



Оригинальная статья

Риск возникновения ишемической болезни сердца у пациентов с ВИЧ-инфекцией

В.Б. Калиберденко✉, В.С. Бетер, Э.Р. Загидуллина, Т.С. Пронькина

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», СП «Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского», Симферополь, Россия

✉vit_boris@mail.ru

Аннотация

В данной статье рассматривается влияние сердечно-сосудистых заболеваний на течение ВИЧ-инфекции и на смертность. Риск появления сердечно-сосудистых заболеваний связан с полом и вирусологическим и иммунологическим статусом. Неотъемлемой частью возникновения сердечно-сосудистых заболеваний являются модифицируемые и немодифицируемые факторы риска, и в условиях имеющейся ВИЧ-инфекции добавляются новые факторы риска, связанные с происходящими процессами в иммунной системе. Препараты антиретровирусной терапии имеют побочные эффекты, влияющие на сердечно-сосудистую систему. Существующие методы профилактики и прогноза сердечно-сосудистых заболеваний не учитывают новые факторы риска, связанные с ВИЧ-инфекцией, что усложняет процесс снижения рисков.

Ключевые слова: вирус иммунодефицита человека, сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, факторы риска, эпидемиология.

Для цитирования: Калиберденко В.Б., Бетер В.С., Загидуллина Э.Р., Пронькина Т.С. Риск возникновения ишемической болезни сердца у пациентов с ВИЧ-инфекцией. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (3): 66–71. DOI: 10.47407/kr2024.6.3.00583

Original Article

Risk of coronary heart disease in HIV-infected patients

Vitalii B. Kaliberdenko✉, Victoria S. Beter, Emilia R. Zagidullina, Tatiana S. Pronkina

Vernadsky Crimean Federal University, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Simferopol, Russia

✉vit_boris@mail.ru

Abstract

This article examines the impact of cardiovascular diseases on the course of HIV and mortality. The risk of developing cardiovascular diseases (CVD) is associated with gender and virological and immunological status. Modifiable and non-modifiable risk factors are an integral part of the development of cardiovascular diseases, and in the context of existing HIV disease, new risk factors associated with the processes occurring in the immune system are added. Antiretroviral therapy drugs have side effects that affect the cardiovascular system. Existing methods of preventing and prognosticating CVD do not take into account new risk factors associated with HIV infection, which complicates the process of risk reduction.

Keywords: human immunodeficiency virus, cardiovascular diseases, coronary heart disease, risk factors, epidemiology.

For citation: Kaliberdenko V.B., Beter V.S., Zagidullina E.R., Pronkina T.S. Risk of coronary heart disease in HIV-infected patients. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (3): 66–71 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.6.3.00583

Введение

Недавние исследования демонстрируют возрастающее влияние сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на заболеваемость и смертность при вирусе иммунодефицита человека (ВИЧ) по сравнению с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). Исследования продолжают подтверждать примерно в 1,5–2,0 раза повышенный риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), обусловленный ВИЧ, при этом конкретный риск зависит от пола и вирусологического/иммунологического статуса. Факторы риска включают как традиционные факторы риска ССЗ, так и новые, специфичные для ВИЧ факторы, включая воспаление и активацию иммунитета. Препараты специфической антиретровирусной терапии (АРТ) могут повышать риск ССЗ, однако суммарный эффект АРТ с подавлением вируса благоприятен в отношении риска ССЗ. Управление сердечно-сосудистым риском и профилактика ССЗ являются сложными, поскольку текущие стратегии для

населения в целом нацелены только на традиционные факторы риска ССЗ. Обширные исследования направлены на разработку индивидуальных алгоритмов прогнозирования риска ССЗ и вмешательств для снижения риска ССЗ при ВИЧ.

