Курение электронных сигарет (вейпинг) и маркеры поражения сосудистой стенки у лиц молодого возраста без сердечно-сосудистых заболеваний

Подзолков В.И.[1], Брагина А.Е.[1]*, Дружинина Н.А.[1], Мохаммади Л.Н.[2]

[1] Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Москва, Россия

[2] Университет Калифорнии, Сан Франциско, Калифорния, США

Цель. Изучить влияние никотинсодержащих вейпов в сравнении с традиционным табакокурением на маркеры поражения сосудистой стенки: высокочувствительный С-реактивный белок (вчСРБ), альбуминурию (АУ) и лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ).

Материал и методы. Обследовано 369 молодых людей без сердечно-сосудистых заболеваний в возрасте 21 [20;21] года (159 мужчин и 210 женщин). Оценка уровня вчСРБ в сыворотке крови проводилась иммунохроматографическим экспресс-методом. АУ исследовалась в суточной моче количественной рефлексионной фотометрией. ЛПИ определялся методом плетизмографии.

Результаты. Все участники исследования, были разделены на группы: некурящие (n=196, 53,1%), курящих традиционные сигареты (n=83, 22,5%) и курящих никотинсодержащие вейпы (n=90, 24,4%). Группы статистически значимо не различались по основным антропометрическим данным. Медиана вчСРБ в группах курильщиков (у табакокурящих 14,30 [11;16,5] мг/л, у вейп-курящих 13,15 [9,65;17,5] мг/л) была статистически значимо выше по сравнению с некурящими (3,0 [2;5,6] мг/л). В группах табакокурящих (33,0 [21,5;60] мг) и вейп-курящих (45,0 [20;115] мг) медианы АУ были статистически значимо выше, чем у некурящих (12,0 [10;20] мг). Уровни ЛПИ были статистически значимо ниже в группах табакокурящих (0,98 [0,91;0,99]) и вейп-курящих (0,85 [0,79;0,93]) при сравнении с некурящими (1,125 [1,01;1,18]), причем, медианы ЛПИ у вейп-курящих были ниже, чем у табакокурящих (p<0,001). В группе табакокурящих уровень вчСРБ был взаимосвязан с индексом курильщика (r_S 0,31, p<0,05), АУ (r_S 0,54, p<0,05) и ЛПИ (r_S -0,28, p<0,05) с дозой ингалируемого никотина в сутки. В группе вейп-курящих вчСРБ был взаимосвязан с стажем курения (r_S 0,338, p<0,05), АУ – с дозой ингалируемого никотина (r_S 0,79, p<0,05), а ЛПИ – с индексом массы тела (r_S -0,33, p<0,05), ЧСС (r_S -0,24, p<0,05) и стажем курения (r_S -0,235, p<0,05). По результатам многофакторного регрессионного анализа на уровень вчСРБ влиял только стаж курения (B=0,91±0,19, p=0,000005), на концентрацию АУ – среднесуточная доза ингалируемого никотина (B=1,59±0,7, p=0,0121) и стаж курения (B=3,07±1,23, p=0,0179), а на величину ЛПИ – только стаж курения (B=-0,09±0,004, p=0,0419).

Заключение. У курильщиков как традиционных сигарет, так и вейпов уровни вчСРБ, АУ были статистически значимо выше, а ЛПИ ниже, чем у некурящих здоровых молодых людей. Наиболее значимое влияние на уровень вчСРБ оказали стаж табако- и вейп-курения; на уровень АУ – стаж табако- и вейп-курения и среднесуточная концентрация ингалируемого никотина, а на величину ЛПИ – стаж вейп-курения.

Ключевые слова: вейп, табакокурение, высокочувствительный С-реактивный белок, альбуминурия, лодыжечно-плечевой индекс.

Для цитирования: Подзолков В.И., Брагина А.Е., Дружинина Н.А., Мохаммади Л.Н. Курение электронных сигарет (вейпинг) и маркеры поражения сосудистой стенки у лиц молодого возраста без сердечно-сосудистых заболеваний. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2021;17(4):521-527. DOI:10.20996/1819-6446-2021-08-04.

E-cigarette Smoking (Vaping) and Markers of Vascular Wall Damage in Young Subjects without Cardiovascular Disease

Podzolkov V.I.[1], Bragina A.E.[1]*, Druzhinina N.A.[1], Mohammadi L.N.[2]

[1] I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

[2] University of California, San Francisco, San Francisco, California, USA

Aim: to investigate the effect of nicotine-containing vapes in comparison with traditional tobacco smoking on markers of vascular wall damage: high sensitivity C-reactive protein (hsCRP), albuminuria (AU), and ankle-brachial index (ABI).

Material and Methods: We examined 369 young subjects without cardiovascular diseases (age median 21 [20;21] years) (159 men and 210 women). The hsCRP levels in the serum were assessed by immunochromatographic express method. AU was investigated in daily urine by a quantitative reflex photometry. ABI was determined by plethysmography.

