

3 (60 %) пациентов этой группы выраженная брадикардия ($QT > 600$ мс) не поддавалась медикаментозной коррекции. Все 3 случая закончились летальным исходом.

Один (17 %) случай в группе 2 также закончился летальным исходом.

2. У 6 пациентов с неврологической патологией отмечались: выраженная энцефалопатия сосудистого и алкогольного генеза, ЧМТ, менингит, последствия острого нарушения мозгового кровообращения, опухоль головного мозга, субарахноидальное кровоотечение. Сознание было снижено по типу оглушения у 2 (33 %) пациентов, у 4 (67 %) — сопор. Все пациенты имели нормальную температуру тела. Выраженная синусовая брадикардия (менее 40 ударов в минуту) отмечалось у 4 (67 %) пациентов, у 2 (33 %) пульс был от 40 до 50 ударов в минуту. ЧДД регистрировалось в пределах нормы. У половины пациентов не отмечалось изменения АД, у других АД составляло ниже 100/60 мм. рт. ст.

Значительное удлинение интервала QT ($QTc > 500$ мс) отмечалось у 5 (83 %) человек, из которых за время наблюдения скончались 4 (67 %) пациента и один случай с обратной динамикой ЭКГ закончился переводом больного для дальнейшего долечивания в неврологическое отделение.

У больного с интервалом QT 300 мс отмечена обратная динамика ЭКГ (инволюция зубца Осборна), однако данный клинический случай закончился летальным исходом.

В судебно-медицинских заключениях у пациентов с зубцом Осборна основной причиной смерти названа ишемическая болезнь сердца. Описаны отдельные морфологические признаки общего переохлаждения организма, носящие неспецифический характер, среди которых очаговое набухание цитоплазмы кардиомиоцитов с формированием мышечного пласта.

Выводы

1. Зубец Осборна может рассматриваться как диагностический критерий тяжести состояния больного. Смертность при наличии зубца Осборна при переохлаждении составляет 60 %, при церебральной патологии — 83 %.

2. Степень удлинения интервала QT и выраженность зубца Осборна соотносятся с ухудшением жизненного прогноза.

3. В случаях выраженной брадикардии при наличии зубца Осборна учащение ЧСС на введение атропина вероятно может расцениваться как благоприятный прогностический признак исхода заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петти К. Гипотермия. From Harrison's Principles of Internal Medicine. — 14-th ed.
2. Harchelroad F: Acute thermoregulatory disorders // Clin Geriatr Med. — 1993. — Vol. 9. — P. 621.
3. Gussak, I. Chaitman BR ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance / I. Gussak, P. Bjerregaard, T. M. Egan // J. Electrocardiol. — 1995. — № 28. — P. 49–58.

УДК: 616.98:578.828.6-074:57.083.3

ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВ ФНО- α И ИЛ-6 ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Москалева Н. В., Жаворонок С. В., Тумаш О. Л.

Научный руководитель: д.м.н., профессор С. В. Жаворонок

Учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Беларусь

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В последнее время все больше появляется сведений в литературе относительно роли нарушений баланса цитокинов в патогенезе заболеваний различной этиологии, в частности инфекционной, иммуноаллергической природы и др.. Известно, что при ВИЧ-

инфекции прежде всего поражается иммунная система, и основное действие ВИЧ направлено на хелперный клон Т-лимфоцитов. В организме больного происходит сдвиг Th1/Th2-баланса в сторону преобладания Th2-клеток. Возникновение данного дисбаланса обуславливает неэффективность иммунного ответа против ВИЧ-1, что может явиться одним из патогенетических механизмов развития иммунодефицита [1, 2].

Большое патофизиологическое значение в развитии иммунодефицита и прогрессировании заболевания придается «провоспалительным» цитокинам таким как фактор некроза опухоли — α (ФНО- α) и интерлейкин-6 (ИЛ-6). Так ФНО- α способствует вирусной репликации и, следовательно, гибели CD4-лимфоцитов. Кроме того, ФНО- α подает сигнал смерти через рецептор ФНО- α I типа (p 55) и Fas-антиген (apo-1, CD95⁺), инициирующие каскад реакций, приводящих к апоптозу CD4⁺-клеток. Синхронно с ФНО- α действуют ИЛ-6 и фактор, стимулирующий колонии гранулоцитов/макрофагов [3, 4, 5]. Все вышеизложенное делает проблему изучения роли цитокинов в развитии иммунодефицита при ВИЧ-инфекции особенно актуальной.

