

ВИЧ-ассоциированная кардиомиопатия

Кардиомиопатия – это группа заболеваний миокарда, общей чертой которых являются структурные и функциональные изменения в сердечной мышце при отсутствии патологии клапанного аппарата, артериальной гипертензии и поражения коронарных артерий, сопровождающиеся электрической или механической дисфункцией сердца и приводящие к дилатации или гипертрофии. Кардиомиопатии делятся на первичные (идиопатические) и вторичные, развивающиеся на фоне основного заболеваний. Наиболее распространёнными среди вторичных являются тиреотоксическая, алкогольная, диабетическая кардиомиопатии и кардиомиопатия такоцубо.

- По некоторым данным, распространенность ДКМП до назначения антиретровирусной терапии была 15,9 на 1000 случаев. В другом исследовании встречаемость ДКМП у пациентов с ВИЧ составила 15 %. В 4-летнем проспективном исследовании, включавшем 296 больных, было показано, что ДКМП ассоциируется со снижением количества CD-4-лимфоцитов до уровня < 100 на 1 мм^3 . Медиана выживаемости составила 101 день у пациентов с ДКМП по сравнению с 472 днями у больных ВИЧ-инфекцией, не имеющих признаков систолической дисфункции ЛЖ.

- Риск смерти у пациентов с ВИЧ-инфекцией и кардиомиопатией в 6 раз выше, чем у больных с идиопатической ДКМ.

Этиология

- аутоиммунный механизм;
- дефицит нутриентов (селен, витамин В12, карнитин);
- эндокринные нарушения (снижение уровней тиреоидных гормонов, гормона роста, адреналина, гиперинсулинемия).

Патогенез ВИЧ1

- Прямое повреждение миокарда вирусом иммунодефицита (повышение уровня цитокинов и протеолитических ферментов => гибель кардиомиоцитов);
- Вирус поражает интерстициальные клетки миокарда и повышает таким образом содержание фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкина (ИЛ) и протеолитических ферментов => нарушение кальциевого гомеостаза в кардиомиоцитах, повышение уровня оксида азота, обуславливает развитие эндотелиальной дисфункции. Далее опосредованно возникают отрицательный инотропный и цитотоксические эффекты, что сопровождается фиброзом миокарда и гибелью кардиомиоцитов.

ВИЧ2

- повышение в крови концентрации ФНО- α , ИЛ-6 и оксидазотной синтазы;

- Иммунологические механизмы возникновения систолической дисфункции связаны с развитием гипергаммаглобулинемии за счет дисфункции Т-хелперов повышения концентрации циркулирующих иммунных комплексов в крови, что в свою очередь приводит к появлению воспаления в миокарде. ВИЧ также может запускать процесс формирования аутоантител к кардиомиоцитам, в результате чего происходит их гибель.
- Кардиоспецифичные аутоантитела (анти- α миозин антитела) у 30% пациентов с ВИЧ-ассоциированной кардиопатией. Кардиоспецифичные аутоантитела могут быть маркером дисфункции левого желудочка задолго до эхокардиографических изменений.

- Метаболические нарушения играют важную роль на поздних стадиях ВИЧ. Дефицит селена, карнитина, витамина В12 может быть обусловлен хронической диареей, нарушениями всасывания в желудочно-кишечном тракте.
- Снижение содержания селена в крови сопровождается увеличением вирулентности вируса Коксаки, но может служить и независимым предиктором развития ДКМП. В ряде исследований обнаружена связь эндокринных нарушений с развитием систолической дисфункции ЛЖ.

- Анतिретровирусные препараты, используемые для лечения ВИЧ (в частности, зидовудин), по данным ряда авторов, также могут вызывать развитие ДКМП за счет ингибиции репликации митохондриальной ДНК и гибели митохондрий в кардиомиоцитах. Однако в исследовании S.E. Lipshultz et al, в которое входили дети с ВИЧ, за 5 лет наблюдения наличия такой взаимосвязи не установлено.
- Дефицит питания, развивающийся у больных терминальной стадией СПИДа, токсическое действие лекарственных препаратов (зидовудин, интерлейкин-2, α-интерлейкин, фоскарнет). При исследовании сердца с помощью ядерно-магнитного резонанса (ЯМР) установлено, что больные, принимающие комбинированную антиретровирусную терапию, более часто имели фиброзные изменения сердечной мышцы (76%) и нарушения сократительной способности миокарда, которые протекали бессимптомно и не выявлялись клиницистами.

Диагностика

- С учетом высокой частоты развития ДКМП у пациентов с низким уровнем CD-4-лимфоцитов всем им следует проводить эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) еще до назначения антиретровирусной терапии.

Лечение

- На данном этапе нет исследований, подтверждающих эффективность использования антиретровирусных препаратов у пациентов с ВИЧ и ДКМП. Тем не менее было показано, что применение препаратов данной группы способствует уменьшению риска развития ДКМП на 30 %. Таким образом, необходимо как можно раньше назначать их таким больным.
- Лечение ДКМП у пациентов с ВИЧ такое же, как и у больных с любой неишемической кардиомиопатией. Оно включает применение ингибиторов АПФ, диуретиков, антагонистов альдостерона, дигоксина, β -блокаторов.
- На сегодняшний день отсутствуют исследования, подтверждающие эффективность специфического лечения ДКМП.

- Прогноз у пациентов с ВИЧ и ДКМП неблагоприятный. Их смертность возрастает независимо от пола, возраста, группы риска ВИЧ, уровня CD-4-лимфоцитов. Если у взрослых с дисфункцией ЛЖ медиана смертности составляет 101 день, то у детей она значительно больше – 2,1 года. Выживаемость детей в течение 5 лет составляет 64 %.