

[3]. Т.о., результаты исследования показали, что в механизмах хроноадаптации студентов к разным периодам учебной деятельности, включая экзаменационный стресс, важную роль играют межсистемные корреляционные взаимосвязи между хрономедицинскими показателями уровня здоровья студентов и спектрально-топологическими характеристиками биоэлектрической активности их головного мозга, их характер и сила в меняющейся динамике учебного процесса. Эта роль возрастает еще более, если по разным сопутствующим дополнительным причинам или новым условиям, например, сбоям информационных сигналов управления в регуляторных системах или формирования патологических систем в условиях болезни, нарушаются или исчезают, меняют характер корреляционные межсистемные зависимости.

Выводы. Выявлена зависимость между спектральными и топологическими показателями ЭЭГ, пространственно-временной организацией восприятия окружающей среды, уровнем здоровья и периодом учебного процесса: развиваются качественные и количественные отличия корреляционных межсистемных взаимосвязей между временными и пространственными единицами восприятия хронотопа и биоэлектрической активности головного мозга, отражающие особенности механизмов обеспечения психической адаптации. Нарушения ЭЭГ и восприятия хронотопа с их нарушенными корреляционными взаимосвязями преобладают у студентов с патологическим десинхронизмом, являются звеньями патогенеза патологических десинхронизмов – доклинических нарушений здоровья. Нарушения ЭЭГ и восприятия хронотопа и их корреляционных взаимосвязей существенно преобладают у студентов в период экзаменационного стресса.

Литература

1. Айдаркин Е.К., Кундупьян О.Л. // Валеол. 2007. №3. С.303.
2. Урумова Л.Т. и др. // Владикавказский медико-биологический вестник – 2007. Т. VI. № 11-12. С.9–16.
3. Винокур В.А. // Вест. Рос. АМН. 2005. №10. С. 8–11
4. Гусев Е.И., Романов Ю.А., Ефандина О. Н. // Ж. неврол. и психиатрии. 2006. № 5. С.42–48.
5. Джебраилова Т.Д. // Физиол. чел. 1995. Т.21, №4. С. 86–91.
6. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография. Руководство для врачей / М.: МЕДпрессинформ, 2004. 368 с.
7. Киколов А.И. Умственный труд и эмоции. М.: Медицина. 1978. 366 с.
8. Комаров Ф.И. и др. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л.: Медицина, 1966. 200 с.
9. Ливанов М.Н. Пространственная организация головного мозга. М.: Наука, 1972. 181 с.
10. Моисеева Н.И. Свойства биологического времени. Фактор времени в функциональной организации живых систем. М., 1982. С.15–19.
11. Валеев Р.Г. и др. // Бюл. СО РАМН. 2005. №4 (118). С.46.
12. Пшенинкова, М.Г. // Патол. физиол. 2000. №3. С.20–26.
13. Романов Ю.А., Ефандина О. Н., Ириков О.А. // Мат-лы конф. «Современные наукоемкие технологии». 2005. №2. С.43.
14. Соколов Е.И., Белова Е.В. Эмоции и патология сердца / М.: Наука. 1983. 301 с.
15. Ухтомский А.А. // Ж. неврол. и психиатрии. 2006. №. С.42.
16. Федоров Б.М. Эмоции и сердечная деятельность. М.: Медицина, 1977. 216 с.
17. Фонсова Н.А., Шестова И.А., Шульговский В.В. // Ж. высшей нервной деятельности. 1997. Т.47, Вып.1. С. 3–10.
18. Хетагурова Л.Г., Салбиев К.Д. Хронопатофизиология доклинических нарушений здоровья. Владикавказ: Проект-Пресс, 2000. 175 с.
19. Halberg F. // Ann. Rev. of Physiol. 1969. Vol.31. P.675.
20. Wever R.A. // NY: Springer Verlag. 1979. 276 p.

