

КАЛЬЦИНОЗ ПЕРИКАРДА ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Шляховой А.Б., Поляков Л.Г.*,
Лесковский Е.А., Борисов А.И.,
Григорян В.К., Баталова Е.А.СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная
больница № 2», Санкт-Петербург

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_3_158

Резюме. Кальциноз перикарда («панцирное сердце») представляет собой вариант хронического фиброзного перикардита с обызвествлением листков перикарда. Истинная распространенность хронического фиброзного перикардита в популяции неясна вследствие отсутствия специфической клинической картины, а также, как правило, сочетания кальциноза перикарда с другими кардиальными патологиями, которые и являются причиной обращения за медицинской помощью. В литературе описаны основные факторы, которые приводят к кальцификации листков перикарда (опухоли, туберкулез, аутоиммунные заболевания, лучевая терапия, перенесенный инфаркт миокарда и др.). При активном воспалительном процессе в перикарде грамотный сбор жалоб и анамнеза, а также данные физикального осмотра заставляют заподозрить данную патологию уже при первичном осмотре. Но при хронизации процесса, когда отсутствует специфическая клиническая картина, вследствие чего могут быть не назначены определенные инструментальные методы диагностики, сформировавшийся кальциноз перикарда может оказаться неожиданностью для хирурга на операционном столе. Представлен клинический случай выраженного кальциноза перикарда у пациента с ишемической болезнью сердца, которому выполнялось коронарное шунтирование.

Ключевые слова: кальциноз перикарда, констриктивный перикардит, «панцирное сердце», коронарное шунтирование.

Пациент 74 лет поступил с жалобами, соответствующими стенокардии напряжения 3 функционального класса для выполнения коронарографии.

Анамнез: артериальная гипертензия более 20 лет, на постоянной терапии. В 1999 г. перенес острый инфаркт миокарда. В 2002 г. выполнена ангиопластика и стентирование передней межжелудочковой артерии (ПМЖВ, 2 стента), правой коронарной артерии (ПКА, 1 стент). Наблюдался и лечился у кардиолога по месту жительства. Обследован амбулаторно. По данным суточного мониторинга ЭКГ: желудочковая экстрасистолия 3 градации по Руан, оценка ишемических эпизодов затруднена из-за исходных нарушений реполяризации на фоне рубцовых изменений миокарда; Стресс-ЭХО-КГ: тест положительный по ЭКГ и ЭХО-КГ критериям.

Из сопутствующей патологии стоит отметить наличие атеросклероза брахиоцефальных артерий со стенозом устья правой внутренней сонной артерии (ВСА) 90–95%, стеноз устья левой ВСА до 85%, ХОБЛ, ожирение второй степени, сахарный диабет 2 типа. Из со-

путствующей патологии стоит отметить наличие атеросклероза брахиоцефальных артерий со стенозом устья правой внутренней сонной артерии (ВСА) 90–95%, стеноз устья левой ВСА до 85%, ХОБЛ, ожирение второй степени, сахарный диабет 2 типа.

В плановом порядке выполнена коронарография (КАГ). По её данным выявлены гемодинамически значимые стенозы главного ствола левой коронарной

артерии (ЛКА) в дист/3 до 80%, ПМЖВ в пр/3 до 80%, хроническая окклюзия от проксимальной трети в огибающей артерии (ОВ), хроническая окклюзия ветви тупого края (ВТК), стеноз пр/3 ПКА до 80%, от ср/3 – хроническая окклюзия (Рис. 1).

Обращает на себя внимание усиленное контрастирование перикарда в области задней стенки (отмечено стрелкой). Но подобное явление не является редкос-

