

## Выводы

Таким образом, определение уровня  $\alpha$ -1-антитрипсина сыворотки крови может свидетельствовать не только о нарушении обмена белков, но и о преобладании процессов катаболизма у детей первого года жизни с белково-энергетической недостаточностью, которая возникла на фоне перинатальных поражений центральной нервной системы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Колесникова Е.В. Альфа-1-антитрипсиновая недостаточность: современный взгляд на проблему/Е.В. Колесникова// Сучасна гастроентерологія. - 2008.- № 2 (40).-С.93-98.
2. Protein metabolism in severe childhood malnutrition / Jahoor F., Badaloo A., Reid M. [et al.] // Ann Trop Paediatr. – 2008. – Vol. 28 (2). – P. 87–101
3. Snyder M.R. Diagnosis of  $\alpha$ 1-antitrypsin deficiency: an algorithm of quantitation, genotyping, and phenotyping / Katzmann J.A., Butz M.L. et al. // Clin. Chem. – 2006. – Vol. 12. – P. 2236 – 2242.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТРОПИЗМА ВИЧ-1

*Токунова И.О.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

Актуальность. Хемокиновые рецепторы (ХР) CCR5 и CXCR4 являются основными ко-рецепторами ВИЧ для входа в клетки человека. Тропизм ВИЧ к различным ко-рецепторам меняется с течением заболевания. Так на ранних стадиях ВИЧ-инфекции пациенты инфицированы R5-тропным вариантом вируса, использующим в качестве ко-рецептора CCR5, с течением времени происходит постепенное переключение тропизма ВИЧ и появление так называемых не R5-тропных вариантов вируса. Такие вирусы могут использовать как оба ХР для входа в клетки человека (ВИЧ с двойным тропизмом), так и лишь ко-рецептор CXCR4 (X4-тропные ВИЧ). В настоящее время известно, что у 50% ВИЧ-инфицированных пациентов не происходит переключение тропизма и вплоть до развития терминальной стадии ВИЧ-инфекции у них преобладает R5-тропный вариант ВИЧ. Определение тропизма связано с внедрением в клиническую практику антагонистов CCR5 (маравирок), так как назначение данной группы препаратов имеет смысл лишь при инфицировании R5-тропным вирусом[1].

Причины и механизмы переключения тропизма ВИЧ остаются не раскрытыми в настоящее время. Однако распространено мнение, что клиничко-иммунологическое прогрессирование ВИЧ-инфекции ассоциируется со сменой тропизма и появлением не R5-тропных вирусов[1].

Цель исследования: установить клиничко-иммунологические особенности ВИЧ-инфекции в зависимости от тропизма ВИЧ.

Материалы и методы. Тропизм ВИЧ-1 к ко-рецепторам CCR5 и CXCR4 был определен у 57 ВИЧ-инфицированных пациентов, проживающих в Гродненской области Республики Беларусь. Определение тропизма ВИЧ проводилось с помощью набора реагентов «АмплиСенс HIV-Resist-Seq» производства ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии (Россия) согласно инструкции производителя.

В зависимости от тропизма ВИЧ пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – 36 пациентов, инфицированный R5-тропным вариантом ВИЧ, 2-я группа – 21 пациент, инфицированный не R5-тропным вариантом ВИЧ.

R5-тропным считался образец при наличии показателя FPR (false positive rate) более 20%. При величине FPR менее 20% образцы считались не R5-тропными (R5/X4 и X4-тропными) [2].

Статистический анализ проводили на персональном компьютере с использованием пакета «Statistica», версия 10.

Результаты. Клиническая характеристика пациентов в зависимости от характера тропизма ВИЧ представлена в таблице.

Таблица – Клиническая характеристика пациентов в зависимости от тропизма ВИЧ-1

Показатель	1-я группа R5-тропный, n=36	2-я группа Не R5-тропный, n=21
Мужчины	14 (38,9%)	9 (42,9%)
Женщины	22 (61,1%)	12 (57,1)
Возраст	35,5	35,5
ПИН	14 (38,9%)	8 (38,1%)
1 клиническая стадия	20 (55,6%)	10 (47,6%)
2 клиническая стадия	6 (16,7%)	3 (14,3%)
3 клиническая стадия	8 (22,2%)	6 (28,6%)
4 клиническая стадия	2 (5,6%)	2 (9,5%)
СПИД	10 (27,8%)	9 (42,9%)
Стаж ВИЧ-инфекции (годы), медиана (min-max)	3 (1-11)*	6 (1-13)
CD4 Т-лимфоциты (%)	21,1 (0,9-49,8)	20,7 (1-32,6)
CD4 Т-лимфоциты (абс)	365,0 (13,8-1833,0)	328,7 (9-623,6)
CD8 Т-лимфоциты (%)	54,8 (29,0-76,8)	56,6 (15,9-81,8)
CD8 Т-лимфоциты (абс)	874,6 (354,6-3643,2)	847,7 (254,1-1760,1)
АРТ	17 (47,2%)	4 (19,0%)
Стаж АРТ (годы), медиана (min-max)	1 (0-5)	1 (0-4)

