

Пономарева Е. Ю.<sup>1</sup>, Елисеева С. П.<sup>2</sup>, Дорогойкина К. Д.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

<sup>2</sup> ГУЗ «Областная клиническая больница», Саратовская область, Саратов, поселок Смирновское ущелье, Россия

## ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, синдром приобретенного иммунодефицита, дилатационная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, нефропатия.

Ссылка для цитирования: Пономарева Е. Ю., Елисеева С. П., Дорогойкина К. Д.

*Дилатационная кардиомиопатия, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией. Кардиология. 2019;59(11):95–100.*

### РЕЗЮМЕ

Представлены развитие дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) у пациента с ВИЧ-инфекцией и результаты динамического наблюдения и лечения (кардиотропной и антиретровирусной терапии) в течение 4 лет. В обсуждении приведены данные литературы, характеризующие частоту развития ДКМП при ВИЧ-инфекции, ключевые аспекты патогенеза, особенности течения и подходы к терапии.

Ponomareva E. Yu.<sup>1</sup>, Eliseeva S. P.<sup>2</sup>, Dorogoykina K. D.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky, Saratov, Russia

<sup>2</sup> Saratov Regional Clinical Hospital, Smirnivskoe ravine, Saratov, Russia

## DILATED CARDIOMYOPATHY ASSOCIATED WITH HIV INFECTION

Keywords: HIV infection; AIDS; dilated cardiomyopathy; heart failure; nephropathy.

For citation: Ponomareva E. Yu., Eliseeva S. P., Dorogoykina K. D.

*Dilated Cardiomyopathy Associated with HIV Infection. Kardiologia. 2019;59(11):95–100.*

### SUMMARY

We present here the case of development of dilated cardiomyopathy in a patient with HIV infection. The results of dynamic monitoring and treatment (cardiotropic and antiretroviral therapy) for 4 years are described. We also discuss literature data on the frequency of dilated cardiomyopathy development in HIV infection, on key aspects of its pathogenesis, specific features of the course, and approaches to therapy.

**Information about the corresponding author:** Ponomareva Elena Yu. – PhD. E-mail: ponomareva\_elenal@mail.ru

Актуальность проблемы ВИЧ-инфекции в клинической практике врачей различных специальностей не снижается, несмотря на возрастающие возможности диагностики и лечения [1, 2]. Это связано со значительным распространением [3], разнообразием клинических проявлений [4], высокой смертностью в отсутствие антиретровирусной терапии (АРВТ) [3, 5]. Поражение сердечно-сосудистой системы при ВИЧ-инфекции, хотя и уступает по частоте другим висцеропатиям, имеет большое клиническое значение [6]. Роль сердечно-сосудистой патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов даже возрастает с внедрением в практику АРВТ, по мере увеличения продолжительности жизни пациентов и снижения риска смерти от оппортунистических инфекций [7, 8].

Существуют несколько вариантов поражения сердечно-сосудистой системы у больных с ВИЧ-инфекцией [6, 9], одним из которых является дилатационная кар-

диомиопатия (ДКМП). Распространенность ДКМП составляет 15,9 случая на 1000 ВИЧ-инфицированных [6, 10]. Развитие ДКМП при ВИЧ-инфекции связывают с непосредственным инфицированием миокарда вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-1). Последний, внедряясь в кардиомиоциты и взаимодействуя с дендритными клетками, индуцирует каскад цитокиновых реакций и прогрессирующее повреждение миокарда [1, 10]. Помимо цитопатического действия ВИЧ-1 в генезе ДКМП имеют значение воспаление, индуцируемое возбудителями оппортунистических инфекций, аутоиммунные механизмы. Так, примерно у 30% пациентов с ВИЧ-ассоциированной кардиомиопатией обнаруживаются кардиоспецифические аутоантитела, служащие маркером дисфункции левого желудочка (ЛЖ) задолго до изменений эхокардиографических показателей [1, 10]. Дилатации полостей сердца могут способствовать

