

Пик регенеративных процессов в искусственном протезе приходится на срок 6 месяцев. На более поздних сроках процессы инволюции преобладают над процессами регенерации.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Silyl-heparin adsorption improves the in vivo thromboresistance of carbon-coated polytetrafluoroethylene vascular grafts / J. Laredo [et al.] // *Am J Surg.* — 2003. — Vol. 186(5). — P. 556–560.
2. *Darling, R. C.* Durability of femoropopliteal reconstructions / R. C. Darling, R. R. Linton // *Am. J. Surg.* — 1972. — Vol. 123. — P. 472.
3. *DeWeese, J. A.* Autogenous venous grafts ten years later / J. A. DeWeese, C. G. Rob // *Surgery.* — 1977. — Vol. 82. — P. 775.
4. Effect of off-pump coronary artery bypass surgery on clinical, angiographic, neurocognitive, and quality of life outcomes: randomised controlled trial / Al-Ruzzeh S. [et al.] // *BMJ.* — 2006. — Vol. 1. — P. 236.

5. Different Vascular Smooth Muscle Cell Apoptosis in the Human Internal Mammary Artery and the Saphenous Vein. Implications for Bypass Graft Disease / Frischknecht K. [et al.] // *J Vasc Res.* — 2006. — Vol. 29, № 43 (4). — P. 338–346.

6. Interspecies healing of porous arterial prostheses / L. R. Suvage [et al.] // *Observations.* — 1960-1974, Vol. 109. — P. 698.

7. *Kassab, G. S.* Biomechanical Considerations in the Design of Graft / G. S. Kassab, J. A. Navia // *The Homeostasis Hypothesis. Ann Rev Biomed Eng.* — 2006. — Apr. 19.

8. Особенности ангиогенеза в раке печени и их прогностическое значение (клинико-иммуногистохимическое исследование) / Д. А. Гранов. [и др.] // *Архив патологии.* — 2006. — Т. 68, № 6. — С. 6–10.

9. Microvessel density as new prognostic marker after radiotherapy in rectal cancer / S. Svagzdys [et al.] // *B. M. J. Cancer.* — 2009. — Vol. 9. — P. 1471–1477.

Поступила 23.11.2011

УДК 616.13/14-089.843-06:616.9

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ СОСУДИСТЫХ ПРОТЕЗОВ

А. А. Лызиков

Гомельский государственный медицинский университет

Обзор посвящен инфекционным осложнениям при применении искусственных протезов для реконструкции аорты и подвздошных артерий. Подробно описана этиология, патогенез и клиническая картина этих осложнений. Выделены основные группы микроорганизмов, которые могут служить их причиной, а также показаны различия в течении заболевания в зависимости от возбудителя. Указаны факторы риска инфицирования искусственного протеза.

Ключевые слова: инфекция протеза, искусственный протез, нагноение, аорто-бедренная реконструкция.

INFECTIOUS COMPLICATIONS IN THE TRANSPLANTATION OF VASCULAR PROSTHESES

A. A. Lyzikov

Gomel State Medical University

The present review covers infectious complications after the application of vascular prostheses for the reconstruction of aorta and iliac arteries. The etiology, pathogenesis and clinical manifestations of the complications have been given a detailed description in the article. The basic groups of microorganisms which can cause the complications have been singled out and differences in the clinical course of the disease depending on the type of the bacteria have been described. The main risk factors for prosthetic contamination have been indicated.

Key words: prosthetic infection, vascular prosthesis, suppuration, aorto-femoral surgery.

Инфекция сосудов является одной из наиболее сложных и опасных проблем, с которыми сталкивается сосудистый хирург. Эти пациенты часто пожилого возраста, находящиеся в тяжелом состоянии и имеющие множественную сопутствующую патологию. В силу этих причин они часто не в состоянии перенести обширные и сложные хирургические вмешательства, обычно необходимые для решения этих проблем. Консервативное лечение, основанное на специфической антибиотикотерапии, редко приносит эффект, поскольку для эрадикации инфекции, как правило, необходимо полное удаление инфицированных сосудистых струк-

тур. Немедленное восстановление кровотока в конечностях, что достигается либо путем экстраанатомического шунтирования, либо путем замены кондуита для минимизации риска рецидива инфекции, представляет собой еще одну сложную задачу и часто является серьезным экзампом для оперирующего хирурга. Несмотря на огромный прогресс в лечении сосудистых инфекций, заболеваемость и смертность все еще остается самой высокой среди всех заболеваний сосудов. Частота таких осложнений колеблется от 0,8 до 14,2 %. Осложнения раневой инфекцией в послеоперационном периоде являются причиной ампутаций нижних конечностей в

13–75 % наблюдений и сопровождаются высокой летальностью — 1–75 %, достигающей при протезном сепсисе 100 % [5, 15, 19].

