

Т. В. Волковинська

# ОЦІНКА РІВНІВ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ, ФАКТОРІВ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ І МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННОЇ ІНФЕКЦІЇ

Одеський державний медичний університет

## Вступ

Останнім часом вивчається зв'язок між розвитком серцево-судинних захворювань (ССЗ), асоційованих із прогресуванням атеросклерозу, та хронічними внутрішньоклітинними інфекціями (ХВКІ). Це стосується *Chlamydia pneumoniae* (ChIP), вірусів простого герпесу (HSV), Епштейна — Барра (VEB), цитомегаловірусів (CMV), які знаходять у стінці судини, особливо вогнищах атеросклеротичного ураження [1–4]. Серед багатьох кандидатів ChIP є головним на роль індуктора запального процесу в стінці судин й при атерогенезі [1; 3; 5]. Дослідження, проведені в країнах Західної Європи та Північної Америки, виявили асоціацію хронічної хламідійної інфекції з гострим інфарктом міокарда, коронарним атеросклерозом [1; 3–5]. Не виключається вплив хламідійної інфекції на зміни ліпідного метаболізму, але дані з цієї проблеми є суперечливими [6].

Залишається невирішеним питання щодо причинно-наслідкових взаємозв'язків артеріальної гіпертензії (АГ) й атерогенезу. Деякі автори вважають, що підвищення артеріального тиску (АТ) активує атерогенез, який надалі стає причиною ендогенного запалення, інші вважають, що АГ — результат складової синдрому системної запальної відповіді. Запалення може підвищувати АТ незалежно від розвитку атеросклерозу [6].

Для уточнення патогенетичних механізмів виникнення і прогресування АГ у осіб молодого віку доцільно оцінити маркери запалення й титри специфічних антитіл до ХВКІ в період становлення АГ, їх взаємозв'язок із рівнем АТ, що і стало **метою** нашого дослідження.

## Матеріали та методи дослідження

Обстежено 50 чоловіків 16–40 років з нормальним, високим нормальним АТ (ВНАТ) і АГ 1-го ступеня (АГ1), які не одержували антигіпертензивної терапії. Не включали до обстеження пацієнтів із симптоматичною АГ, з ознаками гострих і хронічних запальних захворювань, а також у реконвалесцентному періоді (3 тиж) після гострих запальних процесів. За рівнем офісного АТ всі пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша група (n=26) — пацієнти з офісним АТ менше 139/89 мм рт. ст., 2-га група (n=24) — пацієнти з АТ більше 140/90, але менше 160/99 мм рт. ст. В обох групах оцінювали фактори ризику (ФР) [7].

Визначали ХВКІ методом імуноферментного аналізу за титрами специфічних IgG антитіл до ChIP, HSV, VEB, CMV із використанням тест-систем («Вектор-Бест» і «Хема», Росія) за стандартними методиками до тестів. Концентрацію специфічних антитіл оцінювали за відношенням ОГДС/ОГК,

де ОГДС — оптична густина досліджуваної сироватки, ОГК — оптична густина контролю. Значущими титрами для вірусів HSV, CMV вважали значення зразка більше 1,1 ум. од., для VEB — більше 5 ум. од., для ChIP — титр більше 0,3 ум. од. Активність запального процесу (сіалові кислоти, серомукоїд, IgA, IgG, IgM, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) 315, ЦІК 405 у плазмі крові) визначали за стандартними методиками [8].

Результати обробляли за допомогою пакета статистичних програм STADIA v. 6.3 [9]. Вірогідність розбіжностей середніх значень оцінювали за допомогою t-коефіцієнта Стьюдента. Відмінності вважали вірогідними при  $P < 0,05$ .

## Результати дослідження та їх обговорення

Виділені групи пацієнтів були порівнюваними за віком, індексом маси тіла, наявністю ФР та їх середньою кількістю в одного пацієнта. В 2-й групі було більше курців, але індекси курця (ІК) у 1-й і 2-й групах вірогідно не відрізнялися.

Наведені у табл. 1 дані демонструють високий ступінь виявлення IgG антитіл до ChIP, HSV, CMV, VEB у досліджуваних групах. У молодих чоловіків з АГ1 (2-га група) порівняно з нормотензивними пацієнтами (1-ша група) частота інфікованості була вищою: CMV — в 1,7 разу, HSV — у



Таблиця 1

**Рівень хронічної інфікованості *Chlamydia pneumoniae*, вірусами простого герпесу, Епштейна — Барра, цитомегаловірусом, %**

Показник	1-ша група, n=26	2-га група, n=24
CMV	42,3	70,8
HSV	80,8	100
VEB	92,3	100
ChP	15,4	20,8

1,3; VEB — в 1,1; ChIP — в 1,4 разу відповідно.

