

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

Голышко В. С. (vgolyshko@inbox.ru), Снежицкий В. А. (snezh@grsmu.by),
Матиевская Н. В. (natamati@mail.ru), Савицкий С. Э. (savicki091962@yandex.ru)
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Представлены два клинических случая патологии сердечно-сосудистой системы у пациентов с впервые диагностированной ВИЧ-инфекцией. Атипичное, тяжелое течение заболеваний послужило поводом для обследования и верификации ВИЧ-инфекции у мужчин относительно молодого возраста.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, патология сердечно-сосудистой системы.

Введение

СПИД как неблагоприятный исход неконтролируемой высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) ВИЧ-инфекции остаётся глобальной проблемой современности. У 50% пациентов в стадии СПИД диагностируется патология сердечно-сосудистой системы (ССС) [1].

Течение патологии ССС на фоне иммуносупрессии, обусловленной ВИЧ-инфекцией, характеризуется многообразием клинических симптомов, полиорганностью поражений, высокой летальностью. СПИД-ассоциированные заболевания сердца являются ведущими причинами смерти у 5-20% госпитализированных пациентов и около 5-10% от общего числа инъекционных наркопотребителей, состоящих на учете по ВИЧ-инфекции [2-5].

Инфекционный эндокардит (ИЭ) относится к наиболее трудно диагностируемым заболеваниям в связи с полиморфностью клинических проявлений, до 75% пациентов поступают в стационар с другим диагнозом [6-7].

Представляем два клинических случая тяжелой сердечно-сосудистой патологии у пациентов с впервые диагностированной ВИЧ-инфекцией.

Клинический случай 1. Пациент Я., 1980 г.р., доставлен в приемное отделение УО «ГОКБ» из центральной районной больницы для уточнения диагноза и определения тактики лечения 17.10.2014 г.

При поступлении пациент предъявлял жалобы на общую слабость, повышение температуры тела до 37,2-37,4°C, боли в поясничной области, учащенное мочеиспускание, одышку при незначительной физической нагрузке, повышение АД. Считает себя больным около 3-х недель, когда появились вышеуказанные жалобы. За медицинской помощью обратился 10.10.14, был госпитализирован в районную больницу. В лабораторных исследованиях обнаружены изменения (анемия, повышение уровней мочевины и креатинина). Был выставлен диагноз: «Острый нефрит, смешанная форма. САГ. Стеатогепатоз. Хронический токсический гепатит? Хронический панкреатит. Анемия полифакторная тяжелой степени. Миелодиспластический синдром? ХПН II». Пациент госпитализирован в нефрологическое отделение, проводимая терапия была неэффективной.

В отделении общее состояние пациента оценивалось как средней степени тяжести. Отмече-

но увеличение подмышечных и паховых лимфатических узлов до 1-1,5 см, безболезненных, неспаивающихся между собой и с подлежащими тканями. Частота дыхания 19-20 в минуту. При аускультации выслушивался систолический шум на верхушке, ЧСС – 86 ударов в минуту, АД – 170/110 мм рт. ст. Печень пальпировалась на 2 см ниже края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. При осмотре отеков не выявлено.

По лабораторным данным выявлена анемия (эритроциты – $2,16 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 62 г/л), лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (лейкоциты – $7,18 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 15%), СОЭ – 72 мм/ч, токсическая зернистость нейтрофилов. При биохимическом исследовании крови отмечалось повышение уровня креатинина крови (399 мкмоль/л), скорость клубочковой фильтрации составила 29,3 мл/мин. В общем анализе мочи: удельный вес – 1015, эритроциты – до 20 в поле зрения, единичные лейкоциты (до 6 в поле зрения, обнаружена массивная протеинурия – 1,57 г/л). При выполнении посева мочи на стерильность микроорганизмы не обнаружены.

На электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрирован синусовый ритм, ЧСС – 92 в минуту, положение электрической оси сердца нормальное. Признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) с перегрузкой, нарушение реполяризации в области верхушки, боковой стенки миокарда ЛЖ. При рентгенологическом исследовании легких патологии не выявлено.

