LABORATORINĖ MEDICINA
2025, tomas 27, Nr. 3(103), p. 152–156

ŽIV ir miokardo infarktas: klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga

Daumantas Stukėnas[1], Egidija Rinkūnienė[1], Silvija Gimžauskaitė[2], Giedrius Navickas[2]

[1] Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas
Faculty of Medicine, Vilnius University
[2] Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų Kardiologijos ir angiologijos centras
Centre of Cardiology and Angiology, Vilnius University hospital Santaros Klinikos

El. paštas: stukenasd@mf.stud.vu.lt

Santrauka

Įvadas. Žmogaus imunodeficito virusas (ŽIV) pirmą kartą buvo nustatytas 1980-aisiais. Nesant efektyvaus gydymo galimybių, oportunistinės infekcijos buvo dažniausia mirties priežastis užsikrėtus ŽIV infekcija. Atsiradus naujiems antivirusiniams vaistams, ŽIV infekuotų pacientų gyvenimo trukmė labai pailgėjo, tačiau širdies ir kraujagyslių ligos tapo viena iš pagrindinių tokių pacientų mirties priežasčių.

Darbo tikslas. Pateikti ŽIV infekuoto asmens miokardo infarkto klinikinį atvejį ir remiantis šiandienos prieinama literatūra apžvelgti ir aprašyti ŽIV infekcijos įtaką širdies ir kraujagyslių ligoms išsivystyti.

Tyrimo metodai. Naudojant *Pub-Med*, *ClinicalKey*, *Oxford Journals*, *Google Scholar* sistemas, buvo ieškoma publikacijų, apžvelgiančių ŽIV infekcijos ir miokardo infarkto sąsajas. Išnagrinėtas klinikinis atvejis, diagnostika ir gydymas.

Rezultatas. Pristatome 52 metų vyro, kuriam pasireiškė deginantys krūtinės skausmai, klinikinį atvejį. Gyvenimo anamnezės duomenimis, pacientas gydomas nuo ŽIV infekcijos, stebimas dėl gydyto hepatito C. Atlikus laboratorinį, instrumentinį ištyrimą, patvirtinta ūminio priekinio miokardo infarkto diagnozė. Dėl besitęsiančių krūtinės skausmų ir pakitimų elektrokardiogramoje buvo atlikta koronarografija ir užsikimšusios kairės vainikinės arterijos 6-ojo segmento stentavimas.

Diskusija ir išvados. Esant efektyviam ŽIV infekcijos gydymui, ilgėjant pacientų gyvenimo trukmei, pagrindinė šių pacientų mirties priežastis tampa širdies ir kraujagyslių ligos. ŽIV infekcija dėl savo patofiziologinių savybių spartina aterosklerozės atsiradimą ir vystymąsi. Pastebėta, kad šie pacientai turi du kartus didesnę tikimybę susirgti miokardo infarktu, o pirmasis miokardo infarkto epizodas pasireiškia 10 metų anksčiau nei bendrojoje populiacijoje. Todėl ši infekcija yra reikšmingas širdies ir kraujagyslių ligų rizikos veiksnys.

Reikšminiai žodžiai: ŽIV, miokardo infarktas, širdies ir kraujagyslių liga.

ĮVADAS

Žmogaus imunodeficito virusas pirmą kartą buvo nustatytas 1980-aisiais. Nesant gydymo ŽIV nulemdavo gretutinių ligų atsiradimą ir baigdavosi paciento mirtimi. Laikui bėgant buvo išrasti nauji antivirusiniai medikamentai, leidžiantys gydyti infekciją. Dėl esamo plataus šių vaistų rinkoje pasirinkimo ŽIV infekuotų pacientų gyvenimo trukmė labai pailgėjo, o daugybės su ŽIV infekcija susijusių širdies, plaučių, infekcinių, inkstų ir psichiatrinių komplikacijų skaičius gerokai sumažėjo [1, 2]. Nors antiretrovirusinė terapija (ART) padeda kontroliuoti ŽIV infekciją, pacientai turi tęsti gydymą visą likusį gyvenimą. Liga tampa lėtinė, sukelianti organizme lėtinį uždegimą ir išliekančią imuniteto aktyvaciją. Šie veiksniai lemia aterosklerozę ir jos progresavimą, dažniau išsivysto širdies vainikinių kraujagyslių liga [3]. Tiek virusologinės savybės, tiek paciento lytis, amžius, rūkymo anamnezė bei dislipidemija nulemia aterogenezę ir tolesnį išemijos vystymąsi [4].

