

ОБ ИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ю.В.Абакумова

Обследованы 269 больных атеросклерозом и 53 здоровых субъекта контрольной группы методами иммунофлюоресцентной микроскопии, иммуноферментного анализа, РСК, РПГА и выявлено, что как у больных атеросклерозом, так и у здоровых лиц в крови имеется полиинфицирование. В инфекционную коалицию входят вирус простого герпеса (ВПГ), цитомегаловирус, вирусы гриппа А и В, аденовирус, РС-вирус, стрептококк и стафилококк. Шесть из восьми инфекционных агентов у больных атеросклерозом обнаруживаются достоверно чаще, чем у лиц контрольной группы. Единственным отличием инфицирования двух групп обследованных явилось интенсивное присутствие вируса простого герпеса, определяемое количественно по методике Н.А.Ардяматского с соавторами. Частицы ВПГ, его антигены и антитела к ним выявлены у 90% больных атеросклерозом и лишь у 20% здоровых лиц ($p < 0.05$). В среднем в 1 мл крови больных содержится 19.8 флюоресцирующих частиц вируса простого герпеса, а у лиц контрольной группы - 1.3 ($p < 0.05$). У больных атеросклерозом выявлен недостаточный титр противогерпетических антител, что свидетельствует о значительном уменьшении иммунной инактивации вирусных антигенов. Одновременно с этим нами установлено выраженное уменьшение противовирусной защиты, что определяет уменьшение дезинтеграции вируса простого герпеса (ИДВ) на 93% по сравнению с контрольной группой. Это значит, что у больных атеросклерозом имеется бактериально-вирусная коалиция, лидером которой является вирус простого герпеса. Недостаточность противовирусной защиты создает возможность персистенции вируса простого герпеса при атеросклерозе и реализации его патогенных потенций.

Несомненно, имеющаяся при атеросклерозе гиперхолестеринемия не может возникнуть от чрезмерного экзогенного поступления холестерина, а является результатом эндогенных изменений холестеринового обеспечения организма. К. Фабрикант, Т.В.Амвросьева убедительно показали, что вирус простого герпеса стимулирует эндогенный синтез холестерина, и он тропен к интима артерий. По данным ряда авторов и по результатам наших исследований (1993), у больных атеросклерозом увеличен эндогенный синтез холестерина, имеется выраженное уменьшение его каловой экскреции и изменения энтерогепатической циркуляции холестерина. Это может быть связано с действием вируса простого герпеса на активность печеночных гидроксилаз, в результате чего изменяется направление процессов превращения холестерина. Нарушения парциальных функций печени приводят к изменению соотношения липопротеинов высокой и низкой плотности, что имеет существенное значение для липоидоза сосудов. Учитывая эти данные, есть все основания рассматривать функциональные, морфологические, инфекционные и клинические аспекты атерогенеза как следствие патогенного герпетического инфицирования. Оно является причиной и установленным нами (1993г) недостаточного энергообеспечения организма у больных атеросклерозом. Об этом свидетельствует корреляция значительного уменьшения активности митохондриальных ферментов с недостаточностью инактивации антигенов вируса простого герпеса, установленная с использованием метода аппроксимации. Полученные материалы позволяют считать вирус простого герпеса этиологическим фактором атеросклероза. Эта точка зрения опубликована в 1995, 1996 и 1998 г.г. в виде концепции о вирусной природе этого заболевания. Дальнейшие исследования еще

более обосновали это заключение.

Нами получены данные о сезонной зависимости (весна, осень) активности вируса простого герпеса, совпадающей с обострениями атеросклеротического процесса, что

соответствует данным ряда авторов и результатам когортных исследований (4S).

Наибольшее количество частиц ВПГ в крови больных атеросклерозом приходится на март и ноябрь. Именно в эти месяцы выявлено и наибольшее поступление больных в стационар по поводу нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда (ИМ). Однако клинические проявления рецидива болезни в марте и ноябре различаются. В ноябре больные с трансмуральным ИМ составляют 74% от всех больных с коронарными событиями, а в марте – лишь 26%. Именно в ноябре месяце установлена наименьшая инактивация вирусных антигенов, а летальный исход от трансмурального инфаркта миокарда на 40% чаще, чем в другие месяцы (данные за 3 года). Полученные данные подтверждают вирусную природу атеросклероза и роль генерализации вируса в развитии его рецидива. Они свидетельствуют также о роли инфекционных агентов в тромбообразовании, которое является нередким условием возникновения трансмурального ИМ.

