

Клиническое значение определения артериальной жесткости у больных, инфицированных вирусом иммунодефицита человека

О. Г. Горячева, М. А. Зубарев

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Жесткость артериальной стенки – показатель, зависящий не только от возраста и артериального давления, но и от активности воспалительного процесса, ригидности мышечного слоя артериол, наличия сердечной и почечной недостаточности, сахарного диабета второго типа, а также генетической предрасположенности.

Цель исследования – оценить артериальную жесткость традиционным методом осциллометрической регистрации скоростей пульсовой волны в аорте, плечевой артерии и их индексов аугментации, определить клиническую и прогностическую значимость ее повышения у больных, инфицированных вирусом иммунодефицита человека.

Материалы и методы. С целью определения связей индексов артериальной жесткости с клиническими, лабораторными и инструментальными данными у больных инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), было обследовано 240 пациентов. После обследования с помощью неинвазивной артериографической осциллометрии аппаратом Tensiomed Arteriograph 24, больные были разделены на две группы, в зависимости от наличия и отсутствия признаков жесткости плечевой артерии. Повышенную артериальную жесткость определяли при повышении скорости пульсовой волны на плечевой артерии более 10 м/с и индекса аугментации плечевой артерии более 10%. Ригидность оценивалась по показателю общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС).

Результаты. ВИЧ-инфицированные пациенты в 12,7% случаев имеют признаки повышенной артериальной жесткости. Повышенная артериальная жесткость чаще встречалась у курящих больных и реже – у употребляющих алкоголь. Расширение левого предсердия и признаки легочной сердечной недостаточности чаще выявлялись в группе с повышенной артериальной жесткостью. Шансы увеличения объема левого предсердия на фоне повышенной артериальной жесткости увеличиваются в 2,7 раз. У больных с повышенной артериальной жесткостью отмечено более низкое содержание сывороточного железа, повышенная активности матричной металлопротеиназы-1, а также увеличение скорости оседания эритроцитов.

Заключение. У больных с ВИЧ-инфекцией целесообразно оценивать жесткость артериальной стенки осциллометрическим методом с целью прогнозирования развития дилатации левого предсердия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная жесткость; ВИЧ-инфекция; скорость пульсовой волны; индекс аугментации; индекс объема левого предсердия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки грантов, общественных, некоммерческих, коммерческих организаций и структур.

Соответствие принципам этики: исследование получило одобрение этического комитета Пермского государственного медицинского университета имени академика Е. А. Вагнера. Все участники исследования подписали индивидуальные добровольные согласия на участие в нем.

The clinical significance of determining arterial stiffness in patients infected with the human immunodeficiency virus

O. G. Goryacheva, M. A. Zubarev

Perm State Medical University named after academician E. A. Wagner, Perm, Russia

SUMMARY

Introduction. Arterial wall stiffness is an indicator that depends not only on age and blood pressure, but also on the activity of the inflammatory process, the rigidity of the muscular layer of arterioles, the presence of heart and kidney failure, type II diabetes mellitus, as well as genetic predisposition.

The aim of the study was to evaluate arterial stiffness by the traditional method of oscillometric registration of pulse wave velocities in the aorta, brachial artery and their augmentation indices, to determine the clinical and prognostic significance of its increase in patients infected with the human immunodeficiency virus.

Materials and methods. In order to determine the relationship of arterial stiffness indices with clinical, laboratory and instrumental data in patients infected with the human immunodeficiency virus (HIV), 240 patients were examined. After examination using noninvasive arteriographic oscillometry by the Tensiomed Arteriograph 24 medical device, the patients were divided into two groups, depending on the presence and absence of signs of brachial artery stiffness. Increased arterial stiffness was determined when the pulse wave velocity on the brachial artery increased by more than 10 m/s and the brachial artery augmentation index increased by more than 10%. Rigidity was assessed by the indicator of total peripheral vascular resistance.

Results. HIV-infected patients in 12.7% of cases have signs of increased arterial stiffness. Increased arterial stiffness was more common in smoking patients and less common in alcohol drinkers. Left atrial dilation and signs of pulmonary heart failure were more often detected in the group with increased arterial stiffness. The chances of an increase in the volume of the left atrium against the background of increased arterial stiffness increase 2.7 times. In patients with increased arterial stiffness, a lower serum iron content, increased activity of matrix metalloproteinase-1, as well as an increase in the rate of erythrocyte sedimentation were noted.

