

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ЖЕНЩИН И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Подзолков В.И.¹, Подзолкова Н.М.², Брагина А.Е.¹, Никитина Т.И.²

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991 Москва; ²ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, 123995 Москва

Обсуждаются особенности артериальной гипертензии и формирования цереброваскулярной болезни у женщин: возрастные аспекты заболеваемости артериальной гипертензией, ее патогенетические и клинические варианты, факторы риска развития цереброваскулярной болезни в разные периоды жизни женщины, подходы к рациональной фармакотерапии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; гендерная медицина; цереброваскулярная болезнь; фармакотерапия.

Для цитирования: Клини. мед. 2014; 12: 5—12.

ARTERIAL HYPERTENSION IN WOMEN AND CEREBROVASCULAR DISEASE

Podzolkov V.I.¹, Podzolkova N.M.², Bragina A.E.¹, Nikitina T.I.²

¹I.M.Sechenov First Moscow State Medical University; ²Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Russia

Peculiarities of arterial hypertension and development of cerebrovascular disease in women are discussed with reference to age-related morbidity features, pathogenetic and clinical variants of the disease, its risk factors, and approaches to rational pharmacotherapy.

Key words: arterial hypertension; gender medicine; cerebrovascular disease; pharmacotherapy.

Citation: Klin. med. 2014; 12: 5—12. (In Russian)

По данным официальной статистики (Росстат, 2010 г.) в Российской Федерации в 56,7% случаев причиной смерти являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Среди ССЗ цереброваскулярные заболевания занимают второе место (35%) по распространенности [1]. При этом частота инсульта у мужчин во всех возрастных категориях выше, чем у женщин, и в среднем составляет 2,82 и 2,05 на 1000 населения соответственно; тем не менее возрастной прирост заболеваемости выше у женщин. В период с 45 до 75 лет этот показатель повышается на 12,5% у женщин по сравнению с 8,5% у мужчин [2]. Еще одна форма сосудистого поражения головного мозга — сосудистая деменция — встречается у 5—15% пожилых людей, причем у женщин чаще, чем у мужчин [3].

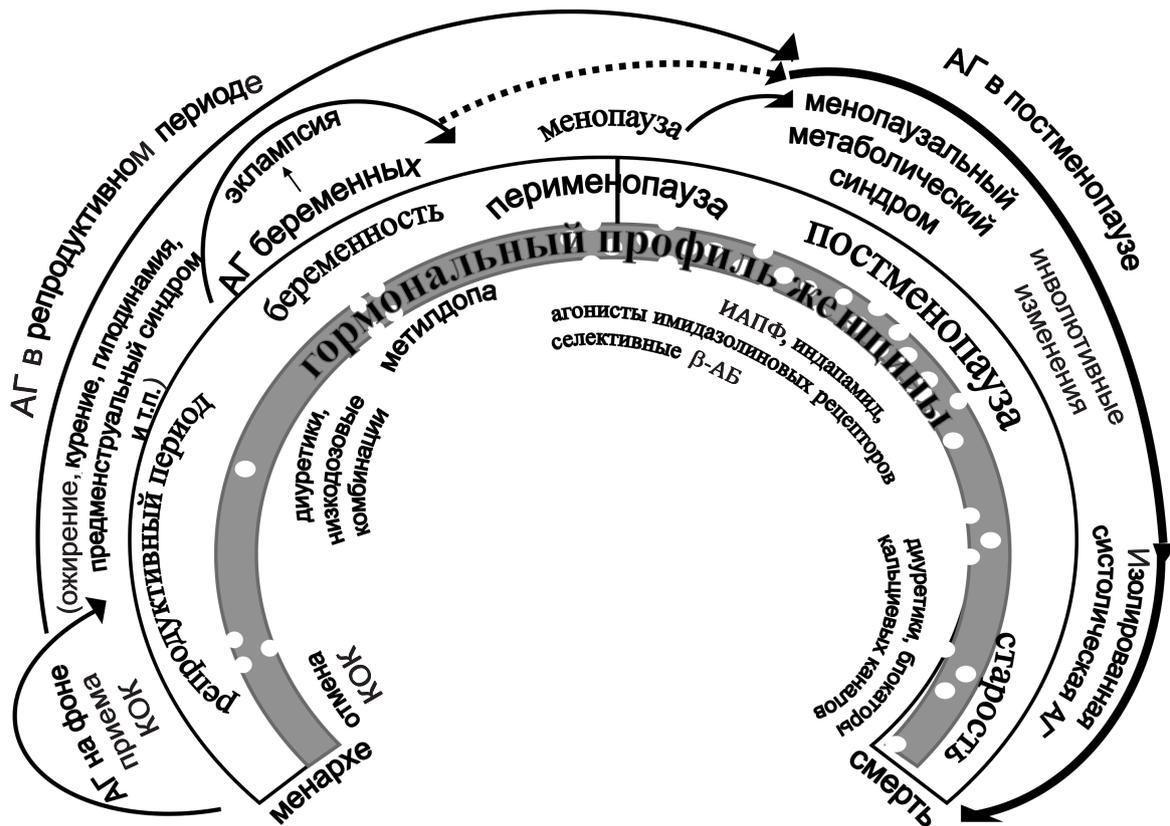
Важнейшими факторами риска развития цереброваскулярной болезни являются артериальная гипертензия (АГ) и ее неадекватное лечение, возраст, курение, дислипидемия и т.д. Изолированное повышение артериального давления (АД) без сопутствующих факторов риска становится причиной инсульта у 70% женщин и только у 30% мужчин. По данным Р.Г. Оганова и соавт., повышение АД у женщин имеет большее значение для возникновения инсульта; при этом вклад высокого систолического и диастолического АД у мужчин со-

ставляет 61,6% и 46,8%, а у женщин — 84,6% и 63,1% соответственно.

