УДК 616.133-004.6-007.271-089:616-022.7:578
DOI 10.26683/2304-9359-2020-4(34)-82-94

ВІРУСНА ПЕРСИСТЕНЦІЯ В АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ БЛЯШКАХ ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ КАРОТИДНУ ЕНДАРТЕРЕКТОМІЮ

Н.С. ТУРЧИНА[1], Т.М. ЧЕРЕНЬКО[1], В.А. ЧЕРНЯК[2], Л.В. БОНДАРЬ[1]

[1]Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ
[2]Університетська клініка КНУ імені Т.Г. Шевченка

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**
*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).
*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**
*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.
*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

***Date of submission — 27.10.20**
*Дата подачі рукопису — 27.10.20
*Дата подачи рукописи — 27.10.20

***Date of acceptance — 11.11.20**
*Дата ухвалення — 11.11.20
*Дата одобрения к печати — 11.11.20

Мета роботи *– оцінити наявність герпесвірусів та вірусів грипу в стабільних та нестабільних атеросклеротичних бляшках (АБ) у хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу, які перенесли каротидну ендартеректомію (КЕАЕ).*

Матеріали та методи. *Обстежено 103 пацієнти після КЕАЕ, з них 67 чоловіків віком від 42 до 82 років (середній вік – (66,1±1,4) року) і 36 жінок віком від 44 до 81 року (середній вік – (63,0±1,3) року). Середній вік пацієнтів – (65,1±0,9) року. Визначали товщину комплексу інтима–медіа, наявність АБ та їх консистенцію.*

Результати. *Із вірусів, які досліджували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в АБ та крові пацієнтів після КЕАЕ (вірус простого герпесу 1 та 2 типу (HSV1, 2), вірус Епштейна–Барр (EBV), цитомегаловірус (CMV), вірус герпесу людський 6 типу (HHV6), переважали CMV та його вірусні асоціації (CMV + HSV1, CMV + HSV2), HHV6 ізольовано та в асоціації (HSV1 + HHV6, HHV6 + HSV1 + HSV2).*

Висновки*. У разі наявності в бляшках внутрішньої сонної артерії (ВСА) CMV та комбінацій вірусів CMV + HSV2 і CMV + HSV1 статистично значущо підвищувався ризик їх нестабільності у хворих, які перенесли КЕАЕ з приводу симптомних стенозів. За наявності HHV6 та асоціацій HSV1 + HHV6, HSV1 + HSV2 + HHV6 в АБ ВСА статистично значущо підвищувався відносний ризик розвитку вираженого стенозу у хворих із симптомними стенозами. Результати дослідження свідчать про необхідність періодичного обстеження для заперечення стенозування ВСА у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.*

Ключові слова: каротидна ендартеректомія; атеросклеротична бляшка; стеноз.

Перелік скорочень

CMV	Цитомегаловірус
EBV	Вірус Епштейна–Барр
HHV6	Вірус герпесу людський 6 типу
HSV1	Вірус простого герпесу 1 типу
HSV2	Вірус простого герпесу 2 типу
АБ	Атеросклеротична бляшка
ВСА	Внутрішня сонна артерія
КЕАЕ	Каротидна ендартеректомія
ТІА	Транзиторна ішемічна атака

Виявлено кореляцію між криптогенним інсультом та атеросклеротичними бляшками (АБ), їх прогресуванням і повторним ішемічним інсультом (ІІ). За даними A. Bayer-Karpinska та співавт. [1] виявлено, що при криптогенних ІІ АБ не призводять до розвитку критичних стенозів. При стенозі <50 % зазвичай поверхня АБ м'яка. Стеноз середнього ступеня супроводжується частіше утворенням ехолокаційної АБ. Асимптомний 70 % стеноз зі стабільною АБ має ризик реваскуляризації, остання є важливим чинником ризику розвитку гострого ІІ, за даними D. Simon та співавт. [2]. Стеноз із АБ з виразковою поверхнею має нижчий ризик її реваскуляризації. Одним з критеріїв атеротромботичного ІІ є стеноз >50 %, за даними дослідження TOAST, або стеноз 70–90 %, за даними дослідження ASCOD. Ступінь каротидного стенозу – головний маркер оцінки ризику ІІ при «каротидній хворобі». За результатами багатоцентрових досліджень NASSET і ECST, тактика ведення пацієнтів з каротидним стенозом ґрунтується на визначенні його ступеня тяжкості. Однак дані про зв'язок між тяжкістю стенозу та ризиком ІІ суперечливі [3].

Початкова стадія атеросклерозу характеризується виявленням в інтимі артерій плям і смужок, які містять ліпіди. В 46 % випадків, за даними А.С. Купрюшина та співавт [4], у ліпідних плямах виявлять віруси. В артеріях мозку вони частіше з'являються наприкінці третього десятиріччя життя (до 35–45 років) [5]. В основі початкового етапу розвитку атеросклеротичного вогнища лежить пошкодження ендотеліоцитів унаслідок гіпертонічної хвороби, вірусної інфекції та розвиток їх дисфункції, що супроводжується підвищенням проникності ендотелію [6].

Атеросклеротична бляшка під час розвитку може певний час залишатися стабільною або переходити в нестабільний стан та змінювати гістологічний тип. У брахіоцефальних судинах превалюють нестабільні бляшки (75 %) щодо коронарних (27 %), що зумовлено різницею в калібрі та фізіологічних режимах. Серед нестабільних АБ переважає дистрофічно-некротичний тип (32 %), тоді як ліпідний і запально-ерозивний типи трапляються з частотою 26 % [1].

Першу ультразвукову класифікацію АБ запропонував Grey-Weale в 1988 р. На підставі отриманих даних (Relly L.M. et al.,1983; Belkaro G. et al., 1993; Nicolaides A.N. et al., 1995; Gaunt M. et al., 1996) АБ розділили на 4 основних типи [3]. Ультразвукове дуплексне сканування – основний первинний метод діагностики патологічних змін в екстракраніальних судинах, який дає змогу не лише оцінити просвіт стенозованої артерії, а й ультразвукові характеристики АБ, які є предикторами її нестабільності та пов'язаного з цим ІІ [7]. Важливим завданням є виявлення пацієнтів із високим ризиком ІІ. Для цього слід оцінити стан АБ (виразковість, пристінковий тромбоз, розрив фіброзного покриття, крововилив у бляшку) за допомогою візуалізаційних методів [8].

Показаннями до хірургічного лікування є не лише стабільність або нестабільність АБ,

ТУРЧИНА Наталія Степанівна
к. мед. н., доцент кафедри неврології
Національного медичного університету
імені О.О. Богомольця
Адреса: 01601, м. Київ, бульвар Тараса Шевченка, 13
Тел.: (044) 234-40-62
E-mail: nt/turchina12@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-9992-4929

а і ступінь стенозування судини >50 %, що спричиняє значні локальні та гемодинамічні зміни. У зв'язку з цим морфологія АБ може визначати розвиток ускладнень після операції, їх характер та можливість проведення диференційованої коригувальної терапії в реабілітаційний період після операційного лікування [9, 10].

Мета роботи – оцінити наявність герпесвірусів та вірусів грипу в стабільних та нестабільних атеросклеротичних у хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу, які перенесли каротидну ендартеректомію.