Conclusion. In patients with HIV infection, it is advisable to assess the stiffness of the arterial wall using an oscillometric method in order to predict the development of left atrial dilation.

KEYWORDS: arterial stiffness; HIV infection; pulse wave velocity; augmentation index; left atrium volume index.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The research was carried out without financial support from grants, public, non-profit, commercial organizations and structures.

Compliance with ethical standards: the study was approved by the Ethics Committee of the Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner. All participants in the study signed individual voluntary agreements to participate in it

Введение

Жесткость – это способность конструкции сопротивляться деформации, зависит от физических свойств материала восстанавливать форму после ее изменения. Применительно к артериальной стенке данная характеристика используется с середины двадцатого века, когда множество исследований отечественной кардиологической школы было посвящено изучению показателей периферического сопротивления сосудов, отражающих способность артериальной стенки сопротивляться воздействию пульсовой волны. Ригидность – в переводе с латинского языка – твердость, неспособность артерии поддаваться расширяющему воздействию пульсовой волны, характеризуется в большей степени чрезмерным напряжением мышечного слоя артериол. В данной работе предпринята попытка оценить поражение артериальной стенки с помощью нескольких методов – ультразвукового, неинвазивной артериографии, а также с помощью оценки показателя общего периферического сопротивления сосудов [1], а затем рассмотреть взаимосвязь этих показателей. Категория больных в настоящем исследовании выбрана современная – больные с ВИЧ-инфекцией. Развитие артериальной жесткости у больных с ВИЧ-инфекцией является предиктором формирования эндотелиальной дисфункции [2], хронической сердечной недостаточности и хронической болезни почек, поэтому ее изучение формирует превентивную базу для развития сердечно-сосудистой патологии.

Цель исследования – оценить артериальную жесткость традиционным методом осцилометрической фиксации скоростей пульсовой волны в аорте, плечевой артерии и их индексов аугментации, определить клиническую и прогностическую значимость ее повышения у больных, инфицированных вирусом иммунодефицита человека.

Материалы и методы

Исследование носило одномоментный, скрининговый характер. Структура исследования соответствовала требованиям приказа МЗ РФ № 266 «Об утверждении правил надлежащей клинической практики в Российской Федерации». Обследовано 240 больных с ВИЧ-инфекцией. Критериями включения в исследование было наличие иммуноблота, подтверждающего инфицированность ВИЧ, а также добровольное согласие пациента. В исследование не включались больные с онкопатологией, с девиантным поведением, с острой декомпенсацией ХСН, с острыми нарушениями мозгового кровообращения, с тяжелыми гнойно-септическими состояниями, с врожденными пороками сердца. Повышенную артериальную жесткость уточняли с помощью неинвазивной артериографической осциллометрии аппаратом Tensiomed Arteriograph 24 (Венгрия) при повышении скорости пульсовой волны более 10 м/с и индекса аугментации плечевой артерии более 10% [3,4]. Все обследуемые больные с ВИЧ-инфекцией были разделены на две группы. Группу № 1 составили 28 человек с повышенной артериальной жесткостью. Группа № 2 представлена больными без признаков повышения артериальной жесткости по критериям неинвазивной

артериографии и составила 212 человек. Всем больным проведено физикальное обследование, эхокардиография и доплерографическое исследование артерий шеи на аппарате VIVID T8 (США).

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) определялось по формуле [1] в единицах, приведенных в Международной системе единиц СИ:

$$\text{ОПСС} = \text{СГАД} \cdot 0,133 \cdot 1000 \cdot 60 / \text{УО} \cdot \text{ЧСС}, \text{ где}$$

ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов, кПа·с·л⁻¹;
СГАД – среднее гемодинамическое артериальное давление, мм рт.ст., вычисляется из линейного уравнения: $\text{СГАД} = 1/3 \text{ АД пульсового} + \text{АД диастолическое}$, мм рт.ст.;
0,133 – коэффициент для перевода мм рт.ст. в кПа;
1000 – коэффициент для перевода мл в л;
УО – ударный объем, рассчитывается по показателям эхокардиографии (КДО-КСО), мл;
ЧСС – частота сердечных сокращений в минуту.

ОПСС является функциональным показателем, отражающим ригидность артериального русла.

