

Полиморфные варианты *NOS3* не оказывали влияния на базальные уровни липопротеидов у пациентов с ИБС и атерогенными гиперхолестеринемиями, за исключением содержания триглицеридов ($P = 0,054$). Носительство генотипа -786 CC приводило к резистентности используемого статина в качестве гиполипидемического средства, что проявилось меньшим снижением атерогенных показателей липид-транспортной системы. Не было различий в базальном уровне общего холестерина у пациентов с различным генотипом *NOS3*, в ходе фармакологической коррекции нарушений липидного обмена у гомозигот — 786 CC этот показатель оставался высоким и снизился незначительно к 48 нед. (-11,55 %, $P = 0,524$) на фоне лечения розувастатином у пациентов с ИБС и атерогенными ГХС в сравнении с генотипом -786ТТ/ТС, у которого снижение ОХС достигло 39 % ($P < 0,001$).

Выводы

При монотерапии розувастатином носительство генотипа +279AA по полиморфизму *CETP* Taq1B ассоциировалась с повышением уровня ХС ЛВП на 27 % в сравнении с генотипами +279GG/GA (16,7 %) у больных с ишемической болезнью сердца. Носительство генотипов -786 CC по полиморфизму *NOS3* -786 Т > С определяло низкую эффективность розувастатина. Определение генотипов по полиморфизмам *CETP* Taq1B и *NOS3* -786 ТС маркеру может быть использовано для персонализированного подхода к назначению розувастатина у больных ишемической болезнью сердца с изолированной и сочетанной гиперхолестеринемией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов, Д. М. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний — интерполяция на Россию / Д. М. Аронов // Сердце. — 2002. — № 3. — С. 109–112.
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (IV пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2009. — Т. 8, № 6 (Прил. 3). — 58 с.
3. Изучение транспортеров лекарственных средств как новая возможность персонализации фармакотерапии / В. Кулес [и др.] // Врач. — 2007. — № 5. — С. 2–6.
4. Карпов, Ю. А. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения / Ю. А. Карпов, Е. В. Сорочкин. — М.: Реафарм, 2003. — 244 с.
5. Клинико-фармакологические аспекты полиморфизма генов-транспортеров органических анионов / В. Г. Кулес [и др.] // Молекулярная медицина : научно-практический журнал. — 2006. — № 1. — С. 31–35.

УДК 616.831-002.4:616.98:578

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОБШИРНОГО НЕКРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО ПАЦИЕНТА

Кудравец В. Н., Зубарева Л. А., Терешковец А. С.

Научный руководитель: ассистент *А. С. Терешковец*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Нервная система — один из органов-мишеней при ВИЧ-инфекции. Поражение нервной системы с формированием абсцессов и некротических очагов может быть вызвано токсоплазмами, бледными трепонемами, грибами, микобактериями туберкулеза, листериями (*Listeria monocytogenes*). Листерия — зоонозная бактериальная инфекция, характеризующаяся поражением системы мононуклеарных фагоцитов и протекающая у человека как в хронической бессимптомной, так и в острой форме, имеющей тенденцию к генерализованному течению. Наиболее типичными для острого течения являются ангинозно-септические и нервные формы заболевания. Особенно тяжело протекает нервная форма, характеризующаяся развитием менингита, менингоэнцефалита или абсцесса головного мозга. На фоне общеинфекционного синдрома возникают головная боль, тошнота, рвота, появляются менингеальные симптомы, у некоторых больных — нарушения сознания, очаговые симптомы.

Цель

Показать сложность прижизненной и посмертной диагностики поражения центральной нервной системы у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Материал и методы исследования

В данном исследовании использованы медицинская карта стационарного пациента, протокол патологоанатомического вскрытия, макро- и микрофотографии головного мозга.

