

ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ У ПАЦИЕНТА С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Е.В. Филиппов¹, С.С. Якушин¹, Н.В. Зайцева², Л.Г. Токарева², Г.О. Иванова²

¹ГОУ ВПО РязГМУ Минздравсоцразвития России; ²ГУЗ Рязанский областной клинический кардиологический диспансер

Контакты: Евгений Владимирович Филиппов Dr.philippov@gmail.com

В последнее время в клинической практике возросла частота встречаемости сердечно-сосудистых осложнений среди ВИЧ-инфицированных пациентов. Обычно тактика ведения таких больных отличается от общепринятой и требует тесного сотрудничества со специалистами по ВИЧ-инфекции. На примере представленного клинического случая продемонстрировано успешное лечение острого экссудативного перикардита у пациента с III стадией ВИЧ (по классификации Всемирной организации здравоохранения).

Ключевые слова: перикардальный выпот, ВИЧ-инфекция, экссудативный перикардит, антиретровирусная терапия

PERICARDIAL EFFUSION IN HIV-INFECTED PATIENT

E.V. Filippov¹, S.S. Yakushin¹, N.V. Zaytseva², L.G. Tokareva², G.O. Ivanova²

¹GOU VPO RyazGMU Health Ministry of Russia, ²Ryazan regional clinical cardiology clinic

Incidences of cardiovascular events among HIV-infected patients in clinical practice has increased recently. Usually strategy of treatment in such patients differs from the conventional and requires close cooperation with experts in HIV infection. Example of successful treatment of the acute pericardial effusion in patient with stage III HIV (World Health Organization classification) is presented in this clinical case.

Key words: pericardial effusion, HIV-infection, pericardial effusion, antiretroviral therapy

Введение

В настоящее время в мире насчитывается около 33,3 млн пациентов с ВИЧ-инфекцией. Более 5 млн ВИЧ-инфицированных получали антиретровирусную терапию (АРВТ) в 2010 г., что на 30 % больше, чем в 2009 г. Еще 10 млн нуждаются в назначении АРВТ. За последние 10 лет заболеваемость ВИЧ в 33 странах снизилась более чем на 25 %. В то же самое время в странах Восточной Европы и Центральной Азии она возросла на 25 % [1, 2].

Низкая распространенность АРВТ и увеличение заболеваемости ВИЧ приводят к тому, что такие пациенты все чаще встречаются в стационарах общего и кардиологического профиля. Также участились случаи развития у ВИЧ-инфицированных хронической сердечной недостаточности (ХСН) и перикардиальных выпотов. На примере представленного ниже клинического случая продемонстрированы особенности диагностики и лечения экссудативного перикардита у пациента с ВИЧ.

Пациент мужского пола, 1980 года рождения (24 года), поступил в кардиологическое отделение Рязанского областного клинического кардиологического диспансера (РОККД) 04.04.2005 г. с жалобами на слабость, чувство тяжести в правом подреберье, одышку

в состоянии покоя, не зависящую от положения тела. Болей в сердце не было.

Из анамнеза известно, что в период с 1997 по 2001 г. пациент регулярно использовал внутривенные наркотики, злоупотреблял алкоголем. В 2002 г. при случайном обследовании у него были выявлены ВИЧ-инфекция и вирусный гепатит С (HCV). Содержание CD4-лимфоцитов составляло 200–499 клеток/мкл, уровни аспартат- (АСТ) и аланин- (АЛТ) аминотрансфераз находились в пределах нормы. АРВТ пациент не получал. Биопсию печени не выполняли. Клинические симптомы ВИЧ и HCV отсутствовали. В течение последних 6 мес больной похудел более чем на 10 % исходной массы тела, проводил в постели < 50 % дней. Простудными заболеваниями болел 1–2 раза в год.

Настоящее ухудшение — с 09.03.2005 г., когда пациент начал ощущать слабость, отмечал повышение температуры тела до 38 °C утром и 39 °C вечером. Самостоятельно больной периодически принимал по 500 мг ацетилсалициловой кислоты вечером.