Патогенез

Сосудистые протезы являются инородными телами, которые могут быть инфицированы либо первично во время имплантации, либо вторично — гематогенным, лимфогенным или контактным путем. Общая частота встречаемости клинически выраженного инфицирования кондуитов зависит от анатомической области. Аортальные протезы, расположенные в грудной или брюшной полости, инфицируются редко — в 0,5–2 % случаев [15]. Частота значительно возрастает (от 2 до 6 %) в случае расположения анастомозов на бедре (аортобедренное, бедренно-бедренное или бедренно-подколенное шунтирование) [24].

Некоторые особенности паховой области являются предрасполагающими к потенциальному инфицированию. Пах — это относительно грязная область, которую сложно очистить полностью и поэтому разрезы в этом месте часто склонны к развитию инфекции и проблемам с заживлением.

Вертикальный разрез пересекает паховую складку и имеет тенденцию к расхождению краев раны, а у тучных пациентов к тому же скрыт под влажными кожными складками. Более того, в процессе доступа к бедренной артерии часто пересекаются поверхностные паховые лимфатические узлы, которые не будучи лигированы обеспечивают обильную содержащую бактерии лимфоррею в области сосудистого протеза. Потенциальными источниками бактериального заражения при этих обстоятельствах служат открытые ишемические язвы, некрозы пальцев и раны других локализаций, такие как промежность и перианальная область, которые дренируются через паховые лимфоузлы. Другим фактором, усиливающим значение пахового разреза в этиологии инфицирования сосудистого протеза, является транзиторная местная ишемия при пережатии аорты, что делает эту рану еще более восприимчивой к инфекции.

Многие авторы придерживаются мнения, что большинство случаев инфицирования сосудистых протезов произошло во время операции [15, 19, 21]. Несмотря на сложности с получением прямых доказательств этой гипотезы, преобладание *staph. epidermidis* среди инфекционных агентов подтверждает, что контаминация кожи собственной флорой пациента является важным механизмом [2, 16]. Колонизация слизистой носовой, орофарингеальной и гастроинтестинальной областей также является потенциальным источником bacterемии и контаминации *staph. epidermidis* и другими коагулазо-негативными микроорганизмами [8].

Также часто обнаруживается присутствие *staph. aureus* и другой нозокомиальной микрофлоры, что указывает на заражение извне. Другим интраоперационным источником заражения является кишечная флора при нарушении целостности кишечника либо при симультанном проведении хирургического вмешательства на желудочно-кишечном тракте. Ламинарные тромбы, выстилающие внутренний просвет аневризм, также могут служить источниками инфицирования и в 10 % случаев при культивировании в них обнаруживаются бактерии. Наиболее часто выделяется *staph. epidermidis* [9, 13].

Источниками инфицирования искусственного сосудистого протеза в послеоперационном периоде являются раневые осложнения и инфекции мочевыводящих путей. Раннее и позднее обсеменение протеза может происходить во время транзиторной bacterемии при отдаленных не агрессивных инфекционных заболеваниях или при стоматологических процедурах.

Хотя наиболее частыми находками при культивировании микрофлоры с поверхности инфицированных протезов являются бактерии, также иногда обнаруживаются менее распространенные микроорганизмы, такие как грибы и микобактерии. Наиболее часто выявляемым в современных исследованиях патогеном является *staph. epidermidis*, по распространенности превосходя инфицирование *staph. aureus* в 2 раза. Грамм-негативные и полимикробные инфекции обнаруживаются все чаще, однако все еще остаются менее распространенными, чем грамм-положительные. Во многих случаях при микробиологическом исследовании возбудитель не выделяется, несмотря на убедительные местные признаки инфекции, включая свободно лежащий в макроскопически гнойном отделяемом сосудистый протез [20]. Эти случаи наиболее вероятно вызваны присутствием *staph. epidermidis* или других малоагрессивных микроорганизмов, которые подверглись периоперационному действию антибиотиков во время забора материала для микробиологического исследования и требуют изошренных микробиологических методов для получения роста. Эффективными способами увеличения обнаружения *staph. epidermidis* были признаны, по литературным данным, ультразвуковое измельчение инфицированного протеза, рост на среде, содержащей трипсиновый соевый бульон, и пролонгированная культивация в течение нескольких дней [12].