Всем больным дополнительно на медицинском анализаторе Immulite 1000 (DPC, США) проведены исследования в плазме крови N-мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) наборами реактивов «Вектор Бест» (Россия), в сыворотке крови – содержание тканевого ингибитора металлопротеиназ-1 (TIMP-1) наборами реактивов Sanlong Biotech Co. Ltd (Китай). Алкогольная зависимость уточнялась во время анкетирования больных по шкале AUDIT при достижении ими 20 более баллов. Статистическая обработка проводилась в программах Statistica 13.0 (Россия) и IBM SPSS Statistics 26 (США). Анализ распределений признаков проведен по Колмогорову-Смирнову и Шапиро-Уилку. Нормально распределенных количественных признаков в исследовании не оказалось. Признаки с распределением, отличным от нормального, представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей (Me [LQ; UQ]). Качественные показатели представлены в виде абсолютной частоты проявления (n) и частоты выявления в процентах (%). Критическое значение уровня статистической значимости принималось равным 0,05. При попарном сравнении групп применялись критерии Манна-Уитни и χ^2 -квадрат с поправкой Йетса. Для корреляционного анализа использовался метод Спирмена. Для оценки прогноза использовался расчет отношения шансов и рисков.

Результаты исследования

Сравнение показателей, в зависимости от выявленной повышенной артериальной жесткости, представлено отдельно по клиническим, эхокардиографическим и лабораторным данным. В *таблице 1* представлены сравнительные данные по клиническим и анамнестическим признакам.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что больные с повышенной артериальной жесткостью чаще курили, но реже страдали алкогольной зависимостью. По остальным клинико-анамнестическим данным значимых различий выявлено не было.

В *таблице 2* представлены показатели ультразвукового обследования больных в зависимости от наличия повышенной артериальной жесткости. Получены данные свидетельствуют о более высоких значениях среднего давления в легочной артерии, а также большего количество больных с легочной артериальной гипертензией в группе № 1. Увеличенный объем левого предсердия чаще

Таблица 1
Показатели клинического обследования больных с ВИЧ-инфекцией в зависимости от наличия повышенной артериальной жесткости

Показатели	Группа № 1, n=28	Группа № 2, n=212	p
Возраст, лет, Ме [LQ; UQ]	39,5 [35,0; 40,0]	37,7 [34,0; 42,0]	0,644471
Мужской пол, n (%)	14,0 (50,0)	132,0 (62,3)	0,296
ТШХ, шагов, Ме [LQ; UQ]	450,0 [50,0; 500,0]	400,0 [350,0; 500,0]	0,923018
ШОКС, баллы, Ме [LQ; UQ]	5,0 [4,0; 7,0]	5,0 [3,0; 7,0]	0,788760
ИМТ, кг/м ² , Ме [LQ; UQ]	19,50 [17,29; 21,91]	20,07 [17,95; 22,20]	0,542
ХСН, n (%)	19,0 (67,8)	141,0 (66,5)	0,943
Курение, n (%)	21,0 (75,0)	140,0 (66,0)	<0,001
Алкогольная зависимость, n (%)	9,0 (32,1)	116,0 (54,7)	0,040
ИБС, n (%)	4,0 (14,3)	34,0 (16,0)	0,970
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	0,0 (0,0)	4,0 (1,9)	0,958
Сахарный диабет, n (%)	0,0 (0,0)	13,0 (6,1)	0,366
Желудочковые нарушения ритма, n (%)	11,0 (39,3)	53,0 (25,0)	0,167
ОНМК в анамнезе, n (%)	0,0 (0,0)	5,0 (2,3)	0,931
Гидроторакс, n (%)	7,0 (25,0)	30,0 (14,1)	0,224
Пониженная масса тела, n (%)	4,0 (14,3)	40,0 (18,8)	0,742
Анемия, n (%)	20,0 (71,4)	138,0 (65,1)	0,651
Тромбоцитопения, n (%)	13,0 (46,4)	86,0 (40,5)	0,698
Принимают АРТ, n (%)	2,0 (7,1)	37,0 (17,4)	0,263

Примечания: ТШХ – тест шестиминутной ходьбы; ШОКС – шкала оценки клинического состояния в модификации Ю. В. Мареева; ИМТ – индекс массы тела; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ЛАГ – легочная артериальная гипертензия; АРТ – антиретровирусная терапия.

