

## ПЕРИКАРДИТ

**Авторы: Баранова Е.И., Беляева О.Д., Беркович О.А., Волкова Е.В.**

**Введение.** Среди заболеваний перикарда чаще всего встречаются: острый перикардит, рецидивирующий перикардит, перикардальный выпот с тампонадой сердца или без тампонады и констриктивный перикардит. Диагностика болезней перикарда, как правило, не вызывает проблем, прогноз в большинстве случаев благоприятный, однако выбор метода лечения нередко затруднителен. В данной главе представлены клинические проявления, методы диагностики и лечения различных вариантов перикардитов.

**Анатомо-физиологические особенности перикарда.** Перикард – фиброзно-серозный мешок, состоящий из двух листков, окружающих сердце и частично переходящий на крупные сосуды. Толщина перикарда достигает 1-2 мм. В норме между двумя листками перикарда содержится 15-35 мл серозной жидкости, продуцируемой висцеральным перикардом. Перикард находится в нижнем отделе переднего средостения в пространстве между грудной стенкой (спереди), диафрагмой (снизу), медиастинальными плеврами правого и левого легкого (по сторонам) и органами заднего средостения (сзади). Внутри перикарда, кроме сердца, располагаются восходящая аорта, ствол легочной артерии, устья полых и легочных вен [1].

Перикард предотвращает соприкосновение сердца с окружающими структурами и выполняет роль механического барьера, предупреждая дилатацию правых камер сердца. Давление в полости перикарда в норме равно давлению в полости плевры и варьирует от -6 мм рт. ст. в конце вдоха до -3 мм рт. ст. в конце выдоха. Снижение давления во время вдоха способствует заполнению кровью правых камер сердца, в то время как сердечный выброс из левого желудочка несколько снижается из-за повышенного давления в аорте и отсроченного транзита крови через легкие.

**Перикардит** – воспаление серозной оболочки сердца.

**Классификация** (Международная классификация болезней 10-го пересмотра)

- 130 - Острый перикардит
  - 130.0 острый неспецифический идиопатический перикардит
  - 130.1 острый инфекционный перикардит
  - 130.8 другие формы острого перикардита
  - 130.9 острый перикардит неуточненный
- 131 Другие болезни перикарда
  - 131.0 хронический адгезивный перикардит

- 131.1 хронический констриктивный перикардит
- 131.2 гемоперикард
- 131.3 перикардальный выпот (не воспалительный)
- 132 перикардит при болезнях, классифицируемых в других рубриках
  - 132.0 перикардит при бактериальных болезнях
  - 132.1 перикардит при других инфекционных и паразитарных болезнях
  - 132.8 перикардит при других болезнях (системная красная волчанка, уремия)

### **Эпидемиология, этиология и патофизиология перикардита.**

Истинную частоту перикардита трудно определить. По данным аутопсий перикардит диагностируется примерно в 1% случаев, однако, заболевание нередко протекает бессимптомно и при жизни диагностируется значительно реже.

В большинстве случаев установить этиологию перикардита не удается – такой перикардит называют идиопатическим [2]. Наиболее частые причины перикардита представлены в таблице 1.

**Таблица 1.** Причины перикардита

Идиопатический перикардит
Инфекционный перикардит: вирусный (ЕСНО вирусы, энтеровирусы, аденовирусы, парво вирус В19, вирусы Коксаки А и В, вирус гепатита В, ВИЧ и т.д.); бактериальный (Pneumococcus, Staphylococcus, Streptococcus и т.д.); туберкулезный; грибковый; паразитарный, др.
Иммуно-воспалительный перикардит системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия и др.); системные васкулиты (узелковый полиартериит, височный артериит); ранний постинфарктный; поздний постинфарктный (синдром Дресслера), поздний постперикардиотомный, поздний посттравматический; лекарственный (прокаинамид, гидралазин, циклоспорин, антибиотики и т.д.)

<p>Неопластический перикардит:</p> <p>первичные опухоли перикарда: мезотелиома, саркома;</p> <p>вторичное - метастатическое поражение (карцинома легкого и грудной железы, лимфома, др.)</p>
Ранний постперикардиотомный
<p>Гемоперикард:</p> <p>травма;</p> <p>интервенционные воздействия: коронароангиография и чрескожные вмешательства, имплантация ЭКС, кардиовертера-дефибриллятора и искусственных клапанов сердца,</p> <p>инвазивное лечение аритмий;</p> <p>расслаивающая аневризма аорты;</p> <p>лекарственный (антикоагулянты, тромболитики).</p>
Радиационный (лучевая терапия)
Метаболические нарушения: почечная недостаточность, микседема, подагра, др.
Токсический перикардит (яд скорпиона, тальк, силикон)
Другие

Перикард может вовлекаться в патологический процесс при многих заболеваниях, в том числе инфекционных (вирусные и бактериальные инфекции) и неинфекционных (системные заболевания соединительной ткани, злокачественные новообразования, травмы, нарушения метаболизма). Следовательно, поражение перикарда может быть обусловлено как прямым воздействием инфекционного агента, опухоли или метастазов, механического повреждения, так и вовлечением в неспецифический воспалительный при системных заболеваниях.

В большинстве случаев причина перикардита – вирусная инфекция. В различных регионах и популяциях удельный вес этиологических факторов может отличаться. В индустриально развитых странах широкое применение лучевой терапии, операций на сердце и чрескожных вмешательств, а также увеличение распространенности ВИЧ привели к росту этих этиологических причин перикардитов. В развивающихся странах, где высок уровень заболеваемости туберкулезом, и среди лиц, ведущих асоциальный образ жизни, нередко встречается перикардит туберкулезной этиологии.

Тщательный сбор анамнеза, диагностика основного заболевания позволяет зачастую упростить диагностическую задачу, ускорить поиск этиологического фактора и, следовательно, выбор этиотропного лечения. Следует отметить, что в повседневной

практике, особенно в случаях нетяжелого течения перикардита, этиологический поиск осуществляется недостаточно упорно (если вообще проводится). Часто не проводится поиск основного заболевания (системного заболевания соединительной ткани, туберкулеза и др.), не проводятся ПЦР для поиска возбудителя. Большинство перикардитов считаются идиопатическими, чаще всего вирусными, что справедливо в отношении иммунокомпетентных пациентов, острого течения заболевания и небольшого по объему выпота. Значительный объем жидкости в полости перикарда чаще обусловлен неопластическим процессом или туберкулезом.

В настоящее время, несмотря на применение современных методов диагностики, в странах Северной Америки и Европы в 80-85% случаев не удается уточнить причину перикардита – такой перикардит называется идиопатическим [3].

***Механизмы развития перикардитов:***

- поступление инфекционных возбудителей в полость перикарда по кровеносным и лимфатическим сосудам (вирусные и бактериальные инфекции);
- развитие иммунного гиперэргического воспаления в ответ на эндо- и экзогенные антигены бактериального и тканевого происхождения (системные заболевания соединительной ткани, механическая травма, вирусная инфекция);
- распространение воспалительного процесса с прилегающих органов (туберкулез, пневмония);
- воздействие токсических веществ, поступающих в кровь и вызывающих асептическое воспаление (уремия);
- нарушение проницаемости стенок сосудов (васкулиты) [2].