С целью исключения наличия системного заболевания соединительной ткани проведен ряд специфических иммунологических исследований – патологии не выявлено. Выполнен онкопоиск: проведены колоноскопия, фиброгастроудоденоскопия, УЗИ внутренних органов, определялся уровень простат-специфического антигена. Данных за онкологический процесс не выявлено. Пациент консультирован гематологом, выполнена стерильная пункция. Атипичные клетки не обнаружены.

Согласно диагностическим протоколам проведено определение маркеров вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекции. Получены положительные результаты исследования крови на ВИЧ методом ИФА от 21.10, кровь пациента отправлена на арбитраж. Выполнена иммунограмма –

содержание Т-хелперов – CD4+Т-лимфоцитов – 75 кл/мкл, что соответствует тяжелой иммуносупрессии. Выявлены IgG к токсоплазме.

Несмотря на проводимую симптоматическую и антибактериальную терапию (цефтриаксон) отмечено ухудшение состояния. При аускультации стал выслушиваться систолический шум на верхушке и в проекции трикуспидального клапана (ТК), акцент 2-го тона над аортой. ЧСС – 93 удара в минуту. Усилилась одышка до 23 вдохов в минуту. Сохранялся субфебрилитет.

При трансторакальном эхокардиографическом (ЭХО-КГ) исследовании выявлена умеренная недостаточность аортального клапана. Vegetация передней створки митрального клапана (МК). Недостаточность МК 3-4 ст. Недостаточность ТК 2-3 ст. Признаки умеренной легочной гипертензии (давление в легочной артерии составило 36 мм рт. ст.). Недостаточность клапана легочной артерии 1-2 ст. Дилатация правых и левых отделов сердца. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Фракция выброса составила 61%. Гидроперикард. Аномально расположена хорда ЛЖ.

Выполнен посев крови на стерильность, однако в условиях длительной антибактериальной терапии микроорганизмы не выделены.

На основании вышеизложенных данных был выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, 4-я клиническая стадия, (СПИД) с проявлениями ВИЧ-ассоциированной кардиомиопатии. Вероятный инфекционный эндокардит с поражением МК. Недостаточность МК 3-4 степени. Недостаточность ТК 2-3 степени. Перикардит. Вторичная нефропатия. Острая почечная недостаточность. Потеря массы тела более 10%. Персистирующая генерализованная лимфоаденопатия. АГ 3, риск 4. Н1. Анемия тяжелой степени. Множественный кариес.

Пациенту была назначена ВААРТ по схеме – тенофовир + эмтрицитабин + эфавир, в связи с низким уровнем CD4+Т-лимфоцитов – профилактика оппортунистических инфекций (пневмоцистной пневмонии, токсоплазмоза: бисептол), флуконазол. Пациент переведен в ревматологическое отделение, где была продолжена монотерапия цефтриаксоном. Однако спустя 4 дня при повторной ЭХО-КГ вегетаций не выявлено, в связи с чем диагноз ИЭ был исключен. Выписан с диагнозом: ВИЧ-инфекция, 4 клиническая стадия (CD4 – 75 кл/мкл). Персистирующая генерализованная лимфоаденопатия. Орофарингеальный кандидоз. Себорейный дерматит. Потеря более 10% массы тела. ВИЧ-нефропатия. ВИЧ-кардиомиопатия. Миоперикардит. Недостаточность МК 2 ст. Н 1. Симптоматическая АГ. Анемия тяжелой степени. (СПИД). Пациент взят на учет как ВИЧ-инфицированный. Спустя 4 месяца он скончался от прогрессирования сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинический случай 2. Пациент С, 1973 г.р., доставлен в диагностическое отделение УО «Фтизиатрия» из пульмонологического отделения городской клинической больницы.

При поступлении пациент предъявлял жалобы на общую слабость, бессонницу, плохой сон,

редкий кашель, одышку при незначительной физической нагрузке, выраженную потливость.

Из анамнеза заболевания известно, что изменения в легких выявлены при проведении планового флюорографического исследования 08.06.2015. С диагнозом: Внегоспитальная правосторонняя верхнедолевая пневмония? Туберкулез легких? Состояние после перенесенного инфекционного эндокардита с поражением трикуспидального клапана от 09.2014. Вирусный гепатит С, был госпитализирован в диагностическое отделение УО «Фтизиатрия».

