диагностика и терапия. – 2016. – № 3. – С. 61–68.
46. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в обосновании выбора хирургической тактики лечения перитонита у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции / А. А. Гаус, Н. В. Климова, В. В. Дарвин, О. А. Зинченко // Вестник СурГУ. Медицина. – 2016. – № 4 (30). – С. 17–22.
47. Войцехович, Б. А. Анализ факторов, влияющих на вероятность гибели ВИЧ-инфицированных в течение двух лет после выявления / Б. А. Войцехович, П. В. Лебедев // Здравоохранение Российской Федерации. – 2008. – № 2. – С. 31–34.

48. Вопросы диагностики и лечебной тактики при гнойно-септических осложнениях ВИЧ-инфекции / В. М. Тимербулатов, Ш. В. Тимербулатов, В. М. Сибаев, М. В. Тимербулатов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12, № 5(71). – С. 131–138.
49. Вопросы клиники и диагностики туберкулеза печени и селезенки / О. Н. Барканова, А. А. Калуженина, С. Г. Гагарина, Н. Л. Попкова // Лекарственный вестник. – 2015. – Т. 9, № 2 (58). – С. 43–47.
50. Воронин, М. И. Наклонная рентгеновская томография при сочетании ВИЧ-инфекции, туберкулёза и опухолевого поражения лёгких / М. И. Воронин, И. В. Кочетков // Реформа онкологической службы УрФО и идеология развития позитронно-эмиссионной томографии в регионах: материалы Всерос. науч.-практ. конф., г. Челябинск, 20 мая 2009 г. – Челябинск, 2009. – С. 56–57.
51. Воронин, М. И. Наклонная томография в диагностике туберкулёза при ВИЧ-инфекции / М. И. Воронин, И. В. Кочетков // Лучевая диагностика и лучевая терапия: материалы науч.-практ. конф., посвящен. 55-летию Ассоц. лучевых диагностов и лучевых терапевтов Челябинской обл. – Челябинск: Рекпол, 2008. – С. 34–35.
52. Выбор хирургической тактики при перфоративных туберкулезных язвах кишечника у больных ВИЧ-инфекцией / М. Н. Решетников, М. С. Скопин, М. В. Синицын [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2017. – № 95(9). – С. 19–24.
53. Гаус, А. А. Абдоминальный туберкулез у больных СПИДом / А. А. Гаус, Н. В. Климова // Лучевая диагностика и терапия. – 2017. – № 2 (8). – С. 75–76.
54. Гаус, А. А. Алгоритм лучевой диагностики острой абдоминальной хирургической патологии у больных СПИДом / А. А. Гаус, Н. В. Климова, У. Б. Ильина // Вестник СурГУ. Медицина. – 2018. – № 3 (37). – С. 28–34.

55. Гаус, А. А. Лучевая диагностика хирургической патологии селезенки у больных СПИДом / А. А. Гаус, Н. В. Климова, В. В. Дарвин // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2019. – Том 11, № 4. – С. 103–109.
56. Гаус, А. А. Определение тактики лечения острых хирургических инфекций у больных СПИДом на основании клинико-диагностических данных / А. А. Гаус, Н. В. Климова, В. В. Дарвин // Вестник СурГУ. Медицина. – 2017. – № 1 (31). – С. 16–26.
57. Гаус, А. А. Определение тактики хирургического лечения острой хирургической патологии органов грудной полости у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции по данным / А. А. Гаус, Н. В. Климова, У. Б. Ильина // Радиология-практика. – 2017. – № 6 (66). – С. 6–14.
58. Гломерулярные заболевания у ВИЧ-инфицированных пациентов: клиническая и морфологическая оценка / Н. Д. Ющук, М. М. Гаджикулиева, Г. В. Волгина, Н. А. Томилина // Терапевтический архив. – 2012. – № 11. – С. 30–33.
59. Гранитов, В. М. ВИЧ-инфекция / СПИД, СПИД-ассоциированные инфекции и инвазии / В. М. Гранитов. – М.: Мед. кн.; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. – 119, [2] с.
60. Громов, М. С. Особенности оказания экстренной хирургической помощи ВИЧ-инфицированным больным / М. С. Громов, А. А. Кулаков // Актуальные вопросы экстренной хирургии. – 2006. – № 3. – С. 25–29.
61. Давыдкин, И. Л. Особенности развития неходжкинских лимфом на фоне ВИЧ-инфекции / И. Л. Давыдкин, Р. К. Хайретдинов, Т. Ю. Степанова // Вестник гематологии. – 2012. – Т. 8, № 1. – С. 38–39.
62. Диагностика туберкулёзного перикардита у больных ВИЧ-инфекцией / М. В. Гощевиков, В. Н. Зимина, Ф. А. Батыров [и др.] // Терапевтический архив. – 2011. – № 11. – С. 14–19.

63. Диагностика туберкулёзного перикардита у больных с ВИЧ-инфекцией / В. Н. Зимина, Ф. А. Батыров, А. В. Кравченко [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2011. – №10. – С. 38-43.
64. Евсюков, О. А. Особенности течения и хирургического лечения острого аппендицита у ВИЧ-инфицированных больных / О. А. Евсюков, В. А. Кубышкин, А. В. Сундуков // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 12. – С. 12–16.
65. Евсюков, О. А. Острый аппендицит и острый панкреатит у ВИЧ-инфицированных больных: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.17 «Хирургия»: спец. 14.01.09 «Инфекционные болезни» / Евсюков Олег Александрович; [Моск. гос. мед. -стоматол. ун-т Росздрава], 2010. – 25 с. – Библиогр.: с. 24–25.
66. Ермак, Т. Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации: структура, клиническая диагностика, лечение. Ч. 1. Туберкулез. Пневмоцистная пневмония / Т. Н. Ермак // Фарматека. – 2010. – № 4. – С. 52–56.
67. Ерохин, В. В. Особенности выявления и клиники туберкулеза у ВИЧ-инфицированных / В. В. Ерохин, З. Х Корнилова, Л. П. Алексеева // Проблемы туберкулеза – 2005. – № 10. – С. 20–28.
68. Загдын, З. М. Сопутствующие заболевания и причины смерти среди больных ВИЧ-инфекцией в Санкт-Петербурге и Ленинградской области / З. М. Загдын, А. Ю. Ковеленов, Р. Хеймер // Журнал инфектологии. – 2011. – Т. 3, № 1. – С. 39–44.
69. Захарова, М. Н. Анализ эффективности высокоактивной антиретровирусной терапии у пациентов с ВИЧ ассоциированной тромбоцитопенией / М. Н. Захарова // Стратегия ВОЗ: хронические неинфекционные болезни человека: сб. науч.-практ. работ. – Челябинск, 2009. – С. 82–83.
70. Змушко, Е. И. ВИЧ-инфекция: рук. для врачей / Е. И. Змушко, Е. С. Белозеров. – СПб. [и др.]: Питер, 2000. – 318 с.