Пациент К., 1982 г. рождения. Из анамнеза известно: вел асоциальный образ жизни (злоупотреблял алкоголем, опиоидами). Состоит на учете по ВИЧ-инфекции с 2011 г. Был обследован по клиническим показаниям, предположительный путь заражения — инъекционный. 21.08.15 г. направлен на госпитализацию в Гомельскую областную клиническую инфекционную больницу. До госпитализации АРТ не принимал. Объективно: контакт затруднен, на вопросы отвечает невпопад. В сознании, заторможен. Не ориентируется в пространстве и времени. Сонлив, неопрятен. Питание пониженное. Лимфатические узлы увеличены, эластичные, безболезненные. Температура тела 38,1 °С. АД 90/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Дыхание с обеих сторон везикулярное. ЧД 19 в минуту. Язык обложен белым налетом, зев не гиперемирован.

Обследование: Общий анализ крови от 09.09.2015 г.: лейкоциты — $19,2 \times 10^9$ /л, эритроциты — $3,4 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 90 г/л, тромбоциты — 80×10^9 /л, СОЭ — 19 мм/ч, эозинофилы — 0 %, палочкоядерные — 14 %, сегментоядерные — 80 %, лимфоциты — 1 %, моноциты — 0 %. Биохимический анализ крови от 07.09.15 г.: общий бил. — 11,2; тим. пр. — 1,6; альбумин — 22,8; АЛТ — 24,92; АСТ — 41,9; ЩФ — 72,58; ВЛП — 67,0; ХС — 2,0; мочевина — 8,27; глюкоза — 6,5; амилаза — 360,2; общий белок — 55,2.

Кровь на маркеры к вирусным гепатитам от 24.08.2015 г.: HbsAg — отрицательный, a-HCV-tot — положительный. ПЦР крови на определение ДНК оппортунистических инфекций от 26.08.2015 г.: ДНК HSV, EBV, CMV не выявлялась. Посев крови на гемокультуру 27.08.2015 г. — в посевах крови патогенная и условно-патогенная флора не обнаружены. Исследование спинномозговой жидкости 06.09.2015 г.: цитоз — 10/3; белок — 1,7 г/л; глюкоза — 1,6 ммоль/л; нейтрофилы преобладают, микрофлора не обнаружена. Исследование спинномозговой жидкости 30.08.2015 г.: цитоз — 830/3; белок — 0,8 г/л; глюкоза — 1,6 ммоль/л; нейтрофилы — 67 %, лимфоциты — 33 %; микрофлора не обнаружена. Исследование спинномозговой жидкости 26.08.2015: цитоз — 620/3; белок — 1,8 г/л; глюкоза — 3,7 ммоль/л; нейтрофилы — 76 %; макрофаги — 24 %; микрофлора не обнаружена. Рентгенография органов грудной клетки от 21.08.2015 г.: слева в проекции корня у верхушки локально сгущен легочной рисунок. Корни расширены и уплотнены. Синусы завуалированы. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек от 31.07.2015. Заключение: диффузные изменения печени по типу хронического гепатита. Микробиологическое исследование ротоглоточной слизи на грибы от 31.07.2015: выделены дрожжеподобные грибы рода Кандида.

Учитывая анамнез и клинические проявления, был выставлен клинический диагноз: ВИЧ-инфекция 4 клиническая стадия (по классификации ВОЗ 2012), ВИЧ-ассоциированное поражение головного мозга: менингоэнцефалит неуточненной этиологии, лимфома головного мозга? ПМП? Токсоплазмоз?, вторичная анемия, Вастинг-синдром, ГЛП, распространенный кандидоз слизистых, себорейной дерматит, хронический вирусный гепатит С вне б/х активности.

В 6:00 отмечается внезапная остановка сердечной деятельности и дыхания. Арефлексия. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Констатирована клиническая смерть. Реанимационные мероприятия оказались не эффективными. В 6:30 констатирована биологическая смерть. Тело умершего направлено на аутопсию.

При патологоанатомическом исследовании в головном мозге выявлены следующие патологические изменения: борозды сглажены, извилины утолщены, отечны. Сосуды мягкой мозговой оболочки резко полнокровны. На базальной поверхности, в области ствола мозга мягкая мозговая оболочка мутная с гноевидными наложениями желтоватого цвета, сливающиеся в области моста и ножек мозга и продолговатого мозга в бугорки с очагами размягчением ткани мозга. На разрезе желудочки мозга расширены, белое вещество с признаками набухания. В области медиальной стенки переднего рога и заднего рога левого желудочка, до субкортикальных отделов — белое вещество мозга с размягчением и геморрагическим пропитыванием. В левом и правом хвостатых ядрах и правом таламусе — размягчение серого вещества с очагами геморрагического пропитывания. В левом полушарии мозжечка определяется размягчение белого вещества мозжечка и зубчатого ядра. В левом желудочке мозга в области возвышения гиппокампа — бугорковидное возвышение 3 мм, в диаметре, желтого цвета.