DARBO TIKSLAS

Pateikti įvykusio miokardo infarkto klinikinį atvejį ŽIV infekuotam pacientui ir remiantis šiandienos prieinama literatūra apžvelgti ir aprašyti ŽIV infekcijos įtaką širdies ir kraujagyslių ligoms atsirasti.

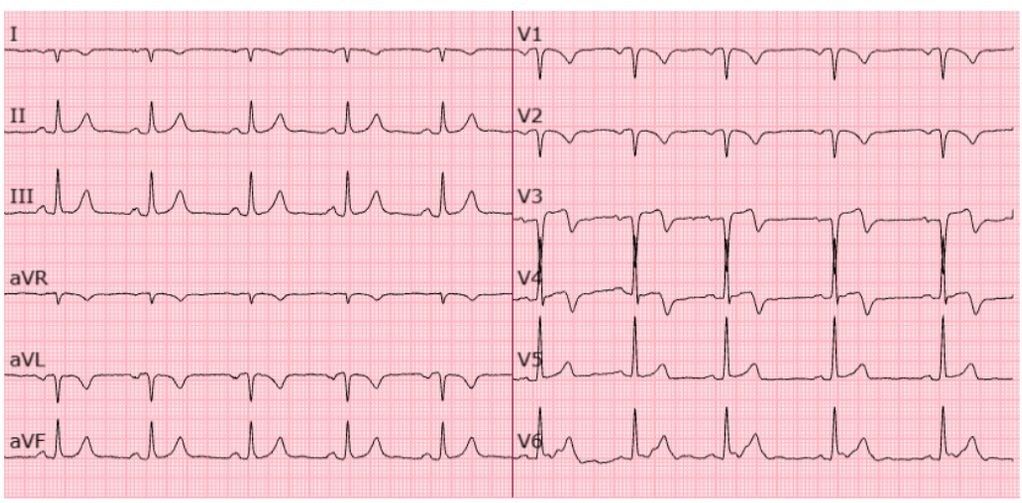
TYRIMO METODAI

Mokslinių tyrimų paieška buvo atlikta 2025 m. sausio–vasario mėnesiais naudojant *Pub-Med, ClinicalKey, Oxford Journals, Google Scholar* paieškos sistemas.

Pub-Med, ClinicalKey, Oxford Journals ir *Google Scholar* literatūros paieška buvo atlikta pagal pasirinktus MeSH terminus „*Myocardial infarction*“ ir „*HIV infection*“. Šiuos raktažodžius atitiko 110 straipsnių, tačiau straipsnių atrankos kriterijai (publikavimo data, aktualumas) lėmė sprendimą analizuoti 33 straipsnius.