71. Значение динамики CD8+CD28+ и CD4+CD+ у больных ВИЧ-инфекцией в сочетании с туберкулёзом в процессе лечения / А. А. Попова, А. В. Кравченко, Г. М. Кожевникова, В. Н. Зимица // Терапевтический архив. – 2013. – № 11. – С. 54–57.
72. Инфекционные болезни: национальное рук. / [авт.-сост.: Н. А. Малышев и др.]; гл. ред. Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров; Ассоц. мед. о-в по качеству. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1047 с.
73. Информационный бюллетень – июль 2018 г. / ЮНЕЙДС. – URL: <http://dp16vlg.ucoz.ru/VICH/informacionnyj-bulletin-junehjds-globalnaja-stati.pdf> (дата обращения: 22.09.2018).
74. Канестри, В. Г. Влияние туберкулёза и хронических вирусных гепатитов на проведение высокоактивной антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных пациентов / В. Г. Канестри, А. В. Кравченко, З. К. Суворова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 3. – С. 46–50.
75. Каримов, И. Р. Гнойно-воспалительные и септические поражения у ВИЧ-инфицированных наркозависимых лиц как факторы и показатели прогрессии ВИЧ-инфекции / И. Р. Каримов, Л. М. Киселева, Ю. И. Буланьков // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 6. – URL: <http://www.science-education.ru/106-7678>. – Дата публикации: 07.12.2012.
76. Каримов, И. Р. Гнойно-воспалительные и септические поражения у ВИЧ-инфицированных и наркозависимых лиц как факторы и показатели прогрессии ВИЧ-инфекции / И. Р. Каримов, Л. М. Киселева, Ю. И. Буланьков // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 6. – С. 12–18.
77. Каскад медицинской помощи ВИЧ-позитивным больным / Азовцева О. В., Асадуллаев М. Р., Архипов Г. С., Трофимова Т. С. // Вестник Новгородского государственного университета. – 2018. – № 6 (112). – С. 12–18.

78. Каскадная модель в оценке эффективности организации медицинской помощи ВИЧ-позитивным лицам / А. В. Покровская, Н. Н. Ладная, О. Г. Юрин [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2015. – № 1. – С. 15–18.
79. Климова, Н. В. Особенности рентгеноморфологической картины и тактические аспекты лечения острых хирургических заболеваний кишечника у больных СПИДом/ Н. В. Климова, А. А. Гаус, В. В. Дарвин // Лучевая диагностика и терапия. – 2019. – № 1 (10). –С. 78–86.
80. Климова, Н. В. Туберкулез у больных СПИДом / Н. В. Климова, А. А. Гаус // Вестник СурГУ. Медицина. – 2017. – № 3 (33). С.19–26.
81. Климова, Н.В. Определение тактики хирургического лечения острой хирургической патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции по данным мультисрезовой компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии / Н. В. Климова [и др.] // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2019. – Том. 100, № 6. – С. 355–362.
82. Клинико-морфологические особенности течения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных / Алексеева Л. П., Корнилова З. Х., Пархоменко Ю. Г. [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 2008. – № 10. – С. 13–20.
83. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции: Российское издание 2013 / Джон Бартлетт [и др.]; [пер. с англ. Е. А. Жуковой] – М.: Гранат, 2013. – 696 с.
84. Коморбидные и тяжелые формы ВИЧ-инфекции в России / Н. А. Беляков, В. В. Рассохин, Т. Н. Трофимова [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2016. – Т. 3, № 8. – С. 9–25.
85. Коморбидные состояния при ВИЧ-инфекции. Ч. 2: Вторичные и сопутствующие инфекции / Н. А. Беляков, В. В. Рассохин. – СПб.: Балтийский мед. образоват. центр. – 2019. – 251 с.
86. Коморбидные состояния при ВИЧ-инфекции. Ч. 3: Соматические заболевания и расстройства / Н. А. Беляков, В. В. Рассохин. – СПб.: Балтийский мед. образоват. центр. – 2019. – 252 с.

87. Корнилова, З. Х. Туберкулез в сочетании с ВИЧ-инфекцией / З. Х. Корнилова, И. В. Луконина, Л. П. Алексеева // Туберкулез и болезни легких – 2010. – № 3. – С. 3–9.
88. Кочетков, И. В. Клинико-рентгенологическая характеристика пневмоцистной пневмонии на поздних стадиях ВИЧ-инфекции / И. В. Кочетков, М. И. Воронин // Лучевая диагностика и лучевая терапия: материалы науч.-практ. конф., посвящен. 55-летию Ассоц. лучевых диагностов и лучевых терапевтов Челябинской обл. – Челябинск: Рекпол, 2008. – С. 55–57.
89. Кочетков, И. В. Трудности рентгенодиагностики цитомегаловирусной пневмонии у ВИЧ-инфицированных пациентов / И. В. Кочетков // Лучевая диагностика и лучевая терапия: материалы науч.-практ. конф., посвящен. 55-летию Ассоц. лучевых диагностов и лучевых терапевтов Челябинской обл. – Челябинск: Рекпол, 2008. – С. 51–54.
90. Крамной, И. Е. Возможности лучевых методов исследования в дифференциальной диагностике поражения легких при оппортунистических инфекциях у больных СПИДом / И. Е. Крамной, С. В. Лимарев, И. А. Воронъжев // Украинский радиологический журнал. – 2014. – Т.22, № 2. – С. 38–43.
91. Круглякова, Л. В. Абдоминальный туберкулез в работе врача общей практики / Л. В. Круглякова, С. В. Кругляков // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2018. – № 67. – С. 77–82.
92. Кузнецова, А. С. Унифицированное руководство по профилактике ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов в уголовно-исполнительной системе: метод. рук. / А. С. Кузнецова. – М. [б. и.], 2007. – 44 с.
93. Кулаков, А. А. Особенности абдоминальных хирургических заболеваний у больных ВИЧ/СПИД / А. А. Кулаков // Вятский медицинский вестник. – 2006. – № 2. – С. 146–147.