ВИЧ-инфекция повышает риск развития ИБС, которая влияет на здоровье населения в долгосрочной перспективе. Считается, что к факторам риска относятся как модифицируемые и немодифицируемые, так и новые факторы риска, связанные с воспалением и активацией иммунной системы. Многочисленные исследования изучали патофизиологию этой связи, а недавние исследования были направлены на выяснение относительной роли традиционных и новых факторов риска. Появляется обширная литература об оптимальном лечении факторов риска ССЗ и профилактике ИБС при ВИЧ, в которой основное внимание уделяется как уместности текущих вмешательств в отношении основных факторов риска, так и разработке новых вмешательств, нацелен-

ных на новые факторы риска, специфичные для ВИЧ. Разработка и внедрение стратегий снижения риска ССЗ, адаптированных к ВИЧ, будут становиться все более актуальными по мере старения этой группы населения.

Материалы и методы

Нами были изучены и проанализированы научные работы в базах данных PubMed, MEDLINE, Embase, eLIBRARY, «КиберЛенинка» и GoogleScholar с использованием поисковых терминов «ВИЧ», «ИБС», «эпидемиология».

Результаты и обсуждение

Влияние ВИЧ на ишемическую болезнь сердца. Широкое применение АРТ изменило течение ВИЧ-инфекции, увеличив продолжительность жизни и превратив ВИЧ в хроническое заболевание. С заметными достижениями АРТ возникает ряд новых клинических проблем: неинфекционные хронические заболевания, включая ССЗ, чаще встречаются у ВИЧ-инфицированных лиц и в настоящее время превосходят по частоте инфекции [1]. Смертность и количество госпитализаций, связанных с ССЗ, растут по сравнению с диагнозами, связанными со СПИДом [2]. Недавнее исследование показало, что ССЗ являются одной из наиболее частых причин смерти среди ВИЧ-инфицированных лиц, выживающих более чем через 10 лет после начала АРТ [3]. Пропорциональная смертность от ССЗ также значительно увеличилась при ВИЧ с течением времени.

Многочисленные исследования, проведенные в разное время и в различных клинических условиях, показывают, что ВИЧ повышает риск ИБС в 1,5–2 раза [4]. Этот риск относительно выше у пациентов с более низким уровнем CD4 и обнаруживаемой РНК ВИЧ, а также у женщин из-за потенциально повышенного уровня активации иммунной системы [5]. Было продемонстрировано двукратное увеличение риска инфаркта миокарда при сравнении группы ВИЧ-инфицированных с населением Италии в целом. Анализ данных ВИЧ-инфицированных пациентов показал повышенный риск инфаркта миокарда при снижении количества CD4-клеток и обнаружении РНК ВИЧ [6]. Последние данные свидетельствуют о том, что разница в частоте инфаркта миокарда между ВИЧ-инфицированными и контрольной группой со временем сокращается, что, вероятно, отражает начало АРТ при более высоком количестве CD4-клеток, а также повышение осведомленности о риске ССЗ среди специалистов по ВИЧ [7].

Недавние исследования выявили определенные типы инфаркта миокарда и ангиографические характеристики у людей с ВИЧ. В крупном исследовании, проведенном Центрами по изучению СПИДа в рамках группы интегрированных клинических систем (CNICS), случаи инфаркта миокарда были равномерно распределены между I типом (нестабильность/разрыв атеросклеротической бляшки) и II типом (несоответствие между потребностью в кислороде и его поступлением),

причем инфаркты миокарда II типа чаще встречались у пациентов младше 40 лет, с более низким уровнем CD4 и с более низким традиционным риском ССЗ [8]. Более ранние данные показали, что у ВИЧ-инфицированных пациентов с острыми коронарными синдромами чаще встречается более высокий уровень рестеноза [9]. Недавнее исследование показало, что у ВИЧ-инфицированных пациентов, обратившихся с острым коронарным синдромом, общее количество бляшек в коронарных артериях ниже, чем у сопоставимых по возрасту пациентов из контрольной группы, но другое исследование не выявило различий в частоте тяжелых форм ИБС у ВИЧ-инфицированных пациентов по сравнению с сопоставимыми по возрасту пациентами из контрольной группы, которым проводилась коронарная ангиография [10].