дефицит нутриентов (селена, карнитина), развивающийся у больных с терминальной стадией ВИЧ/СПИДа [2], а у пациентов, получающих АРВТ, – токсическое действие лекарственных препаратов (например, зидовудина) [1]. Миокардит от прямого воздействия ВИЧ, оппортунистических инфекций приводит к развитию ДКМП, когда репликация ВИЧ не контролируется [9, 11], тогда как аутоиммунные механизмы, хроническое воспаление и кардиотоксичность АРВТ вносят вклад в возникновение ДКМП у пациентов с подавленной вирусной активностью [8]. ДКМП, независимо от стадии ВИЧ-инфекции, степени иммуносупрессии, отличается плохим прогнозом и высокой смертностью [10], что требует повышенного внимания врача к таким пациентам при диагностике этого состояния [9, 12, 13].

В статье представлено клиническое наблюдение ДКМП у ВИЧ-инфицированного пациента, диагностированной за год до начала АРВТ. Пациент находится под наблюдением кардиолога и инфекциониста более 4 лет с момента установления диагноза. Обсуждены аспекты диагностики, возможные механизмы развития поражения сердца, динамика клинических и инструментальных показателей на фоне кардиотропной терапии и АРВТ.

Пациент, мужчина 55 лет. Впервые госпитализирован в кардиологическое отделение областного стационара в 2015 г. в возрасте 50 лет с жалобами на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 50 м) и в горизонтальном положении, непродуктивный кашель, отеки нижних конечностей до середины голени.

**Анамнез заболевания.** С 40-летнего возраста впервые отметил повышение артериального давления – АД (однократно до 200/110 мм рт. ст., в основном – до 160/100 мм рт. ст.). Участковым терапевтом диагностирована гипертоническая болезнь I стадии, назначен эналаприл 10 мг/сут, который пациент принимал систематически. АД при этом сохранялось в нормотензивном диапазоне (120–140/80–90 мм рт. ст.). При амбулаторном обследовании, включавшем электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ), признаков гипертрофии ЛЖ не выявлено, размеры полостей сердца в пределах нормы, фракция выброса (ФВ) ЛЖ 63%.

В конце 2014 г. в возрасте 49 лет стал отмечать колющие боли в области сердца различной продолжительности без связи с физической нагрузкой. Тогда же отметил постепенно прогрессирующую одышку и отеки голени, послужившие поводом для обращения к кардиологу поликлиники. При ЭхоКГ впервые зафиксированы снижение ФВ ЛЖ до 23% и дилатация полостей сердца, на ЭКГ – редкая желудочковая экстрасистолия и синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений – ЧСС 90 уд/мин). Ухудшения течения артериальной гипертензии (АГ) не было, сохранялся удовлетворительный медикаментозный контроль

АД. Отсутствие непосредственной анамнестической связи с инфекцией и постепенное развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), систолической дисфункции и дилатации полостей сердца позволили диагностировать ДКМП с рекомендацией дальнейшего обследования и лечения в условиях стационара.

**Анамнез жизни.** Рос и развивался нормально. Родители страдали АГ и умерли в возрасте моложе 60 лет (мать – в возрасте 56 лет, отец – 57 лет), причины смерти назвать затрудняется. Женат, двое детей. Никогда не курил, алкоголем не злоупотребляет. Употребление наркотических веществ отрицает. Работает водителем грузового транспорта (дальние рейсы).

