

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- $\alpha$ 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 —  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) и интерлейкин-6 (ИЛ-6). Так ФНО- $\alpha$  способствует вирусной репликации и, следовательно, гибели CD4-лимфоцитов. Кроме того, ФНО- $\alpha$  подает сигнал смерти через рецептор ФНО- $\alpha$  I типа (p 55) и Fas-антиген (apo-1, CD95<sup>+</sup>), инициирующие каскад реакций, приводящих к апоптозу CD4<sup>+</sup>-клеток. Синхронно с ФНО- $\alpha$  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- $\alpha$  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- $\alpha$  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- $\alpha$  и ИЛ-6 отличались от показателей здоровых лиц ( $p < 0,001$ ). Частота выявления повышенных концентраций ФНО- $\alpha$  (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- $\alpha$  — 28 против 60 % ,  $p = 0,972$  и среднему уровню концентрации ФНО- $\alpha$  — 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- $\alpha$  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- $\alpha$  - 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- $\alpha$  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- $\alpha$  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- $\alpha$ , ИЛ-6 ( $p > 0,05$ ) и среднему уровню концентрации ФНО- $\alpha$ , 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- $\alpha$  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- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ) в сыворотке крови ВИЧ-инфицированных пациентов с уровнем вирусной нагрузки в крови более 100 тыс. копий/мл подтверждает участие ФНО- $\alpha$  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