94. Кулаков, А. А. Особенности хирургической тактики при легочных осложнениях у больных ВИЧ / СПИД / А. А. Кулаков // *Анналы хирургии.* – 2010. – № 4. – С. 17–19.
95. Кулаков, А. А. Торакальная хирургическая патология у ВИЧ-инфицированных больных / А. А. Кулаков // *Анналы хирургии.* – 2006. – № 4. – С. 50–52.
96. Кулаков, А. А. Хирургическая инфекция у больных ВИЧ/СПИД / А. А. Кулаков, М. С. Громов // *Альманах клинической медицины.* – 2005. – № 8(5). – С. 21–24.
97. Кульчавеня, Е. В. Контроль внелегочного туберкулеза в Сибири и на Дальнем Востоке [Текст] / Е. В. Кульчавеня // *Проблемы туберкулеза и болезней лёгких.* – 2008. – №9. – С.16–19.
98. Курбанов, Ф. С. Профузное желудочное кровотечение у больного с ВИЧ-инфекцией / Ф. С. Курбанов, Х. М. Авад // *Хирургия.* – 2009. – № 7. – С. 66.
99. Кушнир, К. В. Диагностические стандарты лучевой диагностики / К. В. Кушнир // *Мед. вестн. МВД.* – 2017. – № 3(88). – С. 44–46.
100. Леви, Д. Э. ВИЧ и патогенез СПИДА / Джей Э. Леви; пер. 3-го изд. [Е. А. Монастырской]; под ред. Г. А. Игнатъевой; Лаб. изуч. опухолерод. вирусов и вирусов иммунодефицита человека, Мед. отд-ние и НИИ рака Калифорн. ун-та, Мед. шк. Ун-та Калифорнии, Сан-Франциско. – М.: Научный мир, 2010 – 734 с.
101. Лекарственная устойчивость микобактерий у больных туберкулезом и ВИЧ-инфекцией в перитенциарных учреждениях Санкт-Петербурга / К. Б. Владимиров, Е. В. Зайцева, Г. Ю. Марфина, А. К. Иванов // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия.* – 2014. – Т. 6, № 2. – С. 110–117.
102. Ленский, Е. В. Абдоминальный туберкулез: трудности диагностики / Е. В. Ленский // *Сибирский мед. журн.* – 2006. – № 59 (1). – С. 5–10.
103. Леонова, О. Н. Анализ летальных исходов у больных с ВИЧ-инфекцией по материалам отделения паллиативной медицины / О. Н. Леонова, В. В.

- Рассохин, А. Г. Рахманова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2009. – Т. 1, № 2. – С. 63–68.
104. Леонова, О. Н. Паллиативная помощь для пациентов с ВИЧ-инфекцией. Оценка ситуации в России / О. Н. Леонова, В. В. Рассохин, Н. А. Беляков // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2016. – № 3. – С. 22–30.
105. Леонова, О. Н. Тяжелые и коморбидные состояния у больных с ВИЧ-инфекцией: анализ неблагоприятных исходов / О. Н. Леонова, Е. В. Степанова, Н. А. Беляков // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2017. – Т. 9, № 1. – С. 55–64.
106. Лечение ВИЧ-инфекции / под ред. К. Хоффман, Ю. К. Рокштро. – М.: Р. Валент, 2010. – 648 с.
107. Лечение ВИЧ-инфекции 2011 / [Маркус Альтфельд и др.]; под ред. Кристиана Хоффмана, Юргена К. Рокштро. – М.: Р. Валент, 2012. – 720 с., XVI л. цв. ил.
108. Лимфомы у ВИЧ-инфицированных больных: обзор литературы / А. В. Пивник, М. В. Туманова, Н. В. Серегин [и др.] // Клиническая онкогематология. – 2014. – Т. 7, № 3. – С. 264–277.
109. Лучевая диагностика заболеваемости легких при СПИДе / Н. В. Климова, А. А. Гаус, И. Л. Шурыгина, О. А. Зинченко, У. Б. Ильина // Сургут. гос. ун-т. – Сургут: ИЦ СурГУ, 2013. – 65 с.
110. Мак-Интайр, Р. Б. Алгоритмы диагностики и лечения в хирургии / Р. Б. Мак-Интайр, Г. В. Стигманн, Б. Айсман; пер. с англ. под ред. В. Д. Фёдорова, В. А. Кубышкина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 740 с.
111. Михайлова, Н. Р. Пневмоцистная пневмония и генерализованный туберкулёз у больных ВИЧ-инфекцией / Н. Р. Михайлова, Т. Н. Ермак, А. М. Михайловский // Терапевтический архив. – 2013. – № 11. – С. 67–68.
112. Михайловский, А. М. Частота выявления и признаки диффузного альвеолярного повреждения при остро прогрессирующем туберкулёзе лёгких и его сочетании с ВИЧ-инфекцией / А. М. Михайловский, Л. Н.

- Лепёха, В. Л. Сазыкин // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2013. – № 2. – С. 56–60.
113. Мишин, В. Ю. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных больных / В. Ю. Мишин // Справочник поликлинического врача. – 2010. – № 7. – С. 15–18.
114. Мозжерова, М. А. Видовой спектр дрожжевых грибов *candida* у ВИЧ-инфицированных пациентов Брянской области / М. А. Мозжерова, В. Е. Колупаев // Успехи медицинской микологии. – 2017. – Т. 17. – С. 187–191.
115. Мондор, Г. Неотложная диагностика. Живот. Т. 2 / Г. Мондор; пер. с франц. П. М. Альперина и М. С. Юшкевича; под ред. М. М. Дитерихса. – 2-е изд. – М.; Л.: Медгиз, 1940. – 357 с.
116. Морфологические особенности пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции / Ю. Р. Зюзя, Ю. Г. Пархоменко, В. Н. Зимина, О. А. Тишкевич // Пульмонология. – 2012. – № 5. – С. 56–61.
117. Мочевой синдром у ВИЧ-инфицированных больных в стадии СПИДа / А. И. Гоженко, О. П. Горобець, В. С. Гойдик [и др.] // Нефрология. – 2008. – № 4. – С. 54–58.
118. Мошкович, Г. Ф. Эффективность стандартных схем первой линии антиретровирусной терапии у больных ВИЧ-инфекцией в сочетании с туберкулёзом / Г. Ф. Мошкович, С. В. Минаева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 3. – С. 31–34.
119. Национальные рекомендации по диспансерному наблюдению и лечению больных ВИЧ-инфекцией (клинический протокол) / В. В. Покровский, О. Г. Юрин, А. В. Кравченко [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2016. – № 6 (прил.). – 72 с.
120. Неврологические проявления ВИЧ-инфекции, или нейро-СПИД // Хронические нейроинфекции: [руководство / Баранова Н. С. и др.]. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2011. – С. 19–54.

