



ВИЧ-ассоциированная дилатационная кардиомиопатия

Пономарева Е.Ю., Дорогойкина К.Д.

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.
Разумовского Минздрава России, кафедра
госпитальной терапии лечебного факультета

Донецк, 12-13 ноября 2020

Поражение сердечно-сосудистой системы при ВИЧ-инфекции

- Роль сердечно-сосудистой патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов возрастает с внедрением в практику антиретровирусной терапии (АРВТ) по мере увеличения продолжительности жизни пациентов и снижения риска смерти от оппортунистических инфекций¹⁻³.
- Существуют несколько вариантов поражения сердечно-сосудистой системы у больных с ВИЧ-инфекцией⁴⁻⁷: дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) и дисфункция левого желудочка (ЛЖ); заболевания перикарда; легочная гипертензия; эндокардиты; опухолевые поражения сердца; изолированная гипертрофия правого желудочка; коронарная болезнь сердца (КБС); дисфункция автономной нервной системы; синдром удлиненного интервала QT; васкулиты, артериальные аневризмы.

1. Lumsden R. H., Bloomfield G. S. The Causes of HIV-Associated Cardiomyopathy: A Tale of Two Worlds. *Biomed Res Int.* 2016;2016:8196560.

2. Bloomfield G. S., Leung C. Cardiac Disease Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Cardiol Clin.* 2017 Feb;35 (1):59—70.

3. Erqou S., Lodebo BT., Masri A., et al. Cardiac Dysfunction Among People Living With HIV: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail.* 2019;7(2):98-108.

4. Якушин С. С. Филиппов Е. В. ВИЧ-инфекция и сердечно-сосудистые осложнения. *Клиницист.* 2011;2:6-12.

5. Manga P, McCutcheon K, Tsabedze N, Vachiat A, Zachariah D. HIV and Nonischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69 (1):83-91.

6. Lambert C.T., Sandesara P.B., Hirsh B., et al. HIV, highly active antiretroviral therapy and the heart: a cellular to epidemiological review. *HIV Med.* 2016;17(6):411-24.

7. So-Armah K., Freiberg M.S. HIV and Cardiovascular Disease: Update on Clinical Events, Special Populations, and Novel Biomarkers. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2018;15(3):233-244.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) при ВИЧ-инфекции

- Распространенность: 4-6 % ВИЧ-инфицированных¹.
- Риск развития сердечной недостаточности со снижением фракции выброса на 37 % выше, чем у здоровых людей².
- Возникновение ДКМП связывают с непосредственным инфицированием миокарда вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-1), который, внедряясь в кардиомиоциты и взаимодействуя с дендритными клетками, индуцирует каскад цитокиновых реакций и прогрессирующее повреждение миокарда^{3,4}.
- Однако в миоцитах сердечной мышцы отсутствуют CD4, что позволяет предположить опосредованную инвазию ВИЧ при повреждении клетки другими кардиотропными патогенами⁵.

1. Erqou S., Lodebo BT., Masri A., et al. Cardiac Dysfunction Among People Living With HIV: A Systematic Review and Meta-Analysis. JACC Heart Fail. 2019;7(2):98-108.

2. So-Armah K., Freiberg M.S. HIV and Cardiovascular Disease: Update on Clinical Events, Special Populations, and Novel Biomarkers. Curr HIV/AIDS Rep. 2018;15(3):233-244.

3. Бартлетт Дж., Галлант Дж., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. - М.: Р.Валент, 2012. -527с.