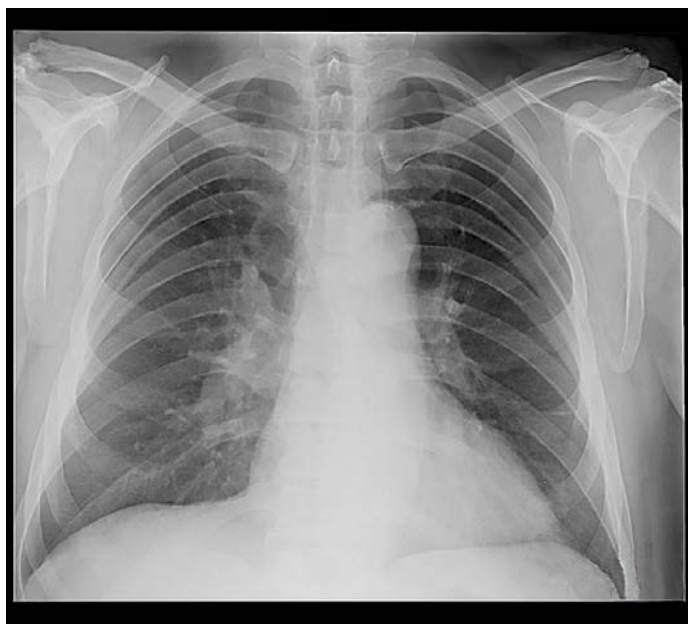
При объективном обследовании состояние было средней тяжести. Температура тела 36,6 °С. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Язык обложен белым налетом. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Имеются отеки стоп. Частота дыхания в покое 18 в минуту, ЧСС 82 уд/мин, ритм правильный. Левая граница относительной сердечной тупости в пятом межреберье на 1 см влево от левой среднеключичной линии, правая – по правому краю грудины, верхняя – в третьем межреберье. I тон на верхушке сердца ослаблен, короткий систолический шум. Акцент II тона на легочной артерии. АД 130/80 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул, диурез в норме.

### Результаты лабораторного и инструментального обследования

Общий анализ крови: эритроциты  $3,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$  [норма  $(3,5-5,7) \cdot 10^{12}/\text{л}$ ], гемоглобин 105 г/л (норма 115–160 г/л), тромбоциты  $154 \cdot 10^9/\text{л}$  [норма  $(150-400) \cdot 10^9/\text{л}$ ], лейкоциты  $5,4 \cdot 10^9/\text{л}$  [норма  $(4,0-10,5) \cdot 10^9/\text{л}$ ], палочкоядерные 3% (норма 1–6%), сегментоядерные 64% (норма 45–70%), лимфоциты 12% (норма 18–40%), моноциты 6% (норма 2–9%), СОЭ 12 мм/ч (норма 10–12 мм/ч).

Биохимический анализ крови: общий белок 72 г/л (норма 66–88 г/л), альбумины 40 г/л (норма 35–50 г/л), креатинин 180 мкмоль/л (норма 44–124 мкмоль/л), холестерин (ХС) 3,9 ммоль/л (норма 3,5–5,0 ммоль/л), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП) 1,75 ммоль/л (норма 1,71–3,5 ммоль/л), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) 2,2 ммоль/л (норма >0,9 ммоль/л), триглицериды (ТГ) 1,2 ммоль/л (норма 0,41–1,8 ммоль/л), глюкоза 4,3 ммоль/л (норма 3,9–6,1 ммоль/л), С-реактивный белок 4,0 мг/л (норма до 5 мг/л), фракция МВ креатинфосфокиназы 18 ед/л (норма до 24), миоглобин и тропонины – тесты отрицательные. Натрийуретический пептид – концевой фрагмент пептида предшественника

**Рисунок 1.** Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции: признаки венозного застоя, легочной гипертензии, увеличение тени сердца



NT-proBNP – 1696 пг/мл (норма до 93 пг/мл), D-димер отрицательный. Уровень сывороточного железа, электролиты крови в пределах нормы.

Общий анализ мочи: белок 0,3 г/л, остальные показатели в норме. Суточная протеинурия 0,9 г.

