

АКТУАЛЬНОСТЬ. Постлучевое поражение сердца (ПлПС) - осложнение лучевой терапии (ЛТ) злокачественных новообразований (ЗНО) органов средостения, обусловленное прогрессирующим фиброзом и кальцинозом всех структур сердца с развитием «необратимой» хронической сердечной недостаточности (ХСН). Кардиохирургическая (КХ) коррекция ПлПС связана с высоким операционным риском и требует мультидисциплинарного подхода для своевременного назначения лекарственной терапии и определения оптимальных сроков хирургического вмешательства.

ЦЕЛЬ: оценить вклад кардиоонкологической команды в персонализированный подход лечения ПлПС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: с 01.2012 г. по 01.2026 г. в РНЦХ обследовано 56 пациентов с ПлПС. Средний возраст - 53,3±6,8 лет. ЛТ выполнялась 40 (71%) пациентам по поводу лимфомы Ходжкина (ЛХ), 7 (13%) - ЗНО правой молочной железы (МЖ), 9 (16%) – левой МЖ. Аортальный стеноз (АС) выявлен у 43 (77%), митральная недостаточность у 8 (14%), констриктивный перикардит у 3 (5%), поражение коронарных артерий ≥70% - у 15 (27%). Период до КХ лечения составил 22,1±9,5 лет. У всех пациентов диагностирована диастолическая рестриктивная дисфункция левого желудочка (ЛЖ), тотальный кальциноз клапанов сердца и листков перикарда; у 5 (9%) отмечена сниженная сократительная функция миокарда ЛЖ, кальциноз восходящего отдела аорты и фиброз легких. Группа терапевтического наблюдения составила 5 (9%) пациентов с ЛТ по поводу ЛХ (период от завершения ЛТ 33.2 ± 15.0 лет) и умеренным АС. На всех этапах пациентам оптимизировалась лекарственная терапия ХСН.

Таблица 1. Общая характеристика пациентов

Параметр	Значение
Общее число пациентов	56
Средний возраст	53,3±6,8 лет
Период до КХ лечения	22,1± 9,5 лет
Диастолическая рестриктивная дисфункция левого желудочка	100% (n= 56)
Тотальный кальциноз клапанного аппарата	100% (n= 56)
Сниженная сократительная функция левого желудочка	9% (n = 5)

Таблица 2. Структура кардиохирургической патологии

Патология	Количество пациентов	%
Аортальный стеноз	43	77%
Митральная недостаточность	8	14%
Констриктивный перикардит	3	5%
Значимое поражение коронарных артерий	15	27%

*Примечание: сумма по процентам превышает 100%, так как у одного пациента могла быть сочетанная патология.

РЕЗУЛЬТАТЫ: КХ коррекция клапанных пороков выполнена 44 пациентам, 14 дополнено коронарным шунтированием и 3 субтотальной перикардэктомией. Ранняя послеоперационная летальность (4%) была обусловлена прогрессирующей сердечно-сосудистой (СС) недостаточностью. По данным гистологического анализа с электронной микроскопией интраоперационно иссечённых поврежденных структур сердца отмечались острые повреждения кардиомиоцитов, гиалиноз и кальциноз клапанов, фиброз перикарда. 5 пациентам выполнено TAVI. В группе терапевтического наблюдения в течение 6 месяцев прогрессирования ХСН не отмечалось.