Заболеваемость АГ у мужчин нарастает постепенно на протяжении всей жизни, в то время как у женщин имеются уязвимые периоды, когда этот показатель повышается скачкообразно. Эти переломные моменты тесно связаны с изменениями репродуктивного статуса женщины (см. рисунок) и сопровождаются значительными гормональными изменениями.

Наряду с этим существенное значение имеют особенности АГ у женщин. Так, по данным NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) [4], у женщин на фоне проводимой антигипертензивной терапии реже достигаются целевые значения АД: у 48% женщин по сравнению с 60% мужчин.

Кроме АГ, существенным фактором риска инсульта у женщин являются гиперкоагуляционные состояния, развитие которых тесно связано с гормональными сдвигами, характерными для определенных этапов жизни женщины. У женщин стандартизованный относительный риск тромбоэмболий повышен в 1,6 раза (95% доверительный интервал 1,3—1,9). Данные популяционных и когортных исследований также указывают на более высокий риск тромбоэмболических осложнений у женщин, что учитывается при оценке



АГ у женщин в рамках гормонального континуума.

риска инсульта и системных тромбоэмболий по шкале CHA₂DS₂VASc [5].

Уязвимыми периодами, тесно связанными с возникновением и прогрессированием АГ и гиперкоагуляции, считают беременность, прием комбинированных оральных контрацептивов (КОК), хирургическую и естественную менопаузу.

В исследовании The Baltimore—Washington Cooperative Young Stroke Study показано, что во время беременности и в течение первых 6 нед после родов риск развития ишемического и геморрагического инсульта в 2,4 раза выше, чем у небеременных женщин сопоставимого возраста и расовой принадлежности. Важно подчеркнуть, что на протяжении всего срока беременности риск ишемического инсульта существенно не меняется, однако возрастает в 8,7 раза в течение первых 6 нед после родов. Относительный риск геморрагического инсульта во время беременности был также невысок (2,5), в то время как в первые 6 нед он повышался до 28,3 [6].

Применение КОК и терапия эстрогенами у женщин в перименопаузе сопровождается повышением концентрации липопротеинов высокой плотности в сыворотке крови и снижением концентрации липопротеинов низкой плотности, что, возможно, имеет протективное значение для развития атеросклероза. Одновременно с этим характерны активация гемостаза и развитие гиперкоагуляционных состояний. Эстрогенный компонент и в первую очередь этинилэстрадиол увеличивает содержание фибриногена и факторов свертывания крови VII, VIII и X, а также снижает уровень физиологи-

ческих антикоагулянтов (антитромбин III, протеин S). Прогестагены, входящие в состав КОК, могут вызывать нарастание атерогенного потенциала сыворотки крови. Это объясняет повышение риска инсульта у женщин репродуктивного возраста при применении КОК или в постменопаузе при проведении гормональной заместительной терапии.

По данным Nurses Health Study [7], женщины, принимающие КОК, имеют более высокий риск повышения АД (относительный риск 1,8; 95% доверительный интервал 1,5—2,3). Риск инсульта у женщин, использующих КОК, повышается в возрасте старше 35 лет при курении, сопровождающемся гипергомоцистеинемией, и сахарном диабете, что является поводом к ограничению или отказу от этого вида контрацепции (критерии приемлемости контрацепции, ВОЗ, 2003) [8]. В то же время использование гормональной заместительной терапии в постменопаузе не влияет на риск инсульта.

Важнейшим фактором риска развития АГ и метаболического синдрома (МС) у женщин репродуктивного возраста является хирургическое удаление матки. Ранее этот феномен связывали с формированием посткастрационного синдрома, поскольку радикальный подход к лечению аденомиоза и опухолевых заболеваний репродуктивной системы предусматривал одновременное удаление матки и яичников. Осознание тяжести отдаленных осложнений посткастрационного синдрома стало причиной развития органосохраняющих технологий [9]. Тем не менее накопленные в последние годы данные свидетельствуют о том, что

удаление матки (гистерэктомия) даже при сохранении ткани яичников нередко сопровождается появлением нейровегетативных и обменно-эндокринных нарушений. Помимо этого, происходит существенное повышение риска атеросклеротического поражения сосудистой стенки, ССЗ, остеопороза [10—12]. Появился термин «постгистерэктомический синдром», отражающий развитие климактерических проявлений у женщин при удалении матки, несмотря на полное или частичное сохранение ткани яичников [13, 14]. В наших работах продемонстрировано нарастание метаболических нарушений по мере увеличения времени с момента хирургического вмешательства [15, 16].

Критическим моментом для здоровья женщины является завершение репродуктивного периода, сопровождающееся наступлением менопаузы. Известно, что до 40 лет распространенность АГ преобладает у мужчин, в то время как у лиц старших возрастных групп отмечается существенное повышение заболеваемости АГ у женщин [17—19]. Так, в возрасте 40—49 лет (период менопаузального перехода) распространенность АГ у женщин составляет 34,7%, что в 2 раза превышает показатели у молодых женщин, в 50—59 лет (ранняя постменопауза) — 57%, а у лиц старше 65 лет (поздняя постменопауза) — 68%, что значительно выше, чем в мужской популяции сопоставимого возраста [19]. Риск ишемического инсульта у женщин в постменопаузе также повышается в 2,6 раза.

В соответствии с современными представлениями дефицит эндогенных эстрогенов и прогестерона в сочетании с гиперандрогенией играет существенную роль в развитии как самой АГ, так и сопровождающих ее метаболических нарушений, в частности абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, компенсаторной гиперинсулинемии и дислипидемии [20, 21]. Наличие временной связи между дебютом или усугублением метаболических нарушений и угасанием овариальной функции позволило выделить менопаузальный МС [22], который встречается у 35—49% женщин указанной возрастной группы [4]. В целом распространенность МС у взрослого населения в РФ составляет 18—22%.

В возрастных группах от 20 до 49 лет он чаще выявляется у мужчин, в 50—69 лет распространенность МС практически одинакова у мужчин и женщин, а старше 70 лет — выше у женщин [23]. К существенным гуморальным факторам возникновения и прогрессирования метаболических нарушений у женщин в перименопаузе относятся высокая концентрация лептина [24] и тестостерона [25].

