

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОНСТРИКТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

*Барбухатти К.О., Белаиш С.А., Якуба И.И., Яблонский П.П., Скопец А.А., Порханов В.А.*  
Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского,  
ГБОУ ВПО «КубГМУ», кафедра кардиохирургии и кардиологии ФПК и ППС, г. Краснодар

Трансплантация сердца (ТС) стала общепринятым методом лечения терминальной стадии сердечной недостаточности во всем мире. Но одновременно с накоплением опыта врачи сталкиваются и с различными осложнениями, в том числе и традиционными для кардиохирургии – такими как констриктивный перикардит. В литературе описаны единичные наблюдения, при этом летальность в этой группе больных высока. В нашем сообщении описан случай констриктивного перикардита, развившегося через 11 месяцев после трансплантации сердца. Больному была выполнена операция – субтотальная перикардэктомия. Значительное улучшение гемодинамических параметров (снижение ЦВД, увеличение КДР ЛЖ, снижение АД ЛА) свидетельствовали о хорошем результате вмешательства.

*Ключевые слова:* трансплантация сердца, констриктивный перикардит.

## SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF CONSTRICTIVE PERICARDITIS AFTER HEART TRANSPLANTATION

*Barbukhatti K.O., Belash S.A., Yakuba I.I., Yablonsky P.P., Skopets A.A., Porkhanov V.A.*  
Krasnodar Regional Hospital № 1 prof. S.V. Ochapovskiy, Krasnodar

Heart transplantation became a widespread and effective method of terminal heart failure treatment. Simultaneously with accumulation of experience and knowledge, physicians face complications both specific and nonspecific for heart transplant patients – such as constrictive pericarditis. There are only several cases of constrictive pericarditis after heart transplantation described, and mortality among such patients is quite high. We present one case of constrictive pericarditis, that was diagnosed 11 months after the heart transplantation was performed. The subtotal pericardectomy was performed. Postoperatively, significant improvement in hemodynamic parameters – the decrease in CVP and LA pressure, the increase in end-diastolic LV size – indicated the effectiveness of procedure.

*Key words:* heart transplantation constrictive pericarditis.

### ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация сердца (ТС) стала общепринятым методом лечения терминальной стадии сердечной недостаточности во всем мире. Пяти- и десятилетняя выживаемость в настоящее время после таких операций находится на уровне 75 и 55% соответственно [4]. Однако с накоплением опыта врачи начали сталкиваться с осложнениями, характерными как исключительно для больных после трансплантации, например ангиопатия пересаженного

сердца, так и с традиционными осложнениями кардиохирургии, протекающими в новых условиях и часто с атипичной клинической картиной. К подобным осложнениям относится и констриктивный перикардит [6, 9, 10]. Среди оперированных на сердце больных это осложнение встречается нечасто – примерно у 0,1–0,3% больных [9, 10]. В то же время частота констриктивного перикардита после трансплантации сердца неизвестна – данные разных авторов значительно расходятся. В течение последних

*Статья поступила в редакцию 23.03.12 г.*

**Контакты:** Белаиш Сергей Александрович, сердечно-сосудистый хирург КХО № 2.

**Тел.** 8 918 482 44 40, **e-mail:** belashik76@mail.ru

25 лет в литературе встречаются единичные наблюдения по данной проблематике, при этом результаты хирургического лечения весьма различны.