Микроскопическое исследование: Мозг: периваскулярный и перичеллюлярный отек. Вирусное поражение нейронов. Гнойный лептоменингит. Гнойный энцефалит, с некрозом

ткани мозга. Печень: слабовыраженная лимфоцитарная инфильтрация портальных трактов со слабым фиброзом. Очаги гранулематозного воспаления с образованием гранулем, в центре которых — клеточные некрозы. По периферии очагов реактивный гепатит. Лимфатический узел: атрофия фолликулов. Гранулематозное воспаление с формированием гранулем, в центре которых — клеточные некрозы.

Патологоанатомический диагноз: *Основное заболевание*: ВИЧ-инфекция 4 клиническая стадия: гнойный менингоэнцефалит, смешанной этиологии с формированием абсцесса в области левого хвостатого ядра, вирусный энцефалит (Humanherpesvirus 4), с очагами демиелинизации белого вещества левой затылочной доли; гнойный лимфаденит ворот печени, с формированием гнойных абсцессов в печёночной паренхиме; нижнедолевая, полисегментарная бронхопневмония смешанной этиологии (цитомегаловирусная, пневмоцистная); цитомегаловирусное поражение левого надпочечника; дефицит массы тела более 10 %. Осложнения: Отек, набухание вещества головного мозга. Сопутствующие заболевания: Хронический вирусный гепатит С, средней степени активности, со слабым портальным фиброзом. Острая язва медиальной стенки двенадцатиперстной кишки.

Выводы

В данной работе показаны сложности прижизненной и посмертной диагностики вторичных заболеваний, развивающихся при ВИЧ-инфекции. Морфологическая картина, выявленная в головном мозге, печеночной паренхиме и лимфатических узлах, позволяет предположить листериоз. Но для подтверждения данной нозологии требуются бактериологические и иммуногистохимические методы исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Перегудова, А. Б.* Церебральный токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / А. Б. Перегудова, В. И. Шахгильдян, Д. Б. Гончаров // *Терапевтический архив*. — 2007. — Т. 79, № 11. — С. 36–39.
2. *Зиновкин, Д. А.* Структура патологии среди умерших от ВИЧ-инфекции в УЗ «Гомельская областная специализированная клиническая больница» за 2006–2008 г. / Д. А. Зиновкин, Р. А. Логинов // *Вестник РГМУ*. — 2009. — № 3. — С. 242–243.
3. *ВИЧ-инфекция* / А. Г. Рахманова [и др.]. — СПб., 2004. — 696 с.
4. *Яковлев, Н. Я.* Нейроспид. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе: учеб. пособие / Н. Я. Яковлев, Н. М. Жулев, Т. А. Слюсарь. — М.: МИА, 2005. — 278 с.

УДК 616.12-009.3:796.92

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ЮНЫХ ЛЫЖНИЦ

Кузикевич А. С., Ильина О. В.

Научный руководитель: к.м.н. Н. Н. Мороз-Водолажская

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр спорта»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

В основе достижения спортивного результата и его роста лежат адаптационные процессы, происходящие в организме. В настоящее время большинство авторов ведущую роль в генезе функциональных изменений сердца отводят дисфункции вегетативной нервной системы. В спортивной физиологии и медицине анализ вариабельности сердечного ритма является одной из перспективных методик, используемой для оценки и прогнозирования физической тренированности, контроля тренировочного занятия, а также выявления состояния перетренированности спортсменов [2].

В настоящий момент в литературе имеется достаточно много сведений о состоянии вегетативного статуса высококвалифицированных спортсменов, однако наблюдается недостаток данных о вариабельности сердечного ритма у юных спортсменов.

Цель

Проанализировать показатели спектрального анализа вариабельности сердечного ритма у юных лыжников девушек.