

Вл. Я. Бекиш, Л. Э. Бекиш: труды 3-й междунар. науч.-практ. конф. — Витебск, 2002. — С. 30–37.

3. Бельчесов, Н. З. Экологические предпосылки распространения аскаридоза в горной зоне Йемена / Н. З. Бельчесов, Г. Р. Ярупин // Мед. паразитология и паразитарные болезни. — 1979. — № 1. — С. 75–78.

4. Заяц, Р. Г. Основы общей и медицинской паразитологии: учеб. метод. пособие / Р. Г. Заяц, И. В. Рачковская, И. А. Карпов. — Минск: БГМУ, 2002. — 184 с.

5. Кипайкин, В. А. Эпидемиология / В. А. Кипайкин, Л. А. Рубашкина. — Ростов н/Д: Феникс, 2002. — 480 с.

6. Озерецковская, Н. Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии E, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ / Н. Н. Озерецковская // Мед. паразитология и паразитарные болезни. — 2000. — № 3. — С. 3–8.

7. Садиков, Т. И. Разработка и внедрение нового отечественного антигельминтика альбендазола / Т. И. Садиков, М. А. Сагдуллаев // Мед. паразитология и паразитарные болезни. — 2001. — № 2. — С. 49–51.

8. Чернышева, Е. С. Значение гельминтозов в развитии острого аппендицита / Е. С. Чернышева, Г. В. Ермакова, Е. Ю. Березина // Хирургия. — 2001. — № 10. — С. 30–32.

9. Adult ascaris in the intrahepatic bile ducts / M. C. Receveur [et al.] // Presse Med. — 2002. — Vol. 9, № 11. — P. 31–36.

10. Ashwath Narayan, D. H. Gangabaraiah: Randomized controlled trial comparing the safety and efficacy of single dose albendazole and mebendazole on ascariasis, hookworm and trichuriasis / D. N. Ashwath Narayan // Indian Commun Hlth. — 2001. — Vol. 199, № 5. — P. 35–40.

11. Biliary ascariasis: MR cholangiography findings in two cases / C. M. Hwang [et al.] // Korean J. Radiol. 2001. — Vol. 2, № 3. — P. 175–180.

12. Bradley, J. E. Immunity, immunoregulation and the ecology of trichuriasis and ascariasis / J. E. Bradley, J. A. Jackson // Parasite Immunol. — 2004. — Vol. 26, Nov-Dec. — P. 429.

13. Massara, C. L. Treatment options in the management of Ascaris lumbricoides / C. L. Massara, M. J. Enk // Expert Opin Pharmacother. — 2004. — Vol. 5, № 3. — P. 529–539.

Поступила 12.12.2012

УДК 616.98:578.822НIV-036.88-053.2

## ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>Е. В. Анищенко, <sup>1</sup>Е. Л. Красавцев, <sup>2</sup>В. В. Кармазин,  
<sup>2</sup>С. А. Баранчук, <sup>3</sup>Е. В. Морозова

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Гомельская областная клиническая инфекционная больница

<sup>3</sup>Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро

В настоящей работе проведен анализ протоколов перинатальных и младенческих вскрытий 25 детей в возрасте до 1 года, умерших в период с сентября 1998 г. по январь 2010 г., матери которых были ВИЧ-инфицированы. Согласно полученным данным, наиболее частой причиной смерти ВИЧ-экспонированных детей (36 %) стали различные вирусные инфекции. 2 ВИЧ-экспонированным детям был установлен диагноз ВИЧ-инфекция (выявлялась РНК ВИЧ). Причиной смерти обоих детей послужила генерализованная вирусная инфекция, этиология которой осталась неуточненной. У 1 из этих 2 детей сопутствующим заболеванием была саркома Капоши. Структура смертности ВИЧ-экспонированных детей не отличалась от смертности детей, рожденных не ВИЧ-инфицированными матерями.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, ВИЧ-экспонированные дети, вирусная инфекция, смертность, саркома Капоши.