Results: All subjects were divided into groups: non-smokers (n=196, 53.1%), smokers of traditional cigarettes (n=83, 22.5%) and smokers of nicotine-containing vapes (n=90, 24.4%). The groups did not differ in main anthropometric data. Median hsCRP levels in smokers (14.30 [11; 16.5] mg/l in tobacco-smokers and 13.15 [9.65; 17.5] mg/l in vapers) were significantly higher vs nonsmokers (3.0 [2; 5.6] mg/l). In tobacco-smokers (33.0 [21.5; 60] mg) and vape smokers (45.0 [20; 115] mg), the median AU was statistically significantly higher than in non-smokers (12.0 [10; 20] mg). ABI levels were significantly lower in the groups of tobacco smokers (0.98 [0.91; 0.99]) and vapers (0.85 [0.79; 0.93]) when compared with nonsmokers (1.125 [1.01; 1.18]), and the median ABI in vapers was lower than in tobacco smokers (p<0.001). In the group of tobacco smokers, the hsCRP level correlated with the smoker's index (r_S=0.31, p<0.05), and AU (r_S=0.54, p<0.05) and ABI (r_S=-0.28, p<0.05) with a daily inhaled nicotine dose. In the group of vapers, CRP was associated with smoking experience (r_S=0.338, p<0.05), AU with a daily inhaled nicotine dose (r_S=0.79, p<0.05), and ABI with BMI (r_S=-0.33, p<0.05), heart rate (r_S=-0.24, p<0.05) and smoking experience (r_S=-0.235, p<0.05). According to the results of multivariate regression analysis the hsCRP level was related with only the smoking experience (B=0.91±0.19, p=0.000005), AU level with the daily inhaled nicotine dose (B=1.59±0.7, p=0.0121) and smoking experience (B=3.07±1.23, p=0.0179), and ABI level with only smoking experience (B=-0.09±0.004, p=0.0419).

Conclusion: In smokers, both traditional and vapers, the levels of hsCRP, AU are significantly higher, and the ABI is lower than in healthy young non-smokers. The most significant influence on the level of hsCRP is exerted by the experience of tobacco and vape smoking; to the AU level – the experience of tobacco and vaping and the daily inhaled nicotine dose, and by the value of the ABI – the experience of vaping.

Keywords: vaping, tobacco smoking, high sensitivity C-reactive protein, albuminuria, ankle-brachial index

For citation: Podzolkov V.I., Bragina A.E., Druzhinina N.A., Mohammadi L.N. E-cigarette Smoking (Vaping) and Markers of Vascular Wall Damage in Young Subjects without Cardiovascular Disease. Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2021;17(4):521-527. DOI:10.20996/1819-6446-2021-08-04.

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): anna.bragina@mail.ru

Received/Поступила: 02.07.2021
Accepted/Принята в печать: 09.08.2021

Введение

Появившиеся в начале XXI века альтернативные варианты курения – вейпы (vape) пользуются особой популярностью среди молодежи. Их стремительное распространение достигло масштабов эпидемии, сопоставимой и конкурирующей с табакокурением [1], от которого ежегодно в мире умирает более 6 млн. человек [1,2]. По данным европейских исследований каждый третий выпускник средней школы курил никотинсодержащие вейпы, отдавая дань моде и не придавая особого значения вреду курения [1]. Современные вейпы все больше отличаются от классических сигарет модным дизайном, многофункциональностью (вейп-флешнакопитель), что привлекает не только молодежь, но и лиц средней и старшей возрастной группы [1]. Многие считают вейп менее вредным, чем сигареты, несмотря на то, что при активации устройства путем нагревания человек ингалирует тот же никотин в сочетании с акролеином, формальдегидом, бензальдегидом, аценафтиленом, оксидом углерода, твердыми частицами и ароматизаторами [1,3]. Если негативные эффекты никотина, смол и окиси углерода, содержащихся в сигаретах, хорошо изучены, доказаны в многочисленных исследованиях и известны широким слоям населения [1,2,4], то влияние курения вейпа и его компонентов на организм только изучаются. Доказано негативное влияние табачного дыма, содержащего более 100000 свободных радикалов и токсинов, активирующих оксидативный стресс [3,4] и повреждающих как эндотелиальные клетки, так и рецепторные системы бронхов и эндотелия сосудов. Это приводит к развитию системного воспаления [5], снижению антиатерогенной фракции липопротеинов высокой плотности, формированию эндотелиальной дисфункции и микрососудистых поражений [4-6], увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС), образованию тромбов и развитию сердечно-сосудистых осложнений [5]. Несмотря на распространенное мнение среди населения о «безопасности» вейпов [1,7], все чаще появляются сообщения о негативных эффектах вейп-курения (вейпинга), однако оценить отдаленные последствия вейп-курения пока не представляется возможным. Достаточно сложным представляется изучение негативного эффекта вейп-курения, поскольку многие курильщики совмещают различные варианты курения. Таким образом, отсутствие определенности в вопросе негативного эффекта вейпинга в отношении поражения сердечно-сосудистой системы [6,8] послужило поводом для данного исследования.