***Ответ на патологическое воздействие манифестируется следующими симптомами:***

1. синдром воспаления перикарда: боли в грудной клетке, лихорадка, слабость;
2. синдром экссудата в полости перикарда, приводящий к диастолической дисфункции и, в ряде случаев, к тампонаде сердца;
3. синдром утолщения, уплотнения и кальцификации перикарда, сопровождающийся сужением его полости и развитием стойкой диастолической, а затем и систолической дисфункции миокарда. Этот синдром, по сути, характеризует проявления констриктивного перикардита и «отдаленные» симптомы, возникающие в ряде случаев при стихании клиники острого перикардита [4].

По течению перикардит может быть острым, хроническим (при длительности более 3 месяцев) и рецидивирующим. Наиболее часто встречается острый перикардит.

## ОСТРЫЙ ПЕРИКАРДИТ

Острый перикардит - заболевание, развивающееся вследствие воспаления перикарда и характеризующееся болевым синдромом в грудной клетке, шумом трения перикарда, наличием выпота в полость перикарда и характерными изменениями процессов реполяризации на электрокардиограмме. Острый перикардит может быть сухим – фибринозным и экссудативным независимо от этиологии.

### **Диагностика.**

Клиническая картина при перикардите складывается из симптомов основного заболевания, на фоне которого возникло воспаление перикарда (вирусная, реже бактериальная инфекция, туберкулез, хирургическое или диагностическое вмешательство на сердце, коронарных артериях, системное заболевание соединительной ткани, уремия и т.д.) и симптомов самого перикардита. Общие симптомы - субфебрильная лихорадка, слабость, недомогание характерны для перикардитов инфекционной природы [4, 5].

*Перикардит диагностируется при наличии как минимум двух из четырех следующих критериев:*

- типичная боль в грудной клетке;
- шум трения перикарда;
- выпот в полость перикарда;
- распространённый подъём сегмента ST [6].

*Боль в грудной клетке* - характерный симптом острого перикардита. Боль нередко интенсивная, носит острый или жгучий характер. Боль локализуется в прекардиальной и ретростернальной областях, нередко иррадирует в подключичную область, в спину, область надплечий и в левую руку. По локализации и характеру боль напоминает болевой синдром при инфаркте миокарда. Вместе с тем, болевой синдром при перикардите обычно средней интенсивности и продолжается несколько дней, при этом боль носит постоянный характер. Длительность болевого синдрома (часы, а нередко и дни) – важнейшая особенность болей при перикардите. При перикардите (в отличие от инфаркта) боль меняется в зависимости от положения тела – болевой синдром усиливается при вдохе и в горизонтальном положении, а уменьшается в положении сидя при наклоне туловища вперед. Пациент нередко сидит в характерной позе – грудная клетка наклонена вперед, колени прижаты к грудной клетке. Часто пациент спит сидя или лежа на животе – в таком положении боль ощущается меньше [5]. Боль усиливается при глубоком дыхании, при

кашле, при глотании (проба с глотком воды). Иногда, при вовлечении п. phrenicus у пациентов возникает икота и иррадиация болей в область правой лопатки.

Поскольку болевой синдром в прекардиальной области неспецифичен, встречается и при других заболеваниях (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии), то при проведении дифференциальной диагностики следует исключить прежде всего инфаркт миокарда, как наиболее опасное, угрожающее жизни больного заболевание.

*Шум трения перикарда* - патогномоничный признак острого перикардита (у 60-80% больных регистрируется в первый день болезни). В последующие дни шум выслушивается значительно реже, поэтому тщательная аускультация в начале заболевания имеет особое диагностическое значение. Наличие шума трения перикарда является абсолютным признаком его поражения и является достаточным основанием для постановки диагноза острого перикардита. Вместе с тем, отсутствие шума трения перикарда не исключает наличие острого перикардита. Обычно шум выслушивается поверхностно у левого края нижней трети грудины - в области абсолютной сердечной тупости. Шум трения перикарда грубый, усиливается при наклоне пациента вперед, лучше всего слышен при задержке дыхания. Шум может быть трёхкомпонентным – трение листков перикарда возникает в момент систолы желудочков, систолы (активного сокращения) предсердий и диастолы (диастолического расслабления) желудочков. Иногда можно услышать только один или два компонента шума. Важнейший признак шума трения перикарда – наложение его на тоны сердца. Фонокардиограмма регистрирует шум трения перикарда (рис.1). Несмотря на то, что фонокардиография перестала использоваться в клинической практике как диагностический метод, регистрация звуковых явлений с помощью этого метода позволяет наглядно характеризовать продолжительность, интенсивность шума трения перикарда и фазу сердечной деятельности, в которую этот шум возникает. Появление экссудата приводит к ослаблению шума, а при увеличении объёма выпота шум трения перикарда исчезает, так как листки перикарда отдаляются друг от друга. Наличие шума трения перикарда – важнейший диагностический критерий острого перикардита, но отсутствие шума не исключает этот диагноз [7].

*Выпот в полость перикарда.* Выраженность клинических проявлений определяется количеством жидкости в полости перикарда, темпом ее накопления, состоянием перикарда до появления выпота, а также характером основного заболевания. Симптомы выпотного перикардита: повышенная утомляемость, чувство нехватки воздуха, сердцебиение. Одышка выражена при умеренном или большом выпоте в полость перикарда и свидетельствует о диастолической дисфункции миокарда. При умеренном и

большом количестве выпота могут возникнуть клинические признаки тампонады сердца. Чем больше объём выпота, выше скорость его накопления и чем больше ригидность париетального листка перикарда, тем вероятнее развитие тампонады сердца [8].

Симптомы тампонады сердца: одышка, чувство страха, беспокойство. Объективно выявляются: гипотензия, бледность кожных покровов, цианоз, холодный пот, набухшие шейные вены, одутловатость лица, тахипноэ. У пациентов с большим объемом жидкости в полости перикарда регистрируются стойкая тахикардия, расширение границ сердечной тупости, глухие тоны сердца, парадоксальный пульс.

Парадоксальный пульс характеризуется ослаблением пульса на вдохе, при этом систолическое АД на вдохе снижается на 12-15 мм рт. ст. и более. Этот симптом обусловлен тем, что в условиях скопления жидкости в полости перикарда, правые камеры сердца (более тонкие) подвержены большему давлению. На вдохе увеличивается кровенаполнение правых камер сердца и происходит их расширение. В условиях большого выпота происходит выбухание межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка, наполнение левого желудочка уменьшается и, вследствие этого, на вдохе снижается ударный объем, систолическое АД и пульсовая волна ослабевает. Парадоксальный пульс – не патогномичный симптом тампонады сердца, так как может выявляться и при хронической обструктивной болезни легких, тромбоэмболии легочной артерии, констриктивном перикардите. Вместе с тем, появление парадоксального пульса у больного с острым выпотным перикардитом – грозный симптом, требующий активного лечения пациента, вплоть до перикардиоцентеза [9].

К другим симптомам перикардита, нередко наблюдающимся у больных, но не имеющим столь важного диагностического значения, как вышеописанные, относятся: лихорадка и астенический синдром, характерные для воспалительного процесса. Лихорадка обычно носит субфебрильный характер, иногда отсутствует. Важно отметить, что лихорадка обычно появляется одновременно с другими симптомами заболевания (боль в груди и т.д.). К другим признакам относятся: изменения ЭКГ (низкий вольтаж комплексов QRS, электрическая альтернация комплексов QRS) увеличение тени сердца на рентгенограмме (см. соответствующие разделы).