28.03.2005 г. на фоне температуры тела 38 °C пациент почувствовал тошноту, после чего у него была многократная рвота съеденной накануне пищей, слизью. Больной был госпитализирован в инфекционное отделение Рязанской клинической больницы им. Н.А. Семашко. На фоне инфузионной терапии, внутримышечного введения ампициллина (8 г/сут) и внутривенного —

Таблица 1. Данные ЭхоКГ

Показатель	01.04.2005	05.04.2005	11.04.2005	19.04.2005
Диаметр аорты, см	2,9	2,9	2,9	2,9
Размер левого предсердия, см	4,2	3,3	3,4	3,7
Конечно-диастолический размер ЛЖ*, см	5,1	4,7	4,8	5,0
Конечно-систолический размер ЛЖ, см	3,7	3,0	3,0	3,3
Фракция выброса ЛЖ, %	53	67	64	58
Межжелудочковая перегородка, см	1,0	1,0	1,0	1,0
Задняя стенка ЛЖ, см	1,0	1,0	1,0	1,0
Регургитация на митральном клапане	1+	1+	1+	1+
Регургитация на трехстворчатом клапане	1+	1+	1+	1+
Жидкость в полости перикарда, см:				
задняя стенка ЛЖ	3,9	4,2	3,6	1,5
боковая стенка	3,9	4,2	3,7	1,8
верхушка	3,9	2,6	1,5	1,0
передняя стенка правого желудочка	Нет данных	0,8	0,6	0,5
перикард	Наложения фибрина			

*ЛЖ – левый желудочек.

Таблица 2. Данные клинического и биохимического анализов крови

Показатель	01.04.2005	04.04.2005*	12.04.2005	Референтные значения
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,5	4,4	4,4	4,4–5,6
Гемоглобин, г/л	116	137	135	126–172
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	—	—	220	160–380
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	7,7	6,5	6,0	4,0–9,0
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	47	39	57	1–10
АЛТ, ЕД/л	82	42,6	40	0–40
АСТ, ЕД/л	134	81	80	0–37
Билирубин, мкмоль/л	—	9,4	8,7	0–17
Креатинин, мкмоль/л	—	110	110	53–97
Мочевина, ммоль/л	—	6,0	5,8	1,7–8,3
Общий белок, г/л	—	86,1	—	65–87
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	—	607	582	0–258
Гамма-глутаминтранспептидаза, ЕД/л	—	210	200	0–55
Лактатдегидрогеназа, ЕД/л	203	552,6	541	0–480
Калий, ммоль/л	—	4,2	4,4	3,5–5,0

*Дата госпитализации в кардиологическое отделение.

метронидазола (1 г/сут) температура тела снизилась до 37,4–37,7 °С, рвота не повторялась. Однако у пациента появилась и стала нарастать смешанная одышка, связанная с физической нагрузкой. При срочном ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружено увеличение печени (+ 12,0 см из-под края реберной дуги), v. portae — 1,2 см.

01.04.2005 г. пациенту была выполнена эхокардиография — ЭхоКГ (табл. 1), в результате которой выявлены значительное количество жидкости в полости перикарда, ЭхоКГ-признаки коллапсирования сердца. Больному были назначены лазикс в дозе 40 мг/сут, верошпирон — 50 мг/сут. Несмотря на проводимую терапию, одышка усиливалась, не зависела от положения тела, стала беспокоить в состоянии покоя.

04.04.2005 г. пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение РОККД. При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы обычной окраски, чистые. Отеков нижних конечностей нет. Увеличены лимфатические узлы: подчелюстные, заднешейные справа, подмышечные слева. В легких: везикулярное дыхание, ослаблено в нижних отделах слева, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) — 22 в минуту. Сердце: тоны глухие, ритм правильный, шумов нет. Артериальное давление (АД) — 110/70 мм рт. ст. на обеих руках. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 90 уд./мин. Границы относительной тупости сердца расширены вправо (+ 2,0 см) и влево (+ 2,5–3,0 см). Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена, выступает на 10 см из-под края реберной дуги. Почки не пальпируются. Симптом

«поколачивания» по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Температура тела при поступлении — 37,1 °С.