Цель нашей работы – изучение влияния альтернативного варианта курения – никотинсодержащих вейпов в сравнении с традиционным табакокурением на маркеры поражения сосудистой стенки: высокочувствительный С-реактивный белок (вчСРБ), альбуминурию (АУ) и лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ).

Материал и методы

В исследование было включено 369 молодых добровольцев – студентов одного из высших учебных заведений г. Москвы (159 мужчин и 210 женщин).

Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией о правах человека. Все лица, включаемые в исследование, подписали добровольное информированное согласие. Критерии включения в основную группу: возраст от 18 до 35 лет, никогда не курившие лица и хронические курильщики традиционных сигарет или никотинсодержащих вейпов сроком >12 мес.

Критерии исключения: беременность, клинические проявления любого острого или хронического заболевания, прием лекарственных препаратов, влияющих на уровень альбумина в моче.

Проведено анкетирование для оценки статуса курения, в котором учитывались данные о курении: вид курения (сигареты или вейп) с указанием содержания никотина в 1 сигарете, миллилитре жидкости для вейпа, стаж курения, интенсивность курения (количество сигарет или раз курения вейпа, продолжительность курения вейпа), на основании чего оценивалась средняя доза ингалируемого никотина в сутки у курильщиков традиционных сигарет и вейпов.

Оценка уровня вчСРБ проводилась в сыворотке крови, натощак иммунохроматографическим экспресс-методом на аппарате Becman (США). Альбуминурия исследовалась в суточной моче количественной рефлексионной фотометрией на аппарате Erba Lachema (Хорватия).

Для оценки состояния сосудистой стенки проводилось определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) методом плетизмографии на аппарате MESI ABPI MD (2019 г., Словения) по стандартной методике.

Статистический анализ

При статистической обработке данных при помощи программы Statistica 10.0. (StatSoft Inc., США) для переменных с нормальным распределением рассчитывали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (σ); для переменных с ненормальным распределением – медиану, 25-й и 75-й перцентили – Me [25%,75%]. Статистическую значимость различий средних значений оценивали с помощью: t-критерия Стьюдента (p[t] – при нормальном распределении) и критерия Манна-Уитни (p[U]) – для переменных с ненормальным распределением. При сравнении частотных показателей для оценки статистической значимости использовали критерий χ^2 по Пирсону. Для выявления и оценки связей между исследуемыми показателями использовался коэффициент корреляции Пирсона (r – при нормальном распределении признака) и ранговый коэффициент корреляции Спирмана (ρ – при ненормальном распределении признака). Для оценки степени влияния на исследуемый результативный показатель каждого из введенных в модель факторов при фиксированных на среднем уровне других факторах был проведен многофакторный регрессионный анализ.

С учетов имеющихся различий во взаимосвязях факторов риска (АД, ЧСС, ИМТ, курение и его характеристик) с исследуемыми параметрами для оценки статистической значимости влияния был проведен множественный линейный регрессионный анализ. При построении модели в анализ включались все потенциально возможные факторы риска: курение и его характеристики (стаж курения, индекс курения, средняя доза ингалируемого никотина), уровень САД, ДАД, ЧСС, возраст, пол, индекс массы тела.

Результаты

Все участники исследования, были разделены на некурящих лиц (n=196, 53,1%) и курильщиков (n=173, 46,9%). Курильщики были разделены на группы лиц, курящих традиционные сигареты (n=83, 22,5%; далее табакокурение) или никотинсодержащие вейпы (n=90, 24,4%; далее вейп-курение). Клиническая характеристика обследованных групп представлена в табл. 1.

Сформированные группы были сопоставимы по возрасту, индексу массы тела (ИМТ) и частоте ожирения (см. табл. 1). В группах табакокурильщиков и вейп-курильщиков чаще, чем в группе некурящих (p<0,05), встречались мужчины, тогда как значимых различий по полу между группами курильщиков не наблюдалось. В группе как табакокурящих (p=0,0022), так и вейпкурящих (p=0,0002) отмечались более высокие уровни систолического АД (САД) и ЧСС, причем в группе табакокурильщиков ЧСС была выше, чем в группе вейпкурящих (p=0,0078).

