

**Государственная образовательная
организация высшего профессионального
образования Донецкий национальный
медицинский университет им. М. Горького**



**Профессор кафедры
фтизиатрии и
пульмонологии Е.В. Корж**

**Поражение сердца у больных ко-инфекцией
туберкулез/ВИЧ. Клиническое наблюдение**

Донецк, 11-12 ноября 2021 г.

Вирус иммунодефицита оказывает прямое или опосредованное через аутоиммунные механизмы цитоповреждающее действие

Типичными для ВИЧ-инфицированных являются – дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), дисфункция левого желудочка, миокардиты, заболевания перикарда, легочная гипертензия, эндокардиты, опухоли, изолированная гипертрофия правого желудочка, коронарная болезнь, синдром удлинённого интервала QT; васкулиты, артериальные аневризмы

Наиболее частыми осложнениями ВИЧ-инфекции являются **ДКМП** и систолическая **дисфункция ЛЖ**. Они же являются и **основными причинами** формирования застойной сердечной недостаточности

Этиология и патогенез развития ДКМП и систолической дисфункции ЛЖ у ВИЧ-инфицированных окончательно не установлены. Частой причиной развития **систолической дисфункции ЛЖ** является воспалительная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) -

заболевание сердечной мышцы с дилатацией и систолической дисфункцией ЛЖ при отсутствии нарушений наполнения или ИБС, способных вызвать глобальное ухудшение систолической функции

Этиология окончательно не установлена. Часто дебютирует инфекционным миокардитом

Характеризуется резким расширением всех полостей сердца, кардиомегалией. Масса сердца может достигать 1000 г и более

Доминирующий клинический симптом - нарастающая сердечная недостаточность

Критерий заболевания - снижение фракции выброса левого желудочка и выраженное увеличение размера его полости

У ВИЧ-инфицированных встречается у 4-6 %

Ассоциируется со снижением количества CD4-лимфоцитов
менее 100 на 1 мм³

Независимо от стадии ВИЧ-инфекции и степени иммуносупрессии отличается **плохим прогнозом** и **высокой смертностью**

Наиболее распространенные **причины** развития ДКМП у ВИЧ-инфицированных лиц:

Миокардиты: вирус Коксаки, Эпштейна–Барр, аденовирус, цитомегаловирус, ЕСНО-вирус, *Toxoplasma gondii*;

Аутоиммунные реакции;

Дефицит нутриентов (селен, витамин B12, карнитин);

эндокринные нарушения (снижение уровней тиреоидных гормонов, гормона роста, адреналина, гиперинсулинемия)

ВИЧ, индуцирующий каскад цитокиновых реакций в миокардиоцитах (у 30 % определяются кардиоспецифические аутоантитела)

Предикторы неблагоприятного исхода: вовлечение обоих желудочков, относительная недостаточность митрального клапана, нарушение внутрижелудочковой проводимости (блокада левой ножки п.Гиса), ХСН стадии IIБ и выше

Лечение ДКМП у пациентов с ВИЧ такое же, как и у ВИЧ-негативных больных с неишемической кардиомиопатией:

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
- Диуретики
- Антагонисты альдостерона
- Дигоксин
- β -блокаторы

При туберкулезе специфические поражения сердечной мышцы встречаются крайне редко даже у ВИЧ-инфицированных лиц с глубокой иммуносупрессией

Развитие **туберкулеза** у ВИЧ-инфицированных лиц часто сопровождается высокой активностью экссудативных реакций и поражением сердца в виде экссудативного перикардита

Быстрое накопление жидкости в перикарде нередко сопровождается формированием застойной сердечной недостаточности, что требует дифференциальной диагностики с поражением сердечной мышцы

Для изучения **особенностей поражения сердца у больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ**, мы проанализировали истории болезней 9 пациентов, находившихся на лечении в РКТБ, у которых при поступлении имелись рентгенологические признаки экссудативного перикардита и явления застойной сердечной недостаточности

Диагноз экссудативного перикардита у четырех человек устанавливался на основании клинических данных, результатов ЭКГ, УЗИ и рентгенографии ОГК, и у пяти больных дополнительно подтверждался результатами ЭхоЭКГ, СКТ ОГК и на аутопсии