Факторы риска ИБС при ВИЧ. Модифицируемые факторы риска ССЗ, такие как курение, дислипидемия, гиподинамия и гипертония, чаще встречаются у ВИЧ-инфицированных людей по сравнению с контрольной группой [11].

Несколько конкретных антиретровирусных препаратов могут повышать риск ССЗ. Группа по сбору данных о побочных эффектах антиретровирусных препаратов продемонстрировала первоначальную связь между совокупным применением ингибиторов протеазы и повышенным риском возникновения инфаркта миокарда [12]. Индинавир и лопинавир+ритонавир связаны с повышенным риском возникновения инфаркта миокарда. Одно исследование показало, что при приеме препаратов, содержащих атазанавир, толщина комплекса интима–медиа сонной артерии увеличивается медленнее, чем при приеме препаратов, не содержащих атазанавир, а также значительную корреляцию между общим билирубином, уровень которого повышается при приеме атазанавира и который, как известно, обладает антиоксидантными свойствами, и замедлением увеличения толщины комплекса интима–медиа сонной артерии. Другое исследование показало, что терапия на основе атазанавира связана с более низким уровнем биомаркеров окислительного стресса. Результаты систематического обзора 10 исследований показали, что применение атазанавира было связано с улучшением показателей толщины интима–медиа сонной артерии, не повышало риск ССЗ [13].

В группе нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы недавнее применение абакавира было связано с повышенным риском инфаркта миокарда. Впоследствии были проведены многочисленные анализы для изучения этой связи, которые дали противоречивые результаты [14]. В одном из исследований оценивались пациенты, принимавшие схемы лечения с абакавиром и без него, и было обнаружено, что у лиц, принимавших абакавир, более чем в 2 раза повышался риск ССЗ после учета традиционных факторов риска, включая почечную дисфункцию. Обновленные данные из группы по сбору данных о побочных эффектах антиретровирусных препаратов продолжали демонстрировать

почти двукратное повышение риска инфаркта миокарда при приеме абакавира [15].

Повышенный риск ССЗ при ВИЧ сохраняется даже после учета модифицируемых факторов риска и приема антиретровирусных препаратов, что указывает на наличие неучтенных факторов, влияющих на механизм развития заболевания. Обширные данные указывают на воспаление и активацию иммунной системы как на ключевые факторы, которые еще больше повышают риск ССЗ при ВИЧ. Повышение уровня ССЗ было особенно заметно после прерывания АРТ и в связи со снижением количества CD4-лимфоцитов, повышением уровня РНК ВИЧ и активацией иммунной системы [16].

Потенциальная связь между специфическим для ВИЧ воспалением и атеросклерозом была впервые продемонстрирована в исследовании «Стратегии ведения антиретровирусной терапии» (SMART), в котором в группе сохранения режима лечения (эпизодическое лечение) по сравнению с группой подавления вируса (непрерывное лечение) наблюдался повышенный риск ССЗ, что сопровождалось повышением уровня вирусемии и воспалительных маркеров – интерлейкина-6 и D-димера [17].

После исследования «Стратегии ведения антиретровирусной терапии» было проведено множество других исследований, которые связали системное воспаление и активацию иммунной системы с суррогатными маркерами и последствиями ССЗ. Последние данные показали повышенную смертность при повышении уровней интерлейкина-6, растворимого CD14 (sCD14) и D-димера. Повышение этих показателей приводит к увеличению микрососудистой дисфункции с возрастающими маркерами воспаления, коагуляции и активации Т-клеток. Также в этом исследовании выявлена большая распространенность тяжелого коронарного стеноза и кальцификации коронарных артерий при повышенном факторе некроза опухоли α [18]. Воспаление, в свою очередь, влияет на исходы после ССЗ. В исследовании с участием ВИЧ-инфицированных пациентов, которым проводилось чрескожное коронарное вмешательство, уровень Т-клеток CD8 и стойкое повышение уровня С-реактивного белка через 6 мес были достоверно связаны с ангиографическим рестенозом.