Выявление умеренной нормохромной анемии, которую нельзя объяснить другими причинами (при предшествующем амбулаторном обследовании желудочно-кишечного тракта патология не выявлена), послужило основанием для обследования на наличие ВИЧ-инфекции. Результат исследования крови оказался положительным (ИФА + иммуноблоттинг), о чем сообщено пациенту.

**Таблица 1.** Динамика некоторых эхокардиографических показателей пациента в сопоставлении с вирусной нагрузкой и уровнем лимфоцитов CD4 за период 2014–2018 гг.

Показатель	Декабрь 2014 г. (первая госпитализация)	Сентябрь 2016 г.	Ноябрь 2017 г.	Декабрь 2018 г.
КДР ЛЖ, см	7,7	6,45	5,86	7,2
КСР ЛЖ, см	6,9	4,5	4,32	6,16
КДР ПЖ, см	3,4	3,0	2,9	3,2
ЛП, см	5,6	4,4	4,39	5,2
ПП, см	5,6	4,3	4,3	5,2
ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	244	160	154	236
ФВ ЛЖ, %	21,3	32	49	30
СДАА, мм рт. ст.	72	48	39	58
Диастолическая дисфункция	Рестриктивный тип	Релаксационный тип	Релаксационный тип	Псевдонормальный тип
Лимфоциты CD4, клеток/мкл	244*	348	439	480
Количество РНК-копий/мл	27493*	38	Неопределяемый уровень (менее 20)	Неопределяемый уровень (менее 20)

\* – показатели определены в феврале 2015 г. КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка; КДР ПЖ – конечный диастолический размер правого желудочка; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДАА – систолическое давление в легочной артерии.

Предположительный путь инфицирования ВИЧ – случайные гетеросексуальные половые контакты, предположительное время инфицирования, по мнению пациента, – 2009–2010 гг. (4–5 лет назад).

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 86 уд./мин, электрическая ось сердца отклонена влево. Единичная желудочковая экстрасистолия. Признаки гипертрофии ЛЖ. Холтеровское мониторирование ЭКГ: средняя ЧСС 75 уд./мин (от 47 до 95 уд./мин). Редкие одиночные и парные желудочковые экстрасистолы, 60 эпизодов транзиторной атриовентрикулярной блокады I степени. Снижена вариабельность ритма сердца. Интервал ST–T без диагностически значимой динамики.

Рентгенография органов грудной клетки (рис. 1): легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений, сердце увеличено в размерах преимущественно за счет ЛЖ (кардиоторакальный индекс 58%). Признаки легочной гипертензии (ЛГ) и застойных изменений в легких.

При трансторакальной ЭхоКГ выявлены дилатация полостей обоих желудочков, умеренное увеличение предсердий, диффузная гипокинезия всех стенок ЛЖ, ЛГ III степени, наличие диастолической дисфункции по релаксационному типу, тяжелая систолическая дисфункция (см. табл. 1).

Пациенту с учетом наличия бивентрикулярной ХСН, дилатации полостей сердца, систолической дисфункции подтвержден ранее поставленный диагноз ДКМП, осложненной развитием ХСН IIБ стадии (IV ФК). Отсутствие анамнестических указаний на предшествующую инфекцию, признаков системного воспаления и нормальные уровни маркеров повреждения миокарда не позволили диагностировать миокардит (по край-

ней мере, его наличие представлялось маловероятным). От эндомикардиальной биопсии в условиях федерального медицинского центра (предложенной при первой госпитализации и неоднократно впоследствии) пациент категорически отказался. Выявленные изменения сердца невозможно было объяснить с позиций «гипертонического сердца», так как АГ, хотя и создавала условия для ремоделирования миокарда, не была значительной и вполне удовлетворительно контролировалась приемом антигипертензивных препаратов. Отсутствие клинических признаков стенокардии и эпизодов безболевой ишемии миокарда по результатам холтеровского мониторинга ЭКГ, нормальные показатели липидного обмена у некурящего пациента с нормальной массой тела не позволили предположить ишемическую кардиомиопатию как причину дилатационных нарушений. Коронарография (КГ) не проводилась.