Матеріали та методи

Після госпіталізації для визначення етіопатогенезу використовували *інструментальні методи дослідження*, які є об'єктивними, атравматичними і безпечними для діагностики, магнітно-резонансну та комп'ютерну томографію головного мозку, ультразвукове і транскраніальне дуплексне сканування.

Усім хворим проводили ультразвукове дуплексне сканування брахіоцефальних артерій на апараті Medison ACCUVIX V10. Досліджували загальні та внутрішні сонні, середні, передні та задні мозкові, підключичні, екстракраніальні та інтракраніальні відділи хребтових і базилярну артерії. Визначали товщину комплексу інтима–медіа загальної сонної артерії, проводили оцінку ехоструктурних особливостей АБ, ступеня та гемодинамічної значущості стенозу, досліджували швидкісні показники у відповідних артеріях. Ступінь стенозу внутрішньої сонної артерії (ВСА) визначали за методикою European Carotid Surgery Trial. Застосовували вірусологічно-генетичний метод дослідження крові – полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР).

Після обстеження і підтвердження перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу та наявності стенозу у відділенні судинної хірургії Олександрівської клінічної лікарні м. Києва за показаннями проводили оперативне втручання – каротидну ендартеректомію (КЕАЕ) для видалення АБ. Під час оперативного втручання отримано біоптати каротидних артерій розміром 1–2 см, які розміщували в сухому стерильному флаконі об'ємом до 10 мм^3 та негайно відправляли в лабораторію, де методом трансфекції проводили виявлення ДНК вірусів простого герпесу 1 та 2 типу (HSV1, 2), Епштейна–Барр (EBV), цитомегаловірусу (CMV), герпесу 6 типу (HHV6) та РНК вірусу грипу.

Трансфекція (вірусологічне дослідження АБ). Трансфекцію проводили за стандартним протоколом у лабораторії експериментальної хіміотерапії вірусних інфекцій Інституту епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України за допомогою трансфекційного реагента Turbofect (thermo scientific products). Щільність клітин у день проведення трансфекції має бути $5 \cdot 10^4$ (для клітин, які перевивають) та $5 \cdot 10^5$ (для суспензійних клітин) в 1 мл поживного середовища. 1 мкг ДНК розчиняли в 100 мкл в середовищі RPMI-1640 без сироватки, струшували розчин та додавали 2 мкл трансфекційного реагента. Після пипетирування або струшування на Вортексі, інкубували впродовж 15–20 хв за кімнатної температури. Потім 100 мкл суміші трансфекційного реагента з ДНК по краплинах додавали у кожну лунку з культурою клітин. Культури трансфекованих ДНК вірусів інкубували за температури 36,6 °С у термостаті з поданням 5 % CO_2.

Дослідження крові (ПЛР для виявлення ДНК та РНК вірусів у пацієнтів, яким проводили КЕАЕ). У 1-шу або на 2-гу добу перебування хворих у стаціонарі з ліктьової вени отримували 5 мл крові, з якої виділяли сироватку. ПЛР проводили за стандартною методикою в лабораторії експериментальної хіміотерапії вірусних інфекцій Інституту епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України, використовуючи набір реагентів для ПЛР «Амплісенс» (РФ) і ДНК рекомбінантної плазміди на основі вектора PUC 28, яка містить кодуючі послідовності гена *LIF* (leukem iainhibitory factor) людини, як матрицю. Концентрація ДНК становила 1–25 пкг/100 μл суміші для реакції. Ампліфікацію ДНК проводили в термостаті для ПЛР-аналізу «Терцик» (ДНК-технологія, Москва). Сироватку крові тестували за концентрацій 5–40 мкг/мл, речовини – за концентрацій 0,001–40,0 мкг/мл. РНК вірусу грипу з клітин виділяли з використанням набору реагентів DNA-sorb-BDNAkit (AmpliSens, РФ) або «innuPREPVirusDNAKit» (Analityk Jena AC, Німеччина) згідно з інструкцією фірми-виробника. Концентрацію ДНК та РНК визначали спектрофотометрично за допомогою приладу Biophotometer (Eppendorf, Німеччина).

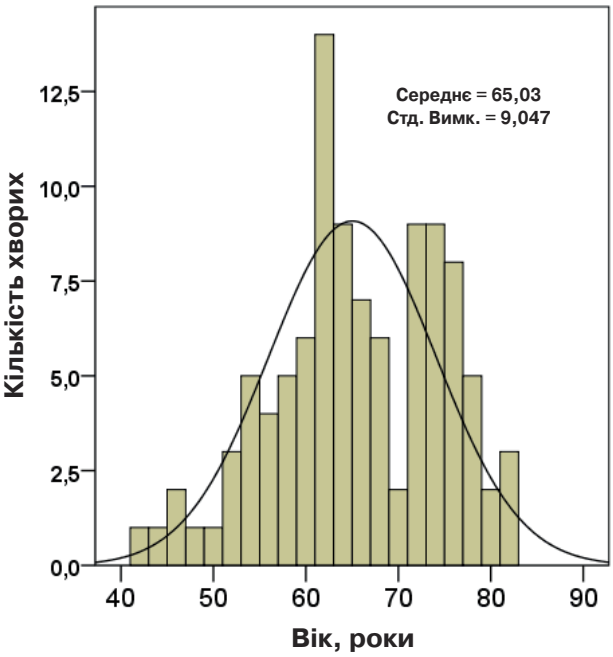

Рис. 1. *Розподіл хворих за віком*

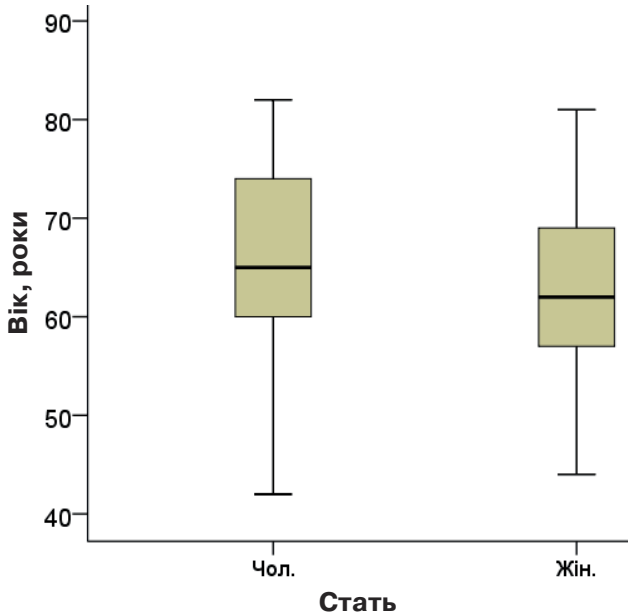

Рис. 2. *Медіана та міжквартильний розмах віку, залежно від статі*

Статистичну обробку проводили за допомогою пакетів статистичних програм «Statistica 6,0 for Windows» та Excel.

У дослідження було залучено 103 хворих, яким виконано КЕАЕ з басейну ВСА з приводу симптомних стенозів. З них жінок було 36 (35,0 %), чоловіків – 67 (65,0 %). Вік пацієнтів – від 42 до 82 років (середній вік – (65,1±0,9) року) (рис. 1).

