

Емелина Е.И.¹, Ибрагимова А.А.¹, Древал П.А.², Гендлин Г.Е.¹,
Никитин И.Г.¹, Бялик И.Е.³, Антух Э.А.²

ПОСЛЕДСТВИЯ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ФОКУС НА ПЕРИКАРДИТЫ

¹Кафедра госпитальной терапии № 2 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 117997, г. Москва;

²Московская городская онкологическая больница № 62 ДЗМ г. Москвы, 143423, г. Москва;

³Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, 119992, г. Москва

♦ Радиационное облучение грудной клетки связано с существенным риском последующего развития сердечно-сосудистых заболеваний. Среди них можно выделить поражения перикарда, миокарда, клапанов сердца, коронарных артерий и проводящей системы сердца. В данной статье представлено развитие различных вариантов лучевого поражения перикарда, методы диагностики и лечения данных осложнений. Лучевое повреждение перикарда может проявляться как острый перикардит, выпотной с тампонадой или без тампонады сердца, выпотно-констриктивный или классический констриктивный перикардит. Особого внимания заслуживают алгоритмы диагностики и лечения пациентов с лучевыми перикардитами. В связи с длительным бессимптомным течением заболевания у ряда больных, необходим тщательный сбор анамнеза и выявление предшествующей лучевой терапии. Несвоевременная диагностика и позднее начало лечения этих осложнений приводит к ухудшению качества жизни пациентов и увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности.

Ключевые слова: лучевая терапия, перикардиты, кардиоонкология, радиационно-индуцированное поражение сердца.

Для цитирования: Емелина Е.И., Ибрагимова А.А., Древал П.А., Гендлин Г.Е., Никитин И.Г., Бялик И.Е., Антух Э.А. Последствия лучевой терапии онкологических заболеваний: фокус на перикардиты. *Российский медицинский журнал*. 2019; 25(2): 120-126. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2019-25-2-120-126>

Для корреспонденции: Гендлин Геннадий Ефимович, доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, г. Москва, E-mail: rgmugt2@mail.ru

Emelina E.I.¹, Ibragimova A.A.¹, Dreval P.A.², Gendlin G.E.¹, Nikitin I.G.¹, Byalik I.E.³, Antuch E.A.²

CONSEQUENCES OF RADIATION THERAPY OF ONCOLOGICAL DISEASES: FOCUS ON PERICARDITIS

¹N. I. Pirogov Russian National Research Medical University"; 117997, Moscow, Russian Federation;

²Moscow City Oncological Hospital №62 of the Moscow Healthcare Department, 143423, Moscow, Russian Federation;

³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 119992, Moscow, Russian Federation

♦ Radiation exposure of the chest is associated with a significant risk of subsequent development of cardiovascular diseases. Associated cardiovascular injuries include pericardial disease, coronary artery disease, valvular disease, conduction disease, cardiomyopathy, and vasculopathy. This article presents the development of different variants of pericardial radiation damage, methods of diagnosis and treatment of these complications. Radiation damage to the pericardium can manifest as acute pericarditis, effusion with tamponade or without cardiac tamponade, effusion-constrictive or classic constrictive pericarditis. Algorithms for the diagnosis and treatment of patients with radiation pericarditis in connection with a long asymptomatic course in a number of patients deserve special attention. Careful history taking and identifying prior radiotherapy is important in this category of patients. Untimely diagnosis and late treatment of these complications leads to a decrease in the quality of life of patients and increases the risk of cardiovascular mortality.

Keywords: radiation therapy; pericarditis; cardiac oncology; radiation-induced heart damage.

For citation: Emelina E.I., Ibragimova A. A., Dreval P. A., Gendlin G.E., Nikitin I.G., Byalik I.E., Antuch E. A. Consequences of radiation therapy of oncological diseases: focus on pericarditis. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal)*. 2019; 25(2): 120-126. (in Russ) DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2019-25-2-120-126>

For correspondence: Gennady E. Gendlin, doktor of medical sciences, professor, Department of Hospital Therapy № 2 "N. I. Pirogov Russian National Research Medical University"; 117997, Moscow, Russian Federation, E-mail: rgmugt2@mail.ru

Information about authors:

Gendlin G.E., <https://orcid.org/0000-0002-7846-1611>

Emelina E.I., <https://orcid.org/0000-0002-3100-8342>

Ibragimova A.A., <https://orcid.org/0000-0002-8576-3159>

Nikitin I.G., <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 17.04.19

Accepted 29.04.19

Заболевания перикарда довольно часто встречаются в клинической практике, однако их диагностика в некоторых случаях достаточно сложна и требует знаний всех особенностей течения, клинических проявлений, а также причин развития, среди которых важное место занимает лучевая терапия органов грудной клетки. Большинство современных протоколов комбинированного лечения лимфомы Ходжкина, рака молочной железы,

рака легких включают радиотерапию органов грудной клетки, что может приводить к лучевым повреждениям органов средостения, среди которых – развитие лучевых перикардитов [1,2].