4. Barbaro G. HIV-Associated Cardiomyopathy. Herz. 2005 Sep;30 (6):486-92

5. Manga P, McCutcheon K, Tsabedze N, Vachiat A, Zachariah D. HIV and Nonischemic Heart Disease. J Am Coll Cardiol. 2017;69 (1):83-91

ДКМП при ВИЧ-инфекции: этиология и патогенез

- Примерно у 30% пациентов с ВИЧ-ассоциированной кардиомиопатией обнаруживаются кардиоспецифические аутоантитела, служащие маркером дисфункции ЛЖ задолго до изменений эхокардиографических показателей^{1,2}.
- В генезе ДКМП в стадии СПИДа имеют значение воспаление, индуцируемое возбудителями оппортунистических инфекций, аутоиммунные механизмы, дефицит нутриентов (селена, карнитина)³.
- У пациентов, получающих АРВТ, рассматривается токсическое действие лекарственных препаратов (например, зидовудина)¹.
- Миокардит от прямого воздействия ВИЧ, оппортунистических инфекций приводит к развитию ДКМП, когда репликация ВИЧ не контролируется^{4,5}, аутоиммунные механизмы, хроническое воспаление и кардиотоксичность АРВТ индуцируют ДКМП у пациентов с подавленной вирусной активностью⁶.
- ДКМП, независимо от стадии ВИЧ-инфекции, степени иммуносупрессии, отличается плохим прогнозом и высокой смертностью².

1. Бартлетт Дж., Галлант Дж., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. - М.: Р.Валент, 2012. -527с.

2. Barbaro G. HIV-Associated Cardiomyopathy. Herz. 2005 Sep;30 (6):486-92.

3. Kaplan Medical USMLE Step 2 CK Internal Medicine: Lecture Notes [Conrad Fisher, Charles Faselis, Jacob Levy], 2017. — 257 p.

4. Manga P, McCutcheon K, Tsabedze N, Vachiat A, Zachariah D. HIV and Nonischemic Heart Disease. J Am Coll Cardiol. 2017;69 (1):83-91.

5. Jain N, Reddy DH, Verma SP, Khanna R, Vaish AK, Usman K, Tripathi AK, Singh A, Mehrotra S, Gupta A. Cardiac Abnormalities in HIV-Positive Patients: Results from an Observational Study in India, J Int Assoc Provid AIDS Care. 2014 Jan-Feb;13(1):40-6.

6. Bloomfield G. S., Leung C. Cardiac Disease Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. Cardiol Clin. 2017 Feb;35 (1):59—70.

Клиническое наблюдение

Мужчина, 50 лет.

В 2015 году впервые госпитализирован в кардиологическое отделение областного стационара с жалобами на:

- выраженную одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 50 м) и в горизонтальном положении,
- непродуктивный кашель,
- отеки нижних конечностей до середины голеней.

Anamnesis morbi

- С **40 летнего возраста** впервые отметил эпизодическое (не чаще 2-3 раз в месяц) повышение артериального давления (АД) до 160 и 100 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%**.
- Диагностирована гипертоническая болезнь I стадии, назначен эналаприл 10 мг/сут, который пациент принимал систематически. АД при этом сохранялось в нормотензивном диапазоне (120—140 и 80—90 мм рт. ст.).

Anamnesis morbi

- В **49 лет** (конец 2014 г.) отметил колющую боль в области сердца различной продолжительности без связи с физической нагрузкой, появились и постепенно нарастали одышка и отеки голеней, обратился к кардиологу поликлиники.
- На ЭКГ — **редкая желудочковая экстрасистолия и синусовая тахикардия** (частота сердечных сокращений — ЧСС 90 уд/мин). При ЭхоКГ впервые зафиксированы **снижение ФВ ЛЖ до 23% и дилатация полостей сердца**.
- 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**.
- **Направлен на госпитализацию.**

Anamnesis vitae

- Рос и развивался без особенностей.
- 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).

Объективный статус

- Состояние средней тяжести. Температура тела 36,6°C. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Периферические лимфоузлы не пальпируются. **Имеются отеки стоп.**
- Язык обложен белым налетом.
- Частота дыхательных движений в покое 18 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет.
- Левая граница относительной тупости сердца 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.** ЧСС 82 уд/мин, ритм правильный. АД 130 и 80 мм рт. ст.
- Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул, диурез в норме.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови:

- эритроциты $3,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$ [N (3,5—5,7)· $10^{12}/\text{л}$],
- **гемоглобин 105 г/л** (N 115—160 г/л),
- тромбоциты $154 \cdot 10^9/\text{л}$ [N (150—400)· $10^9/\text{л}$],
- лейкоциты $5,4 \cdot 10^9/\text{л}$ [N (4,0—10,5)· $10^9/\text{л}$],
- эозинофилы 2% (N 1—5%),
- палочкоядерные 5% (N 1—6%),
- сегментоядерные 72% (N 45—70%),
- **лимфоциты 12% (N 18—40%),**
- моноциты 9% (N 2—9%),
- СОЭ 12 мм/ч (N 10—12 мм/ч).

