

Перикард удален, анасарка осталась. Случай мультидисциплинарного ведения констриктивного перикардита

Сукмарова З. Н.¹, Мацкевич Л. А.³, Андреев Е. Ю.³, Береговская С. А.³,
Максимова О. Б.³, Евсеев Е. П.², Никитюк Т. Г.², Драпкина О. М.³

¹ФГБНУ "НИИ ревматологии им. В. А. Насоновой". Москва; ²ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского". Москва; ³ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России. Москва, Россия

Представлен клинический случай пациента 70 лет, у которого экссудативно-констриктивный перикардит дебютировал с момента вакцинации от SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2), и в течение полугода прогрессировал в виде нарастания отечно-асцитического синдрома, рефрактерного к терапии. Через год, после перенесенного COVID-19 (Corona Virus Disease 2019), отмечались признаки нарастания сердечной недостаточности, сопровождающиеся повышением уровня провоспалительных маркеров, индикаторов повреждения сердечной мышцы. Диагноз экссудативно-констриктивного перикардита выставлен еще через 9 мес. на стадии анасарки. Трудности диагностики заключались в том, что перикард оставался неутолщенным по данным радиологических методов, имелись расхождения в данных мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и эхокардиографии. Проведена декортикация сердца, однако в течение 2 мес. после операции не было достигнуто значимого регресса отечно-асцитического синдрома (ОАС), сохранялось повышение уровней маркеров воспаления, что было расценено как полисерозит. Было решено назначить противовоспалительную терапию анакинрой и колхицином с успешным разрешением ОАС в течение 2 мес. Генно-инженерный препарат был постепенно отменен, прием колхицина продолжен до года. При контрольных обследованиях через 6, 12, 18 мес. обострений не наблюдалось, функциональный класс сердечной недостаточности сохраняется на уровне NYHA (New York Heart Association) 1. Пациент получает минимальную терапию в виде: эплеренон 25 мг, торасемид 5 мг и аторвастатин 20 мг.

Заключение. Особенность течения перикардита в данном клиническом случае заключается в быстро прогрессирующем нарастании с весьма скудными проявлениями воспалительной реакции,

прогрессировании при повторной стимуляции антигенами вирусов, быстрым развитием констрикции без значимого утолщения листков перикарда. Сохраняющийся полисерозит может быть причиной резистентного к терапии ОАС у пациентов после перикардэктомии. Следует учитывать возможность наличия торпидного воспаления у пациентов с ОАС.

Ключевые слова: экссудативно-констриктивный перикардит, сердечная недостаточность рефрактерная к терапии, отечно-асцитический синдром, перикардэктомия, полисерозит.

Благодарности. Выражаем слова благодарности академику Насонову Евгению Львовичу, команде антицитокинетического центра НИИ ревматологии, лично — Ароновой Евгении Сергеевне и Старковой Анне Сергеевне.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 20/08-2024

Рецензия получена 20/09-2024

Принята к публикации 10/10-2024



Для цитирования: Сукмарова З. Н., Мацкевич Л. А., Андреев Е. Ю., Береговская С. А., Максимова О. Б., Евсеев Е. П., Никитюк Т. Г., Драпкина О. М. Перикард удален, анасарка осталась. Случай мультидисциплинарного ведения констриктивного перикардита. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025;24(1): 4157. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4157. EDN ZROLNL

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: suzulfia@gmail.com

[Сукмарова З. Н.* — к.м.н., н.с., кардиолог, ORCID: 0000-0002-7858-7820, Мацкевич Л. А. — зав. отделением функциональной диагностики, ORCID: 0000-0003-1999-3949, Андреев Е. Ю. — к.м.н., с.н.с. отдела клинической кардиологии, ORCID: 0000-0001-7167-3067, Береговская С. А. — зав. 1 кардиологическим отделением, врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-0192-186X, Максимова О. Б. — врач-кардиолог, ORCID: 0009-0003-1476-1898, Евсеев Е. П. — к.м.н., зав. кардиохирургическим отделением III (отделение хирургии пороков сердца), ORCID: 0000-0002-3806-9658, Никитюк Т. Г. — к.м.н., врач функциональной диагностики Отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, ORCID: 0000-0003-4192-7366, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, академик РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430].

