

ВОПРОСЫ АКТИВАЦИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПОСЛЕ ОРВИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

У больных стенокардией после перенесенной вирусной инфекции с повышенным уровнем hsСРБ показано нарастание числа ангинозных приступов, увеличение проявлений ишемии миокарда. У этих больных в отличие от лиц с нормальными показателями СРБ отмечалось повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов и содержания холестерина в них. Уровень ХС ЛПНП и фибриногена у реконвалесцентов ОРВИ были ниже в сравнении с пациентами, не переносившими вирусной инфекции. Активация атеросклероза у них, очевидно, провоцируется инфекцией, а не дислипидемией.

Роль инфекции в развитии атеросклероза и ИБС в настоящее время не вызывает сомнения [1,2,5]. Показано, что серопозитивность к хламидии пневмонии, цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса значимо выше у больных с атеросклерозом [2]. Представлены доказательства присутствия РНК вируса гриппа в атеросклеротических бляшках, в то время как в сосудистой стенке, не имеющей атеросклеротического поражения, это не обнаруживалось [3]. Установлено, что участки апо-В ЛПНП и гемагглютинина вируса гриппа практически идентичны, захватываются макрофагами, в результате чего последние трансформируются в пенистые клетки [4]. Воздействие

вирусов, бактерий или их ассоциаций может потенцировать атероматоз непосредственно или приводить к усилению существующей ранее хронической воспалительной реакции в сосудистой стенке. Целью настоящей работы явилось изучение особенностей клинико-лабораторных проявлений атеросклероза у больных стабильной стенокардией – реконвалесцентов ОРВИ.

Материал и методы

Обследован 21 больной стабильной стенокардией – реконвалесценты ОРВИ (10-14-й день болезни) (I гр.) и 55 больных стенокардией, не переносивших ОРВИ (II гр.). Обе группы были однородны по возрасту (56,2±1,93 лет,

57,8±0,91 лет), тяжести ИБС (ФК II-14 чел., ФК III – 7 в I группе, ФК II – 37 и ФК III – 18 больных во II гр.), частоте постинфарктного кардиосклероза (11 больных в I гр., 26 во II.). У всех больных определялась концентрация С-реактивного белка (СРБ) плазмы иммунотурбидиметрическим методом, что позволило разделить обе группы на 2 подгруппы: больные с СРБ плазмы >3 мг/л ≤ 10 мг/л (подгруппа А) и больные с СРБ ≤ 3 мг/л (подгруппа В), как общепринятого воспалительного маркера активации атеросклеротического процесса, повышающегося при хронической ИБС в субклиническом интервале до 10 мг/л. При возрастании его концентрации свыше 3 мг/л значительно возрастает риск неблагоприятных исходов сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Кроме того, определялось содержание фибриногена (Фг) в плазме методом Р.А. Рудберга, циркулирующих 3,5% и 7% иммунных комплексов (ИК) с использованием принципа преципитации по V.Naskova, холестерина в них путем добавления кислотной смеси по S.IIka. Измерялась концентрация холестерина (ХЛ) с фракциями и триглицериды с применением реактивов фирмы CORMAY. Тяжесть стенокардии оценивали по клиническим показателям, а также с помощью ЭКГ-картирования в 60-ти отведениях, велоэргометрического тестирования (ВЭТ) (использовался аппаратно-программный комплекс «Интекард»).

Статистическая обработка осуществлялась с применением статистического пакета программы “Statistica”.

Результаты и обсуждение

В результате исследования оказалось, что больных со значимой активацией атеросклероза (СРБ свыше 3 мг/л) среди реконвалесцентов ОРВИ было больше, чем во II гр.: 81% против 58,1%. Также в подгруппе В I группы лишь у одного больного СРБ не определялся (4,8%), в то время как из больных, не переносивших ОРВИ, у 10 человек (18,2%). Показано, что риск развития неблагоприятных исходов ИБС имеется уже при уровне плазменного СРБ 1 мг/л и возрастает параллельно возрастанию СРБ. Содержание ХЛ ЛПНП было повышено во II гр., в то время как в группе реконвалесцентов ОРВИ было в пределах нормы (табл. 1). Уровень ТГ и коэффициент атерогенности был ниже у реконвалесцентов

ОРВИ с нормальной концентрацией СРБ плазмы. В группе больных – реконвалесцентов ОРВИ наблюдался достоверно более низкий, чем по II группе, уровень Фг вне зависимости от концентрации СРБ (табл. 1).

У больных стенокардией с активацией атеросклероза определялся значительно повышенный уровень циркулирующих ИК и ХЛ в них. В сравнении с остальными были (p<0,05). Содержание холестерина в ИК достоверно превышало норму, но было несколько выше в подгруппах больных с повышенным СРБ плазмы.

Можно предположить, что у больных ИБС имеется продолжительная персистенция микст-инфекций (2-3 микроорганизма одновременно), а атеросклеротические бляшки служат «резервуаром» для различных вирусов, в том числе вирусов гриппа. Острая вирусная инфекция, протекающая на фоне резкого и довольно длительного повышения температуры тела, создает дополнительные условия для модификации гемагглютинина вирусов и последующего их захвата макрофагами сосудистой стенки с проникновением в атеросклеротические бляшки и их последующим воспалением. Следует думать, что активация атеросклероза у больных, перенесших вирусную инфекцию, провоцируется антигенными структурами возбудителя, а не дислипидемией. Наименьшее содержание Фг, триглицеридов и ХС ЛПОНП на фоне наибольшего уровня ХС ЛПВП, вероятно, уменьшают вероятность активации атеросклероза при ИБС, что наблюдалось в IV подгруппе больных.