Пациент состоит на учете у нарколога по поводу активной зависимости от опиоидов (в/в потребление). Последнее потребление было за 7 дней до госпитализации. Около шести месяцев назад пациент снят с заместительной метадоновой программы.

При объективном осмотре состояние пациента удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение гиперстеническое. Кожные покровы без изменений. Отмечалась выраженная потливость. Лимфатические узлы у пациента не пальпировались. При аускультации тоны сердца ясные, выслушивался систолический шум на верхушке. Артериальное давление – 140/70 мм рт. ст. ЧСС – 76 ударов в минуту, ритм правильный. На момент осмотра в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений – 18 в минуту. Признаков воспалительной консолидации легочной ткани при объективном исследовании не зарегистрировано. Печень пальпируется на 2 см ниже края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. При осмотре отеков не выявлено.

При лабораторном обследовании выявлены: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (лейкоциты – $14,3 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы – 10%), ускоренная СОЭ – 28 мм/ч, токсическая зернистость нейтрофилов. При биохимическом исследовании крови зафиксировано пониженное значение общего белка крови (62,8 г/л), повышение уровня аланин- и аспартат-аминотрансфераз (31,4 и 40,1 ЕД/л, соответственно), фибриногена – 6,6 г/л. В общем анализе мочи: удельный вес – 1011, белок – 0,016 г/л, эритроциты – до 5, лейкоциты до 35 в поле зрения.

На электрокардиограмме зарегистрирован синусовый ритм, ЧСС – 92 удара в минуту, положение электрической оси сердца нормальное. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

На рентгенограмме – в верхнем легочном поле правого легкого (на уровне 3 и 4 межреберья) определялись несколько интенсивных очаговых теней. Слева на уровне переднего отрезка 3 ребра участок сгущения легочного рисунка с возможными очаговыми тенями. Синусы свободны. Рентгенологическую картину необходимо было дифференцировать между очаговой пневмонией верхней доли справа и очаговым туберкулезом.

Во время госпитализации на температурной кривой зафиксированы эпизоды лихорадки до

39,8°C с трехдневными интервалами.

Посевы мокроты на микобактерии туберкулеза дали отрицательный результат.

Согласно диагностическим протоколам проведено определение маркеров вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекции. Получен положительный результат исследования крови на ВИЧ методом ИФА, анализ отправлен на арбитраж. Выполнена иммунограмма: содержание Т-хелперов – CD4+Т-лимфоцитов – 428 кл/мкл, что соответствует умеренной иммуносупрессии.

На фоне проводимой симптоматической и антибактериальной терапии улучшения состояния пациента не отмечалось, так как он продолжал лихорадить до 38-39°C, сохранялись указанные выше жалобы. С целью поиска возможного источника инфекции, учитывая анамнез жизни и заболевания (перенесенный ранее эндокардит и парентеральное потребление наркотиков), пациенту выполнены посевы крови на стерильность, трансоракальная ЭХО-КГ. В гемокультуре дважды выделен *S. aureus*, чувствительный к оксациллину, гентамицину, ципрофлоксацину, левофлоксацину, эритромицину, ванкомицину, тетрациклину, рифампицину.

По данным ЭХО-КГ выявлены признаки ИЭ с поражением створок и кольца ТК. Недостаточность ТК (регургитация 4 степени). Расширение правых отделов сердца. Недостаточность МК 1 степени.

На основании вышеизложенных данных был выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, 2-я клиническая стадия (CD4 – 428 кл/мкл). Повторный инфекционный эндокардит II ст. активности с поражением створок и кольца ТК и ТК-регургитацией IV ст. АГ II риск 4. НО. Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония. Хронический гепатит С низкой активности. Синдром зависимости от опиоидов 2 степени. Синдром зависимости от алкоголя 2 степени.

Проведена комбинированная антибиотикотерапия с учетом чувствительности выделенного возбудителя (оксациллин + гентамицин). Пациент в удовлетворительном состоянии выписан домой, взят на диспансерный учет как ВИЧ-инфицированный. От предложенной ВААРТ отказался. По данным врача-инфекциониста поликлиники, пациент не работает, на диспансерные осмотры по ВИЧ-инфекции не является, состоит на учете как наркопотребитель. При обследовании через 1 год после выписки из стационара (июнь 2016 г.) он предъявлял жалобы на невыраженные боли в области сердца, в иммунограмме отмечено снижение CD4+Т-лимфоцитов до 422 кл/мкл, появилась определяемая вирусная нагрузка ВИЧ в плазме крови – 1300 коп/мл. В общем анализе крови лейкоциты были $7,9 \times 10^9$, СОЭ – 8 мм/час.