Главной особенностью констриктивного перикардита у пациентов после ТС является достаточно сложная его диагностика. Во-первых, это связано с крайне малым количеством подобных наблюдений, а во-вторых, с атипичным характером клинической картины. Основным симптомом у этого контингента больных является появление признаков застойной сердечной недостаточности, которой сразу после операции не наблюдалось. Ее развитие начинают связывать главным образом с дисфункцией трансплантата вследствие его отторжения. В результате диагностика истинной причины затягивается, тем более что типичных признаков «панцирного сердца» нет, что действительно не позволяет сразу заподозрить констрикцию. Кроме того, констриктивный перикардит может маскироваться и под рестриктивную диастолическую дисфункцию, встречающуюся у больных после ТС. Помимо проблем с диагностикой не менее остро стоит вопрос и с лечением данной патологии. Единственно возможным и эффективным методом лечения, безусловно, является хирургическое – перикардэктомия [3, 8, 9]. Однако здесь также существует целый ряд «подводных камней». Это и откровенная сложность в техническом плане самой процедуры, и высокая вероятность повреждения трансплантата, и наконец, непредсказуемость возможных осложнений. Таким образом, проблема констриктивного перикардита после ТС сложна, многогранна и, безусловно, крайне опасна при ее хирургическом лечении.

В связи с бурным развитием последние годы в нашей стране трансплантологии не вызывает сомнения, что пациенты с констриктивным перикардитом после ТС будут появляться, и следовательно, необходимо накапливать опыт в лечении подобных ситуаций.

В этом сообщении мы представляем случай успешного хирургического лечения констриктивного перикардита, развившегося через 11 месяцев после трансплантации сердца.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Пациент П., 57 лет, стал отмечать постепенное снижение толерантности к физическим нагрузкам с 2003 года. За помощью не обращался. В 2006 году присоединилась пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Резкое ухудшение состояния произошло в январе 2010 года, когда одышка стала беспокоить при обычной физической нагрузке, появились отеки нижних конечностей, приступы удушья в положении лежа. На фоне медикаментозной*

*терапии состояние улучшалось лишь кратковременно, и вышеописанные жалобы постепенно прогрессируют. Проведено обследование.*

- *ЭКГ. Синусовый ритм, ЧСС 65 в 1 минуту. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка с перегрузкой.*
- *Эхо-КГ. КДР ЛЖ увеличен до 57 мм, фракция выброса ЛЖ снижена до 24–25%, акинез и истончение верхушечных сегментов. Выраженный акинез с участками акинеза межжелудочковой перегородки – преимущественно передней части. Базальная сократимость ЛЖ около 34–35%. В верхушечных сегментах и вдоль боковой и передней стенок ЛЖ отмечается выраженная трабекуляризация, создающая картину двухслойности миокарда. Миокард в этих областях имел губчатую структуру с лакунами, в которых прослеживается низкоскоростной кровоток («губчатый миокард»). Соотношение нормального миокарда к губчатому около 1,7:1 – 2:1. Между трабекулами в области верхушки – изо-/гиперэхогенное образование (тромб) размерами 14 × 10 мм. Полость ПЖ расширена до 31 мм. Регургитация на МК ++/+++, на ТК ++/+++. Систолическое давление в легочной артерии около 50 мм рт. ст.*
- *Коронароангиография. Правый тип кровоснабжения. Ствол ЛКА проходим, в ПНА стеноз проксимального отдела 30%, в ПКА стеноз проксимального отдела 40–50%. В остальных коронарных артериях поражения не выявлено. Учитывая данные обследования, был поставлен диагноз «неклассифицируемая кардиомиопатия: некомпактный миокард». Учитывая полную бесперспективность дальнейшей консервативной медикаментозной терапии, пациент был внесен в лист ожидания трансплантации сердца, которая была выполнена 30.09.2010 года. Время ишемии донорского сердца составило 56 мин, время ИК – 87, время операции – 156 мин. В конце операции перикард был частично сведен (в верхней части перикардотомии).*

*Ранний послеоперационный период протекал гладко. На фоне проводимой иммуносупрессивной терапии (програф, стероиды и селлсепт) не было зафиксировано ни одного криза отторжения (во всех эндомикардиальных биоптатах – 0-я стадия отторжения по классификации Стэнфордского центра). Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Из особенностей можно отметить наличие вполне традиционного для таких больных умеренно выраженного гидрперикарда в раннем послеоперационном периоде, связанного со значительным несоответствием размеров перикардальной полости и донорского сердца. Гидрперикард полностью регрессировал к концу первого*

месяца после операции на фоне только медикаментозной терапии без каких-либо хирургических манипуляций. Пациент был выписан из стационара на 30-е сутки после операции.