Присутствие инородного тела, такого как имплантированный протез, повышает риск инфекции. Ранние исследования показали, что для образования абсцесса в области подкожной шелковой лигатуры необходимо всего лишь 102 микробных тел *staph. aureus*, тогда как для формирования абсцесса в коже без инородных

тел необходимо уже 106 микробных тел *staph. aureus*. Причины, по которым инородные материалы склонны к инфицированию, включают физико-химические свойства этих материалов, ухудшение системы защиты организма хозяина и специальные свойства бактерий, которые стимулируют их рост в присутствии чужеродного материала [18].

Биологическая реакция на имплантированный сосудистый протез заключается в остром воспалительном ответе на ранних стадиях и его трансформации в более поздних сроках в формирование фиброзной капсулы или прорастание пористого материала соединительной тканью. Нейтрофилы *in vivo* быстро вступают в контакт с имплантом, преждевременно активируются при этом и быстро теряют способность откликаться на последующие стимулы, такие как присутствие бактерий. При взаимодействии с биоматериалом нейтрофилы быстро теряют способность к продукции супероксида и других активных форм кислорода и становятся относительно бессильными в их бактерицидной деятельности [17, 6].

До известной степени, биоматериал становится своего рода приманкой, которая отвлекает нейтрофилы от адекватного ответа на присутствие бактерий в микроокружении. В дополнение ко всему вышесказанному субстанции, высвобождаемые нейтрофилами при этих обстоятельствах, могут способствовать дисфункции новых нейтрофилов, попадающих в микроокружение [14].

Различные материалы для искусственных сосудистых протезов отличаются в восприимчивости к различным видам микроорганизмов. Высокоструктурированные ткани с грубой поверхностью, например, сделанные из Dacron (тканые или плетеные), являются более уязвимыми к бактериальной адгезии, чем гладкие биоматериалы, такие как политетрафторэтилен (ПТФЭ) или полиуретан [3]. Однако адгезия тромбоцитов, белков плазмы, других компонентов крови *in vivo*, а также различные условия имплантации могут существенно влиять на ответ различных биоматериалов на микроорганизмы, и все биоматериалы могут стать восприимчивыми к инфекции [1, 22].

Основным микроорганизмом, «ответственным» за инфекции всех имплантируемых медицинских материалов и приспособлений, включая сосудистые протезы, является *staph. epidermidis*. Именно этот представитель коагулазо-негативных стафилококков является основной причиной нозокомиальных инфекций и нозокомиальных бактериемий в особенности [25]. Этот организм является вездесущим спутником кожи и обладает относительно медленным ростом и низкой вирулентностью. Из-

этого он вызывает хроническую инфекцию с местными проявлениями, но без или с незначительными признаками системной реакции. Главным в патогенезе этой инфекции является продукция многослойных биопленок, состоящих из экзополисахаридов, обычно называемых «слизью».

Выработка биопленок имеет место при адгезии *staph. epidermidis* к биоматериалам и обычно происходит, когда микроорганизмы формируют микроколонии [23]. Как адгезия бактерий к полимерным поверхностям, так и друг к другу осуществляется полисахаридными адгезинами, входящими в состав капсулы [23, 11]. Мутантные бактерии, которые не вырабатывают адгезины, теряют клеточный контакт и не вырабатывают биопленки [7]. После выработки биопленки формируют защитное покрытие, делая возможным длительный рост бактерии в относительно благоприятном окружении. В отличие от антибиотиков бактериальные нутриенты и продукты метаболизма свободно проникают через них. Биопленки также уменьшают воспалительные изменения, поражают защиту хозяина и способствуют большей адгезии бактериальных колоний к биоматериалу [4]. Инфекция *staph. epidermidis* имеет тенденцию к персистированию, является рефрактерной к антибиотикам, и удаление импланта является необходимым условием для эрадикации этой инфекции.