Число больных, с последствиями лучевой терапии органов грудной клетки, увеличивается с течением времени после проведенного лечения и может явиться причиной тяжелого заболевания и даже смерти таких паци-

ентов. Поэтому ранняя диагностика и лечение лучевых осложнений органов средостения являются важнейшей задачей [1,3].

В настоящее время предложены новые диагностические стратегии для пациентов с перикардитом и выпотом в полость перикарда, позволяющие выделять больных высокого риска, госпитализировать их, а также стандартизирующие дополнительные диагностические методы. Предложены специальные критерии диагностики острого и рецидивирующего перикардита в клинической практике. Мультимодальная визуализация стала обязательным подходом в современной диагностике. Как Американское общество эхокардиографии, так и Европейская ассоциация сердечно-сосудистой визуализации предложили для диагностики свои рекомендации [4–6].

Частота развития лучевых повреждений перикарда при лечении онкологических заболеваний составляет 1–29,6%. Причины такого широкого диапазона обусловлены различием условий проведения лучевой терапии: величины суммарной очаговой дозы, поля и метода облучения, погрешности планирования. Наиболее часто серьёзное лучевое поражение перикарда происходит в связи с терапией лимфомы Ходжкина, хотя встречаемость этого осложнения снизилась вместе со снижением доз и появлением современных методов лучевой терапии [7–9].

Вскоре после облучения у пациента может возникнуть острый перикардит с выпотом или без него. Обычным является позднее начало заболевания, что наблюдается у 20% пациентов в течение 2 лет после облучения, с возможным латентным периодом до 15–20 лет, и не обязательно предваряется острым перикардитом. Позднее заболевание перикарда может включать выпотно-констриктивный перикардит или классический констриктивный перикардит (4–20%) [8,9].

Лучевое повреждение может привести к выраженному выпоту, с развитием тамонады или без нее. Выпот может быть серозным или геморрагическим и имеет высокую склонность к развитию фиброзной адгезии. Большинство пациентов с выпотом в перикард бессимптомны, и выпот может оказаться случайной находкой при рентгенографии органов грудной клетки или эхокардиографии, выполненных по другому поводу [10].

Клиническая картина выпота в полость перикарда зависит от скорости его накопления и объема. Если он накапливается быстро, как после ранений или ятрогенной перфорации, развитие симптоматики очень быстрое и даже относительно небольшой объем крови может за минуты повысить внутриперикардialное давление, вызвав тампонаду. Медленное накопление жидкости даёт возможность справиться большому её количеству в течение дней и недель, пока высота давления не приведёт к симптоматике. Классические симптомы включают одышку при нагрузке вплоть до ортопноэ, боль в груди и/или чувство наполнения. Другие, более редкие симптомы и признаки локальной компрессии включают тошноту, дисфагию, охриплость голоса и икоту. Кашель, слабость, отсутствие аппетита и сердцебиение отражают компрессионный эффект перикардialного выпота на расположенные рядом анатомические структуры, либо сниженное давление крови и вторичную синусовую тахикардию [11,12].

Врачебный осмотр может не выявить каких-либо признаков у пациентов без нарушений гемодинамики. Классическая картина тампонады включает растяжение шейных вен с повышенным яремным давлением, пара-

доксальный пульс и ослабление тонов сердца при аускультации в случае умеренного и выраженного выпота. Шум трения перикарда встречается редко; он может, в основном, быть выслушан у пациентов с его сопутствующим воспалением [13,14].

Часто первым проявлением выпота в полости перикарда является увеличение размеров сердечной тени, которое можно увидеть при рентгенографии грудной клетки. Преимущественно увеличивается поперечный диаметр (на 1–1,5 см), к которому присоединяется изменение конфигурации сердечной тени – вначале за счет выпрямления левого контура до полного исчезновения «сердечной талии», в последующем он может быть даже выпуклым. Дифференцировка сердечных дуг может становиться неотчетливой и полностью теряется, тень сердца приобретает сферическую форму, сосудистый пучок укорачивается. Важными рентгенологическими признаками постлучевого экссудативного перикардита является большая изменчивость формы срединной тени при изменении положения тела больного, ослабление вплоть до полного отсутствия пульсации контуров сердечной тени при сохранении пульсации сосудов, хотя последний признак непостоянен. МРТ сердца следует рассмотреть в случаях подозрения на осумкованный перикардialный выпот, утолщение перикарда [1,9,11,15].

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) рекомендуется всем пациентам с подозрением на перикардialный выпот, позволяет провести полуколичественную оценку объема выпота и его влияние на гемодинамику. Хотя ЭхоКГ остаётся основным диагностическим средством для обследования при заболеваниях перикарда, ввиду своей распространённости и доступности, КТ и МРТ дают более широкое поле зрения, позволяя выявлять локализованный выпот, образования в полости перикарда и его утолщение, а также ассоциированные изменения в груди [1, 5, 6, 16].