KLINIKINIS ATVEJIS

Penkiasdešimt dvejų metų vyras buvo atvežtas į priėmimo skyrių dėl deginančio skausmo už krūtinkaulio epizodo. Panašaus pobūdžio skausmą juto prieš dvi dienas naktį, tačiau skausmas praėjo savaime, be gydymo. Pasikartojus deginančiam skausmui ir jam nerimstant, pacientas iškvietė greitąją medicinos pagalbą, kuri prieš veždama pacientą į priėmimo skyrių skyrė aspirino ir morfino. Skausmo metu atsirado pykinimas, vieną kartą viduriavo. Dispnėją, vėmimą, karščiavimą ar kitus ūmius simptomus neigė. Renkant paciento gyvenimo anamnezę buvo išsiaiškinta, kad vyras serga žmogaus imunodeficito viruso (ŽIV) A1 stadijos infekcija. Gydomas doravirinu/lamivudinu/tenofoviro dizoproksiliu 100 mg/300 mg/245 mg. Žinoma paciento priklausomybė nuo intraveninių narkotikų praeityje, jis nuolatos stebimas dėl lėtinio hepatito C po taikyto gydymo. Priėmimo skyriuje atlikus kardiogramą, buvo pastebėtas ST pakilimas ir T dantelių inversija V2–V4 derivacijose (pav.), skirta įsotinamoji tikagreloro ir heparino dozė. Laboratorinių tyrimų rezultatai: troponinas I – 1742 ng/l, B tipo natriuretinis peptidas (BNP) – 52,8 ng/l, bendrasis kraujo tyrimas – nieko ypatingo, gliukozė – 6,75 mmol/l, CRB – 0,30 mg/l, K^+ – 4,9 mmol/l, Na^+ – 139 mmol/l, šlapalas – 5,5 mmol/l, kreatininas – 7,9 μmol/*l*. Pacientui dėl infarkto su ST pakilimu (STEMI) ir išliekančio krūtinės skausmo buvo nuspręsta atlikti skubią koronarografiją. Tyrimo metu buvo nustatyta ūmi kairės vainikinės arterijos 6-ojo segmento okliuzija, atliktas kraujagyslės stentavimas. Buvo atkurta gera kairės vainikinės arterijos kraujotaka. Po koronarografijos pacientas buvo paguldytas į Kardiologijos intensyviosios terapijos skyrių. Išliekant stabiliai hemodinamikos būklei pacientas po dienos buvo perkeltas toliau gydyti į kardiologijos skyrių. Atlikus širdies ultragarsinį tyrimą buvo nustatyta sumažėjusi kairiojo skilvelio išstūmio frakcija (35–40 %), sutrikęs kairiojo skilvelio priekinės sienelės susitraukimas, išilginė kairiojo skilvelio miokardo deformacija. Paciento hemodinamika išliko stabili visą hospitalizacijos laiką. Miokardo infarkto su ST pakilimu medikamentinį gydymą sudarė aspirinas, tikagreloras, atorvastatinas, bizoprololis, perindoprilis, dapagliflozinas, omeprazolis, spironolaktonas. Pakartotinėje elektrokardiogramoje buvo matomas išlikęs ST pakilimas su T inversija V2–4 derivacijoje su bifaziniu T danteliu V5. Gydomo paciento būklė labai pagerėjo, krūtinės skausmas nesikartojo, pagerėjo fizinio krūvio tolerancija, gydymas tęstas reabilitacijos ligoninėje.