Вік чоловіків становив від 42 до 82 років (середній вік – (66,1±1,4) року), жінок – від 44 до 81 року (середній вік – (63,0±1,3) року, p= 0,11 (рис. 2).

Усі хворі мали стеноз ВСА ≥50 % (рис. 3).

Стенози від 50 до 69 % діагностовано у 36 (35,0 %) хворих, ≥70 % – у 67 (65,0 %). У 59 (57,3 %) пацієнтів стенози були із нестабільними АБ, у решти – зі стабільними АБ (табл. 1). До нестабільних відносили стенози з першим, другим і третім типами АБ з наявністю виразкування, пристінковим тромбозом, розривом фіброзного покриття, та крововиливом у бляшку (11). Серед хворих зі стенозами ≥70 % частка пацієнтів із нестабільними бляшками була статистично значущо меншою (43,3 %), ніж зі стенозами 50–69 % (p=0,001).

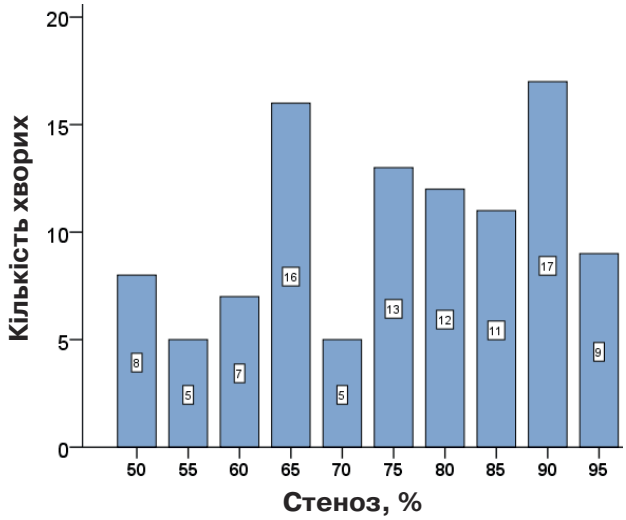

Рис. 3. *Розподіл хворих залежно від ступеня стенозу ВСА*

Таблиця 1

Розподіл хворих з ознаками нестабільних бляшок залежно від ступеня стенозу

Нестабільні бляшки	Стеноз, %				Разом	
	70–95		50–69			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немає	38	56,7	6	16,7	44	42,7
Є	29	43,3	30	83,3	59	57,3
Усього	67	100,0	36	100,0	103	100,0

Таблиця 2

Розподіл хворих залежно від причини КЕАЕ та ступеня стенозу ВСА

Стеноз ВСА, %	Причина операції						Разом	
	ТІА		Малий інсульт		Помірний інсульт			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
50–69	22	36,1	4	17,4	10	52,6	36	35,0
70–99	39	63,9	19	82,6	9	47,4	67	65,0
Усього	61	100,0	23	100,0	19	100,0	103	100,0

КЕАЕ виконували протягом 6 міс після (табл. 2):

1) одноразової транзиторної ішемічної атаки (ТІА) у разі стенозу ≥70 % або повторної ТІА при стенозі >50 %;
2) малого інсульту при стенозі >50 %;
3) помірного інсульту при стенозі >50 %.

Результати

За даними вірусологічного дослідження, у 85 (82,5 %) хворих виявлено віруси в АБ, у решти – ні. Частота виявлення вірусів в АБ не залежала від ступеня стенозу (p=0,874), (табл. 3).

У хворих з нестабільними АБ частота виявлення вірусів була більшою (52 (88,0 %)), ніж без таких (33 (75 %), p = 0,492), (табл. 4).

Найчастіше в АБ виявляли HSV1 – у 67 (64,1 %) хворих, майже вдвічі рідше – CMV (32 (31,1 %)) та HSV2 (32 (31,1 %)), HHV6 (23 (27,1 %)). Віруси виявляли в АБ або ізольовано (25 (29,4 %)), або у комбінаціях із 2–3 вірусів (60 (70,6 %), p > 0,05). Зареєстровано 5 комбінацій вірусів (табл. 5).

Частота виявлення асоціації CMV + HSV1 в АБ серед усіх прооперованих становила 20,4 %, серед віруспозитивних бляшок – 24,7 %. За наявності комбінації вірусів CMV + HSV1 (n=21) нестабільні бляшки виявлено у 90,5 % випадків, стабільні – у 9,5 %, за відсутності комбінації вірусів CMV + HSV1 – у 48,8 та 51,2 %. Отже, нестабільні АБ за наявності вірусів траплялися статистично значущо (p = 0,001) частіше. За наявності чинника ризику – комбінації CMV + HSV1 абсолютний ризик нестабільної бляшки становив 90,5 %, за відсутності цього чинника – 48,8 %. Таким чином, відносний ризик (ВР) нестабільної бляшки становив 1,85 (95 % довірчий інтервал (ДІ) – 1,47–2,40) (табл. 6). За наявності комбінації вірусів CMV + HSV1 виражений стеноз діагностовано в 11 (52,4 %) пацієнтів, помірний стеноз – у 10 (47,6 %). У разі відсутності комбінації вірусів CMV + HSV1 пропорція різних за ступенем стенозів статистично значущо не відрізнялась від попередньої (p = 0,001).

Таблиця 3

Розподіл хворих за наявністю вірусів в артеріальних бляшках залежно від ступеня стенозу

Наявність вірусів	Стеноз, %				Разом	
	50–69		70–95			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немає	6	16,7	12	17,9	18	17,5
Є	30	83,3	55	82,1	85	82,5
Усього	36	100,0	67	100,0	103	100,0

Таблиця 4

Розподіл хворих за наявністю вірусів в артеріальних бляшках залежно від її нестабільності

Наявність вірусів	Нестабільні				Разом	
	Немає		Є			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Немає	9	20,5	9	15,3	18	17,5
Є	35	79,5	50	84,7	85	82,5
Усього	44	100,0	59	100,0	103	100,0

Таблиця 5

Частота виявлення вірусів та їх комбінацій в артеріальних бляшках

Віруси та їх комбінації	Абс.	%
HSV1	12	11,7
HSV1 + HSV2	15	14,6
HSV1 + HHV6	10	9,7
HSV2	3	2,9
HHV6	4	3,9
HSV1 + HSV2 + HHV6	9	8,7
CMV	6	5,8
CMV + HSV1	21	20,4
CMV + HSV2	5	4,9

За наявності CMV в АБ у 66,7 % випадків виявлено нестабільні небезпечні за властивостями бляшки і вдвічі рідше (у 33,3 %) – стабільні бляшки. За відсутності вірусу пропорція нестабільних та стабільних бляшок становила 56,7 та 43,3 % відповідно. Нестабільні бляшки за наявності вірусів траплялися хоча і частіше, але не статистично значущо (p=0,632). За наявності CMV абсолютний ризик нестабільної бляшки становив 66,7 %, за відсутності вірусу – 33,3 %. Відносний ризик нестабільності бляшки за наявності вірусу збільшився в 1,18 разу, але не досяг рівня статистичної значущості (ВР = 1,18; 95 % ДІ – 0,65–2,13; p = 0,632). Аналіз частоти виявлення тяжкого стенозу залежно від персистенції CMV у бляшці показав наявність такого стенозу у 33,3 % хворих і його відсутність (ознаки помірного стенозування) – у 65 (66,7 %). Не виявлено статистично значущої асоціації CMV в АБ із тяжким стенозом ВСА (p=0,093). За наявності CMV абсолютний ризик вираженого стенозу становив 33,3 %, за відсутності цього чинника – 67,0 %. Відносний ризик стенозування артерії на 70–95 %, асоційований із CMV, був <1, але не досягав статистичної значущості (ВР = 0,497; 95 % ДІ – 0,159–1,55) (табл. 7).