## CAUSES OF DEATH IN HIV-EXPOSED CHILDREN

<sup>1</sup>E. V. Anischenko, <sup>1</sup>E. L. Krasavtsev, <sup>2</sup>V. V. Karmazin,  
<sup>2</sup>S. A. Baranchuk, <sup>3</sup>E. V. Morozova

<sup>1</sup>Gomel State Medical University

<sup>2</sup>Gomel Regional Clinical Infectious Hospital

<sup>3</sup>Gomel Regional Clinical Autopsy Bureau of Pathology

The present work analyzes the records of perinatal and infant autopsies of 25 children under 1 who died in the period from September 1998 to January 2010 and whose mothers were HIV-positive. According to the study, various viral infections are the most common causes of death among HIV-exposed children (36 %). Two HIV-exposed children were diagnosed as HIV-positive (they revealed RNA HIV). The cause of death of both the children was a generalized viral infection of unspecified etiology. One of the two children observed concomitant disease — Kaposi's sarcoma. The structure of the mortality rate in the HIV-exposed children did not differ from that in children born by HIV-negative mothers.

**Key words:** HIV infection, HIV-exposed children, viral infection, mortality, Kaposi's sarcoma.

### Введение

В настоящее время ВИЧ-инфекция по-прежнему остается глобальной проблемой. Остановить распространение эпидемии пока не удалось. По сравнению с 2001 годом в мире число

ВИЧ-инфицированных выросло на 17 %. По оценочным данным на планете 34 млн людей, живущих с ВИЧ [1].

В Республике Беларусь самым неблагоприятным в плане ВИЧ-инфекции регионом явля-

ется Гомельская область [2]. По данным отдела профилактики ВИЧ/СПИД ГУ «Гомельский областной ЦГЭ и ОЗ», на 1.09.2012 г. в области зарегистрирован 6781 случай ВИЧ-инфекции. От ВИЧ-инфицированных матерей здесь родилось 1118 детей. На сегодняшний день 125 детям выставлен диагноз ВИЧ-инфекции. Умерло 47 детей. Из них только 2 диагностирована ВИЧ-инфекция в грудном возрасте, и причиной их смерти стала вирусная инфекция. 6 детей умерли в возрасте от 4 до 11 лет. Они находились в стадии СПИДа.

Государственным учреждением здравоохранения «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро» накоплен обширный материал по аутопсиям умерших от ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа, а также ВИЧ-экспонированных и ВИЧ-инфицированных детей.

Рожденные ВИЧ-инфицированными женщинами дети в раннем возрасте представляют собой группу риска по заболеваемости и смертности. Это обусловлено негативным влиянием на плод во внутриутробный период заболеваний ВИЧ-инфицированных матерей, лекарственных препаратов, которые применялись для профилактики передачи ВИЧ-инфекции и лечения женщин, экспозицией наркотических веществ и курения, более низкими материально-бытовыми условиями жизни, а также практикой искусственного вскармливания с первого дня жизни [3, 12].

По данным литературных источников, у детей, инфицированных перинатально, при отсутствии профилактического лечения в 14 % диагностируется СПИД в течение первого года их жизни, в 11–12 % диагноз СПИД устанавливается в каждый последующий год, а к 4 году жизни у половины инфицированных детей устанавливается диагноз конечной фазы болезни — СПИД [4, 5, 15]. Среди ВИЧ-инфицированных детей в результате вертикальной передачи большая часть умирает, не дожив до 5 лет [6, 4, 12]. По мнению других авторов, у 72–80 % детей отмечается медленно прогрессирующее течение заболевания: средний возраст развития СПИДа — 6, 7 лет. Быстро прогрессирующее течение развивается у 20–28 % детей. Они умирают в течение первого года жизни, средний возраст возникновения СПИДа — 4 месяца [7].