Динамика результатов анализов представлена в табл. 2. Отмечено повышение маркеров поражения печени, что может свидетельствовать об активности НСВ. Лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы на протяжении всего периода наблюдения у пациента не зарегистрировано.

На электрокардиограмме определялись синусовый ритм, нормальное положение электрической оси сердца, умеренные изменения в миокарде ЛЖ (рис. 1). Низкая амплитуда зубцов в стандартных отведениях была обусловлена наличием значительного количества жидкости в полости перикарда.

На ЭхоКГ было подтверждено наличие значительного количества жидкости в полости перикарда, присутствовали признаки организации экссудата (рис. 2).

На рентгенограмме органов грудной клетки выявлен фиброзный тяж в нижней доле левого легкого, сердце — «трапецевидной» формы.

Начато лечение лазиксом в дозе 80 мг/сут, верошпироном — 200 мг/сут, цефотаксимом — 4,0 г/сут, противогрибковыми препаратами. В связи с отсутствием угрозы тампонады сердца при поступлении от перикардиоцентеза было решено воздержаться. В течение 2 дней терапии температура пациента снизилась до 37,3 °С утром и 36,7 °С вечером. В трехкратном анализе крови на стерильность патогенная и условно-патогенная флора не обнаружена.

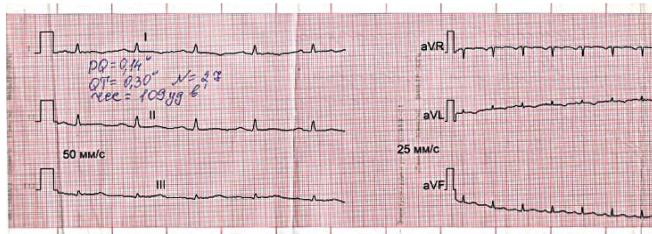


Рис. 1. ЭКГ пациента при поступлении в кардиологическое отделение

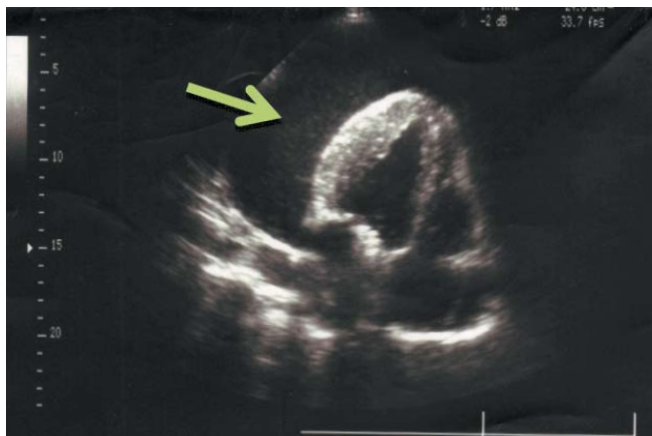


Рис. 2. ЭхоКГ пациента при поступлении в кардиологическое отделение (стрелкой показан перикардальный выпот)

К 7-му (11.04.2005 г.) дню госпитализации самочувствие пациента значительно улучшилось (оставалась незначительная слабость), температура тела нормализовалась (36,5–37,0 °C), при аускультации сердца выслушивался шум трения перикарда, размеры печени уменьшились до + 5,0 см из-под края реберной дуги. При повторной ЭхоКТ наблюдалось уменьшение количества жидкости до 3,6 см по задней стенке ЛЖ.