121. Нечаева, О. Б. Ситуация по туберкулезу и ВИЧ-инфекции в России / О. Б. Нечаева // Туберкулез и болезни легких. – 2014. – № 6. – С. 9–15.
122. Нечаева, О. Б. Хирургическая помощь больным туберкулёзом при сочетании с ВИЧ-инфекцией / О. Б. Нечаева, Н. В. Эйсмонт // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2012. – № 3. – С. 24–30.
123. Нечаева, О. Б. Эпидемиология туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации / О. Б. Нечаева // Туберкулез и сочетанные инфекции: вызовы и перспективы: Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием, 1-2 июня 2017, г. Москва: тезисы. – М.: Нью-Терра, 2017. – С. 13–19.
124. Обоснование, задачи и реализация междисциплинарной подготовки в области социально значимых инфекций / С. Ф. Багненко, Н. А. Беляков, Е. Б. Ястребова [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2014. – № 21(2). – С. 10–17.
125. Онищенко, Г. Г. ВИЧ-инфекция – проблема человечества / Г. Г. Онищенко // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия. – 2009. – Т. 1, № 1. – С. 5–9.
126. Опыт использования линезолида при лечении хирургической инфекции кожи и мягких тканей у ВИЧ-инфицированных / Н. Н. Хачатрян, Г. Г. Смирнов, Т. Н. Булискерия, И. М. Дизенков // Consilium medicum. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 49–53.
127. Особенности диагностики и лечения туберкулезного перитонита / В. Ф. Чикаев, Ю. В. Бондарев, К. М. Зиятдинов, Д. М. Петухов // Практическая медицина. – 2014. – Т. 4-2 (80). – С. 156–159.
128. Особенности клинического течения инвазивного кандидоза у ВИЧ-инфицированных пациентов / И. П. Чарушина, Н. Н. Воробьева, С. Б. Ляпустин, А. Г. Земсков // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2013. – № 4. – С. 43–46.

129. Особенности лечения нагноительных заболеваний легких у больных ВИЧ-инфекцией / Р. Г. Фатихов, А. М. Авзалетдинов, Я. У. Булгаков, Р. Э. Абдрахманов // Хирургия. Восточная Европа. – 2012. – № 3. – С. 147.
130. Особенности лучевой диагностики острых хирургических заболеваний у больных СПИДом на основании данных МСКТ и МРТ / Н. В. Климова, А. А. Гаус, Н. В. Кузьмина, Н. В. Нелидова, У. Б. Ильина, Н. Н. Камка // Сургут. гос.ун-т. – Сургут: Дефис, 2018. – 32с.
131. Особенности поражения органов дыхания у ВИЧ/СПИД больных на разных стадиях иммуносупрессии / Азовцева О. В., Архипов Г. С., Архипова Е. И. [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – Т. 3, № 4. – С. 62–67.
132. Особенности проявлений форм вторичного туберкулеза у пациентов с ВИЧ / В. Х. Башеев, Е. А. Савченко, Е. Н. Гамова [и др.] // Новообразование. – 2017. – Т. 9, № 2 (17). – С. 193–194.
133. Особенности течения туберкулеза в сочетании с другими вторичными заболеваниями у больных с ВИЧ-инфекцией / В. Н. Зимина, А. В. Кравченко, Ю. Р. Зюзя [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – Т. 3, № 3. – С. 45–51.
134. Острая кишечная непроходимость при туберкулезе множественных локализаций / М. Н. Решетников, Д. В. Плоткин, М. С. Скопин [и др.] // Хирургия. – 2017. – № 9(12). – С. 13–22.
135. Острые кишечные инфекции при ВИЧ/СПИДе // Острые кишечные инфекции: [руководство] / Н. Д. Ющук, Ю. В. Мартынов, М. Г. Кулагина, Л. Е. Бродов. – 2-е изд., перераб, и доп. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2012. – С. 139–156.
136. Острый живот (лучевые методы исследования) / П. В. Власов, Э. А. Береснева, М. Г. Шипуло, Ж. В. Шейх // Медицинская визуализация. – 2008. – № 1. – С. 16–32.

137. Пантелеев, А. М. Внелегочный туберкулез у ВИЧ-инфицированных / А. М. Пантелеев, Т. А. Савина, Т. Ю. Супрун // Проблемы туберкулеза. – 2007. – № 7. – С. 16–19.
138. Пантелеев, А. М. Клинико-морфологические сопоставления у больных с ВИЧ-инфекцией и генерализованными формами туберкулеза с учетом факта назначения антиретровирусной терапии / А. М. Пантелеев, О. В. Никулина // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – Т. 3, № 4. – С. 103–104.
139. Пантелеева, О. В. Структура оппортунистических заболеваний и коинфекций у больных с ВИЧ-инфекцией / О. В. Пантелеева, В. В. Рассохин, Е. В. Степанова [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – Т.3, №4. – С.104–109.
140. Пархоменко, Ю. Г. Пато- и морфогенез цитомегаловирусного поражения легких при ВИЧ-инфекции / Ю. Г. Пархоменко, О. А. Дишкевич, В. И. Шахгильдян // Архив патологии. – 2004. – Т. 66, № 4. – С. 20–23.
141. Патология легких при ВИЧ-инфекции (обзор литературы). / Н. В. Климова, А. А. Гаус, У. Б. Ильина [и др.] // Вестник СурГУ. Медицина. – 2013. – № 15. – С. 10–16.
142. Пивник, В. Г. Дифференциальная диагностика лимфаденопатий при ВИЧ/СПИД / В. Г. Пивник, Ю. Г. Коровушкин // Терапевтический архив. – 2006. – № 4. – С. 28–32.
143. Плоткин, Д. В. Туберкулезный перитонит. «Забытая болезнь» / Д. В. Плоткин, М. В. Сеницын, М. Н. Решетников [и др.] // Хирургия. – 2018. – № 9(12). – С. 38–45.
144. Пневмоцистоз: учеб. пособие / Р. А. Аравийский, Н. В. Васильева, Т. С. Богомолова, С. М. Игнатьева. – СПб.: Изд-во СЗГМУ, 2012. – 24 с.
145. Покровский, В. В. ВИЧ/СПИД в России: ситуация и прогноз / В. В. Покровский // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 6. – С. 44–48.

146. Поражение желудка при СПИДе / И. В. Василенко, Н. Б. Губергриц, Ю. А. Загоренко [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – № 5. – С. 86–90.
147. Поражение почек антиретровирусными препаратами при ВИЧ-инфекции / Н. Д. Ющук, Г. В. Волгина, М. М. Гаджикулиева [и др.] // Терапевтический архив. – 2011. – № 11. – С. 66–70.
148. Приймак, А. А. Сложности организации выявления туберкулеза в современных условиях / А. А. Приймак, О. В. Бутыльченко // Пульмонология. – 2007. – № 6. – С. 120–122.
149. Равиольоне, М. К. Ликвидация туберкулеза – новая стратегия ВОЗ в эру целей устойчивого развития, вклад Российской Федерации / М. К. Равильоне, А. А. Коробицын // Туберкулез и болезни легких. – 2016. – № 11. – С. 7–15.
150. Радиология и ВИЧ-инфекция / Т. Н. Трофимова, В. В. Рассохин, Н. А. Беляков, Н. В. Климова, А. А. Гаус // СПб: Балтийский медицинский образовательный центр, 2017. - 352 с.
151. Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в Санкт-Петербурге / В. Е. Жолобов, Н. А. Беляков, Е. В. Степанова [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2009. – Т. 1, № 1. – С. 68–77.
152. Рассохин, В. В. ВИЧ-инфекция и саркома Капоши / В. В. Рассохин // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2015. – Т. 4, № 4. – С. 7–18.
153. Рассохин, В. В. Злокачественные опухоли при ВИЧ-инфекции. Эпидемиология, патогенез, формы опухолей. Ч. 1 / В. В. Рассохин, А. В. Некрасова, Н. Б. Михайлова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2017. – Т. 9, № 1. – С. 7–21.
154. Рассохин, В. В. Частота и характер онкологических заболеваний у больных с ВИЧ-инфекцией до и на фоне применения высокоактивной антиретровирусной терапии / В. В. Рассохин, О. Н. Леонова, О. В. Пантелеева [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2012. – Т. 4, № 4. – С. 34–43.