АРТ с подавлением вирусной активности последовательно снижает воспаление и активацию иммунной системы, однако они остаются повышенными даже у пациентов, достигших подавления вирусной активности, и это остаточное воспаление может повышать риск и тяжесть ССЗ в долгосрочной перспективе. В соответствии с этими данными, недавнее исследование показало, что начала АРТ недостаточно для снижения воспаления в артериях. Исследование, проведенное в рамках программы «Старение ветеранов» (VACS), показало, что у пациентов с подавленной вирусной инфекцией или восстановленным иммунитетом ($CD4 \geq 200$) риск инфаркта миокарда постоянно повышен примерно на 40%. Даже при подавленной вирусной инфекции уровень воспаления может быть разным. В исследовании,

проведенном среди мужчин с подавленной вирусной нагрузкой, более низкая приверженность к АРТ (менее 100%) была связана с более высоким уровнем нескольких маркеров воспаления. Эти результаты позволяют предположить, что борьба с остаточной вирусемией может повлиять на течение хронических заболеваний [19].

Снижение количества CD4-клеток связано с повышенным риском ССЗ, что подтверждает роль иммунной активации в повышении риска. Недавние исследования показали, что более низкое или инвертированное соотношение CD4/CD8, суррогатный маркер иммунного старения, может независимо предсказывать повышенный риск ССЗ и увеличение толщины интима-медиа сонной артерии [20]. Однако результаты исследования «Начало антиретровирусной терапии при ранней бессимптомной ВИЧ-инфекции» (START), в котором оценивалось немедленное (количество CD4-клеток >500) по сравнению с отсроченным (количество CD4-клеток <350) началом АРТ, не показали явной пользы от ССЗ при более ранней АРТ. Немедленное начало АРТ обеспечило чистую пользу как в отношении связанных со СПИДом (снижение на 72%), так и не связанных со СПИДом (снижение на 39%) осложнений. Хотя эти данные могут указывать на отсутствие реального влияния немедленного начала АРТ на исходы ССЗ, этот результат также может быть связан с низким возрастом участников или недостаточной мощностью исследования из-за более низких, чем ожидалось, показателей событий, не связанных со СПИДом, и досрочного прекращения отсроченной терапии. В дополнительном исследовании START, в котором оценивались маркеры сосудистой функции, также не было выявлено различий между группами, получавшими немедленную и отсроченную терапию [21].

Ведение и профилактика ИБС при ВИЧ. Прогнозирование и профилактика ССЗ у ВИЧ-инфицированных людей – сложная задача, поскольку рекомендуемые методы не отражают современные представления о патофизиологии. В то время как модифицируемые, так и новые факторы риска ССЗ влияют на риск, клинические стратегии прогнозирования и профилактики. Поэтому неясно, являются ли существующие рекомендации по профилактике и лечению ССЗ, разработанные для населения в целом, точными в условиях ВИЧ. Более того, нет убедительных доказательств соблюдения рекомендаций. Многочисленные исследования продемонстрировали недостаточное использование гиполипидемической терапии или статинов, антигипертензивных средств и т.д. среди ВИЧ-инфицированных. Напротив, исследование, проведенное в рамках женского межведомственного исследования по ВИЧ (WINS), показало, что у ВИЧ-инфицированных женщин лучше контролируются артериальная гипертензия и диабет по сравнению с ВИЧ-неинфицированными женщинами [22].