#### *ЭКГ при остром перикардите*

Перикард электрически нейтрален – воспаление самого перикарда не вызывает ЭКГ-изменений. Вместе с тем, изменения на ЭКГ выявляются у 60-90% больных острым перикардитом. Изменения ЭКГ отражают субэпикардальное повреждение миокарда вследствие вовлечения в воспалительный процесс поверхностных слоев сердечной мышцы.

ЭКГ изменения при остром перикардите, как правило, проходят четыре стадии:

- I стадия – распространенный подъем сегмента *ST* (во многих отведениях: I, II, нередко III, aVF, aVL, V2 –V6) – конкордантная элевация *ST* в сочетании с положительными зубцами *T*. Может наблюдаться депрессия сегмента *PQ (PR)* (рис. 1);
- II стадия - сегмент *ST* возвращается на изолинию;
- III стадия - появляются отрицательные зубцы *T*;
- IV стадия - нормализация ЭКГ.

Изменения ЭКГ отражают субэпикардальное повреждение миокарда вследствие вовлечения в воспалительный процесс поверхностных слоев миокарда. Для перикардита характерно сочетание конкордантного подъема сегмента *ST* с положительным зубцом *T*. Следует подчеркнуть, что элевация сегмента *ST*, как правило, носит распространенный характер (I, II, нередко III, aVF, aVL, V2 –V6) и не соответствует зоне кровоснабжения определенной коронарной артерии, что отличает изменения на ЭКГ при перикардите от изменений, регистрирующихся на фоне инфаркта миокарда. Точка *J* подъема сегмента *ST* обычно больше 25% высоты зубца *T*. Депрессия сегмента *PQ (PR)* свидетельствует о повреждении предсердий и наиболее часто выявляется во II отведении. Сочетание подъема сегмента *ST* и депрессии сегмента *PQ (PR)* - патогномоничный признак перикардита. Изменения, характерные для первой электрокардиографической стадии, могут сохраняться в течение нескольких часов или дней [10, 11].

Далее сегмент *ST* возвращается на изоэлектрическую линию, электрокардиограмма приобретает «псевдо-нормальный» вид – это вторая ЭКГ стадия.

В дальнейшем начинает формироваться отрицательный зубец *T*. Это третья стадия ЭКГ изменений, она может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель и даже месяцев. Сохранение отрицательного зубца *T* не является признаком сохраняющейся болезни и не требует особой тактики ведения этих больных.

Четвертая стадия характеризуется полной нормализацией ЭКГ.

### Рис. 1

При большом объеме выпота амплитуда комплекса *QRS* может снижаться или иметь циклические изменения (электрическая альтернация) – комплексы *QRS* имеют различную форму даже в пределах одного отведения, особенно это характерно для пациентов с тампонадой сердца (рис. 2).

### Рис. 2

### *Рентгенография органов грудной клетки.*

При остром перикардите с малым или умеренным количеством выпота в полость перикарда на рентгенограмме органов грудной клетки определить характерные изменения практически невозможно. Лишь при объеме выпота более 250 мл выявляется кардиомегалия – ситуация, когда на рентгенограмме кардио-торакальный индекс становится более 50%. В этом случае приходится проводить дифференциальный диагноз в рамках кардиомегалии. Следует подчеркнуть, что нет рентгенологических признаков, позволяющих достоверно доказать, в именно выпот в полость перикарда является причиной увеличения тени сердца. Вместе с тем, в клинической практике полезно определение угла между куполом диафрагмы и правым контуром сердца. При выпотном перикардите кардио-диафрагмальный угол обычно тупой. Значительное количество выпота формирует классическую трапециевидную конфигурацию сердца и напоминает «форму бутылки». Рентгенография не позволяет уточнить причину кардиомегалии и достоверно диагностировать перикардит, но имеет значение для проведения дифференциального диагноза. В частности, рентгенограмма может выявить патологию легких, лимфоаденопатию и другую патологию средостения [troughton].

### ***Эхокардиография***

Эхокардиография при перикардите может выявлять утолщение листков перикарда более 2 мм и выпот в полости перикарда. Вместе с тем, ЭхоКГ не позволяет диагностировать перикардит без значимого выпота в полость перикарда и до появления депозитов кальция. ЭхоКГ - наиболее информативный метод диагностики перикардального выпота и определения его объема.

Объем выпота в полости перикарда определяется по расхождению листков перикарда (по данным ЭхоКГ) (рис. 3):

- небольшой выпот - до 10 мм;
- умеренный выпот - 10-20 мм;
- выраженный выпот - более 20 мм.

Рис. 3

Однако ЭхоКГ нельзя считать идеальным методом диагностики острого перикардита, так как у 50% больных выпот может отсутствовать, а для формирования перикардального выпота существуют и другие причины. ЭхоКГ позволяет оценить диастолическую дисфункцию и определить коллапс камер - маркер тампонады сердца. Диастолическая дисфункция развивается при скоплении в полости перикарда более 400 мл жидкости. Наибольшее значение имеет диастолическая дисфункция правого желудочка, что проявляется нарушением потоков через трехстворчатый клапан.

*Лабораторная диагностика.*

Специфические лабораторные изменения, свойственные перикардиту, отсутствуют. Небольшое повышение уровня тропонина I и КФК может выявляться у больных перикардитом, что указывает на вовлечение в процесс миокарда. У пациентов с острым перикардитом обычно имеются признаки воспаления (лейкоцитоз, повышение СОЭ и сывороточного уровня СРБ), однако эти изменения неспецифичны.

Лабораторная диагностика полезна при уточнении этиологии острого перикардита (Табл. 2).

Таблица 2. Лабораторная диагностика при остром перикардите

Лабораторный тест	Комментарии
Кожная туберкулиновая проба	Возможен «вираж» проб.
Посевы крови	Следует проводить при сепсисе, инфекционном эндокардите, желательно на жидкие среды
Вирусологические исследования	При обычном течении нецелесообразны. Отклонение от обычного течения делает ПЦР целесообразной
Серологические исследования на грибы	У пациентов с иммунодефицитом или после трансплантации костного мозга, органов
Антитела к двуспиральной ДНК, антинуклеарный фактор	При подозрении на системную красную волчанку
Ревматоидный фактор	При подозрении на ревматоидный полиартрит
Титр антистрептолизина-О	При подозрении на острую ревматическую лихорадку
Креатинин крови	Для определения скорости клубочковой фильтрации, т.к. перикардит в 20% случаях осложняет тяжелую почечную недостаточность
Гормоны щитовидной железы	Перикардит может осложнять течение гипотиреоза
Холодовые агглютинины	При подозрении на микоплазменную инфекцию. Как правило, перикардит сочетается с пневмонией.

### *Этиологическая диагностика.*

После установления диагноза острого перикардита следует уточнить этиологический фактор.

Этиологическая диагностика острого перикардита должна учитывать следующее:

- наиболее часто встречающиеся причины перикардита;
- значимость выявления отдельных этиологических факторов;
- диагностическую целесообразность инвазивных перикардиальных процедур.