При выявлении выпота в полость перикарда, необходима оценка его объема, влияния на гемодинамику. Если выпот становится клинически выраженным, нужно рассмотреть вопрос о необходимости дренирования выпота. Перикардиоцентез с продлённым дренажем до 30 мл/сут можно рекомендовать для улучшения соприкосновения слоев перикарда и профилактики дальнейшего накопления жидкости; тем не менее, эта рекомендация основана на ряде клинических случаев, ретроспективных исследований и на мнении экспертов [17].

В настоящее время нет доказательств эффективной медикаментозной терапии для снижения количества выпота. В отсутствие воспаления, НПВС, колхицин и кортикостероиды часто неэффективны [18]. Перикардиоцентез может быть необходим для разрешения выраженных выпотов, но часто возникают рецидивы. Перикардэктомия или другие менее инвазивные меры (например, отверстие в перикарде) следует рассмотреть, вне зависимости от того, накапливается ли жидкость, осумковывается, и при необходимости биопсии [1,10].

Слипчивый перикардит характеризуется прогрессирующим уменьшением всех размеров сердца, деформацией контуров сердечной тени с нарушением правильности дифференцировки контура на сердечные дуги, уменьшением смещения сердца при изменении положения тела больного и уменьшением амплитуды рентгенокинографических зубцов с их деформацией на всем протяжении контуров сердца [9, 10].

При прогрессировании процесса, переходе слипчивого перикардита в фазу констриктивного перикардита у больных часто развивается клиническая картина сердечной недостаточности. При рентгенологическом исследовании для них характерно дальнейшее уменьшение размеров сердечной тени, что приводит к симптому «обнажения правого контура позвоночника». При этом правый контур сердца становится практически не различимым на фоне интенсивной костной тени позвоночника и перестает дифференцироваться. Левый контур сердечной тени отличается большой деформацией сердечных дуг, наличием смежного лучевого пневмофиброза, а при рентгенокимографическом исследовании фиксируется еще большая степень деформация зубцов и уменьшение амплитуды до полной нивелировки [9, 19].

Констриктивный перикардит характеризуется нарушением диастолического наполнения желудочков. Классическая клиническая картина характеризуется признаками и симптомами правожелудочковой недостаточности с сохранением функции желудочков. Пациенты жалуются на утомляемость, периферические отеки, нехватку воздуха, вздутие живота. Период между исходным воспалением перикарда и началом констрикции в значительной мере варьируется. Возможна прямая эволюция подострого/хронического перикардита в констриктивный перикардит. Может развиваться венозный застой, гепатомегалия, появиться плевральный выпот и асцит. Гемодинамические нарушения могут быть усугублены систолической дисфункцией ввиду фиброза миокарда или атрофии в более запущенных случаях. Хотя классические и далеко зашедшие случаи показывают выраженное утолщение перикарда с кальцинозом при хронических формах, констрикция может выявляться и при нормальной толщине перикарда примерно у 20% пациентов [20].

Диагноз констриктивного перикардита основывается на совокупности признаков и симптомов правожелудочковой недостаточности и нарушенного диастолического наполнения из-за констрикции сердца перикардом, полученным по данным хотя бы одного метода визуализации, включая ЭхоКГ, КТ, МРТ, вентрикулографию. Наиболее часто дифференциальный диагноз приходится проводить с рестриктивной кардиомиопатией [1, 21]. Медикаментозная терапия (в основном, противовоспалительными препаратами) может разрешить транзиторную констрикцию, появляющуюся в 10–20% случаев в течение нескольких месяцев, обычно как временный феномен в период лечения перикардита. Выявление высокого уровня СРБ и данные визуализации воспаления перикарда при помощи контраст-усиленной КТ и/или МРТ могут быть полезны для идентификации пациентов с потенциально обратимыми формами констрикции, для которых эмпирическая и противовоспалительная терапия должна быть рассмотрена, поскольку может предотвратить необходимость перикардэктомии. Медикаментозная терапия является поддерживающей и направлена на контроль симптомов застоя в запущенных случаях и, когда хирургия противопоказана или рискована. В таких ситуациях, при кажущейся эффективности медикаментозной терапии не следует откладывать хирургическое лечение, если вмешательство рассматривается, поскольку в далеко зашедших случаях смертность выше и при промедлении прогноз ухудшается [1, 22].