За наявності комбінації вірусів CMV + HSV2 нестабільні бляшки виявлено у 60 %

Таблиця 6

Відносний ризик нестабільності бляшок за різних комбінацій вірусів в атеросклеротичній бляшці

Віруси та їх комбінації	ВР	95 % ДІ	p
HSV1	1,02	0,61–1,70	0,937
HSV1 + HSV2	1,50	1,09–2,06	0,013
HSV1 + HHV6	0,50	0,19–1,30	0,098
HSV2	1,17	0,52–2,65	0,331
HHV6	0,17	0,01–2,34	0,086
HSV1 + HSV2 + HHV6	0,56	0,22–1,43	0,070
CMV	1,18	0,65–2,13	0,634
CMV + HSV1	1,85	1,47–2,40	0,003
CMV + HSV2	1,05	0,50–2,19	0,896
CMV і CMV у комбінаціях	1,74	1,26–2,36	0,003

Таблиця 7

Відносний ризик вираженого стенозу за різних комбінацій вірусів в атеросклеротичній бляшці

Віруси та їх комбінації	ВР	95 % ДІ	p
HSV1	1,33	0,99–1,79	0,061
HSV1 + HSV2	0,68	0,39–1,20	0,184
HSV1 + HHV6	1,44	1,11–1,87	0,006
HSV2	1,03	0,45–2,31	0,951
HHV6	1,57	1,35–1,82	0,001
HSV1 + HSV2 + HHV6	1,62	1,38–1,90	0,001
CMV	0,49	0,15–1,55	0,124
CMV + HSV1	0,760	0,49–1,18	0,231
CMV + HSV2	0,603	0,20–1,78	0,360
CMV і CMV у комбінаціях	0,64	0,43–0,95	0,008

випадках, стабільні – у 40 %, за відсутності цієї комбінації вірусів – у 57,1 і 42,7 % відповідно. Статистично значущої різниці за частотою виявлення нестабільних бляшок за наявності комбінації вірусів CMV + HSV2 не виявлено (p = 0,90).

За наявності чинника ризику – комбінації CMV + HSV2 абсолютний ризик нестабільної бляшки становив 60,0 %, за відсутності цього чинника можливість їх стабільності – 57,1 %. Отже, ВР утворення нестабільної бляшки був низьким (ВР = 1,05; 95 % ДІ – 0,50–2,19). У разі поєднання CMV + HSV2 частота вираженого чи помірного стенозу становила відповідно 40 і 60 %. За відсутності цього чинника виражене стенозування виявлено у 65 (66,3 %) випадках, помірний його ступінь – у 33 (33,7 %). Статистично значущої різниці за частотою виявлення вираженого стенозу ВСА за наявності CMV + HSV2 не зареєстровано (p = 0,228). За наявності зазначеної асоціації вірусів абсолютний ризик вираженого стенозу становив 40%, за відсутності цього чинника – 66,3 %. Відносний ризик значних виявів атеросклеротичного ураження ВСА у вигляді вираженого стенозування за наявності зазначеного чинника був низьким (ВР = 0,60; 95 % ДІ – 0,20–1,78).

За наявності CMV ізольовано та в комбінації з іншими вірусами виникнення нестабільної бляшки спостерігали у 26 (81,3 %) хворих, стабільної – у 6 (18,6 %). За відсутності цього чинника ризику – відповідно у 33 (46,5 %) та 38 (53,5 %). Отже, за наявності комбінації вірусів CMV + HSV2 статистично значущо (p = 0,001) частіше виявляли нестабільні бляшки ВСА. За наявності зазначеної асоціації вірусів абсолютний ризик нестабільності бляшки становив 81,3 %, за відсутності CMV у комбінації та ізольовано – 46,5 %. Таким чином, у разі наявності CMV та його комбінацій з іншими вірусами ВР розвитку нестабільної бляшки збільшувався в 1,74 разу (ВР = 1,74; 95 % ДІ – 1,26–2,36). За наявності CMV та його комбінацій з іншими вірусами герпесгрупи виражений стеноз діагностовано у 15 (46,9 %) пацієнтів, помірний стеноз – у 17 (53,1 %). За відсутності цієї комбінації вірусів пропорція різних за ступенем стенозів статистично значущо (p = 0,009) відрізнялася за рахунок майже вдвічі частішого виявлення виражених.

Абсолютний ризик виявлення вираженого стенозу за наявності CMV та його комбінацій становив 46,9 %, за відсутності цього чинника – 73,2 %. Наявність CMV ізольовано або в комбінації з іншими вірусами не збільшувала ВР розвитку стенотичного ураження ВСА 70–99 % (ВР = 0,640; 95 % ДІ – 0,43–0,95).

За наявності асоціації HSV1 + HSV2 + HHV6 в АБ частота розвитку її нестабільності становила 33,3 %, у 6 (66,7 %) хворих за сукупністю її ультразвукових властивостей бляшка характеризувалась як стабільна. У разі відсутності асоціації вірусів HSV1 + HSV2 + HHV6 пропорція нестабільних та стабільних бляшок у ВСА становила 59,6 і 40,4 % відповідно. Наявність асоціації HSV1 + HSV2 + HHV6 не збільшувала частоту нестабільних бляшок (p= 0,13). Абсолютний ризик впливу комбінації вірусів HSV1 + HSV2 + HHV6 на нестабільність АБ становив 33,3 %, за відсутності цієї комбінації – 59,6 %. Отже, наявність асоціації HSV1 + HSV2 + HHV6 в АБ не збільшувала ризик розвитку її нестабільності (ВР= 0,56; 95 % ДІ – 0,22–1,43).

За наявності комбінації вірусів HSV1+ HSV2 + HHV6 виражений стеноз діагностовано у 9 (100 %) пацієнтів. У разі відсутності зазначеної комбінації вірусів пропорція тяжкого та помірного стенозів становила 61,7 та 38,3 % відповідно. Наявність асоціації HSV1 + HSV2 + HHV6 статистично значущо збільшувала ризик розвитку тяжкого стенозу (p = 0,02). За наявності комбінації вірусів HSV1 + HSV2 + HHV6 абсолютний ризик виявлення вираженого стенозу становив 100 %, за відсутності цієї асоціації в бляшці ВСА – 61,3 %. Отже, наявність такого чинника, як комбінація вірусів HSV1 + HSV2 + HHV6, з високою вірогідністю збільшувала ризик розвитку вираженого стенотичного ураження ВСА в 1,62 разу (ВР=1,62; 95 % ДІ – 1,38–1,90).