155. Результаты десятилетнего выявления ВИЧ-инфекции в стационаре скорой медицинской помощи / Н. А. Беляков, С. Ф. Багненко, П. А. Дубикайтис [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2014. – Т.14, № 2. – С. 48–54.
156. Савельев, В. С. Хирургическое лечение перитонита [Текст] / В. С. Савельев // Инфекции в хирургии. – 2007. – № 5(2). – С. 7–10.
157. Савельева, Т. В. Лучевая диагностика изменений брюшной полости и забрюшинного пространства у ВИЧ-инфицированных пациентов / Т. В. Савельева, Т. Н. Трофимова, В. В. Рассохин // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2010. – Т. 2, № 3. – С. 15–22.
158. Савельева, Т. В. Особенности абдоминальной патологии у ВИЧ-инфицированных с клинической картиной «острого живота» – возможности лучевых методов диагностики (МСКТ и МРТ) / Т. В. Савельева, Т. Н. Трофимова, Д. М. Гинзберг // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – Т. 2, № 3. – С. 31–36.
159. Савоненкова, Л. М. Осложнения и исходы абдоминального туберкулеза / Л. М. Савоненкова, О. Л. Арямкина // Анналы хирургии. – 2006. – № 4. – С. 52–55.
160. Садырин, А. В. Поражение периферической нервной системы при ВИЧ-инфекции / А. В. Садырин В. Ф. Печеркин, Е. В. Спешкова // Вестник ЧОКБ. – 2010. – № 2. – С. 46–47.
161. Самитова, Э. Р. Диагностика пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией / Э. Р. Самитова, Т. Н. Ермак, А. К. Токмалаев [и др.] // Инфекционные болезни. – 2007. – Т. 5, № 4. – С. 66–68.
162. Самитова, Э. Р. Случай сочетания пневмоцистной пневмонии с диссеминированным туберкулезом легких у больного ВИЧ-инфекцией / Э. Р. Самитова, А. К. Токмалаев, Т. Н. Ермак, Б. М. Груздев // Вестник РУДН. – 2006. – № 1. – С. 81–83.
163. Сафонова, А. П. Молекулярная диагностика пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных больных с лёгочной патологией / А. П.

- Сафонова, В. И. Шахгильдян, О. Ю. Шипулина [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 3. – С. 58–60.
164. Свистов, А. С. Танатогенез ВИЧ-инфицированных пациентов при оказании ургентной медицинской помощи в многопрофильном лечебно-профилактическом учреждении / А. С. Свистов, С. Л. Гришаев, Н. В. Шарова [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2013. – Т. 5, № 2. – С. 105–111.
165. Сизова, Н. В. Особенности клинического течения и иммунологических проявлений ВИЧ-инфекции как показателя для начала антиретровирусной терапии на разных этапах эпидемии у больных в Санкт-Петербурге / Н. В. Сизова, О. В. Пантелеева // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2014. – Т. 6, № 2. – С. 58–65.
166. Сеницын, М. В. Внелегочные локализации туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией / М. В. Сеницын, Е. М. Белиловский, И. А. Соколина [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2017. – № 95(11). – С. 19–25.
167. Скопин, М. С. Клинико-морфологические особенности абдоминального туберкулёза у больных ВИЧ-инфекцией / М. С. Скопин, З. Х. Корнилова, Ю. Р. Зюзя [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2012. – № 10. – С. 51–58.
168. Скопин, М. С. Осложнения туберкулеза органов брюшной полости и их хирургическое лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец 11.01.17 14.01.17 «Хирургия» / Скопин Михаил Сергеевич; [Центр. НИИ туберкулеза РАМН]. – М., 2010. – 27 с. – Библиогр.: с. 26–27.
169. Скопин, М. С. Распространенность туберкулеза органов брюшной полости и особенности его выявления / М. С. Скопин, Ф. А. Батыров, З. Х. Корнилова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 1. – С. 22–27.
170. Случай смерти от цирроза печени больной с ВИЧ-инфекцией и инфильтративным туберкулёзом лёгких / И. Ю. Бабаева, М. Г. Авдеева,

- Н. П. Шевченко [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2013. – № 1. – С. 49–53.
171. Современное состояние проблемы хирургического лечения ВИЧ-инфицированных больных в условиях пенитенциарной системы / А. А. Малашенко, О. А. Краснов, А. С. Криковцов, С. И. Минин // Медицина в Кузбассе. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 72–79.
172. Современное течение пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Н. Ермак, Э. Р. Самитова, А. К. Токмалаев, А. В. Кравченко // Терапевтический архив. – 2011. – № 11. – С. 19–24.
173. Соколова, И. А. КТ в диагностике осложненных форм туберкулеза внутригрудных лимфоузлов (ТВГЛУ) при ВИЧ-инфекции / И. А. Соколова, М. Н. Решетников, М. В. Сеницын [и др.] // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2016. – Т. 6, № 52. – С. 32–33.
174. Соколова, Т. В. Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции / Т. В. Соколова // Медицинская сестра. – 2008. – № 6. – С. 10–14.
175. Солонин, С. А. Нозологическая и возрастно-половая структура ВИЧ-инфицированных пациентов, поступающих в стационар скорой медицинской помощи / С. А. Солонин, О. Б. Шахова, М. В. Белова, М. А. Годков // Архив внутренней медицины. – 2018. – № 3. – С. 194–203.
176. Состояние диагностики и профилактики ВИЧ-инфекции в военных лечебно-профилактических учреждениях и задачи подготовки медицинского персонала по этой проблеме / В. М. Волжанин, Ю. И. Буланьков, В. Н. Болехан [и др.] // Воен. мед. журн. – 2009. – Т. 330, № 6. – С. 13–18.
177. Спектр первичной лекарственной устойчивости микобактерий у больных туберкулёзом органов дыхания в сочетании с ВИЧ-инфекцией / В. Н. Зимина, Ф. А. Батыров, А. В. Кравченко [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2011. – № 8. – С. 31–35.