Для аналізу поєданого впливу досліджуваних мікроорганізмів було використано сумарний титр [1], що вказує на кількість діагностично значущих титрів у одного пацієнта. В роботі вивчалися 4 мікроорганізми, отже, значення сумарного титру було в діапазоні від 0 до 4. За рівнем діагностично значущих титрів були виділені пацієнти з низьким (0–1) та високим (2–4) рівнем сумарного титру. В 1-й групі 23,1 % осіб мали низький рівень сумарного титру, 76,9 % — високий. Згідно з серологічними даними, у 7,7 % осіб 1-ї групи були відсутні IgG антитіла до ChIP, HSV, CMV, VEB, моноінфекція зустрічалась у 15,4 % випадків, мікст-інфекція — в 76,9 % випадків, з яких комбінація 2 інфекцій становила 30,8 %, одночасне інфікування 3 вірусами — 34,6 %, комбінація 4 збудників — 11,6 %. Усі пацієнти 2-ї групи мали мікст-інфекцію: комбінація 2 вірусів становила 25,0 %, 3 — 58,3 %, 4 — 16,7 % випадків.

Отже, у чоловіків молодого віку з АГ1 спостерігалось мікст-інфікування ChIP, HSV, CMV, VEB у різних комбінаціях, частота якого переважала таку в групі нормотензивних пацієнтів.

Наступним кроком роботи було виявлення взаємозв'язку між рівнем АТ і маркерами запалення у пацієнтів досліджуваних груп (табл. 2). Отримані

**Концентрація специфічних антитіл до *Chlamydia pneumoniae*, вірусів простого герпесу, Епштейна — Барра, цитомегаловірусів та маркери запалення, М±m**

Показник	1-ша група, n=26	2-га група, n=24
IgA, г/л	1,1±0,3	1,6±0,3
IgM, г/л	0,8±0,2	1,0±0,1
IgG, г/л	7,5±2,2	9,0±2,0
ЦІК 315, ум. од.	6,3±4,8	6,7±3,5
ЦІК 405, ум. од.	18,6±4,0	20,5±8,5
Сіалові кислоти, од.	165,0±12,9	164,4±9,3
Серомукоїд, од.	0,17±0,02	0,17±0,01
ОГДС/ОГК CMV- IgG, ум. од.	1,0±0,4	1,4±0,6
ОГДС/ОГК HSV- IgG, ум. од.	2,2±0,7	2,8±0,8
ОГДС/ОГК VEB- IgG, ум. од.	60,2±29,5	64,1±28,3
ОГДС/ОГК ChIP-IgG, ум. од.	0,4±0,3	0,4±0,4

Таблиця 3

**Взаємозв'язок між інфікуванням ChIP, HSV, CMV, VEB, рівнями артеріального тиску, частоти серцевих скорочень і маркерами запалення**

Пари-ознаки	r	P
1-ша група		
анти-ChIP-IgG і ПАТ	0,55	0,0002
анти-ChIP-IgG і IgM	0,25	0,0025
анти-VEB-IgG і ЧСС	0,31	0,034
IgA і ЧСС	-0,65	0,02
ЦІК 405 і ЧСС	0,5	0,009
ЦІК 405 і ХС	-0,56	0
IgG і ХС	-0,51	0
2-га група		
анти-ChIP-IgG і ДАТ	0,44	0,033
анти-ChIP-IgG і САТ	0,39	0,045
анти-VEB-IgG і ЧСС	-0,44	0,031
Серомукоїд і САТ	0,24	0,035
Серомукоїд і ЧСС	-0,45	0,027

Примітка. САТ — систолічний АТ; ДАТ — діастолічний АТ; ПАТ — пульсовий АТ; ХС — холестерин.

дані свідчать, що за рівнем запальної відповіді в обох групах вірогідних змін не виявлено. Існує тенденція до збільшення вмісту IgA, IgG, анти-CMV-IgG, анти-VEB-IgG і анти-HSV-IgG у плазмі крові у чоловіків з АГ1 (2-га група). Відсутність вірогідних змін активності запального процесу у пацієнтів досліджуваних груп може бути пояснена високим рівнем інфікованості осіб кожної групи. Проте в 1-й групі спостерігалось зростання рівнів ЦІК 315, ЦІК 405 у 50 % осіб при зниженні IgG у 50 %, IgM

— у 33,3 %. У 2-й групі виявили високий рівень ЦІК 315 у 75 % пацієнтів, ЦІК 405 — у 25 % при зниженні IgG у 25 % осіб.

У пацієнтів 1-ї групи виявлено позитивну кореляційну залежність між рівнем анти-ChIP-IgG і ПАТ (табл. 3). Для пацієнтів 2-ї групи виявлено позитивну кореляційну залежність між рівнями анти-ChIP-IgG та САТ і ДАТ, анти-ChIP-IgG і IgA, САТ і підвищенням вмісту серомукоїду.