Острый перикардит может быть вызван множеством причин, однако знание наиболее часто встречающихся этиологических факторов перикардита значительно упрощает диагностический поиск [табл. 1]. Чаще всего в индустриально развитых странах причина острого перикардита - вирусная инфекция [9]. Другие причины развития перикардита встречаются реже. Острый перикардит может иметь очевидную причинно-следственную связь с определёнными клиническими ситуациями. В частности, перикардит может иметь ятрогенную природу (постперикардитомный синдром после операций на сердце, имплантации электрокардиостимулятора, чрескожных диагностических и лечебных воздействий, лучевой или химиотерапии при злокачественных новообразованиях и т.д.). Кроме того, перикардит может возникать вследствие очевидных причин: недавно перенесенного инфаркта миокарда (синдром Дреслера), травмы грудной клетки (автомобильная авария), уремии, укуса скорпиона [LeWinter M.M. Braunwald, 12]. Прием некоторых лекарственных средств (прокаинамид, гидролазин, изониазид, противоопухолевые препаратов) может вызвать перикардит. Если этиологическую причинно-следственную связь установить не удастся, а клинические проявления перикардита исчезают в течение нескольких дней, то обычно причина перикардита – вирусная инфекция. Поскольку верифицировать вирусную инфекцию удается нечасто, то обычно в таких случаях перикардит считается идиопатическим и дополнительные исследования не требуются. В большинстве случаев острый перикардит – идиопатический.

Если клинические проявления перикардита сохраняются более 3-х недель или перикардит носит рецидивирующий характер - необходимо проводить углублённый диагностический поиск. Среди наиболее частых этиологических причин рецидивирующего перикардита – злокачественные новообразования, системные заболевания соединительной ткани и туберкулез. Особенно часто туберкулёз встречается у пациентов с иммунодефицитом и в развивающихся странах [13]. У пациентов с тяжелой

инфекцией, высокой лихорадкой и лейкоцитозом должен быть исключен гнойный перикардит [9].

*Исследование перикардальной жидкости, перикардиоскопия, биопсия перикарда.*

В большинстве случаев у больных с перикардитом не требуется выполнения таких сложных диагностических исследований, как определение состава перикардальной жидкости и оценки морфологической структуры перикарда. Эти диагностические исследования показаны лишь в том случае, когда перикардит рецидивирует и без уточнения причины выпота невозможно назначить этиологическое лечение.

Следовательно, при уточнении этиологии острого перикардита необходимо соблюдать этапность [6].

*Первый этап*

Наряду с физикальным обследованием целесообразно выполнять [9]:

- ЭКГ;
- рентгенограмму органов грудной клетки;
- ЭхоКГ (определение наличия и количества жидкости);
- клинический анализ крови (количество лейкоцитов, СОЭ);
- биохимический анализ крови (креатинин, мочевая кислота, СРБ);
- маркеры повреждения миокарда (тропонин I, КФК);
- антитела к двуспиральной ДНК, ревматоидный фактор (при тампонаде сердца или сохранении симптомов более недели).

При сборе анамнеза следует уточнить - предшествовали ли перикардиту вирусные или бактериальные инфекции, инфаркт миокарда, хирургические вмешательства на сердце, чрескожная ангиопластика, катетерная абляция, имплантация ЭКС, травма грудной клетки; принимал ли больной антикоагулянты, тромболитики, противоопухолевые препараты, антиаритмики. Необходимо выяснить наличие основного заболевания: онкологической патологии, туберкулёза, хронического заболевания почек, микседемы, системного заболевания соединительной ткани.

При обнаружении инфильтрата в лёгких на первом этапе следует провести компьютерную томографию, бронхоскопию и ПЦР (поиск микобактерий туберкулёза). Если имеется плевральный выпот, показан торакоцентез. В дополнение к рутинным цитологическим и биохимическим тестам плевральной жидкости определяют активность аденозиндеамины (уровень  $>45$  ед/л предполагает туберкулез, тогда как более низкий уровень исключает данную этиологию) и проводят поиск микобактерий туберкулёза.

В большинстве случаев диагностические исследования, выполненные на первом этапе, достаточны для постановки правильного диагноза и выбора лечения. На первом этапе проведение вирусологического исследования нецелесообразно. Для острого идиопатического перикардита или перикардита вирусной этиологии характерно стихание процесса в течение недели.

*Второй этап (перикардиоцентез)*

Перикардиоцентез не должен выполняться рутинно.

Показания для перикардиоцентеза:

- Диагностика:
  - Гнойный перикардит
  - Туберкулезный или опухолевый перикардит подозревается
  - Сохранение симптомов перикардита несмотря на терапию
  
- Лечение:
  - Тампонада сердца, шок
  - Расслаивающая аневризма аорты
  - Наружный разрыв миокарда (при ИМ)
  - Ятрогенный гемоперикард
  - Тяжелая предшествующая травма грудной клетки

С диагностической целью перикардиоцентез проводится при наличии большого объема жидкости в полости перикарда (расхождение листков более 10 мм) или при рецидивирующем, хроническом выпоте не уточнённой этиологии. Анализ жидкости из полости перикарда позволяет с высокой вероятностью установить гнойный перикардит, туберкулезную и онкологическую природу перикардита. Процедура проводится в специализированном учреждении в условиях катетеризационной лаборатории под контролем ЭхоКГ или флюороскопии [14, 15].

В перикардиальной жидкости определяют:

- удельный вес жидкости (более 1.015), концентрацию белка (более 30 г/л), ЛДГ (более 200 ед/л) – высокие значения показателей характерны для экссудата;
- цитологические характеристики (количество лейкоцитов, эритроцитов, выявляют атипичные клетки);
- уровень гематокрита (при геморрагическом выпоте);

- уровень аденозиндеаминазы (ADA) (при уровне более 45 ед. – туберкулезный экссудат);
- ПЦР для выявления микобактерий туберкулеза;
- ПЦР для определения кардиотропных вирусов;
- посев на аэробную и анаэробную флору;
- уровень онкомаркеров: карциноэмбрионантиген (CEA),  $\alpha$ -фетопротеин (AFP), антигены СА 125, СА 72-4, СА15-3, СА 19-9, CD 30, CD 25 при подозрении на онкологическую патологию.

#### **Характер перикардального выпота может быть:**

- *гнойный* (содержит большое количество полиморфноядерных лейкоцитов) - при бактериальной инфекции;
- *серозный* или серозно-фибринозный – при вирусных инфекциях или иммунореактивных состояниях;
- *лимфоцитарный* (содержит большое количество лимфоцитов) – при вирусных инфекциях, туберкулезе, злокачественных новообразованиях;
- *геморрагический* (содержит большое количество эритроцитов) – опухолевой природы, при туберкулезе, травме, воздействии радиации и идиопатический.

#### **Противопоказания для перикардиоцентеза:**

- объем жидкости мал и уменьшается на фоне противовоспалительной терапии;
- диагноз может быть установлен без перикардиоцентеза;
- коагулопатия (неконтролируемая) или терапия антикоагулянтами, уровень тромбоцитов менее  $50 \times 10^9/\text{л}$ ;
- расслаивающая аневризма аорты в грудном отделе.

#### **Методика проведения перикардиоцентеза [9]**

- Перед процедурой следует провести ЭхоКГ, чтобы убедиться в наличии выпота в перикарде.
- Процедуру следует проводить в катетеризационной лаборатории под флюороскопическим контролем, под местной анестезией.
- Оптимальное место доступа – из-под *processus subxiphoides*, длина иглы не более 17 см, направление движения иглы – под левое плечо под  $30^\circ$  к поверхности.