УДК 6106.127-002

ФАТАЛЬНОЕ ТЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

О.С. АДДЕЕВА*, Е.А. БЕЛЯЕВА*, Т. А. ЮНИНА**

Ключевые слова: миокардит, ВИЧ-инфекция

В терапевтическом стационаре сегодня все чаще приходится сталкиваться с ВИЧ-инфицированными пациентами, причиной госпитализации которых становятся пневмонии, гепатиты, ин-

фекционные эндокардиты и другие патологические состояния, обусловленные синдромом приобретенного иммунодефицита. Имунная беззащитность пациентов обусловлена уникальным свойством вируса: способностью лизировать Т-лимфоциты. Следствием этого становится снижение общего числа Т-лимфоцитов, изменение соотношения «хелперы – супрессоры», угнетение продукции интерферона, интерлейкинов, компонентов комплемента. Нарушение взаимоотношений в системе «возбудитель – макрофаг – клеточные факторы – гуморальное звено» способствует развитию любого из патологических процессов: инфекционного, аутоиммунного, злокачественного с потенциально неблагоприятным течением. ВИЧ представляет собой ретровирус, относящийся к подсемейству лентивирусов. После внедрения вируса в организм ВИЧ-инфекция проходит несколько последовательных стадий: первичная инфекция ВИЧ, сероконверсия, латентный период с наличием или отсутствием генерализованной лимфаденопатии, стадия ранних клинических проявлений, СПИД и поздняя стадия ВИЧ-инфекции. При этом латентный период может составлять ≥ 10 лет. Приводим клиническое наблюдение ВИЧ-инфицированного пациента с длительным латентным периодом ВИЧ-инфекции и потенциально летальным течением миокардита с прогрессирующей дилатацией полостей сердца и быстрым развитием фатальной сердечной недостаточности. Больной А., 39 лет, госпитализирован в городской ревматологический центр с диагнозом «лихорадка неясного генеза» и подозрением на инфекционный эндокардит.

Жалобы при поступлении: на одышку при минимальной физической нагрузке (самообслуживании), выраженную слабость, тяжесть в правом подреберье, сердцебиение, периодическое повышение температуры тела до 39°C .

В середине октября 2007 г. производилась санация полости рта, с этого периода стал отмечать повышение температуры до $37,5-38,5^{\circ}\text{C}$ с ознобами и потливостью; появление одышки, слабость при незначительной физической нагрузке. Температура тела (на фоне самостоятельного приема терафлю, аспирина, НПВП) временно снижалась до нормальных значений. За медицинской помощью не обращался, лечился самостоятельно, продолжал работать. В дальнейшем, в течение месяца, сохранялась субфебрильная лихорадка, прогрессировала одышка, появилось сердцебиение. В середине января обратился за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства, заподозрена двусторонняя пневмония. При обследовании данных за пневмонию не выявлено. Для уточнения диагноза и лечения рекомендована госпитализация, от которой больной отказался.

По поводу бронхита амбулаторно получал амоксициллин, цефазолин в/м. На фоне терапии состояние прогрессивно ухудшалось. Нарастала слабость, одышка. В конце января 2008 г. госпитализирован в терапевтическое отделение по месту жительства. На рентгенографии органов грудной клетки (ОГК) от 26.01.2008 г. – усиление легочного рисунка справа в нижних отделах. Размеры сердца в пределах нормы (рис. 1).



Рис. 1 Рентгенография ОГК от 26.01.08.



Рис. 2. Рентгенография ОГК от 05.02.2008

На фоне проводимой терапии (клафоран в/м, эреспал, лозолван, диклофенак в/м) состояние стабилизировалось, одышка