Пропорція нестабільних та стабільних бляшок статистично значущо не відрізнялася у разі персистенції в них вірусу HSV1 або за його відсутності (p=0,94). За наявності асоціації HSV1 в АБ абсолютний ризик розвитку її нестабільності статистично значущо не відрізнявся (p=0,938) від частоти розвитку стабільної бляшки – відповідно 58,3 та 41,7 %. За наявності такого чинника ВР нестабільності АБ у ВСА був низьким та статистично незначущим (ВР = 1,02; 95 % ДІ – 0,61–1,70). За наявності HSV1 виражений стеноз виявлено у 10 (83,3 %) пацієнтів, помірний – у 2 (16,7 %), за відсутності цього чинника – відповідно у

57 (62,6 %) та 34 (37,4 %). Пропорція різних за ступенем вираженості стенозів статистично значущо (p = 0,001) збільшувалась за рахунок виявлення HSV1 у бік тяжких стенозів. За наявності HSV1 в АБ абсолютний ризик виникнення тяжкого стенозу становив 83,3 %, за його відсутності – 62,6 %. Таким чином, наявність HSV1 в АБ підвищувала ВР вираженого стенозування ВСА в 1,33 разу, але не статистично незначущо (ВР = 1,33; 95 % ДІ – 0,99–1,79).

За наявності HSV2 виникнення нестабільної бляшки спостерігали у 2 (66,7 %) хворих, стабільної – в 1 (33,3 %), за відсутності цього чинника ризику – у 57(57 %) та 43 (43 %) відповідно. Пропорція нестабільних небезпечних та стабільних бляшок статистично значущо не відрізнялася залежно від наявності або відсутності в них персистенції вірусу HSV2 (p=0,5).

Абсолютний ризик виникнення нестабільності АБ за наявності HSV2 становив 66,7 %, за відсутності цього вірусу – 57 %. Наявність HSV2 статистично значущо не збільшувала ВР нестабільності бляшки ВСА (ВР = 1,17; 95 % ДІ – 0,52–2,65). У разі наявності HSV2 в АБ частота вираженого та помірного стенозу становила 66,7 та 33,3 % відповідно, за відсутності цього чинника – 65 і 35 %. Статистично значущої різниці за частотою виявлення вираженого стенозу ВСА за наявності комбінації вірусів CMV + HSV2 не виявлено (p = 0,92). За наявності HSV2 в АБ ВСА абсолютний ризик вираженого стенозу становив 66,7 % і не відрізнявся статистично значущо від відповідного показника за відсутності HSV2 (65,0 %). Отже, ВР розвитку вираженого стенозу за умови виявлення HSV2 в ВСА низький статистично незначущий (ВР = 1,03; 95 % ДІ – 0,45–2,31).

За наявності HHV6 не виявлено нестабільних бляшок, а стабільну діагностовано в 1 (33,3 %) випадку. За відсутності цього чинника ризику частота нестабільної та стабільної бляшки становила 59,6 і 40,4 % відповідно. Пропорція стабільних та небезпечних нестабільних бляшок статистично значущо (p = 0,018) відрізнялась за наявності або відсутності в них персистенції вірусу HHV6. Відсутність HHV6 в АБ пов'язана в 59,6 % випадків з абсолютним ризиком нестабільності ВСА. Наявність HHV6 в АБ ВСА не збільшувала ВР виникнення нестабільної бляшки, він був низьким та статистично незначущим (ВР = 0,17; 95 % ДІ – 0,01–2,34).

У разі персистенції HHV6 в АБ ВСА всі випадки стенозу кваліфікували як виражений стеноз. За відсутності цього чинника виражене стенозування виявлено в 63 (63,6 %) випадках. Абсолютний ризик 70–99 % стенозу за наявності HHV6 становив 100 %, за відсутності вірусного агента – 65,0 %. Наявність в АБ HHV6 статистично значущо збільшувала ризик вираженого стенотичного ураження судини в 1,57 разу (ВР= 1,57; 95 % ДІ – 1,35–1,82).

За наявності комбінації вірусів HSV1 + HSV2 виникнення нестабільної бляшки спостерігали у 12 (80 %) хворих, стабільної – у 3 (20 %), за відсутності цього чинника ризику – у 47(53,4 %) та 41 (46,6 %) відповідно. Пропорція нестабільних небезпечних і стабільних бляшок статистично значущо не відрізнялась залежно від наявності або відсутності в них персистенції вірусів HSV1 та HSV2 і наближалася до статистичної значущості (p=0,05). Абсолютний ризик нестабільної бляшки за наявності комбінації вірусів HSV1 + HSV2 становив 80 %, за відсутності зазначених вірусів – 53,4 %. Наявність в АБ асоціації HSV1 + HSV2 статистично значущо (p = 0,01) збільшувала ризик нестабільності бляшки в 1,50 разу. Відносний ризик розвитку нестабільних властивостей АБ за наявності комбінації вірусів HSV1 + HSV2 збільшувався в 1,5 разу (ВР = 1,50; 95 % ДІ – 1,09–2,06). У разі наявності асоціації HSV1 + HSV2 частота стенозів 70–95 % та 50–69 % становила 46,7 і 53,3 % відповідно, за відсутності цієї асоціації – 68,2 та 31,8 %. За відсутності цього поєднання вірусів вдвічі частіше виявляли стенозування вираженого ступеня порівняно з помірним (68,2 і 31,8 % відповідно). Статистичної значущості різниці за частотою виявлення вираженого стенозу ВСА за наявності та відсутності комбінації вірусів HSV1 + HSV2 не виявлено (p=0,106). Абсолютний ризик вираженого стенозу ВСА за наявності асоціації HSV1 + HSV2 становив 46,7 %, за відсутності зазначених вірусів – 68,2 %. Виявлення цієї комбінації герпесвірусної інфекції не збільшувало ВР стенозування ВСА (ВР= 0,68; 95 % ДІ – 0,39–1,20).

Виявлення комбінації вірусів HSV1 + HHV6 асоціювалось з наявністю нестабіль-

Таблиця 8

Відносний ризик розвитку нестабільності бляшок за різної тяжкості стенозу залежно від варіантів вірусної контамінації

Віруси та їх комбінації	Стеноз 50–69 %		Стеноз 70–99 %	
	ВР	95 % ДІ	ВР	95 % ДІ
HSV1	1,214	1,039–1,419	1,188	0,595–2,369
HSV1 + HSV2	1,273	1,049–1,544	1,371	0,676–2,784
HSV1 + HHV6	–	–	0,744	0,283–1,956
HSV2	1,207	1,038–1,403	1,161	0,282–4,772
HHV6	–	–	1,853	1,457–2,328
HSV1 + HSV2 + HHV6	–	–	0,744	0,283–1,956
CMV	0,889	0,495–1,596	1,161	0,282–4,772
CMV + HSV1	0,945	0,666–1,342	3,111	2,126–4,552
CMV + HSV2	1,222	1,041–1,435	1,806	1,452–2,246
CMV і CMV у комбінаціях	0,978	0,729–1,312	2,447	1,537–3,895