Pav. Paciento elektrokardiograma
Fig. Patient's electrocardiogram

DISKUSIJA

Ne viena studija yra patvirtinusi, kad ŽIV infekuoti asmenys turi didesnę riziką sirgti širdies ir kraujagyslių ligomis nei neinfekuoti šiuo virusu asmenys. Tyrėjai, išanalizavę klinikines duomenų bazes ir kohortas, apimančias JAV, Kanadą ir Europą, išsiaiškino širdies ir kraujagyslių ligų paplitimą tarp pacientų, infekuotų ir neinfekuotų ŽIV. Daugumoje tyrimų nurodoma, kad ŽIV pacientų širdies ir kraujagyslių ligų rizika padidėja 1,5–2 kartus, palyginti su kontroline populiacija [5–15]. Sisteminėje apžvalgoje, į kurią buvo įtraukta 800 000 asmenų, užsikrėtusių ŽIV, apskaičiuota, kad vidutiniškai įvyksta 62 širdies ir kraujagyslių įvykiai 10 000 asmenų per metus, o rizikos santykis, palyginti su žmonėmis be ŽIV infekcijos, buvo 2,16 (1,76 miokardo infarktui ir 2,56 insultui) [15]. Kitose studijų analizėse nurodoma, kad miokardo infarkto rizika yra padidėjusi visose ŽIV infekciją turinčių pacientų amžiaus grupėse. Atlikus 27 350 įvairaus amžiaus asmenų, užsikrėtusių virusu, analizę, nustatyta, kad didžiausia miokardo infarkto rizika buvo 40–69 metų amžiaus grupėje [16]. Apskaičiuota, kad ŽIV infekuotiems asmenims pirmasis ūminis miokardo infarktas įvyksta vidutiniškai 10 metų anksčiau nei bendrojoje populiacijoje. Didesnis dažnis pastebėtas vyrams ir rūkaliams. Miokardo infarktas su ST pakilimu yra dažniausiai pasitaikantis ūminis vainikinių arterijų sindromas pacientams, sergantiems šia infekcija [16, 17].

Didelis širdies ir kraujagyslių ligų paplitimas tarp pacientų, sergančių ŽIV infekcija, siejamas su priklausomais nuo ŽIV veiksniais (lėtine infekcija, imuninės sistemos aktyvacija, lėtiniu uždegimu), taip pat su standartiniais širdies ir kraujagyslių ligų rizikos veiksniais (rūkymas, didelis KMI, dislipidemija, cukrinis diabetas, hipertenzija)

ir specifiniu ART poveikiu [18]. Infekuotų asmenų imunitetas aktyvuoja monocitus, makrofagus ir CD8 ląsteles, kurios išskiria fibrozei palankius ir uždegimą skatinančius citokinus – IL-6, sTNF-αR1, IL-1β, CD14 ir ICAM-1. Šie citokinai sukelia lėtinį uždegimą, hiperkoaguliaciją, padidėjusią kolageno gamybą, kraujagyslių trombozę, kraujagyslių endotelio disfunkciją, hiperlipidemiją, kairiojo skilvelio disfunkciją ir fibrozinę jo remodeliaciją [18]. ŽIV taikosi į CD4+ T limfocitų ląsteles žarnyno gleivinėje, sukeldamas padidėjusį žarnyno pralaidumą bakterijoms. Šios gali sukelti uždegimo kaskadą, lemiančią didesnę laisvųjų radikalų gamybą, endotelio pažeidimą ir padidėjusią endotelio angiotenzino receptorių reguliaciją. Tai skatina vazospazmą, padidina kraujagyslių pralaidumą ir uždegimą, o šie veiksniai prisideda prie širdies ir kraujagyslių ligos progresavimo. Žmogaus imunodeficito viruso glikoproteinas-120 yra transkripcijos transaktyvatorius ir veikia kaip neigiamas reguliacinis veiksnys, didinantis uždegimą bei širdies ir kraujagyslių ligų riziką [19]. Su ŽIV susijusią aterosklerozę sukelia įvairių veiksnių derinys: lėtinis uždegimas, imuninės sistemos disreguliacija ir metaboliniai pokyčiai. Išliekantis uždegimas ir ART sukelia endotelio disfunkciją ir skatina aterosklerozinės plokštelės formavimąsi [20]. Lėtinis uždegimas sergant ŽIV infekcija sukelia endotelio disfunkciją, kuri lemia aterosklerozę ir padidina riziką susirgti miokardo infarktu ir insultu. Esant lėtiniam uždegimui, padaugėja biožymenų, tokių kaip CD14 ir okiduotas MTL, kurie koreliuoja su kraujagyslių pažeidimu ir aterogeneze [21].