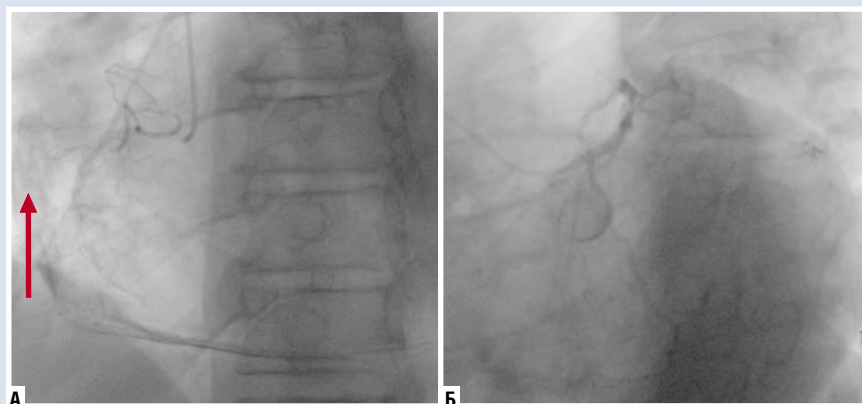


Рис. 1. Коронароангиография. А – левая косая проекция. Б – левая косая каудальная проекция.

* e-mail: lgpolyakov@mail.ru

тью, поэтому и не вызвало подозрений. Более того, по данным рентгенографии не было выявлено каких-либо особенностей (Рис. 2).

Дообследован в стационаре

По данным ЭКГ: Интервалы: P(c) – 0,12; P Q(c) P–Q – 0,15; QRS(c) – 0,12, QT(c) Q–T – 0,36. Синусовый ритм с ЧСС 68 в минуту. ПБПНПГиса. ГЛП. Нарушение реполяризации диффузно.

ЭхоКГ: Расширено ЛП. Миокард ЛЖ гипертрофирован. Систолическая функция ЛЖ не нарушена. Зон нарушения сократимости ЛЖ нет. АК трехстворчатый, полулуния уплотнены, раскрытие незначительно ограничено. МК уплотнен, функционирует нормально. Пульмональный и трикуспидальный клапаны без особенностей. Аорта не расширена. СДЛА не повышено. Перикард без особенностей. Расчетные показатели функциональных нарушений: Аорта: синусы – 39 мм; восходящая – 34 мм; дуга – 28 мм; Левое предсердие: 48 мм; ОЛП – 120 мл; Левый желудочек: КДР – 50 мм; КСР – 30 мм; КДО – 130 мл; МЖП – 13 мм; ЗСЛЖ – 12 мм; ФВ ЛЖ – 58 %; Правый желудочек: 28 мм (парастернальная позиция); Правое предсердие: 42 мм; Легочная артерия – 20 мм; Аортальный клапан: Vmax – 1,8 м/сек; регургитация – 0–1 ст.; Митральный клапан: Ve – 0,9 м/сек; Va – 0,7 м/сек; регургитация – 2 ст.; Трикуспидальный клапан: регургитация – 0–1 ст.; dPtr – 24 mmHg; Систолическое давление в ЛА – 30 mmHg; Пульмональный клапан: регургитация – 0–1 ст.; Заключение: Дилатация ЛП. Лёгкий стеноз АК. МН 2 ст. Гипертрофия ЛЖ.

Лабораторные данные представлены в таблице 1.

Лечение

Учитывая характер поражения коронарного русла, пациенту планировалось выполнение маммарокоронарного шунтирования ПМЖВ, аутовенозного аортокоронарного шунтирования ПКА, ВТК без искусственного кровообращения через срединную стернотомию. Этап доступа к сердцу осложнился наличием пластов кальция на перикарде, распространяющихся на легочный ствол, толщина которых составляла до 1 см (Рис. 3).

Помимо сложностей при кардиализе, при выделении ПКА отмечено наличие зияющего тромбированного просвета артерии, вероятно возникшего после ангиопластики и стентирования (Рис. 4).

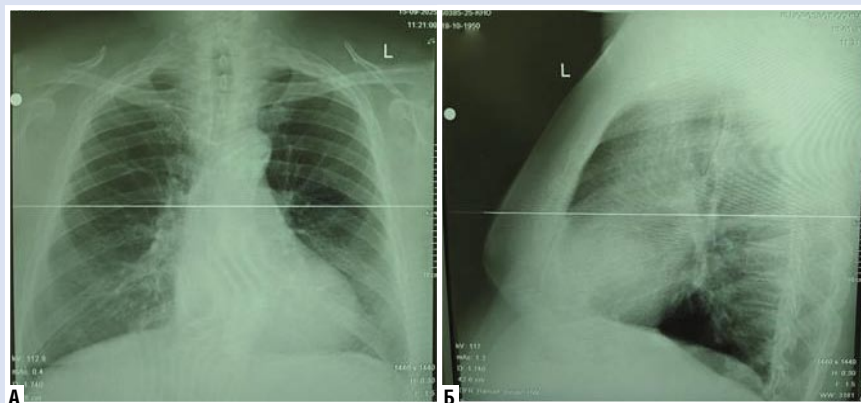


Рис. 2. Рентгенография органов грудной клетки. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. В легких очаговых и инфильтративных изменений не определяется. Корни не расширены. Синусы свободны. Диафрагма контурируется. Сердце расширено за счет левого желудочка. Кальциноз стенок дуги аорты.