Лабораторные исследования


Биохимический анализ крови:

- общий белок 72 г/л (N 66—88 г/л),
- альбумины 40 г/л (N 35—50 г/л),
- **креатинин 180 мкмоль/л (N 44—124 мкмоль/л),**
- холестерин (ХС) 3,9 ммоль/л (N 3,5— 5,0 ммоль/л),
- ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП) 1,75 ммоль/л (N 1,71— 3,5 ммоль/л),
- ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) 2,2 ммоль/л (N >0,9 ммоль/л),
- триглицериды (ТГ) 1,2 ммоль/л (N 0,41—1,8 ммоль/л),

Лабораторные исследования

Биохимический анализ крови:

- глюкоза 4,3 ммоль/л (N 3,9—6,1 ммоль/л),
- С-реактивный белок 4,0 мг/л (N до 5 мг/л),
- фракция MB креатинфосфокиназы 18 ед/л (N до 24),
- миоглобин и тропонины — отрицательные.
- **Натрийуретический пептид — концевой фрагмент пептида предшественника NT-proBNP — 1696 пг/мл (N 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.**

- 
- Умеренная нормохромная анемия, не объяснимая другими причинами (при амбулаторном обследовании желудочно-кишечного тракта патология не выявлена) явилась основанием для обследования на наличие ВИЧ-инфекции в условиях стационара.
 - Результат исследования крови на ВИЧ (ИФА + иммуноблоттинг) **положительный**.
 - По мнению пациента, предположительный путь инфицирования ВИЧ — случайные гетеросексуальные половые контакты, предположительное время инфицирования— 2009—2010 гг. (**4—5 лет назад**).
 - Осмотрен инфекционистом, рекомендована консультация при выписке в областном СПИД-центре для назначения АРВТ

Инструментальные исследования

- **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.**
- 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 (ФВ 21,3%).**
- **Коронарография:** патологии не выявлено.
- От **эндомиокардиальной биопсии** пациент категорически отказался.

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 ²	244	160	154	236
ФВ ЛЖ, %	21,3	32	49	30
СДЛА, 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	27 493*	38	Не определяемый уровень (менее 20)	Не определяемый 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; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии.

Рентгенография органов грудной клетки:

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.



Обоснование диагноза и дифференциальная диагностика

- Бивентрикулярная ХСН
- Дилатация полостей сердца => ДКМП, ХСН IIБ (4ФК)
- Систолическая дисфункция

- Отсутствие анамнестических указаний на предшествующую инфекцию
- Отсутствие признаков системного воспаления ≠> миокардит
- Нормальные уровни маркеров повреждения миокарда

АГ, незначительная, удовлетворительно контролировалась приемом антигипертензивных препаратов ≠> «гипертоническое сердце»

Отсутствие клинических признаков стенокардии, эпизодов безболевого ишемии миокарда и изменений при КАГ при нормальных показателях липидного обмена и массе тела у некурящего пациента ≠> ишемическая кардиомиопатия

Лечение

- таб. Карведилол 12,5 мг/сут с титрацией дозы,
- таб. Торасемид 10 мг/сут,
- таб. Периндоприл 8 мг/сут,
- таб. Амлодипин 5 мг/сут,
- капс. Спиринолактон 100 мг/сут под контролем уровня креатинина и электролитов в сыворотке крови.