* Тульский государственный университет
** Городской ревматологический центр

немного уменьшилась, температура тела снизилась. Ухудшение состояния 30.01.2008 г.: вновь подъем температуры до 39°C, появление влажных хрипов в нижних отделах легких с обеих сторон, систолического шума на верхушке сердца, увеличение печени. На рентгенограмме ОГК от 05.02.2008г.: рост поперечного размера сердца, затемнение легочных полей справа в нижних отделах, в верхних отделах слева (рис. 2). В боковой проекции выявлены участки затемнения. Диагностирована двусторонняя пневмония. Назначена терапия: фортум в/в, преднизолон, лазикс, витамины группы В, НПВП. На этом фоне состояние прогрессивно ухудшалось, которое было расценено как сердечно-легочная недостаточность из-за интоксикации и возможных осложнений. Для исключения инфекционного эндокардита проведена Эхо-КГ. На Эхо-КГ от 05.02.2008 г.: аорта не изменена, клапаны визуально тонкие, дополнительных образований нет. Протрузия митрального клапана (ПМК) – 1 ст., без регургитации. Дилатация правых полостей сердца, относительная недостаточность трикуспидального клапана (ТК). Легочная гипертензия умеренная. Несмотря на отсутствие в описательной картине признаков клапанного поражения состояние было расценено как инфекционный эндокардит.

Результаты анализов крови на стерильность, лептоспироз – отрицательные. Данные о заборе крови на ВИЧ, HCVi, HBsAg отсутствуют. Общий анализ мочи (ОАМ) – норма, общий анализ крови (ОАК): Нв – 140,2 г/л, Эр – $4,31 \times 10^{12}/л$, Лейк – $7,0 \times 10^9/л$, СОЭ – 16 мм/ч. Биохимический анализ крови – без патологии.

Консультирован ревматологом Клинико-диагностического центра, установлен диагноз: «Лихорадка неясного генеза, септический процесс? Септический эндокардит? Данных за хроническую ревматическую болезнь сердца нет». В связи с подозрением на инфекционный эндокардит 07.02.2008 г. больной переведен в городской ревматологический центр из терапевтического стационара по месту жительства для уточнения диагноза и лечения с направительным диагнозом: «Лихорадка неясного генеза. Инфекционный эндокардит? Сепсис?». Аллергоанамнез: не отрицан. Перенесенные заболевания: простудные, распространенный кариес, пневмония. Туберкулез, сахарный диабет, гепатиты, язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, контакт с инфекционными больными – отрицает. Вредные привычки: употребление наркотиков, курение, алкоголь – отрицает.

Состояние при поступлении тяжелое, обусловлено легочно-сердечной недостаточностью. Температура тела 38°C. Сознание ясное, положение активное. Кожные покровы бледные, субтеричные, выраженный акроцианоз. Слизистые бледные. Периферические лимфоузлы: пальпируются подчелюстные, до 1 см в диаметре, безболезненные, не спаяны с подкожной жировой клетчаткой. Грудная клетка обычной формы, перкуторно над легкими легочный звук, справа ниже угла лопатки притупление. Дыхание везикулярное, ослабленное в правой подлопаточной области, влажные хрипы ниже угла лопатки, крепитация в нижних отделах легких с обеих сторон, ЧДД – 30 в мин. Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо 1,5 см, влево – до среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, систолический шум на верхушке, в проекции ТК, раздвоение второго тона на аортальном клапане (АК), акцент второго тона на легочной артерии (ЛА). ЧСС – 120 в мин, АД 110/70 мм рт. ст.

Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выступает из-под края реберной дуги на 7 см. Край печени мягкий, болезненный при пальпации. Селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, оформленный. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания по поясничной области отрицателен. Дизурических явлений нет. На основании результатов физикального исследования был установлен предварительный диагноз: Лихорадка неясного генеза, сепсис? Инфекционный эндокардит с поражением трехстворчатого клапана, миокардит? Внебольничная двусторонняя пневмония. ХСН 2Б.

В отделении были проведены следующие лабораторные и инструментальные исследования. ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС – 120 в мин., ЭОС – вертикальное положение. Неполная блокада ПНПГ. На рентгенограмме ОГК от 08.02.2008г.: легочные поля с обеих сторон с обширными неоднородными инфильтратами средней интенсивности, сердце расширено влево (рис. 3).

Через 5 дней (13.02.2008 г.) отмечена отрицательная динамика рентгенографии ОГК: прогрессирование инфильтрации легочной ткани, кардиомегалия, усиление сосудистого рисунка (рис 4).