Табл. 1. Дооперационные лабораторные данные пациента

Показатель	Ед. изм.	Норма	22.09.2025
Соэ	мм/ч	(2–15)	17
(Wbc) лейкоциты	10 ⁹ /л	(4.0–9.0)	8.06
(Lym) лимфоциты	10 ⁹ /л	(1.20–3.00)	2.73
(Lym%) лимфоциты	%	(19.0–37.0)	33.9
(Neut) нейтрофилы	10 ⁹ /л	(2.0–5.5)	4.41
(Neut%) нейтрофилы	%	(48.0–78.0)	54.7
(Mon) моноциты	10 ⁹ /л	(0.09–0.60)	0.61
(Mon%) моноциты	%	(3.00–11.00)	7.6
(Eos) эозинофилы	10 ⁹ /л	(0.002–0.300)	0.27
(Eos%) эозинофилы	%	(1.00–5.00)	3.3
(Bas) базофилы	10 ⁹ /л	(0.000–0.065)	0.04
(Bas%) базофилы	%	(0.00–1.00)	0.5
(Plt) тромбоциты	10 ⁹ /л	(180–400)	218
(Mpv) средний объем тромбоцитов	фл	(7.4–10.4)	11.1
(Hgb) гемоглобин	г/л	(130–160)	157
(Hct) гематокрит	%	(40.0–48.0)	45.6
(Rbc) эритроциты	10 ¹² /л	(4.00–5.60)	4.77
(Mch) среднее содержание гемоглобина в эритроцитах	пг	(24.0–34.0)	32.9
(Mchc) средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах	г/л	(300.0–380.0)	344
(Mcv) средний объем эритроцитов	фл	(75.0–95.0)	95.5
(Rdw-cv) распределение эритроцитов по величине	%	(11.5–16.5)	13.0
(Pdw) ширина распределения тромбоцитов	%		16.4
Нормоциты	на 100 кл.	(0–0)	0.000
Мочевина	ммоль/л	(3.0–9.2)	7.5
АСТ	ед./л	(5–34)	23
АЛТ	ед./л	(0–55)	21
Общий белок	г/л	(64.0–83.0)	74.6
Креатинин	мкмоль/л	(64–111)	99
Холестерин	ммоль/л	(3.50–5.20)	3.35
Билирубин общий	мкмоль/л	(3.4–20.5)	19.9
Калий	ммоль/л	(3.5–5.1)	4.26
Натрий	ммоль/л	(136–145)	139
Глюкоза	ммоль/л	(3.89–5.50)	6.49