Медиана стажа курения в группе табакокурящих составила 4 [2,5;6] года, в группе вейп-курящих – 4 [2;6] года (p>0,05). Оценить индекс курильщика в группе вейп-курящих не представлялось возможным ввиду отсутствия подобных расчетных индексов, в группе табакокурящих он составлял 2 [0,75;3,5] пачка/лет. Согласно данным анкетирования, характе-

Table 1. Clinical characteristics of the examined groups
Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных групп

Параметр	Некурящие (n=196)	Табакокурение (n=83)	Вейп-курение (n=90)
Возраст, лет	21,0 [20; 21]	21,0 [20; 22]	21,0 [20; 21]
Мужчины, n (%)	73 (37,2)	55 (66,3)*	39 (43,3)*
САД, мм рт.ст.	110 [110;120]	120,0 [110;120]*	121 [110;126]*
ДАД, мм рт.ст.	75,0 [70; 79]	75,0 [70; 80]	75,0 [70; 80]
ЧСС, в минуту	75,0 [69; 80]	88,0 [73; 95]*	79,0 [70; 88]*†
ИМТ, кг/м^2	21,0 [19,7; 23,4]	23,3 [20,6; 26,2]	23,6 [21; 29]
Избыточная масса тела (25 кг/м^2<ИМТ<29,9 кг/м^2), n (%)	18 (9,2)	9 (10,8)	12 (13,3)
Ожирение (ИМТ>30кг/м^2), %	9 (4,6)	3 (3,6)	5 (5,6)
Стаж курения, лет	-	4 [2,5; 6]	4 [2; 6]
Доза ингалируемого никотина, мг/сут	-	2,05 [0,55; 6,6]	3,3 [1,5; 8,4]

Данные представлены в виде Me [25%; 75%] если не указано иное

*p<0,05 по сравнению с некурящими, †p<0,05 по сравнению с табакокурящими

вчСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок, АУ – альбуминурия, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений

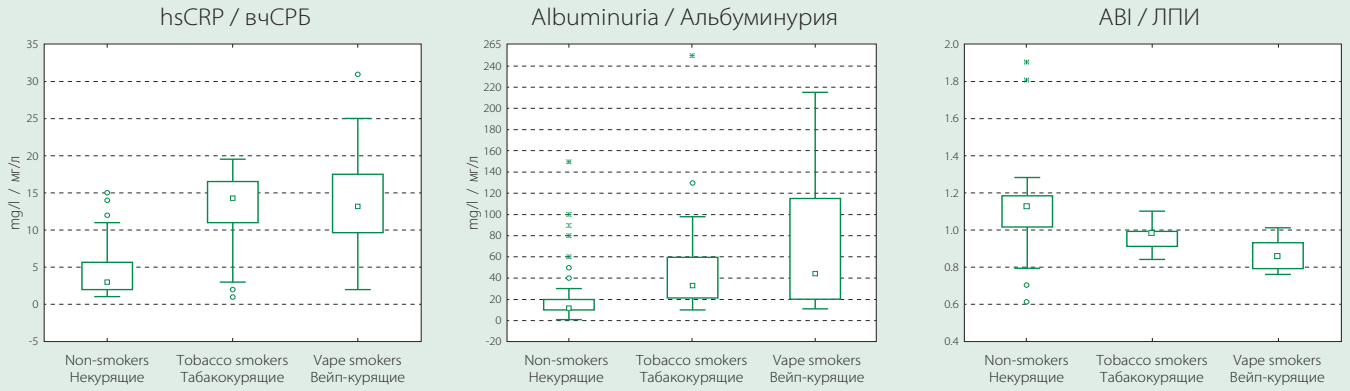
Table 2. Results of the study of hsCRP, AU and ankle-brachial index in the examined groups
Таблица 2. Результаты исследования вчСРБ, АУ и ЛПИ в обследованных группах

Параметр	Некурящие (n=196)	Табакокурение (n=83)	Вейп-курение (n=90)
вчСРБ, мг/л	3,0 [2;5,6]	14,3 [11;16,5]***	13,2 [9,7;17,5]***
АУ, мг/л	12,0 [10;20]	33,0 [21,5;60]***	45,0 [20;115]***†††
ЛПИ	1,13 [1,01;1,18]	0,98 [0,91;0,99]***	0,86 [0,79;0,93]***†††

Данные представлены в виде Me [25%; 75%]

***p<0,001 по сравнению с некурящими, †††p<0,001 по сравнению с табакокурящими

вчСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок, АУ – альбуминурия, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс



hsCRP – high sensitivity C-reactive protein, ABI – ankle-brachial index
вчСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс

Figure 1. Medians of hsCRP, albuminuria and ABI in the study groups
Рисунок 1. Медианы вчСРБ, альбуминурии и ЛПИ в исследуемых группах

ристикам сигарет и никотинсодержащих жидкостей вейпов были рассчитаны медианы среднесуточной ингалируемой дозы никотина в группе табакокурящих – 3,05 [0,5;6,8] мг и вейп-курящих – 3,4 [1,5;8,45] мг, которые статистически значимо не различались (p>0,05).

Результаты исследования вчСРБ, АУ и ЛПИ в обследованных группах представлены в табл. 2 и на рис. 1. В группах табакокурящих и вейп-курящих уровни вчСРБ и АУ были статистически значимо выше, а ЛПИ – статистически значимо ниже по сравнению с группой некурящих (см. табл. 2).

При оценке межгрупповых различий уровня вчСРБ оказалось, что, несмотря на статистически значимо более высокие значения в группах курильщиков по сравнению с некурящими, между табакокурящими и вейп-курящими значимых различий не наблюдалось.