ŽIV infekuoti pacientai dažnai turi koaguliacijos sutrikimų. Jiems padaugėja D-dimerų, fibrinogeno, VII faktoriaus ir audinių faktoriaus kiekis kraujo plazmoje [22]. ŽIV infekcija gali pakeisti koaguliacijos kaskadą, aktyvuodama audinių faktorių. Audinių faktoriaus koncentracija, matuojama 4 mėnesius prieš kardiovaskulinį įvykį, buvo padidėjusi, palyginti su ŽIV infekuotais asmenimis, neturėjusiais kardiovaskulinių įvykių [23]. Trombofilija yra dažnesnė ŽIV pacientams, kurių C baltymo koncentracija mažesnė ir VII faktoriaus koncentracija didesnė, bei tiems, kurie turi didesnį antikardiolipino ir antiprotrombino antikūnų kiekį [24]. ŽIV sukelia lėtinę trombocitų aktyvaciją, nulemiančią padidėjusią aterogenezę ir trombozės riziką [17].

Nors ART labai sumažino pacientų mirtingumą ir iš esmės pakeitė ŽIV sergančių pacientų gydymą, vis dėlto daugėja tyrimų, įrodančių, kad kai kurie gydymui vartojami vaistai sukelia tokių nepageidaujamų reiškinių, kaip dislipidemija, atsparumas insulinui ir cukrinis diabetas [25]. ART sukeltam lipidų sutrikimui būdinga padidėjusi bendrojo cholesterolio, MTL cholesterolio, labai mažo tankio lipoproteinų, trigliceridų ir apolipoproteino B koncentracija bei sumažėjęs DTL cholesterolio kiekis. Šie pokyčiai dažniausiai pasireiškia po 3 mėnesių nuo pradėto antiretrovirusinio gydymo [26]. Daugelis studijų analizavo, ar nukleozidų atvirkštinės transkriptazės inhibitoriai (NRTI) yra susiję su padidėjusia miokardo infarkto rizika. Nepageidaujamų reiškinių, kylančių vartojant vaistus nuo ŽIV, tyrimo duomenimis, pacientai, gydomi abakaviru arba vartoję šį vaistą per paskutinius 6 mėnesius, turi padidėjusią miokardo infarkto riziką [27]. Tačiau jokio reikšmingo rizikos padidėjimo nenustatyta ŽIV infekuotiems pacientams, gydomiems zidovudinu, stavudinu ar lamivudinu. Miokardo infarkto rizika buvo didesnė vartojantiems abakaviro ir lamivudino derinį, palyginti su tenofoviro ir emtricitabino sudėtine terapija [27]. Kita ART vaistų grupė – proteazių inhibitoriai (PI), galintys sukelti dislipidemiją, fibrinogenemiją, o ne nukleozidų atvirkštinės transkriptazės inhibitoriai (NNRTI) gali padidinti cholesterolio ir MTL cholesterolio koncentraciją kraujyje [28]. Tačiau ŽIV infekuoti pacientai, gydomi ART, turi mažesnę širdies ir kraujagyslių ligų riziką nei negaunantys šio gydymo asmenys. Tai paaiškinama oksidaciniu stresu, sukeliamu lėtinės infekcijos [29].

Esant ŽIV infekcijai, virusai dauginasi ir naikina CD4+ T limfocitus, todėl šių limfocitų koncentracija kraujyje būna sumažėjusi. Sumažėjusi CD4+ T limfocitų koncentracija yra siejama su padidėjusiu kraujospūdžiu, padidėjusia gliukozės ir trigliceridų koncentracija bei sumažėjusia DTL cholesterolio koncentracija [29]. Yra pranešimų, rodančių, kad asmenims, kurių CD4+ T limfocitų kiekis <350 ląstelių/µl, tikimybė turėti mažą DTL cholesterolio koncentraciją yra 30 % didesnė, palyginus su tais, kurių CD4+ kiekis kraujyje >350 ląstelių/µl [30].