Различия также существуют в отношении ведения и исходов инфаркта миокарда. В исследовании, оцени-

вавшем ведение инфаркта миокарда, ВИЧ-инфицированные пациенты с инфарктом миокарда реже, чем контрольная группа, получали инвазивное лечение или подвергались аортокоронарному шунтированию; у пациентов с ВИЧ также были более высокие показатели госпитальной смертности. Различия по полу были очевидны в другом исследовании, которое показало, что частота вмешательств на сердечно-сосудистой системе, включая инвазивные сердечно-сосудистые процедуры, гиполипидемические препараты и гипотензивные средства, у женщин была ниже, чем у мужчин. Напротив, исследование, оценивавшее пациентов, перенесших коронарографию, показало, что ВИЧ-инфицированные пациенты чаще подвергаются вероятности проведения чрескожного коронарного вмешательства по сравнению с аналогичными контрольными группами [23].

Прогнозирование риска и профилактика ССЗ у пациентов с ВИЧ. Шкала оценки риска Фрамингемского исследования (FRS) и шкала оценки риска Американского колледжа кардиологии / Американской кардиологической ассоциации (ACC/АНА) используются для оценки рисков у отдельных людей и разработки стратегий профилактики. Однако эти алгоритмы, разработанные для населения в целом, могут быть неточными для пациентов с ВИЧ, поскольку они не учитывают новые факторы риска, характерные для ВИЧ. Было показано, что FRS недооценивает риск острого инфаркта миокарда и инсульта. Совсем недавно было показано, что FRS обладает умеренной дискриминацией (способностью различать пациентов с исходом и без него) и хорошей калибровкой (соответствие между наблюдаемым и прогнозируемым риском), а ACC/АНА имеет хорошую дискриминацию, но плохую калибровку при ВИЧ. Недавнее крупное исследование CNICS показало, что оценка риска ACC/АНА недооценивает риск и имеет разумную дискриминацию, но умеренную калибровку, и что включение переменных, специфичных для ВИЧ, в оценку риска, связанную с ВИЧ, не улучшило его производительность [24].

Профилактика ССЗ. Было доказано, что статины эффективно снижают уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) при ВИЧ-инфекции, при этом особые эффекты были отмечены у розувастатина и питавастатина, которые превосходили правастатин в исследовании «Лечение дислипидемии у ВИЧ-инфицированных пациентов» (INTREPID). В этом исследовании питавастатин также значительно снижал ключевые показатели воспаления и иммунной активации, sCD14, окисленные ЛПНП (oxLDL) и липопротеин-ассоциированную фосфолипазу 2 (Lp-PLA2) в большей степени, чем правастатин. Также было продемонстрировано, что статины снижают уровень окисленных ЛПНП у ВИЧ-инфицированных [25].

Иммуномодулирующие свойства статинов были продемонстрированы в ряде недавних исследований ВИЧ, которые показали значительное снижение маркеров воспаления и активации иммунной системы (включая активацию моноцитов). Напротив, розувастатин не повлиял

на маркеры активации иммунной системы, но увеличил соотношение CD4/CD8 в другом исследовании. Что касается результатов у пациентов с ВИЧ, то статины, по-видимому, замедляют прогрессирование увеличения толщины интима-медиа сонной артерии и уменьшают количество некальцифицированных коронарных бляшек у пациентов, проходящих лечение, и снижают смертность у пациентов с подавленным вирусом [26].

Пилотное исследование показало, что прием аспирина в течение недели снижает маркеры активации Т-клеток и моноцитов у ВИЧ-инфицированных людей, проходящих лечение, однако последующее исследование приема аспирина в течение 12 нед не выявило влияния на маркеры воспаления, активации моноцитов или на функцию эндотелия. Как и в общей популяции, где показания к применению аспирина для первичной профилактики продолжают расширяться, особенно среди женщин, при принятии решений о применении аспирина при ВИЧ следует руководствоваться установленными рекомендациями с индивидуальным обсуждением потенциальных рисков и преимуществ [27].