После контаминации инфекция распространяется по протезу и неизбежно вовлекает места анастомозов. Распад тканей приводит к формированию ложных аневризм, которые являются наиболее частыми первичными проявлениями инфекции протеза. Также нередки тромбозы бранши протеза в случае аортобедренного бифуркационного шунтирования. Формирование ложной аневризмы проксимального анастомоза может приводить к контакту с двенадцатиперстной кишкой формированием аорто-дуоденальной фистулы и развитием катастрофического кровотечения.

Хотя все возбудители инфекций сосудистых протезов вызывают развитие ложных аневризм, но они различаются в своих способностях разрушать ткани анастомозов. Грамм-негативные микроорганизмы, такие как *pseudomonas aeruginosa*, *proteus vulgaris* и *e. coli*, обладают наибольшей склонностью переваривать ткани [10]. Эти организмы вырабатывают, например, щелочную протеазу, которая разлагает эластин, коллаген, фибронектин и фибрин. *Staph. epidermidis* и другие коагулазо-негативные стафилококки также секретируют протеолитические ферменты. Механизмы, обеспечивающие вовлечение и активацию протеаз, являются сложными и имеют многоуровневую регу-

ляцию, и в дополнение к разрушению тканей и формированию ложных аневризм многие бактерии вырабатывают высокотромбогенные вещества, вызывающие тромбоз, который, в свою очередь, также может быть первым проявлением инфицирования.

Клинические проявления

Клинические проявления инфекции сосудистого протеза часто не яркие, что затрудняет постановку диагноза. Скорость развития и выраженность симптомов зависит от вида возбудителя. Инфекции, вызванные высоковирулентными микроорганизмами, такими как *staph. aureus* или *pseud. aeruginosa*, проявляются развитием системного воспалительного ответа. Например, пациент, имеющий в анамнезе сосудистую реконструкцию с использованием эксплантата и жалующийся на персистирующую лихорадку и лейкоцитоз, должен быть расценен как имеющий инфекцию протеза, пока не доказано обратное. Вирулентные микроорганизмы также имеют свойство вызывать более раннее проявление инфекции протеза, при этом промежуток времени между имплантацией протеза и развитием инфекции часто невелик. Самые ранние инфекции протезов, развившиеся в течение недель после операции, часто вызваны раневыми осложнениями с контактным заражением протеза.

Напротив, в случае контаминации низковирулентными бактериями, такими как *staph. epidermidis*, требуются годы до развития клинических признаков [16]. Системные проявления и симптомы при этом часто не выражены. Эти пациенты наиболее часто обращаются по поводу местных проявлений, таких как лигатурные свищи, ложные аневризмы или тромбоз бранши протеза. Они могут жаловаться на субфебрильную лихорадку или общее недомогание при отсутствии проявлений сепсиса. Количество лейкоцитов крови часто в пределах нормы или слегка повышено, тогда как СОЭ часто аномальна. Пациент, обратившийся по поводу ложной аневризмы анастомоза или тромбоза бранши протеза и имеющий увеличенную СОЭ, должен быть расценен как имеющий инфицированный протез.

Пациенты, страдающие от массивного желудочно-кишечного кровотечения из аортодуоденальной или аорто-кишечной фистулы, часто имели незначительный по выраженности аналогичный эпизод в течение часов или дней до этого. Такие малые эпизоды являются предвестниками и дают возможность вовремя диагностировать и предотвратить развитие грозного осложнения. У любого пациента с верхним или нижним кровотечением из желудочно-кишечного тракта и имеющего в анамнезе интраабдоминальную сосудистую реконструк-

цию с использованием эксплантата, должна быть заподозрена развивающаяся аорто-кишечная фистула, требующая дообследования и скрупулезного исключения.

Хроническое желудочно-кишечное кровотечение также может быть проявлением аорто-кишечного соустья, однако чаще связано с кишечной эрозией. Это состояние, часто называемое кишечно-протезной эрозией, отличается от аорто-кишечного соустья тем, что искусственный протез формирует пролежень в кишке вне зоны анастомозов, что вызывает хроническое кровотечение из эродированной слизистой, сходное с язвенным, и может сопровождаться хронической анемией. Такой диагноз должен приниматься во внимание у пациентов с артериальной реконструкцией эксплантатом в анамнезе, жалующихся на анемию, положительный анализ стула на скрытую кровь и лихорадку.