В течение последующих 11 месяцев чувствовал себя удовлетворительно, толерантность к физическим нагрузкам была высокая. Однако с августа 2011 года стал отмечать одышку при незначительной физической нагрузке, появились отеки на нижних конечностях, выпот в плевральных полостях и асцит. Обследован.

- ЭХО-КГ. ФВ ЛЖ 63%, КДР ЛЖ 34 мм, КДО ЛЖ 43 мл, КСО ЛЖ 16 мл. Выраженный дискинез МЖП. СД ЛА около 30 мм рт. ст. Нижняя полая вена расширена до 26 мм, неадекватное реагирование на фазы дыхания – коллабирование менее чем на 50%. Листки перикарда уплотнены.
- Рентгенография груди не выявила специфических изменений.
- МСКТ органов грудной клетки: уплотнение и сращение листков перикарда, расширение нижней полой вены (рис. 1, 2).
- Зондирование полостей сердца: сердечный выброс 4,6 л/мин., ЧСС 133 уд./мин., ЦВД 33 мм рт. ст., среднее артериальное давление 113 мм рт. ст., среднее давление в ЛА 44 мм рт. ст., давление заклинивания легочной артерии 35 мм рт. ст., сердечный индекс 4,6 л/мин/м<sup>2</sup>, ударный объем ЛЖ 35 мл (все показатели представлены в табл. 1). По результатам неоднократных исследований эндомикардиальной биопсии признаки клеточного и гуморального отторжения отсутствовали.

Таким образом, на основании полученных данных был установлен диагноз – констриктивный перикардит. При этом типичных признаков какого-либо кальциноза перикарда не было, лишь уплотненные его листки. Однако резко повышенное ЦВД, призна-

ки недостаточности кровообращения по большому кругу кровообращения и «маленький», недогруженный ЛЖ свидетельствовали о наличии выраженной констрикции. Принято решение об активной хирургической тактике – выполнении субтотальной перикардэктомии. Поскольку в литературе подобных случаев приведено немного и при этом описаны случаи неэффективности подобных операций и высокого риска потери трансплантата, в качестве резервного варианта рассматривалась ретрансплантация сердца. Связи с этим операция была предпринята только после подбора совместимого донора, подготовленного для забора сердца в случае необходимости. Именно ожидание подходящего донора и было причиной 4-месячной задержки хирургического лечения.

12.01.2012 больному была выполнена операция – субтотальная перикардэктомия. После выполнения срединной рестернотомии была выявлена тотальный спаечный процесс обоих листков перикарда. При этом оба листка были утолщены настолько, что привычные анатомические ориентиры на поверхности сердца практически не определялись. При помощи электрокоагулятора постепенно, с большими техническими трудностями были освобождены от перикарда передняя и боковая поверхности левого желудочка, правый желудочек, нижняя и верхняя полая вены, а также правое предсердие. Спаечный процесс был настолько выраженным, что отделять перикард было возможно только лишь по маленьким участкам – типичного при подобных вмешательствах «слоя», позволяющего достаточно быстро и atraumatically выделить сердце, не было. Утолщенный перикард рвался, слонился и по своей структуре напоминал хрящевидную ткань (рис. 3). Гистологический анализ удаленного перикарда в дальнейшем подтвердил это – резко выраженный гиалиноз ткани перикарда.