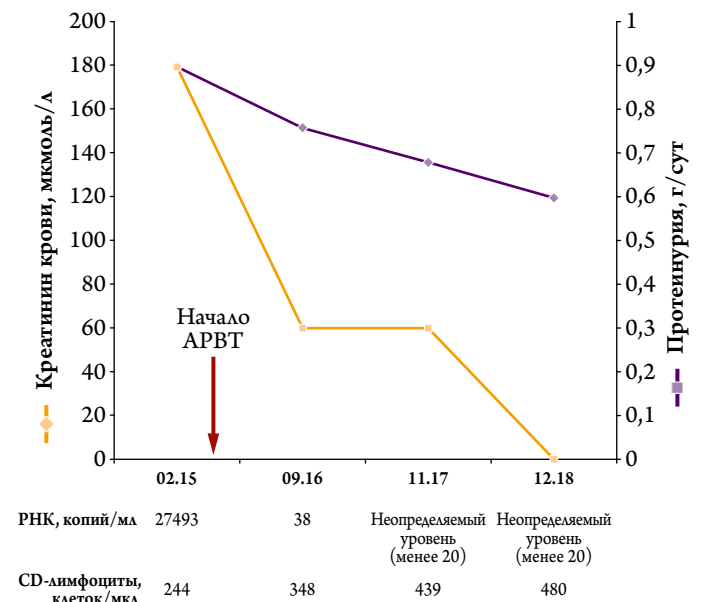
При выписке из кардиологического отделения в январе 2015 г. пациенту рекомендовано наблюдение кардиолога, контроль ЭхоКГ 1 раз в 4–6 мес, уровня креатинина и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) не реже 3–4 раз в год, ограничение употребления поваренной соли и жидкости. Назначенная терапия включала карведилол 12,5 мг с титрацией дозы, торасемид в дозе 10 мг/сут, периндоприл в дозе 8 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут, спиронолактон в дозе 100 мг/сут под контролем уровня креатинина и электролитов в сыворотке крови. В феврале 2015 г. пациент консультирован инфекционистом областного СПИД-центра. Определены вирусная нагрузка (27 493 РНК-копий/мл), количество Т-лимфоцитов CD4+ (244 кл./мкл), что соответствовало выраженной клеточной иммуносупрессии. С июля 2015 г. назначена АРВТ: диданозин 500 мг/сут, фосампренавир 700 мг/сут, ритонавир 100 мг/сут. Дальнейшее ведение пациента осуществлялось в тесном взаимодействии кардиологов и инфекционистов. При выборе схемы АРВТ учтено наличие ДКМП, поэтому не были включены препараты, способные индуцировать миопатию. Проведенное обследование в отношении коинфицирования не выявило данных о наличии хронического вирусного гепатита, токсоплазмоза, хламидийной инфекции, вирусной инфекции Эпштейна–Барр. Обнаружено повышение титра АТ (IgG) к цитомегаловирусу.

Пациент отличался высокой приверженностью к назначенной терапии, в дальнейшем ежегодно обследовался в условиях кардиологического отделения и областного СПИД-центра. Принципиальных изменений в терапию ХСН и АРВТ не вносилось. Через год от начала наблюдения для исключения ишемической кардиомиопатии как причины дилатационных нарушений пациенту выполнена КГ, при которой изменения коронарных артерий не выявлены. Параметры липидного обмена

