

егеуқұйрықтарда ДК және МДА деңгейлерінің зерттеуге алынған тіндерде нақты түрде өзгерістерге түскенін (липидті гиперпероксидация синдромы) жасушалардағы бос радикалдарға қарсы антиоксидантты жүйе белсенділігінің әлсіреуімен байланыстыруға болады. Аз доза алған жануарлардың ұрпақтарында 10 айлықтағы ағзаларда иондаушы сәуленің жасушадағы зат алмасулық үрдістерге ықпалы жоғалмағаны көрінді.

Сонымен, зерттеу мәліметтеріне сүйене отырып, зерттеуге алынған иммундық қабілетті тіндердегі энергиялы алмасу үрдісіндегі СДГ және ЦХО ферменттерінің белсенділігі 10 айлықтағы тәжірибелік топ егеуқұйрықтарында нақты түрде тежелгенін айтамыз. Тәжірибелік 10 айлықтағы егеуқұйрықтарда ДК және МДА деңгейлерінің зерттеуге алынған тіндерде нақты түрде өзгеріске түсіп, жасушадағы бос радикалдарға қарсы антиоксидантты жүйе белсенділігі әлсіреген.

Әдебиет:

1. Кудряшов Ю.Б. Биологические эффекты малых доз ионизирующих излучений. Отдаленные последствия облучений. В кн.: Кудряшов Ю.Б. Радиационная биофизика (ионизирующие излучения). М.: Физматлит, 2004. – С. 296-308.

2. Бурлакова Е.Б., Ерохин В.Н., Семёнов В.А. Влияние малоинтенсивного облучения на возникновение и развитие злокачественных новообразований // радиа-

ционная биология. Радиозэкология. – 2006. – Т. 46, № 5. – С. 527-530.

3. Апсаликов К.Н., Гусев Б.И., Андагулов К.Б. и др. Смертность от злокачественных новообразований среди населения ВКО, подвергавшегося облучению при испытаниях ядерного оружия // Гигиена, эпидемиология және иммунобиология. – 2005. – № 3. – С. 49-53.

4. Гусев Б.И., Апсаликов К.Н., Пивина Л.М. и др. Репродуктивное здоровье потомков лиц, подвергавшихся прямому облучению в результате испытаний ядерного оружия // Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии. – Томск. – 2004. – № 1-3. – С. 371-373.

5. Ким Д.С. Радиационная экологическая обстановка в Республике Казахстан в районах расположения реакторов и на территории Семипалатинского испытательного полигона // Радиационная биология. Радиозэкология. – 2012. – Т. 52, № 4. – С. 409-418.

6. Әділет Министрлігі Зияткерлік меншік құқығы комитеті. Эксперименттік жануарларды сәулелендіруге топометриялық-дозиметриялық дайындау тәсілі /Жетпісбаев Б.А., Ілдербаев О.З., Сандыбаев М.Н., Базарбаев Н.А., Ерменбай О.Т. Инновациялық патент №21845. Автордың куәлігі №61964.

7. Монцевичюте - Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиология и экспер. терапия. – 1961. – № 1. – С. 71-76.

Резюме

СОСТОЯНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ОРГАНАХ У 1-ОГО ПОКОЛЕНИЯ ПОТОМКОВ КРЫС ПОДВЕРГНУТЫХ ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЮ

Д.Е. Узбекиков, Б.А. Жетпісбаев, О.З. Ілдербаев, Г.Р. Ібраева

Государственный медицинский университет города Семей, Кафедра физиологических дисциплин, Кафедра молекулярной биологии и микробиологии

Установлено угнетение энергетического обмена и возрастание уровня ДК и МДА в исследуемых тканях иммунокомпетентных органов 1-го поколения в возрасте 10-ти месяцев потомков животных, подвергнутых гамма-излучению.

Ключевые слова: радиация, энергетический обмен, перекисное окисление липидов.

Summary

METABOLIC PROCESSES IN IMMUNOCOMPETENT ORGANS OF THE FIRST GENERATION OF DESCENDANTS OF RATS EXPOSED TO GAMMA-RADIATION

D.E. Uzbekov, B.A. Zhetpisbayev, O.Z. Ilderbayev, G.R. Ibraeva

State medical university of Semey city, Department of physiological disciplines, Department of molecular biology and microbiology

Set is oppression of energetic metabolism and increasing the level of DC and MDA in tissues of immunocompetent organs of the 1-st generation aged 10 months the descendants of animals exposed to gamma-radiation.