Рис. 1. МСКТ с контрастированием перед ПЭ. Отмечен утолщенный перикард



Рис. 2. МСКТ с контрастированием перед ПЭ. Отмечена расширенная нижняя полая вена



Таблица

**Гемодинамические параметры пациента в динамике**

	Перед ТС	1-е сутки после ТС	Перед ПЭ	После ПЭ	6-е сутки после ПЭ
Сердечный выброс	2,5	6,0	4,6	6,3	6,2
ЧСС	125	89	133	120	126
Среднее АД	103	70	113	61	87
ЦВД	4	11	33	21	12
Среднее АД ЛА	24	22	44	33	25
Давление заклинивания легочной артерии	12	11	35	26	12
Диастолическое АД ЛА	15	11	–	25	18
Транспульмональный градиент	1	21	9	7	–
Сердечный индекс	1,3	3,2	2,3	3,2	4,1
Ударный объем	20	67,4	35	52,5	69,2
Системное сосудистое сопротивление	3165	786	1390	507	967
Индекс системного сосудистого сопротивления	5957	1476	2767	1010	1925
Легочное сосудистое сопротивление	288	147	156	89	168
Индекс легочного сосудистого сопротивления	542	275	311	177	3
Легочное сосудистое сопротивление (ед. Wood)	3,6	1,8	2,0	1,1	–
Индекс ударной работы левого желудочка	12,7	28,80	18,40	12,60	25,2
Индекс ударной работы правого желудочка	2,9	5,40	4,30	4,30	4,4



Рис. 3. Поэтапное иссечение перикарда с помощью электрокоагуляции



Рис. 4. Окончательный вид сердца после перикардэктомии

Одной из главных особенностей данной операции явился постоянный чреспищеводный ЭхоКГ-контроль размеров ЛЖ, который позволял оценить эффективность выполняемой процедуры. Ведь полностью убрать весь перикард вокруг сердца не представлялось возможным. Именно поэтому мы стали ориентироваться на размеры ЛЖ. И к моменту окончания операции КДР ЛЖ увеличился с 34 до 48 мм, появилась эффективная диастола – миокард ЛЖ начал расслабляться, что и является основной задачей вмешательства (рис. 4). ЦВД снизилось с 33 до 14 мм. рт. ст. В дальнейшем в течение последующих 6 суток гемодинамические параметры продолжали улучшаться, свидетель-

ствуя об удовлетворительном результате операции (табл.). Послеоперационный период протекал с явлениями умеренной миокардиальной слабости. Больной выписан из стационара на 24-е сутки после операции.

**ОБСУЖДЕНИЕ**

Констриктивный перикардит – относительно редко встречающееся заболевание, чаще всего являющееся последствием острого перикардита. По этиологии различают следующие варианты констриктивного перикардита: идиопатический (вирусный) – 42–49%; постперикардитомный – 11–37%;

после лучевой терапии (лимфогранулематоз и рак груди) – 9–31%; соединительно-тканые дисплазии – 3–6%; другие (травматический, канцероматозный, лекарственный, асбестозный, саркоидозный, уремический) – < 1%. Туберкулезный констриктивный перикардит в настоящее время встречается в единичных случаях, хотя по сообщению Robertson et al., в 1962 г. туберкулезное поражение стало причиной 49% констриктивных перикардитов [8].

В литературе на настоящий момент описано 26 случаев констриктивного перикардита у больных после ОТС [1, 2, 4–7, 10, 11]. Сроки развития констрикции составили от 1 месяца до 11 лет, при этом у большинства больных ей предшествовало наличие выпота в полости перикарда, у 1 больного – сепсис, у 7 – бактериальный воспалительный процесс в грудной полости, еще у 1 больного – кандидозный перикардит. Девять больных из 26 погибли, остальные выжили: троим была выполнена ретрансплантация сердца, остальным была выполнена перикардэктомия. Среди погибших лишь одному больному была выполнена перикардэктомия, остальные находились на медикаментозном лечении. Частота развития констриктивного перикардита после ТС, по наблюдениям разных авторов, составляет 1,3–4% [2, 7] (после других кардиохирургических операций – около 0,2% [9]), однако истинное количество таких больных остается неизвестным, поскольку сердечная недостаточность у больных этой группы может маскироваться под отторжение трансплантата, рестриктивную кардиомиопатию трансплантата (или сочетаться с ней), а в легких случаях, поддающихся терапии диуретиками, больных часто обследуют в недостаточном для установления диагноза объеме [2, 8].