Pericardium is removed, but the anasarca remains. Multidisciplinary management of constrictive pericarditis: a case report

Sukmarova Z. N.¹, Matskevich L. A.³, Andreenko E. Yu.³, Beregovskaya S. A.³, Maksimova O. B.³, Evseev E. P.², Nikityuk T. G.², Drapkina O. M.³

¹Nasonova Research Institute of Rheumatology. Moscow; ²Petrovsky Russian Research Center of Surgery. Moscow; ³National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. Moscow, Russia

A case of a 70-year-old male patient is presented, in whom constrictive-effusive pericarditis debuted after vaccination against severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), and over the six months progressed in edema and ascites, refractory to therapy. A year later, after coronavirus disease 2019 (COVID-19), signs of increasing heart failure were noted, accompanied by an increase in proinflammatory markers, myocardial damage indicators. The diagnosis of constrictive-effusive pericarditis was made another 9 months later at the anasarca stage. The difficulties in diagnosis were that the pericardium remained non-thickened according to radiological methods. In addition, there were discrepancies in the data of computed tomography and echocardiography. Cardiac decortication was performed. However, within 2 months after the operation, no significant edema and ascites regression was achieved. In addition, the levels of inflammatory markers remained elevated, which was assessed as polyserositis. Anti-inflammatory therapy with anakinra and colchicine was prescribed with successful edema and ascites resolution within 2 months. The genetically engineered drug was gradually discontinued, and colchicine was continued for up to a year. During control examinations after 6, 12, and 18 months, no exacerbations were observed, and the NYHA heart failure class 1 remained. The patient receives minimal therapy, including eplerenone 25 mg, torasemide 5 mg, and atorvastatin 20 mg.

Conclusion. The peculiarity of pericarditis course in this case is a rapidly progressing increase with unclear inflammatory manifestations, progression with repeated stimulation with viral antigens, rapid development of constriction without significant thickening of the pericardial leaflets. Persistent polyserositis can be the cause of therapy-resistant edema and ascites in patients after pericardiectomy. The possibility of torpid inflammation in patients with edema and ascites should be taken into account.

Keywords: constrictive-effusive pericarditis, refractory heart failure, edematous ascitic syndrome, pericardiectomy, polyserositis.

Relationships and Activities: none.

Acknowledgments. We are grateful to Academician Evgeny Lvovich Nasonov, the team of the anti-cytokine center of the Research Institute of Rheumatology and personally to Evgenia Sergeevna Aronova and Anna Sergeevna Starkova.

Sukmarova Z. N.* ORCID: 0000-0002-7858-7820, Matskevich L. A. ORCID: 0000-0003-1999-3949, Andreenko E. Yu. ORCID: 0000-0001-7167-3067, Beregovskaya S. A. ORCID: 0000-0002-0192-186X, Maksimova O. B. ORCID: 0009-0003-1476-1898, Evseev E. P. ORCID: 0000-0002-3806-9658, Nikityuk T. G. ORCID: 0000-0003-4192-7366, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Corresponding author:
suzulfia@gmail.com

Received: 20/08-2024

Revision Received: 20/09-2024

Accepted: 10/10-2024

For citation: Sukmarova Z. N., Matskevich L. A., Andreenko E. Yu., Beregovskaya S. A., Maksimova O. B., Evseev E. P., Nikityuk T. G., Drapkina O. M. Pericardium is removed, but the anasarca remains. Multidisciplinary management of constrictive pericarditis: a case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(1):4157. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4157. EDN ZROLNL

КП — констриктивный перикардит, КТ — компьютерная томография, КФК-МБ — креатинфосфокиназа, ЛЖ — левый желудочек, СРБ — С-реактивный белок, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭхоКГ — эхокардиография, NYHA — New York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца).

Введение

Несмотря на развитие визуализирующих и хирургических методов ведения больных с заболеваниями сердца, диагностика и лечение констриктивного перикардита все еще сопряжены с большими трудностями.