на протяжении всего периода наблюдения соответствовали норме, за исключением последней госпитализации в 2018 г. (уровень ХС в сыворотке крови 5,6 ммоль/л, ХС ЛНП 3,4 ммоль/л, ХС ЛВП 1,8 ммоль/л, ТГ 3,0 ммоль/л), в связи с чем к терапии добавлен аторвастатин в дозе 40 мг/сут. В связи с наличием в схеме АРВТ ингибиторов протеаз, известных неблагоприятным влиянием на обмен липидов, необходимость контроля показателей липидного обмена и коррекции выявленных нарушений очевидна. Замедление прогрессирования атеросклероза позволит уменьшить вклад ишемического повреждения миокарда в генез дилатационных нарушений. В случае дальнейшего выявления гипер- и дислипидемии возможны как увеличение дозы аторвастатина до 80 мг, так и внесение изменений в схему АРВТ. Динамика параметров ЭхоКГ, клеточного иммунитета и вирусной нагрузки за 4-летний период наблюдения представлена в табл. 1, а показатели, характеризующие повреждение почек, – на рис. 2.

Последняя госпитализация в декабре 2018 г. характеризовалась некоторым ухудшением самочувствия (усиление одышки при ходьбе по лестнице) и параметров ЭхоКГ (увеличение дилатации полости ЛЖ и снижение ФВ ЛЖ). В связи с этим увеличена доза спиронолактона до 150 мг/сут. Уровень калия в сыворотке крови соответствовал норме (3,6 ммоль/л), уровень креатинина в сыворотке также снизился до нормы (121 мкмоль/л), что позволило применить антагонисты минералокортикоидных рецепторов в лечении ХСН. Через 3 мес при амбулаторном обследовании пациент жалоб не предъявлял,

**Рисунок 2.** Динамика параметров нефропатии у пациента с ВИЧ-инфекцией за 4-летний период на фоне антиретровирусной терапии в сопоставлении с вирусной нагрузкой и уровнем лимфоцитов CD4



АРВТ – антиретровирусная терапия.

самочувствие было удовлетворительное. ФВ ЛЖ увеличилась до 34%. Уровень NT-proBNP уменьшился в 3 раза по сравнению с исходным (640 пг/мл). Дополнительно исследован уровень гормонов щитовидной железы (в пределах нормы). Титр антител к тиреоидной пероксидазе 68 (норма до 22). Эндокринологом не обнаружено патологии щитовидной железы, однако рекомендованы контроль данного показателя и оценка функции органа в динамике для исключения аутоиммунного тиреоидита.

### Обсуждение

У пациента практически одновременно диагностированы ДКМП и ВИЧ-инфекция, при этом не вызывает сомнений наличие патогенетической взаимосвязи этих состояний. Наличие ВИЧ-ассоциированной ДКМП позволяет говорить о поздней, IV стадии ВИЧ-инфекции [7, 8], что подтверждается выявленными тогда же клеточной иммуносупрессией и анемией. Возможно, в генезе ДКМП на этом временном отрезке сыграли роль инфекционные агенты: сам вирус иммунодефицита, оппортунистические инфекции (например, цитомегаловирус – свидетельство контакта с этим возбудителем подтверждается обнаружением IgG в сыворотке крови). Назначение АРВТ, высокая приверженность пациента к лечению и хороший контроль вирусной нагрузки в сочетании с лечением ХСН вначале привели к положительной динамике симптомов, уменьшению дилатации полостей сердца, увеличению ФВ ЛЖ. В течение последнего года можно отметить ухудшение состояния пациента (нарастание клинических проявлений ХСН) и показателей ЭхоКГ (увеличение дилатации полостей сердца, степени ЛГ, снижение систолической функции миокарда) при хорошем контроле вирусной нагрузки и восстановлении клеточного иммунитета. Это может означать, помимо необратимого патологического ремоделирования и закономерного прогрессирования ДКМП с течением времени, роль аутоиммунных механизмов в генезе дилатационных нарушений у «иммуносостоятельного» пациента с ВИЧ-инфекцией. Косвенным подтверждением этого может служить обнаружение повышенного титра антител к тиреоидной пероксидазе у пациента без нарушения функции щитовидной железы, что требует дальнейшего контроля этих показателей для исключения аутоиммунного тиреоидита, развитие которого закономерно при ВИЧ-инфекции, в том числе под влиянием АРВТ [14]. По данным литературы, разнообразные эндокринные нарушения (гипотиреоз, гиперинсулинемия, снижение активности гормонов роста и т.п.) имеют значение в происхождении и прогрессировании ВИЧ-ассоциированной ДКМП [6]. Кардиотоксичное действие АРВТ не исключено, но маловероятно в конкретном случае: принципиальных изменений в схему АРВТ не вносилось, а первоначальный эффект назначения АРВТ был явно положи-