них бляшок в 30 % випадків, стабільних – у 70 %, за відсутності цієї комбінації – у 60,2 та 39,8 % відповідно. Пропорція нестабільних небезпечних і стабільних бляшок статистично значущо (p = 0,066) не відрізнялася залежно від наявності або відсутності вірусів HSV1 + HHV6 в АБ. Абсолютний ризик розвитку нестабільної небезпечної бляшки за наявності комбінації вірусів HSV1 + HHV6 становив 30,0 %, за відсутності зазначених вірусів – 60,2 %. Наявність цієї комбінації не збільшувала ризик виникнення небезпечних неврологічних виявів дестабілізації нестабільної активної АБ (ВР = 0,50; 95 % ДІ – 0,193–1,30). Виявлення комбінації вірусів HSV1 + HHV6 в АБ ВСА асоціювалося з розвитком виражених і помірних стенозів відповідно в 9 (90 %) та 1 (10,0 %) випадку, за відсутності цієї комбінації нестабільні АБ за наявності виражених та помірних стенозів траплялися з частотою 62,4 та 37,6 % відповідно. Пропорція тяжких стенозів статистично значущо не відрізнялась залежно від наявності або відсутності персистенції вірусу HSV1 + HHV6 в бляшках (p = 0,082). Абсолютний ризик розвитку вираженого стенозу ВСА за наявності зазначеної комбінації становив 90 %, за відсутності вірусів – 62,4 %. Виявлення цієї комбінації герпесвірусів збільшило ВР вираженого стенозування ВСА в 1,44 разу (ВР= 1,44; 95 % ДІ – 1,11–1,87) (табл. 6).

Цікавими є відмінності в спектрі вірусів та їх комбінацій залежно від їх впливу на нестабільність, якщо аналізувати окремо групу помірних та виражених стенозів ВСА (табл. 8).

Статистично значущо підсилюючий (в 1,21 разу) вплив на розвиток нестабільної бляшки за умови стенозу 50–69 % мав HSV1 (ВР=1,21; 95 % ДІ – 1,04–1,42) та комбінація вірусів HSV1 + HSV2 (ВР= 1,27; 95 % ДІ – 1,05–1,54). Збільшувався ВР нестабільності у разі стенозу 50–69 %, а також за наявності HSV2 (ВР= 1,22; 95 % ДІ – 1,04–1,40).

Вибірково посилювалась нестабільність АБ за наявності стенозу ВСА 70–99 % та комбінації вірусів CMV + HSV1 (ВР=3,111; 95 % ДІ – 2,126–4,552). Розвиток нестабільних АБ «стимулювала» саме комбінація CMV + HSV1 (в 3,1 разу). CMV ізольовано та в комбінаціях також мав значний активуючий вплив на розвиток нестабільних АБ, про що свідчило статистично значуще зростання ВР нестабільності за умов стенозу ВСА 70–99 % (ВР=2,45; 95 % ДІ – 1,54–3,90).

Асоціація вірусів CMV + HSV2 статистично значущо підсилювала ризик розвитку нестабільних АБ, як у разі помірних стенозів (ВР=1,22; 95 % ДІ – 1,04–1,44), так і у разі стенозів ВСА 70–99 % (ВР=1,81; 95 % ДІ – 1,45–2,25), хоча в останньому випадку ризик був вищим. Абсолютний ризик нестабільних стенозів за наявності вірусу грипу становив 89,5 %, за відсутності – 61,0 %.

Серед хворих, які перенесли КЕАЕ, персистенцію вірусів у крові виявлено у 60 (58,3 %) одного вірусу – у 29 (28,2 %), двох вірусів – у 27 (26,2 %), трьох вірусів – у 4 (3,9 %). Усього було ідентифіковано 97 вірусів, зокрема вірус грипу в 19 (18,4 %) хворих, CMV – у 19 (18,4 %), HSV1 – у 28 (27,2 %), HSV2 – у 16 (15,5 %), HHV6 – у 15 (14,6 %).

Таблиця 9

Частота виявлення вірусів та їх комбінацій у крові прооперованих хворих (n=103)

Віруси	Абс.	%	Віруси	Абс.	%
CMV	5	4,9	HHV6 + Грип	3	2,9
HSV1	9	8,7	HSV2 + Грип	1	1
HSV2	10	9,7	CMV + HHV6	1	1
HHV6	4	3,9	HSV1 + HHV6	3	2,9
HSV1 + Грип	7	6,8	CMV + Грип	4	3,9
HSV2 + HHV6	3	2,9	HSV1 + HHV6 + Грип	1	1
CMV + HSV1	4	3,9	CMV + HSV1 + Грип	2	1,9
HSV1 + 2	2	1,9	Грип	1	1
CMV + HSV2	3	2,9			

Таблиця 10

Частота виявлення вірусів герпесу і грипу та їх комбінацій у крові хворих, позитивних щодо вірусів (n=60)

Віруси	Абс.	%	Віруси	Абс.	%
CMV	5	8,3	HSV6 + Грип	3	5,0
HSV1	9	15,0	HSV2 + Грип	1	1,7
HSV2	10	16,7	CMV + HHV6	1	1,7
HHV6	4	6,7	HSV1 + 6	3	5,0
HSV1 + Грип	7	11,7	CMV + Грип	4	6,7
HSV2 + 6	3	5,0	HSV1 + HHV6 + Грип	1	1,7
CMV + HSV1	4	6,7	CMV + HSV1 + Грип	2	3,3
HSV1 + 2	2	3,3	Грип	1	1,7
CMV + HSV2	3	5,0			

Ці віруси траплялися ізольовано та в комбінаціях (табл. 9 і 10).

Установлено статистично значущий зв'язок між наявністю вірусу грипу в крові в комбінації з різними вірусами та розвитком нестабільності АБ (виникненням стенозу) ВСА (r = 0,289; p=0,025). Наявність вірусу грипу в крові хворих із симптоматичними помірними та вираженими стенозами збільшувала ризик розвитку нестабільної АБ в 1,47 разу (ВР = 1,467; 95 % ДІ – 1,099–1,96). Частота виявлення певних видів вірусів у крові в деяких випадках збігалася з частотою їх персистенції в бляшках. Жоден з вірусів, виявлених у крові ізольовано або в комбінації, статистично значущо не корелював з відсотком вираженості стенозу ВСА (табл.11, рис. 4).

Таблиця 11

Частота виявлення вірусів у нестабільних бляшках у хворих з вірусами герпесу в крові

Віруси та їх комбінації в нестабільних бляшках	Абс.	Частка вірусів від їх загальної кількості в бляшках
HSV1 + HHV6	1	20,0
HHV6	1	50,0
HSV2	1	100,0
HSV1	3	33,3
HSV1 + HSV2 + HHV6	1	25,0
CMV + HSV2	1	33,3
CMV + HSV1	8	42,1
CMV	1	33,3