Клинический случай

Информация о пациенте. Пациент Р (мужчина) до 70 лет считал себя здоровым человеком. В апреле 2021г возникло недомогание, снижение толерантности к нагрузкам, дискомфорт в груди, совпавшие по срокам с вакцинацией от SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2). В августе-сентябре 2021г манифестировали и постепенно нарастали отеки нижних конечностей. В ноябре пациент обратился в поликлинику, где была проведена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки и выявлены застойные изменения в обоих легких, пневмофи-

броз, гидроперикард. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено расхождение листков перикарда до 12 мм, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) 62%, систолическое давление в легочной артерии — норма. Проводился онкопоиск: КТ органов брюшной полости, колоноскопия, эзофагогастроуденоскопия — без патологии. В общем и биохимическом анализе крови, кроме повышения уровня мочевой кислоты до 480 мкмоль/л, отклонений не зарегистрировано, в т.ч. N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида — 1,47 мкЕД/мл. Клиническое состояние расценено как хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с сохранной ФВ, назначено лечение: эналаприл 10 мг/сут., дапаглифлозин 10 мг/сут., небиволол 5 мг/сут., торасемид 5 мг/сут., а также аллопуринол 100 мг/сут. Несмотря на регулярно принимаемую терапию, в феврале 2022г отмечилось нарастание одышки и отеков нижних

Ключевые моменты

- Описан клинический случай констриктивного перикардита, особенностями которого является этиология — вакцинация или заражение SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2), торпидность течения перикардита, особенно у пожилых людей — без выраженной лихорадки и боли в груди, гемодинамических нарушений констриктивного типа, при отсутствии выраженного утолщения перикарда и кальциноза сердечной сорочки, и как следствие — поздняя диагностика и назначение адекватного противовоспалительного лечения.
- Несмотря на проведенную перикардэктомию, спустя 2 мес. наблюдалось отсутствие закономерного регресса сердечной недостаточности, сохранялись повышенными маркеры иммунновоспаления: С-реактивный белок и антинуклеарный фактор.
- Противовоспалительная терапия полисерозита колхицином и анакинрой позволили добиться полной компенсации сердечной недостаточности.

Key messages

- A case of constrictive pericarditis is described, the features of which are the etiology — vaccination or infection with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), torpidity of pericarditis course, especially in the elderly — without severe fever and chest pain, hemodynamic constrictive disorders, without severe thickening and calcification of the pericardium, and as a consequence — late diagnosis and prescription of adequate anti-inflammatory treatment.
- Despite the pericardiectomy, after 2 months there was no regression of heart failure, while inflammatory markers (C-reactive protein and antinuclear factor) remain elevated.
- Anti-inflammatory therapy of polyserositis with colchicine and anakinra made it possible to achieve complete heart failure compensation.

конечностей. При контроле ЭхоКГ зарегистрировано увеличение расхождения листков перикарда до 15 мм, повышение систолического давления в легочной артерии до 40 мм рт.ст. при сохраняющейся ФВ ЛЖ — 64%. При обследовании исключены: острое повреждение миокарда (креатинфосфокиназа (КФК-МВ) — 13 ед/л), гипопротейнемия (белок — 70 г/л) и тяжелая хроническая почечная недостаточность (креатинин — 120 мкмоль/л). К терапии добавлен ибупрофен в дозе 800 мг/сут., а также скорректирована основная схема лечения: карведилол 12,5 мг/сут., лизиноприл 5 мг/сут., торасемид 5 мг/сут., аторвастатин 10 мг/сут. Значимого регресса явлений ХСН не отмечено.

В апреле 2022г пациент перенес COVID-19 (Corona Virus Disease 2019) легкого течения, на фоне чего отметил увеличение дискомфорта в грудной клетке и одышки. При обращении к кардиологу, спустя период карантина (21 день), зарегистрировано повышение активности КФК-МВ до 98 ед/л, уровней С-реактивного белка (СРБ) до 49 мг/л, фибриногена до 5,1 г/л, впервые выявлена анемия (гемоглобин 114 г/л, эритроциты $3,71 \times 10^{12}/л$) нейтрофилия 72%. Остальные показатели, включая белок (65 г/л), креатинин (98 мкмоль/л), мочевины (10 ммоль/л) и мочевую кислоту (215 мкмоль/л), показатели функции печени были в пределах нормальных значений. С учетом отсутствия ишемических изменений на электрокардиограмме и нарушений сократимости по ЭхоКГ продолжалось

консервативное ведение хронической сердечной недостаточности (ХСН). В январе 2023г пациент обратился в НИИЦ терапии и профилактической медицины с жалобами на одышку минимальных напряжений, увеличение живота.

В результате физикального обследования отмечен акроцианоз, желтушность кожных покровов, индуративный отек кожи голеней, "лягушачий" живот, пульсация шейных вен. Частота сердечных сокращений 64 уд./мин, артериальное давление 120/80 мм рт.ст.