- Движение иглы вперед сопровождается оттягиванием поршня шприца назад для создания в шприце отрицательного давления.
- Во время процедуры обязательен мониторинг ЭКГ и контроль АД.
- Не рекомендуется удалять более 1 литра жидкости за одну процедуру, так как это может привести к острой дилатации правого желудочка.
- В ряде случаев при высокой скорости накопления экссудата в полости перикарда после пункции целесообразно установить катетер и оставить его до тех пор, пока объем эвакуируемой жидкости не уменьшится до 20-30 мл в сутки [15]

Процедура перикардиоцентеза показана лишь в том случае, если с помощью иных методов невозможно поставить верный диагноз и проводить лечение, которое может повлиять на судьбу больного. Процедура не может считаться рутинной и должна осуществляться опытным хирургом, что позволяет снизить вероятность тяжелых осложнений.

*Третий этап (перикардиоскопия, биопсия перикарда)*

Биопсия перикарда рекомендуется при неэффективности перикардиоцентеза или рецидиве тампонады, а также у больных с активным клиническим течением заболевания продолжительностью более трех недель и при отсутствии верифицированного диагноза. Биопсия перикарда проводится при перикардиоскопии в хирургическом стационаре с целью гистологического и микробиологического исследования (включая окраску на микобактерии и посев). Данная процедура выполняется чрезвычайно редко, так как в большинстве случаев этиологический диагноз устанавливается на первых двух этапах диагностики или наступает выздоровление больного даже при не уточненной природе заболевания.

*Показания для перикардиоцентеза и биопсии перикарда при остром перикардите [9]:*

- тампонада сердца;
- подозрение на гнойный, опухолевый или туберкулезный перикардит;
- большой выпот или сохранение симптомов после 3 недель лекарственной терапии.

**Рис. 4**

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

**Инфаркт миокарда.** В дебюте острого перикардита клинические проявления могут напоминать инфаркт миокарда (ИМ). Однако, инфаркту миокарда может предшествовать учащение приступов стенокардии, боль при инфаркте имеет внезапное начало, не меняется при дыхании и перемене положения тела, часто сопровождается вегетативными симптомами. ЭКГ изменения при остром перикардите могут быть ошибочно расценены как проявления острого инфаркта миокарда. Однако, при остром инфаркте нет депрессии сегмента PQ или PR, а подъем сегмента ST чаще выпуклой формы, представлен лишь в нескольких отведениях, соответствующих зоне кровоснабжения определенной ветви коронарной артерии, а в других отведениях нередко регистрируется депрессия сегмента ST (зеркальное отражение) - дискордантные изменения. Кроме того, при инфаркте миокарда возможно формирование патологического зубца Q, который отсутствует при перикардите (Табл. 3). При инфаркте миокарда значительно повышаются маркеры повреждения миокарда, хотя небольшое повышение тропонина и КФК может наблюдаться и при остром перикардите при вовлечении в воспаление миокарда [16].

Таблица 3. Дифференциальная диагностика острого перикардита и инфаркта миокарда

Признак	Перикардит	Инфаркт миокарда
Предшествующие симптомы и заболевания	Симптомы вирусной инфекции, онкологическая патология, операции на сердце, системное заболевание соединительной ткани	ИБС, стенокардия
Боль	Меняется от положения тела, фаз дыхания, (облегчается в положении сидя с наклоном вперед), длится часы и дни	Постоянная, не меняется от положения тела, продолжительность меньше, интенсивность, как правило, больше
Лихорадка	Предшествует боли или появляется одновременно	Появляется позже
Тропонин, МВ-КФК	При сочетании с миокардитом повышены незначительно или умеренно.	Повышены, часто значительно
ЭКГ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нет патологического Q</li> <li>• Элевация ST (J- кривая) диффузного характера (в большинстве отведений, нет реципрокной депрессии) с (+) T,</li> <li>• Появление (-) T после снижения ST до изолинии</li> <li>• Часто депрессия PR (PQ)</li> <li>• Нарушения ритма и</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Q патологический может возникать</li> <li>• Элевация ST локальная, есть дискордантные изменения – депрессия ST в противоположных отведениях</li> <li>• (-) T при сохранении элевации ST</li> <li>• Нет депрессии PR(PQ)</li> <li>• Характерны предсердные</li> </ul>

	проводимости возможны при сочетании перикардита с миокардитом	и желудочковые нарушения ритма, возможны атриовентрикулярные блокады
ЭхоКГ	Утолщение перикарда, Расхождение листков перикарда	Зоны гипо-акинезии

**Синдром ранней реполяризации.** Повод для проведения дифференциального диагноза между перикардитом и синдромом ранней реполяризации являются изменения на ЭКГ – конкордантный подъем сегмента ST. Во-первых, следует учитывать наличие или отсутствие клинических проявлений перикардита. Отсутствие симптомов перикардита позволяет склониться к мнению о наличии безопасного синдрома ранней реполяризации. Во-вторых, необходимо определить соотношение амплитуды подъема сегмента ST и амплитуды зубца Т в отведении V6. Соотношение более 0,24 характерно для перикардита.

**Плеврит.** Боль, связанная с поражением плевры, локализуется в грудной клетке на стороне поражения и четко связана с дыханием. Выслушивается шум трения плевры, обычно появляющийся на вдохе. Шум этот, в отличие от шума трения перикарда, не зависит от фаз сердечного цикла. Болевой синдром, связанный с патологией грудной клетки, усиливается при локальной пальпации. На ЭКГ и ЭхоКГ отсутствуют изменения, свойственные перикардиту. Рентгенограмма органов грудной клетки выявляет выпот в полости плевры.

**Выпот в полость перикарда не воспалительного происхождения.** Транссудат накапливается в полости перикарда при сердечной недостаточности, при гипоальбуминемии различного генеза (нефротический синдром, синдром мальабсорбции, нарушение синтетической функции печени при циррозе и хроническом гепатите). Анамнестические сведения о предшествующей патологии и их диагностика помогают поставить верный диагноз, а терапия (лечение сердечной недостаточности, коррекция гипоальбуминемии) приводит к уменьшению выпота в полости перикарда и улучшению состояния больных. В большинстве случаев исследование перикардальной жидкости не требуется, но в случае хронического выпота необходимо выполнить перикардиоцентез и провести лабораторную диагностику выпота.

Выпот в полость перикарда, возникающий вследствие кардиальных инвазивных вмешательств (кардиохирургия, катетерные процедуры), в развитых странах встречается значительно чаще, чем ранее и нередко требует перикардиоцентеза из-за угрозы тампонады сердца.

## ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПЕРИКАРДИТА

В большинстве случаев перикардит протекает с классическими проявлениями (боль в грудной клетке, шум трения перикарда, типичные изменения ЭКГ). Редко в дебюте перикардита возникают симптомы тампонады сердца – как правило, такой перикардит имеет вторичный характер и обусловлен опухолью или туберкулезом. При остром перикардите в большинстве случаев выздоровление наступает через 2-6 недель болезни. Однако, в 10-30% случаев возникает рецидивирующий перикардит. Чаще всего рецидивирует перикардит аутоиммунного генеза, однако вирусный и неопластический перикардит также может рецидивировать. Прогноз определяется прежде всего этиологией патологического процесса.

### Осложнения перикардита:

- тампонада сердца – 15%
- констриктивный перикардит – 8-10%
- наджелудочковые аритмии (предсердные тахикардии)

## ЛЕЧЕНИЕ

Пациентам с острым перикардитом показана госпитализация и постельный либо полупостельный режим.

### Цели госпитализации:

- уточнить этиологию перикардита;
- своевременно диагностировать угрозу тампонады сердца,
- начать противовоспалительную и симптоматическую терапию.

**Лекарственная терапия.** Лечение перикардита должно быть специфичным при уточненной этиологии. Патогенетическое лечение перикардита включает нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), колхицин и глюкокортикостероиды (ГКС) [3, 9] (Таб. 4).