Таким чином, отримані дані можуть вказувати на існування зв'язку між хронічною інфіко-



ваністю хламідійною, герпес-вірусною інфекцією, спричиною HSV, VEB, CMV або їх комбінацією, і рівнем АТ у чоловіків молодого віку з факторами ризику ССЗ. Складається враження, що наявність інфекцій підвищує чутливість пацієнта до впливу ФР. Можливим поясненням цього може бути те, що персистуюча внутрішньоклітинна інфекція здатна стати причиною підвищення АТ шляхом зниження синтезу NO і переважання спастичного стану артерій над їх розслабленням [10].

Перспективним є вивчення особливостей стану функції ендотелію в осіб молодого віку з підвищенням АТ та інфікованих *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловірусом, вірусами простого герпесу, Епштейна — Барра порівняно з нормотензивними неінфікованими суб'єктами.

#### Висновки

1. Наявність високого рівня хронічної інфікованості *Chlamydia pneumoniae*, вірусами простого герпесу, Епштейна — Барра та цитомегаловірусом у нормо- та гіпертензивних чо-

ловіків асоційована з розвитком процесу неспецифічного запалення, яке є більш вираженим у пацієнтів з АГ за рахунок мікст-інфікування.

2. Існує взаємозв'язок між рівнями IgG антитіл до *Chlamydia pneumoniae* і рівнем АТ: у нормотензивних пацієнтів цей показник впливає на рівень пульсового АТ, а у гіпертензивних — на систолічний та діастолічний.

3. Встановлено кореляційний зв'язок між рівнем специфічних IgG антитіл і маркерами запалення у пацієнтів з АГ.

4. Наявність хронічної внутрішньоклітинної інфекції підвищує чутливість пацієнта до впливу факторів кардіоваскулярного ризику щодо становлення гіпертензивного фенотипу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Роль хламідійної, микоплазменної і цитомегаловірусної інфекції в розвитку ішемічної хвороби серця / А. Б. Басинкевич, Р. М. Шахнович, В. Р. Мартынова и др. // Кардиология. — 2003. — № 11. — С. 4-9.

2. Кванталиани Т. Г., Циклаури П. А., Барнабишвили Н. О. Диагностическая значимость определения

активности липидного гидропероксида у больных ИБС с наличием и без наличия хронического герпесвирусного инфицирования // Кардиология СНГ. — 2005. — № 3. — С. 19-25.

3. Ишемическая болезнь сердца, хламидийная и хеликобактерная инфекции (популяционное исследование) / Ю. П. Никитин, О. В. Решетников, С. А. Курилович и др. // Кардиология. — 2000. — № 8. — С. 4-7.

4. Орехов А. Н., Писаржевский С. А. Инфекционно-аутоиммунная теория атеросклероза // Кардиолог. — 2005. — № 5. — С. 87-96.

5. *Chlamydia pneumoniae*: связь с атеросклерозом и ишемической болезнью сердца / Т. М. Попонина, В. С. Кавешников, В. А. Марков, Р. С. Карпов // Кардиология. — 2001. — № 9. — С. 65-69.

6. Тумов В. Н., Ощепкова Е. В., Дмитриев В. А. Воспаление и патогенез гипертонии // Кардиолог. — 2006. — № 1. — С. 16-26.

7. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. — К., 2004. — 84 с.

8. Караулов А. В. Клиническая иммунология: Учебник для студентов мед. вузов. — М., 1999. — 603 с.

9. Кулаичев А. П. Методы и средства анализа данных в среде Windows STADIA. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Информатика и компьютеры, 1999. — 341 с.

10. Bautista L. E. // J. Hum. Hypertens. — 2003. — Vol. 17. — P. 223-230.

УДК 616-083.98(082)

В. М. Загуровський

## ВІДДАЛЕНІ КЛІНІКО-ПАТОЛОГІЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПСИХОТЕРАПІЇ І ПСИХОФАРМАКОТЕРАПІЇ НАПАДІВ СТЕНОКАРДІЇ

Харківська медична академія післядипломної освіти,  
Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги

Напади стенокардії (НС) при ішемічній хворобі серця (ІХС) розглядаються як гостре порушення коронарного кровотоку. Наші дослідження довели, що НС як гостра маніфестація патогенетичних меха-

нізмів захворювання вагомо впливають на розвиток і перебіг психоемоційних і соматичних порушень при ІХС [1; 2]. Напади можна вважати універсальним хворобливим способом реагування особистості

[1; 3]. На практиці їх терапія зводиться до застосування антиангінальних препаратів, рідко — заспокійливих [4]. Нами для корекції нападів як способу реагування, безпосередньо при їх купіруванні,