Течение хронического перманентного констриктивного перикардита дополняется рядом специфических форм констриктивных синдромов – транзиторной кон-

стрикцией, выпотно-констриктивными формами [9,23]. Транзиторный констриктивный перикардит – временная форма констрикции обычно развивается вместе с перикардитом и небольшим выпотом, разрешаясь вместе с противовоспалительной терапией в течение нескольких недель. Типичное клиническое течение включает наличие острого воспалительного перикардита с констрикцией из-за воспаления, которая проходит, как только уменьшается воспаление. Поэтому, если нет данных о том, что состояние хроническое, пациенты с впервые выявленным констриктивным перикардитом, гемодинамически стабильные, должны получать пробную консервативную терапию в течение 2-3 мес. до постановки вопроса о перикардэктомии. Поскольку воспаление перикарда визуализируется на КТ и/или МРТ сердца, эти методы являются значимыми для определения перикардального воспаления [24].

Перикардэктомия в настоящее время является общепринятым стандартом лечения пациентов с хроническим констриктивным перикардитом, у которых сохраняются и выражены симптомы сердечной недостаточности (NYHA III-IV). Но к оперативному лечению нужно относиться с осторожностью у пациентов при радиационной констрикции и дисфункции миокарда. Хирургическое удаление перикарда ассоциировано с операционной смертностью 6-12%. Перикардэктомия должна быть настолько завершённой, насколько технически возможно, и должна выполняться опытными хирургами. При небольшом опыте в центре, целесообразно направлять пациента в учреждение с большим опытом такого вмешательства. Состояние пациентов с длительным течением констриктивного перикардита существенно не улучшается после перикардэктомии, тогда как операционный риск слишком высок. Долгосрочный прогноз часто неблагоприятный, так как вместе с заболеванием перикарда развивается кардиомиопатия. Прогноз радикальной перикардэктомии у пациентов с констриктивным перикардитом (в т. ч. лучевого происхождения) определяется с помощью классификации Чайлд-Пью. Так при классе В или С (7 и более баллов) он значительно хуже, чем при классе А по Чайлд-Пью. При многофакторном анализе оценка в 7 баллов и выше, анамнез облучения средостения, возраст и терминальная болезнь почек показаны как факторы повышенного риска смерти после радикальной перикардэктомии. С учетом этих данных, можно использовать шкалу Чайлд-Пью для прогнозирования смертности у пациентов с констриктивным перикардитом после перикардэктомии [25].

Опубликован ряд клинических наблюдений крупных центров (Стенфорд, клиника Мейо, Кливлендская клиника, больница Грут Шур), сообщавших о результатах перикардэктомии, среди которых 9-31% больных были после лучевой терапии по поводу лимфомы Ходжкина и рака молочной железы [26]. Результаты перикардэктомии при лучевом констриктивном перикардите гораздо скромнее, чем при ее выполнении по поводу констриктивного перикардита другой этиологии. Сопутствующая кардиомиопатия, особый тип поражения коронарных артерий и клапанов сердца, имеющаяся у таких больных, являются причиной того, что перикардэктомия при констриктивном перикардите вследствие радиотерапии часто ассоциирована с плохим исходом [27].

У пациентов с констриктивным перикардитом полость перикарда обычно облитерирована, т.е. отсутствует даже нормальное количество жидкости. Однако в не-

которых случаях выпот существует и в таких ситуациях, сросшийся перикард не только ограничивает объём сердца, но подвергает выпот повышенному давлению, что ведёт к признакам, похожим на тампонаду. Такая комбинация называется выпотно-констриктивным перикардитом [1, 28].

При выпотно-констриктивном перикардите обычно имеются симптомы выпота или констрикции, или и того, и другого. Диагноз зачастую становится понятен при перикардиоцентезе у пациентов по поводу исходно предполагаемой неосложнённой тампонады. По этим причинам рекомендуется мониторинг внутривнутриперикардального давления, давления в правых отделах сердца и системного артериального давления во время перикардиоцентеза, если это возможно. Постоянно повышенное давление в правом предсердии после удачного перикардиоцентеза может быть связано с недостаточностью правого желудочка или трикуспидальной регургитацией. Тем не менее неинвазивная визуализация может быть такой же полезной для диагностики выпотно-констриктивного перикардита. Эпикардиальный листок перикарда, ответственный за констриктивный компонент процесса, утолщен не настолько сильно, чтобы это определялось методами визуализации. Но всё же тщательный поиск доплеровских признаков констрикции может быть сделан после перикардиоцентеза по поводу тампонады, и выпотно-констриктивный перикардит также может быть заподозрен в этих ситуациях без мониторинга гемодинамики [28, 29].

Польза МРТ сердца при констриктивном поражении перикарда хорошо известна: предоставляется возможность не только оценивать толщину перикарда, морфологию и функцию сердца, но также выявлять внутригрудные полостные образования, позволяя дифференцировать констриктивный перикардит и рестриктивную кардиомиопатию. Оценка синхронности желудочков при обычном спокойном дыхании в реальном времени на функциональном магнитном резонансе даёт точные данные о взаимовлиянии желудочков и положении перегородки. Поскольку сердце ограничено висцеральным, а не париетальным листком перикарда, выполнена должна быть висцеральная перикардэктомия. Но удалить висцеральный листок обычно трудно, это требует точной диссекции маленькими фрагментами, пока не будет заметно улучшение подвижности желудочка. Поэтому перикардэктомия при выпотно-констриктивном перикардите должна выполняться только в центрах с опытом таких манипуляций [29].