Таблица 4. Лекарственная терапия острых и рецидивирующих идиопатических перикардитов

Препарат	Дозы	Длительность терапии
----------	------	----------------------

Нестероидные противовоспалительные препараты		
Аспирин	2-4 г в день (500-1000 мг 3-4 раза в день)	1-2 недели (2-4 недели при рецидиве)
Ибупрофен	1200-1800 мг в день (400-600 мг 3-4 раза в день)	1-2 недели (2-4 недели при рецидиве)
Индометацин	150 мг в день (50 мг 3 раза в день)	1-2 недели (2-4 недели при рецидиве)
Кеторолак	30-60 мг в/м однократно или 15-30 мг каждые 6 час или в/в 15-30 мг каждые 6 час	Не более 5 дней
Колхицин	0.5 мг 2 раза в день (0.5 мг в день при весе < 70 кг)	3 мес. при первой атаке (6-12 мес. при рецидиве)
Преднизолон	0.2 мг-0.5 мг/кг веса в день	2 недели (2-4 недели при рецидиве), затем снижать дозу
	при дозе 50-25 мг в день	5-10 мг в день каждые 1-2 нед.
	при дозе 25-15 мг в день	2.5 мг в день каждые 2-4 нед.
	при дозе < 15 мг в день	1.25-2.5 мг в день каждые 2-6 нед.

**Нестероидные противовоспалительные препараты** - препараты выбора в лечении перикардита (уровень доказательности В, класс показаний I) [Рекомендации Европейского общества кардиологов, 2004]. Препарат выбора, по мнению экспертов [9], - ибупрофен в дозе 300-800 мг каждые 6-8 часов. Предпочтение следует отдавать ибупрофену, так как он реже, чем другие НПВС вызывает побочные явления и не ухудшает коронарный кровоток. Доза зависит от тяжести заболевания и эффективности лечения. Больным ИБС предпочтение следует отдавать ацетилсалициловой кислоте, так как терапия другими НПВП может увеличивать риск коронарных событий в будущем, а лечение индометацином может ухудшать коронарный кровоток. Продолжительность терапии – 1-2 недели, снижение дозы возможно при улучшении состояния больного и при нормализации маркеров воспаления (СРБ, СОЭ). Длительность терапии при рецидиве перикардита – 2-4 недели. Следует избегать терапии индометацином у пациентов с ИБС, так как препарат ухудшает коронарный кровоток. Коррекция доз НПВС и других средств показана при лечении детей и пожилых пациентов.

Всем больным показана на фоне лечения НПВС показана терапия гастропротекторами (ингибиторы протонной помпы или мизопростол). Если боли в грудной клетке или лихорадка длятся более 1 недели на фоне терапии, а также, если возникает, либо увеличивается выпот в перикарде – следует подумать об иной причине

перикардита, чем вирусная инфекция и провести дополнительное обследование пациента (аутоиммунные заболевания, туберкулез, опухоль).

**Колхицин** - показан при рецидивирующем перикардите (класс показаний I) и, возможно, при остром перикардите (уровень доказательности B, класс показаний Pa) [Рекомендации Европейского общества кардиологов, 2004]. В исследовании COPE показано, что на фоне терапии колхицином (0,5-1,0 мг в день 3 месяца) в сочетании с аспирином (800 мг 3-4 раза в день 7-10 дней) симптомы острого перикардита исчезали быстрее, а рецидивы заболевания возникали в 3 раза реже, чем у больных, получавших аспирин [17]. Дозы: 2 мг в день 1-2 дня, затем 1 мг в день. Для пациентов с массой тела менее 75 кг следует применять дозу 0,5 мг в день. Низкие дозы колхицина обычно хорошо переносятся пациентами. В настоящее время сочетание колхицина с НПВП показано для лечения больных острым идиопатическим перикардитом [18].

**Глюкокортикостероиды** показаны больным с перикардитом аутоиммунной этиологии (системные заболевания соединительной ткани, аутоиммунные заболевания, постперикардиотомный синдром), при уремии и при отсутствии эффекта от стандартной терапии НПВС и колхицином [9]. Длительность терапии ГКС не может быть короче 3 месяцев. ГКС могут применяться при исключении у пациента туберкулезного и гнойного перикардита.

Системные ГКС не целесообразно использовать при не осложненном остром идиопатическом перикардите, т.к. после их отмены нередко возникает рецидив заболевания [9, 18]. ГКС следует применять у пациентов с идиопатическим перикардитом лишь при отсутствии эффекта или непереносимости терапии НПВП в сочетании с колхицином [9]. По мнению экспертов Европейского общества кардиологов, глюкокортикостероиды показаны только пациентам в тяжелом состоянии, обусловленном нестабильной гемодинамикой, выраженной недостаточностью кровообращения (Рекомендации ЕОК, 2004). Дозы глюкокортикостероидов – Европейские рекомендации предлагают использовать высокие дозы – 1.0-1.5 мг/кг в день [9]. Однако, многие специалисты считают, что такие дозы способствуют более длительному течению болезни и, несомненно, увеличивают число нежелательных побочных эффектов терапии [3, 19]. Низкие дозы с успехом применяются для лечения перикардита у больных с системными заболеваниями соединительной ткани и, возможно, можно ограничиться применением таких доз у больных с перикардитом другой этиологии при отсутствии эффекта от стандартной терапии или ее непереносимости (Табл. 4).

**Перикардиоцентез и введение препаратов интраперикардиально** – показаны при угрозе тампонады сердца, гнойном перикардите, перикардите опухолевой этиологии,

при сохранении симптомов и значительном выпоте на фоне противовоспалительной терапии не менее 1 недели. После эвакуации воспалительной жидкости из перикардиальной полости и уточнения этиологии заболевания, в полость перикарда можно ввести глюкокортикостероиды, антибиотики или противоопухолевые препараты. В отдельных случаях при неэффективности иного лечения проводится перикардэктомия.

**Прогноз.** Терапия НПВП позволяет стабилизировать состояние у большинства больных перикардитом. Пациент должен оставаться под наблюдением врача поликлиники, в течение 12 недель следует повторить ЭхоКГ (возможен рецидив без болей с образованием экссудата).

В течение 3-6 месяцев не рекомендуется тяжелая физическая нагрузка, противопоказаны занятия спортом и участие в соревнованиях, особенно строгие ограничения двигательной активности – для больных миоперикардитом [20]. Эти спортсмены могут возобновить занятия спортом только в том случае, если у них отсутствуют симптомы заболевания, нормальная ЭКГ, отсутствуют маркеры воспаления, если у них нормализовалась функция левого желудочка, размеры сердца и отсутствуют нарушения ритма при Холтеровском мониторинге и пробе с физической нагрузкой.