Анализ показал, что средний возраст пациентов составил 37 лет, у всех уровень CD4 **не превышал 113 кл/мкл**, медиана – 46 кл/мкл (в % соответственно 29,6 – 10,9), АРТ на догоспитальном этапе получал один человек

У всех пациентов определялись признаки генерализованного туберкулеза с поражением более двух органов, при этом туберкулез легких и ВГЛУ диагностировали у всех 9 больных, экссудативный плеврит – у 7 и периферических лимфоузлов – у 2 пациентов

Бактериовыделение всеми методами выявлено у 5 человек, устойчивость к рифампицину (ПЦР) – у одного

Одышка при незначительной физической нагрузке определялась у всех больных, **отеки ног** – у семи, в том числе у одного пациента была мерцательная аритмия, и у одного – асцит

У всех больных была увеличена частота сердечных сокращений – от 102 уд/мин до 120 уд/мин, медиана – 112 уд/мин

Систолическое давление не превышало 125 мм.рт.ст. (медиана – 100 мм.рт.ст.), **диастолическое** – 80 мм.рт.ст. (медиана – 65 мм.рт.ст)

Рентгенологически тень сердца была расширена у всех пациентов, из них у четырех человек выявлено расширение камер сердца (в одном случае при выполнении ЭхоЭКГ, в одном – СКТ ОГК и в двух – на аутопсии)

Таким образом, из девяти обследованных пациентов у четырех сердечная недостаточность была обусловлена не только скоплением жидкости в полости перикарда, но и прямым поражением сердечной мышцы с расширением камер сердца

Мы склонны рассматривать такое явление как возможное развитие дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), ассоциированной с ВИЧ

При этом даже успешное лечение специфического процесса с купированием явлений экссудативного перикардита и положительная динамика частичного восстановления иммунитета на фоне антиретровирусной терапии (АРТ) не останавливают прогрессирование кардиальной патологии с усилением кардиомегалии и нарушений кровообращения

Наш вывод демонстрирует **следующее наблюдение**

Больной М., 41 год, 07.02.2021 поступил в противотуберкулезное отделение РКТБ с **жалобами** на одышку при небольшой физической нагрузке, общую слабость и слабость в ногах, из-за чего не мог уверенно передвигаться, боли в области сердца, кашель со слизистой мокротой, тяжесть в правом подреберье, отеки на ногах

Заболел в начале октября 2020 г., когда появилась и в течение 4-х дней держалась фебрильная лихорадка, после чего оставался постоянный субфебрилитет, отмечались явления ринита. Лечился самостоятельно в течение месяца, состояние ухудшилось: появилась нарастающая одышка, отеки на ногах

Обратился к терапевту **16.11.2020**, выполнена **рентгенография** органов грудной клетки (ОГК), патологии в легких не было, в правой плевральной полости определялось небольшое количество жидкости, тень сердца расширена по левому контуру