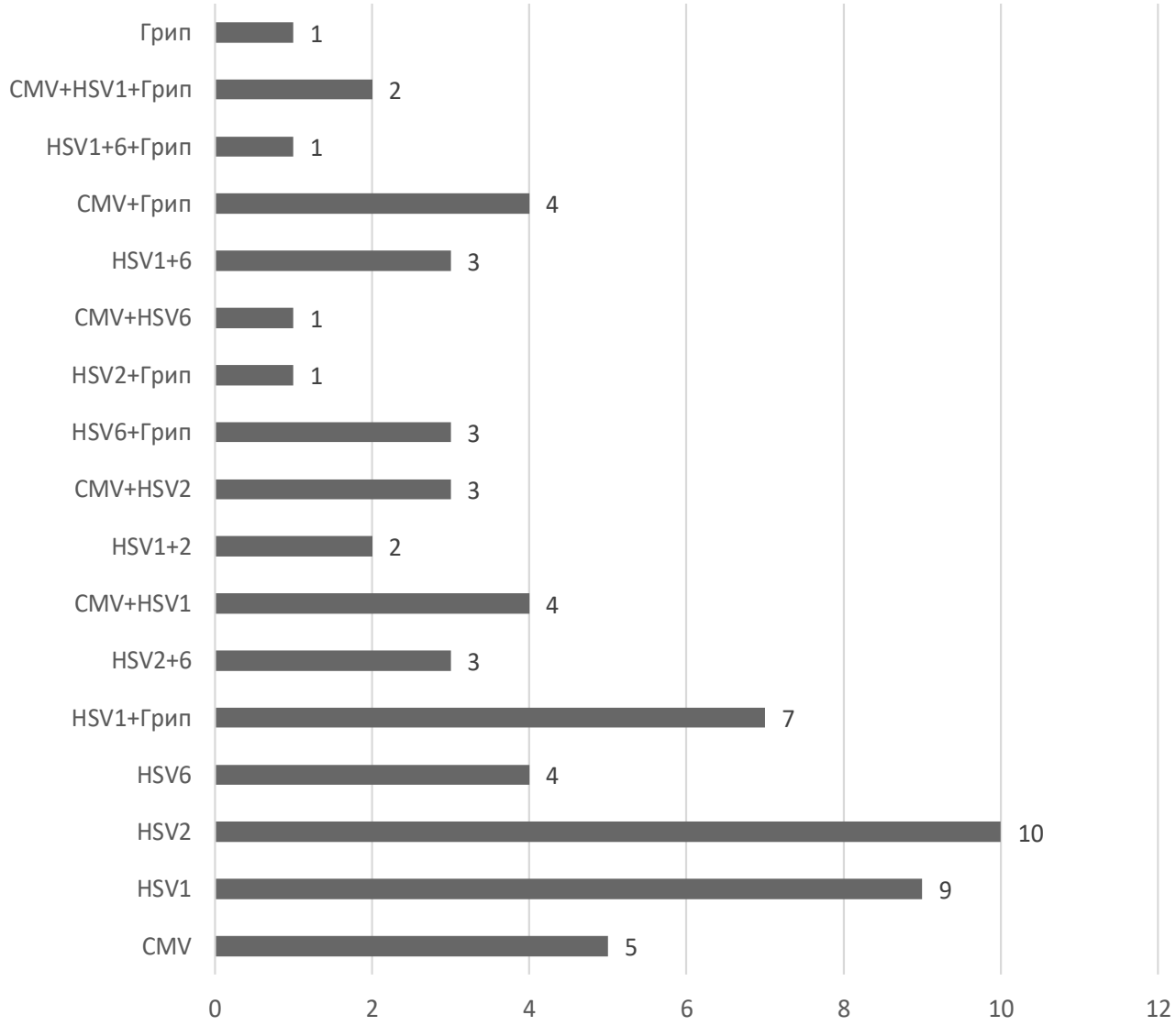

Рис. 4. *Частота виявлення вірусів та їх комбінацій у крові серед усіх оперованих хворих (n=103).*

Обговорення

Триває вивчення механізмів розвитку каротидних стенозів, але відомо, що в їх основі лежать два основних процеси – ендоваскулярне ураження судин та атеросклероз, як динамічний процес, що складається із запального та тромболітичного механізмів [11, 12]. Кількість стенозів ВСА збільшується, що є свідченням атеросклеротичного процесу, як хронічного запального захворювання судинної стінки [13]**.** У крові хворих із симптомними стенозами помірного та тяжкого ступеня, котрі перенесли КЕАЕ та мали анамнестичні ознаки вірусної інфекції, в 60 % випадків виявлено віруси або їх асоціації. Відносно частіше діагностували HSV1 – у 28 (27,2 %) пацієнтів, вірус грипу – у 19 (18,4 %) та CMV – у 19 (18,4 %). Спектр виявлених у крові вірусів збігається зі спектром вірусів в АБ частково. Так, CMV в АБ виявлено у 32 (31,1 %) хворих, у крові – у 19 (19,4 %). Наявність цього вірусу в бляшці та крові зареєстрували у 9 (8,7 %) пацієнтів від загальної кількості прооперованих, із 32 хворих з персистенцією цього вірусу в АБ у 9 (28,1 %) його виявлено в крові. HSV1 в АБ траплявся у 32 (31,1 %) пацієнта, в крові – у 28 (27,2 %), в АБ і крові – у 15 (8,7 %) хворих від загальної кількості прооперованих, із 66 хворих з наявністю цього вірусу в АБ його виявили в крові у 15 (22,7 %). HSV2 в АБ діагностовано у 31 (30,1 %) хворих, у крові – у 16 (15,5 %), в АБ і крові – у 4 (3,9 %) хворих від загальної кількості прооперованих, із 31 пацієнта з наявністю цього вірусу в АБ його виявлено в крові у 4 (12,9 %).

Наявність вірусу грипу в крові хворих із симптоматичними помірними та вираженими стено-

зами збільшувала ризик розвитку нестабільної АБ в 1,47 разу (ВР = 1,467; 95 % ДІ – 1,099–1,96) .

У терапії, спрямованій на профілактику утворення стенозів, увагу слід зосередити на корекції гіперліпідемії із використанням статинів і антиагрегантів завдяки їх плейотропному ефекту [1]. На нашу думку, з метою вторинної профілактики доцільним є призначення противірусних препаратів для запобігання розвитку стенозування на тлі утворення нестабільних АБ.

Для уточнення чинників, які спричиняють подальший розвиток стенозів, та проведення вторинної профілактики з метою запобігання прогресуванню «каротидної хвороби» з унеможливленням проведення КЕАЕ, слід провести додаткові дослідження.

Висновки

1. У разі наявності в бляшках внутрішньої сонної артерії (ВСА) CMV та комбінацій вірусів CMV + HSV2 і CMV + HSV1 статистично значущо підвищувався ризик їх нестабільності у хворих, які перенесли КЕАЕ з приводу симптомних стенозів.
2. За наявності HHV6 та асоціацій HSV1 + HHV6, HSV1 + HSV2 + HHV6 в АБ ВСА статистично значущо підвищувався відносний ризик розвитку вираженого стенозу у хворих із симптомними стенозами.
3. Результати дослідження свідчать про необхідність періодичного обстеження для заперечення стенозування ВСА у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