Патогенез констриктивного перикардита после ОТС остается не вполне ясным. С одной стороны, известны факторы, способствующие развитию перикардита у больных после обычных кардиохирургических операций, в том числе и ТС:

- сам факт перикардиотомии и механического воздействия на перикард;
- наличие крови и сгустков в перикарде во время операции и в послеоперационном периоде;
- возможное воздействие на серозную оболочку перикарда каких-либо антисептиков [2, 7, 8].

С другой стороны, после ТС из-за несоответствия размеров донорского сердца и перикарда реципиента более чем у 30% пациентов развивается гидроперикард, что является доказанным фактором риска развития констриктивного перикардита. Однако остается неясным, почему прием иммуносупрессивных препаратов, в том числе стероидных гормонов, не противодействует развитию спаечного процесса и образованию столь мощного рубца перикарда [2, 8, 9].

В подавляющем большинстве случаев на фоне консервативной терапии выпот в перикарде после ТС с успехом разрешается к началу второго месяца после операции. И только лишь у 6–8% больных требуются какие-либо хирургические манипуляции – пункция или дренирование перикарда. В то же время ряд авторов с целью профилактики гидроперикарда после ОТС рекомендуют создавать обширную фенестрацию перикарда, иссекая значительную его часть при первичных и по возможности при повторных операциях – от передней парастеральной линии справа до виртуальной линии, проходящей на 2 см впереди от левого диафрагмального нерва [2, 7, 10]. Однако достоверно не доказано, что эта процедура приводит к уменьшению частоты констриктивных перикардитов среди больных после трансплантации сердца [2].

В клинической картине констриктивного перикардита чаще преобладает правожелудочковая недостаточность – выпот в плевральных полостях, асцит, отеки на нижних конечностях. В диагностике констриктивного перикардита важнейшую роль играют Эхо-КГ, данные, полученные при катетеризации камер сердца, а также МСКТ органов грудной клетки [2, 8, 9].

Первоначально необходимо исключить отторжение трансплантата и рестриктивные нарушения функции миокарда. Некоторые исследования показывают, что до 15% больных после ОТС могут иметь рестриктивные и констриктивные нарушения гемодинамики, выявляемые при доплеровском эхокардиографическом исследовании [2]. Диастолическая дисфункция помимо констрикции может быть вызвана самыми разными причинами – хроническим отторжением, коронарной болезнью трансплантата, кардиосклерозом. Более того, зачастую рестриктивные и констриктивные нарушения могут сочетаться и при длительном существовании приводят к развитию уже склеротических процессов в миокарде [1]. А в этих случаях перикардэктомия может оказаться не столь результативной, как при изолированной констрикции.

При МСКТ необходимо обратить внимание на утолщение листков перикарда более 3 мм, а так же признаки высокого ЦВД – сильно расширенную нижнюю полую вену.

Данные инвазивного мониторинга центральной гемодинамики пациента и Эхо-КГ имеют наиболее важное значение для постановки диагноза. Наиболее информативными признаками являются:

- повышение и уравнивание конечно-диастолического объема и давления правого и левого желудочков (давление в желудочках становится зависимым, поскольку они вынуждены сокращаться в общем неизменном объеме);

- быстрое снижение давления в желудочках и раннее его повышение в диастолу (за счет ригидности стенок);
- снижение ЦВД в начале диастолы – провал Y (за счет устремления крови в освободившиеся желудочки из переполненных предсердий) и в начале систолы провал X (за счет уменьшения общего объема сердца при изгнании крови из желудочков);
- инспираторное смещение МЖП при двухмерном Эхо-КГ;
- зависимость скорости потока через клапаны сердца от фаз дыхания: при выдохе она увеличивается >10% по сравнению с вдохом, что свидетельствует о снижении влияния внутригрудного давления на сердечную гемодинамику;
- дилатация нижней полой вены, отсутствие спадания на вдохе [2, 7, 8].