Цель исследования

Изучить показатели провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6 в сыворотке крови ВИЧ-инфицированных пациентов.

Материалы и методы

Исследовали сыворотки крови 52 ВИЧ-инфицированных пациентов (28 (54 %) мужчин и 24 (46 %) женщин) в возрасте 21–66 лет (средний возраст — $36,3 \pm 7,7$). Из основной группы выделили группу пациентов с известным количеством CD4-лимфоцитов/мкл крови, ее составили 26 ВИЧ-инфицированных пациентов (у остальных ВИЧ-инфицированных пациентов (n = 27) на момент обследования количество CD4-лимфоцитов/мкл крови не было определено). Данную группу разделили на подгруппы с количеством CD4-лимфоцитов менее 350 клеток/мкл крови (18 (69 %) человек) (уровень CD4-лимфоцитов, рекомендованный ВОЗ для старта антиретровирусной терапии), и подгруппу с количеством CD4-лимфоцитов более 350 клеток/мкл крови (8 (31 %) человек). Из основной группы также выделили группу пациентов с известным уровнем вирусной нагрузки, ее составили 31 ВИЧ-инфицированный пациент. Данную группу разделили на подгруппу пациентов с уровнем вирусной нагрузки менее 100 тыс. копий/мл (21 (67 %) человек) и подгруппу пациентов с уровнем вирусной нагрузки более 100 тыс. копий/мл (10 (33 %) человек).

Исследования ИЛ-6, ФНО- α в сыворотке крови проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием диагностических наборов («Вектор Бест», Россия) с чувствительностью 0,5 пг/мл. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (10(50%) мужчин и 10 (50%) женщин) в возрасте 21-45 лет (средний возраст — $29,3 \pm 6,7$). Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы «Statistica» 6.0.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования установлено, что у пациентов с ВИЧ-инфекцией на разных стадиях заболевания, показатели ФНО- α и ИЛ-6 отличались от показателей здоровых лиц ($p < 0,001$). Частота выявления повышенных концентраций ФНО- α (при значениях 0–6 пг/мл у здоровых доноров) в сыворотке крови 52 ВИЧ-инфицированных пациентов составила 35 % (18 человек), ($M \pm m$) — $5,8 \pm 0,99$ пг/мл), а частота выявления повышенных концентраций ИЛ-6 (при нормальных значениях 0–10 пг/мл у здоровых доноров) составила 23 % (12 человек), ($M \pm m$) — $15,7 \pm 5,1$ пг/мл).

В подгруппе ВИЧ-инфицированных пациентов с количеством CD4-лимфоцитов/мкл крови менее 350 клеток (n = 18) значимых различий с подгруппой пациентов с количеством CD4-лимфоцитов/мкл крови более 350 клеток (n = 8) по частоте выявления повышенных концентраций ФНО- α — 28 против 60 % , $p = 0,972$ и среднему уровню концентрации ФНО- α — Me 4,59 (1,31–8,05) пг/мл против Me 2,2 (1,37–6,66) пг/мл, $p = 0,677$ не обнаружено.

В подгруппе ВИЧ-инфицированных пациентов с количеством CD4-лимфоцитов/мкл крови менее 350 клеток (n = 18) значимых различий с подгруппой пациентов с количеством CD4-лимфоцитов/мкл крови более 350 клеток (n = 8) по частоте выявления повышенных

концентраций ИЛ-6 — 22 против 25 %, $p = 0,617$ и среднему уровню концентрации ИЛ-6 — Ме 5,29 (1,53–26,8) пг/мл против Ме 6,43 (0,72–9,55) пг/мл, $p = 0,677$ не выявлено.

В подгруппе ВИЧ-инфицированных пациентов с уровнем вирусной нагрузки более 100 тыс. копий/мл ($n = 10$) повышенная концентрация ФНО- α выявлялась значимо чаще — 70 против 10 % у пациентов подгруппы с уровнем вирусной нагрузки менее 100 тыс. копий/мл ($n = 21$), $\chi^2 = 9,27$, $p = 0,002$ и отмечались более высокие средние уровни концентрации ФНО- α - Ме 6,99 (5,39–11,33) пг/мл против Ме 1,31 (0,92–4,59) пг/мл у пациентов подгруппы с уровнем вирусной нагрузки менее 100 тыс. копий/мл, $p = 0,008$.

