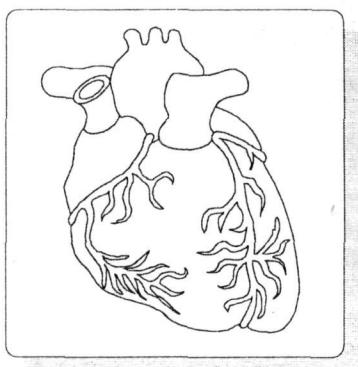


Оригинальные исследования



УДК 616.13 - 004.6 : 616.12 - 005.4 : 616.98

Е.Г. Баранова, Ю.В. Пархоменко, О.Н. Сизикова,
П.А. Иванов, В.Г. Красноперов

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СУММАРНОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА, ВЫРАЖЕННОСТИ ДИСЛИПИДЕМИИ И ФАКТА ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА 1, 2 ТИПОВ, ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

На первое место в структуре болезней системы кровообращения выходит ишемическая болезнь сердца (ИБС). В основе ИБС лежит атеросклероз коронарных артерий, в патогенезе которого определяющее значение отводится состоянию артериальной сосудистой стенки, наследственному фактору, нарушению липидного обмена [2, 6].

Учитывая дальнейшее прогрессирование и омоложение заболевания, рассматриваются альтернативные теории этиопатогенеза атеросклероза, среди которых особый интерес вызывает инфекционно-воспалительная теория [4, 5, 8]. В настоящее время изучаются многочисленные возбудители инфекций в качестве возможных этиологических факторов, связанных с последующим развитием атеросклероза коронарных артерий и других локализаций. Сероэпидемиологические исследования привели к предположению о связи между некоторыми микроорганизмами и коронарной болезнью сердца [1, 9].

Целью исследования явилось изучение влияния вирусных агентов семейства герпес-вирусов на выраженност атеросклеротического процесса у больных ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы

В исследование включены 70 больных с диагнозом ИБС. Стабильная стенокардия II-III ф.к. (диагноз подтвержден клинически и инструментально), мужского пола, работоспособного возраста, в среднем 46 лет. Критерий исключения: некоронарогенные формы поражения миокарда, злокачественные новообразования, сопутствующие тяжелые хронические заболевания, инфекционные заболевания, IV ф.к. стабильной стенокардии, тяжелая застойная сердечная недостаточность. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и форме ИБС.

Проведено исследование на цитомегаловирус, вирус простого герпеса 1,2 типов методом ПЦР-анализа с набором реагентов для амплификации ДНК/РНК (научно-производственной фирмы "ДНК-технология"), в плазме крови [3].

Всем пациентам проведена коронарная ангиография по стандартной методике с использованием количественного коронарного анализа [7, 9]. Определялся процент стенозирования коронарной артерии, учитывалась хирургическая значимость, наибольшее значение имели сужение просвета артерии более 50% и

окклюзии. Для суждения о диффузном характере поражения коронарных артерий проводили определение общей протяженности изменений коронарных артерий с выделением многососудистого поражения коронарного русла.

Определение концентрации триглицеридов в плазме крови проводили энзиматическим колориметрическим методом, набором реагентов "Ольвекс Диагностикум" (Россия) с использованием полуавтоматического 2-канального аппарата "Thrombotimer" (Германия). Определение общего холестерина проводили ферментативным методом, набором реагентов НОВОХОЛ "Вектор-Бест" (Россия) в сыворотке крови, с использованием спектрофотометра "Stat - Fax" (США).

Определение ХС ЛПВП проводили в плазме крови набором реагентов "Hospitex Diagnostics" (Италия), методом HDL Cholesterol, с использованием спектрофотометра "Stat - Fax" (США). С учетом полученных значений ХС общ., ХС ЛПВП, ТГ рассчитывали ХС ЛПНП, ИА:

$$\begin{aligned} \text{ХС ЛПОНП} &= \text{ТГ}/2,2; \quad \text{ХС ЛПНП} = \\ \text{ХС общ.} &- (\text{ХС ЛПВП} + \text{ХС ЛПОНП}); \\ \text{ИА} &- \text{ХС ЛПНП}/\text{ХС ЛПВП}. \end{aligned}$$

Результаты и обсуждение

По результатам ПЦР-анализа все больные были поделены на две группы: с выявленным возбудителем в плазме крови — ПЦР (+) и с отрицательной реакцией на наличие вирусов в плазме крови — ПЦР (-). Преимущество перед другими методами отдано ПЦР-анализу, учитывая высокую чувствительность и высокую специфичность метода. Определение возбудителей было проведено в плазме пациентов с учетом возможности переноса вирусов клетками крови, что возможно при активации медленных инфекций.