На фоне продолжающейся антибиотикотерапии 12.04.2005 г. у пациента появились симптомы острого респираторного заболевания (ОРЗ) с развитием острого трахеобронхита, температура тела повысилась до 38,6 °C. В легких: дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, единичные рассеянные сухие хрипы. ЧДД – 18 в минуту. Сердце: тоны приглушены, ритм правильный, шум трения перикарда, ЧСС – 90 уд./мин, АД – 100/70 мм рт. ст. На рентгенограмме органов грудной клетки: легкие – без динамики, сердце увеличено в размерах за счет ЛЖ, данных, подтверждающих накопление жидкости в перикарде, нет.

В связи с недостаточной эффективностью антибиотикотерапии, появлением симптомов ОРЗ, повышением температуры тела цефотаксим у пациента был заменен на офлоксацин – в/в 400 мг/сут с последующим переходом на пероральный прием (400 мг/сут).

В течение 7 дней (к 19.04.2005) температура нормализовалась, сохранялась незначительная слабость, одышка отсутствовала, оставалось небольшое количество жидкости в полости перикарда по данным ЭхоКТ. 20.04.2005 г. пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить прием офлоксацина, низорала и диуретиков. Сделанный в течение 2 нед после выписки тест на CD4-лимфоциты не зафиксировал снижения их концентрации.

Диагноз: ВИЧ-инфекция, III стадия (по классификации Всемирной организации здравоохранения), латентная. Хронический вирусный гепатит С с исходом в цирроз печени смешанной этиологии (алкогольный + вирусный). Острый перикардит с организацией экссудата. ХСН IIa стадии, II функциональный класс. Острый трахеобронхит, реконвалесценция.

Обсуждение

Перикардиальный выпот – одно из наиболее распространенных сердечно-сосудистых осложнений у ВИЧ-инфицированных пациентов. Ежегодно оно встречается в 21–40 % случаев, а у 9 % пациентов развивается тампонада сердца. Спонтанное выздоровление при перикардиальном выпоте происходит в 42 % случаев. Однако, несмотря на то что большинство выпотов небольшие и бессимптомные, выживаемость у таких больных ниже, чем в группе без выпота (36 против 93 % в течение 6 мес наблюдения) [3].

Возникновение клинических признаков поражения перикарда у ВИЧ-инфицированных пациентов может быть обусловлено наличием как самой инфекции, так и оппортунистических инфекционных заболеваний, злокачественных новообразований, а также других неинфекционных факторов (табл. 3).

Для определения этиологии выпота используются следующие методы [4]:

- исследование перикардиальной жидкости;
- перикардиоскопия;
- биопсия эпикарда/перикарда.

При развитии клинических (одышка, снижение АД, набухшие шейные вены, глухие сердечные тоны, тахикардия, парадоксальный пульс) и/или эхокардиографических (парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, коллабирование сердца) признаков угрожающей тампонады единственным эффективным методом лечения может быть только перикардиоцентез. Исследование перикардиальной жидкости в данной ситуации является обязательным.

В случае если у пациента не отмечено признаков тампонады, возможно консервативное его ведение. Однако, несмотря на отсутствие показаний к перикардиоцентезу, необходимо верифицировать причину выпота, поскольку от этого будет зависеть выбор медикаментозных препаратов. Прежде всего следует исключить перикардиты туберкулезной и опухолевой природы.

Консервативная стратегия ведения ВИЧ-инфицированных пациентов с перикардиальным вы-

Таблица 3. Наиболее частые причины развития ВИЧ-ассоциированных перикардиальных выпотов [2]

Группа	Причина
Идиопатические	Повышение проницаемости капилляров
Опухоли	Саркома Капоши, лимфома
Инфекционные	Бактериальные – <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Proteus</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Listeria</i> , <i>Mycobacteria</i>
Вирусные	ВИЧ, <i>Herpes simplex</i> , цитомегаловирус
Грибы/простейшие	<i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Toxoplasma</i>
Эндокринные заболевания	Гипотиреоз

Таблица 4. Показания к началу проведения АРВТ у ВИЧ-инфицированных пациентов в условиях ограниченных ресурсов (ВОЗ, 2006)

Стадия ВОЗ	Определение количества CD4-лимфоцитов	
	невозможно	возможно
I или II	Не назначать АРВТ	АРВТ при количестве CD4-лимфоцитов < 200/мкл
III	АРВТ	Решать вопрос индивидуально для каждого пациента, если количество CD4-лимфоцитов — 200–350/мкл*
IV	АРВТ	АРВТ независимо от количества CD4-лимфоцитов

* Назначать АРВТ всем беременным, всем больным туберкулезом и пациентам с тяжелыми бактериальными инфекциями.