Иммунодефицитное состояние при перинатальном инфицировании ВИЧ повышает восприимчивость организма ребенка к инфекциям: дети чаще переносят ОРВИ, у них часто возникают тяжелые бактериальные инфекции с тенденцией к рецидивированию и генерализации, которые сокращают продолжительность жизни [8].

При рождении у ВИЧ-инфицированных новорожденных отмечается низкая масса тела, задержка внутриутробного развития, иногда — микроцефалия. Большинство из них не имеют признаков инфекции. Признаки заболевания обычно

развиваются на 3–5 месяце жизни, но могут проявляться и позже. Характерны генерализованная лимфоаденопатия, гипохромная анемия, тромбоцитопения, кандидомикоз, рецидивирующие бактериальные и вирусные инфекции [9].

Как показывают исследования некоторых авторов, дожившие до установления ВИЧ-статуса позитивные дети при рождении мало отличаются от ВИЧ-негативных по морфометрическим показателям [11]. Частота задержки внутриутробного развития, проявляющаяся, в частности, низкой массой тела при рождении, колеблется в разных странах мира от 6,5 до 30 % от всех новорожденных [10].

#### **Цель исследования**

Анализ причин летальных исходов у ВИЧ-экспонированных детей.

#### **Материалы и методы**

Нами был проведен анализ протоколов перинатальных и младенческих вскрытий 25 детей в возрасте до 1 года, умерших в период с сентября 1998 г. по январь 2010 г., матери которых были ВИЧ-инфицированы. Остальные дети не были вскрыты из-за отказа родителей. Материалы патологоанатомических заключений были взяты в отделении инфекционной патологии ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро».

#### **Результаты и обсуждение**

Среди умерших ВИЧ-экспонированных только 28 % ( $n = 7$ ) при рождении имели нормальную массу тела, 48 % ( $n = 12$ ) — низкую. У 12 % ( $n = 3$ ) детей масса тела при рождении была очень низкой, у 3 (12 %), она составляла менее 1000 г, что является экстремально низкой. Недоношенными родились 9 (36 %) детей. Маловесность у ВИЧ-инфицированных новорожденных отмечается редко, большинство детей, несмотря на инфекцию, внутриутробно развивается нормально, и по росту и весу при рождении от остальных детей не отличается [13]. 2 детей из группы умерших, которым при жизни была диагностирована ВИЧ-инфекция, родились с нормальной массой тела (3180 и 3480 г).

Различий по половому признаку среди умерших ВИЧ-экспонированных детей практически не наблюдалось (13 (52 %) девочек и 12 (48 %) мальчиков).

В раннем неонатальном периоде умерло 9 ВИЧ-экспонированных детей (36 %), в позднем неонатальном периоде — 24 % ( $n = 6$ ), 10 ВИЧ-экспонированных детей умерли в грудном возрасте (40 %).

Причиной гибели ВИЧ-экспонированных детей в раннем неонатальном периоде в 33,3 % случаев ( $n = 3$ ) стала антенатальная асфиксия плода вследствие хронической недостаточности плаценты, и такое же количество новорожденных умерло вследствие врожденной пневмо-

нии, развившейся как следствие гнойного хориоамнионита. Внутриутробная генерализованная герпетическая инфекция стала причиной смерти 1 ВИЧ-экспонированного ребенка (11,1 %) в раннем неонатальном периоде, и 1 умер от множественных врожденных пороков развития. 1 ВИЧ-экспонированный ребенок (11,1 %) погиб вследствие интранатальной асфиксии плода в результате нарушенного плацентарного кровотока (абсолютно короткая пуповина) и хронической недостаточности плаценты. Все дети, умершие в раннем неонатальном периоде, родились недоношенными.