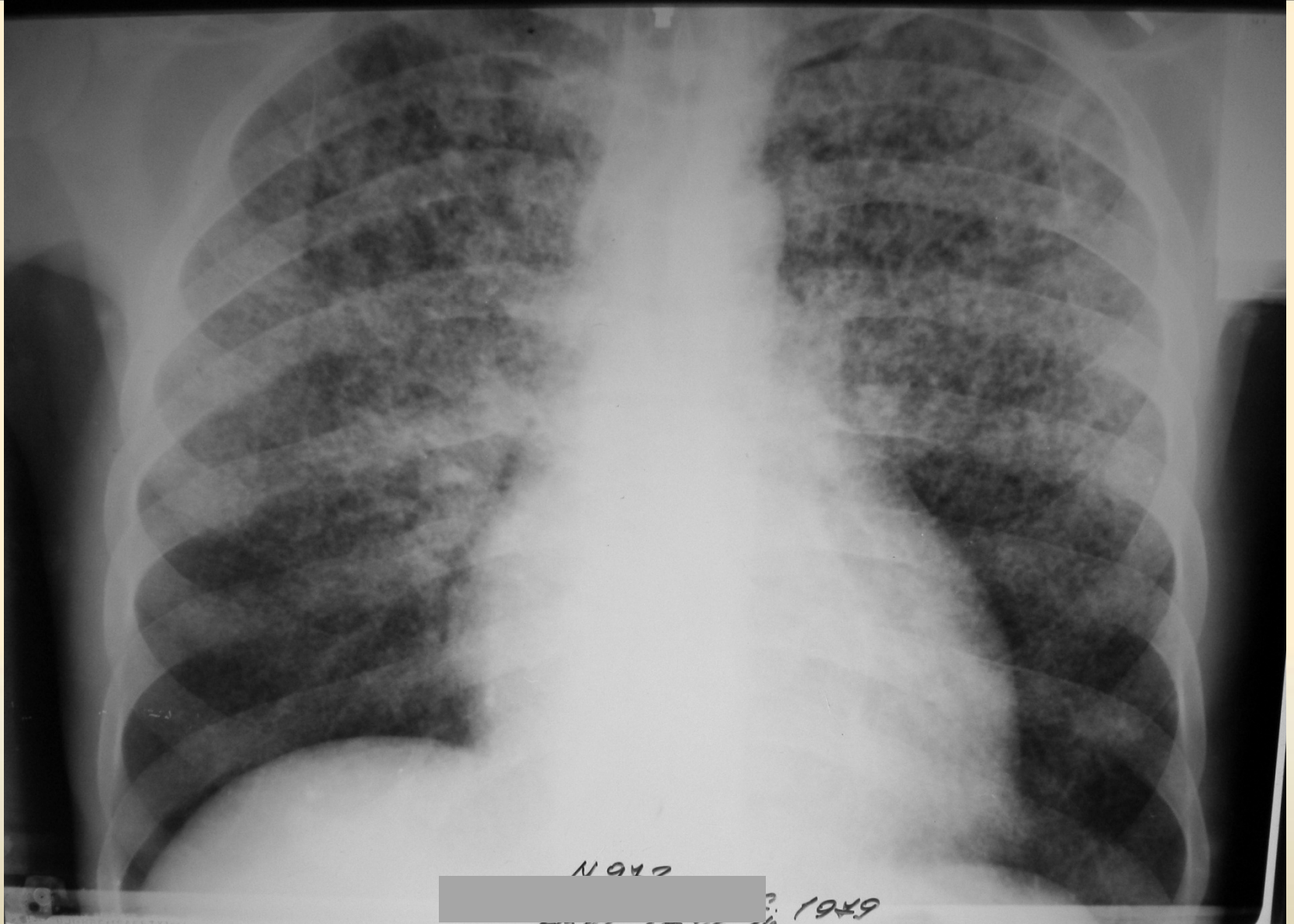
Для уточнения диагноза **24.11.2020** выполнена **ЭхоЭКГ**, выявили эксцентрическую гипертрофию миокарда, расширение левых полостей сердца и полости правого желудочка, минимальную митральную и трикуспидальную регургитацию, легочную гипертензию (давление в легочной артерии – 31-32 мм.рт.ст.).

Фракция выброса – 74 %. В полости перикарда – минимальное количество жидкости

С диагнозом острого инфекционно-аллергического миоперикардита 25.11.2020 госпитализирован в кардиологическое отделение по месту жительства. На фоне лечения состояние улучшилось, однако при контрольной **ЭхоЭКГ** от **01.12.2020** выявлено прогрессирование процесса в виде расширения всех камер сердца, увеличения количества жидкости в перикарде до 300,0 мл. **Фракция выброса снизилась до 47,2 %**. Утолщения миокарда ЛЖ не было. От дальнейшего лечения больной отказался и был выписан с рекомендациями

Ухудшение состояния – в конце января 2021 г., при повторном обращении 07.02.2021 г. вновь выполнена рентгенография, в легких выявлена диссеминация. Больной санитарным транспортом доставлен в Донецк, консультирован фтизиатром РКТБ и в тот же день госпитализирован