Key words: radiation, energy metabolism, lipid peroxidation.

УДК 616.1-616-097

С.Б. Имангазинов¹, Г.Д. Абильмажинова², А.М. Шукимбаева³

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета города Семей, Кафедра терапии №1.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ

Аннотация

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — важнейшая мировая медицинская, социальная и политическая проблема XX века. За последние три десятилетия он унес более 25 миллионов человеческих жизней. В 2011 году в мире насчитывалось примерно 34 (31,4–35,9) миллиона людей с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). В настоящее время известны два типа вируса — ВИЧ-1 и ВИЧ-2, различающиеся по своим структурным и антигенным характеристикам. На фоне увеличившейся продолжительности жизни ВИЧ – инфицированных больных все большее значение приобретают хронические расстройства, в частности сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Распространенность ВИЧ-инфекции среди взрослого населения растет. Риск развития хро-

нической сердечной недостаточности, синдрома внезапной остановки сердца у ВИЧ-инфицированных лиц в 1,5-2 раза выше, чем у неинфицированных. Все это требует более детального изучения проблемы развития сердечно-сосудистых заболеваний у ВИЧ-инфицированных.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), ранняя диагностика, лечение.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) - важнейшая мировая медицинская, социальная и политическая проблема XX века. За последние три десятилетия он унес более 25 миллионов человеческих жизней. В 2011 году в мире насчитывалось примерно 34 (31,4–35,9) миллиона людей с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Наиболее пораженным регионом является Африка к югу от Сахары — здесь почти каждый двадцатый взрослый человек имеет ВИЧ. В этом регионе живет 69% всех людей с ВИЧ. [1]

В 1981г. в «Еженедельном вестнике заболеваемости и смертности», издаваемом в США Центром по контролю за заболеваниями (CDC, Atlanta), появилось первое упоминание о СПИД. В нем говорилось о пневмоцистной пневмонии у мужчин-гомосексуалистов, не имеющих в анамнезе диагнозов врожденного или вторичного иммунодефицитов. Возбудитель *Pneumocystis carinii* широко распространен на земном шаре среди людей и животных и не является патогенным для лиц с нормальной иммунной системой. Впоследствии появились сообщения о пациентах, у которых наряду с пневмоцистной пневмонией был диагностирован кандидоз. К августу 1981 г. имелаась информация уже о 111 таких больных. Кроме того, было описано редкое для данной возрастной группы заболевание — саркома Капоши. Исследователи пришли к выводу о поражении иммунной системы неизвестной этиологии, что было подтверждено иммунологическими исследованиями. Появился термин СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита. Середину 1981 г. можно считать началом эпидемии СПИД. Уже тогда были выявлены случаи заболеваний среди инъекционных наркоманов, больных гемофилией, реципиентов донорской крови, новорожденных от матерей из групп риска, сексуальных партнеров лиц, заболевших СПИД. В 1983 г. в лаборатории Люка Монтаньи Института Пастера в Париже был изолирован человеческий Т-клеточный лимфотропный вирус (LAV). Одновременно Роберт Галло и его сотрудники открыли Т-лимфотропный вирус 3 типа (HTLV3), который оказался идентичен первому. В итоге за ним закрепилось название вируса иммунодефицита человека — ВИЧ (HIV). Он относится к подсемейству лентивирусов, семейства ретровирусов, РНК-содержащих, и имеющих ферменты — обратную транскриптазу (ревертазу), интегразу, протеазу. При попадании ВИЧ в живую клетку РНК под воздействием ревертазы превращается в ДНК, которая встраивается в ДНК клетки-хозяина, продуцируя новые вирусные частицы-копии РНК вируса, оставаясь в клетке пожизненно. Ядро клетки окружено оболочкой, содержащей гликопротеид *gp120*, обуславливающий прикрепление вируса к клеткам организма человека, имеющим рецептор CD4. Этот рецептор несут в основном клетки, циркулирующие в крови, лимфе и тканевой жидкости, а также относящиеся к неспецифическим элементам нервной ткани. Новые вирусные частицы атакуют клетки, вызывая их гибель, нарушая их взаимодействие с другими клетками, что ведет к прогрессирующим нарушениям иммунитета. Большое количество циркулирующих в крови вирусных частиц определяет вероятность быстрого снижения количества иммунных клеток. Учитывая четкую связь между развитием заболевания и снижением у большого