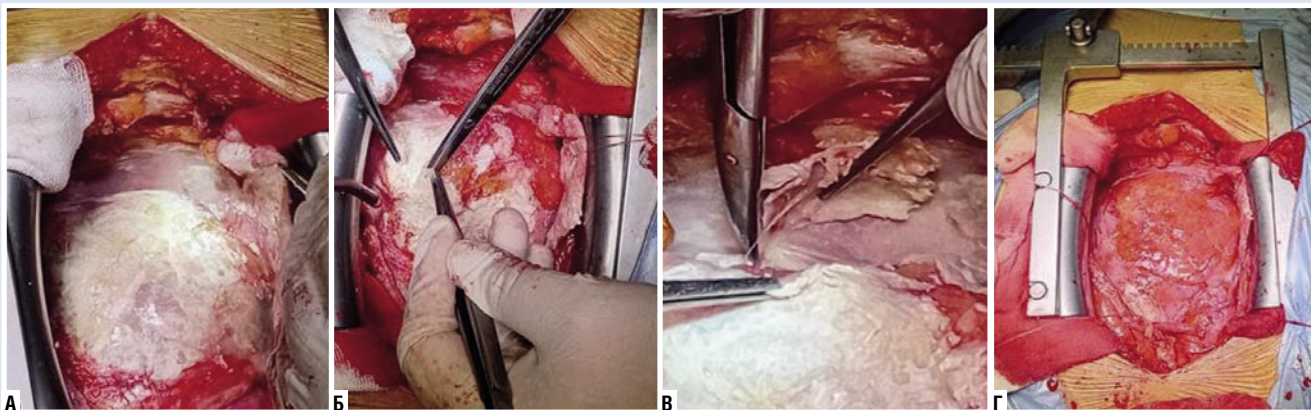


Рис. 3. Выраженный кальциноз перикарда. А – вид операционной раны до вскрытия перикарда; Б, В – кардиолиз/перикардэктомия; Г – вид раны после удаления пластов кальция.

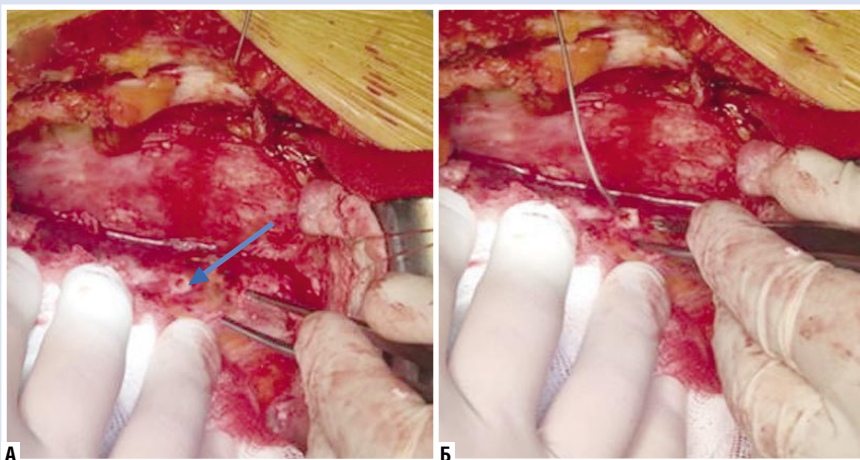


Рис. 4. Выделение ПКА. А – зияющий тромбированный просвет ПКА (отмечен стрелкой); Б – в просвет ПКА заведен буж.

Вероятно, причиной развития этого состояния являлось повреждение ПКА, связанное с чрескожным коронарным вмешательством, выполненном ранее.

Исход и результаты последующего наблюдения

Остальные этапы операции, в том числе послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент был выписан на 14-е сутки в относительно удовлетворительном состоянии на санаторно-курортное лечение.

Обсуждение

Основные симптомы хронического фиброзного перикардита (боль в груди, одышка, шум трения перикарда, специфические конкордантные изменения сегмента ST и депрессия интервала PQ или PR, повышение ЦВД в различных сочетаниях) не отличаются от клинической картины рецидивирующего пе-

рикардита при обострении [4]. В связи с этим, в данном конкретном клиническом случае, обнаруженное состояние нельзя трактовать, как констриктивный перикардит так как у пациента отсутствовала диастолическая дисфункция желудочков, приводящая к повышению венозного давления в большом круге кровообращения, а также спайки между париетальным и висцеральным листками перикарда не сдавливали верхнюю и нижнюю полые вены, что было бы заметно на ЭхоКГ. Более того, при трансторакальной ЭхоКГ перед операцией отсутствовали такие показатели, как: утолщение листов перикарда, парадоксальное диастолическое движение межжелудочковой перегородки, отсутствовала зависимость профиля кровотока через атриовентрикулярные клапаны от фаз дыхания, втяжение перикарда вслед за миокардом во время систолы без изменения эхо-негативного пространства между ними, уменьшение раскрытия