Отказ от курения является приоритетом при ВИЧ. Возможно, потребуется адаптировать текущие подходы к ВИЧ-инфицированным группам населения, у которых, как было показано, существуют уникальные барьеры для рассмотрения вопроса о прекращении курения, включая употребление алкоголя, наличие обнаруживаемой РНК ВИЧ, более низкий уровень никотиновой зависимости и более пожилой возраст. В рандомизированном исследовании 12 нед приема только варениклина по сравнению с приемом текстовых сообщений и вмешательством в соблюдение режима воздержания от курения по мобильному телефону, воздержание от курения было выше в группе вмешательства. Недавнее рандомизированное пилотное исследование показало, что мультидисциплинарное вмешательство в образ жизни ВИЧ-инфицированных лиц с высокими показателями риска ССЗ эффективно для увеличения срока прекращения курения через 36 мес, но не для снижения уровня липидов или предотвращения прогрессирования увеличения толщины интима-медиа сонной артерии.

Проводится обширное исследование, направленное на разработку иммуномодулирующих подходов для дальнейшего снижения остаточного воспаления и активации иммунной системы при подавленном ВИЧ-заболевании. Результаты недавнего исследования пентоксифиллина для снижения функции эндотелия у пациентов, начинающих АРТ, показали, что пентоксифиллин не улучшил дисфункцию эндотелия и замедлил снижение маркеров воспаления после начала АРТ. Кроме того, в настоящее время изучается влияние низких доз метотрексата на маркеры воспаления и дисфункцию эндотелия [28].

Выводы

В последние годы проводилось много исследований о ССЗ у пациентов с ВИЧ-инфекцией. На возникновение ССЗ влияют не только модифицируемые факторы, но и

факторы, связанные с иммунными реакциями при ВИЧ-инфекции. Было выявлено, что при возникновении сосудистой патологии у этих пациентов смертность увеличивается практически в два раза, но в исследованиях были выявлены препараты АРТ, снижающие риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и риск возникновения инфаркта миокарда. Для профилактики ССЗ пациентам назначаются препараты, ответ на назначение которых у женщин с ВИЧ-