С результатами многоцентровых рандомизированных исследований появились дополнительные данные о терапии перикардитов. Стали доступными новые способы лечения при рефрактерных рецидивирующих перикардитах, включая альтернативную иммуносупрессию, внутривенные иммуноглобулины и антагонисты интерлейкина-1 [1,30]. Колхицин является средством выбора для добавления к стандартной противовоспалительной терапии у пациентов с первым эпизодом перикардита или рецидивами, в целях улучшения ответа на терапию, снижения частоты рецидивов и повышения частоты ремиссий. Была также показана ценность перикардэктомии как возможной альтернативы медикаментозной терапии при рефрактерном рецидивирующем перикардите [29, 31].

Число случаев сложной диагностики и лечения пациентов с лучевыми перикардитами достаточно велико. Каждый из них имеет свои особенности, которые необ-

ходимо учитывать при ведении этой категории больных. Кроме того, необходимость тщательного сбора анамнеза и выявление проводимой лучевой терапии - как в недавнем, так и в отдалённом периоде, является ключевым моментом правильной и своевременной диагностики, что демонстрируется в нашем клиническом наблюдении.

Больной Д., 57 лет, в 2017 г. обратился за консультацией на кафедру госпитальной терапии № 2 лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, дискомфорт в грудной клетке, быструю утомляемость и выраженные отеки нижних конечностей (до середины бедер), отечность передней брюшной стенки и половых органов. При осмотре: кожные покровы нормальной окраски. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах ослаблено. Тоны сердца незначительно приглушены, систолический шум 1-й градации и протодиастолический 2-й градации на аорте, ЧСС – 60/мин, аритмии нет. Печень – +4 см безболезненная, край несколько закруглен.

Считает себя больным в течение 7 лет (с 2010 г.), когда при Эхо-КГ была обнаружена жидкость в перикарде. С 2013 г. наблюдался у хирурга по поводу двустороннего малого гидроторакса, начал принимать диуретики с положительным эффектом, хирургического лечения не проводилось. С 2016 г. наблюдался у кардиолога с жалобами на дискомфорт в грудной клетке постоянного характера, одышку при физической нагрузке при повседневной нагрузке. К этому времени отеки были массивными, постоянно принимал диуретики (фуросемид 80 мг, диувер 15 мг, верошпирон 75 мг), в связи с неэффективностью диуретической терапии неоднократно выполнялась эвакуация жидкости из плевральных полостей. При ЭхоКГ выявлялся двухстворчатый аортальный клапан, в связи с чем клиническая картина трактовалась, как следствие врожденного порока сердца, однако при этом не выявлялось ни гемодинамически значимого аортального стеноза, ни аортальной недостаточности, фракция выброса левого желудочка сердца (ФВлж) долгое время оставалась на нормальных значениях (около 60%) (рис. 1).

На серии ЭКГ синусовый ритм, нормальное положение ЭОС, изменения процесса реполяризации. При суточном мониторировании ЭКГ: в течение всего исследования регистрировался синусовый ритм, нарушений ритма, проводимости, диагностически значимых пауз не было зафиксировано. Ишемических изменений ST не обнаружено. В лабораторных показателях: инфекционные и паразитарные заболевания выявлены не были.

При многократных ЭхоКГ причин для ХСН не выявлено: у пациента синусовый ритм, гипертрофии миокарда нет, конечно-диастолический объем левого желудочка сердца (КДО) – 75,6 мл, ФВлж – 67,1% по Симпсону. Индекс объема левого предсердия не увеличен. Градиент на аортальном двухстворчатом клапане гемодинамически незначимый – 19,1/8,0 мм рт.ст., регургитация на аортальном и митральном клапане гемодинамически незначимая, регургитация на трехстворчатом клапане незначительная, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) – 28 мм рт.ст. В полости перикарда незначительное количество жидкости.

При детальном расспросе удалось выяснить, что в 1998 г. у больного была диагностирована лимфома Ходжкина 2Б стадии с поражением внутригрудных, правых