Предварительный диагноз

Пациенту выставлен предварительный диагноз: Отечно-асцитический синдром неясного генеза: гидроторакс, правосторонний гидроторакс, асцит. Фоновые заболевания: цирроз печени (?). ХСН с сохраненной ФВ (?). Гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая, риск сердечно-сосудистых осложнений — 4. Хроническая болезнь почек 2 стадии.

Назначена терапия: бисопролол 2,5 мг/сут., спиронолактон 25 мг/сут., сакубитрил/валсартан 100 мг/сут., торасемид 10 мг/сут.

Диагностическая оценка

В анализах крови сохранялась анемия легкой степени, уровень СРБ 20 мг/л, тропонин I, определенный высокочувствительным методом, был негативным, однако отмечалось выраженное повышение уровня N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида — 1620 пг/мл. ЭхоКГ демонстрировала уме-

Таблица 1

Анализы крови на маркеры основных иммуновоспалительных заболеваний и кардиотропных вирусов

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные пределы
Ревматоидный фактор	не обнаружено	МЕд/мл	<30
Антитела к β -2-гликопротеину	0,001	ед./мл	<10
Антинуклеарный фактор	1:160	титр	<1:160
LE-клетки	не обнаружено		не обнаружено
Антитела к дсДНК	не обнаружено	МЕ/мл	<20
Антитела IgG к Sm	не обнаружено	Ед/мл	0-15
Волчаночный антикоагулянт	не обнаружено	усл. ед.	0,8-1,2
ДНК вируса простого герпеса I и II типа	не обнаружено		не обнаружено
ДНК вируса Варицелла-Зостер	не обнаружено		не обнаружено
ДНК <i>Toxoplasma gondii</i>	не обнаружено		не обнаружено
ДНК Parvovirus B19 (количественное исследование)	не обнаружено	копии/мл	не обнаружено
ДНК вируса герпеса VI типа (количественное в клетках крови)	не обнаружено	Ig ДНК HHV6/10 ⁵ клеток	не обнаружено
ДНК вируса Эпштейна-Барр (количественное в клетках крови)	не обнаружено	Ig ДНК/10 ⁵ клеток	не обнаружено
ДНК цитомегаловируса (количественное в клетках крови)	не обнаружено	Ig копий CMV/10 ⁵ клеток	не обнаружено
Антитела IgM к вирусу SARS-CoV-2, качественно	0,8	коэффициент позитивности	<1,1
Антитела IgG к вирусу SARS-CoV-2, качественно	16,0	коэффициент позитивности	<1,1
Антитела IgG к вирусу SARS-CoV-2, количественно	520,0	BAU/мл	

Примечание: ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота, SARS-CoV-2 — Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2.

ренное количество жидкости в полости перикарда (толщиной до 13 мм), ФВ 64%.

Дифференциальная диагностика

В стационаре проводилась дифференциальная диагностика. Исключались кардиомиопатии, цирроз печени, гипотиреоз, хроническая почечная недостаточность, ревматологические заболевания, онкологическая патология. Результаты анализа крови на маркеры основных иммуновоспалительных заболеваний и кардиотропных вирусов представлены в таблице 1. Диаскин тест был отрицательным. На электрокардиограмме обращал на себя внимание низкий вольтаж зубцов (рисунок 1). По ЭхоКГ локальная и глобальная систолическая функция ЛЖ не нарушены (ФВ 55%). Диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ II типа. Митральная и трикуспидальная недостаточность 2 ст. Признаки констриктивной гемодинамики: дилатация и спадение <50% нижней полой вены и величина e' (пиковая скорость движения миокарда во время раннего диастолического наполнения ЛЖ по данным тканевой доплерографии) тканевого доплера медиальной части митрального кольца >8 см/сек. Перикардальный выпот ~120 мл. Также проведена мультиспиральная КТ органов грудной клетки, где кальциноз перикарда не выявлено, зарегистрированы признаки незначительного правостороннего гидроторакса, гидроперикарда, выраженного расширения нижней полой вены и умеренного уплотнения листков перикарда. КТ органов брюшной полости подтвердила выра-

женный асцит, отсутствие поражения печени и почек. По данным магнитно-резонансной томографии сердца признаков воспаления или фиброзных изменений миокарда не выявлено, выявлен гидроперикард по периметру, исключая верхушку и нижнебоковые отделы сердца (рисунок 2). Уплотнение межжелудочковой перегородки.