количества CD4-лимфоцитов, ученые полагают, что их снижение является главной особенностью патогенеза СПИД. Нарушается также функция лимфоцитов хелперов/индукторов, что приводит к спонтанной активации В-клеток и развитию поликлональной гипергаммаглобулинемии за счет продукции неспецифических иммуноглобулинов. Как следствие, повышается концентрация циркулирующих иммунных комплексов. В результате сдвигов иммунитета снижается сопротивляемость к вторичным инфекциям и опухолям. За счет прямого цитопатического действия вируса или в результате опосредованного действия (аутоиммунные механизмы) возможно поражение клеток нервной системы и различных клеток системы крови, сердечно-сосудистой, костно-мышечной, эндокринной и других систем. На процессы, обусловленные действием ВИЧ, накладывается широкий спектр процессов, вызываемых развившимися вторичными заболеваниями. Все это обуславливает полиорганный характер поражений и разнообразие клинической симптоматики. [2]

В настоящее время известны два типа вируса — ВИЧ-1 и ВИЧ-2, различающиеся по своим структурным и антигенным характеристикам. ВИЧ нестойко во внешней среде, чувствителен к внешним воздействиям, практически полностью инактивируется при нагревании выше 56°C в течение 30 мин, погибает при кипячении через 1-3 мин, а также под воздействием дезинфицирующих средств (3%-ный раствор перекиси водорода, 5%-ный раствор лизола, 70%-ный — этилового спирта). Возможно его сохранение во внешней среде в жидкостях, содержащих вирус в высоких концентрациях, таких как кровь и сперма. Губительны для ВИЧ солнечное и искусственное УФ-излучение, а также все виды ионизирующего излучения. В крови, предназначенной для переливания, вирус живет годы, в замороженной сперме несколько месяцев. Появились данные о том, что ВИЧ теряет активность под воздействием защитных ферментов, содержащихся в слюне и поте. Передачи ВИЧ при укусах кровососущих насекомых не происходит.

В 1996 г. после введения в практику высокоактивной антиретровирусной терапии («highly active antiretroviral therapy», HAART) смертность, обусловленная ВИЧ-инфекцией, существенно уменьшилась. Вместе с тем, на фоне увеличившейся продолжительности жизни этой группы пациентов все большее значение приобретают хронические расстройства, в частности сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). [3]

Заболевания сердца, связанные с ВИЧ-инфекцией
I. Заболевания мышцы сердца:

1. Миокардит:

первичный ВИЧ-миокардит;

вторичный миокардит;

оппортунистические инфекции: (*mycobacterium tuberculosis*, *mycobacterium avium* – *intracellulare*, *cryptococcus neoformans*, *aspergillus fumigates*, *toxoplasma gondii*, *histoplasma capsulatum*, *cytomegalovirus*, *pneumocystis carinii*, *candida* species).

2. Дилатационная кардиомиопатия:

дисфункция левого или обоих желудочков;

изолированное расширение правого желудочка.

II. Заболевания эндокарда:

1. Небактериальный тромботический эндокардит.

2. Инфекционный эндокардит.

III. Заболевания перикарда:

1. Инфекционный перикардит.

2. Неинфекционный перикардит.

3. Бессимптомный перикардальный выпот.

4. Тампонада сердца (панкардит).

IV. Злокачественные новообразования в сердце:

1. Саркома Капоши.

2. Лимфома.

V. Сердечные аритмии:

1. Лекарственные аритмии.

2. Вторичные по отношению к другому заболеванию.

Причиной поражения клапанов сердца, преимущественного трехстворчатого, у ВИЧ-инфицированных пациентов служит инфекционный эндокардит бактериальной или грибковой этиологии. Его главным возбудителем является *Staphylococcus aureus*, обнаруживаемый у более 40% ВИЧ-инфицированных с инфекционным эндокардитом. Септическая тромбоэмболия легочной артерии с формированием в легких множественных фокусов инфаркт – пневмонии относится к числу наиболее частых осложнений инфекционного эндокардита у ВИЧ инфицированных. [3,4,5]

У ВИЧ-инфицированных пациентов ведущей причиной сердечной недостаточности служит ВИЧ-ассоциированная дилатационная кардиомиопатия. Наиболее изученной причиной дилатационной кардиомиопатии при ВИЧ-инфекции является миокардит. К настоящему времени установлено, что поражение миокарда у ВИЧ-инфицированных пациентов обусловлено многими патогенными микроорганизмами. Более того, очаговое поражение миокарда способен вызывать и сам ВИЧ. Среди причин дилатационной кардиомиопатии, помимо непосредственного повреждения миокарда ВИЧ или другими возбудителями, некоторые авторы упоминают аутоиммунную реакцию. Сообщалось, что до 30% ВИЧ-инфицированных пациентов с кардиомиопатией имеют кардиоспецифические аутоантитела. Дилатационная кардиомиопатия при ВИЧ-инфекции обусловлена также кардиотоксическим действием ряда

лекарственных средств (в частности, пентамидина, интерлейкина-2, доксорубина).