## **РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПЕРИКАРДИТ**

Частота рецидивов перикардита составляет 32% [21]. Чаще всего рецидивируют вирусные или идиопатические перикардиты и перикардиты после перикардиотомии, аутоиммунные и опухолевые перикардиты. Рецидив возникает либо в короткие сроки после отмены противовоспалительной терапии и при снижении дозы ГКС, либо в более отдаленные сроки - через 6 недель и более после отмены противовоспалительной терапии. Клинические проявления рецидивов похожи на первый эпизод, но, как правило, последующие атаки протекают в более легкой форме. Эффективная профилактика рецидивов перикардитов не разработана, но более длительная терапия острого перикардита реже сопровождается рецидивированием заболевания. Каждый рецидив должен лечиться согласно рекомендациям по терапии острого перикардита. Целесообразно применять аспирин или другой НПВП, однако длительность этой терапии должна быть больше, чем при остром перикардите. Следует проводить лечение не менее 2-4 недель и постепенно снижать дозу препарата (Табл. 4). Колхицин (1.0-1.2 мг в сутки) предложено применять в сочетании с НПВП после развития рецидива перикардита. Как было показано в исследовании CORP, эта терапия в 2 раза снижает риск повторных

рецидивов [21, 22]. Терапия глюкокортикостероидами быстро ликвидирует симптомы рецидива перикардита. Однако, для предупреждения последующих эпизодов лечение ГКС должно проводиться длительно, дозу препарата следует снижать медленно и при этом нередко появляются осложнения стероидной терапии. Использование высоких доз преднизолона (1 мг/кг в сутки) по сравнению с низкими дозами (0,2-0,5 мг/кг в сутки) ассоциируется с большим количеством побочных эффектов и рецидивами перикардита [19]. Терапия преднизолоном в низких дозах оправдана у больных с рецидивом идиопатического перикардита и с отсутствием эффекта от НПВП в сочетании с колхицином. Перикардэктомию следует рассматривается как последнее средство из-за непредсказуемости результата, хотя при полной перикардэктомии описаны хорошие отдаленные результаты. Прогноз в целом благоприятный и серьезные осложнения редки.

### **ТАМПОНАДА СЕРДЦА**

Тампонада сердца - клинико-гемодинамический синдром сдавления сердца, вызванный перикардальным выпотом с повышением давления в полости перикарда. Следствием сдавления сердца является ограничение притока крови, которое более выражено в правых камерах. Тампонада сердца возникает при коллапсе правого предсердия (ПП) и правого желудочка (ПЖ). Основными ЭхоКГ-признаками тампонады сердца служат коллапс ПП и ПЖ в диастолу и зависимость скорости потока крови через клапаны сердца от дыхательных экскурсий. В некоторых случаях даже при наличии коллапса правых камер сердца клинические признаки тампонады сердца могут отсутствовать. Следует отметить, что не существует абсолютного параллелизма между количеством внутриперикардальной жидкости и симптомами тампонады сердца. Повышение внутриперикардального давления зависит не только от объема перикардального выпота, но и от скорости накопления жидкости и растяжимости перикарда. Небольшое количество выпота может быть причиной тяжелой тампонады, например, при разрыве свободной стенки желудочка или ранении. Напротив, массивный хронический медленно формирующийся выпот может вызвать только небольшое повышение внутриперикардального давления.

Частые причины тампонады сердца:

- идиопатический перикардит,
- неопластический перикардит,
- туберкулезный перикардит,
- гнойный перикардит,

- ятрогенный гемоперикард,
- травматический гемоперикард,
- посткардиотомический синдром,
- почечная недостаточность [15].

Больные с клиникой тампонады жалуются на дискомфорт в грудной клетке или типичную боль, одышку и тахипноэ. Острая тампонада сердца как проявление разрыва свободной стенки желудочка может проявиться обмороком или внезапным коллапсом.

Объективное обследование выявляет тахикардию, расширение яремных вен, гепатомегалию, парадоксальный пульс, асцит, а в тяжелых случаях гипотензию и шок. При этом одышка или ортопноэ не сопровождаются влажными хрипами в легких. Мониторирование систолического АД имеет важное значение для диагностики тампонады сердца. Быстрое снижение систолического АД или абсолютное его значение менее 100 мм рт. ст. являются аргументом в пользу необходимости пункции перикарда. Неблагоприятными признаками также являются: развитие брадикардии (обычно свойственна тахикардия), одышка (ЧДД более 25 в минуту) при кардиоторакальном индексе более 50%. Наибольшее значение для диагностики тампонады сердца имеет ЭхоКГ.

Эхокардиографические признаки тампонады сердца:

- умеренный или большой перикардиальный выпот в сочетании с
- диастолическим коллапсом правых камер сердца;
- повышением скорости трикуспидального и пульмонального потоков (>25%) на вдохе.

Перечисленные признаки имеют очень высокую прогностическую ценность (>90%) для диагностики тампонады сердца.

Лечение: легкая и умеренная тампонада на фоне острого идиопатического перикардита обычно поддается лечению противовоспалительными препаратами. При тяжелой тампонаде требуется срочная эвакуация перикардиальной жидкости.

Показания для дренажа перикардиальной жидкости при тампонаде сердца:

1. Все случаи диагностированной тампонады сердца. Если у пациента стабильная гемодинамика - процедуру следует отложить на 12-24 часа до получения результатов лабораторных исследований, включая анализ крови и коагулограмму.
2. Показания для экстренного хирургического лечения тампонады сердца включают: расслоение аневризмы аорты, наружный разрыв миокарда при

инфаркте миокарда, травма, гнойный перикардит у нестабильных больных с сепсисом.

3. У больных с тампонадой сердца следует применять трехэтапный подход к оценке тяжести состояния и прогноза. При наличии  $\geq 6$  баллов – следует выполнить перикардиоцентез немедленно (при отсутствии противопоказаний). У больных с ятрогенным гемоперикардом и быстро прогрессирующим ухудшающимся состоянием или у пациентов с нестабильной гемодинамикой вследствие другой причины перикардита дренаж полости перикарда следует выполнять, не дожидаясь ответа лабораторных тестов, но проводить соответствующую терапию гипокоагуляции (протамин сульфат), свежезамороженной плазмой (при МНО выше нормы), анемии (переливание эритроцитарной массы) одновременно с дренажем полости перикарда [15].

Перикардиоцентез должен выполняться субкостально-диафрагмальным доступом в катетеризационной лаборатории под местной анестезией и рентгеновским контролем в асептических условиях. Альтернативным методом считают перикардиоцентез под ЭхоКГ-контролем. Следует добиваться максимально полного дренирования перикардиальной полости. Дренирование следует проводить до тех пор, пока объем дренажной жидкости не станет менее 20-30 мл в сутки, особенно это касается пациентов с неопластическим выпотом.

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРИКАРДИТ**

### **Хронический выпотной перикардит**

Перикардиальный выпот, существующий более 3 месяцев, считается хроническим. Наиболее частые причины хронического перикардиального выпота являются идиопатический перикардит, ятрогенный перикардит и опухоли. Перикардиальный выпот без симптомов тампонады или воспаления может быть случайной находкой при ЭхоКГ. ЭКГ и рентгенография органов грудной клетки имеют ограниченную диагностическую ценность, нормальные результаты этих исследований могут быть даже при значительном выпоте. Низкий вольтаж зубцов, электрическая альтернация комплексов на ЭКГ и сердечная тень в виде «бутылки» на рентгенограмме могут свидетельствовать о большом выпоте.