Единственным способом лечения констриктивного перикардита является операция – перикардэктомия и эпикардальная декорткация. Она приводит к уменьшению диастолических давлений в сердце, увеличению размеров желудочков, увеличению ударного объема сердца. Летальность после перикардэктомии зависит от многих факторов: причины перикардита, возраста, наличия или отсутствия кальцификации, степени выраженности и длительности констрикции, выраженности дисфункции левого желудочка, наличия или отсутствия почечной недостаточности, выраженности легочной гипертензии. По данным литературы, уровень госпитальной летальности варьирует от 2,7 до 21,4% [3]. Такая большая вариабельность результатов может объясняться не только тяжестью состояния пациентов и техническими особенностями вмешательства, но и прежде всего количеством наблюдений.

Таким образом, констриктивный перикардит у больных после ОТС является тяжелой, а при несвоевременном выявлении и лечении смертельной патологией. Его обязательно необходимо учитывать при обследовании пациентов после операции, поскольку позднее выявление этой патологии сопряжено с худшими гемодинамическими результатами оперативного лечения, и соответственно, с меньшей

продолжительностью жизни больных этой группы. Очевидно, что выявление констриктивного перикардита является абсолютным показанием к операции. Операцией выбора в этой ситуации можно назвать субтотальную перикардэктомию без использования ЭКК. Ретрансплантация сердца в данном случае является резервом, к которому следует прибегать при невозможности выполнения органосохраняющей операции [2, 7].

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Abdel-Samie S.A., Eberts P., Desouki M.M.* Constrictive Pericarditis Complicating Orthotopic Heart Transplant: Case Report // *The Internet Journal of Pathology*. 2011. Vol. 11 (3).
2. *Bansal R., Perez L. et al.* Pericardial constriction after cardiac transplantation // *J. Heart. Lung. Transplant*. 2010. Vol. 29. P. 371–377.
3. *Bertog S.C., Thambidorai S.K. et al.* Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2004. Vol. 43. P. 1445–1452.
4. *Canver C.C., Patel A.K. et al.* Fungal Purulent Constrictive Pericarditis in a Heart Transplant Patient // *Ann. Thorac. Surg*. 1998. Vol. 65. P. 1792–1794.
5. *Carrier M., Hudon G. et al.* Mediastinal and pericardial complications after heart transplantation. Not-so-unusual postoperative problems? // *Cardiovasc. Surg*. 1994. Vol. 2 (3). P. 395–397.
6. *Copeland J.G., Riley J.E., Fuller J.* Pericardiectomy for effusive constrictive pericarditis after heart transplantation // *J. Heart. Transplant*. 1986. Vol. 5 (2). P. 171–172.
7. *Hinkamp T.J., Sullivan H. J. et al.* Chronic Cardiac Rejection Masking as Constrictive Pericarditis // *Ann. Thorac. Surg*. 1994. Vol. 57. P. 1579–1583.
8. *Hoit B.D.* Constrictive pericarditis. UpToDate, 2011.
9. *Imazio M., Brucato A. et al.* Risk of Constrictive Pericarditis After Acute Pericarditis // *Circulation*. 2011. Vol. 124. P. 1270–1275.
10. *Pedrottil P., Vittori C. et al.* Constrictive Pericarditis Post Cardiac Transplant: Diagnostic Role of Cardiovascular MRI. *SCMR* 2010. P. 10–25.
11. *Roca J., Manito N. et al.* Constrictive pericarditis after heart transplantation: report of two cases // *J. Heart. Lung. Transplant*. 1995. Vol. 14 (5). P. 1006–1010.