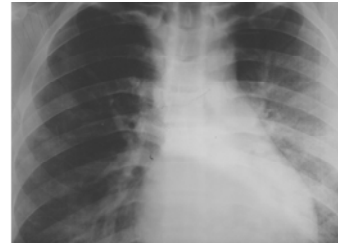


Рис. 3 Рентгенография ОГК от 08.02.2008 г.

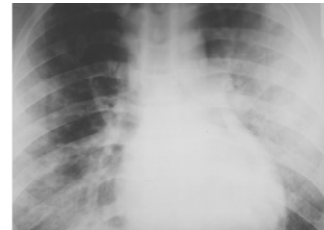


Рис. 4 Рентгенография ОГК от 13.02.2008

Эхо-КГ от 09.02.2008 г.: АО – 26,4 мм; раскрытие створок АК – 17 мм; КДР – 38,6 мм; КСР – 25,6 мм; ФВ – 63%; ФС – 34%; ЛП – 29 мм; ПЗР – 32 мм; МЖП – 8,9 мм; ЗСЛЖ – 9,7 мм; EF – 82 мм/с. Небольшое кол-во жидкости в области верхушки и боковой стенки ПЖ, расширение полости ПЖ, гипертрофии миокарда нет, клапаны тонкие, подвижные, грубых патологических потоков не выявлено. Эхоструктура миокарда неоднородна. УЗИ брюшной полости, почек: умеренная пиелозктазия обеих почек.

Общий анализ мочи: соответствует норме. Общий анализ крови: Нв – 139г/л, Эр – $5,2 \times 10^{12}/л$, Лейк – $16,2 \times 10^9/л$, СОЭ – 10 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза сыворотки крови – 4,8 ммоль/л, АЛТ – 49,1 ЕД/мл, АСТ – 104,1 ЕД/мл, билирубин общий – 10,47 мкмоль/л, мочевина – 23,3 ммоль/л, креатинин – 166 мкмоль/л, фибриноген – 4000 Ед. Кровь на HbsAg, RW – отрицательный результат. HCVi положительный.

Гепатит С диагностирован впервые. Посевы крови на стерильность трехкратно дали отрицательные результаты. Кровь на ГЛПС, лептоспироз – отрицательный результат. Посев мокроты на ВК – трехкратно – отрицательный результат.

После проведенной санации полости рта (экстирпации кариозных корней) и на фоне лечения (абактал в/в, метрогил в/в, флюканазол, НПВП, дезинтоксикационная терапия), температура тела нормализовалась. При этом состоянии оставалось тяжелым за счет сохраняющейся сердечно-легочной недостаточности. Для поддержания АД на уровне $\geq 90/60$ мм рт. ст. неоднократно вводился дофамин. Учитывая тяжесть состояния и неясный клинический диагноз, состоялся консилиум в составе городских специалистов – кардиолога, ревматолога, пульмонолога. Проводился дифференциальный диагноз между инфекционным эндокардитом, миокардитом, сердечно-легочной недостаточностью на фоне внебольничной пневмонии. В дополнение к анамнезу от родственников больного получены сведения об употреблении пациентом внутривенных наркотических препаратов в возрасте 18-20 лет. Состояние расценено как инфекционный эндокардит (входные ворота – парентеральное введение наркотических веществ, наличие кариозных зубов), токсический миокардит, смешанной этиологии. Было рекомендовано продолжение антибактериальной и дезинтоксикационной терапии.

В дальнейшем на фоне проводимого лечения сохранялась нормальная температура тела, однако нарастала тотальная сердечная недостаточность: появились отеки стоп и голеней, прогрессировала гепатоспленомегалия, сохранялись рассеянные сухие и влажные хрипы в нижних отделах легких. Отмечалась склонность к гипотонии, признаки прогрессирующей интоксикации на фоне интенсивной инфузионной терапии. 19.12.2008 г. в 10.00 ч получены положительные результаты анализа крови на ВИЧ (забор крови производился в ревматологическом отделении). В 13.00 ч. – при нарастании явлений сердечно-легочной недостаточности констатирована смерть. При патологоанатомическом исследовании данных за инфекционный эндокардит не получено, отмечалась дилатация всех полостей сердца, диффузные изменения миокарда (инфильтрация и некроз кардиомиоцитов), признаки двусторонней абсцедирующей пневмонии. Нарас-

тание почечной недостаточности было обусловлено падением сердечного выброса и нарушением перфузии почечной ткани.