В позднем неонатальном периоде 2 ВИЧ-экспонированных детей (33,3 %) умерли вследствие двустороннего внутрижелудочкового кровоизлияния, гемотампонады и вторичной гидроцефалии. Остальные дети умерли от острой респираторно-вирусной инфекции, вызванной RS-вирусом (16,6 %), от множественных врожденных пороков развития (болезнь Гиршпрунга, врожденный порок сердца — дефект межпредсердной перегородки и открытый аортальный проток, микрофтальм, гипотелоризм, микростомия) (16,6 %), внутриутробного кандидоза (16,6 %) и приобретенной окклюзии сосудов головного мозга и постгеморрагической гидроцефалии (16,6 %). В этой группе детей 83 % родились недоношенными.

Причинами смерти ВИЧ-экспонированных детей в грудном возрасте в 30 % случаев ( $n = 3$ ) стала генерализованная вирусная инфекция неуточненной этиологии. 2 детям при жизни была диагностирована ВИЧ-инфекция (ВИЧ-статус определялся прижизненно методом полимеразной цепной реакции) и у обоих вирусная инфекция осложнилась двусторонней бронхопневмонией и отеком головного мозга. Также в 20 % случаев причиной была генерализованная ЦМВ-инфекция, которая у 1 ребенка сочеталась с болезнью Дауна.

Острая респираторная вирусная инфекция стала причиной смерти 2 детей (20 %). У 1 из них она сочеталась с синдромом Прадера-Вилли (мышечная гипотония, гипогонадизм, ожирение, умственная отсталость, маленькие кисти и стопы). 1 ребенок (10 %) погиб вследствие болезни Гиршпрунга. Сальмонеллез стал причиной смерти 1 ребенка (10 %), еще 1 (10 %) — некротический язвенный энтероколит смешанной бактериальной этиологии (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella typhimurium*).

Инфекция как причина неонатальной смертности в мире (ВОЗ, 1997) составляет 42 % [10]. Вирусная инфекция как причина смерти ВИЧ-экспонированных детей наблюдалась у 9 человек (36 %). Из них 3 ставился диагноз острой респираторно вирусной инфекции. Этиологическими факторами при проведении вирусологических исследований (метод иммунофермент-

ного анализа) были RS-вирус, аденовирус и ассоциация вирусов. В одном случае инфекция была вызвана вирусом простого герпеса (морфологически), в 2-х случаях — цитомегаловирусом (вирус определен на основании морфологических данных), и еще в двух случаях этиология осталась неуточненной. У 1 ребенка причиной смерти стала генерализованная вирусная инфекция неуточненной этиологии на фоне ВИЧ-инфекции (ВИЧ-статус определялся прижизненно методом полимеразной цепной реакции). В данном случае сопутствующим заболеванием у ребенка была саркома Капоши.

У 6 ВИЧ-экспонированных умерших детей из данной группы течение вирусной инфекции осложнялось отеком и набуханием головного мозга. У 5 детей, причиной смерти которых стала вирусная инфекция, наблюдалась вирусно-бактериальная очаговая сливная бронхопневмония. При морфологическом исследовании легких для всех детей этой группы была характерна незрелость и паренхиматозная дистрофия легочной ткани. В случаях, когда поражение легких было обусловлено RS-вирусом, морфологически выявлялась сосочковая пролиферация эпителия, отек и мононуклеарная инфильтрация альвеолярных перегородок. Аденовирусная инфекция морфологически сопровождалась обнаружением в легких гигантских клеток, лимфоплазмочитарной инфильтрацией. Поражение легких ЦМВ-инфекцией морфологически проявлялось диффузным пневмосклерозом, ЦМВ-трансформацией альвеолоцитов и эпителия бронхов. Для почек во всех этих случаях была характерна выраженная в разной степени дистрофия. В печени отмечалась зернистая дистрофия и пролиферация звездчатых эндотелиоцитов. Для всех ВИЧ-экспонированных детей, умерших от вирусной инфекции, были характерны общий венозный застой и кровоизлияния под серозные оболочки.