Обсуждение

ИЭ является одним из наиболее сложных для диагностики заболеваниями ССС. Основные органы-мишени внесердечных поражений при ИЭ – легкие, которые поражаются в 20-90%, почки – в 33-60%, ЦНС – в 15-40%, селезенка – в

14-34%, периферические артерии – в 3-8% [8]. Иногда он может стать первым признаком выраженного иммунодефицита, вызванного ВИЧ. В первом клиническом случае имела места манифестация поздней стадии ВИЧ-инфекции, что подтверждается наличием тяжелой иммуносупрессии (CD4 – 75 кл/мкл) с поражением нескольких систем: мочевыделительной, ССС, наличием анемии, выраженных воспалительных изменений в крови на фоне тяжелого клеточного иммунодефицита, что могло свидетельствовать о возможном сепсисе с поражением тканей сердца. Согласно диагностическим критериям ИЭ Duke, одобренным Американской кардиологической ассоциацией в 2005 г., диагноз этого заболевания может быть несомненным, вероятным либо исключенным. Диагноз ИЭ является несомненным при наличии 2-х основных признаков (положительная гемокультура, вегетация на ЭХО-КГ) либо пяти дополнительных критериев (предрасположенность, лихорадка, сосудистые проявления, иммунологические проявления, микробиологические данные), либо одного основного и трех дополнительных. Вероятный ИЭ диагностируют при наличии одного большого и одного малого или трех малых критериев. Несмотря на характерные признаки, ИЭ в первом случае был исключен ввиду разрешения проявлений ИЭ (исчезновение вегетаций) на фоне кратковременной антибиотикотерапии и негативной гемокультуры [9]. Патология сердца была связана с прогрессированием ВИЧ-инфекции и формированием ВИЧ-ассоциированной кардиомиопатии, миоперикардита, симптоматической артериальной гипертензии. Патология имела быстро прогрессирующее течение и, несмотря на назначенную ВААРТ и специфическую терапию кардиальной патологии, быстро привела к летальному исходу. Одной из вероятных причин такого исхода стала поздняя диагностика ВИЧ-инфекции и отсутствие своевременной противовирусной терапии. Пациент не знал о своем ВИЧ-позитивном статусе, исходя из данных эпиданамнеза, был инфицирован половым путем. «Стаж» ВИЧ-инфекции в данном случае мог быть длительным, о чем свидетельствует «запущенная» стадия иммуносупрессии, так как уровень CD4+Т-лимфоцитов был значительно ниже 200 – 75 кл/мкл, и сформированная СПИД-ассоциированная патология сердца. Тяжелое прогрессивное течение заболевания, нетипичные проявления клиники, наличие выраженных воспалительных и миелосупрессивных изменений в лабораторных данных, отсутствие ответа на проводимую терапию были показателями для включения исследований на ВИЧ в диагностическую программу. Представленный случай подчеркивает важность своевременного обследования на ВИЧ для как можно более ранней диагностики и назначения ВААРТ, что в настоящее время является единственным способом обеспечения долгой качественной жизни инфицированным пациентам.

Во втором клиническом случае пациент состоял на учете как наркопотребитель, имел ана-

мнез ранее перенесенного эндокардита, относился к группе высокого риска по инфицированию ВИЧ. Учитывая, что наркопотребители регулярно обследуются на ВИЧ, можно предположить, что «стаж» ВИЧ-инфекции у этого пациента был небольшой. Данный факт подтверждается наличием у пациента достаточно высокого уровня CD4+Т-лимфоцитов – 428 кл/мкл. Развитие повторного ИЭ ТК было связано с внутривенным введением наркотических препаратов. ИЭ манифестировал поражением легких тромбэмболического генеза, что было зафиксировано при флюорографии и послужило поводом для госпитализации. Зарегистрировано рецидивирующее течение ИЭ стафилококковой этиологии, что характерно при внутривенной наркомании [10]. Быстрая диагностика ИЭ, верификация инфекционного агента, приведшего к поражению клапанного аппарата сердца, целенаправленная антибактериальная терапия, отсутствие тяжелой иммуносупрессии в связи с недавней ВИЧ-инфекцией привели в комплексе к относительно благоприятному течению заболевания у данного пациента. Тем не менее, пациент продолжает употреблять наркотические препараты, отказывается от ВААРТ, что в целом не позволяет говорить о благоприятном прогнозе. С эпидемиологической точки зрения, отсутствие ВААРТ у данного пациента увеличивает его «значение» как источника ВИЧ-инфекции,