Таблица 2
Показатели ультразвукового исследования больных с ВИЧ-инфекцией, в зависимости от наличия повышенной артериальной жесткости

Показатели	Группа № 1, n=28	Группа № 2, n=212	p
RI ВСА, Ме [LQ; UQ]	0,71 [0,66; 0,78]	0,70 [0,61; 0,79]	0,420
Е/А ЛЖ, Ме [LQ; UQ]	1,23 [0,98; 1,50]	1,23 [0,91; 1,65]	0,957
Е/Em, Ме [LQ; UQ]	9,67 [5,71; 17,10]	6,20 [4,90; 13,00]	0,113
ФВ ЛЖ%, Ме [LQ; UQ]	57,00 [44,00; 67,00]	55,00 [49,00; 64,00]	0,929
ИММЛЖ, г/м ² , Ме [LQ; UQ]	175,00 [109,00; 184,00]	127,00 [99,00; 160,00]	0,170
ГЛЖ, n (%)	12,0 (42,8)	92,0 (43,4)	0,881
КДО ЛЖ, мл, Ме [LQ; UQ]	85,50 [74,00; 137,00]	95,00 [74,00; 113,00]	0,870
КСО ЛЖ, мл, Ме [LQ; UQ]	38,00 [25,00; 51,00]	40,00 [26,00; 54,00]	0,849
Индекс объема ЛП, см/м ² , Ме [LQ; UQ]	38,97 [31,19; 55,01]	32,91 [26,97; 42,94]	0,169
Увеличен объем ЛП, n (%)	17,0 (60,7)	80,0 (37,7)	0,033
СДЛА, мм рт ст, Ме [LQ; UQ]	32,25 [18,30; 53,00]	20,95 [14,00; 35,00]	0,025
ЛАГ, n (%)	17,0 (60,7)	83,0 (39,1)	0,048
Расширен корень аорты, n (%)	4,0 (14,2)	19,0 (8,9)	0,576
Кальциноз аорты и/или крупных ветвей, n (%)	7,0 (21,4)	52,0 (24,5)	0,857
Извитость сонных артерий, n (%)	9,0 (32,1)	52,0 (24,5)	0,172
АСБ в сонных артериях, n (%)	5,0 (17,8)	17,0 (8,01)	0,090
ОПСС, кПа·с·л ⁻¹	228,35 [158,90; 321,42]	198,21 [118,55; 295,29]	0,265

Примечание: RI ВСА – индекс резистентности внутренних сонных артерий, Е/А – отношение пиков максимальной скорости раннего наполнения к максимальной скорости позднего наполнения левого желудочка; Е/Em – отношение пиков максимальной скорости раннего наполнения левого желудочка к ранней диастолической скорости движения фиброзного кольца; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ИММЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка; ЛП – левое предсердие; СДЛА – среднее давление в легочной артерии; ЛАГ – легочная артериальная гипертензия; АСБ – атеросклеротические бляшки; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов.

встречался в группе больных с повышенной артериальной жесткостью, при этом медиана значений объема левого предсердия была повышена в обеих группах. Существенных различий по остальным показателям ультразвукового исследования выявлено не было. Показатель ОПСС не показал существенной разницы между группами, поскольку является функциональным показателем, отражающим ригидность всех артериальных сосудов, включая артериолы. Оценка индексов аугментации аорты и плечевой артерии с помощью осциллометрической ангиометрии является достаточно традиционной, однако в должной мере не отражает состояние сосудистой стенки более мелких артерий и тем более артериол.

Выявлено прогностическое значения повышения артериальной жесткости в отношении развития дилатации левого предсердия у больных с ВИЧ-инфекцией. Так шансы увеличения объема левого предсердия на фоне повышенной артериальной жесткости увеличиваются в 2,7 раз, $p=0,047$, 95% ДИ 1,034–7,801, $V=0,579$, связь относительно сильная.

В *таблице 3* представлены в сравнении между группами результаты лабораторных исследований.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с ВИЧ-инфекцией и повышенной артериальной жесткостью имеются более низкие значения сывороточного железа, но более высокие значения СОЭ. Активность тканевого ингибитора матричных металлопротеиназ 1 типа была выше в группе больных с повышенной артериальной жесткостью.

Показатели неинвазивной артериографии представлены в *таблице 4*. Между группами выявлена разница практически по всем показателям – систолическому и диастолическому артериальному давлению на плечевой артерии, среднему артериальному давлению, пульсовому артериальному давлению, систолическому артериальному давлению в аорте, индексу аугментации на аорте, индексу аугментации на плечевой артерии, пульсовому давлению на аорте и скорости пульсовой волны на аорте, что является закономерным поскольку данные показатели рассчитывались из одних и тех же изначальных гемодинамических параметров.