Šiuo metu dar nėra galutinai aišku, ar ŽIV pacientų, turinčių hepatito C koinfekciją, rizika susirgti širdies ir kraujagyslių ligomis yra didesnė [31–33]. Kai kurių tyrimų duomenimis, hepatito C koinfekcija gali sukelti padidėjusią širdies ir kraujagyslių ligų riziką ŽIV sergančių vyrų populiacijoje. Apskaičiuota, kad pacientams, sergantiems ŽIV ir turintiems hepatito C koinfekciją, miokardo infarkto ir insulto rizika yra didesnė nei tiems, kurie serga tik ŽIV infekcija. Tačiau, atsižvelgus į tokius papildomus veiksnius, kaip cukrinis diabetas, hipertenzija, amžius ir ART vartojimo trukmė, koinfekcija nedaro statistiškai reikšmingos įtakos rizikai susirgti miokardo infarktu [34].

IŠVADOS

Antiretrovirusinė terapija, skiriama ŽIV infekuotiems asmenims, leido sumažinti riziką sirgti oportunistinėmis infekcijomis, pailgėjo šių pacientų gyvenimo trukmė. Tačiau esant efektyviam gydymui, ilgėjant gyvenimo trukmei širdies ir kraujagyslių ligos tapo viena iš pagrindinių šių pacientų mirties priežasčių. Dėl savo patofiziologinių savybių ŽIV infekcija lemia greitesnį aterosklerozinių plokštelių formavimąsi, anksčiau pasireiškiantį miokardo infarktą.

Gauta: 2025 04 10 **Priimta spaudai:** 2025 07 11

Summary

HIV AND MYOCARDIAL INFARCTION: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Daumantas Stukėnas, Egidija Rinkūnienė, Silvija Gimžauskaitė, Giedrius Navickas

Introduction. Human immunodeficiency virus (HIV) was firstly detected in 1980s. Due to lack of treatment options, HIV caused opportunistic infections that led patients to death. Newly emerged antiviral medical treatment has helped increasing the lifespan of patients infected with HIV virus. However, because of increasing life expectancy of these patients, cardiovascular diseases have become the main cause of death.

Objective. This review aims to present a clinical case of myocardial infarction in an HIV-infected person and, based on currently available literature, to review and describe the impact of HIV infection on the development of cardiovascular diseases.

Methods. A literature search was conducted using databases such as PubMed, ClinicalKey, Oxford Journals, and Google Scholar to identify publications examining the impact of HIV infection on the development of myocardial infarction. A clinical case was analyzed, with a focus on diagnostic approach and treatment strategies.

Results. We report the case of the 52-year-old man who presented to the emergency department with a complaint of chest pain. The patient's medical history includes ongoing treatment for HIV infection and post-treatment monitoring for hepatitis C. After laboratory and instrumental examination, the patient was diagnosed with acute anterior myocardial infarction. Due to persistent chest pain, the patient underwent PCI, and a stent was placed.

Discussion and conclusions. With the effective treatment of HIV infection and increasing patient life expectancy, cardiovascular diseases have become the leading cause of death. Due to its pathophysiological features, HIV infection accelerates the onset and progression of atherosclerosis. It has been observed that these patients have a two-fold higher risk of developing a myocardial infarction, with the first myocardial infarction occuring 10 years earlier than in the general population. Therefore, this infection is considered a significant risk factor for the development of cardiovascular diseases.

Keywords: HIV, myocardial infarction, cardiovascular disease.

LITERATŪRA

1. Zwoliński R, Kamerys J, Jabłonowska E, Marcinkiewicz A, Jaszewski R, Kręcki R, et al. Progression of coronary artery disease in a HIV-infected patient previously treated for ascending aorta aneurysm. Kardiochirurgia Torakochirurgia Pol Pol J Cardio-Thorac Surg 2017; 14(3): 211–3.

2. Kashyap A, Abramov D, Bharadwaj A, Rabkin M, Rabkin DG. Coronary artery aneurysm, ectasia and stenosis in a 53-year-old man with HIV infection. J Surg Case Rep 2022; 2022(3): rjac056.