В группах табакокурящих и вейп-курящих медианы АУ были статистически значимо выше, чем в группе некурящих. Наиболее высокие значения АУ были обнаружены в группе вейп-курящих (см. рис. 1).

В группах табакокурящих и вейп-курящих чаще встречались пациенты с ЛПИ<0,9 при сравнении с группой некурящих (20,5%, 64,4% и 10,7% соответственно, χ^2=72,89, p<0,001 при сравнении с вейп-курящими), причем, медианы ЛПИ у вейп-курящих были статистически значимо ниже, чем у табакокурящих (см. рис. 1).

Результаты корреляционного анализа для оценки взаимосвязи исследуемых параметров (СРБ, АУ и ЛПИ) по группам с полом, возрастом, уровнями САД, диастолического АД (ДАД), ИМТ и характеристиками курения (стаж, индекс курильщика, суточная доза ингалируемого никотина) представлены в табл. 3. В группе некурящих статистически значимых корреляций между вчСРБ, АУ, ЛПИ с основными антропометрическими показателями, уровнями АД, ЧСС и ИМТ получено не было. Были выявлены статистически значимые корреляции ИМТ с САД (r_s=0,25, p<0,05) и с ДАД (r_s=0,2, p<0,05), корреляции пола с САД (r_s=0,36, p<0,05), ДАД (r_s=0,3, p<0,05) и ЧСС (r_s=-0,2, p<0,05). В группе табакокурящих отмечены статистически значимые корреляции уровня вчСРБ с индексом курильщика, корреляции АУ, ЛПИ с суточной дозой ингалируемого никотина. В группе вейп-курящих найдены статистически значимые корреляции уровня вчСРБ со стажем курения, корреляции АУ с суточной дозой ингалируемого никотина, а также корреляции ЛПИ с ИМТ, ЧСС и стажем курения (см. табл. 3).

При проведении множественного регрессионного анализа оказалось, что в рамках данной статистической модели на уровень вчСРБ влиял только стаж курения,

Table 3. Results of correlation analysis in the examined groups
Таблица 3. Результаты корреляционного анализа в обследованных группах

Параметр	вчСРБ, r_s, p			АУ, r_s, p			ЛПИ, r_s, p		
	Некурящие	Табак	Вейп	Некурящие	Табак	Вейп	Некурящие	Табак	Вейп
Возраст	0,18; >0,05	0,07; >0,05	0,12; >0,05	0,11; >0,05	0,09; >0,05	0,07; >0,05	0,01; >0,05	-0,2; >0,05	-0,04; >0,05
Пол	0,08; >0,05	0,2; >0,05	0,03; >0,05	-0,123; >0,05	0,01; >0,05	0,04; >0,05	0,04; >0,05	0,05; >0,05	0,16; >0,05
ИМТ	0,04; >0,05	0,06; >0,05	-0,02; >0,05	-0,009; >0,05	0,18; >0,05	0,14; >0,05	0,03; >0,05	-0,02; >0,05	-0,33; <0,05
САД	-0,03; >0,05	0,08; >0,05	-0,14; >0,05	0,02; >0,05	0,03; >0,05	0,03; >0,05	0,05; >0,05	-0,3; >0,05	-0,16; >0,05
ДАД	-0,24; >0,05	0,2; >0,05	-0,15; >0,05	0,01; >0,05	0,05; >0,05	0,18; >0,05	0,06; >0,05	-0,07; >0,05	-0,19; >0,05
ЧСС	-0,00; >0,05	0,34; >0,05	0,16; >0,05	0,09; >0,05	0,01; >0,05	0,2; >0,05	-0,004; >0,05	-0,98; >0,05	-0,24; <0,05
Стаж курения	–	0,04; >0,05	0,338; <0,05	–	0,13; >0,05	0,23; >0,05	–	-0,11; >0,05	-0,235; >0,05
Доза ингалируемого никотина в сутки	–	0,12; >0,05	0,15; >0,05	–	0,54; <0,05	0,79; <0,05	–	-0,28; <0,05	-0,125; >0,05
Индекс курильщика	–	0,31; <0,05	–	–	0,19; >0,05	-	–	-0,14; >0,05	–

вчСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок, АУ – альбуминурия, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений

Table 4. Results of multivariate linear regression analysis in the general group of smokers
Таблица 4. Результаты многофакторного линейного регрессионного анализа в общей группе курящих

Параметр	вчСРБ	АУ	ЛПИ
	B±SE, p	B±SE, p	B±SE, p
Среднесуточная доза ингалируемого никотина	>0,05	1,59±0,7, 0,0121	>0,05
Стаж курения	0,91±0,19, 0,000005	3,07±1,23, 0,0179	-0,09±0,004, 0,0419

вчСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок, АУ – альбуминурия, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, B – коэффициент регрессии, SE – стандартная ошибка

как табака, так и вейпа (табл. 4). На концентрацию АУ значимое влияние оказывала среднесуточная доза ингалируемого никотина (в общей группе курильщиков, табакокурящих и вейп-курящих) и стаж курения (в общей группе курильщиков и группе табакокурящих), причем, влияние среднесуточной дозы ингалируемого никотина было значительно больше в группе вейп-курящих (12,26±1,6; p=0,000001), чем у табакокурящих (1,65±0,63; p=0,0124). На величину ЛПИ в общей группе курильщиков статистически значимое влияние оказывал только стаж курения (как табака, так и вейпа), данная связь прослеживалась и в группе вейп-курящих (-0,02±0,01; p=0,002), тогда как в группе табакокурящих на ЛПИ влияла только среднесуточная доза ингалируемого никотина (-0,04±0,002; p=0,0312).

