

Случаи формирования адгезивного перикардита при неутолщенных листках перикарда

В. В. Кочмашева, И. В. Ветров, В. М. Белодед, С. В. Сухарева

Отделение функциональной диагностики ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1»

Резюме

Различные варианты формирования перикардита, как правило, сопровождаются утолщением перикарда или эпикарда. Приведен пример сращения листков перикарда при фибринозном перикардите без их утолщения. Организация массивного фибринового сгустка на фоне воспаления привела к формированию констриктивной формы адгезивного перикардита. В описанном наблюдении проводилась дифференциальная диагностика между белым тромбом и новообразованием в полости перикарда, причем решающее значение имело сопоставление данных эхокардиографии и компьютерной томографии.

Ключевые слова: фибринозный перикардит, адгезия, констрикция, эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная томография (КТ), магнито-резонансная томография (МРТ).

Известно, что адгезивный перикардит является следствием хронического воспаления листков перикарда. Как правило, формирование его сопровождается утолщением висцерального и/или париетального листков перикарда [1]. Организация перикардального выпота в совокупности с утолщением и уплотнением листков перикарда приводит к полной или частичной адгезии листков перикарда с последующим развитием гиподиастолы сердца [2]. В нашей клинической практике встретился случай формирования адгезивного перикардита без утолщения серозной оболочки сердца [3].

Большой Я., 42 лет поступил в клинику ГУЗ «Свердловская областная больница №1» 19.10.2001 г. с жалобами на одышку инспираторного характера при малейшей физической нагрузке, боли в грудной клетке при глубоком дыхании, сердцебиение, общую слабость, отсутствие аппетита. Ко времени госпитализации считал себя больным в течение трех не-

дель. Заболел остро: повысилась температура тела до 40 градусов, появились симптомы общего недомогания, кашель, насморк. Диагностирован грипп, по поводу которого пациент принимал сульфадиметоксин и антигриппин. К концу первой недели состояние улучшилось: уменьшился кашель, температура понизилась до субфебрильных показателей. Спустя две недели после начала заболевания у пациента появились боли в обеих половинах грудной клетки постоянного ноющего характера, одышка, вновь усилилось общее недомогание и слабость. В ходе ЭхоКГ-обследования обнаружена жидкость в полости перикарда. Большой направлен на госпитализацию с диагнозом острого перимикардита. Результаты осмотра: бледность кожного покрова, цианоз губ, акроцианоз, пастозность стоп, голеней и лица, дыхание ослаблено с обеих сторон, число дыханий — 20 в минуту; перкуторно — поперечник сердца расширен до 23 см, ширина сосудистого пучка 6 см; аускультативно — тоны сердца приглушены, шумы не выслушиваются, тахикардия до 100 в мин. Изменения показателей крови соответствовали острой воспалительной реакции (гемоглобин 103 г/л, эритроциты $3,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $7,7 \times 10^9$ /л, СОЭ 61 мм/час, С-РП 134 г/л). ЭКГ: синусовая тахикардия 120 в мин., электрическая ось +35 градусов, признаки перегрузки предсердий, дугообразная деформация сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях I, II, III, aVL, aVF, с V2 по V6. При рентгенографии выявлено расширение границ сердца и двухсторонний гидроторакс.

ЭхоКГ-данные от 11.10.2001 г.: размеры полостей сердца в пределах нормы, фракция из-

В. В. Кочмашева — зав. отделением функциональной диагностики ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1», гл. внештатный специалист Министерства здравоохранения Свердловской области по функциональной и ультразвуковой диагностике, к. м. н.;

И. В. Ветров — врач отделения лучевой диагностики ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1»;

В. М. Белодед — врач отделения лучевой диагностики ГУЗ «Свердловский областной онкологический диспансер, к. м. н.

С. В. Сухарева — врач отделения функциональной диагностики ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1».