Особого внимания заслуживают больные с трансмуральным ИМ, развитие которого является результатом вспышки атеросклеротического процесса. При использовании вышеописанных методов нами обследовано 25 больных с трансмуральным ИМ на 1-2-й и 14-15-й дни его возникновения. На 1-2-й день в крови больных обнаружено 23 частицы ВПГ, что на 16% больше, чем у основной группы больных атеросклерозом без ИМ. У больных ИМ обнаружены АГ ВПГ в титре 1: 50 при дефиците АТ. На 10-14-й день, когда установлена подострая фаза ИМ, количество вирусных частиц уменьшилось до 13, а титр АТ возрос без изменений титра АГ. Другие инфекционные агенты, состав которых не отличался от такового у больных основной группы, не имели признаков патогенности и изменений их количества за время наблюдения не произошло. Вирусно – герпетическое инфицирование больных изменилось без применения противовирусной терапии.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных атеросклерозом вирус простого герпеса является лидером инфекционной коалиции, у них недостаточна его дезинтеграция, уменьшена иммунная инактивация вирусных антигенов и своеобразны клинические проявления болезни, то есть имеются четыре показателя инфекционного процесса. Их диагностическая ценность подтверждена при сравнении с таковыми при других формах патологии внутренних органов. Следовательно, эти показатели обосновывают вирусно – герпетическую природу атеросклероза и могут использоваться для надежного клинического подтверждения инфекционной природы других болезней, до сих пор считающихся неинфекционными. Они с успехом могут и должны заменить триаду Коха, которая применяется для доказательства инфекционного происхождения болезней в условиях эксперимента. Важно, что предлагаемые показатели без особого труда могут выявляться при клиническом обследовании больного. Все это дает основание считать, что без вируса простого герпеса нет атеросклероза и инфаркта миокарда как тяжелейшего проявления рецидива атеросклероза.

В последнее время нами разрабатывается стратегия и тактика лечения больных атеросклерозом с учетом его инфекционного генеза. Основу стратегии лечения должны составлять противовирусные мероприятия. Противогерпетическое действие характерно для ацикловира, но его эффективность довольно быстро уменьшается, очевидно из – за привыкания. По нашим данным (1998), статины оказывают отчетливый противовирусный эффект, опережающий их гиполипидемическое

действие.

Поэтому после недельного применения ацикловира целесообразно назначение зокора сроком до двух месяцев. Его действие на коронарные события проявляется раньше, чем на уровень холестерина. Эти наши наблюдения соответствуют данным об эффективности статинов до их влияния на показатели холестерина обмена. Положительный клинический эффект дает использование препаратов интерферона, противогерпетических иммуноглобулинов, миелопида, трентала. Каждый из них по разным каналам оказывает влияние на соотношение вирусного инфицирования и защитных реакций. Собственные результаты и данные многих исследователей свидетельствуют о существенной патогенной роли патологического свободнорадикального окисления в развитии атеросклероза, его рецидивов и злокачественного течения, которое вирусозависимо. В связи с этим для воздействия на этот вторично возникающий патогенный фактор весьма целесообразно применение антиоксидантных средств после или на фоне стратегической терапии и при установлении такого признака патологического перекисного окисления как его функциональный показатель. Одним из подтверждений устранения патогенности ПОЛ может быть уменьшение коронарных событий, так как происходящее при этом увеличение активности СОД создает предпосылки для нормализации действия оксида азота. Стратегические мероприятия способствуют большей эффективности симптоматической терапии. В целом план лечения требует дальнейшего уточнения. Это относится, прежде всего, к обоснованию противовирусной терапии инфаркта миокарда, при развитии которого роль вирусно-герпетического инфицирования существенна.