Обсуждение

Ключевым звеном в реализации негативного воздействия большинства известных сердечно-сосудистых факторов риска, в том числе и курения, является развитие эндотелиальной дисфункции (ЭД) [6,7]. Существует широкий спектр лабораторных и инструментальных методов оценки ЭД [6]. В нашем исследовании оценивались уровни вчСРБ – как маркера системного воспаления, АУ и ЛПИ, являющихся не только маркерами ЭД и микрососудистых повреждений, но и предикторами развития ССЗ.

В соответствии с дизайном и предварительным отбором участников исследования группы курящих и некурящих статистически значимо не различались по возрасту и ИМТ, что исключило вклад данных факторов в полученные результаты. В группах курящих статистически значимо чаще встречались мужчины, что согласуется с популяционными наблюдениями. Тем не менее, результаты многофакторного анализа ни в одной из групп статистически значимого влияния пола на оцениваемые параметры (СРБ, АУ, ЛПИ) не выявили.

Важными компонентами формирования ЭД – начального этапа любого ССЗ являются реакции перекисного окисления, оксидативный стресс, активация провоспалительных моноцитов, способствующие воспалению сосудистой стенки и развитию микрососудистых повреждений [9,10]. Kondo T. с соавт. показали, что у курильщиков ЭД проявляется нарушениями эндотелий-зависимой вазодилатации и регенераторной функции эндотелия с уменьшением количества и ухудшением мобилизации эндотелиальных клеток-предшественниц [4]. Одним из хорошо изученных маркеров воспаления является вчСРБ. По данным нашего исследования, медианы вчСРБ были статистически значимо выше в группах табакокурящих и вейпкурящих по сравнению с некурящими. При проведении корреляционного анализа были обнаружены стати-

стически значимые взаимосвязи вчСРБ с индексом курильщика у табакокурящих и стажем курения в группе вейп-курящих. Полученные нами результаты более высоких уровней вчСРБ на фоне как табакокурения, так и вейп-курения согласуются с данными R. Carnevale с соавт., показавших увеличение маркеров оксидативного стресса после курения как традиционных сигарет, так и вейпа [8]. В этом исследовании после выкуривания сигареты выявлялись несколько более высокие уровни маркеров оксидативного стресса при сравнении с курением вейпа. В нашем исследовании уровни вчСРБ в группе табакокурящих и вейп-курящих статистически значимо не различались. Данные изменения у вейп-курящих могут быть объяснимы содержанием в аэрозоле тяжелых металлов, альдегида и других компонентов, которые также обладают значительным окислительным потенциалом [8]. Результаты многофакторного анализа в нашем исследовании подтвердили значимость влияния курения, а именно стажа курения как сигарет, так и вейпов на уровень вчСРБ.

В настоящее время АУ рассматривается не только как показатель доклинического почечного повреждения, но и как ранний интегральный маркер ЭД и микрососудистых повреждений. На фоне табакокурения повышается уровень провоспалительных цитокинов, повреждается эндотелиальный слой и базальная мембрана почек, что появляется повышением уровня альбумина в суточной моче [4,11]. В настоящем и предыдущем нашем исследовании были выявлены статистически значимо более высокие медианы АУ у табакокурящих и вейп-курящих лиц при сравнении с некурящими, причем, уровни АУ у курящих вейп были значимо выше, чем у табакокурящих [12]. Эти результаты согласуются с некоторыми зарубежными исследованиями, в которых также были продемонстрированы высокие цифры АУ у традиционных курильщиков и вейп-курящих [13,14]. По результатам корреляционного анализа в группе курящих АУ статистически значимо взаимосвязана со среднесуточной концентрацией ингалируемого никотина, и была более выражена у вейп-курящих. Многофакторный анализ свидетельствует о связи стажа курения и среднесуточной дозой ингалируемого никотина с изучаемыми показателями. Безусловно, доза ингалируемого никотина и стаж курения являются важнейшими факторами, влияющими на суммарный риск, ассоциированный с курением. Описана нелинейная зависимость доза-эффект в отношении курения сигарет, в рамках которой выкуривание всего одной сигареты в день соответствует половине риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), возникающего при выкуривании 20 сигарет [15]. Стаж курения также очень важен при оценке риска развития хронических заболеваний, в том числе ИБС, и смертности от курения. Высказано мнение о том, что отказ от курения в течение одного года снижает риск развития ИБС в 2 раза, а уравнивание риска ИБС с сопоставимой некурящей популяцией происходит только через 5-15 лет отказа от курения [4,15].