гнания 57%. В полости перикарда жидкость, около 600 мл. На эпикарде в области верхушки и по боковой поверхности сердца наложения фибрина. В полости перикарда по боковой стенке и верхушке визуализируется образование средней эхогенности толщиной от 6 до 22 мм, повторяющее контуры перикарда. Реакция нижней полой вены на дыхание снижена. Заключение: признаки сдавления сердца, объемное образование перикарда? (рис. 1)

Больной получал терапию, включающую антибиотики, преднизолон, нестероидные

противовоспалительные средства (НПВС). В результате двукратной пункции правой плевральной полости, удалено соответственно 500 мл и 800 мл жидкости золотисто-желтого цвета, мутной. При микроскопии обнаружены зрелые лимфоциты 3-10 в поле зрения, единичные нейтрофилы и мезотелиальные клетки, располагающиеся единично и скоплениями с признаками дистрофических изменений. На фоне проводимой терапии нормализовалась температура, исчезли симптомы интоксикации, уменьшились воспалительные изменения анализов крови. Однако стали нарастать признаки сердечной недостаточности: стойкая тахикардия, одышка при малейшей физической нагрузке, появились гепатомегалия, асцит и отеки на ногах.

ЭхоКГ-исследование от 20.11.2001 г.: объем жидкости в полости перикарда уменьшился до 300 мл, остальные данные прежние.

Данные КТ от 21.11.2001г.: на серии КТ средостения до и после внутривенного «усиления» с шагом в 10 мм определяется жидкость в полости перикарда, плотность жидкости до +25-+37 Н, что говорит о значительном содержании белка и, по-видимому, фибрина в жидкости. Контур листков перикарда четкие, ровные; дополнительные образования в полости перикарда не определяются. Имеется выпот в плевральных полостях с двух сторон, справа частично осумкованный. Заключение: выпот в перикарде, двухсторонний экссудативный плеврит.

Данные МРТ от 21.11.2001 г.: на серии МРТ сердца в двух проекциях в режиме T1W и N2W определяется увеличение размеров сердечной сумки. В полости перикарда отмечается наличие жидкостного содержимого, на фоне которого дифференцируются более плотные солидные структуры с промежуточной интенсивностью сигнала на T2WI по его левой половине и области верхушки сердца. Справа в полости перикарда определяются очаговые образования с неровными контурами и выраженной гипоинтенсивностью сигнала на всех режимах сканирования. Листки перикарда дифференцируются достаточно четко почти на всех участках. Толщина пери-

Рисунок 1. Апикальная позиция: жидкость в полости перикарда, массивные фибриновые наложения на верхушке сердца и сгусток фибрина, выстилающий париетальный листок перикарда, листки перикарда не утолщены

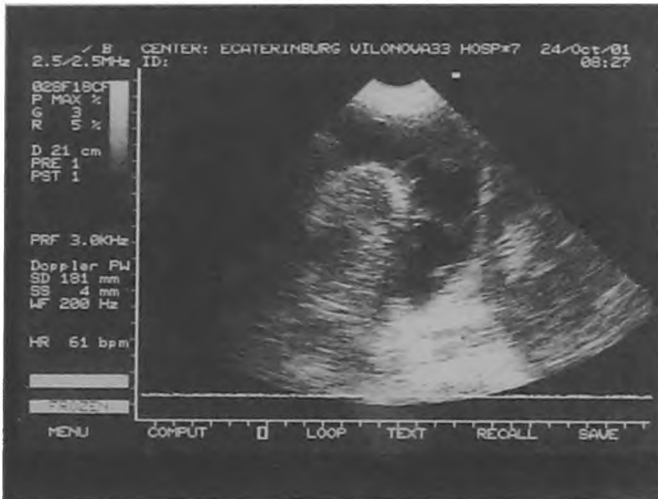


Рисунок 2. Апикальная позиция: жидкость в полости перикарда отсутствует, пространство между листками перикарда занимает организованный сгусток фибрина



карда равномерная на всех участках. Отмечается наличие свободной жидкости в обеих плевральных полостях, несколько больше справа. Заключение: МР-картина экссудативного фибринозного перикардита с элементарной организации. Двусторонний плеврит.

При попытке пунктировать полость перикарда, жидкости не получено.

ЭхоКГ-исследование от 28.11.2001 г.: в сравнении с результатами ЭхоКГ от 21.11.2001 г. — увеличение размеров предсердий, фракция изгнания 55%, отсутствует реакция нижней полой вены на дыхание, респираторная зависимость потоков через клапаны сердца, образование перикарда прежних размеров, жидкости в полости перикарда нет.