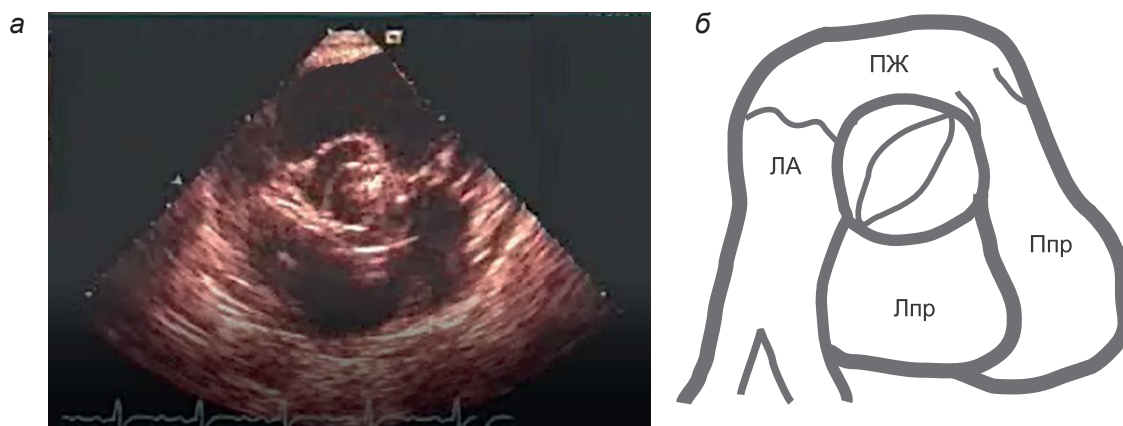


Рис. 1. Двухстворчатый аортальный клапан.

а – эхокардиографическое изображение (парастеральная короткая ось на уровне аортального клапана), б – схема.

подмышечных, правых надключичных лимфатических узлов. Ему было проведено 3 курса полихимиотерапии, включающей доксорубин, винбластин, циклофосфан и преднизолон (схема СНОР), курс дистанционной лучевой терапии на средостение, подмышечные лимфатические узлы и селезенку, суммарная очаговая доза составила 45 ГР. Достигнута полная ремиссия.

Учитывая лечение лимфомы Ходжкина 19 лет назад с использованием лучевой терапии, нами было предположено, что причиной синдрома сердечной недостаточности является сдавливающий перикардит, для выявления которого было рекомендовано выполнить МРТ сердца. На МРТ от 27.01.2017 г.: утолщение листков перикарда с наличием включений кальция. Умеренный аортальный порок. Избыточное количество свободной жидкости в правой плевральной полости и незначительное – в левой плевральной полости (рис. 2).

Таким образом, установлен диагноз радиационно-индуцированного констриктивного перикардита. Рекомендована операция частичной перикардэктомии. В предоперационном периоде была выполнена коронароангиография с помощью контрастированной компьютерной томографии, на которой выявлен атеросклероз коронарных артерий. Стеноз правой коронарной артерии до 55%, ствола левой коронарной артерии до 45%, передней нисходящей – до 48%, огибающей – до 30%. Выпот справа объемом 1,4 л, слева до 0,56 л. 04.04.2017 г. больному была выполнена субтотальная перикардэктомия – отделение и иссечение передних отделов перикарда между диафрагмальными нервами (рис. 3).

Гистологическое заключение после изучения биоптатов перикарда: хронический фиброзирующий констриктивный перикардит, вероятно постлучевого генеза. Очаговый фиброз клетчатки средостения.

После выписки отмечается значительное улучшение самочувствия, повысилась толерантность к физической нагрузке. **ЭхоКГ:** аорта 3,53 см, пульсация ритмичная (84/мин), амплитуда пульсации нормальная. Аортальный клапан двухстворчатый, створки несколько уплотнены, расхождение их не ограничено. Левое предсердие 3,81 см, толщина правого желудочка сердца (Тпр) – 0,35 см, конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР правого) 2,28 см, толщина межжелудочковой перегородки (Тмжп) – 0,97 см, конечно-диастолический размер левого желудочка сердца (КДРлж) – 4,84 см, толщина задней стенки левого желудочка сердца (Тз) – 0,9 см, КДО ЛЖ 94,5 мл, ФИ 69,7 % (по Симпсону). Локальная сократимость не нарушена. Створки митрального клапана движутся дискордантно, раскрытие полное. Створки трехстворчатого клапана тонкие, движение дискордантное, раскрытие полное. При доплер ЭХО-КГ с цветным картированием: градиент давления на аортальном клапане 21/14 мм рт. ст., гемодинамически незначимая аортальная регургитация, незначительная митральная регургитация, трикуспидальная регургитация тонкой струей 2 ст., СДЛА – 33 мм рт. ст. нижняя полая вена – 2,18 см, на вдохе – 1,75. Жидкость в плевральных полостях. **Заключение:** состояние после субтотальной перикардэктомии. Двухстворчатый аортальный клапан без гемодинамически значимого аортального порока.