инфекцией выражен лучше. В одном исследовании выявлено свойство аспирина снижать маркеры воспаления у ВИЧ-инфицированных людей. В дальнейшем предстоит приобрести больше знаний для решения задач по снижению риска смертности и заболеваемости ССЗ у пациентов, имеющих ВИЧ-инфекцию.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Neuhaus J, Angus B, Kowalska JD et al. Risk of all-cause mortality associated with nonfatal AIDS and serious non-AIDS events among adults infected with HIV. *AIDS* 2010;24(5):697-706. DOI: 10.1097/QAD.0b013e3283365356
- Mocroft A, Reiss P, Gasiorowski J et al. Serious fatal and nonfatal non-AIDS-defining illnesses in Europe. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2010;55(2):262-70. DOI: 10.1097/QAI.0b013e3181e9b6b6
- Crum-Cianflone NF, Grandits G, Echols S et al. Trends and causes of hospitalizations among HIV-infected persons during the late HAART era: what is the impact of CD4 counts and HAART use? *J Acquir Immune Defic Syndr* 2010;54(3):248-57. DOI: 10.1097/qai.0b013e3181e8ef22
- Чанахчян Ф.Н., Гуляев Н.И., Иванов Д.С., Новикова Е.А. ВИЧ-ассоциированные механизмы структурно-функциональных нарушений миокарда. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2024;12(1):36-43. DOI: 10.33029/2309-1908-2024-12-1-36-43 Chanakhchyan F.N., Gulyaev N.I., Ivanov D.S., Novikova E.A. HIV-associated mechanisms of structural and functional disorders of the myocardium. *Cardiology: news, opinions, training*. 2024;12(1):36-43. DOI: 10.33029/2309-1908-2024-12-1-36-43 (in Russian).
- Causes of death in HIV-1-infected patients treated with antiretroviral therapy, 1996–2006: collaborative analysis of 13 HIV cohort studies. *Clin Infect Dis* 2010;50(10):1387-96. DOI: 10.1086/652283
- Marin B, Thiebaut R, Bucher HC et al. Non-AIDS-defining deaths and immunodeficiency in the era of combination antiretroviral therapy. *Aids* 2009;23(13):1743-53. DOI: 10.1097/QAD.0b013e32832e9b78
- Bonnet F, Chene G, Thiebaut R et al. Trends and determinants of severe morbidity in HIV-infected patients: the ANRS CO3 Aquitaine Cohort, 2000–2004. *HIV Med* 2007;8(8):547-54. DOI: 10.1111/j.1468-1293.2007.00508.x
- Deeks SG, Lewin SR, Havlir DV. The end of AIDS: HIV infection as a chronic disease. *Lancet* 2013;382(9903):1525-33. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61809-7
- Аржакова М.А., Шеховцова Т.А., Дупляков Д.В. Ишемическая болезнь сердца у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2019;15(6):900-5. DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-6-900-905 Arzhakova M.A., Shekhovtsova T.A., Duplyakov D.V. Coronary artery disease in HIV-infected patients. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2019;15(6):900-5. DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-6-900-905 (in Russian).
- Шеховцова Т.А., Дупляков Д.В. ВИЧ-инфекция и патология сердечно-сосудистой системы. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(3):3370. DOI: 10.15829/1728-8800-2023-3370 Shekhovtsova T.A., Duplyakov D.V. HIV infection and pathology of the cardiovascular system. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2023;22(3):3370. DOI: 10.15829/1728-8800-2023-3370 (in Russian).
- Горячева О.Г., Козиолова Н.А., Терехина Н.А. ВИЧ-ассоциированная патология сердечно-сосудистой системы. *Российский кардиологический журнал*. 2019;24(11):148-54 DOI: 10.15829/1560-4071-2019-11-148-154 Goryacheva O.G., Koziova N.A., Terekhina N.A. HIV-associated pathology of the cardiovascular system. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(11):148-54 DOI: 10.15829/1560-4071-2019-11-148-154 (in Russian).
- Trickey A, May MT, Vehreschild J et al. Cause-Specific Mortality in HIV-Positive Patients Who Survived Ten Years after Starting Antiretroviral Therapy. *PLoS One* 2016; 11(8):e0160460.
- Feinstein MJ, Bahiru E, Achenbach C et al. Patterns of Cardiovascular Mortality for HIV-Infected Adults in the United States: 1999 to 2013. *Am J Cardiol* 2016; 117(2):214-20.
- Hatleberg CI, Ryom L, El-Sadr W et al. Improvements over time in short-term mortality following myocardial infarction in HIV-positive individuals. *AIDS* 2016; 30(10):1583-96.
- Klein D, Hurley LB, Quesenberry CP Jr, Sidney S. Do protease inhibitors increase the risk for coronary heart disease in patients with HIV-1 infection? *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002; 30(5):471-7.
- Currier JS, Taylor A, Boyd F et al. Coronary heart disease in HIV-infected individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2003; 33(4):506-12.
- Triant VA, Lee H, Hadigan C, Grinspoon SK. Increased acute myocardial infarction rates and cardiovascular risk factors among patients with human immunodeficiency virus disease. *JCEM* 2007; 92(7):2506-12.
- Протасов К.В., Енисеева Е.С., Плотникова Ю.К. Инфаркт миокарда у пациентов с ВИЧ-инфекцией: заболеваемость, факторы риска, особенности патогенеза, клиники и лечения. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(1S):567. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5670. Protasov K.V., Yeniseeva E.S., Plotnikova Yu.K. Myocardial infarction in patients with HIV infection: morbidity, risk factors, features of pathogenesis, clinic and treatment. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(1S):567. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5670 (in Russian).
- Lang S, Mary-Krause M, Cotte L et al. Increased risk of myocardial infarction in HIV-infected patients in France, relative to the general population. *AIDS* 2010;24(8):1228-30.
- Durand M, Sheehy O, Baril JG et al. Association between HIV infection, antiretroviral therapy, and risk of acute myocardial infarction: a cohort and nested case-control study using Quebec's public health insurance database. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2011; 57(3):245-53.
- Freiberg MS, Chang CC, Kuller LH et al. HIV infection and the risk of acute myocardial infarction. *JAMA Internal Medicine* 2013; 173(8):614-22.
- Silverberg MJ, Leyden WA, Xu L et al. Immunodeficiency and risk of myocardial infarction among HIV-positive individuals with access to care. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2014; 65(2): 160-6
- Lichtenstein KA, Armon C, Buchacz K et al. Low CD4+ T cell count is a risk factor for cardiovascular disease events in the HIV outpatient study. *Clin Infect Dis* 2010; 51(4):435-47.
- Achhra AC, Amin J, Law MG et al. Immunodeficiency and the risk of serious clinical endpoints in a well studied cohort of treated HIV-infected patients. *AIDS* 2010;24(12):1877-86. DOI: 10.1097/QAD.0b013e32833b1b26
- Morlat P, Roussillon C, Henard S et al. Causes of death among HIV-infected patients in France in 2010 (national survey): trends since 2000. *AIDS* 2014;28(8):1181-91. DOI: 10.1097/QAD.0000000000000222
- Smith CJ, Ryom L, Weber R et al. Trends in underlying causes of death in people with HIV from 1999 to 2011 (D:A:D): a multicohort collaboration. *Lancet* 2014;384(9939):241-8. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60604-8
- Obel N, Thomsen HF, Kronborg G et al. Ischemic heart disease in HIV-infected and HIV-uninfected individuals: a population-based cohort study. *Clin Infect Dis* 2007; 44(12):1625-31.
- Schouten J, Wit FW, Stolte IG et al. Cross-sectional comparison of the prevalence of age-associated comorbidities and their risk factors between HIV-infected and uninfected individuals: the AGEHIV Cohort Study. *Clin Infect Dis* 2014;59(12):1787-97. DOI: 10.1093/cid/ciu701