В связи с существенными гормональными сдвигами в постменопаузе и их взаимосвязью с развитием ССЗ в ряде исследований (Women's Health Initiative, Heart and Estrogen/progestin Replacement Study, Women's Estrogen for Stroke Trial) были предприняты попытки профилактики развития ССЗ у женщин путем проведения гормональной заместительной терапии, однако ни использование комбинированных эстроген-прогестагенных препаратов [26, 27], ни монотерапия эстрогенами [28, 29] не сопровождались улучшением прогноза в отношении инсульта.

У женщин при АГ характерно формирование в перименопаузе гиперкинетического типа гемодинамики, который в последующем сменяется гипокинетическим типом [30], что проявляется постепенным ростом общего периферического сосудистого сопротивления, повышением чувствительности к натрия хлориду и склонностью к отечному синдрому [31] (см. таблицу). Повышение активности симпатической нервной системы (СНС) выявляется и у мужчин, и у женщин как с АГ, так и с МС, однако симпатикотония у женщин выражена достоверно меньше, чем у мужчин сопоставимых групп [32]. Эти гендерные различия функционального состояния СНС характерны и для здоровых пациентов [32].

В связи с более поздним развитием АГ, анатомическими особенностями кровеносных сосудов (меньший диаметр аорты, меньшая протяженность сосудистого русла) и более высокой частотой сопутствующих метаболических факторов риска (ожирения, дислипидемии, инсулинорезистентности) у женщин быстрее развиваются поражение органов-мишеней и сердечно-сосудистые осложнения [33]. Известно, что независимо от факта наличия или отсутствия АГ размер сердца и

Гендерные особенности сердечно-сосудистой системы и ССЗ у женщин

Репродуктивный возраст	Перименопауза	Постменопауза
Ниже систолическое и диастолическое АД, пульсовое давление	Больше прирост САД, пульсового давления	Прирост активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
Ниже активность симпатического звена, выше активность парасимпатического звена	Чаще изолированная систолическая АГ Выше вариабельность АД Выражен вегетативный дисбаланс с большим приростом активности симпатического звена	Гипокинетический тип кровообращения Выше общее периферическое сосудистое сопротивление Чаще резистентная АГ
Хуже переносимость ортостатических нагрузок	Чаще эпизодические формы АГ: изолированная клиническая АГ (гипертония «белого халата»), изолированная амбулаторная АГ («маскированная» АГ)	Постменопаузальный остеопороз Особенности клинических проявлений, диагностики и прогноза при ишемической болезни сердца
Ниже онкотическое давление плазмы крови	Гиперкинетический тип кровообращения	Чаще сердечная недостаточность с нормальной фракцией выброса
Выше жесткость сосудистой стенки	Менопаузальный МС	Чаще побочные эффекты препаратов, удлиняющих интервал QT, ИАПФ, тромболитиков, диуретиков, β-АБ
Ниже скорость клубочковой фильтрации	Задержка натрия и воды	
Ниже индекс массы миокарда левого желудочка	Чаще гипертрофия левого желудочка	
Выше фракция выброса	Чаще формируется почечная гипоперфузия и гипоперфузия	
Больше интервал QT	Чаще микроальбуминурия	
Чаще депрессии		
Ниже риск развития ССЗ		

масса миокарда у женщин меньше, чем у мужчин [34], однако возникновение АГ приводит к более высокой частоте гипертрофии миокарда левого желудочка [35], преимущественно концентрического варианта [36, 37]. У женщин раньше формируется снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации без предшествующей стадии гиперфильтрации, что наблюдается в мужской популяции [38].

ССЗ в течение длительного времени рассматривали преимущественно как «мужские» заболевания. Это стало причиной того, что в многоцентровых исследованиях, проведенных до 2000 г., участвовали преимущественно мужчины, а доля женщин составляла не более 15—27%. Подобная ситуация затрудняет экстраполирование полученных результатов на женскую популяцию. В связи с этим в последнее десятилетие количество женщин в исследованиях, проведенных в рамках доказательной медицины, достигло 40%, в единичных исследованиях (LIFE, INVEST) — 50% и более.

Согласно исследованию WHI (Women's Health Initiative), наибольшая частота достижения целевых уровней АД у женщин отмечается при применении диуретиков (63%). В группе β-адреноблокаторов (Б-АБ) этот показатель составляет 57%, в группе ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) — 56%, в группе антагонистов кальция — 50% [39]. Следует принимать во внимание такую особенность женской АГ, как частое развитие побочных эффектов препаратов. В исследовании TOMHS (Treatment of Mild Hypertension Study) нежелательные явления у женщин регистрировались в 2 раза чаще, чем у мужчин [40].

Помимо антигипертензивной эффективности, несомненной является и профилактическая значимость использования антигипертензивных препаратов у женщин. Так, результаты метаанализа 7 рандомизированных контролируемых исследований (Individual Data Analysis of Antihypertensive intervention database) [41] показали сопоставимое снижение риска инсульта у мужчин и женщин на фоне терапии БАБ и диуретиками. В исследовании Syst-Eur (Systolic Hypertension in Europe) эффективность антагонистов кальция у пациентов обоего пола в отношении снижения риска инсульта оказалась одинаковой [42].