В группе табакокурильщиков и вейп-курящих уровни САД и ЧСС были статистически значимо выше, чем у некурящих лиц. Данные результаты согласуются с многочисленными исследованиями влияния курения на уровень АД. Выкуривание даже 1 сигареты приводит к активации симпатической нервной системы и, как следствие, росту АД и ЧСС [4]. Тем не менее, медианы уровней АД у курильщиков в нашем исследовании не превышали верхнюю границу нормы, что, по-видимому, обусловлено молодым возрастом, небольшой продолжительностью курения и отсутствием других факторов риска, кроме курения. Повышение уровня АД и ЧСС на фоне вейп-курения также было продемонстрировано в нескольких исследованиях и также объясняется активацией симпатоадреналовой системы [16,17]. Кроме того, в исследованиях R.S. Moheimani и соавт. продемонстрировано снижение вариабельности ритма сердца (ВРС) на фоне вейп-курения [18]. Увеличение отношения LF/HF ВРС, свидетельствующее о симпатической активации, наблюдалось у пользователей никотинсодердащих и безникотиновых вейпов [17].

Хорошо известно негативное влияние курения на сосудистую стенку, состояние эндотелия и развитие атеросклероза. Наиболее распространенным интегральным маркером функционального состояния сосудистой стенки является эндотелий-зависимая вазодилатация, которая по данным ряда исследований значимо снижается на фоне традиционного курения [6] и вейп-курения [8,16,19-23]. Antoniewicz L. и соавт. в своем исследовании продемонстрировали значимое увеличение эндотелиальных клеток-предшественниц в ответ на курение как сигарет, так и никотинсодержащих вейпов, что отражает степень повреждения сосудистого эндотелия на фоне различных вариантов курения [19]. Показано, что курение сигарет увеличивает жесткость артериальной стенки, которая сохраняется еще несколько лет после прекращения курения [4]. Vlachopoulos C. и соавт. в своем исследовании зарегистрировали увеличение скорости пульсовой волны, отражающую нарастание сосудистой жесткости, в равной степени при курении сигарет и никотинсодержащих вейпов [20]. В нашем исследовании при оценке ЛПИ были получены наиболее низкие цифры данного маркера повышенной сосудистой жесткости в группе вейп-курящих и табакокурящих, при сравнении с некурящими. При этом в группе вейп-курящих ЛПИ был значимо ниже, чем у табакокурящих пациентов. Многофакторный анализ показал значимость влияния на ЛПИ только стажа вейп-курения в общей группе ку-

рильщиков и в группе вейп-курящих, в то время как в группе табакокурящих на уровень ЛПИ влияла только среднесуточная доза ингалируемого никотина.

Заключение

Несмотря на бытующее мнение о более безопасном профиле вейп-курения, наши данные свидетельствуют о статистически значимо более высоком уровне вчСРБ и АУ наравне со статистически значимо более низким уровнем ЛПИ у хронических молодых курильщиков как традиционных сигарет, так и никотин-содержащих вейпов. При этом у вейп-курящих уровень АУ выше, а ЛПИ ниже, чем у курильщиков сигарет. Изученные показатели зависят от стажа курения и среднесуточной концентрацией ингалируемого никотина, что следует учитывать при проведении образовательных программ среди курящей молодежи. Таким образом, полученные нами результаты позволяют с уверенностью утверждать, что никотин-содержащие вейпы не только сопоставимы с традиционным табакокурением по уровню вреда, наносимого сосудистой стенке, но и могут представлять большую угрозу в отношении прогрессирования сосудистой жесткости у здоровых молодых людей.

Отношения и Деятельность: нет.

Relationships and Activities: none.

Финансирование: Исследование проведено при поддержке Сеченовского Университета.

Funding: The study was performed with the support of the Sechenov University.