Особенность данного случая заключается в наличии ВИЧ-инфекции у пациента, не подозревавшего о своем заболевании в связи с продолжительным латентным периодом (около 20 лет). Причиной заражения могли послужить несколько эпизодов употребления наркотических препаратов в возрасте до 20 лет. Клиническая картина, развернувшаяся в период с декабря 2007 года по февраль 2008 года, соответствует поздней стадии ВИЧ-инфекции. Несмотря на наличие абсцедирующей пневмонии, септическое состояние и инфекционный эндокардит при патологоанатомическом исследовании не были подтверждены. Причиной смерти пациента стал миокардит, встречающийся в 25-50% случаев при ВИЧ-инфекции и имеющий потенциально неблагоприятное течение с быстро прогрессирующей дилатацией полостей, падением сердечного выброса и прогрессирующей сердечной недостаточностью. Если бы у врачей имелась информация о наличии ВИЧ-инфекции, предупредить или притормозить развитие миокардита теоретически могло бы назначение зидовудина в дозе 600 мг в сутки. Однако на той стадии развития ВИЧ-инфекции, на которой пациент обратился за врачебной помощью, препараты патогенетического действия не принесли бы ожидаемых результатов. В целом назначенное лечение (антибактериальная, дезинтоксикационная, противовоспалительная и др. терапия) было обусловлено ведущими синдромами и направлено на облегчение состояния пациента. Остается неясным факт, почему в течение 20 лет пациенту ни разу ни в одном лечебном учреждении не проведено исследование крови на ВИЧ. В заключение хотелось бы отметить необходимость настороженности в отношении ВИЧ-инфекции у лиц с лихорадкой неясного генеза и с нетипичными для отдельных нозологических форм клиническими проявлениями, независимо от сообщаемых больным анамнестических сведений, которые пациенты могут умышленно скрывать или считать незначимыми для данного эпизода болезни.

Литература

1. *ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение* / В.В. Покровский и др.; Под ред. В.В. Покровского. – 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 488с.: 73 ил.
2. *Клинические рекомендации. ВИЧ-инфекция и СПИД* / Под ред. В.В. Покровского. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. 128с.
3. *Избранные лекции по внутренним болезням* / Н.А. Мухин. М.: Литтерра, 2006. 240 с. (Серия «Избранные лекции»).

Г.Г. ПЕТРОСЯН*

Ключевые слова: физическое развитие, заболеваемость

Физическое развитие детей – один из обобщающих параметров здоровья и индикатор социального благополучия общества. Именно развитие в детском возрасте определяет основные черты здоровья данного поколения, включая потенциальное долголетие и передачу соответствующих качеств в будущем. Уровень и гармоничность физического развития детского контингента – это важные социально-гигиенические показатели [4,6]. Дошкольный возраст обоснованно считается наиболее важным периодом в процессе формирования личности человека. В этом возрасте более интенсивно развиваются различные способности, формируются нравственные качества, вырабатываются черты характера. Именно в данном возрастном периоде закладывается и укрепляется фундамент здоровья и развития физических качеств, необходимых для эффективного участия в различных формах двигательной активности, что, в свою очередь, создает условия для активного и направленного формирования и развития психических функций и интеллектуальных способностей ребенка. Среди различных социальных групп детского населения наиболее подвержены заболеваемости дети, посещающие детские дошкольные учреждения. Именно этот период развития ребенка харак-

теризуется большими структурными преобразованиями органов и систем организма, развитием процессов внутри- и межсистемных взаимодействий [2]. Это период бурного роста, развития и совершенствования всех систем организма, который играет важную роль в формировании здоровья взрослого человека.

Цель исследования – оценка физического развития и определение структуры заболеваемости у детей дошкольного возраста сельской местности Ставропольского края.