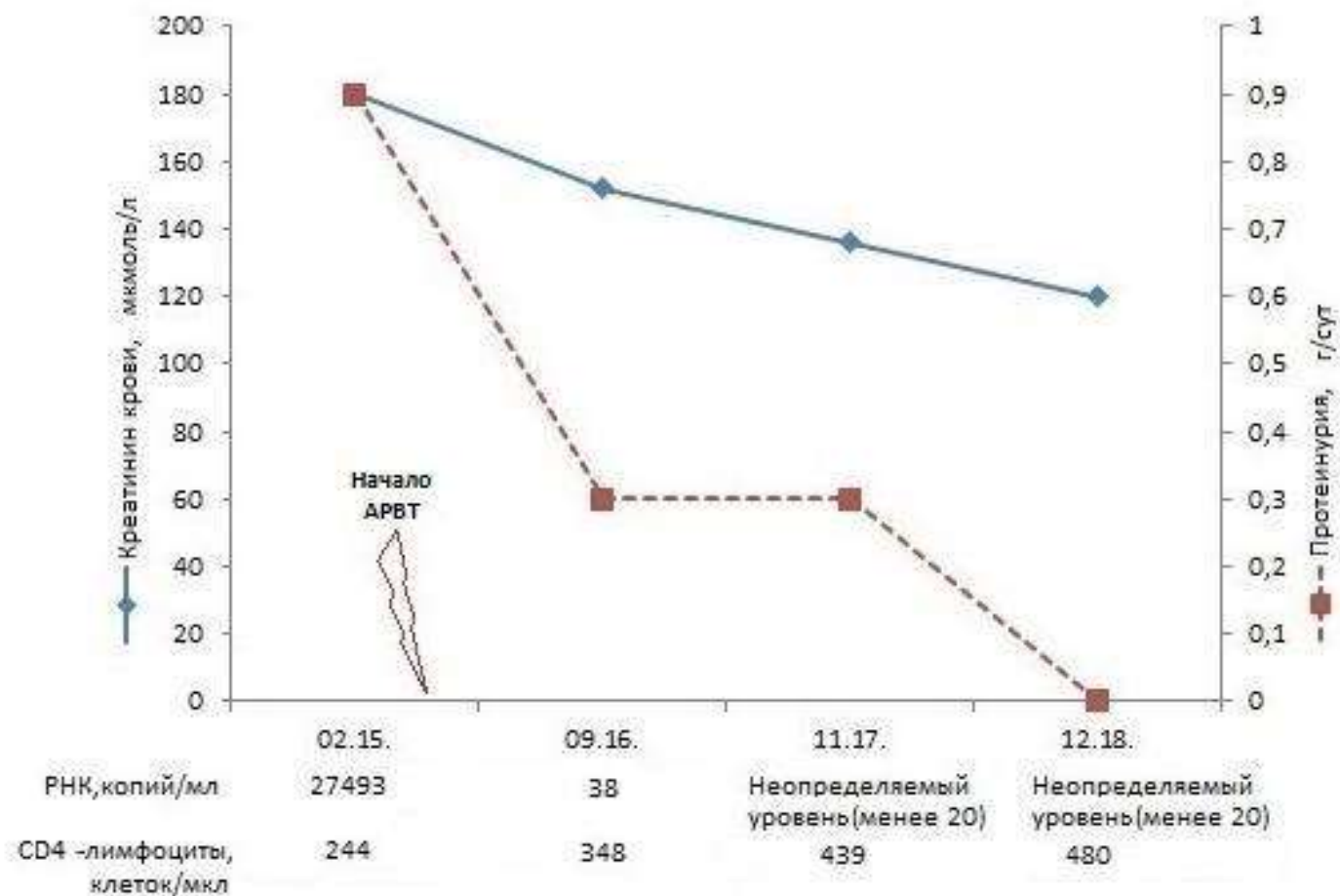
В феврале 2015 г. пациент консультирован инфекционистом центра СПИД. Определены **вирусная нагрузка (27 493 РНК-копий/мл)**, количество Т-лимфоцитов **CD4+ (244 кл/мкл)**, что соответствовало **выраженной клеточной иммуносупрессии**. Данных о наличии хронического вирусного гепатита, токсоплазмоза, хламидийной инфекции, вирусной инфекции Эпштейна—Барр не выявлено. Обнаружено повышение титра **АТ (IgG) к цитомегаловирусу**.