В настоящее время у пациента остается умеренный двухсторонний плевральный выпот, дозу диуретиков и их количество удалось снизить – принимает 20 мг диу-

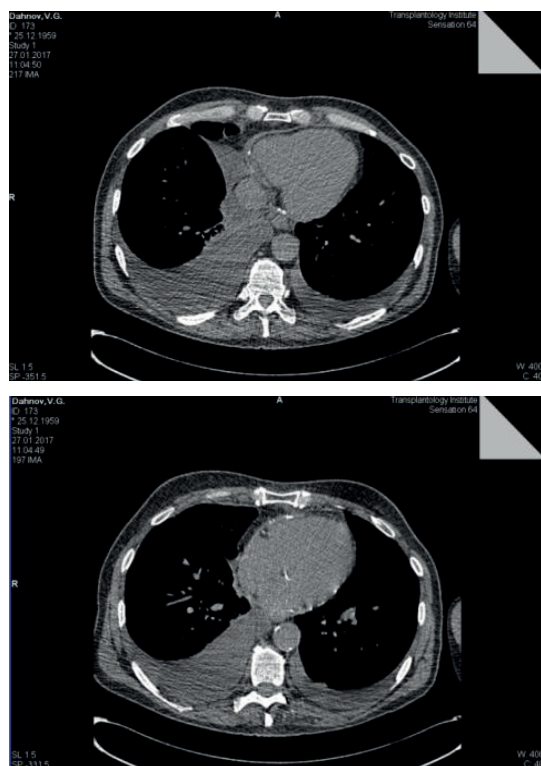


Рис. 2. МРТ сердца больного Д.

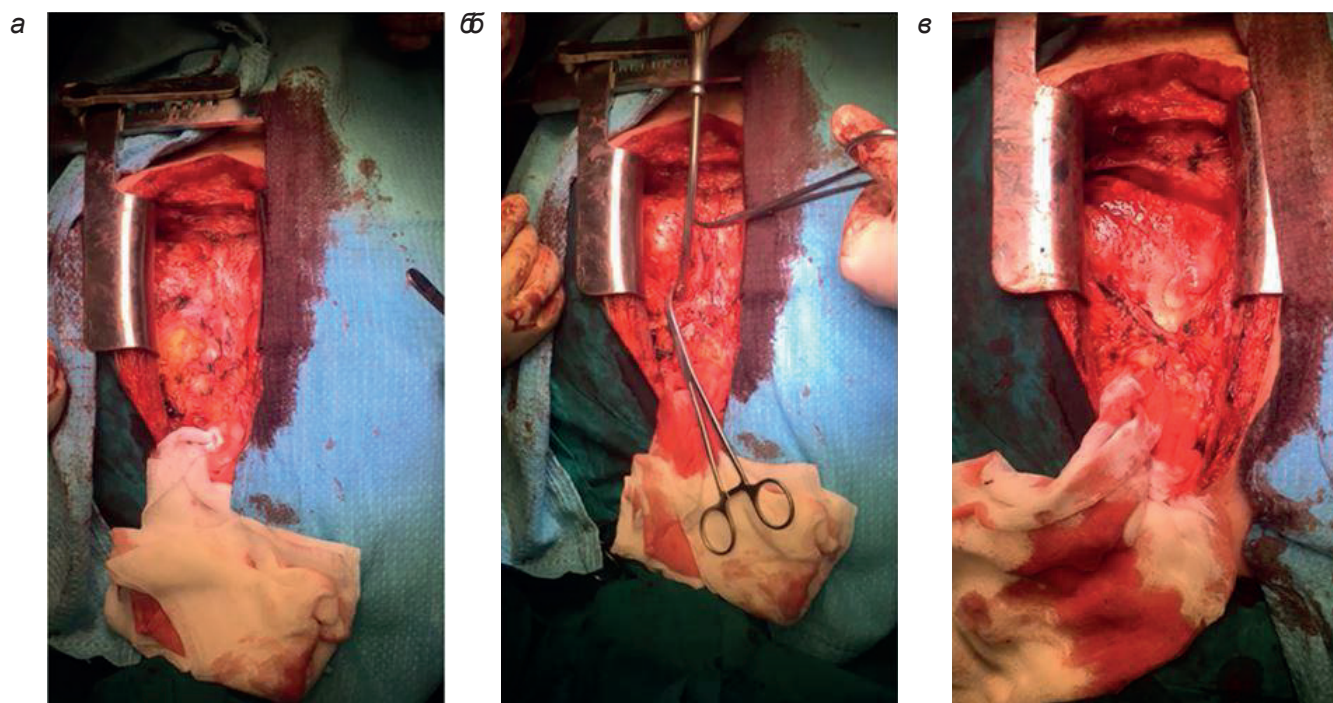


Рис. 3. Этапы операции частичной перикардэктомии больного Д.
а – средостение и перикард после срединной стернотомии; б – перикардотомия, отделение листков перикарда от миокарда; в – конечный вид операции.

вера в сутки. Отмечается значительное улучшение самочувствия пациента и стабилизация состояния.