поскольку у него появился определяемый уровень вирусной нагрузки ВИЧ в плазме крови. Как правило, такие пациенты госпитализируются на стадии терминальных тяжелых проявлений ВИЧ-инфекции, когда медицинская помощь не всегда может быть эффективной. В связи с этим подобные пациенты требуют комплексного наблюдения и лечения у разных специалистов, включая наркологов, психологов, социальные службы, общественные организации.

Заключение

Тяжелые проявления патологии ССС, отсутствие ответа на стандартную терапию у лиц молодого возраста, в том числе с отягощенным социальным анамнезом, наркопотреблением должно быть поводом для обязательного обследования на ВИЧ-инфекцию. Ранняя диагностика ВИЧ-инфекции и своевременное назначение ВААРТ способно положительно повлиять на прогноз при патологии ССС у ВИЧ-инфицированных пациентов. Пациенты, не знающие о своем ВИЧ-положительном статусе, на поздних стадиях заболевания при манифестации органной патологии могут обращаться к врачам разных специальностей, что подчеркивает необходимость осторожности в отношении ВИЧ-инфекции при любой нетипично протекающей патологии.

Литература

1. Cardiovascular manifestations in human immunodeficiency virus-infected patients / С. Khunnawat [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 102, № 5. – P. 635-642. – doi:10.1016/j.amjcard.2008.04.035.
2. Матиевская, Н. В. ВИЧ-инфекция и патология сердечно-сосудистой системы / Н. В. Матиевская, И. О. Токунова, В. А. Снежицкий // *Медицинские новости.* – 2015. – № 6 (249). – С. 6-12.
3. Cardiac involvement in acquired immunodeficiency syndrome - a review to push action / J. Milei [et al.] // *Clin Cardiol.* – 1998. – Vol. 21, № 7. – P. 465-472. – doi: 10.1002/clc.4960210704.
4. Prevalence of dilated cardiomyopathy in HIV-infected African patients not receiving HAART: a multicenter, observational, prospective, cohort study in Rwanda / M. Twagirumukiza [et al.] // *Curr. HIV Res.* – 2007. – Vol. 5, № 1. – P. 129-137. – doi:10.2174/157016207779316288.
5. Valencia, E. Endocarditis in the setting of HIV infection / E. Valencia, J. Miro // *AIDS Rev.* – 2004. – Vol. 6, № 2. – P. 97-106.
6. Профилактика, диагностика и лечение инфекционного эндокардита : нац. рек. / Л. Г. Гелис [и др.]. – Минск : [Б. и.], 2010. – 76 с.
7. Сейидов, В. Г. Современная этиологическая диагностика и антибактериальная терапия инфекционного эндокардита / В. Г. Сейидов, Б. Г. Андриков // *Инфекционные болезни.* – 2013. – Т. 11, № 1. – С. 97-102.
8. Лобзин, Ю. В. Клинические маски инфекционного эндокардита / Ю. В. Лобзин, А. С. Левина // *Журнал инфектологии.* – 2015. – Т. 7, № 2. – С. 14-20. – doi: 10.22625/2072-6732-2015-7-2-14-20.
9. Кардиология. Национальное руководство : краткое издание / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 848 с.
10. Пономарева, Ю. Е. Инфекционный эндокардит у пациента, употребляющего наркотики внутривенно / Е. Ю. Пономарева, А. П. Ребров // *Клиницист.* – 2011. – Т. 5, № 3. – С. 83-85. – doi: 10.17650/1818-8338-2011-3-83-85.