При поступлении: состояние тяжелое, вынужденное положение полусидя, кожа с синюшным оттенком, акроцианоз. В легких – жестковатое дыхание, ЧД 22/мин. Сердце расширено в обе стороны, тоны прослушиваются с трудом. Тахикардия до 124/мин. АД 90/60 мм.рт.ст. Печень выступает из-под реберной дуги на 5-6 см, мягкая, умеренно болезненная. Выраженные отеки голеней и стоп

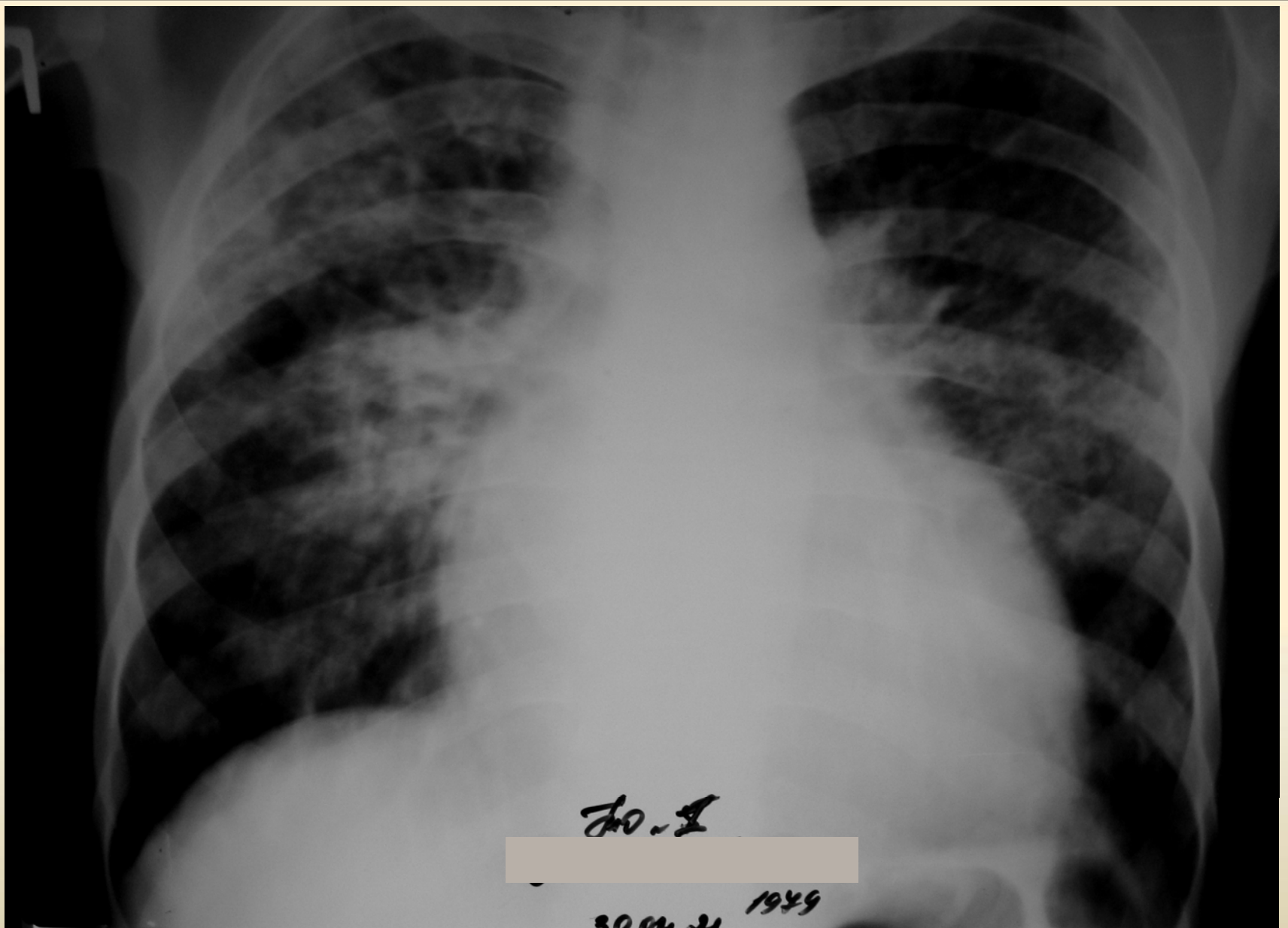


Рентгенограмма ОКГ больного М. при поступлении: в легких, больше в верхних долях, определяются множественные очаги диссеминации, местами сливного характера с мелкими участками деструкции. Корни расширены за счет л/узлов. Сердце расширено в поперечнике

В мокроте: методом микроскопии были выявлены кислотоустойчивые бактерии (КУБ), молекулярно-генетическим (ПЦР) – ДНК МБТ. В дальнейшем был получен рост МБТ с сохраненной чувствительностью к противотуберкулезным препаратам 1-й линии.