тельным. ЛГ, выявленная у пациента, по-видимому, имеет в большей степени гемодинамический генез, о чем свидетельствует снижение систолического давления в легочной артерии на фоне уменьшения степени дилатации полостей сердца и выраженности ХСН. Однако у пациентов с поздней стадией ВИЧ-инфекции следует принять во внимание возможность формирования ВИЧ-ассоциированной ЛГ, обусловленной действием вируса герпеса 8-го типа на эндотелий легочных сосудов и в значительной степени определяющей неблагоприятный прогноз заболевания [1, 2, 6]. Адекватный контроль ВИЧ-инфекции наряду с эффективным лечением ХСН, применение блокаторов кальциевых каналов сыграли определенную роль в снижении степени ЛГ (см. табл. 1). Из других наиболее клинически значимых ВИЧ-ассоциированных состояний, выявленных у пациента до назначения АРВТ, заслуживает внимания поражение почек, проявившееся незначительной протеинурией (белок до 1 г/сут), азотемией (креатинин сыворотки крови повышался до 180 мкмоль/л), снижением СКФ до 37 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Классическая ВИЧ-ассоциированная нефропатия встречается чаще у афроамериканцев и представляет собой нефротический синдром с морфологией фокально-сегментарного гломерулосклероза, резистентный к глюкокортикоидной терапии и регрессирующий под действием АРВТ и нефропротективных препаратов [15]. В европейской популяции из поражения почек при ВИЧ-инфекции чаще встречаются иммунокомплексные гломерулонефриты с разнообразными проявлениями – от изолированного мочевого синдрома до быстро прогрессирующего гломерулонефрита. Во всех случаях нефропатии, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией, требуется внимание к функции почек (контроль СКФ) для планирования стратегии нефропротекции, минимизации нефротоксичных эффектов АРВТ при выборе препаратов [15]. У пациента в процессе динамического наблюдения можно констатировать улучшение течения нефропатии на фоне АРВТ (см. рис. 2), что проявилось исчезновением протеинурии, нормализацией уровня креатинина в сыворотке, увеличением СКФ до 58 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Таким образом, представленное наблюдение демонстрирует некоторые аспекты, актуальные в практике ведения пациента с ВИЧ-ассоциированной ДКМП, ХСН, нефропатией. Это, прежде всего, необходимость анализа и учета различных факторов, индуцирующих ДКМП: роли инфекционных агентов, наличия и выраженности клеточной иммуносупрессии, аутоиммунных механизмов, эндокринных нарушений, лекарственного воздействия и др. Подобный подход требует обязательного междисциплинарного взаимодействия врачей различных специальностей для выработки оптимальной тактики ведения пациента.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bartlett Dzh, Gallant Dzh, Fam P. Clinical aspects of HIV infection. -M.: P.Valent; 2012.-528 p. [Russian: Бартлетт Дж., Галлант Дж., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. -М.: Р.Валент, 2012. -528с]. ISBN 978-5-93439-409-8
2. USMLE step 2 CK lecture notes 2018: internal medicine. Lieber JJ, Noto FP, Kaplan Medical (Firm), editors -New York, NY: Kaplan Medical; 2017.-496 p. ISBN 978-1-5062-2080-2