References

1. Khunnawat C, Mukerji S, Havlichek B, Touma R, Abela GS. Cardiovascular manifestations in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am. J. Cardiol.* 2008;102:635-642. doi:10.1016/j.amjcard.2008.04.035.
2. Matsiyevskaya NV, Tokunova IO, Snezhitskiy VA. Vich-infekciya i patologiya serdechno-sosudistoj-sistemy [HIV infection and cardiovascular pathology]. *Medicinskie Novosti* [Medical News]. 2015;6(249):6-12. (Russian).
3. Milei J, Grana D, Fernandez-Alonso G, Matturi L. Cardiac involvement in acquired immunodeficiency syndrome a review to push action. *Clin. Cardiol.* 1998;21(7):465-472. doi: 10.1002/clc.4960210704.
4. Twagirumukiza M, Nkeramihigo E, Seminega E, Gasakure E, Boccara F, Barbaro G. Prevalence of dilated cardiomyopathy in HIV-infected African patients not receiving HAART: a multicenter, observational, prospective, cohort study in Rwanda. *Curr. HIV Res.* 2007;5(1):129-137. doi:10.2174/157016207779316288.
5. Valencia E, Miro J. Endocarditis in the setting of HIV infection. *AIDS Rev.* 2004;6(2):97-106.
6. Gelis LH, Ostrovskij JuP, Kazaeva NA, Medvedeva EA, Zhujko EN. Profilaktika, diagnostika i lechenie in-

- fekcionnogo jendokardita : nacionalnye rekomendacii [Prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis : national guidelines]. Minsk, 2010. 76 p. (Russian).
- Sejidov VG, Andrjukov BG. Sovremennaja jetiologicheskaja diagnostika i antibakterialnaja terapija infekcionnogo jendokardita [Modern etiological diagnostics and antibacterial therapy of infectious endocarditis]. *Infekcionnye bolezni* [Infectious diseases]. 2013;11(1):97-102. (Russian).
 - Lobzin JuV, Levina AS. Klinicheskie maski Infekcionnogo jendokardita [Clinical masks of infective endocarditis]. *Zhurnal infektologii* [Journal of infectology]. 2015;7(2):14-20. doi: 10.22625/2072-6732-2015-7-2-14-20. (Russian).
 - Belenkov JuN, Oganov RG, editors. Kardiologija. Nacionalnoe rukovodstvo [Cardiology. National guidelines]. Moscow: GJeOTAR-Media; 2012. 848 p. (Russian).
 - Ponomareva JuE, Rebrov AP. Infekcionnyj jendokardit u pacienta, upotrebljajushhego narkotiki vnutriveno [Infective endocarditis in intravenous abused patient]. *Klinicist* [The Clinician]. 2011;5(3):83-85. doi: 10.17650/1818-8338-2011-3-83-85. (Russian).

CARDIOVASCULAR PATHOLOGY OF PATIENTS WITH NEWLY DIAGNOSED HIV-INFECTION (CLINICAL CASES)

*Holyshko V. S., Snezhitskiy V. A., Matievskaya N. V., Savickiy S. E.
Educational Institution "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus*

Two clinical cases of cardiovascular pathology in patients with newly diagnosed HIV-infection are presented. Severe and atypical course of diseases initiated examination and verification of HIV-infections in relatively young male patients.

Keywords: *HIV-infection, cardiovascular pathology*

Поступила: 13.06.2017

Отрецензирована: 30.06.2017



Практические навыки в детской хирургии : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности "Педиатрия" : допущено Министерством образования Республики Беларусь / В. И. Ковальчук ; Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Учреждение образования "Гродненский государственный медицинский университет", Кафедра детской хирургии. – Гродно : ГрГМУ, 2017. – 171 с. : рис. – Библиогр.: с. 167-168. – ISBN 978-985-558-833-8.

В учебном пособии представлены разделы по практическим навыкам в детской хирургии. В форме, адаптированной к особенностям преподавания дисциплины для студентов 6-го курса педиатрического факультета медицинских вузов, изложены вопросы диагностики, техника выполнения диагностических и лечебных манипуляций, интерпретация рентгенограмм при хирургической патологии у детей. Данные вопросы вынесены и в государственный экзамен по детской хирургии. Учебное пособие будет способствовать освоению практических навыков в детской хирургии на практических занятиях и подготовке к выпускному экзамену на педиатрическом факультете.

Предназначено для студентов педиатрического факультета.