Группа ПЦР (+) составила 22 пациента, у 11 пациентов выявлен ЦМВ + ВПГ, у 4 пациентов — ВПГ 1, 2 типов (без дифференцировки типов), у 7 пациентов — ЦМВ. Из представленных данных видно, что у 80% больных из данной группы присутствует ЦМВ, и у половины выявлена вирусная коалиция в составе ВПГ и ЦМВ. Указанные возбудители были выбраны с учетом данных литературы, как вероятные факторы в этиологии атерогенеза.

Группа ПЦР (-) составила 48 пациентов и в дальнейшем использовалась как группа сравнения.

Для определения выраженности поражения коронарного русла, выявления неблагоприятного в прогностическом отношении диффузного атеросклероза коронарных артерий всем больным по показаниям была проведена коронарная ангиография по стандартной методике в условиях рентгеноперационной ОКБ, с последующим количественным анализом полученных результатов. По наличию хирургически значимых стенозов больные были поделены на подгруппы: без поражения — 19 (27,1%) больных; стенозы < 50% — 5 (7,2%) больных; стенозы > 50% — 16 (22,9%) больных; окклюзии — 30 (42,9%) больных.

В группе ПЦР (+) стенозы с поражением более 50% коронарной артерии составили 4,5% (1,4% от общего числа больных), окклюзии — 95,5% (30% от общего числа больных). В группе ПЦР (-) больные раздели-

Резюме

У 70 больных ишемической болезнью сердца, мужского пола, проводили определение в плазме крови ВПГ 1, 2 типов, ЦМВ методом ПЦР; суммарное исследование коронарного русла методом КАГ; определение липидного спектра. По данным ПЦР-анализа больные были поделены на 2 группы. При анализе полученных данных у больных, инфицированных вирусными агентами, выявлен диффузный и прогностически неблагоприятный стеноизирующий атеросклероз коронарных артерий, атерогенные нарушения липидного спектра. Это отражает картину более тяжелого течения атеросклеротического процесса в сравнении с группой, не инфицированной вирусными агентами.

E.G. Baranova, Y.V. Parchomenko,
O.N. Sizicova, V.G. Krasnoperov

COMPARATIVE ANALYSIS OF TOTAL BLOODFLOW DAMAGE, INTENSITY OF DISLIPIDEMIA AND HERPES SIMPLE VIRUS 1 AND 2 TYPES, CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Chita state medical academy, Chita

Summary

70 patients, men with ischemic heart disease have been included into the study. Herpes simple virus (1 and 2 types) serum blood concentration, cytomegalovirus agent levels by polymerase - chain - reaction; coronaryangiographic investigation of blood stream and lipid spectrum characteristics were studied. According to polymerase - chain - reaction, all the patients were divided into two groups. It was revealed that patients, infected by virus agent, had prognostic unfavorable stenosis diffuse atherosclerosis of coronary arteries and atherogenic disorders of lipid spectrum. Thus, all the examined patients, infected by virus agents, were found to have more severe atherosclerotic process in comparison with those uninfected.

лись: стенозы с поражением более 50% коронарной артерии — 31,2%, окклюзии — 18,7% (12,9% от общего числа больных), стенозы с поражением менее 50% коронарной артерии — 10,3%, без поражения — 39,8%.

Хирургически значимые стенозы выявлены у 46 больных (65,7% от общего числа больных) и распределены следующим образом: в 47,8% случаев ПЦР (+), в 52,2% случаев ПЦР (-).

По количеству пораженных артерий больные поделены на подгруппы: без поражения — 19 (27,1%) больных; 1 сосуд — 14 (20%) больных; 2 сосуда — 15 (21,4%) больных; 3-4 сосуда — 22 (31,5%) больных.

В группе ПЦР (+) больные разделились: в подгруппе 3-4 сосуда — 86,4% (27,1% от общего числа больных); 2 сосуда — 13,6% (4,3% от общего числа больных). В группе ПЦР (-) больные разделились: в подгруппе 3-4 сосуда — 6,3% (4,3% от общего числа больных); 2 сосуда — 25,0% (17,2 % от общего числа больных); 1 сосуд — 29,1% (20,0% от общего числа больных); без поражения — 39,6% (27,1% от общего числа больных).

В группе ПЦР (+) выражено многососудистое поражение коронарных артерий (все случаи в этой групп-

Лабораторные показатели липидного спектра у больных ИБС в группах ПЦР (+) и ПЦР (-)

Показатель	ПЦР (+), n=22	ПЦР(-), n=48	Контроль, n=20
Общ. ХС, ммол/л	5,74±0,29	5,34±0,19	4,71±0,05
ХС ЛПНП, ммол/л	4,37±0,27***	3,47±0,14***	2,83±0,04
ТГ, ммоль/л	2,84±0,07***	2,55±0,05***	1,82±0,034
ХС ЛПВП, ммол/л	1,05±0,08*	1,32±0,06*	1,62±0,02
ИА	4,6±0,4***	2,7±0,1***	1,9±0,04

Примечания. Достоверность между группами 1 и 2: * – p<0,05-0,01; ** – p<0,01-0,005; *** – p<0,005-0,001.