Как причина неонатальной смертности в мире (ВОЗ, 1997) асфиксия при рождении составляет 21 % [10]. Причиной смерти 4 ВИЧ-экспонированных новорожденных (16 %) стала внутриутробная асфиксия. Во всех случаях она была обусловлена хронической недостаточностью плаценты. При морфологическом исследовании трупов погибших от асфиксии детей была отмечена незрелость паренхиматозных органов, общее венозное полнокровие.

Смерть 3 ВИЧ-экспонированных детей (12 %) была обусловлена врожденной пневмонией неуточненной этиологии вследствие гнойного хориоамнионита. Морфологически в почках этих умерших детей отмечался геморрагический некроз пирамид, некроз эпителия извитых канальцев, в печени — зернистая дистрофия и некроз гепатоцитов, инфильтрация портальных трактов мононуклеарами.

Множественные врожденные пороки развития и болезнь Гиршпрунга стали причиной смерти 2 ВИЧ-экспонированных детей (8 %). Врожденные аномалии как причина неонатальной смертности в мире (ВОЗ, 1997) составляют 11 % случаев [10]. Болезнь Гиршпрунга — врожденное наследственное заболевание, поражающее нервную систему кишечника, которое характеризуется отсутствием ганглионарных клеток в дистальном отделе толстой кишки, что ведет к ее функциональной обструкции. Точных данных, касающихся распространенности болезни Гиршпрунга в мире, не существует. Но на основании ряда эпидемиологических исследований, проводившихся в различных странах мира, можно предположить, что частота встречаемости этой патологии составляет приблизительно 1 случай на 1500–7000 новорожденных. К примеру, в США болезнь Гиршпрунга диагностируют у 1 из 5400–7200 новорожденных. Чаще заболевание возникает у лиц мужского пола (соотношение заболеваемости у мужчин и женщин составляет 4:1). Средний возраст постановки диагноза болезни Гиршпрунга прогрессивно уменьшается в течение последних ста лет. Приблизительно у 20 % младенцев наряду с болезнью Гиршпрунга обнаруживают другие ассоциированные патологические состояния. Таких состояний (заболеваний), поражающих нервную, сердечно-сосудистую, мочеполовую или желудочно-кишечную системы, может быть несколько [14].

У умерших ВИЧ-экспонированных детей болезнь Гиршпрунга сочеталась с отеком-набуханием головного мозга, ДВС-синдромом, отеком легких, кишечной непроходимостью. При морфологическом исследовании легких у этих детей отмечено диффузное внутриальвеолярное и интерстициальное кровоизлияние, формирование гиалиновых мембран. В почках наблюдалась дистрофия и некроз извитых канальцев, в печени — зернистая дистрофия и некроз гепатоцитов. Особенности морфологии кишечника умерших от болезни Гиршпрунга детей были отсутствие межмышечного и подслизистого нервных сплетений толстой кишки, очаговая гиперплазия лимфоидного аппарата.

Причиной гибели 2-х ВИЧ-экспонированных детей (8 % случаев) являлось двустороннее внутрижелудочковое кровоизлияние, гематопапада. В обоих случаях осложнением данной родовой травмы была вторичная гидроцефалия. Также у этих детей наблюдалась двусторонняя очагово-сливная серозно-гнойная вирусно-бактериальная бронхопневмония. При морфологическом исследовании легких у погибших от

внутрижелудочкового кровоизлияния и гематопапады детей отмечалась незрелость легочной ткани, диффузные внутриальвеолярные и интерстициальные кровоизлияния, выпадение фибрина. Почки также были незрелыми, наблюдалась белковая дистрофия эпителия извитых канальцев. Для печени была характерна незрелость ткани, белковая дистрофия гепатоцитов, пролиферация купферовских клеток, очаговая лимфолейкоцитарная инфильтрация.

В 4 % случаев (n = 1) смерть ребенка была обусловлена генерализованным внутриутробным кандидозом в сочетании с внутрижелудочковым кровоизлиянием, отеком-набуханием головного мозга, кандидозным перитонитом, очаговой серозно-гнойной пневмонией. Умерший ребенок имел врожденные пороки мочевой системы, был недоношенным с экстремально низкой массой тела. Во внутренних органах отмечались дистрофические процессы, венозное полнокровие.