потом включает назначение антибиотиков широкого спектра действия, противогрибковых препаратов и диуретиков. Использование глюкокортикоидов не рекомендовано. Если, несмотря на проводимую терапию, у пациента отсутствует положительная эхокардиографическая динамика, необходимо рассмотреть вопрос о перикардиоцентезе и биопсии перикарда/эпикарда.

В приведенном клиническом случае пациенту не выполнялась пункция перикарда, так как на ЭхоКГ не было выявлено признаков тампонады сердца, а также был достигнут хороший клинический эффект от эмпирической антибиотикотерапии и диуретиков.

Эффективность применения АРВТ у пациентов с перикардальным выпотом изучена недостаточно. Однако с учетом рекомендаций ВОЗ по назначению этой группы препаратов в нашем случае АРВТ была показана: пациент с III стадией ВИЧ (длительная лихорадка, тяжелая бактериальная инфекция, проводил в постели < 50 % дней, потеря массы тела > 10 % исходной), количество CD4-лимфоцитов неизвестно (табл. 4).

В 2009 г. из 980 000 зарегистрированных в РФ пациентов с ВИЧ АРВТ получили только 75 900 человек. Частота проведения АРВТ возрастает с каждым годом, но данное лечение все еще остается недоступным для ряда пациентов (в том числе и в представленном клиническом случае).

У некоторых больных со сниженным уровнем CD4-лимфоцитов, несмотря на назначение им адекватной антибиотикотерапии, могут развиваться другие инфекционные осложнения. Среди всех

осложнений ВИЧ на первом месте стоят легочные и гастроинтестинальные. В данном клиническом случае имело место развитие острого трахеобронхита. В связи с тем что осложнение возникло на фоне введения цефотаксима, была проведена замена антибиотика на офлоксацин, что сопровождалось хорошим клиническим эффектом.

Пациент был выписан с рекомендациями продолжить прием диуретиков из-за оставшейся в перикарде жидкости. В исследовании P.A. Heidenreich et al. [3] было показано, что даже наличие бессимптомного перикардального выпота ухудшает выживаемость больных.

Дальнейшая тактика ведения пациентов с перикардальным выпотом включает проведение серий ЭхоКГ, первая из которых должна быть осуществлена через 1 мес после выписки из стационара. Однако наш пациент от дальнейшего обследования и лечения отказался.

Заключение

Больные с ВИЧ-инфекцией и наличием сердечно-сосудистых осложнений все чаще становятся пациентами кардиологов и врачей общей практики. Тактика ведения таких больных отличается от общепринятой, так как для них характерен сниженный иммунитет. В связи с этим необходимо совместное наблюдение этих пациентов кардиологами и специалистами по ВИЧ-инфекции, что будет способствовать более раннему назначению АРВТ и улучшению прогноза у данной группы больных.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Global report: UNAIDS report on the global AIDS epidemic 2010. Available from: <http://www.unaids.org/globalreport/>
2. Global HIV/AIDS Medicine. Volberding P.A., Sande M.A., Lange J., eds. New York: Elsevier, 2007.
3. Heidenreich P.A., Eisenberg M.J., Kee L.L., et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. Circulation 1995;92:3229–34.
4. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера,
- П.В. Серпуиса. Пер. с англ. под ред. Е.В. Шляхто. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
5. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 2-volume set (8th ed). P. Libby, R.O. Bonow, D.P. Zipes, D.L. Mann, eds. Saunders, Elsevier Inc, 2008.