Пациенту выставлен заключительный клинический диагноз "Хронический экссудативно-констриктивный перикардит. Атеросклероз аорты, коронарных и брахиоцефальных артерий. ХСН с сохраненной ФВ ПБ стадии, III функциональный класс (ФК) по NYHA (New York Heart Association). Гидроперикард. Асцит. Хроническая болезнь почек 3а стадии. Анемия хронических заболеваний, легкой степени тяжести. Гиперурикемия.

Медицинские вмешательства

Проведена консультация кардиохирурга: рекомендовано оперативное лечение и проведение коронароангиографии для определения объема оперативного вмешательства. По данным коронарографии выявлен стеноз 70% в передней межжелудочковой артерии. Пациенту проведено оперативное лечение в ФГБНУ РНЦХ им. Б. В. Петровского: Субтотальная перикардэктомия. Маммарокоронарное шунтирование с передней межжелудочковой артерией. Интраоперационно подтвержден выраженный спаечный процесс листков перикарда, их минимальное утолщение, но выраженное фиброзное перерождение (рисунок 3). Эти данные были подтверждены результатами патолого-

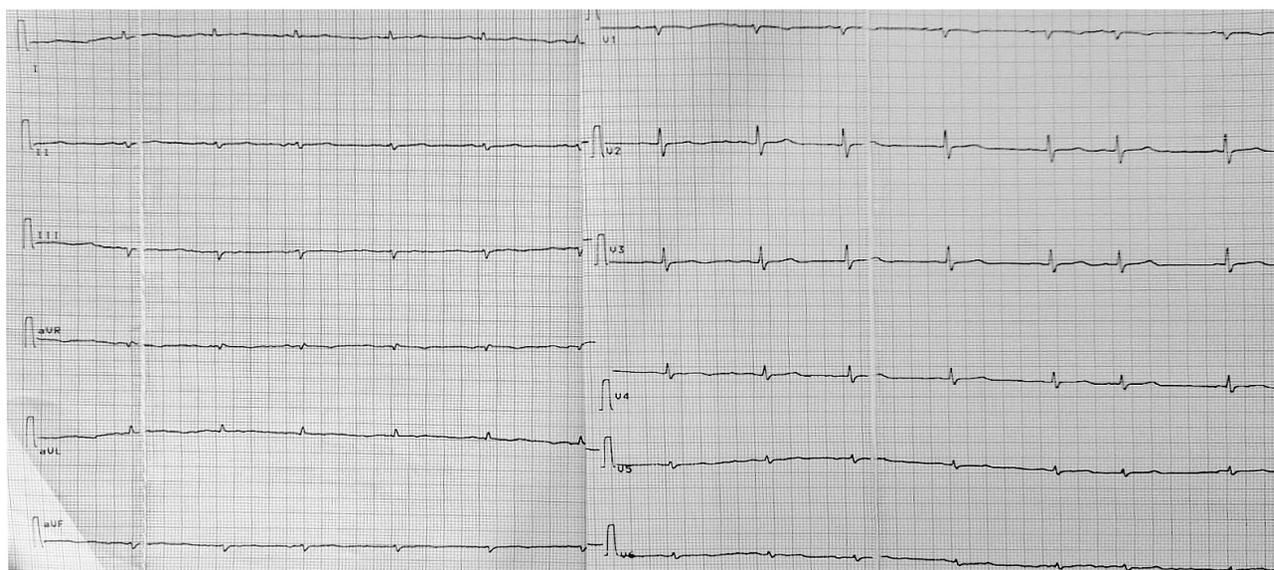


Рис. 1 Электрокардиограмма пациента с экссудативно-констриктивным перикардитом. Ритм синусовый, частота сердечных сокращений 53 уд./мин. Отклонение электрической оси сердца влево. Низкий вольтаж зубцов. Единичные наджелудочковые extrasистолы. Блокада передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, смещение максимального вольтажа R в V2-V3 в грудных отведениях.