3. Pokrovsky V.V., Ladnaia N.N., Pokrovskaya A.V. HIV/AIDS reduces the number of russians and their life expectancy. Demographic Review. 2017;4(1):65-82. [Russian: Покровский В.В., Ладная Н.Н., Покровская А.В. ВИЧ/СПИД сокращает число россиян и продолжительность их жизни. Демографическое обозрение. 2017;4(1):65-82]
4. Roshchina A.A., Ponomareva E.Yu., Rebrov A.P. HIV/AIDS masks in a therapist's practice. Therapeutic Archive. 2015;87(4):41-6. [Russian: Рощина А.А., Пономарева Е.Ю., Ребров А.П. «Маски» ВИЧ/СПИД в практике терапевта. Терапевтический архив. 2015;87(4):41-6]. DOI: 10.17116/terarkh201587441-46
5. Hardy WD. Fundamentals of HIV medicine for the HIV specialist (CME edition). -Oxford: Oxford University Press; 2017.-616 p. ISBN 978-0-19-049309-7
6. Yakushin S.S., Filippov E.V. HIV infection and cardiovascular complications. The Clinician. 2011;2:6-12. [Russian: Якушин С.С. Филиппов Е.В. ВИЧ-инфекция и сердечно-сосудистые осложнения. Клиницист. 2011;2:6-12]
7. Lumsden RH, Bloomfield GS. The Causes of HIV-Associated Cardiomyopathy: A Tale of Two Worlds. BioMed Research International. 2016;2016:1-9. DOI: 10.1155/2016/8196560
8. Bloomfield GS, Leung C. Cardiac Disease Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. Cardiology Clinics. 2017;35(1):59-70. DOI: 10.1016/j.ccl.2016.09.003
9. Manga P, McCutcheon K, Tsabedze N, Vachiat A, Zachariah D. HIV and Nonischemic Heart Disease. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69(1):83-91. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.09.977
10. Barbaro G. HIV-Associated Cardiomyopathy: Etiopathogenesis and Clinical Aspects. Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen. 2005;30(6):486-92. DOI: 10.1007/s00059-005-2728-z
11. Jain N, Reddy DH, Verma SP, Khanna R, Vaish AK, Usman K et al. Cardiac Abnormalities in HIV-Positive Patients: Results from an Observational Study in India. Journal of the International Association of Providers of AIDS Care (JIAPAC). 2014;13(1):40-6. DOI: 10.1177/1545109712456740
12. Remick J, Georgiopoulou V, Marti C, Ofotokun I, Kalogeropoulos A, Lewis W et al. Heart Failure in Patients With Human Immunodeficiency Virus Infection: Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Future Research. Circulation. 2014;129(17):1781-9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004574
13. Matsiyevskaya N.V., Tokunova I.O., Snezhitskiy V.A. HIV infection and cardiovascular pathology. Medical news. 2015;6:6-12. [Russian: Матиевская Н.В., Токунова И.О., Снежицкий В.А. ВИЧ-инфекция и патология сердечно-сосудистой системы. Медицинские новости. 2015;6:6-12]
14. Timofeeva E.V., Leshchenko O.Ya. Features of the Functioning of the Thyroid Gland in HIV-infected. Annals of the Russian academy of medical sciences. 2013;68(10):53-6. [Russian: Тимофеева Е.В., Лещенко О.Я. Особенности функционирования щитовидной железы у лиц с ВИЧ-инфекцией. Вестник Российской академии медицинских наук. 2013;68(10):53-6]
15. Volgina G.V., Gadzhikulieva M.M. Chronic kidney disease in hiv-infected patients (causes, diagnosis, principles of management). Nephrology and Dialysis. 2016;18(3):251-72. [Russian: Волгина Г.В., Гаджикулиева М.М. Хроническая болезнь почек у ВИЧ-инфицированных пациентов (причины, диагностика, принципы ведения). Нефрология и диализ. 2016;18(3):251-72]

Поступила 04.05.19 (Received 04.05.19)