Некоторые лабораторные данные больных с ВИЧ-инфекцией, в зависимости от наличия повышенной артериальной жесткости

Показатели	Группа № 1, n=28	Группа № 2, n=212	p
NT-proBNP, пг/мл, Ме [LQ; UQ]	350,63 [133,91; 761,82]	241,00 [63,47; 812,47]	0,392
Сывороточное железо, мкмоль/л, Ме [LQ; UQ]	1,30 [0,50; 3,30]	2,40 [1,30; 5,55]	0,014
Мочевая кислота, мкмоль/л, Ме [LQ; UQ]	77,20 [27,90; 129,7]	104,60 [49,00; 204,40]	0,111
Ферритин, нг/мл, Ме [LQ; UQ]	116,9 [73,30; 163,00]	141,05 [65,60; 341,00]	0,455
Трансферрин, мг/дл, Ме [LQ; UQ]	89,5 [36,00; 111,20]	98,40 [60,00; 148,85]	0,247
ТМР-1, Ед/л, Ме [LQ; UQ]	31,10 [18,00; 44,50]	14,5 [1,00; 17,60]	0,038
Глюкоза, ммоль/л, Ме [LQ; UQ]	14,9 [4,30; 5,80]	5,10 [4,40; 6,00]	0,617
Холестерин, ммоль/л, Ме [LQ; UQ]	3,80 [2,80; 3,800]	3,70 [3,60; 4,60]	0,658
Мочевина, ммоль/л, Ме [LQ; UQ]	4,40 [4,20; 12,00]	5,20 [3,80; 8,60]	0,887
АЛТ, Ед/л, Ме [LQ; UQ]	32,00 [16,00; 42,00]	30,00 [20,00; 60,00]	0,375
АСТ, Ед/л, Ме [LQ; UQ]	47,00 [25,00 77,00]	45,00 [29,00; 85,00]	0,591
Na, ммоль/л, Ме [LQ; UQ]	104,75 [134,75; 144,00]	142,00 [139,00; 146,000]	0,127
K, ммоль/л, Ме [LQ; UQ]	3,80 [3,40; 4,60]	4,10 [3,70; 4,50]	0,230
Креатинин, мкмоль/л, Ме [LQ; UQ]	95,00 [66,00; 136,00]	89,00 [76,00; 119,00]	0,752
СКФ, мл/мин/1,73м ² , Ме [LQ; UQ]	83,00 [44,00; 109,00]	80,00 [56,00; 103,00]	0,962
Фибриноген, г/л, Ме [LQ; UQ]	3,75 [3,25; 6,25]	3,70 [3,00; 4,50]	0,414
СОЭ, мм/ч, Ме [LQ; UQ]	55,00 [29,00; 64,50]	36,00 [18,00; 53,00]	0,046
CD4- Т лимфоциты, кл/м, Ме [LQ; UQ]	200,00 [22,00; 380,00]	220,00 [63,00; 380,00]	0,694
Гемоглобин, г/л, Ме [LQ; UQ]	97,50 [75,00; 126,50]	105,00 [84,00; 125,00]	0,342
Тромбоциты, кл · 10 ⁹ /л, Ме [LQ; UQ]	135,00 [79,00; 105,00]	178,00 [107,00; 261,00]	0,616

Примечания: NT-proBNP – натрийуретический мозговой пропептид; ТМР-1 – тканевый ингибитор металлопротеиназ-1.

Таблица 4

Показатели неинвазивной артериографии, проведенной на аппарате Tensiomed Arteriograph 24, в зависимости от наличия повышенной артериальной жесткости

Показатели	Группа № 1, n=28	Группа № 2, n=212	p
SBPbr, мм рт ст; Ме [LQ; UQ]	132,00 [126,00; 146,00]	117,00 [107,00; 134,00]	<0,001
DIA, мм рт ст; Ме [LQ; UQ]	79,00 [70,00; 100,00]	70,00 [60,00; 78,00]	<0,001
MAP, мм рт ст; Ме [LQ; UQ]	96,00 [95,00; 116,00]	84,00 [78,00; 96,00]	<0,001
SBPao, мм рт ст; Ме [LQ; UQ]	139,00 [109,00; 153,00]	104,00 [99,00; 116,00]	<0,001
AIxao mean, %; Ме [LQ; UQ]	42,30 [1,10; 44,70]	11,30 [2,90; 26,60]	<0,001
AIxbr mean, %; Ме [LQ; UQ]	9,10 [-72,9; 13,9]	-52,0 [-68,70; -21,70]	<0,001
Prao, Ме [LQ; UQ]	53,00 [30,00; 61,00]	39,00 [30,50; 45,00]	0,002
Pwao, м/с; Ме [LQ; UQ]	11,00 [10,50; 11,90]	7,20 [6,40; 7,90]	<0,001