3. Deeks SG, Lewin SR, Havlir DV. The end of AIDS: HIV infection as a chronic disease. Lancet Lond Engl 2013; 382(9903): 1525–33.

4. D'Ascenzo F, Cerrato E, Calcagno A, Grossomarra W, Ballocca F, Omedè P, et al. High prevalence at computed coronary tomography of non-calcified plaques in asymptomatic HIV patients treated with HAART: a meta-analysis. Atherosclerosis 2015; 240(1): 197–204.

5. Klein D, Hurley LB, Quesenberry CP, Sidney S. Do protease inhibitors increase the risk for coronary heart disease in patients with HIV-1 infection? J Acquir Immune Defic Syndr 2002; 30(5): 471–7.

6. Currier JS, Taylor A, Boyd F, Dezii CM, Kawabata H, Burtcel B, et al. Coronary heart disease in HIV-infected individuals. J Acquir Immune Defic Syndr 2003; 33(4): 506–12.

7. Triant VA, Lee H, Hadigan C, Grinspoon SK. Increased acute myocardial infarction rates and cardiovascular risk factors among patients with human immunodeficiency virus disease. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(7): 2506–12.

8. Lang S, Mary-Krause M, Cotte L, Gilquin J, Partisani M, Simon A, et al. Increased risk of myocardial infarction in HIV-infected patients in France, relative to the general population. AIDS Lond Engl 2010; 24(8): 1228–30.

9. Obel N, Thomsen HF, Kronborg G, Larsen CS, Hildebrandt PR, Sørensen HT, et al. Ischemic heart disease in HIV-infected and HIV-uninfected individuals: a population-based cohort study. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am 2007; 44(12): 1625–31.

10. Durand M, Sheehy O, Baril JG, Lelorier J, Tremblay CL. Association between HIV infection, antiretroviral therapy, and risk of acute myocardial infarction: a cohort and nested case-control study using Québec's public health insurance database. J Acquir Immune Defic Syndr 2011; 57(3): 245–53.

11. Chow FC, Regan S, Feske S, Meigs JB, Grinspoon SK, Triant VA. Comparison of ischemic stroke incidence in HIV-infected and non-HIV-infected patients in a US health care system. J Acquir Immune Defic Syndr 2012; 60(4): 351–8.

12. Freiberg MS, Chang CCH, Kuller LH, Skanderson M, Lowy E, Kraemer KL,et al. HIV infection and the risk of acute myocardial infarction. JAMA Intern Med 2013; 173(8): 614–22.

13. Womack JA, Chang CCH, So-Armah KA, Alcorn C, Bake JV, Brown ST, et al. HIV infection and cardiovascular disease in women. J Am Heart Assoc 2014; 3(5): e001035.

14. Sico JJ, Chang CCH, So-Armah K, Justice AC, Hylek E, Skanderson M, et al. HIV status and the risk of ischemic stroke among men. Neurology 2015; 84(19): 1933–40.

15. Shah ASV, Stelzle D, Lee KK, Beck EJ, Alam S, Clifford S, et al. Global Burden of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in People Living With HIV: Systematic Review and Meta-Analysis. Circulation 2018; 138(11): 1100–12.

16. Drozd DR, Kitahata MM, Althoff KN, Zhang J, Gange SJ, Napravnik S, et al. Increased Risk of Myocardial Infarction in HIV-Infected Individuals in North America Compared With the General Population. J Acquir Immune Defic Syndr 2017; 75(5): 568–76.

17. Vachiat A, McCutcheon K, Tsabedze N, Zachariah D, Manga P. HIV and Ischemic Heart Disease. J Am Coll Cardiol 2017; 69(1): 73–82.

18. Alzubaidee MJ, Dwarampudi RS, Mathew S, Bichenapally S, Khachatryan V, Muazzam A, et al. A Systematic Review Exploring the Effect of Human Immunodeficiency Virus on Cardiac Diseases. Cureus 2022; 14(9): e28960.