Другим проявлением инфицированного аорто-бедренного или аорто-подвздошного протеза является гидронефроз. Он развивается при обструкции мочеточника перипротезным воспалением и может быть одно- или двусторонним в зависимости от распространенности инфекции. Гидронефроз редко бывает начальным проявлением контаминированного искусственного сосудистого протеза, поскольку обычно протекает бессимптомно. Это состояние часто диагностируется случайно в процессе обследования пациентов с паховым свищом или желудочно-кишечным кровотечением.

Выводы

Таким образом, инфекционные осложнения со стороны искусственного сосудистого протеза являются грозной патологией с высокой летальностью. Очевидно, что даже латентные низковирулентные микроорганизмы могут длительно существовать на поверхности протеза, необратимо нарушая его функционирование. В силу вышеизложенного следует избегать использования искусственных протезов даже при потенциальной угрозе инфицирования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Adhesion of *Staphylococcus epidermidis* to biomedical polymers: contributions of surface thermodynamics and hemodynamic shear conditions / I. W. Wang [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res.* — 1995. — Vol. 29(4). — P. 485–493.
2. Aortofemoral graft infection due to *Staphylococcus epidermidis* / D. F. Bandyk [et al.] // *Arch Surg.* — 1984. — Vol. 119(1). — P. 102–108.
3. Bacteria/blood/material interactions. I. Injected and preseeded slime-forming *Staphylococcus epidermidis* in flowing blood with biomaterials / M. R. Brunstedt [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res.* — 1995. — Vol. 29(4). — P. 455–466.
4. Bacterial products primarily mediate fibroblast inhibition in biomaterial infection / P. K. Henke [et al.] // *J. Surg. Res.* — 1998. — Vol. 74(1). — P. 17–22.
5. Balas, P. An overview of aortofemoral graft infection. / P. Balas // *Eur J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 1997. — Vol. 14. — P. 3–4.
6. Biomaterial-neutrophil interactions: dysregulation of oxidative functions of fresh neutrophils induced by prior neutrophil-biomaterial interaction / S. S. Kaplan [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res.* — 1996. — Vol. 30(1). — P. 67–75.

7. Characterization of the importance of polysaccharide intercellular adhesin/hemagglutinin of *Staphylococcus epidermidis* in the pathogenesis of biomaterial-based infection in a mouse foreign body infection model / M. E. Rupp [et al.] // *Infect Immun.* — 1999. — Vol. 67(5). — P. 2627–2632.
8. Costa, S. F. Mucosa or skin as source of coagulase-negative staphylococcal bacteraemia? / S. F. Costa, M. H. Miceli, E. J. Anaissie // *Lancet Infect Dis.* — 2004. — Vol. 4(5). — P. 278–286.
9. Culture of abdominal aortic aneurysm contents. An additional series / J. A. Schwartz [et al.] // *Arch Surg.* — 1987. — Vol. 122(7). — P. 777–780.
10. Differential effects of a gram-negative and a gram-positive infection on autogenous and prosthetic grafts / K. J. Geary [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 1990. — Vol. 11(2). — P. 339–345.
11. Essential functional role of the polysaccharide intercellular adhesion of *Staphylococcus epidermidis* in hemagglutination / D. Mack [et al.] // *Infect Immun.* — 1999. — Vol. 67(2). — P. 1004–1008.
12. In situ replacement of vascular prostheses infected by bacterial biofilms / D. F. Bandyk [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 1991. — Vol. 13(5). — P. 575–583.
13. Incidence and significance of intra-operative bacterial cultures during abdominal aortic aneurysmectomy / C. B. Ernst [et al.] // *Ann Surg.* — 1977. — Vol. 185(6). — P. 626–633.
14. Kaplan, S. S. Defensins impair phagocytic killing by neutrophils in biomaterial-related infection / S. S. Kaplan, R. P. Heine, R. L. Simmons // *Infect Immun.* — 1999. — Vol. 67(4). — P. 1640–1655.
15. Kearney, R. A. Non-valvular infections of the cardiovascular system / R. A. Kearney, H. J. Eisen, J. E. Wolf // *Ann Intern Med.* — 1994. — Vol. 121(3). — P. 219–230.
16. Mechanism of late prosthetic vascular graft infection / L. Jones [et al.] // *Cardiovasc Surg.* — 1997. — Vol. 5(5). — P. 486–489.
17. Mechanisms of biomaterial-induced superoxide release by neutrophils / S. S. Kaplan [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res.* — 1994. — Vol. 28(3). — P. 377–386.
18. Merritt, K. Tissue colonization from implantable biomaterials with low numbers of bacteria / K. Merritt, V. M. Hitchins, A. R. Neale // *J. Biomed. Mater. Res.* — 1999. — Vol. 44(3). — P. 261–265.
19. O'Brien, T. Prosthetic vascular graft infection / T. O'Brien, J. Collin // *Br J Surg.* — 1992. — Vol. 79(12). — P. 1262–1267.
20. Padberg, F. T. Accuracy of disincorporation for identification of vascular graft infection / F. T. Padberg, S. M. Smith, R. H. K. Eng // *Arch Surg.* — 1995. — Vol. 130. — P. 183–187.
21. Seabrook, G. R. Pathobiology of graft infections. / G. R. Seabrook // *Seminars in Vascular Surgery.* — 1990. — Vol. 3. — P. 81.
22. Shive, M. S. Shear stress effects on bacterial adhesion, leukocyte adhesion, and leukocyte oxidative capacity on a polyetherurethane / M. S. Shive, S. M. Hasan, J. M. Anderson // *J. Biomed. Mater. Res.* — 1999. — Vol. 46(4). — P. 511–519.
23. Ultrastructural organization and regulation of a biomaterial adhesion of *Staphylococcus epidermidis* / G. J. Veenstra, [et al.] // *J. Bacteriol.* — 1996. — Vol. 178(2). — P. 537–541.
24. Vascular graft infection: an analysis of sixty-two graft infections in 2411 consecutively implanted synthetic vascular grafts / J. E. Lorentzen [et al.] // *Surgery.* — 1985. — Vol. 98(1). — P. 81–86.
25. Von Eiff, C. Pathogenesis of infections due to coagulase-negative staphylococci / C. Von Eiff, G. Peters, C. Heilmann // *Lancet Infect Dis.* — 2002. — Vol. 2(11). — P. 677–685.