Учитывая особенности АГ, развивающейся у женщин в постменопаузе, оправданным можно считать использование препаратов, дающих натриуретический и вазодилатирующий эффекты. Этим характеристикам в полной мере соответствуют диуретики и препараты, блокирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. В исследовании HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study) приняли участие 2480 женщин старше 54 лет. Лечение рамиприлом сопровождалось снижением риска достижения конечных точек (инфаркта миокарда, инсульта) на 23%. Причем относительный риск снижения смертности от ССЗ у женщин не отличался от показателя у мужчин и составлял 38% [43]. В исследовании LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension) были включены 4963

женщины с АГ и гипертрофией левого желудочка. По сравнению с атенололом терапия лозартаном оказалась более эффективной у женщин и пациентов старше 70 лет, чем у мужчин и более молодых пациентов [44], однако, помимо высокой антигипертензивной эффективности и метаболической благоприятности ИАПФ, характеризуются более низкой переносимостью у женщин, что проявляется более высокой распространенностью наиболее частого побочного эффекта — сухого кашля, который у женщин встречается в 1,5—2 раза чаще, чем у мужчин [45, 46], что может усиливать недержание мочи у пожилых женщин при кашле.

Тиазидные диуретики как антигипертензивные средства у женщин в постменопаузе приобретают особое значение, поскольку дают много благоприятных эффектов. В исследовании ALLHAT (Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial), включавшем 40 000 пациентов, терапия диуретиками приводила к снижению частоты инсульта и сердечной недостаточности по сравнению с показателями у больных, получавших ИАПФ [47]. В исследовании выявлены гендерные различия профилактической эффективности препаратов. Так, ИАПФ оказались более эффективны у мужчин, снижая частоту сердечно-сосудистых событий на 17% по сравнению с диуретиками. У женщин эффективность этих препаратов была сопоставимой. Помимо этого, результаты проведенного метаанализа свидетельствуют о том, что женщины более привержены к терапии диуретиками, чем мужчины [48].

Помимо выраженного антигипертензивного действия, тиазидные диуретики благоприятно влияют на обмен кальция, что является принципиально важным фактором, определяющим выбор препарата для лечения женщин с АГ. Так, исследование Framingham Study показало, что длительное применение тиазидных диуретиков снижает экскрецию кальция с мочой и приводит к значительному замедлению темпов костной резорбции и снижению частоты переломов шейки бедренной кости [49, 50]. Положительное влияние тиазидных диуретиков на минеральный обмен является важным моментом профилактики постменопаузального остеопороза.

В Руководстве по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у женщин Американской ассоциации сердца тиазидные диуретики рассматриваются как препараты выбора у большинства женщин с АГ, а также в качестве дополнительных к БАБ и/или ИАПФ/блокаторам рецепторов ангиотензина II у женщин с высоким сердечно-сосудистым риском [51]. Тем не менее при выборе тиазидных диуретиков следует помнить о высокой распространенности МС в постменопаузе и наличии побочных метаболических эффектов тиазидных диуретиков. Помимо этого, тиазидные диуретики способствуют развитию гипонатриемии и гипокалиемии, причем у женщин указанные нежелательные явления отмечаются чаще, чем у мужчин [52].

В многоцентровом исследовании LIVE (Left ventricle hypertrophy: Indapamide Versus Enalapril) продемонст-

рированы преимущества индапамида ретард перед эналаприлом в отношении гипертрофии левого желудочка на примере группы из 505 пациентов с мягкой и умеренной АГ и увеличенной массой миокарда левого желудочка. При сопоставлении эффектов терапии индапамидом ретард (1,5 мг/сут) или эналаприлом (20 мг/сут) в группе индапамида ретард зарегистрирована достоверно большая степень регрессии гипертрофии левого желудочка [53]. Антипротеинурический эффект индапамида ретард был продемонстрирован в ходе исследования NESTOR, в котором участвовали 570 больных с АГ и сахарным диабетом 2-го типа. Пациенты были рандомизированы в группы, принимающие индапамид ретард (1,5 мг/сут) или эналаприл (10 мг/сут). Снижение экскреции альбумина в группе эналаприла достигло 37%, а в группе индапамида ретард — 45% [54]. В исследовании X-CELLENT при сопоставлении эффектов индапамида ретард с таковыми амлодипина и кандесартана у пациентов с изолированной систолической гипертензией выявлены преимущества индапамида ретард в отношении его влияния на пульсовое давление [55].

Группу высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений АГ составляют очень пожилые пациенты старше 80 лет. Статистические данные свидетельствуют о том, что количество таких пациентов увеличивается с каждым годом. Так, планируется, что к 2050 г. доля людей старше 80 лет составит около 4,4%. Уже сегодня в мире 90% женщин переступают рубеж менопаузы и 55% достигают возраста 75 лет [56].

Важным фактом является крайне высокая распространенность в этой возрастной группе АГ, особенно ИСАГ, что стало предпосылкой для проведения исследования HUVET, в котором приняли участие 3845 боль-

ных, 60,5% из которых составили женщины (средний возраст $83,5 \pm 3,1$ года). Результаты исследования продемонстрировали, что антигипертензивная терапия, базирующаяся на индапамиде ретард, приводит к выраженному снижению систолического АД на 29,5 мм рт. ст. и диастолического АД на 12,9 мм рт. ст. Через 2 года наблюдения в группе индапамида ретард было достигнуто достоверное снижение на 30% частоты всех случаев инсульта, на 39% — частоты фатального инсульта и на 64% — частоты сердечной недостаточности [57].

Имеются многочисленные свидетельства благоприятного влияния лечения женщин в отношении конечных точек. По данным исследования S. Wassertheil-Smoller и соавт. [58], лечение женщин старше 55 лет с АГ в течение 5 лет сопровождается снижением риска развития фатальных и нефатальных цереброваскулярных осложнений на 38% (показатель количества больных, которых необходимо пролечить [NNT] — 78), фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений — на 25% (NNT — 58), летальности от ССЗ на 17% (NNT — 282).

По данным Европейского кардиологического общества, Россия занимает одно из лидирующих мест среди европейских стран по частоте инсульта [59]; при этом у женщин в возрасте старше 65 лет показатель выше. Понимание особенностей АГ у женщин и внимательное отношение к критическим периодам, в которые она развивается, позволяют врачам проводить более эффективную и индивидуализированную первичную профилактику ССЗ и в том числе цереброваскулярной болезни, основанную на своевременном начале мероприятий по изменению образа жизни и подборе лекарственной терапии в соответствии с патогенетическими особенностями АГ.