178. Спектр, особенности клинического течения, диагностики оппортунистических и сопутствующих заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных инфекционного стационара Москвы / М.В. Юдицкий, В. И. Шахгильдян, Б. М. Груздев [и др.] // Терапевтический архив. – 2008. – № 11. – С. 10–17.
179. СПИД: синдром приобретенного иммунодефицита: [как не заразиться и как выжить, если беда уже случилась...: кн. которую, стоит прочитать всем / под ред. Татуры Ю. В.]. – М.: Новый изд. дом, 2004. – 379 с.
180. Структура обращений ВИЧ-инфицированных больных в стационар скорой помощи / С. Ф. Багненко, П. А. Дубикайтис, Н. В. Минаев [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – Т. 3, № 3. – С. 81–87.
181. Тактика хирургического лечения туберкулезного перитонита у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции / А. А. Гаус, В. В. Дарвин, Н. В. Климова, С. М. Ермакова // Перитонит от А до Я: материалы IX Всерос. конф. общих хирургов с междунар. участием, г. Ярославль, 18-19 мая 2016 г. / под ред. А. Б. Ларичева. – Ярославль: Аверс-Плюс, 2016. – С. 188–189.
182. Течение туберкулеза и особенности его диагностики у больных ВИЧ-инфекцией на поздних стадиях заболевания / Н. Г. Литвинова, А. В. Кравченко, В. И. Шахгильдян // Туберкулез в России. Год 2007: материалы VIII Российского съезда фтизиатров, Москва, 06-08 июня 2007 г. / редкол.: гл. ред. М. И. Перельман [и др.]. – М., 2007. – С. 371–372.
183. Трофимова, Т. Н. Многоликая нейрорадиология ВИЧ-инфекции / Т. Н. Трофимова, Н. А. Беляков // Лучевая диагностика и терапия. – 2010. – Т. 1, № 3. – С. 3-11.
184. Туберкулёз лёгких, язвенная болезнь и ВИЧ-инфекция / Е. А. Бородулина, Е. С. Скворцова, А. М. Осадчук [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2013. – № 8. – С. 57–61.

185. Туберкулез органов брюшной полости у больных туберкулезом легких / Т. В. Зырянова, Л. В. Поддубная, М. В. Федорова, К. А. Липский // Медицина и образование в Сибири. – 2009. – № 2. – С. 87–92.
186. Туберкулез при сопутствующих и фоновых заболеваниях и состояниях // Фтизиатрия: национальное руководство / гл. ред. М. И. Перельман. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Гл. 20. – С. 359–368.
187. Туберкулез прямой кишки и легких у больных ВИЧ-инфекцией / М. Н. Решетников, Г. В. Родоман, М. В. Сеницын [и др.] // Хирургия. – 2016. – № 9. – С. 3–8.
188. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом / А. Г. Рахманова, Е. В. Степанова, Е. И. Романова, И. Д. Евсеева // Клиническая медицина. – 2003. – Т. 81, № 12. – С. 71–73.
189. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных: метод. рекомендации / П. С. Кривонос [и др.]. – Минск: Изд-во БГМУ, 2002. – 19 с.
190. Тяжелое поражение кишечника при генерализованном туберкулезе у больных в стадии СПИДа / И. И. Данцинг, Т. Г. Ивашкина, А. В. Лодыгин [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2013. – Т. 5, № 3. – С. 59–62.
191. Факторы риска формирования неходжкинской лимфомы у больных с коинфекцией ВИЧ и вирусным гепатитом С / Е. Л. Мельникова, Е. В. Волчкова, Е. В. Иванников [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2013. – № 5. – С. 4–8.
192. Фролова, О. П. Анализ смертности от туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией / О. П. Фролова, И. В. Щукина, Е. Г. Фролов // Туберкулез и болезни легких. – 2014. – № 7. – С. 32–36.
193. Хань, Н. В. Острая хирургическая патология у ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом / Н. В. Хань, П. В. Строганов, С. А. Гешелин // Украинский журнал хирургии. – 2011. – № 4(13). – С. 215–218.

194. Характеристика летальных исходов от туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией / А. Г. Рахманова, А. А. Яковлев, Д. В. Комарова [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2012. – Т. 4, № 2. – С. 120–123.
195. Хасанова, Г. Р. Клинико-патогенетические аспекты системного воспалительного ответа у больных ВИЧ-инфекцией: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.09 «Инфекционные болезни» / Хасанова Гульшат Рашатовна; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб., 2015. – 36 с. – Библиогр.: с. 30–35.
196. Хирургическая помощь ВИЧ-инфицированным больным / Г. Г. Смирнов, Т. Н. Булискерия, Н. Н. Хачатрян [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2000. – № 7. – С. 46–50.
197. Хирургические осложнения абдоминального туберкулеза у пациентов с различным иммунным статусом / М. Н. Решетников, Д. В. Плоткин, М. В. Синицын [и др.] // Хирургическая гастроэнтерология. – 2019. – № 164. – С. 46–52.
198. Хронические неспецифические заболевания при абдоминальном туберкулезе / О. Л. Арямкина, Л. Н. Савоненкова, О. А. Кузьмина [и др.] // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2014. – № 4. – С. 29–37.
199. Цинзерлинг, В. А. Роль прижизненных и посмертных морфологических исследований в практике врача-инфекциониста / В. А. Цинзерлинг, Ю. В. Лобзин, В. Е. Карев // Журнал инфектологии. – 2012. – Т. 4, № 1. – С. 23–28.
200. Шилкин, В. В. Проблема экстренной интраабдоминальной патологии у ВИЧ-инфицированных / В. В. Шилкин // Вестник хирургии Казахстана. – 2011. – № 3. – С. 23–24.
201. Эндоскопическое лечение трахеопищеводного свища при туберкулёзе внутригрудных лимфатических узлов у больных с ВИЧ-инфекцией / Р. В. Мальцев, М. В. Матросов, М. Н. Решетников [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2012. – № 5. – С. 60–62.