Диаграмма 1. Структура кардиохирургических операций



Рисунок 1. Склероз и гиалиноз клапана с очагами кальциноза. Окраска гематоксилином и эозином, x100

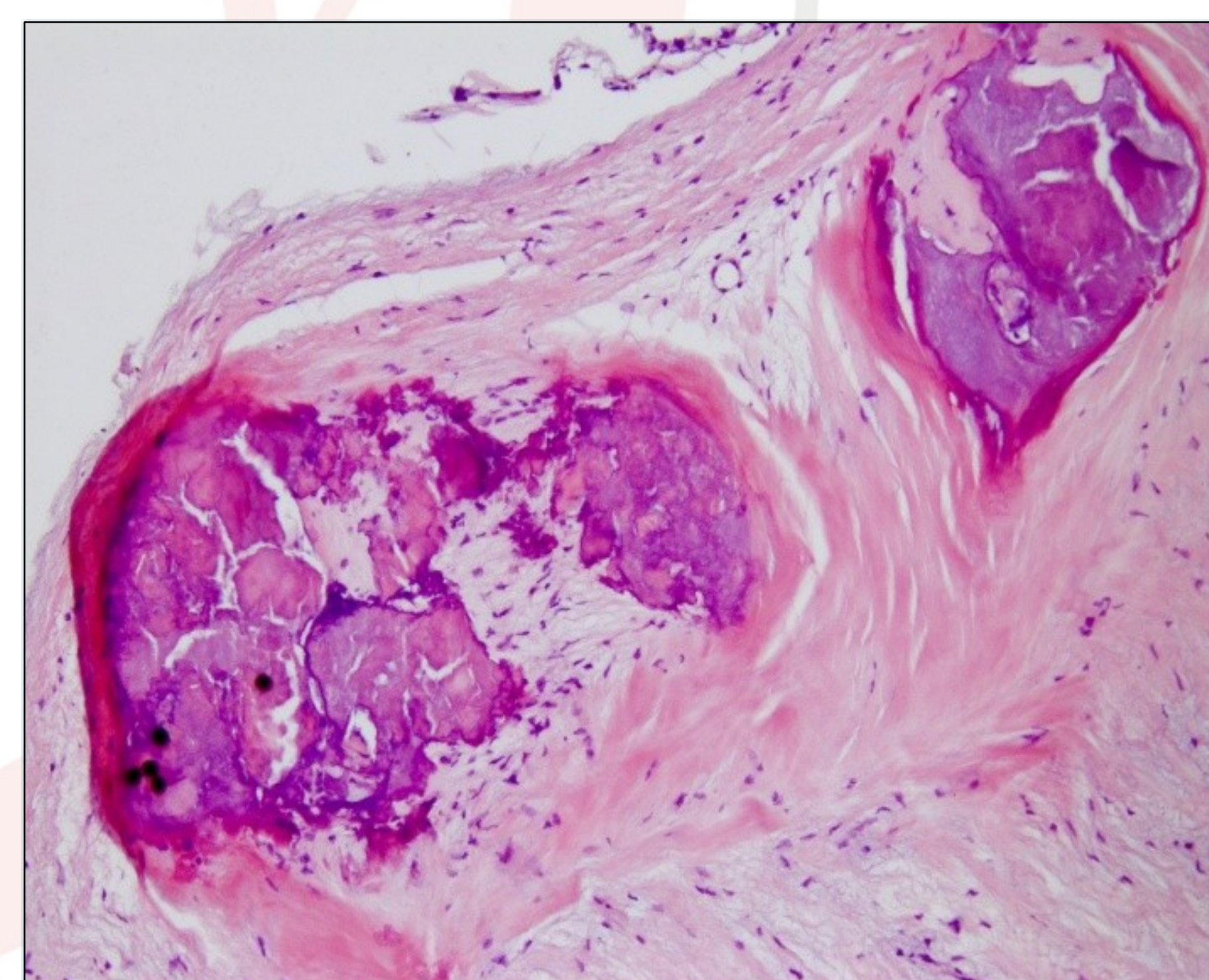
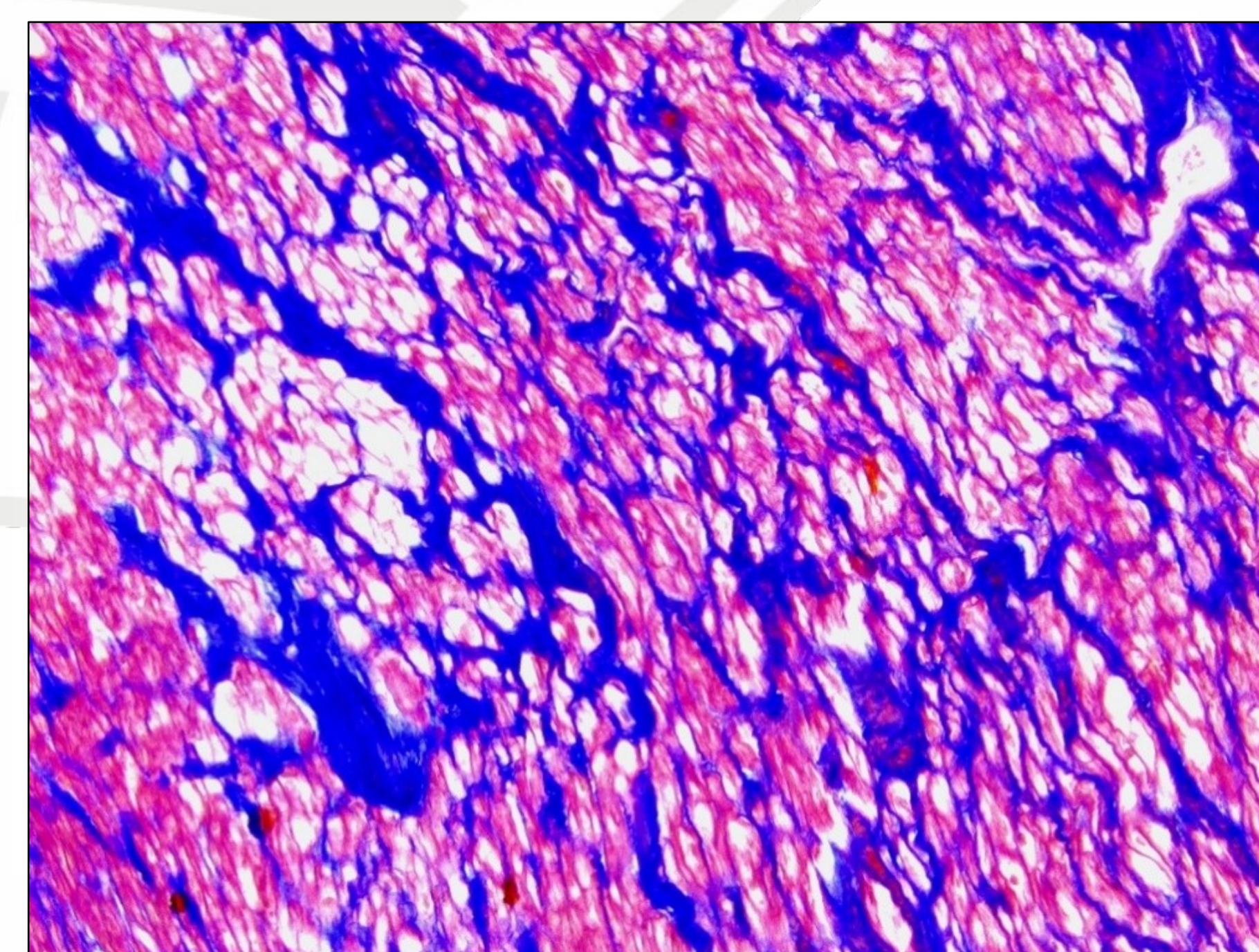


Рисунок 2. Участки миоцитолиза на фоне диффузного кардиосклероза



ВЫВОДЫ: сложный патогенез ПлПС обуславливает необходимость мультидисциплинарного подхода и раннего кардиоонкологического мониторинга кардиоонкопациентов, обеспечивая своевременную оптимизацию лекарственной терапии и объективное определение показаний к КХ лечению, направленные на минимизацию СС рисков.