References / Литература

1. Miech R, Johnston L, O'Malley PM, et al. Trends in 534 Adolescent Vaping, 2017-2019. N Engl J Med. 2019;381(15):1490-1. DOI:10.1056/NEJMc1910739.
2. World Health Organization The tobacco atlas [cited by Jun 29, 2021]. Available from: http://www.tobaccoatlas.org/.
3. Sack MN, Fyhrquist FY, Saijonmaa OJ, et al. Basic Biology of Oxidative Stress and the Cardiovascular System: Part 1 of a 3-Part Series. J Am Coll Cardiol. 2017;70(2):196-211. DOI:10.1016/j.jacc.2017.05.034.
4. Kondo T, NakanoY, Adachi S, Murohara T. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. Circ J. 2019;83(10):1980-5. DOI:10.1253/circj.CJ-19-0323.
5. El-Kenawi A, Ruffell B. Inflammation, ROS, and Mutagenesis. Cancer Cell. 2017;32:727-9. DOI:10.1016/j.ccell.2017.11.015.
6. Haptonstall KP, Choroomi Y, Moheimani R, et al. Differential effects of tobacco cigarettes and electronic cigarettes on endothelial function in healthy young people. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2020;319(3):547-56. DOI:10.1152/ajpheart.00307.2020.
7. Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014;34:509-15. DOI:10.1161/ATVBAHA.113.300156.
8. Carnevale R, Sciarretta S, Violi F, et al. Acute Impact of Tobacco vs Electronic Cigarette Smoking on Oxidative Stress and Vascular Function. Chest. 2016;150:606-12. DOI:10.1016/j.chest.2016.04.012.
9. Forstermann U, Xia N, Li H. Roles of Vascular Oxidative Stress and Nitric Oxide in the Pathogenesis of Atherosclerosis. Circ Res. 2017;120:713-35. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.116.309326.
10. Munzel T, Camici GG, Maack C, et al. Impact of Oxidative Stress on the Heart and Vasculature: Part 2 of a 3-Part Series. J Am Coll Cardiol. 2017;70:212-29. DOI:10.1016/j.jacc.2017.05.035.
11. Hall ME, Wang W, Okhomina V, et al. Cigarette smoking and chronic kidney disease in African Americans in the Jackson Heart Study. J Am Heart Assoc. 2016;5:e003280. DOI:10.1161/JAHA.116.003280.
12. Podzolkov VI, Bragina AE, Druzhinina NA, et al. Relation between Tobacco Smoking/ Electronic Smoking and Albuminuria/Vascular Stiffness in Young People without Cardiovascular Diseases. Kidney Blood Press Res. 2020;45:467-76. DOI:10.1159/000507510.
13. Gupta R, Maheshwari VD, Mawliya M. Impact of smoking on microalbuminuria and urinary albumin creatinine ratio in non-diabetic normotensive smokers. Indian J Nephrol. 2014;24(2):92-6. DOI:10.4103/0971-4065.127893.
14. Ishtiaque I, Shafique K, U-HaqZ, et al.Water-Pipe Smoking and Albuminuria: New Dog with Old Tricks. PLoS One. 2014;9(1):e85652. DOI:10.1371/journal.pone.0085652.
15. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, et al. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: Meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. BMJ. 2018;360:5855. DOI:10.1136/bmj.j5855.
16. Middlekauff HR. Cardiovascular impact of electronic-cigarette use Trends. Cardiovasc Med.2020;30(3):133-140. DOI:10.1016/j.tcm.2019.04.006.
17. Moheimani RS, Bhetraratana M, Peters KM, et al. Sympathomimetic effects of acute e-cigarette use: role of nicotine and non-nicotine constituents. J Am Heart Assoc. 2017;6(9):e006579. DOI:10.1161/JAHA.117. 006579.
18. Moheimani RS, Bhetraratana M, Yin F, et al. Increased cardiac sympathetic activity and oxidative stress in habitual electronic cigarette users: implications for cardiovascular risk. JAMA Cardiol. 2017;2(3):278-84. DOI:10.1001/jamacardio.2016.5303.
19. Antoniewicz L, Bosson JA, Kuhl J, et al. Electronic cigarettes increase endothelial progenitor cells in the blood of healthy volunteers. Atherosclerosis. 2016;255:179–85 DOI:10.1093/cvr/cvz256.
20. Vlachopoulos C, Ioakeimidis N, Abdelrasoul M, et al. Electronic cigarette smoking increases aortic stiffness and blood pressure in young smokers. J Am Coll Cardiol. 2016;67(23):2802-3. DOI:10.1016/j.jacc.2016.03.569.
21. Dinardo P, Rome ES. Vaping: The new wave of nicotine addiction. Cleve Clin J Med. 2019;86(12):789-98. DOI:10.3949/ccjm.86a.19118.
22. Buchanan ND, Grimmer JA, Tanwar V, et al. Cardiovascular risk of electronic cigarettes: a review of preclinical and clinical studies. Cardiovasc Res. 2020;116(1):40-50. DOI:10.1093/cvr/cvz256.
23. Chaumont M, Tagliatti V, Channan EM, et al. Short halt in vaping modifies cardiorespiratory parameters and urine metabolome: a randomized trial. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2020;318(2):331-44. DOI:10.1152/ajplung.00268.2019.

Сведения об Авторах/About the Authors
Подзолков Валерий Иванович *[Valery I. Podzolkov]*
eLibrary SPIN 8683-2155, ORCID 0000-0002-0758-5609
Брагина Анна Евгеньевна *[Anna E. Bragina]*
eLibrary SPIN SPIN 3753-5539, ORCID - 0000-0002-2699-1610
Дружинина Наталья Александровна *[Natalia A. Druzhinina]*
eLibrary SPIN 6842-0447, ORCID 0000-0001-8397-0210
Мохаммади Лейла *[Leila Mohammadi]*
ORCID 0000-0001-9586-1468