пе со склерозированием 2-4 сосудов), и отсутствуют случаи с поражением только 1 сосуда и без поражения. В группе ПЦР(-) превалирует группа с поражением 1-2 сосудов – 54,2% и случаи без поражения коронарных артерий – 39,6%.

По протяженности поражения коронарного русла больные поделены на подгруппы: без поражения – 19 (27,1%) больных; 0-20 мм – 20 (28,6%) больных; 20-40 мм – 20 (28,6%) больных; 40-60 мм – 11 (15,7%) больных.

В группе ПНР (+) больные разделились: в подгруппе 40-60 мм – 50,0% (15,7% от общего числа больных); 20-40 мм – 50,0% (15,7% от общего числа больных). В группе ПЦР (-) больные разделились: в подгруппе 20-40 мм – 18,7% (12,9% от общего числа больных); 0-20 мм – 41,7% (28,6% от общего числа больных); без поражения – 39,6% (27,1% от общего числа больных).

В группе ПЦР (+) наблюдается наибольшее по протяженности поражение коронарного русла, которое носит диффузный характер, и отсутствуют случаи без поражения коронарных артерий. В группе ПЦР (-) в 18,75% случаев приходится на диффузный тип поражения, в 39,6% случаев поражение коронарного русла отсутствует.

Учитывая важное значение в прогрессировании атеросклероза нарушений липидного спектра, проводилось сравнение в группах ПЦР (+), ПЦР (-) и контрольной группе, которая составила 20 чел., а также параметров липидного спектра (таблица). Данная контрольная группа сопоставима по возрасту и полу.

Уровень общего холестерина достоверно не различается в группах и превышает значение контрольной группы в ПЦР (+) на 1,03, в ПЦР (-) на 0,63 ммоль/л. Уровень ХС ЛПНП достоверно выше в группе ПЦР (+) на 1,0 ммоль/л (в сравнении с ПЦР

(-)) и на 1,54 ммоль/л выше, чем в контрольной группе. ХС ЛПВП на 0,17 ммоль/л меньше в группе ПЦР (+), по сравнению с группой ПЦР (-), и на 0,57 ммоль/л меньше, чем в контрольной группе. Индекс атерогенности достоверно выше в группе ПЦР (+) на 1,9, в сравнении с ПЦР (-), и на 2,7 больше, чем в контрольной группе. Уровень ТГ на 0,29 достоверно выше в группе ПЦР (+), в сравнении с уровнем ТГ в группе ПЦР(-).

Анализируя все полученные данные, можно отметить связь факта инфицирования вирусными агентами и с более тяжелым течением атеросклеротического процесса, что проявляется выраженным, диффузным, прогнозически неблагоприятным стенозирующими атеросклерозом коронарных артерий (по данным КАГ), атерогенными нарушениями липидного спектра, более выраженным, чем в группе с отрицательной реакцией на вирусные агенты (по данным исследования липидного спектра).

Выводы

1. У больных атеросклерозом наличие в плазме крови ДНК-содержащих вирусных агентов (вирус простого герпеса 1, 2 типов, цитомегаловирус) сопровождается диффузным и прогнозически неблагоприятным стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий, атерогенными нарушениями липидного спектра, что отражает картину тяжелого течения заболевания.

2. У больных, инфицированных вирусными агентами, превалирует сочетание ВПГ 1, 2 типов и ЦМВ, что подтверждает имеющиеся данные о существовании инфекционных коалиций.

Л и т е р а т у р а

1. Ардаматский Н.А. // Междун. медицинский журнал. 2000. №2. С. 105-112.
2. Аронов Д.М. Профилактика и лечение атеросклероза. М.: Триада-Х, 2000. 200 с.
3. Бонецкий А.А., Таирова М.М., Кутукеев Т.С. Использование полимеразной цепной реакции (ПЦР) в клинической практике: Мет. рек. Бишкек, 2000. 32 с.
4. Нагорнев В.А. // Медицинский академический журнал. 2001. №1. С. 139-150.
5. Орехов А.Н., Писаржевский С.А. // Кардиолог. 2005. №5. С. 87-96.
6. Шевченко Н.М. Кардиология. М.: МИА, 2004. 539 с.
7. Zhou Y.F, Leon M.B., Walcawiw M.A. et al. // N. Engl. J. Med. 1996. Vol. 335, P. 624-630.
8. Shoenfeld Y., Sherer Y., George J., Harats D. // Ann Med. 2000. Vol. 32, №1. P. 37-40.
9. Blum A., Giladi M., Weinberg M. et al. // Am J. Cardiol. 1998. Vol. 81, №7. P. 866-868.