19. Henning RJ, Greene JN. The epidemiology, mechanisms, diagnosis and treatment of cardiovascular disease in adult patients with HIV. Am J Cardiovasc Dis 2023; 13(2): 101–21.

20. Hmiel L, Zhang S, Obare LM, de Oliveira Santana MA, Wanjalla CN, Titanji BK, et al. Inflammatory and Immune Mechanisms for Atherosclerotic Cardiovascular Disease in HIV. Int J Mol Sci 2024; 25(13): 7266.

21. Looby SE, Kantor A, Burdo TH, Currier JS, Fichtenbaum CJ, Overton ET, et al. Factors Associated With Systemic Immune Activation Indices in a Global Primary Cardiovascular Disease Prevention Cohort of People With Human Immunodeficiency Virus on Antiretroviral Therapy. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am 2022; 75(8): 1324–33.

22. Boccara F, Lang S, Meuleman C, Ederhy S, Mary-Krause M, Costagliola D, et al. HIV and coronary heart disease: time for a better understanding. J Am Coll Cardiol 2013; 61(5): 511–23.

23. Ford ES, Greenwald JH, Richterman AG, Rupert A, Dutcher L, Badralmaa Y, et al. Traditional risk factors and D-dimer predict incident cardiovascular disease events in chronic HIV infection. AIDS Lond Engl 2010; 24(10): 1509–17.

24. Becker AC, Libhaber E, Sliwa K, Singh S, Stewart S, Tikly M, et al. Antiphospholipid antibodies in black south africans with HIV and acute coronary syndromes: prevalence and clinical correlates. BMC Res Notes 2011; 4: 379.

25. Lagathu C, Béréziat V, Gorwood J, Fellahi S, Bastard JP, Vigouroux C, et al. Metabolic complications affecting adipose tissue, lipid and glucose metabolism associated with HIV antiretroviral treatment. Expert Opin Drug Saf 2019; 18(9): 829–40.

26. Chastain DB, Henderson H, Stover KR. Epidemiology and management of antiretroviral-associated cardiovascular disease. Open AIDS J 2015; 9: 23–37.

27. Martin A, Bloch M, Amin J, Baker D, Cooper DA, Emery S, et al. Simplification of antiretroviral therapy with tenofovir-emtricitabine or abacavir-lamivudine: a randomized, 96-week trial. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am 2009; 49(10): 1591–601.

28. Vos AG, Venter WDF. Cardiovascular toxicity of contemporary antiretroviral therapy. Curr Opin HIV AIDS 2021; 16(6): 286–91.

29. Akkoyunlu Y, Kocyigit A, Okay G, Guler EM, Aslan T. Integrase inhibitor-based antiretroviral treatments decrease oxidative stress caused by HIV infection. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2020; 24(23): 12389–94.

30. Nosik M, Belikova MG, Ryzhov K, Avdoshina D, Sobkin A, Zverev V, et al. Unique Profile of Proinflammatory Cytokines in Plasma of Drug-Naïve Individuals with Advanced HIV/TB Co-Infection. Viruses 2023; 15(6): 1330.

31. Freiberg MS, Chang CCH, Skanderson M, McGinnis K, Kuller LH, Kraemer KL, ir kt. The risk of incident coronary heart disease among veterans with and without HIV and hepatitis C. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2011; 4(4): 425–32.

32. Bedimo R, Westfall AO, Mugavero M, Drechsler H, Khanna N, Saag M. Hepatitis C virus coinfection and the risk of cardiovascular disease among HIV-infected patients. HIV Med 2010; 11(7): 462–8.

33. McKibben RA, Haberlen SA, Post WS, Brown TT, Budoff M, Witt MD, et al. A Cross-sectional Study of the Association Between Chronic Hepatitis C Virus Infection and Subclinical Coronary Atherosclerosis Among Participants in the Multicenter AIDS Cohort Study. J Infect Dis 2016; 213(2): 257–65.