References

1. Bayer-Karpinska A, Schindler A, Saam T. Detection of vulnerable plaque in patients with cryptogenic stroke. Neuroimaging Clin N Am. 2016;26(1):97-110. doi: 10.1016/j.nic.2015.09.008.
2. Simon DI. Inflammation and vascular injury: basic discovery to drug development. Circ J. 2012;76(8):1811-8. doi: 10.1253/circj.cj-12-0801.
3. Mihaylenko AA. Klinicheskiy praktikum po nevrologii. SPb.: Foliant; 2001 (In Russian)
4. Kupryushin AS, Chudaeva DG, Fedorova MG i dr. Modern issue on the role of microorganisms in the induction and the development of atherosclerosis (review). Saratov Scientific Medical Journal. 2016;12(2):113-7. (In Russian)
5. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD. Pathology of the vulnerable plaque. J Am Coll Cardiol. 2006 Apr 18;47(8 Suppl):C13-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.065.
6. Mas S, Touboul D, Brunelle A et al. Lipid cartography of atherosclerotic plaque by cluster-TOF-SIMS imaging. Analyst. 2007;132(1):24-6. doi: 10.1039/b614619h.
7. Alonso A, Artemis D, Hennerici MG. Molecular imaging of carotid plaque vulnerability. Cerebrovasc Dis. 2015;39(1):5-12. doi: 10.1159/000369123.
8. McNally JS, McLaughlin MS, Hinckley PJ et al. Intraluminal thrombus, intraplaque hemorrhage, plaque thickness, and current smoking optimally predict carotid stroke. Stroke. 2015;46(1):84-90. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.006286.
9. Ragino YI, Volkov AM, Chernyavsky AM. Stages of atherosclerotic plaque development and unstable plaque types: pathophysiologic and histologic characteristics. Ros. cardiol. zhurn. [Russ J Cardiol]. 2013;5:88-95. (In Russian)
10. Brinjikji W, Huston J, Rabinstein AA et al. Contemporary carotid imaging: from degree of stenosis to plaque vulnerability. J Neurosurg. 2016;124(1):27-42. doi: 10.3171/2015.1.JNS142452.
11. Dubenko OE, Zubkov AV, Anisenkova VYu, Krasyuk DO. The carotid stenosius progression evaluation in patients with ischemic stroke who underwent carotid endarterectomy. Ukr. Neurol. Zhurn. 2019;(2-3):29-34. doi: https://doi.org/10.30978/UNJ2019-2-29. (In Russian)
12. Okazaki S, Sakaguchi M, Miwa K et al. Association of interleukin-6 with the progression of carotid atherosclerosis: a 9-year follow-up study. Stroke. 2014 Oct;45(10):2924-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.005991.
13. De Weerd M, Greving JP, Hedblad B et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. Stroke. 2010;41(6):1294-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.581058
14. Klinicheskaya angiologiya: rukovodstvo: v 2 t. Pod red. AV Pokrovskogo. M.: Meditsina, 2004. Vol.1. (In Russian)
15. Lal BK, Beach KW, Roubin GS et al. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial. Lancet Neurol. 2012;11(9):755-63. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70159-X.
16. Rautou PE, Vion AC, Amabile N et al. Microparticles, vascular function, and atherothrombosis. Circ Res. 2011;109(5):593-606. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.233163.
17. Shlichkova TP, Zhdanov VS, Karpov YuA. The main types of unstable atherosclerotic plaques and their prevalence in the coronary arteries in acute myocardial infarction. Arch Pathology. 2005;3:24-8. (In Russian)
18. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 2008;25(5):457-507. doi: 10.1159/000131083.

ВИРУСНАЯ ПЕРСИСТЕНЦИЯ В АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШКАХ БОЛЬНЫХ, КОТОРЫЕ ПЕРЕНЕСЛИ КАРОТИДНУЮ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЮ

Н.С. ТУРЧИНА[1], Т.М. ЧЕРЕНЬКО[1], В.А. ЧЕРНЯК[2], Л.В. БОНДАРЬ[1]
[1] Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев
[2] Университетская клиника КНУ имени Т.Г. Шевченко, г. Киев

Цель работы – оценить наличие герпесвирусов и вирусов гриппа в стабильных и нестабильных атеросклеротических бляшках (АБ) у больных с острым нарушением мозгового кровообращения, перенесших каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ).

Материалы и методы. Обследованы 103 пациента после КЭАЭ, из них 67 мужчин в возрасте от 42 до 82 лет (средний возраст – (66,1 ± 1,4) года) и 36 женщин в возрасте от 44 до 81 года (средний возраст – (63,0 ± 1,3) года). Средний возраст пациентов – (65,1 ± 0,9) года. Определяли толщину комплекса интима–медиа, наличие АБ и их консистенцию.

Результаты. Из вирусов, которые исследовали с помощью полимеразной цепной реакции в АБ и крови пациентов после КЭАЭ (вирус простого герпеса 1 и 2 типа (HSV1, 2), вирус Эпштейна–Барр (EBV), цитомегаловирус (CMV), вирус герпеса человеческий 6 типа (HHV6)), преобладали CMV и его вирусные ассоциации (CMV + HSV1, CMV+HSV2), HHV6 изолированно и в ассоциации (HSV1 + HHV6, HHV6 + HSV1 + HSV2).

Выводы. При наличии в бляшках внутренней сонной артерии (ВСА) CMV++HSV2 и комбинаций вирусов CMV + HSV2 и CMV + HSV1 статистически значимо повышался риск их нестабильности у больных, перенесших КЭАЭ по поводу симптоматических стенозов. При наличии HHV6 и ассоциаций HSV1 + HHV6, HSV1 + HSV2 + HHV6 в АБ ВСА статистически значимо повышался относительный риск развития выраженного стеноза у больных с симптомными стенозами. Результаты исследования свидетельствуют о необходимости периодического обследования для исключения стенозирования ВСА у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Ключевые слова: каротидная эндартеректомия; атеросклеротическая бляшка; стеноз.

VIRUS PERSISTENCE IN ATHEROSCLEROTIC PLAQUES IN PATIENTS AFTER CAROTID ENDARTERECTOMY

N.S. TURCHINA[1], T.M. CHERENKO[1], V.A. CHERNYAK[2], L.V. BONDAR[1]
[1]Bogomolets National Medical University, Kyiv
[2]University clinic of National University Shevchenko, Kyiv

Objective – to mark the quantity of herpes and flu infection detection of the none-stabil and stabil atherosclerotic (AS) plaques in patients with ischemic stroke (IS)/TIA and with the progressing AS and in the anamnesis after carotid endarterectomy**.**

Materials and methods. 103 patients with IS/TIA after carotid endarterectomy were examined: 67 males 42–82 years old (average age – 66,1±1,4 years), 36 females 44–81 years old (average age – 63,0±1,3 years). Average age – 65,1± 0,9 year**.** We examined the width of intima-media complex, presence of AS plaques, their constitution.

Results. Among all viruses investigated with transfection and polymerase chain reaction in AS plaques and blood after carotid endarterectomy (HSV1,2, EBV, CMV, HHV6), the most prefer are with CMV and associated CMV + HSV1, CMV + HSV2, where patients, hwo have HHV6 and associated HSV1 + HHV6, HHV6 + HSV1 + HSV2.

Conclusions. Presentation of CMV and associated CMV + HSV1, CMV + HSV2 increases the risk of development of the hypoechoic none-stabil AS plaques of internal carotid artery (ICA). Presentation of HHV6 and associated HSV1 + HHV6, HSV1 + HSV2 + HHV6 in AS plaques of ICA increases the relative risk of development of severe stenosis in the patients with symptomatic stenosis. The investigation confirms the necessary of periodical administration at exclusion of the stenosis of ICA.

Key words: carotid endarterectomy; atherosclerotic plaques; stenosis.