Примечание: \* – <0,05, Test  $\chi^2$

Как видно из представленной таблицы 1, пациенты в группах не различались по возрасту, полу, путям инфицирования, количеству пациентов, получающих АРТ. Не установлено достоверных различий в частоте клинических стадий ВИЧ-инфекции в группах. В ранее выполненных исследованиях продемонстрировано, что количество пациентов, инфицированных R5-тропным вариантом ВИЧ, значительно превышает количество инфицированных не R5-тропным вариантом, особенно на ранних стадиях ВИЧ-инфекции [1, 2]. В представленной работе, количество пациентов инфицированных R5-тропным вариантом ВИЧ было в 1,7 раза больше, чем пациентов, инфицированных не R5-тропным вариантом. Приблизительно у половины пациентов каждой группы отсутствовали клинические проявления ВИЧ-инфекции (1-я клиническая стадия). Обращает на себя внимание, что у 47,6% пациен-

тов, инфицированных не R5-тропным вирусом, имела место бессимптомная стадия ВИЧ-инфекции. Стадия СПИД присутствовала в обеих группах пациентов ( $p > 0,05$ ). Как представлено в таблице 1, 27,8% пациентов 1-й группы были на стадии СПИД, несмотря на доказанную инфекцию R5-тропным вариантом ВИЧ, что указывает об отсутствии у данных пациентов переключения тропизма вируса на продвинутых стадиях ВИЧ-инфекции. Стаж ВИЧ-инфекции, который оценивался исходя из даты официального учета пациента как ВИЧ-инфицированного, был больше во 2-й группе пациентов, что является закономерным, так как для переключения тропизма требуется как правило 5-7 лет от момента инфицирования ВИЧ [1, 2]. Не получено достоверных различий по уровню CD4 и CD8 Т-лимфоцитов в группах пациентов.

Выводы. В изучаемой группе пациентов клинические показатели и уровень CD4 Т-лимфоцитов при ВИЧ-инфекции не коррелируют с характером тропизма ВИЧ у конкретного пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Levy, J.A. HIV pathogenesis: 25 years of progress and persistent challenges // J.A. Levy // AIDS. – 2009. – № 23. P. 147–160.
2. Тропизм ВИЧ-1 к CCR5 и CXCR4 / И.О. Токунова [и др.] // Современные достижения молодых учёных в медицине: материалы Респ. науч.-практ. конф., (20 нояб. 2014) / отв. ред. В.А. Снежицкий. – Гродно: ГрГМУ, 2014. – С. 205-207.

### **ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ НОВОРОЖДЕННЫХ С МАЛЫМИ СЕРДЕЧНЫМИ АНОМАЛИЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА**

*Томчик Н.В., Янковская Н.И., Пантюхова Г.С.*

*УО «Гродненский медицинский университет»*

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»*

Актуальность. В структуре сердечно-сосудистой патологии малые сердечные аномалии у новорожденных составляют до 33%. В условиях гипоксии, вследствие патологического течения перинатального периода, стрессовой реакции при рождении, малые сердечные аномалии могут быть причиной гемодинамических нарушений и аритмий у детей [1].

Клиническая картина поражения сердечно-сосудистой системы вследствие перенесенной хронической внутриматочной или сочетанной гипоксии полиморфна, крайне неспецифична, может быть характерна не только для транзиторной дисфункции или ишемии, но и для миокардита новорожденных [2]. В связи с чем, затруднена дифференциальная диагностика этой патологии.

В литературе имеются сведения об особенностях электрокардиограммы у новорожденных с постгипоксическим синдромом. В основном они представлены ST-T изменениями, однако эти изменения неспецифичны, могут регистрироваться при других заболеваниях [1, 2].

В связи с этим, имеется необходимость поиска наиболее информативных электрокардиографических критериев, предикторов аритмий, у новорожденных с малыми сердечными аномалиями в зависимости от течения перинатального периода.