202. Эпидемиология туберкулеза в Иркутской области / М. Е. Кощев, С. А. Галимов, Е. Ю. Зоркальцева [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – Т. 78, № 2. – С. 138–142.
203. Юрчук, Е. С. Особенности лучевой диагностики туберкулеза у ВИЧ-инфицированных / Е. С. Юрчук // Актуальная медицина: материалы I Студенческой науч.-теорет. конф., посвящен. 120-летию со дня рождения С. И. Георгиевского, г. Симферополь, 29 ноября 2018 г. – Симферополь, 2018. – С. 232–240.
1. Ambinder, R. F. Epstein-Barr virus associated lymphoproliferations in the AIDS setting // *Eur. J. Cancer.* – 2001. – Vol. 37 (10). – P. 1209–1216.
2. Antiapoptotic mechanism of HIV protease inhibitors: preventing mitochondrial transmembrane potential loss / Phenix B. N., Lump J. J., Nie Z. [et al.] // *Blood.* – 2001. – Vol. 98 (4). – P. 1078–1085.
3. Anti-infective treatment in HIV infected patients during perioperative period Liu B., Zhang L., Guo R. [et al.] // *AIDS Research and Therapy.* – 2012. – Vol. 9. – P. 36.
4. Antiretroviral Drugs for Treatment and Prevention of HIV Infection in Adults: 2016 Recommendations of the International Antiviral Society USA Panel / Gunthard H. F., Saag M. S., Benson C. A. [et al.]. – DOI: 10.1001/jama.2016.8900 // *JAMA.* – 2016. – Vol. 316 (2). – P. 191–210.
5. Association between tuberculosis and HIV disease progression in a high tuberculosis prevalence area / Badri M., Ehrlich R, Wood R. [et al.] // *J. Tuberc. Lung. Dis.* – 2001. – Vol. 5. – P. 225–232.
6. Association of early HIV viremia with mortality after HIV-associated lymphoma / Gopal S., Patel M. R., Yanik E. L. [et al.]. // *AIDS.* – 2013. – Vol. 27. – P. 2365–2373.
7. Boulanger, E. L. Prognostic factors and outcome of human herpesvirus 8-associated primary effusion lymphoma in patients with AIDS AIDS-related lymphomas: from pathogenesis to pathology / Boulanger E. L., Carbone A., Ghoghini A. // *Blood.* – 2005. – Vol. 130 (5). – P. 662–670.

8. Centers for Disease Control and Prevention. Advancing HIV prevention: new strategies for a changing epidemic – United States, 2003 // MMWR. –2003. – Vol. 52 (15). – P. 329–332. – URL: <http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/wk/mm.5215.pdf> (date of request: 12.03.2016).
9. Centers for Disease Control and Prevention: CDC 24/7: [official site]. – URL: <https://www.cdc.gov> (date of request: 12.05.2018).
10. Chadburn, A. (). Immunophenotypic analysis of AIDS-related diffuse large B-cell lymphoma and clinical implications in patients from AIDS Malignancies Consortium clinical trials 010 and 034 / A. Chadburn // J. Clin. Oncol. – 2009. – Vol. 27 (30). – P. 5039–5048.
11. Chronic active B-cell-receptor signaling in diffuse large B-cell lymphoma / Davis R. E. Ngo V. N., Lenz G. [et al.] // Nature. – 2010. – Vol. 463. – P. 88–92.
12. Constitutive nuclear factor kappa B activity is required for survival of activated B cell-like diffuse large B cell lymphoma cells / Davis R. E., Brown K. D., Siebenlist U. [et al.] // J. Exp. Med. – 2001. – Vol. 194 (12). – P. 1861–1874.
13. Crothers, K. Pulmonary complications of immune reconstitution inflammatory syndromes in HIV-infected patients / Crothers K., Huang L. – DOI: 10.1111/j.1440-1843.2008.01468.x. // Respiriology. – 2009. – № 14 (4). – P. 486–494.
14. Debi, U. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited / Debi U., Ravisankar V., Prasad K. K. // World J. Gastroenterology. – 2014. – Vol. 20. – P. 20.
15. Development of opportunistic infections after diagnosis of active tuberculosis in HIV-infected patients / A. Kwara [et al.] // AIDS Patient Care STDS. – 2004. – Vol. 18, № 6. – P. 341–347.
16. Development of opportunistic infections after diagnosis of active tuberculosis in HIV-infected patients / Kwara A., Carter E. J., Rich J. D., Flanigan T. P. // AIDS Patient Care STDS. – 2004. – Vol. 18 (6). – P. 341–347.

17. DeVita, V. T. Principles & Practice of Oncology / DeVita V. T., Lawrence T. S., Rosenberg S. A. // Cancer. – 2012. – Vol. 9. – P. 1021–1027.
18. Diagnostic dilemma of abdominal tuberculosis in non-HIV patients: an ongoing challenge for physicians / Khan R., Abid S., Jafri W. [et al.] // World J. Gastroenterology. – 2006. – Vol. 12 (39). – P. 6371–6375.
19. Dose-Modified Oral Chemotherapy in the Treatment of AIDS-Related Non-Hodgkin's Lymphoma in East Africa / Mwanda W. O., Orem J., Fu P. [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2009. – Vol. 27 (21). – P. 3480–3488.
20. Douek, D. HIV disease progression: immune activation, microbes, and a leaky gut // Topics in HIV medicine. – 2007. – Vol. 15 (4). – P. 114–117.
21. Dr. Barry Eppley. Risks of Plastic Surgery in the HIV/AIDS Patient. – 2008. May 16th. – URL: <https://exploreplasticsurgery.com/tag/hiv/> (date of request: 13.11.2018).
22. Dunleavy, K. Role of molecular subtype in predicting outcome of AIDS-related diffuse large B-cell lymphoma / Dunleavy K., Wilson W. H. // J. Clin. Oncol. – 2010. – Vol. 8 (16). – P. 260–262.
23. Early Antiretroviral Therapy Reduces AIDS Progression / Death in Individuals with Acute Opportunistic Infections: A Multicenter Randomized Strategy Trial / Zolopa A. R., Andersen J., Komarow L. [et al.] // PLOS. ONE. – 2009. – Vol. 4 (5). – P. 55–75.
24. Février, M. CD4+ T cell depletion in human immunodeficiency virus (HIV) infection: role of apoptosis / Février M., Dorgham K., Rebollo A. // Viruses journal. – 2011. – Vol. 3, № 5. – P. 586–612.
25. Foschi, D. Impact of highly active antiretroviral therapy on outcome of cholecystectomy in patients with human immunodeficiency virus infection / Foschi D., Cellerino P., Corsi F. // Br J Surg. – 2006. – Vol. 93 (11). – P. 1383–1389.
26. Gaidano, G. The molecular basis of acquired immuno-deficiency syndrome-related lymphomagenesis / Gaidano G., Capello D., Carbone A. // Semin. Oncol. – 2000. – Vol. 27 (4). – P. 431–441.