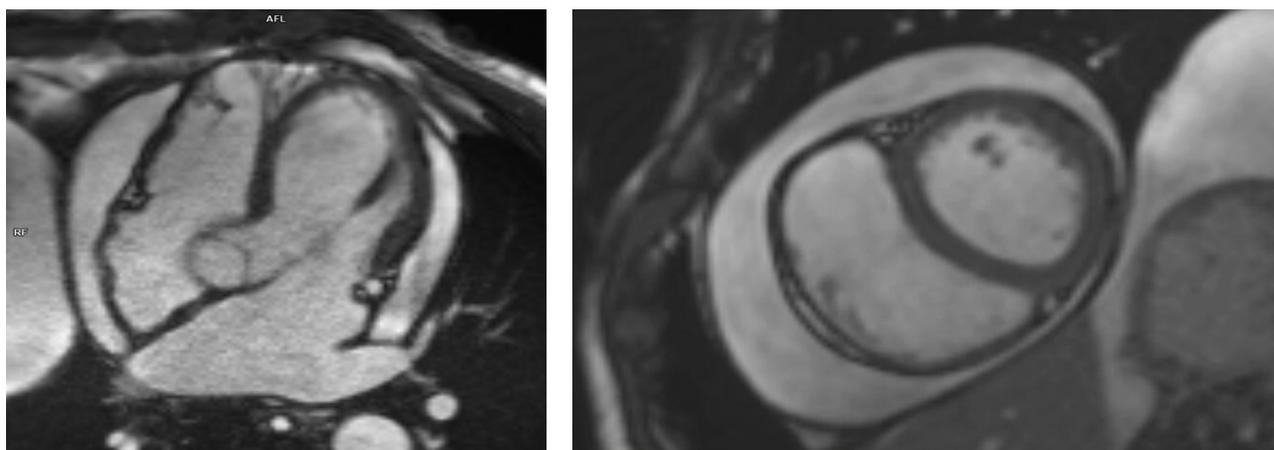


Рис. 2 Магнитно-резонансная томография сердца. 4-камерная и поперечная позиции.

анатомического исследования: фрагменты перикарда, утолщенные за счет фиброза и склероза, отмечаются очаги лимфоцитарной инфильтрации. Заключение: Морфологическая картина хронического перикардита.

Несмотря на радикальное решение клинической проблемы, без осложнений прошедший периоперационный период и оптимальные условия для реабилитации, у пациента в течение 2 мес. сохранялась боль в груди, сердечная недостаточность III-IV ФК, анасарка. Больной был направлен на консультацию в НИИ ревматологии им. В. А. Насоновой. На проведенной ЭхоКГ регистрировалась ФВ ЛЖ 52% и нормализация диастолической функции ЛЖ и правого желудочка — E/A (соотношение раннего и позднего пиковых скоростей наполнения ЛЖ) =1,7, E/e* (соотношение ранних скоростей напол-

нения ЛЖ по данным доплера и тканевого доплера) =6,9, жидкость в полости перикарда нижней-верхней локализации (рисунок 4), экссудат в плевральных полостях ~ 600-800 мл, свободная жидкость между петлями кишечника. В лабораторных показателях отмечалось сохранение повышенных значений СРБ 15-10 мг/л. Дообследование в отношении наличия ревматологических заболеваний таковых не выявило. Учитывая признаки полисерозита (выпот в несколько серозных полостей с признаками воспалительной активности) в период после проведения перикардэктомии, пациенту было решено назначить противовоспалительную терапию. В течение первых 2 мес., под динамическим контролем, пациент получал комбинированную терапию колхицином 0,5 мг/сут. и ингибитором интерлейкина-1 (анакинра 100 мг/сут.). При

этом боль и дискомфорт в груди регрессировали в течение недели, подавление экссудации в полость перикарда зафиксировано при контроле через 1 мес., в брюшной и плевральной полостях — через 2 мес. После этого генно-инженерный препарат был постепенно отменен, а прием колхицина продолжен до года.

Динамика и исходы

При контрольном исследовании через 6 мес. от начала комбинированной противовоспалительной терапии (4 мес. после перикардэктомии и реваскуляризации) дискомфорт в области сердца не беспокоит, признаков застоя жидкости нет. Спустя 12 и 18 мес. на терапии аторвастатин 40 мг/сут., эплеренон 25 мг/сут., торасемид 5 мг/сут. компенсация ХСН оптимальная, боль в груди не рецидивировала, пациент может быстро ходить и выполнять работу по дому без одышки.