гипоферремию. Во время дефицита железа или после кровотечения уровень гепсидина снижается, обеспечивая доставку железа в плазму через ферропортин, способствуя тем самым компенсаторному эритропоэзу, а дефицит железа, может быть результатом генетического или воспалительного (на наиболее актуально для длительного ВИЧ-ассоциированного воспаления) перепроизводства гепсидина [9]. Увеличение концентрации матричных металлопротеиназ, а в частности – ТМР-1, связано с повышением показателей артериальной жесткости и является закономерным в нашем исследовании, не противореча данным других исследователей [10]. Более высокие значения скорости оседания эритроцитов у больных с повышенной артериальной жесткостью связаны с первопричиной этого процесса – длительным слабоинтенсивным воспалительным процессом [7].

Поражение сонных артерий атеросклеротическими бляшками у больных с ВИЧ-инфекцией менее выражено, а толщина комплекса интима-медиа не отличается от таковой у больных без ВИЧ, а индекс аугментации в аорте у ВИЧ-инфицированных выше, чем у больных без ВИЧ [11]. У больных, не принимающих АРТ выше показатели артериальной жесткости, а одного года АРТ уже достаточно для снижения как воспалительного процесса, так и показателей артериальной жесткости у ВИЧ-инфицированных [5]. Измерение индексов

Проведение корреляционного анализа по Спирмену между индексом аугментации плечевой артерии и некоторыми показателями, продемонстрировало слабую по шкале Чеддока, прямую связь с концентрацией NT-proBNP плазмы крови ($r=0,126$; $p=0,042$), умеренную обратную связь со скоростью клубочковой фильтрации ($r=-0,311$, $p<0,001$), умеренную прямую связь с ОПСС ($r=0,331$; $p<0,001$).

Обсуждение

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что курение значительно влияет на формирование артериальной жесткости у ВИЧ-инфицированных, в то время как употребление алкоголя снижает эту вероятность. Похожие результаты были получены в исследовании Martinez-Ayala с соавт. [5]. У больных с ВИЧ-инфекцией и повышенной артериальной жесткостью чаще выявлялся увеличенный объем левого предсердия, что можно объяснить влиянием вялотекущего длительного воспалительного процесса в тонкой стенке предсердия на фоне ВИЧ-инфекции, однако нарушения в более толстой стенке желудочка могут появиться чуть позже [6]. Более высокие цифры артериального давления в системе легочной артерии являются отражением развития эндотелиальной дисфункции в ее стенке и увеличения ее жесткости. Появление легочной артериальной гипертензии у ВИЧ-инфицированных часто происходит раньше, чем появление артериальной гипертензии [7].

В нашей работе зафиксировано уменьшение концентрации сывороточного железа на фоне повышенной артериальной жесткости, что можно объяснить тем, что взаимосвязь гепсидин-ферропортин играет ключевую роль в регуляции гомеостаза железа, и модуляция этой передачи сигналов может быть потенциальной терапевтической стратегией при лечении этих заболеваний [8]. Ферропортин экспортирует железо из энтероцитов двенадцатиперстной кишки, которые поглощают поступающее с пищей железо, из макрофагов, перерабатывающих железо, в селезенке и печени, а также из гепатоцитов, запасающих железо. Гепсидин блокирует экспорт железа через ферропортин, вызывая