В отделении выявлены антитела к ВИЧ, содержание CD4-лимфоцитов составляло 17 кл/мкл – 11,4 %.

Больному был выставлен диагноз **генерализованного туберкулеза** (легких, внутригрудных лимфоузлов, перикарда), начата противотуберкулезная химиотерапия (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол). Одновременно проводилась кардиотропная (верошпирон, гипотиазид, фуросемид, торасемид, эналаприл, дигоксин) и патогенетическая (дексаметазон, витамины, антигипоксанты) терапия. Через месяц присоединена **антиретровирусная терапия** (ламивудин+долутегравир)

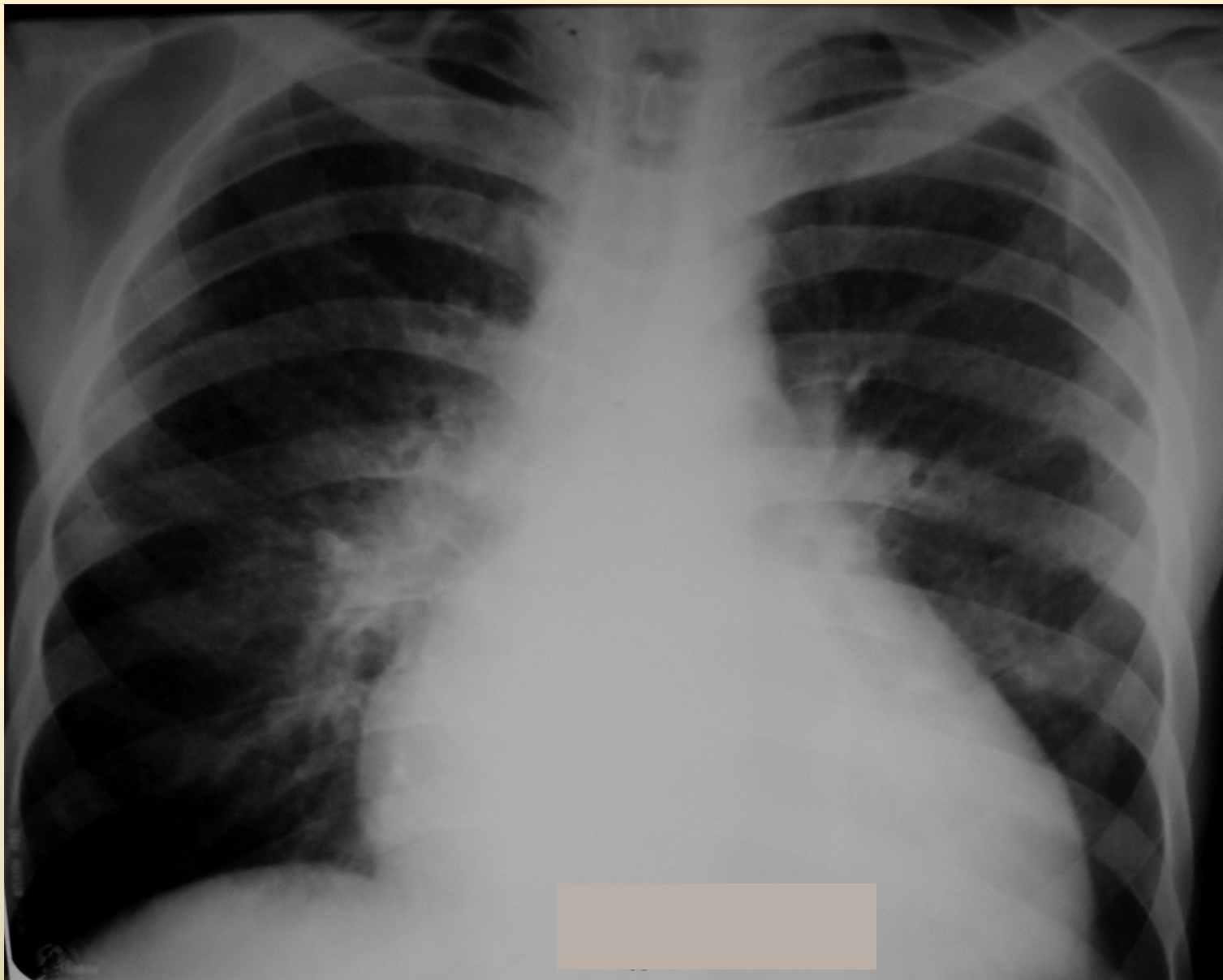


Рентгенограмма ОКГ больного М. через три месяца лечения: частичное рассасывание очагов диссеминации, появление инфильтрации в верхних долях. Дальнейшее увеличение размеров сердца

На фоне лечения через три месяца состояние улучшилось, нормализовалась температура тела, уменьшилась одышка, исчезли отеки на ногах, однако сохранялась стойкая тахикардия до 120-124/мин. После физической нагрузки вновь усилилась одышка, появились отеки, влажный кашель с прожилками крови. Отмечались клинические признаки отека легких. Рентгенологически отмечено появление свежих участков инфильтрации, расширение границ сердца

Кардиотропное лечение было усилено, в схему противотуберкулезной химиотерапии добавлены два препарата 2-й линии (амикацин, левофлоксацин). Состояние удалось стабилизировать

30.08.21 выполнена ЭхоЭКГ, определялась значительная дилатация полости ЛЖ, умеренная эксцентрическая гипертрофия миокарда, выраженное диффузное снижение сократимости, рестриктивная диастолическая дисфункция ЛЖ, увеличение обоих предсердий, относительная недостаточность митрального, трикуспидального клапанов. В перикарде выпота не было. Легочная гипертензия – 45-50 мм.рт.ст. Фракция выброса **снизилась до 26 %**