Обсуждение

Клинический случай демонстрирует сложность ведения констриктивного перикардита (КП) и необходимость мультидисциплинарного подхода. С одной стороны, история данного пациента представляет собой пример типичного течения актуального КП, особенностями которого является этиология — антиген SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2), торпидность острой и подострой фазы перикардита у пожилых людей — без выраженной лихорадки и боли в груди, раннее развитие констриктивной гемодинамики (4 мес. после острого эпизода), когда еще отсутствуют выраженные утолщение перикарда и кальциноз, и, как следствие, поздняя диагностика и отсутствие адекватного противовоспалительного лечения. С другой стороны, КП является сложным диагнозом, который, в подавляющем большинстве случаев, устанавливают, как у данного пациента, методом исключения. Одним из основных аргументов дифференциального диагноза ХСН служит несоответствие нормальной сократимости ЛЖ и отека синдрома. Несоответствие тяжелых признаков недостаточности кровообращения и сохранной систолической функции сердца, резистентность к проводимой квадротерапии позволили относительно рано диагностировать КП по минимальным критериям [1]. Следующей особенностью ведения данного пациента было довольно быстрое направление на оперативное лечение, хотя в большинстве клиник, где нет значительного опыта ведения нетуберкулезного КП, в отсутствие утолщения и кальциевого "панциря" перикарда, хирургическая тактика вызывает споры, т.к. ответственность за принятие решения должен на себя взять кардиолог по результатам весьма скудных данных ЭхоКГ без поддержки радиологов. В опытных центрах подобные случаи КП с "тонким" перикардом описаны именно при вирусном пери-

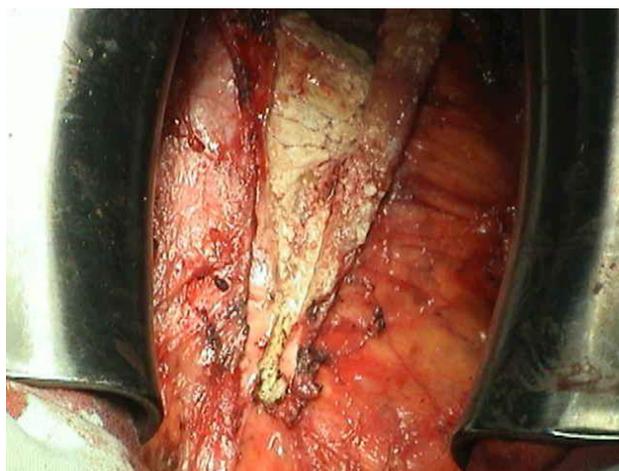


Рис. 3 В операционном поле видны местами минимально утолщенные, но ригидные листки перикарда, ограничивающие оптимальную работу сердца.

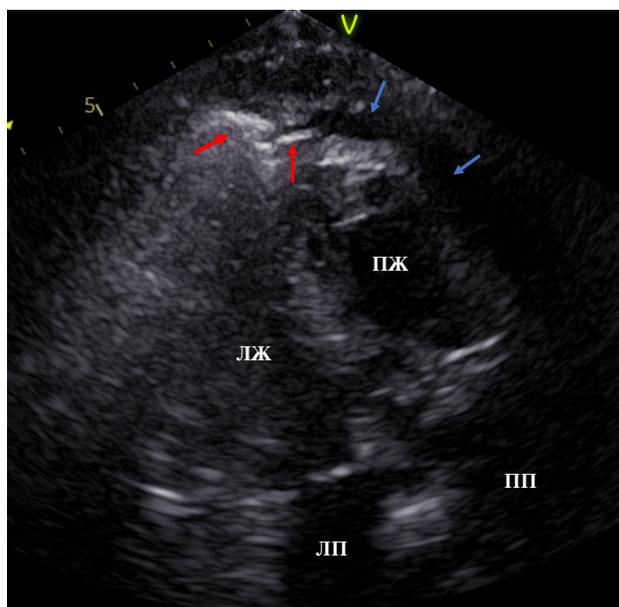


Рис. 4 Визуализация сердца из субкостального доступа. Граница резекции перикарда. Красными стрелками показаны остаточные лоскуты перикарда, синими — выпот (вероятно, с геморрагическим компонентом).

Примечание: ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие. Цветное изображение доступно в электронной версии журнала.

кардите [2]. Показано, что, если КП неправильно диагностирован или лечение не проводится, уровень смертности от прогрессирования ХСН обычно превышает 90%, а при наличии показаний к операции, ее отсрочка приводит к снижению продолжительности жизни [3, 4]. И главной особенностью данного случая явилось продолжающееся активное воспаление серозных оболочек, обусловившее отсутствие значимого клинического улучшения после успешно проведенной декортикации сердца.