митрального клапана во время систолы предсердий, преждевременное открытие клапана легочной артерии, отсутствие коллабирования полых и печеночных вен и др., которые являются достоверными признаками констрикции перикарда [5; 6]. В связи с этим пациенту перед операцией не выполнялась КТ и/или МРТ, которые являются ключевыми методами в верификации хронического патологического процесса в перикарде. По лабораторным данным также отсутствовали признаки, которые могли бы навести на мысль о перикардите (повышение СРБ, лейкоцитоз, повышение трансаминаз и др.). При интерпретации лабораторных показателей стоит обратить внимание на повышение СОЭ до 17 мм/ч. Однако изолированное повышение СОЭ нельзя трактовать, как воспалительный процесс у пациентов с активным генерализованным атеросклерозом [7], каким и является данный больной. В целом, пациент имел представление «стандартного» коронарного больного, которому показано коронарное шунтирование, и кальциноз перикарда являлся интраоперационной «находкой». Но не стоит забывать, что перикардэктомия всегда связана с высоким риском повреждения сердца, крупных сосудов и других структур средостения, что обуславливает высокую хирургическую летальность, которая по данным литературы может достигать 10-20% вследствие наличия не выявленных до операции атрофии и/или фиброза миокарда, ведущих к развитию острой сердечной недостаточности, и/или разрыву стенки сердца [1; 8]. Более того, у пациента имелось как минимум два фактора риска послеоперационной летальности при перикардэктомии: ХОБЛ в анамнезе и пожилой возраст [1; 9; 10]. Этот риск усугублялся необходимостью

выполнения основного оперативного вмешательства, из-за которого пациент и оказался на хирургическом отделении. Несмотря на эти обстоятельства, периоперационный период для больного прошел гладко. Рассмотренный клинический случай демонстрирует необходимость обмена опытом хирургов, чтобы избежать осложнений, связанных с «находками», даже при выполнении самой распространенной операции в кардиохирургии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Арутюнов Ф.Н., Палеев Е.И., Тарловская Е.И. и др. Перикардиты. Клинические рекомендации 2022 // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т.28. – №3. – С.107-167. [Arutyunov FN, Paleev EI, Tarlovskaya EI, et al. Pericarditis. Clinical guidelines 2022. Russian Journal of Cardiology. 2023; 28(3): 107-167. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5398.
2. Cremer PC, Klein AL, Imazio M. Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment of Pericarditis: A Review. JAMA. 2024; 332(13): 1090-1100. doi: 10.1001/jama.2024.12935.
3. Блинова В.В., Богданова Т.М., Семенова В.А. и др. Синдром Дресслера // Практическая медицина. – 2023. – Т.21. – №6. – С.83-86. [Blinova VV, Bogdanova TM, Semenova VA, et al. Dressler's syndrome. Practical medicine. 2023; 21(6): 83-86. (In Russ.)]. doi: 10.32000/2072-1757-2023-6-83-86.
4. Avula S, Madsen N. Management of acute pericarditis. Curr Opin Cardiol. 2023; 38(4): 364-368. doi: 10.1097/HCO.0000000000001056.
5. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis Mayo Clinic criteria. Circulation: Cardiovascular Imaging. 2014; 7: 526-34.
6. Глазун Л.О., Полукина Е.В., Авилова А.А. Значение эхокардиографии в диагностике констриктивного перикардита // Здоровоохранение Дальнего Востока. – 2024. – №2(100). – С.44-54. [Glazun LO, Polukhina EV, Avilova AA. The Importance of Echocardiography in the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. Healthcare of the Far East. 2024; 2(100): 44-54. (In Russ.)] doi: 10.33454/1728-1261-2024-2-44-54.
7. Kumar AK, Yesilyaprak A, Furqan MM, et al. Prognostic Value of Inflammatory Markers in Idiopathic Recurrent Pericarditis. J Am Coll Cardiol. 2022; 79(16): 1644-1645. doi: 10.1016/j.jacc.2022.02.016.
8. Bertazzo B, Cicolini A, Fanilla M, Bertolotti A. Surgical Treatment of Constrictive Pericarditis. Braz J Cardiovasc Surg. 2023; 38(3): 320-325. doi: 10.21470/1678-9741-2022-0302.
9. Unai S, Johnston DR. Radical Pericardiectomy for Pericardial Diseases. Curr Cardiol Rep. 2019; 21(2): 6. doi: 10.1007/s11886-019-1092-1.
10. Huang JB, Wen ZK, Yang JR, et al. Analysis of risk factors of multiorgan failure after pericardiectomy for constrictive pericarditis. J Cardiothorac Surg. 2022; 17(1): 244. doi: 10.1186/s13019-022-02007-1.