Рентгенограмма ОКГ больного М. в конце стационарного этапа лечения: выраженное рассасывание очагов диссеминации и инфильтратов. Значительное увеличение размеров сердца

Всего в отделении получил 214 доз противотуберкулезных препаратов. Рентгенологически определялась положительная динамика регрессии патологических изменений в легких. Прекратилось бактериовыделение.

При иммунологическом обследовании через три месяца от начала АРТ **содержание CD4-лимфоцитов** выросло до 202 кл/мкл - 28,3 %. Через 6 месяцев от начала АРТ **вирусная нагрузка** составляла менее 40 РНК/копий в мл

Несмотря на положительную динамику в лечении туберкулеза и восстановления иммунной системы, сохранялись перебои в работе сердца, отеки на ногах, тяжесть в правом подреберьи, одышка при физической нагрузке

Больной был выписан для продолжения лечения туберкулеза в амбулаторных условиях, рекомендовано наблюдение и лечение у кардиолога

Таким образом, у данного пациента острый милиарный туберкулез дебютировал развитием специфического миоперикардита, который был расценен как инфекционно-аллергический. Отсутствие этиотропной терапии сопровождалось прогрессированием процесса с появлением диссеминации в легких и внутригрудной лимфаденопатии

Эффективное лечение туберкулеза с полным разрешением экссудативного перикардита, регрессией изменений в легких и лимфоузлах, а также положительная динамика частичного восстановления иммунитета на фоне АРТ **не предотвратили** дальнейшее прогрессирование кардиальной патологии, что было расценено нами как возможное развитие ВИЧ-ассоциированной дилатационной кардиомиопатии

Развитие застойной сердечной недостаточности у больных ко-инфекцией туберкулез/ВИЧ может возникать не только при развитии экссудативного специфического перикардита, но и быть результатом ВИЧ-ассоциированного поражения сердца, а также сочетанием обеих патологий



**Благодарю за
внимание!**