Полисерозит представляет собой одновременное или близкое по времени последовательное воспаление нескольких серозных оболочек (плевра, перикард, брюшина), возникающее, как правило, в рамках генерализованного воспалительного процесса. Данное синдромальное обозначение используется, в основном, в ревматологии, но, по данным последних исследований, на первом месте среди его причин стоит онкология, на втором — инфекция, и только на третьем — ревматологические заболевания [5]. Другим признаком персистирующего системного процесса у пациента было стойкое повышение уровня СРБ и антинуклеарного фактора. Учитывая то, что перикардит является иммуновоспалительным заболеванием, т.е. локальное поражение сопровождается циркуляцией в крови провоспалительных цитокинов, антител и т.п., сопряженных с особенностями врожденного и приобретенного иммунитета, логично предположить, что работа с воспалением является не менее важной, чем с механическим осложнением. Кроме того, известно, что перикардэктомия сопровождается повреждением большого количества клеток миокарда и перикарда, а кровь, излившаяся в плевральную полость — является пирогенной средой, что может способствовать выработке дополнительного пула аутоантител к миокарду и провоспалительных субстанций. Мы подозреваем, что большинство пациентов после данного вида операции имеет затяжной восстановительный период, в т.ч. по этим причинам. По данным литературы, к моменту выписки после перикардэктомии нормализация ХСН с III-IV до I и II ФК (по NYHA) наблюдается только у 4% пролеченных, 4-21% имеют диастолическую дисфункцию в позднем послеоперационном периоде, т.е. большинство пациентов продолжают испытывать преходящие симптомы ХСН III-IV ФК (по NYHA), а у 5% из них происходит поздний летальный исход, в основном вследствие прогрессирования застойной ХСН, желудочковых аритмий, плевральной патоло-

гии [6, 7]. Авторами данных и многих других работ показано, что провести тотальную перикардэктомию очень сложно технически, поэтому оставшиеся участки перикарда являются потенциальными источниками воспаления и экссудации, что произошло у описанного пациента. Современные методы индивидуально подобранной противовоспалительной терапии позволяют предотвратить осложнения и улучшить прогноз в данной группе больных.

Заключение

Полисерозит является иммуновоспалительным заболеванием, часто протекает под маской или в сочетании с ХСН и требует соответствующей комплексной терапии. Представленное клиническое наблюдение заставляет пересмотреть отношение к назначению адекватной противовоспалительной терапии в случаях неэффективности квадротерапии ХСН пациентов с сохранной систолической функцией и наличием провоспалительных маркеров, что позволит увеличить эффективность лечения, возможно уменьшить потребность в проведении перикардэктомии, сократить сроки регресса явлений ХСН в послеоперационном периоде.

Прогноз. Внимание лечащих врачей и согласованная работа нескольких центров привели к клиническому успеху у данного пациента и улучшению отдаленного прогноза заболевания.

Информированное согласие у пациента получено.

Благодарности. Выражаем слова благодарности академику Насонову Евгению Львовичу, главе антицитокинового центра НИИ ревматологии, лично — Ароновой Евгении Сергеевне и Старковой Анне Сергеевне.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7:526-34. doi:10.1161/CIRCIMAGING.113.001613.
2. Mironenko VA, Kuts EV, Makarenko VN, et al. Diagnosis and surgical treatment (cardiac decortication) for viral constrictive epicarditis. *Annaly Khirurgii (Russian Journal of Surgery)*. 2017;22(4):222-6. (In Russ.) Мироненко В.А., Куц Э.В., Макаренко В.Н. и др. Диагностика и хирургическое лечение (эпикардальная декортикация) вирусного констриктивного эпикардита. *Анналы хирургии*. 2017;22(4):222-6. doi:10.18821/1560-9502-2017-22-4-222-226.
3. Nachum E, Sternik L, Kassif Y, et al. Surgical Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis: A Single Tertiary Center Experience. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;68:730-6. doi:10.1055/s-0038-1645869.
4. Nozohoor S, Johansson M, Koul B, et al. Radical pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis. *J Card Surg*. 2018;33:301-7. doi:10.1111/jocs.13715.
5. Losada I, González-Moreno J, Roda N, et al. Polyserositis: a diagnostic challenge. *Intern Med J*. 2018;48(8):982-7. doi:10.1111/imj.13966.
6. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(2):522-9. doi:10.1016/j.athoracsur.2005.08.009.
7. Thompson JL, Burkhart HM, Dearani JA, et al. Pericardiectomy for pericarditis in the pediatric population. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(5):1546-50. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.08.003.