Поступила 09.12.2011

УДК 616.98:578.828.6-07

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ SFAS/APO-1(CD-95)-АНТИГЕНА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Н. В. Москалева, С. В. Жаворонок, О. Л. Тумаш, А. Ю. Барышников, В. В. Кармазин

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Гомельский государственный медицинский университет

Гомельская областная клиническая инфекционная больница

Российский онкологический научный центр им. Н. Н. Блохина РАМН, г. Москва

В результате исследования 83 ВИЧ-инфицированных пациентов установлено, что при ВИЧ-инфекции выявляются более высокие уровни и чаще определяется повышенный уровень оптической плотности (ОП) sFas/Apo-1(CD-95)-антигена в сыворотке крови в сравнении с практически здоровыми донорами. У пациентов в стадии СПИД выявляются более высокие средние уровни ОП и чаще определяется повышенный уровень ОП sFas/Apo-1(CD-95)-антигена в сыворотке крови, чем у пациентов не в стадии СПИД. У ВИЧ-инфицированных пациентов с количеством CD4+T-лимфоцитов менее 200 в 1 мкл крови средние уровни ОП и частота выявления повышенных уровней ОП sFas/Apo-1(CD-95)-антигена в сыворотке крови значимо выше, чем у пациентов с количеством CD4+T-лимфоцитов более 200 в 1 мкл. Повышенные уровни ОП sFas/Apo-1(CD-95)-антигена определяются у ВИЧ-инфицированных пациентов только при развитии умеренной и выраженной иммуносупрессии (CD4<350 клеток/мкл) и прямо умеренно коррелируют с клинической стадией ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: апоптоз, растворимый антиген, sFas/Apo-1 (CD-95), ВИЧ-инфекция, иммуноферментный анализ.

CLINICAL DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF SFAS/APO-1(CD-95)-ANTIGEN IN HIV- INFECTION

N. V. Moskaliyova, S. V. Zhavoronok, O. L. Tumash, A. Yu. Baryshnikov, V. V. Karmazin

Belarussian Medical Academy for Postgraduate Education, Minsk

Gomel State Medical University

Gomel Regional Clinical Infectious Hospital

Russian Oncologic Research Center named after N. N. Blokhina

of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

As a result of the examination of 83 HIV-positive patients it has been established, that HIV-infection reveals higher levels and higher optical density of sFas/Apo-1(CD-95)-antigen in blood serum in comparison with those in practically healthy donors. The patients in AIDS stage detect higher average levels of optical density of sFas/Apo-1 (CD-95)-antigen in the blood serum, than the patients out of the AIDS stage. The average optical density levels and