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Калиберденко Виталий Борисович – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», СП «Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского». E-mail: vit_boris@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1693-3190; Scopus Author ID: 57211323024

Бетер Виктория Сергеевна – студент, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», СП «Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского». E-mail: vfridman926@gmail.com; ORCID: 0009-0009-9054-7926

Загидуллина Эмилия Рафилевна – студент, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», СП «Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского». E-mail: emiliazag15@gmail.com; ORCID: 0009-0005-9693-5461

Пронькина Татьяна Сергеевна – студент, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», СП «Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского». E-mail: ytochkakryakrya@gmail.com; ORCID: 0009-0006-4936-5088

Поступила в редакцию: 12.12.2024

Поступила после рецензирования: 26.12.2024

Принята к публикации: 23.01.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Vitalii B. Kaliberdenko – Cand. Sci. (Med.), Vernadsky Crimean Federal University Georgievsky, Order of the Red Banner Medical Institute. E-mail: vit_boris@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1693-3190; Scopus Author ID: 57211323024

Victoria S. Beter – Student, Vernadsky Crimean Federal University Georgievsky, Order of the Red Banner Medical Institute. E-mail: vfridman926@gmail.com; ORCID: 0009-0009-9054-7926

Emilia R. Zagidullina – Student, Vernadsky Crimean Federal University, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute. E-mail: emiliazag15@gmail.com; ORCID: 0009-0005-9693-5461

Tatiana S. Pronkina – Student, Vernadsky Crimean Federal University Georgievsky, Order of the Red Banner Medical Institute. E-mail: ytochkakryakrya@gmail.com; ORCID: 0009-0006-4936-5088

Received: 12.12.2024

Revised: 26.12.2024

Accepted: 23.01.2025