У 1 ВИЧ-экспонированного ребенка (4 % случаев) смерть была обусловлена интестинальной формой сальмонеллеза, протекавшей с явлениями токсикоза и эксикоза, осложнившейся отеком-набуханием головного мозга. Морфологическое исследование внутренних органов установило у данного ребенка белковую дистрофию, некроз эпителия кишечника, канальцев почек, гепатоцитов.

Смерть от приобретенной окклюзии сосудов головного мозга и постгеморрагической гидроцефалии наблюдалась у 1 ВИЧ-экспонированного ребенка (4 % случаев). Осложнениями данной патологии были ДВС-синдром, острая почечная недостаточность, отек-набухание головного мозга. Морфологически органы данного ребенка были незрелы, отмечались дистрофические процессы.

Некротический язвенный энтероколит смешанной бактериальной этиологии (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella typhimurium*) в сочетании с двусторонней очаговой серозно-гнойной бронхопневмонией, вызванной *Klebsiella pneumoniae*, стала причиной смерти одного ВИЧ-экспонированного ребенка (4 %). Осложнениями основного заболевания у умершего ребенка являлись перфорация кишечника, перитонит, перигепатит, периспленит, ДВС-синдром. У этого ребенка морфологически отмечался некроз эпителия трахеи; зернистая дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев почек; пролиферация купферовских клеток и очаговая лимфолейкоцитарная инфильтрация портальных трактов печени, присутствовали кровоизлияния под серозные оболочки.

Основные причины смерти ВИЧ-экспонированных детей представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Причины смерти ВИЧ-экспонированных детей

Причины смерти	% (n)
Вирусная инфекция	36 % (n = 9)
Внутриутробная асфиксия	16 % (n = 4)
Множественные врожденные пороки развития	12 % (n = 3)

Окончание таблицы 1

Причины смерти	% (n)
Врожденная пневмония	12 % (n = 3)
Двустороннее внутрижелудочковое кровоизлияние	8 % (n = 2)
Генерализованный внутриутробный кандидоз	4 % (n = 1)
Интестинальная форма сальмонеллеза	4 % (n = 1)
Приобретенная окклюзия сосудов головного мозга, постгеморрагическая гидроцефалия	4 % (n = 1)
Некротический язвенный энтероколит	4 % (n = 1)

### Заключение

Структура смертности ВИЧ-экспонированных детей не отличалась от смертности детей, рожденных не ВИЧ-инфицированными матерями. Наиболее частой причиной смерти ВИЧ-экспонированных детей (36 %) стала вирусная инфекция.

Только 2 ВИЧ-экспонированным детям был установлен диагноз ВИЧ-инфекции (выявлялась РНК ВИЧ) до года. В обоих случаях причиной смерти стала генерализованная вирусная инфекция неуточненной этиологии и у 1 из этих детей сопутствующим заболеванием была саркома Капоши.

Следует отметить отсутствие подтверждения ВИЧ-статуса у некоторых умерших ВИЧ-экспонированных детей при наличии клинических проявлений, характерных для ВИЧ-инфекции (дети не были обследованы на РНК ВИЧ в соответствии с нормативными документами).

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Наройчик, Л. К. Тенденции развития эпидемической ситуации по ВИЧ-инфекции / Л. К. Наройчик // Сборник тезисов Республиканской конференции «Мониторинг и оценка мероприятий в области ВИЧ/СПИДа, оценка реализации программ профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку и лечения», Минск, 28 нояб., 2011 — С. 11–14.
2. Тумаш, О. Л. Анализ летальности ВИЧ-инфицированных в Гомельской области / О. Л. Тумаш, С. В. Жаворонок, Е. И. Козорез //

ARSmedica. Рецензируемый научно-практический журнал для врачей и провизоров — Минск, 2009. — № 8(18) октябрь. — С. 16–18.