27. Global Programmed on Vaccines. Immunization policy. – Geneva: World Health Organization. – 2004. – 51 p.
28. Global tuberculosis report 2012 // WHO/HTM/TB/2012.6. – Geneva: World Health Organization, 2012. – 89 p.
29. Harris, R. J. Prognostic importance of anemia in HIV type-1-infected patients starting antiretroviral therapy: collaborative analysis of prospective cohort studies / Harris R. J., Sterne J.A., Abgrall S. // *Antivir. Ther.* – 2008. – Vol. 13 (8). – P. 959–967.
30. Highly action antiretroviral therapy (HAART) improved efficiency of chemotherapy in patients with HIV-associated nonhodgkins lymphomas / Davidkin I., Khairtdinov R., Danilova O. [et al.] // 18th Congress of the European Hematology Association (EHA), Stockholm, 13-16 June 2013 year. – Stockholm. – 2013. – P. 641.
31. HIV Infection–Associated Tuberculosis: The Epidemiology and the Response / H. Getahun, C. Gunneberg, R. Granich and P. Nunn1 // *Clin. Inf. Dis.* – 2010. – Vol. 50. – P. 201–207.
32. HIV-associated lung infections and complications in the era of combination antiretroviral therapy / Crothers K., Thompson B. W., Burkhardt K. [et al.]. – DOI: 10.1513/pats.201009-059WR // *Proceedings of the American Thoracic Society.* – 2011. – Vol. 8 (3). – P. 275–281.
33. Hodgkin lymphoma and immunodeficiency in persons with HIV/AIDS / Biggar R. J., Jaffe E. S., Goedert J. J. [et al.] // *Blood.* – 2006. – Vol. 108 (12). – P. 3786-3791.
34. Huang, L. HIV-associated opportunistic pneumonias / Huang L., Crothers K. – DOI: 10.1111/j.1440-1843.2009.01534.x // *Respirology.* – 2009. – Vol. 4. – P. 474–485.
35. Is HIV infection a risk factor for complications of surgery? / Jones S., Schechter C. B., Smith C., Rose D. N. // *Mt Sinai J Med.* – 2002. – Vol. 69 (5). – P. 329–333.

36. Jeremiah, L. Deneve: CD4 count is predictive of outcome in HIV-positive patients undergoing abdominal operations / Jeremiah L., Jessics G. // *Am J Surg.* – 2010. – Vol. 200 (6). – P. 694–700.
37. Mamo, J. P. Abdominal tuberculosis: a retrospective review of cases presenting to a UK district hospital / Mamo J. P., Brij S. O., Enoch D. A. // *QJM.* – 2013. – Vol. 106 (4). – P. 347–354.
38. Modulation of apoptosis by HIV protease inhibitors / Phenix B. N., Cooper C., Owen C. [et al.] // *Apoptosis.* – 2002. – Vol. 7 (4). – P. 295–312.
39. Naik, V. R. The Role of Laparoscopic Surgery in the Surgical Treatment of HIV Patients / Naik V. R., Maharashtra P. D. // *World J Laparosc Surg.* – 2008. – Vol. 1 (2). – P. 9–14.
40. Of Survival after a Diagnosis of Non-Hodgkin Lymphoma in a Resource - Limited Setting: A Retrospective Study on the Impact of HIV Infection and Its Treatment / Bateganya M. H., Stanaway J, Predictors Brentlinger P. E. [et al.] // *Of Acquired Immune Deficiency Syndromes.* – 2011. – Vol. 56 (4). – P. 312–319.
41. Placebo-controlled trial of cyclosporine-A in HIV-1 disease: implications for solid organ transplantation / Calabrese L. H., Lederman M. M., Spritzler J. [et al.] // *Of Acquired Immune Deficiency Syndromes.* – 2002. – Vol. 29 (4). – P. 356–362.
42. Prevalence of HIV Infection among U.S.A. Hodgkin lymphoma cases / Shiels M. S., Koritzinsky E. H., Clarke C. A. [et al.] // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* – 2014. – Vol. 23 (2). – P. 274–281.
43. Prognostic factors and outcome of humor herpesvirus 8-associated primary effusion lymphoma in patients with AIDS / Boulanger E., Gerard L., Gabarre J. [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2005. – Vol. 23(19). – P. 4372–4380.
44. Rathi, P. Abdominal Tuberculosis / Rathi P., Gambhire P. // *J Assoc Physicians India.* – 2016. – Vol. 64. – P. 38.
45. Rituximab does not improve clinical out-come in a randomized phase 3 trial of CHOP with or without rituximab in patients with HIV-associated non-

- Hodgkin lymphoma: AIDS-Malignancies Consortium Trial 010 / Kaplan L. D., Lee J. Y., Ambinder R. F. [et al.] // *Blood*. – 2005. – Vol. 106 (5). – P. 1538-1543.
46. Rituximab plus concurrent infusional EPOCH chemotherapy is highly effective in HIV-associated B-cell non-Hodgkin lymphoma / Sparano J. A., Lee J. Y., Kaplan L. D. [et al.] // *Blood*. – 2010. – Vol. 115 (15). – P. 3008–3016.
47. Ruiz-Navarro, M. D. Effects of HIV status and other variables on the outcome of tuberculosis treatment in Spain. Grupo de Trabajo del PMIT-2 / Ruiz-Navarro M. D., Espinosa J. A., Hernández M. J. // *Arch. Bronconeumol.* – 2005. – Vol. 41, № 7. – P. 363–370.
48. Safety and efficacy of cyclophosphamide, Adriamycin, vincristine, prednisone and rituximab in patients with human immunodeficiency virus-associated diffuse large B-cell lymphoma: results of a phase II trial / Ribera J. M., Oriol A., Morgades M. [et al.] // *Br. J. Haematol.* – 2008. – Vol. 140 (4). – P. 411–419.
49. Sidibé, M. Antiretrovirals for prevention: realizing the potential. Closing commentary by the executive director of UNAIDS // *Curr. HIV Res.* – 2011. – Vol. 9. – P. 470–472.
50. Surgical Outcomes in Human Immunodeficiency Virus Infected Patients in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy / Horberg M. A., Hurley L. B., Klein D. B. [et al.] // *Arch. Surg.* – 2006. – Vol. 141(12). – P. 1238–1245.
51. The number of HIV infected prisoners increased to 61 thousand people: TASS. – 2015. – 8 Sept. – URL: <http://www.zashitazk.org/stats/1441727128.html> (accessed: 27.08.2018).
52. Toossi, Z. Virological and immunological impact of tuberculosis on human immunodeficiency virus type one disease // *J. Infect. Dis.* – 2003. – Vol. 188 (8). – P. 1146–1155.

53. Tuberculosis in HIV-infected patients: a comprehensive review / Aaron L., Saadoun D., Calatroni I. [et al.] // *Clinical Microbiology and Infection*. – 2015. – Vol. 10 (5) – P. 388–398.
54. Tuberculosis peritonitis with features of acute abdomen in HIV infection / Sabooni K., Khosravi M. H., Pirmohammad H. [et al.] // *Int. J. Mycobacteriol.* – 2015. – Vol. 4 (2). – P. 151–153.
55. Von Reyn, C. F. The significance of bacteremia tuberculosis among persons with HIV infection in developing countries // *AIDS*. – 2009. – Vol. 13. – P. 2193–2195.
56. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues / Swerdlow S. H., Campo E., Harris N. L. [et al.]. – Lyon: IARC Press, 2008. – 324 p.
57. World Health Organization. Preventive therapy against tuberculosis in people living with HIV // *Weekly Epidemiological Record*. – 2006. – Vol. 74. – P. 385–398.