аугментации является неинвазивным методом диагностики субклинических форм атеросклероза у больных с ВИЧ-инфекцией [2]. Величина индексов аугментации у ВИЧ-инфицированных больных значительно выше, чем у лиц без ВИЧ-инфекции и существенно не отличается от таковых у больных без ВИЧ-инфекции, четыре недели назад перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST [2]. Воспалительный процесс в артериальной стенке при ВИЧ имеет схожие патофизиологические моменты с таковым при ревматоидном артрите [12]. Индексы аугментации сонных артерий и толщина их комплекса интима-медиа на фоне ВИЧ-инфекции значительно превышают данные показатели на плечевых артериях, особенно в сравнении с больными без ВИЧ [12]. Повышение артериальной жесткости у ВИЧ-инфицированных часто сопряжено с развитием гипертрофии левого желудочка [6]. Стройные ВИЧ-инфицированные взрослые имеют высокую иммунную активацию, проявляющуюся ростом CD-8 Т-лимфоцитов и высокие значения индексов аугментации бедренных и сонных артерий, сопряженных с повышенной артериальной жесткостью [4]. Позитрон-эмиссионная томография коронарных артерий у больных с ВИЧ-инфекцией выявила значимое сужение диаметра мелких коронарных сосудов по сравнению с больными без ВИЧ-инфекции, а также уменьшение резерва миокардиального кровотока у лиц с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, но без клинических признаков таковых, вне зависимости от характера АРТ [13].

Не исключено, что метод неинвазивной ангиографии с определением индексов аугментации плечевой артерии и аорты является несовершенным, поскольку не дает представления о состоянии жесткости стенки артерий мелкого калибра и артериол, составляющих максимальную часть артериального русла. Показатель ОПСС в данном случае является функциональным и отражает состояние ригидности всего артериального русла с учетом калибра различных артерий, а поэтому может быть более универсальным для оценки поражения органа-мишени – эндотелия, чем неинвазивная осциллометрическая ангиография.

Заключение

ВИЧ-инфицированные пациенты в 12,7% случаев имеют признаки повышенной артериальной жесткости. Повышенная артериальная жесткость чаще встречалась у курящих больных и реже – у употребляющих алкоголь. Расширение левого предсердия и признаки легочной сердечной недостаточности чаще выявлялись в группе с повышенной артериальной жесткостью. Шансы увеличения

объема левого предсердия на фоне повышенной артериальной жесткости увеличиваются в 2,7 раз. У больных с повышенной артериальной жесткостью отмечено более низкое содержание сывороточного железа, повышенная активность TIMP-1, а также увеличение скорости оседания эритроцитов.