ЭхоКГ-исследование от 10.12.2001 г.: в сравнении с результатами ЭхоКГ от 28.11.2001 г. — расширение нижней полой вены и вен шеи с отсутствием реакции на дыхание, в перикарде жидкости нет, листки спаяны, слой между листками заполнен тканью средней эхогенности с толщиной от 5 до 23–25 мм, эпикард фиксирован, неподвижен. Заключение: с учетом динамики больше данных за развитие констриктивного перикардита (рис. 2).

На основании особенностей анамнеза и клиники прогрессирующей сердечной недостаточности при отсутствии данных за аутоиммунный, туберкулезный и онкологический генез перикардита поставлен диагноз вирусного пермиокардита с исходом в сдавливающий экссудативно-фибринозный перикардит. 17.01.2002 г. больному произведена операция субтотальной перикардэктомии. Течение послеоперационного периода без осложнений, 11.02.2002 г. больной выписан домой.

Результаты гистологического исследования операционного материала: исследован перикард, материал представлен фиброзной и гранулематозной тканью, признаки выраженного хронического воспаления.

Особенностью описанного клинического наблюдения является ЭхоКГ-картина экссудативно-адгезивного перикарда без утолщения перикардиальных листков с исходом в констриктивный перикардит. Причиной заболевания послужила вирусная инфекция, приведшая к воспалению серозных оболочек сердца и легких и образованию выпота с большим содержанием фибрина [4, 5, 6]. При отсутствии утолщения серозной оболочки сердца [7] сгустки фибрина имитировали «объемные образования» в перикардиальной полости, имеющие среднюю эхогенность согласно «серой шкале», и хорошо дифференцирующиеся от свободной жидкости в полости перикарда по данным ЭхоКГ. По результатам КТ не подтвердилось наличие новообразований в полости перикарда, а

перикардиальное содержимое расценено как выпот [8]. Ткани, имеющие разную экзогенность по данным ЭхоКГ, выглядели при КТ однородными, а при МРТ-исследовании имели различия по плотности, но были расценены как жидкостное содержимое в полости перикарда. Совокупность длительного течения активного воспалительного процесса и большой площади прилегания сгустка фибрина к листкам перикарда привели к быстрому (в течение трех месяцев) формированию констриктивного перикардита [9, 10].

Сопоставление данных ЭхоКГ и КТ позволило отвергнуть подозрение на объемное образование в полости перикарда [11], продолжить противовоспалительную терапию и своевременно произвести операцию субтотальной перикардэктомии при формировании у пациента констриктивного перикардита. Как показали результаты гистологического исследования операционного материала, в перикарде, эпикарде и прилегающих к ним тканях по прошествии трех месяцев интенсивной терапии сохранялись признаки выраженного хронического воспаления, что подтверждает данные литературы о необходимости длительной поддерживающей терапии при перикардитах [10, 12].

Литература

1. Европейские рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда: методические рекомендации ч.1. Доказательная кардиология 2004; 3: 19–32.
2. Европейские рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда: методические рекомендации ч.2. Доказательная кардиология 2004; 4: 19–35.
3. Talreja D. R., Edwards W. D., Danielson G.K. et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003; 108: 1852–1857.
4. Wessely R., Vorpahl M., Schomig A., Klingel K. Late constrictive involvement of the pericardium in case of previous myocarditis. *Cardiovasc. Pathol.* 2004; 13: 327–329.
5. Фомина И. Г., Демин А. А., Ветлужский А. В. Болезни перикарда В: Оганов Р. Г., Фомина И. Г. (ред.) Болезни сердца: руководство для врачей. М.: Литтерра. 2006. 1148–1177.
6. Арутюнов Г. П. Перикардит. Современные проблемы диагностики и лечения. *Сердце* 2006; 5: 384–400.
7. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Мир; 1993.
8. Шотемор Ш. Ш. (ред.) Путеводитель по диагностическим изображениям. М: Советский спорт; 2000.
9. Kuhl H. P., Hanrath P. Acute and chronic constrictive pericarditis. *Internis* 2004; 45: 585–586.
10. Мравян С. Р., Гуревич М. А. Клиника, диагностика и лечение острых и рецидивирующих перикардитов. Российский медицинский журнал 2007; 3: 49–52.
11. Wang Z. L., Reddi G. P., Gotway M. B. et al. CT and MRI imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003; 236: 167–180.
12. Rachmawati K., Handayani A., Shatri H., Alwi I., Trisnohadi H.B. Constrictive pericarditis. *Acta Med. Indones.* 2004; 36: 42.