С июля 2015 г. назначена АРВТ: диданозин 500 мг/сут, фосампренавир 700 мг/сут, ритонавир 100 мг/сут.

В дальнейшем при динамическом наблюдении....

- Ведение пациента осуществлялось в тесном взаимодействии кардиологов и инфекционистов.
- При выборе схемы АРВТ не были включены препараты, способные индуцировать кардиомиопатию.
- Пациента отличала высокая приверженность назначенной терапии.
- Параметры липидного обмена до 2018 года соответствовали норме.
- 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 с возможным увеличением до 80 мг и/или коррекцией схемы АРВТ (наличие ингибиторов протеаз, известных неблагоприятным влиянием на обмен липидов).
- Замедление прогрессирования атеросклероза позволит уменьшить вклад ишемического повреждения миокарда в генез дилатационных нарушений.

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.



В дальнейшем при динамическом наблюдении....

- ✓ В декабре 2018 г. **усилилась одышка при ходьбе по лестнице и увеличилась степень дилатации полости ЛЖ, снизилась ФВ ЛЖ по данным ЭХОКГ).**
- ✓ Доза спиронолактона увеличена до 150 мг/сут (калий сыворотки крови соответствовал норме (3,6 ммоль/л), креатинин 121 мкмоль/л), что позволило применить антагонисты минералокортикоидных рецепторов в лечении ХСН.
- ✓ Через 3 мес. при амбулаторном обследовании пациент жалоб не предъявлял. **ФВ ЛЖ увеличилась до 34%.** Уровень **NT-proBNP уменьшился в 3 раза** по сравнению с исходным (640 пг/мл).
- ✓ Исследован уровень гормонов щитовидной железы (в пределах нормы). **Титр антител к тиреоидной пероксидазе 68** (N до 22). Эндокринологом рекомендован контроль данного показателя и оценка функции органа в динамике для исключения аутоиммунного тиреоидита.

У пациента одновременно диагностированы ДКМП и ВИЧ-инфекция, патогенетически взаимосвязанные.

- Снижение уровня клеток CD4 и высокая вирусная нагрузка – факторы риска развития ХСН¹.
- ВИЧ-ассоциированная ДКМП, анемия и клеточная иммуносупрессия – маркеры поздней, IV стадии ВИЧ-инфекции^{2,3}.
- Высока вероятность ВИЧ-инфекции и оппортунистических инфекций в генезе ДКМП (например, цитомегаловирус).
- Назначение АРВТ, высокая приверженность пациента 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 последнее время отмечено нарастание клинических проявлений ХСН, а также увеличение дилатации полостей сердца, степени ЛГ, снижение систолической функции миокарда при хорошем контроле вирусной нагрузки и восстановлении клеточного иммунитета. Возможно прогрессирование патологического ремоделирования, закономерного для ДКМП.

1. Freiberg M. S., Chang C-C. H., Skanderson M., et al. Association Between HIV Infection and the Risk of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction and Preserved Ejection Fraction in the Antiretroviral Therapy Era. Results From the Veterans Aging Cohort Study. JAMA Cardiol. 2017; 2(5): 536–546.

2. Lumsden R. H., Bloomfield G. S. The Causes of HIV-Associated Cardiomyopathy: A Tale of Two Worlds. Biomed Res Int. 2016;2016:8196560.

3. Bloomfield G. S., Leung C. Cardiac Disease Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. Cardiol Clin. 2017 Feb;35 (1):59–70.