В подгруппе ВИЧ-инфицированных пациентов с уровнем вирусной нагрузки более 100 тыс. копий/мл ($n = 10$) значимых различий с подгруппой пациентов с уровнем вирусной нагрузки менее 100 тыс. копий/мл ($n = 21$) по частоте выявления повышенных концентраций ИЛ-6 в сыворотке крови — 30 против 12 %, критерий $\chi^2 = 1,07$, $p = 0,3$ и среднему уровню концентрации ИЛ-6 — Ме 4,3 (0–13,5) пг/мл против Ме 5,17 (0,6–10,5) пг/мл, $p = 0,799$ не обнаружено.

Не выявили связи повышенного уровня ФНО- α в сыворотке крови ВИЧ-инфицированных пациентов с клинической стадией ВИЧ-инфекции (категории А, В, С по CDC 1994 г., $R = -0,05$, $p = 0,761$) и иммунологической стадией (категории 1, 2, 3 по CDC 1994 г., $R = -0,13$, $p = 0,935$). Не выявили связи повышенного уровня ИЛ-6 в сыворотке крови ВИЧ-инфицированных пациентов с клинической стадией ВИЧ-инфекции (категории А, В, С по CDC, $R = 0,155$, $p = 0,351$) и иммунологической стадией (категории 1, 2, 3 по CDC 1994 г., $R = -0,001$, $p = 0,994$).

Выводы

Отсутствие связи выявления повышенных концентраций ФНО- α и ИЛ-6 с клиническими проявлениями ВИЧ-инфекции у пациентов с умеренным и выраженным иммунодефицитом, а также отсутствие значимых различий по частоте выявления повышенных концентраций ФНО- α , ИЛ-6 ($p > 0,05$) и среднему уровню концентрации ФНО- α , ИЛ-6 ($p > 0,05$) у ВИЧ-инфицированных пациентов с количеством CD4-лимфоцитов менее 350/мкл крови в сравнении с пациентами с количеством CD4-лимфоцитов более 350/мкл крови, не дают оснований для использования ФНО- α и ИЛ-6 в качестве критериев оценки прогрессирования ВИЧ-инфекции и выделения группы пациентов, нуждающихся в начале антиретровирусной терапии.

Наиболее частое выявление высоких концентраций ФНО- α ($p < 0,05$) в сыворотке крови ВИЧ-инфицированных пациентов с уровнем вирусной нагрузки в крови более 100 тыс. копий/мл подтверждает участие ФНО- α в активации продукции вируса, с чем связана его особая роль в патогенезе ВИЧ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Connolly, N. C.* Proinflammatory cytokines in HIV disease a review and rationale for new therapeutic approaches / N. C. Connolly, S. A. Ridder, C. R. Rinaldo // *AIDS Reviews*. — 2005. — Vol. 7, № 2. — P. 168–180.
2. HIV preferentially infects HIV-specific CD4+T cells / D. C. Douek [et al.] // *Nature*. — 2002. — Vol. 417, № 6884. — P. 95–98.
3. *Paul, W. E.* Lymphocyte responses and cytokines / W. E. Paul, R. A. Seder // *Cell*. — 1994. — Vol. 76, № 12. — P. 241–251.
4. *Judie, B. Alimonti.* Mechanisms of CD4+ T lymphocyte cell death in human immunodeficiency virus infection and AIDS / Judie B. Alimonti, T. Blake Ball, Keith R. Fowke // *J Gen Virol* July 2003. — Vol. 84, № 7. — P. 1649–1661.
5. *Saile, B. Mih* Apoptosis / B. Saile Mih, F. J. Ramadori // *Mediana Viral Join*. — 2003. — Vol. 69, № 1. — P. 50–58.

УДК 1:629.78

МИРОВОЗЗРЕНЧЕСКИЕ ИДЕИ И ОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ КОСМОФИЛОСОФИИ К. Э. ЦИОЛКОВСКОГО

Москаленко А. О.

**Научный руководитель: ст. преподаватель кафедры
общественно-гуманитарных наук А. А. Сироткин**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

В истории философских наук мировоззренческая философия К.Э. Циолковского (1857–1935) имеет значительно более скромный статус, чем статус его работ по ракетам и