Таким образом, внутриклеточные вирусные инфекции влияют на атеросклеротический процесс, вызывая его активацию, а также ухудшение клинической картины ИБС. Так, у больных – реконвалесцентов ОРВИ с повышенным уровнем СРБ число ангинозных приступов было несколько большим (p<0,05), толерантность к физическим нагрузкам меньшей, отмечалось большее число эпизодов ишемии миокарда при суточном мониторингировании ЭКГ, по сравнению с больными, у которых уровень СРБ плазмы был ≤ 3 мг/л (табл.2).

Таким образом, полученные нами данные подтверждают, что развитию и прогрессированию атеросклероза

Таблица 1

Маркеры воспаления, липидный спектр в зависимости от уровня С-РБ в исследованных подгруппах (M ± m)

Показатели	Больные с повышенным С-РБ		Больные со сниженным С-РБ	
	не переносившие ОРВИ	после ОРВИ	не переносившие ОРВИ	после ОРВИ
1	2	3	4	5
1. С-РБ, мг/л	6,81±0,395*	8,07±0,771*	1,21±0,158 P _{2,4} <0,001	1,50±0,645 P _{3,5} <0,001
2.ХЛ, ммоль/л	5,36±0,141*	5,22±0,307*	5,37±0,207*	5,70±1,100*
3.Триглицериды, ммоль/л	1,42±0,115	1,16±0,128	1,35±0,125	0,85±0,318
4. ХС ЛПВП, ммоль/л	1,49±0,058	1,53±0,164	1,42±0,054	1,64±0,234
5. ХС ЛПНП, ммоль/л	3,23±0,147*	2,83±0,291	3,31±0,190*	2,93±0,882
6. ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,63±0,058	0,53±0,062	0,58±0,058	0,41±0,093
7.Кoeffициент атерогенности	3,19±0,194	2,75±0,301	3,33±0,260	2,39±0,442
8. Фг, г/л	3,85±0,125*	3,38±0,163* p _{2,3} <0,05	3,53±0,141*	2,90±0,115 p _{4,5} <0,01
9. ИК 3,5%, г/л	5,68±0,839*	5,58±0,874*	3,50±0,456* P _{2,3} <0,05	2,00±0,700 P _{3,4,5} <0,01
11. ХЛ в 3,5% ИК, г/л	5,35±0,879*	6,01±1,967*	4,61±0,604*	4,75±0,779*

Примечание: *-различия в сравнении с нормой; p-различия между подгруппами

☆ Оригинальные научные статьи

Таблица 2

Толерантность к физическим нагрузкам и показатели ишемии миокарда в зависимости от уровней СРБ плазмы у больных – реконвалесцентов ОРВИ ($M \pm m$)

Показатели	Больные с СРБ > 3мг/л	Больные с СРБ < 3мг/л
1. Число ангинозных приступов в неделю	10,3±0,77	8,1±0,76, p<0,05
2. Количество сублингвального нитроглицерина в неделю	3,5±0,52	1,9±0,518
Велозргометрическое тестирование		
3. Мощность достигнутой ступени Вт/мин	88,5±6,08	119,4±12,2, p<0,05
4. Объем выполненной работы, Вт	244,0±24,2	316,6±30,2
ЭКГ-60		
5. Суммарная депрессия ST, мм	4,3±1,02	3,7±0,79
6. Число ишемических эпизодов	5,9±1,41	4,9±1,12

Примечание: p – достоверные различия в группах сравнения

во многом способствуют инфекции, в том числе такие широко распространения как ОРВИ. Больным ИБС, перенесшим ОРВИ, следует назначать лечение статинами, обладающим наряду с гиполипидемическим, противовоспалительным антиатеросклеротическим действием.

Литература

1. Ардаматский, Н.А., Абакумова Ю.В. Показатели инфекционного процесса при атеросклерозе. // Российский кардиологический журнал – 1998- №6-С.3-9.
2. Мангуров, Д.А. Влияние внутриклеточной инфекции на функцию эндотелия и клиническое течение ИБС // Автореферат диссертации к.м.н.-СПб,

2004.-С. 22.

3. Плесков, В.М., Банников А.И., Туревич В.С., Плескова Ю.В. Вирусы гриппа и атеросклероз: роль атеросклеротических бляшек в поддержании персистентной формы гриппозной инфекции. // Вестник Российской Академии медицинских наук.-М., «Медицина», 2003.-№4.-С.10-13.

4. Плесков, В.М., Зарубаев В.В., Плескова Ю.В. Ретикулоэндотелиальная система и персистенция вируса гриппа в организме. // Вопросы Вирусологии – 1996-№2.-С. 53-58.

5. Kaftan, H.A., Kaftan O., Kilic M. Markers of chronic infection and inflammation. Are they important in cases with chronic coronary heart disease. // Jpn Heart J.-1999.-#4-0(3).-P.275-9.

6. Pearson, T.A., Mensah G.A., Alexander R.A. et al Markers of inflammation and cardiovascular disease. // Circulation, 2003; 107: 499-511.