Обсуждение : генез ДКМП и легочной гипертензии

- В генезе и прогрессировании ДКМП у «иммуносостоятельного» пациента не исключена роль аутоиммунных механизмов и эндокринных нарушений^{1,2}.
- Кардиотоксическое действие АРВТ маловероятно: при ее назначении учитывалось поражение сердца, а первоначальный эффект АРВТ был положительным.
- ЛГ у пациента, по-видимому, гемодинамического генеза: снижение систолического давления в легочной артерии произошло на фоне уменьшения дилатации полостей сердца и выраженности ХСН.
- У пациентов с поздней стадией ВИЧ-инфекции возможно формирование ВИЧ-ассоциированной ЛГ, определяющей неблагоприятный прогноз.³
- Происхождение ВИЧ-ассоциированной ЛГ связывают с воздействием ВИЧ-1 (активация провоспалительных цитокинов, гликопротеина 120 и альфа-1-адренорецепторов³) или вируса герпеса 8-го типа на эндотелий легочных сосудов^{2,4,5}.
- Адекватный контроль ВИЧ-инфекции наряду с эффективным лечением ХСН, применение блокаторов кальциевых каналов способствовали уменьшению степени ЛГ.

1. Тимофеева Е. В., Лещенко О. Я. Особенности функционирования щитовидной железы у лиц с ВИЧ-инфекцией. Вестник Российской академии медицинских наук. 2013;68 (10):53-56.

2. Якушин С. С. Филиппов Е. В. ВИЧ-инфекция и сердечно-сосудистые осложнения. Клиницист. 2011;2:6-12.

3. Lambert C.T., Sandesara P.B., Hirsh B., et al. HIV, highly active antiretroviral therapy and the heart: a cellular to epidemiological review. HIV Med. 2016;17(6):411-24.

4. Бартлетт Дж., Галлант Дж., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. - М.: Р.Валент, 2012. -527с.

5. Kaplan Medical USMLE Step 2 CK Internal Medicine: Lecture Notes [Conrad Fisher, Charles Faselis, Jacob Levy], 2017. — 257 p.

Нефропатия: клиническое значение и механизмы развития

- Проявления нефропатии у пациента: протеинурия (белок до 1 г/сут), умеренная азотемия (креатинин до 180 мкмоль/л), снижение СКФ до 37 мл/мин.
- 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 препаратов¹⁻³.
- У европейцев при ВИЧ-инфекции чаще встречаются иммунокомплексные гломерулонефриты с разнообразными проявлениями – от изолированного мочевого синдрома до быстро прогрессирующего гломерулонефрита.
- Во всех случаях ВИЧ-ассоциированной нефропатии требуется контроль СКФ для планирования стратегии нефропротекции, минимизации нефротоксичных эффектов АРВТ при выборе препаратов¹.
- У пациента улучшилось течение нефропатии на фоне АРВТ: исчезновение протеинурии, увеличение СКФ до 58 мл/мин.

1. Волгина Г. В., Гаджикулиева М. М. Хроническая болезнь почек у ВИЧ-инфицированных пациентов (причины, диагностика, принципы ведения). Нефрология и диализ. 2016;18 (3):251-272.

2. Rednor S.J., Ross M.J. Molecular Mechanisms of Injury in HIV-Associated Nephropathy. Front Med (Lausanne). 2018;5:177.

3. Menez S., Hanouneh M., McMahon B.A., et al. Pharmacotherapy and treatment options for HIV-associated nephropathy. Expert Opin Pharmacother. 2018;19(1):39-48.

Заключение

Таким образом, представленное наблюдение демонстрирует необходимость анализа и учета различных факторов, индуцирующих ДКМП при ВИЧ-инфекции:

- роли инфекционных агентов,
- наличия и выраженности клеточной иммуносупрессии,
- аутоиммунных механизмов, эндокринных нарушений,
- лекарственного воздействия и др.

Обязательно междисциплинарное взаимодействие врачей различных специальностей для выработки оптимальной тактики ведения пациента с ВИЧ-ассоциированной ДКМП¹.

1. Пономарева Е.Ю., Елисеева С.П., Дорогойкина К.Д. Дилатационная кардиомиопатия, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией. *Кардиология*. 2019;59(11):95-100

Благодарим за внимание!