3. Запорожан, В. Н. ВИЧ-инфекция и СПИД / В. Н. Запорожан, Н. Л. Аряев. — Киев: Здоров'я, 2004. — 635 с.

4. Белозеров, Е. С. ВИЧ-инфекция / Е. С. Белозеров, Е. И. Змушко. — 2-е изд. — СПб., 2003. — 368 с.

5. Петрович, И. В. Оппортунистические инфекции у ВИЧ-инфицированных пациентов: пособие для практ. врачей / И. В. Петрович, Н. В. Голобородько. — Минск, 2004. — 24 с.

6. Рахманова, А. Г. ВИЧ-инфекция у детей / А. Г. Рахманова, Е. Е. Воронин, Ю. А. Фомин. — СПб., 2003. — 448 с.

7. ВИЧ-инфекция у взрослых и детей. Оппортунистические инфекции и заболевания: пособие для студ. и врачей / Н. В. Матиевская [и др.]. — Гродно: ГрГМУ, 2011. — 400 с.

8. Кубась, В. Г. Кандидоз и СПИД / В. Г. Кубась, Н. А. Чайка. — СПб.: НИИЭМ им. Пастера, 1992. — 48 с.

9. Елиневская, Г. Ф. Заболевания у новорожденных детей / Г. Ф. Елиневская, Б. Л. Елиневский. — Минск: Беларусь, 2004. — С. 96–98.

10. Шабалов, Н. П. Неонатология: учеб. / Н. П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — Т. 1. — 608 с.

11. ВИЧ-инфекция и беременность: науч. изд. / Е. И. Барановская [и др.]. — Минск, 2012. — 194 с.

12. Бартлетт, Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции 2005–2006 / Дж. Бартлетт, Дж. Галант // Медицинская служба университета Дж. Хопкинса, 2006. — 464 с.

13. Зайхнер, С. Руководство по оказанию помощи ВИЧ-инфицированным детям / С. Зайхнер, Дж. Рид // Кембриджский университет, 2006. — 784 с.

14. Лёнюшкин, А. И. Детская колопроктология: рук-во для врачей / А. И. Лёнюшкин. — М., Медицина, 1990. — 352 с.

15. Villamor, E. Child mortality in relation to HIV-infection, nutritional status and socio-economic background / E. Villamor, L. Misegades, M. R. Fataki // Int. J. Epidemiol. — 2005. — № 34. — P. 61–68.

Поступила 16.10.2012

УДК 615.065

## ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КОМБИНАЦИИ КАНДЕСАРТАНА И РЕСВЕРАТРОЛА

А. В. Беляева, И. С. Дорофеенко, А. К. Власенко,  
В. Б. Сазанов, В. Ю. Афонин

Институт биоорганической химии НАН Беларуси, г. Минск

**Цель исследования:** провести анализ количества стволовых клеток в костном мозге и периферической крови мышей, двигательной активности и массы сердца животных при введении ресвератрола и кандесартана цилексетила в различных дозировках и комбинациях.

**Материалы и методы.** Были взяты мыши линии C57Bl/6 и Balb/C (самцы). Двигательная активность изучалась на приборе «Orto-Varimex». Анализировали число клеток с фенотипом CD117 (проточная цитометрия). Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программы «Excel».

**Результаты.** Кандесартан снижает двигательную активность у мышей. При совместном введении сартана и ресвератрола изучаемые показатели двигательной активности соответствовали контрольным. Кандесартан в дозе 3 мг/кг и его комплекс с ресвератролом в дозах 10 и 50 мг/кг стимулируют образование клеток с CD117.

**Заключение.** Комбинация изучаемых препаратов является безопасной и эффективной в отношении стимуляции образования стволовых клеток по сравнению с монопрепаратом кандесартаном цилексетилом.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, кандесартан цилексетил, ресвератрол, масса сердца, стволовые клетки с CD117, двигательная активность.