Таким образом, в клинической практике развитие постлучевых перикардитов остается большой диагностической проблемой. Имеются также и большие трудности в его лечении. Нами представлен случай, в котором врачи тяжелую клиническую картину пытались объяснить наличием двухстворчатого клапана, который не вызывал гемодинамически значимых изменений. При этом ими был плохо собран анамнез, из которого можно было давно выяснить факт лучевой терапии лимфомы. Серьезный прогноз постлучевых перикардитов требует знаний особенностей их течения для своевременного выявления и лечения этого заболевания.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА (п. п. 1-8, 10-31 см. REFERENCES)

9. Пасов В.В., Зубова Н.Д., Иволгин Е.Б., Курпешева А.К.. Поздние лучевые повреждения органов грудной клетки. Сибирский Онкологический журнал. 2009; 6 (36): 58-61.

REFERENCES

1. Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J. Et al. Rekomendacii ESC po diagnostike i vedeniyu pacien-tov s zabolevaniyami perikarda, 2015. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2016; (5): 117-62. DOI <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-117-162>
2. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol.* 2012 27: 308–17.
3. Imazio M., Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart.* 2015; 101: 1159–68.
4. Kyto V., Sipila J., Rautava P. Clinical profile and influences on out-comes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation.* 2014; 130: 1601–6.

5. Klein A.L., Abbara S., Agler D.A., Appleton C.P., Asher C.R., Hoit B. et al. American Society of Echocardiography clinical recommen-dations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Mag-netic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomogra-phy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 26: 965–1012.
6. Cosyns B., Plein S., Nihoyanopoulos P., Smiseth O., Achenbach S., Andrade M.J. On behalf of the European As-sociation of Car-diovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European As-sociation of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imagin.* 2014; 16: 12–31.
7. LeWinter M.M. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med.* 2014; 371: 2410–16.
8. Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the ae-tiologic diagnosis. *Heart.* 2004; 90: 252–4.
9. Pasov V.V., Zubova N.D., Ivolgin E.B., Kurpesheva A.R. Pozdnie luche-vye povrezhdeniya organov grudnoj kletki. *Sibirskiy Onkol-ogicheskij zhurnal.* 2009; 6 (36): 58–61. (in Russian)
10. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep* 2006; 5: 74–79.
11. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart.* 2004; 90: 255–156.
12. Imazio M., Mayosi B.M., Brucato A., Markel G., Trincherio R., Spodick D.H., Adler Y. Triage and management of pericardial effu-sion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11: 928–35.
13. Ristic A.D., Imazio M., Adler Y., Anastasakis A., Badano L.P., Bru-cato A. L. et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a pos-ition statement of the European Society of Cardi-ology Working Group on Myo-cardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2014; 35: 2279–84.
14. Spodick D.H. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003; 349: 684–90.
15. Little W.C., Freeman G.L. Pericardial disease. *Circulation.* 2006; 113: 1622–32.
16. Welch T.D., Ling L.H., Espinosa R.E., Anavekar N.S., Wiste H.J., La-hr B.D. et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 526–34.
17. Bogaert J., Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in peri-cardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2009; 11: 14.

18. Imazio M., Brucato A. R., Spodick D., Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2009; 7: 965–75.
19. Bertog S.C., Thambidorai S.K., Parakh K., Schoenhagen P., Ozduran V., Houghtaling P.L. et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 1445–52.
20. Syed F.F., Schaff H.V., Oh J.K. Constrictive pericarditis—a curable diastolic heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2014; 11: 530–44.
21. Talreja D.R., Nishimura R.A., Oh J.K., Holmes D.R. Constrictive pericarditis in the modern era: novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51: 315–9.
22. Chowdhury U.K., Subramaniam G.K., Kumar A.S., Airan B., Singh R., Talwar S. et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: 522–9.
23. Kojima S., Yamada N., Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cinemagnetic resonance imaging. 1999; 341: 373–4.
24. Haley J.H., Tajik A.J., Danielson G.K., Schaff H.V., Mulvagh S.L., Oh J.K. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 271–5.
25. Komoda T., Frumkin A., Knosalla C., Hetzer R. Child-Pugh score predicts survival after radical pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Ann Thorac Surg.* 2013; 96: 1679–85.
26. Bertog S.C., Thambidorai S.K., Parakh K., Schoenhagen P., Ozduran V., Houghtaling P. L. et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 1445–52.
27. Mutyaba A.K., Balkaran S., Cloete R., du Plessis N., Badri M., Brink J., Mayosi B.M. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990–2012). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 148: 3058–65.
28. Sagrista-Sauleda J., Angel J., Sanchez A., Permanyer-Miralda G., Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med.* 2004; 350: 469–75.
29. Cho Y.H., Schaff H.V., Dearani J.A., Daly R.C., Park S.J., Li Z., Oh J.K. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 1236–41.
30. Brucato A., Imazio M., Curri S., Palmieri G., Trincheri R. Medical treatment of pericarditis during pregnancy. *Int J Cardiol.* 2010; 144: 413–4.
31. Imazio M., Brucato A., Trincheri R., Spodick D.H., Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J.* 2009; 30: 532–9.

Поступила 17.04.19
Принята к печати 29.04.19