Список литературы / References

1. Zubarev, M. A., Dumler A. A., Malova M. A. Arterial system reaction on isometric stress in patients with arterial hypertension depending on the stage of the disease *IFMBE Proceedings, Graz, 29 auctra – 022007 года.* – Graz: 2007. – P. 612–615. – DOI 10.1007/978-3-540-73841-1_158.
2. Mikula T., Suchacz M.M., Peller M., Balsam P., Kottowski L., Glowczynska R., Filipiak K., Opolski G., Wiercinska A. HIV-infected patients on combined antiretroviral treatment had a similar level of arterial stiffness to the patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Kardiologia Polska* 80(2), DOI: 10.33963/KP.a2021.0183
3. Зимницкая О. В., Петрова М. М., Каскаева Д. С. Показатели артериальной ригидности у пациентов с пептонической болезнью. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск).* – 2015. – Т. 133, № 2. – С. 44–48
4. Kaluba L, Goma F, Guure C, Munsaka S, Mutale W, Heimbürger DC, Chikopela T, Koethe JR. Immune activation and arterial stiffness in lean adults with HIV on antiretroviral therapy. *South Afr J HIV Med.* 2021 Mar 19;22(1):190. doi: 10.4102/sajhivmed.v22i1.1190.
5. Martínez-Ayala P, Alanís-Sánchez GA, Álvarez-Zavala M, Sánchez-Reyes C, Ruiz-Herrera VV, Cabrera-Silva RI, González-Hernández LA, Ramos-Becerra C, Cardona-Muñoz E, Andrade-Villanueva JF. Effect of antiretroviral therapy on decreasing arterial stiffness, metabolic profile, vascular and systemic inflammatory cytokines in treatment-naïve HIV: A one-year prospective study. *PLoS One.* 2023 Mar 17;18(3): e0282728. doi: 10.1371/journal.pone.0282728.
6. Enríquez R, Ssekubugu R, Kigozi G, Nabukalu D, Marrone G, Rautiainen S, Gigante B, Reynolds SJ, Nalugoda F, Chang LW, Ekström AM, Sewankambo NK, Serwadda D, Nordenstedt H. ECG Abnormalities and Arterial Stiffness by HIV Status among High-Risk Populations in Rakai, Uganda: A Pilot Study. *Glob Heart.* 2021 Dec 8;16(1):83. doi: 10.5334/gh.1015.
7. Feinstein MJ, Hsue PY, Benjamin LA, Bloomfield GS, Currier JS, Freiberg MS, Grinspoon SK, Levin J, Longenecker CT, Post WS. Characteristics, Prevention, and Management of Cardiovascular Disease in People Living With HIV: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019 Jul 9;140(2): e98–e124. doi: 10.1161/CIR.0000000000000695.
8. Sun MY, Zhang M, Chen SL, Zhang SP, Guo CY, Wang JS, Liu X, Miao Y, Yin HJ. The Influence of Hyperlipidemia on Endothelial Function of FPN1 Tek-Cre Mice and the Intervention Effect of Tetramethylpyrazine. *Cell Physiol Biochem.* 2018;47(1):119–128. doi: 10.1159/000489754.
9. Nemeš E, Ganz T. Hcpidin-Ferroportin Interaction Controls Systemic Iron Homeostasis. *Int J Mol Sci.* 2021 Jun 17;22(12):6493. doi: 10.3390/ijms22126493.
10. Vilmi-Kerälä T, Lauhio A, Tervahartiala T, Palomäki O, Uotila J, Sorsa T, Palomäki A. Subclinical inflammation associated with prolonged TIMP-1 upregulation and arterial stiffness after gestational diabetes mellitus: a hospital-based cohort study. *Cardiovasc Diabetol.* 2017 Apr 13;16(1):49. doi: 10.1186/s12933-017-0530-x.
11. Ferraioli G, Tinelli C, Maggi P, Gervasoni C, Grima P, Viskovic K, Caref S, Filice G, Filice C: Arterial Stiffness Evaluation in HIV-Infected Subjects Study Group. Arterial stiffness evaluation in HIV-positive patients: a multicenter matched control study. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 Nov;197(5):1258–62. doi: 10.2214/AJR.11.6712.
12. Papita A, Albu A, Fodor D, Iiu C, Cărstina D. Arterial stiffness and carotid intima-media thickness in HIV infected patients. *Med Ultrason.* 2011 Jun;13(2):127–34. PMID: 21655539.
13. Huck DM, Weber B, Parks S, Divakaran S, Brown JM, Bibbo CF, Barrett L, Hainer J, Bay C, Martell L, Kogelman L, Triant VA, Chu J, Lin NH, Melbourne K, Sax PE, Di Carli MF. Coronary Microcirculatory Dysfunction in People With HIV and Its Association With Antiretroviral Therapy. *J Am Heart Assoc.* 2023 Nov 10;12(22): e029541. doi: 10.1161/JAHA.123.029541. Epub ahead of print.

Вклад авторов: Горячева О. Г. – обследование больных, набор материала, статистическая обработка, анализ. Zubarev M. A. – создание концепции статьи, анализ.

Author's contribution: Goryacheva O. G. – examination of patients, a set of materials, statistical processing, analysis. Zubarev M. A. – creation of the concept of the article, analysis.

Статья поступила / Received 05.01.2025

Получена после рецензирования / Revised 31.01.2025

Принята в печать / Accepted 10.02.2025

Сведения об авторах

Горячева Ольга Георгиевна, к. м. н., врач-кардиолог, доцент кафедры поликлинической терапии. ORCID: 0000-0002-3336-229X

Зубарев Михаил Анатольевич, д. м. н., почетный профессор кафедры преподавания внутренних болезней № 1. ORCID 0009-0002-0909-742X

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

Автор для переписки: Горячева Ольга Георгиевна. E-mail: o.goryacheva@mail.ru

About authors

Goryacheva Olga G., PhD Med, cardiologist, associate professor at Dept of Polyclinic Therapy. ORCID 0000-0002-3336-229X

Zubarev Mikhail A., DM Sci (habil.), Honorary professor at Dept of Propaedeutics of Internal Diseases No. 1. ORCID: 0009-0002-09-742X

Perm State Medical University named after academician E. A. Wagner, Perm, Russia

Corresponding author: Goryacheva Olga G. E-mail: o.goryacheva@mail.ru

Для цитирования: Горячева О. Г., Зубарев М. А. Клиническое значение определения артериальной жесткости у больных, инфицированных вирусом иммунодефицита человека. *Медицинский алфавит.* 2025; (3): 30–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-3-30-34>

For citation: Goryacheva O. G., Zubarev M. A. The clinical significance of determining arterial stiffness in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Medical alphabet.* 2025; (3): 30–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-3-30-34>