Сведения об авторах:

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Кафедра факультетской терапии № 2 лечебного факультета

Подзолков Валерий Иванович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Брагина Анна Евгеньевна — канд. мед. наук, доцент; e-mail: anna.bragina@mail.ru

Российская медицинская академия последиplomного образования

Кафедра акушерства и гинекологии

Подзолкова Наталия Михайловна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Никитина Татьяна Ивановна — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры.

ЛИТЕРАТУРА

- Федин А.И. Профилактика инсульта. *Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева*. 2005; 37 (1—2): 93—104.
- Недогода С.В. Особенности патогенеза и лечения артериальной гипертензии у женщин. *Проблемы женского здоровья*. 2007; 1 (2): 47—57.
- Дамулин И.В. Сосудистая деменция. *Неврологический журнал*. 1999; 3: 4—11.
- Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. A. M. A.* 2002; 287: 356—9.
- Lip G.Y., Nieuwlaat R., Pisters R. et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010; 137: 263—72.
- Kittner S.J., Stern B.J., Feeser B.R., Hebel R. et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335: 768—74.
- Chasan-Taber L., Willett W.C., Manson J.A.E., Spiegelman D. et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation*. 1996; 94: 483—9.
- Estrogen and progestogen use in postmenopausal women: 2010 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause*. 2010; 17 (2): 242—55.
- Кулаков В.И., Сметник В.П., Краснов В.Н., Мартынов В.И. и др. *Хирургическая менопауза (пособие для врачей)*. М.; 2003.
- Доброхотова Ю.Э. Ливиял как средство реабилитации после гистерэктомии. *Consilium Medicum*. 2003; 5 (2): 62—6.
- Любченко Н.В. *Отдаленные результаты гистерэктомии, произведенной в репродуктивном возрасте и коррекция с помощью ЗГТ: Дисс. ... канд. мед. наук*. М.; 2000.
- Brussaard H.E., Geversen Leuven L.A., Frolich M. Short-term estrogen replacement therapy improves insulin resistance, lipids and fibrinolysis in postmenopausal women with NIDDM. *Diabetologia*. 1997; 40: 843—9.
- Luoto R., Kaprio J., Reunanen A., Rutanen E.M. Cardiovascular morbidity in relation to ovarian function after hysterectomy. *Obstet. and Gynecol.* 1995; 85 (4): 515—22.
- Howard B.V., Kuller L., Langer R. et al. Risk after cardiovascular disease by hysterectomy status, with or without oophorectomy. The Women's Health Initiative Observation Study. *Circulation*. 2005; 111 (2): 1462—70.

15. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Никитина Т.И., Подзолкова Н.М. Гистерэктомия как звено сердечно-сосудистого континуума. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2010; 9 (3): 73—9.
16. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Никитина Т.И., Подзолкова Н.М. Полиметаболические нарушения после гистерэктомии: случайность или закономерность? *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2011; 7 (3): 294—9.
17. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Гендерные различия кардиоваскулярной патологии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2012; 11 (4): 101—4.
18. Чазова И.Е., Сметник В.П., Балан В.Е. и др. Ведение женщин с сердечно-сосудистым риском в пери- и постменопаузе: консенсус российских кардиологов и гинекологов. *Consilium Medicum*. 2008; 10 (6): 5—18
19. AHA statistical update. Heart disease and stroke statistics — 2014 update. A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: e28-292 doi: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80
20. Подзолков В.И., Подзолкова Н.М., Можарова Л.Г., Хомицкая Ю.В. Артериальная гипертензия в пери- и постменопаузе. В кн.: Сметник В.П., ред. *Медицина климактерия*. М.: Литера; 2003: 462—75.
21. Подзолкова Н.М., Подзолков В.И., Можарова Л.Г., Хомицкая Ю.В. Гормональный континуум женского здоровья: эволюция сердечно-сосудистого риска от менархе до менопаузы. *Сердце*. 2004; 3 [6 (18)]: 276—9.
22. Spenser A.P. Hormone replacement therapy should be administered as secondary prevention of coronary artery disease. *Pharmacotherapy*. 2000; 20 (9): 1028—33.
23. Мамедов М.Н., Оганов Р.Г. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома. *Кардиология*. 2004; 9: 15.
24. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Родионова Ю.Н. Гендерные особенности концентрации лептина и внутрипочечной гемодинамики у больных эссенциальной артериальной гипертензией и ожирением. *Системные гипертензии*. 2011; 2: 42—6.
25. Janssen I., Powell L.H., Kazlauskaitė R., Dugan S.A. Testosterone and visceral fat in midlife women: The Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) fat patterning study. *Obesity*. 2010; 18: 604—10.
26. Wassertheil-Smoller S., Hendrix S.L., Limacher M., Heiss G. et al. The WHI Investigators. Effect of estrogen plus progestin on stroke in postmenopausal women: the Women's Health Initiative: a randomized trial. *J. A. M. A.* 2003; 289: 2673—84.
27. Simon J.A., Hsia J., Cauley J.A., Richards C. et al. Postmenopausal hormone therapy and risk of stroke: the Heart and Estrogen-Progestin Replacement Study (HERS). *Circulation*. 2001; 103: 638—42.
28. Anderson G.L., Limacher M., Assaf A.R., Bassford T. et al. The Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *J. A. M. A.* 2004; 291: 1701—12.
29. Viscoli C.M., Brass L.M., Kernan W.N., Sarrel P.M. et al. A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 1243—9.
30. Брагина А.Е. *Роль дифференцированной заместительной гормональной терапии в лечении артериальной гипертензии у женщин в перименопаузе*: Дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2000.
31. Баранова Е.И. *Гипертоническая болезнь у женщин в постменопаузе: особенности клинических проявлений, патогенеза и лечения*: Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб.; 1998.
32. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Панферова Е.К. Состояние вегетативного статуса и его взаимосвязь с гуморальными факторами у женщин в перименопаузе. *Системные гипертензии*. 2010; 4: 62—7.
33. Сметник В.П., Кулаков В.И., ред. *Руководство по климактерию*. М.: Медицинское информационное агентство; 2001.
34. Devereux R.B., Savage P.D., Saclis I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 171—6.
35. Hammond I.W., Devereux R.B., Alderman M.H. et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 639—50.
36. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J. Hypertens.* 1991; 9 (Suppl. 2): S3—9.
37. Krumboltz H., Larson M., Levy D. Sex differences in cardiac adaptation to isolated systolic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 310—3.
38. Фомина И.Г., Брагина А.Е., Гайдамакина Н.Е., Салимжанова Ю.Н. Почечная гемодинамика и клубочковая фильтрация у больных гипертонической болезнью в возрасте 40—60 лет. *Рациональная терапия в кардиологии*. 2007; 5: 69—72.
39. Wassertheil-Smoller S., Anderson G., Psaty B. M. et al. Hypertension and its treatment in postmenopausal women: baseline data from the Womens Health Initiative. *Hypertension*. 2000; 36: 780—9.
40. Lewis C.E., Grandits G.A., Flack J. et al. Efficacy and tolerance of antihypertensive treatment in men and women with stage 1 diastolic hypertension. *Arch. Intern. Med.* 1996; 156: 377—85.
41. Gueyffier F., Boutitie F., Boissel J.P. et al. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. The INDANA Investigators. *Ann. Intern. Med.* 1997; 126: 761—7.
42. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L. et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension: the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997; 350: 757—64.
43. Lonn E., Roccaforte R., Yi Q. et al. Effects of long-term therapy with ramipril in high risk women. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 693—702.
44. Dahlof B., Devereux R. B., Kjeldsen S. E. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002; 359: 995—1003.
45. Mackay F.J., Pearce G.L., Mann R.D. Cough and angiotensin II receptor antagonists: cause or confounding? *Br. J. Clin. Pharmacol.* 1999; 47: 111—4.
46. Strocchi E., Malini P.L., Valtancoli G., Ricci C., Bassein L., Ambrosioni E. Cough during treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors. Analysis of predisposing factors. *Drug Invest.* 1992; 4: 69—72.
47. ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *J. A. M. A.* 2000; 288: 2981—97.
48. Rosenthal T., Oparil S. Hypertension in women. *J. Hypertens.* 2000; 14 (10—11): 691—704.
49. Felson D.T., Sloutskis D., Anderson J.J. et al. Thiazide diuretics and the risk of hip fracture. Results from the Framingham Study. *J. A. M. A.* 1991; 265 (3): 370—3.
50. Schoofs M.W., van der Klift M., Hofman A. et al. Thiazide diuretics and the risk for hip fracture. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 476—82.
51. Mosca L., Banka C.L., Benjamin E.J., Berra K. et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation*. 2007; 115: 1481—501.
52. Calhoun D.A., Oparil S. Gender and blood pressure. In: Izzo J.L., Black H.R., eds. *Hypertension Primer*. Dallas; 2003: 253—7.
53. Gosse P., Sheridan D.J., Zannad F. et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg: the LIVE study. *J. Hypertens.* 2000; 18: 1465—75.
54. Marre M., Puig J.G., Kokot F. et al. Equivalence of indapamide SR and enalapril on microalbuminuria reduction in hypertensive patients with type 2 diabetes: the NESTOR study. *J. Hypertens.* 2004; 22: 1613—22.
55. London G., Asmar R., Schmieder R., Calvo C. Antihypertensive efficacy of Indapamide SR vs candesartan and amlodipine in hypertensive patients in isolated hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 2004; 17 (5): 183A.
56. Bair D., Beisher N.A., Bygdeman M. et al. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1988; 2: 66—72.
57. Beckett N.S., Peters R., Fletcher A.E. et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 1887—98.
58. Wassertheil-Smoller S., Psaty B., Greenland P. et al. Association between cardiovascular outcomes and antihypertensive drug treatment in older women. *J. A. M. A.* 2004; 292: 2849—59.
59. European Cardiovascular Disease Statistics 2012 edition. Available at: <http://www.escardio.org/about/Documents/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf>

REFERENCES

1. Fedin A.I. Stroke prevention. *Neurologicheskiiy vestnik im. V.M. Bekhtereva*. 2005; 37 (1—2): 93—104. (in Russian)
2. Nedogoda S.V. The features of pathogenesis and treatment of arterial hypertension in women. *Problemy zhenskogo zdorov'ya*. 2007; 1 (2): 47—57. (in Russian)
3. Damulin I.V. Vascular dementia. *Neurologicheskiiy zhurnal*. 1999; 3: 4—11. (in Russian)

4. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. A. M. A.* 2002; 287: 356—9.
5. Lip G.Y., Nieuwlaat R., Pisters R. et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest.* 2010; 137: 263—72.
6. Kittner S.J., Stern B.J., Feese B.R., Hebel R. et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335: 768—74.
7. Chasan-Taber L., Willett W.C., Manson J.A.E., Spiegelman D. et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation.* 1996; 94: 483—9.
8. Estrogen and progestogen use in postmenopausal women: 2010 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause.* 2010; 17 (2): 242—55.
9. Kulakov V.I., Smetnik V.P., Krasnov V.N., Martynov V.I. et al. *Surgical Menopause.* Moscow; 2003. (in Russian)
10. Dobrokhotova Yu.E. Livial as means of rehabilitation after hysterectomy. *Consilium Medicum.* 2003; 5 (2): 62—6. (in Russian)
11. Lyubchenko N.V. *Remote Results of Hysterectomy Performed at Reproductive Age and Correction with Application of Hormonal Therapy.* Diss. Moscow; 2000. (in Russian)
12. Brussaard H.E., Geversen Leuven L.A., Frolich M. Short-term estrogen replacement therapy improves insulin resistance, lipids and fibrinolysis in postmenopausal women with NIDDM. *Diabetologia.* 1997; 40: 843—9.
13. Luoto R., Kaprio J., Reunanen A., Rutanen E.M. Cardiovascular morbidity in relation to ovarian function after hysterectomy. *Obstet. and Gynecol.* 1995; 85 (4): 515—22.
14. Howard B.V., Kuller L., Langer R. et al. Risk after cardiovascular disease by hysterectomy status, with or without oophorectomy. The Women's Health Initiative Observation Study. *Circulation.* 2005; 111 (2): 1462—70.
15. Podzolkov V.I., Bragina A.E., Nikitina T.I., Podzolkova N.M. Hysterectomy as a part of cardiovascular continuum. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* 2010; 9 (3): 73—9. (in Russian)
16. Podzolkov V.I., Bragina A.E., Nikitina T.I., Podzolkova N.M. Polymetabolic disorders after hysterectomy: a chance or a rule? *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii.* 2011; 7 (3): 294—9. (in Russian)
17. Oganov R.G., Maslennikova G.Ya. Gender differences of cardiovascular pathology. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* 2012; 11 (4): 101—4. (in Russian)
18. Chazova I.E., Smetnik V.P., Balan V.E. Strategy in women with cardiovascular risk in the peri- and postmenopausal women: consensus Russian cardiologists and gynecologists. *Consilium Medicum.* 2008; 10 (6): 5—18. (in Russian)
19. AHA statistical update. Heart disease and stroke statistics — 2014 update. A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2014; 129: e28-292 doi: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80
20. Podzolkov V.I., Podzolkova N.M., Mozharova L.G., Khomitskaya Yu.V. Arterial hypertension in peri- and postmenopause. In: Smetnik V.P., ed. *The Medicine of Climacterium.* Moscow: Lita; 2003: 462—75. (in Russian)
21. Podzolkova N.M., Podzolkov V.I., Mozharova L.G., Khomitskaya Yu.V. Hormonal continuity of women health: evolution cardiovascular risk from menarche till menopause. *Serdtshe.* 2004; 3 [6 (18)]: 276—9. (in Russian)
22. Spenser A.P. Hormone replacement therapy should be administered as secondary prevention of coronary artery disease. *Pharmacotherapy.* 2000; 20 (9): 1028—33.
23. Mamedov M.N., Oganov R.G. Epidemiological aspects of metabolic syndrome. *Kardiologiya.* 2004; 9: 15. (in Russian)
24. Podzolkov V.I., Bragina A.E., Rodionova Yu.N. Gender characteristics of leptin concentration and intrarenal hemodynamics in patients with essential hypertension and obesity. *Sistemnye gipertenzii.* 2011; 2: 42—6. (in Russian)
25. Janssen I., Powell L.H., Kazlauskaitė R., Dugan S.A. Testosterone and visceral fat in midlife women: The Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) fat patterning study. *Obesity.* 2010; 18: 604—10.
26. Wassertheil-Smoller S., Hendrix S.L., Limacher M., Heiss G. et al. The WHI Investigators. Effect of estrogen plus progestin on stroke in postmenopausal women: the Women's Health Initiative: a randomized trial. *J. A. M. A.* 2003; 289: 2673—84.
27. Simon J.A., Hsia J., Cauley J.A., Richards C. et al. Postmenopausal hormone therapy and risk of stroke: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). *Circulation.* 2001; 103: 638—42.
28. Anderson G.L., Limacher M., Assaf A.R., Bassford T. et al. The Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *J. A. M. A.* 2004; 291: 1701—12.
29. Viscoli C.M., Brass L.M., Kernan W.N., Sarrel P.M. et al. A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 1243—9.
30. Bragina A.E. *Differentiated Role of Hormone Replacement Therapy in the Treatment of Hypertension in Perimenopausal Women.* Diss. Moscow; 2000. (in Russian)
31. Baranova E.I. *Hypertensive Disease in Postmenopausal Women: Features of Clinical Manifestations, Pathogenesis, and Treatment.* Diss. St. Petersburg; 1998. (in Russian)
32. Podzolkov V.I., Bragina A.E., Panferova E.K. The autonomic status and its association with humoral factors in perimenopausal women. *Sistemnye gipertenzii.* 2010; 4: 62—7.
33. Smetnik B.P., Kulakov V.I., eds. *Menopausal Guidelines.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoye agentstvo; 2001. (in Russian)
34. Devereux R.B., Savage P.D., Saclis I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 171—6.
35. Hammond I.W., Devereux R.B., Alderman M.H. et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 639—50.
36. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J. Hypertens.* 1991; 9 (Suppl. 2): S3—9.
37. Krumbolz H., Larson M., Levy D. Sex differences in cardiac adaptation to isolated systolic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 310—3.
38. Fomina I.G., Bragina A.E., Gaydamakina N.E., Salimzhanova Yu.N. Renal hemodynamics and glomerular filtration rate in men and women with arterial hypertension at the age of 40—60 years. *Ratsional'naya terapiya v kardiologii.* 2007; 5: 69—72. (in Russian)
39. Wassertheil-Smoller S., Anderson G., Psaty B. M. et al. Hypertension and its treatment in postmenopausal women: baseline data from the Womens Health Initiative. *Hypertension.* 2000; 36: 780—9.
40. Lewis C.E., Grandits G.A., Flack J. et al. Efficacy and tolerance of antihypertensive treatment in men and women with stage 1 diastolic hypertension. *Arch. Intern. Med.* 1996; 156: 377—85.
41. Gueyffier F., Boutitie F., Boissel J.P. et al. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. The INDANA Investigators. *Ann. Intern. Med.* 1997; 126: 761—7.
42. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L. et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension: the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet.* 1997; 350: 757—64.
43. Lonn E., Roccaforte R., Yi Q. et al. Effects of long-term therapy with ramipril in high risk women. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 693—702.
44. Dahlof B., Dereux R. B., Kjeldsen S. E. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet.* 2002; 359: 995—1003.
45. Mackay F.J., Pearce G.L., Mann R.D. Cough and angiotensin II receptor antagonists: cause or confounding? *Br. J. Clin. Pharmacol.* 1999; 47: 111—4.
46. Strocchi E., Malini P.L., Valtancoli G., Ricci C., Bassein L., Ambrosioni E. Cough during treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors. Analysis of predisposing factors. *Drug Invest.* 1992; 4: 69—72.
47. ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *J. A. M. A.* 2000; 288: 2981—97.
48. Rosenthal T., Oparil S. Hypertension in women. *J. Hypertens.* 2000; 14 (10—11): 691—704.
49. Felson D.T., Slutskis D., Anderson J.J. et al. Thiazide diuretics and the risk of hip fracture. Results from the Framingham Study. *J. A. M. A.* 1991; 265 (3): 370—3.
50. Schoofs M.W., van der Klift M., Hofman A. et al. Thiazide diuretics and the risk for hip fracture. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 476—82.
51. Mosca L., Banka C.L., Benjamin E.J., Berra K. et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation.* 2007; 115: 1481—501.
52. Calhoun D.A., Oparil S. Gender and blood pressure. In: Izzo J.L., Black H.R., eds. *Hypertension Primer.* Dallas; 2003: 253—7.
53. Gosse P., Sheridan D.J., Zannad F. et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR

- 1.5 mg versus enalapril 20 mg: the LIVE study. *J. Hypertens.* 2000; 18: 1465—75.
54. Marre M., Puig J.G., Kokot F. et al. Equivalence of indapamide SR and enalapril on microalbuminuria reduction in hypertensive patients with type 2 diabetes: the NESTOR study. *J. Hypertens.* 2004; 22: 1613—22.
55. London G., Asmar R., Schmieder R., Calvo C. Antihypertensive efficacy of Indapamide SR vs candesartan and amlodipine in hypertensive patients in isolated hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.* 2004; 17 (5): 183A.
56. Bair D., Beisher N.A., Bygdeman M. et al. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1988; 2: 66—72.
57. Beckett N.S., Peters R., Fletcher A.E. et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 1887—98.
58. Wassertheil-Smoller S., Psaty B., Greenland P. et al. Association between cardiovascular outcomes and antihypertensive drug treatment in older women. *J. A. M. A.* 2004; 292: 2849—59.
59. European Cardiovascular Disease Statistics 2012 edition. Available at: <http://www.escardio.org/about/Documents/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf>

Поступила 15.05.14
Received 15.05.14

© КАНЕВСКАЯ М.З., 2014

УДК 616-002.77-06:616.98:578.828.6]-092:612.017.1.064

РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Каневская М.З.

ФГБУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991 Москва

Представлен обзор литературы по проблеме ревматологических проявлений ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: инфекция вирусом иммунодефицита человека; ревматологические аспекты.

Для цитирования: Клини. мед. 2014; 12: 12—19.

RHEUMATOLOGICAL SYNDROMES IN HIV-INFECTION

Kanevskaya M.Z.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russia

This review covers publications on rheumatological syndromes associated with HIV-infection.

Key words: HIV-infection; rheumatological aspects.

Citation: Klin. med. 2014; 12: 12—19. (In Russian)

В начале XXI века инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), по-прежнему остается одной из важнейших медицинских и социальных проблем [1—3]. По данным ВОЗ, в 2007 г. в мире насчитывалось 33,2 млн ВИЧ-инфицированных людей. При этом ВИЧ-инфекция была причиной 2,1 млн летальных исходов. Ежегодно диагностируется около 2,5 млн новых случаев ВИЧ-инфекции, преимущественно в странах Центральной и Восточной Азии и в Африке [1]. К ВИЧ-инфицированным относятся лица, у которых в организме обнаружен ВИЧ, относящийся к семейству ретровирусов. К этой категории пациентов относятся носители ВИЧ; больные с клиническими проявлениями ВИЧ-инфекции; больные с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИДом) — пациенты с различными проявлениями, наблюдаемыми при выраженном поражении иммунной системы ВИЧ-инфекцией [4].

В России, по данным Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом, на 31.10.12 количество инфицированных составляло 703 781 (из них 6193 детей), больных СПИДом — 19 012. За 10 мес 2012 г. сообщено о 53 616 новых случаях ВИЧ-инфекции среди граждан РФ. За аналогичный период 2011 г. было сообщено о 51 209 новых случаях, 2010 г. — о 47 496, а 2009 г. — 48 229, однако с учетом того, что стадия СПИДа начинается лишь через не-

сколько лет после передачи ВИЧ, зарегистрированное количество ВИЧ-положительных людей — это лишь часть реального числа инфицированных как в России, так и во всем мире [3].

Очень часто при ВИЧ-инфекции у больных имеются поражения суставов и позвоночника, которые могут имитировать ревматические болезни и синдромы, поэтому их еще называют ревматическими масками ВИЧ-инфекции или ревматическими синдромами при ВИЧ-инфекции [4, 5]. Значительная распространенность заболевания определяет необходимость знания практическим врачом клинических и лабораторных особенностей ревматических синдромов для своевременной диагностики ВИЧ-инфекции.

Этиология и патогенез. ВИЧ является РНК-содержащим вирусом, относится к семейству ретровирусов и содержит ряд ферментов — обратную транскриптазу (ревертазу), интегразу и протеазу. ВИЧ поражает дифференцированные клетки макроорганизма, несущие рецептор CD4. При проникновении ВИЧ внутрь клетки происходит реверсия вирусной РНК в ДНК, которая в свою очередь встраивается в ДНК клетки-хозяина, оставаясь там пожизненно (ДНК-провирус). В дальнейшем под влиянием ряда факторов происходит активация ВИЧ-инфекции с прогрессирующим поражением указанных клеточных структур. По мере