Материалы и методы. Было обследовано 930 детей в возрасте от трёх до шести лет, посещающих детские дошкольные учреждения сельской местности Ставропольского края, среди которых было 512 (55%) мальчиков и 418 (45%) девочек. Обследование включало комплексную оценку состояния здоровья с определением уровня физического развития, соматотипа, гармоничности развития, группы здоровья. Оценка проводилась по общепринятым методикам [5]. Анализ особенностей физического развития дошкольников сельской местности Ставропольского края проводился в сравнении с современными общероссийскими параметрами физического развития [3]. Острая и хроническая заболеваемость изучалась путем выкопировки данных из медицинской карты ребенка (ф.026/у), где имелись результаты осмотров узкими специалистами (ЛОР, хирург-ортопед, невропатолог и т.д.). Данные обрабатывались на основании Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). На основании всех вышеуказанных сведений дети распределены по группам здоровья. Результаты обследования обрабатывались с помощью статистических функций компьютерной программы «Microsoft Excel», «Statgraphics».

Результаты. Определение уровня гармонизации физического развития показало, что гармонично развиваются 41,2%, умеренно дисгармонично – 34,5%, дисгармонично – 24,3% дошкольников.

Среди мальчиков гармонично развитых несколько больше, чем среди девочек, а дисгармоничное развитие, напротив, чаще встречается у девочек. Проявлениями дисгармоничности были – дефицит массы тела (43,2%), узкая грудная клетка (37,4%), избыточная масса тела (15,4%) детей. Наибольшее число дисгармонично развитых детей отмечалось в 4 года независимо от пола.

Комплексная оценка состояния здоровья «организованных» дошкольников сельской местности показала, что (табл. 1): детей с первой группой здоровья было 215 (23,1%), второй группой здоровья – 583 (62,7%), третьей группой здоровья – 132 (14,2%). Значимых различий по полу среди детей нет. У мальчиков доля здоровых детей, то есть не имеющих отклонений по всем критериям, составляла 30,8%, у девочек – 31,9%.

Таблица 1

Распределение обследованных детей по группам здоровья

Группа здоровья	Количество детей		Мальчики		Девочки	
	%	абс.	%	абс.	%	абс.
Первая	23,1	215	12,8	119	10,3	96
Вторая	62,7	583	30,8	286	31,9	297
Третья	14,2	132	6,5	60	7,7	72

Установлено, что в обеих группах преобладал мезомикросоматотип (у 48,7% мальчиков и 53,4% девочек), а микросоматотип встречался у 24,5% (25,4% мальчиков и 21,8% девочек), что можно расценить как признак децелерационного процесса. Из всех обследованных дошкольников 17,2% было с мезомакросоматотипом и 9,4% с макросоматотипом. Таким образом, в Ставропольском крае наметилась тенденция к увеличению числа миниатюрных детей среди сельских дошкольников.

Дети с 4-й и 5-й группой здоровья не посещают детские дошкольные учреждения и не включены в исследование.

При оценке состояния здоровья «организованных» дошкольников выяснено, что количество детей, имеющих I группу здоровья, уменьшается с возрастом (с 16,4% в 3 года до 7,8% в 6 лет). Более половины детей в каждой возрастной группе (47,9 – 66,8%) имеют те или иные функциональные нарушения (II группа здоровья). Число детей с хронической патологией (III группой здоровья) с 3 до 6 лет увеличивается в 2,6 раза (табл. 2).

Наибольшее число здоровых мальчиков регистрировалось в возрасте 3 и 4 лет (36,1%), наименьшее – в 6 лет (25,4%); та же тенденция наблюдается и у девочек: в 3 и 4 года – 40,2 %, наименьшее – в 6 лет 23,6%. Заболеваемость школьников характеризовалась сочетанностью встречаемой патологии, то есть в каждой возрастной группе было определенное число детей, имевших 2-3

УДК 616-08-07

ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СЕЛЬСКИХ ДОШКОЛЬНИКОВ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ

* Ставропольская государственная медицинская академия, г. Ставрополь