Пока не появились эффективные антиретровирусные средства, экссудативный перикардит был самым частым заболеванием сердца среди ВИЧ - инфицированных. В то же время, в большинстве случаев поражение перикарда при ВИЧ-инфекции протекает бессимптомно. При этом тяжесть болезни варьирует от острого или хронического перикардита до острой тампонады сердца.

Как возникновение аритмии, так и ее характер часто обусловлены лекарственными средствами. На фоне приема антиретровирусных средств (в частности эфавиренза) с метадоном возможно удлинение интервала QT на ЭКГ, проявляющееся пируэтной тахикардией. [3,4,5]

Таким образом, распространенность ВИЧ-инфекции среди взрослого населения растет. Риск развития хронической сердечной недостаточности, синдрома внезапной остановки сердца у ВИЧ-инфицированных лиц в 1,5-2 раза выше, чем у неинфицированных. Все это требует более детального изучения проблемы развития сердечно-сосудистых заболеваний у ВИЧ-инфицированных.

Литература:

1. Пархоменко Ю.Г., Тишкевич О.А., Шагильдян В.И. Анализ аутопсий при ВИЧ инфекции. М: Медицина – 2008. – С. 24-29.

2. Брусина Е.Б., Коломыцев А.В., Барбараш О.Л. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни // РМЖ. - 2009. - С. 56-58.

3. Покровский В.В., Ермак Т.Н. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. - Москва, Медицина. - 2003. – С. 36-53.

4. Малый В.П. ВИЧ. СПИД. Новейший медицинский справочник. — Москва, Эксмо. - 2009. —672 с.

5. Fourie P. The Political Management of HIV and AIDS in South Africa: One burden too many? - Palgrave Macmillan. - 2006. – 258 с.

Тұжырым

ИТШ - ЖҰҚТЫРЛАРДЫҢ ЖҮРЕКТІК - ТАМЫРЛАР АУРУЛАРЫ

С.Б. Имангазинов, Г.Д. Абилямажинова, А.М. Шүкімбаева

Семей қ. Мемлекеттік медицина университетінің Павлодар қаласының филиалы, Терапия кафедрасы

АИТВ - XX ғасырдың ең маңызды медициналық және саяси дүниежүзілік әлеуметтік мәселесі. Үш он жылдықтардың ішінде ол 25 миллионнан астам адамдарды өмірден әкетті. Қазіргі уақытта вирустың екі үлгісі белгілі. Осы вирусқа жайма-шуақ және жасанды УФ- сәулелері әсер етеді. Қанда вирус көп жылдар бойы, тоңазытқан ұрық сұйығында бірнеше айлар бойы тұрады. Науқастардың өмір ұзақтығы аумақтауына байланысты жүрек - тамырлар аурулары үлкен мағынаны иемденеді. Жүрек жетіспеушілігінің басты себебі дилатация кардиомиопатиясын иемдену болып табылады.

Негізгі сөздер: жүрек - тамырлар аурулары, адамның иммунотаншылық вирусы (АИТВ), ерте диагностикасы, емдеуі.

Summary

CORDIALLY VASCULAR DISEASES AT HIV INFECTED

S.B. Imangazinov, G.D. Abilmazhinova, A.M. Shukimbaeva

Pavlodar branch of the State Medical University of Semey, Department of Therapy

AIDS - major world medical, social and political problem of XX of century. In connection with the increase of life-span of patients a large value is acquired by cardiovascular diseases. For the last three decades he carried away more than 25 million human lives. Two types of virus are presently known - HIV - 1 and HIV – 2. In the blood intended for transfusion a virus lives many years, in the frozen sperm a few months. A heart failure HIV of patients has the result of myocarditis.

Keywords: cardiovascular diseases, human immunodeficiency virus (HIV), diagnostics, treatment.