### *Лечение.*

Если объем перикардального выпота небольшой ( $< 10$  мм эконегативного пространства по ЭхоКГ), у пациента нет клинических проявлений болезни и общее состояние нормальное, инвазивных вмешательств и лечения не требуется. При наличии симптоматики лечение должно назначаться с учетом этиологии перикардита. При умеренном и большом выпоте ( $> 10$  мм эконегативного пространства по ЭхоКГ) для выбора правильной тактики ведения пациента следует оценить гемодинамику и провести уточнение этиологии перикардита. Компьютерная томография органов грудной клетки оправдана при подозрении на лимфому и рак легких. Следует провести диагностику рака молочной железы. При наличии симптомов воспаления терапия НПВП, колхицином и глюкокортикостероидами должна проводиться так же, как при остром перикардите. Перикардиоцентез проводится с лечебной целью (при наличии тампонады сердца и при отсутствии эффекта от консервативной терапии), а также для уточнения диагноза и выбора тактики терапии. При отсутствии тампонады сердца прогноз зависит от этиологии заболевания. Принимая во внимание гемодинамические особенности и непредсказуемое клиническое развитие, перикардиоцентез оправдан у бессимптомных пациентов, и о перикардэктомии всегда следует помнить при рецидиве большого выпота после перикардиоцентеза [3, 9].

### **Хронический констриктивный перикардит**

Констриктивный перикардит – заболевание, обусловленное компрессией сердца ригидными, утолщенными, нередко слипшимися листками перикарда, возможно с отложением кальция в перикарде. Эту патологию называют «панцирное сердце», хотя отложение кальция в перикард наблюдается только у 1/3 больных и нередко носит фрагментарный характер. Воспаление перикарда любой этиологии может завершиться развитием констриктивного перикардита. Наиболее частые причины констриктивного перикардита: идиопатический или вирусный перикардит, операции и инвазивные вмешательства с рассечением перикарда, лучевая терапия, системные заболевания соединительной ткани, инфекции (туберкулез или гнойный перикардит). Констриктивный перикардит возникает вследствие организации выпота воспалительного характера, образования фиброзных спаек, утолщения листков и облитерации полости перикарда, в последующем - отложения кальция. Клинические проявления возникают в том случае, если утолщенный ригидный перикард нарушает диастолическую функцию и приводит к стойкой компрессии сердца, что вызывает нарушение наполнения желудочков кровью в

диастолу, снижение ударного выброса и формирование венозного застоя. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением.

Клиническая картина характеризуется слабостью, одышкой, тахикардией, снижением систолического АД. Симптомы усиливаются на фоне физической нагрузки. Признаки правожелудочковой недостаточности: расширение яремных вен с выраженным диастолическим коллапсом, гепатомегалия, асцит, отеки. При аускультации часто выслушивается протодиастолический перикардиальный тон (возникающий после аортального компонента II тона), обусловленный резким прекращением наполнения желудочков в диастолу вследствие сращения листков перикарда. Парадоксальный пульс обычно отсутствует. У больных нет застоя в легких, нет шумов в сердце, сердце не увеличено, тоны могут быть ослаблены – «малое, тихое, чистое сердце». Характерен симптом Куссмауля – набухание шейных вен на вдохе. Следует подозревать констриктивный перикардит у всех пациентов с необъяснимым повышением венозного давления в *v. jugularis*, особенно у тех, кто подвергался кардиохирургическому воздействию, получал лучевую терапию или перенес ранее бактериальный перикардит [3].

**Диагностика:** изменения ЭКГ не специфичны – могут выявляться диффузные изменения - сглаженные или отрицательные зубцы Т, у половины пациентов регистрируется фибрилляция предсердий. На рентгенограмме органов грудной клетки можно увидеть депозиты кальция в области сердца. КТ или МРТ позволяют оценить толщину перикарда, наличие сращений его листков и отложение кальция. Чувствительность этих методов превосходит ЭхоКГ в диагностике констриктивного перикардита.

**Дифференциальная диагностика:** констриктивный перикардит должен быть заподозрен у всех пациентов с изолированной недостаточностью правого желудочка или асцитом [3].

Дифференциальный диагноз следует проводить с:

- рестриктивной кардиомиопатией,
- митральным стенозом,
- миксомой правого предсердия,
- синдромом верхней полой вены,
- инфарктом правого желудочка
- циррозом печени.

Диагноз обычно не вызывает затруднений при наличии клинической настороженности и возможности выполнения КТ и МРТ. В сложных случаях показана

биопсия миокарда, позволяющая подтвердить изменения, характерные для рестриктивной кардиомиопатии (амилоидоз и т.д.).

**Таблица 5.** Дифференциальная диагностика констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии

	<b>Констриктивный Перикардит</b>	<b>Рестриктивная кардиомиопатия</b>
Физикальное исследование	Ранняя диастолическая прекардиальная пульсация.	Может быть усиление верхушечного толчка.
	Перикардиальный тон.	Наличие III тона.
	Нет шума	Шум регургитации (обычно)
ЭКГ	Нормальный вольтаж обычно	Низкий вольтаж при амилоидозе
	Фибрилляция предсердий у половины больных	Фибрилляция предсердий часто
	Нормальный комплекс QRS	Блокада ножек пучка Гиса
Рентгенография органов грудной клетки	Кальцификация перикарда (возможно)	Кардиомегалия
ЭхоКГ	Нормальная толщина стенок.	Увеличение толщины стенок (амилоидоз)
	Утолщение перикарда	Увеличение обоих предсердий
	Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в раннюю диастолу	
Допплерография	Увеличение митрального потока при выдохе	Е' МЖП < 8 см/с и снижение скорости потока на МК
	Увеличение митрального потока при выдохе	Скорость митрального потока не связана с изменением дыхания
	Скорость распространения митрального потока в М-модальном режиме, цветной доплер $\geq 45$ см/с	Скорость распространения митрального потока в М-модальном режиме, цветной доплер < 45см/с
	Повышение диастолического потока в печеночной вене при выдохе	Повышение диастолического потока в почечной вене на вдохе
Катетеризация сердца	КДД ПЖ и КДД ЛЖ обычно почти равны (разница менее 5 мм рт. ст.)	КДД ЛЖ часто на 5 мм рт. ст., и более выше, чем КДД ПЖ
	Систолическое давление в ПЖ < 50 мм рт. ст.	
	КДД ПЖ > 1/3 от систолического давления в ПЖ	
Эндомиокардиальная биопсия	Норма или неспецифические изменения	Могут быть специфические изменения (амилоидоз)

КТ/МРТ	Перикард утолщен или кальцифицирован	Нормальный перикард
--------	--------------------------------------	---------------------

**Примечание:** е - е-волна скорости при тканевой доплерографии;  
 КДД ПЖ – конечное диастолическое давление в правом желудочке  
 КДД ЛЖ – конечное диастолическое давление в левом желудочке  
 МЖП – межжелудочковая перегородка

Единственный эффективный метод лечения тяжелого констриктивного перикардита - перикардэктомия. Оперативное лечение не должно откладываться, так как вероятность неблагоприятного прогноза и летальности при хирургическом вмешательстве повышается с возрастом и тяжестью сердечной недостаточности. Прогноз после операции значительно хуже у больных с кахексией, фибрилляцией предсердий, низким сердечным выбросом в покое ( $СИ < 1.2 \text{ л/м}^2/\text{мин}$ ), гипоальбуминемией, вызванной печеночной недостаточностью [3].

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИКАРДИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Идиопатический / вирусный перикардит.** Характерны симптомы вирусной инфекции и симптомы перикардита. Вирусологическая диагностика проводится редко, так как для диагностики вируса требуется перикардальная жидкость либо ткань перикарда. Как правило, отличается благоприятным течением и хорошим эффектом применения НПВП. Специфическая противовирусная терапия отсутствует, поэтому нередко этот перикардит рецидивирует. Хронический констриктивный перикардит формируется редко.

**Туберкулезный перикардит** часто встречается в развивающихся странах и у ВИЧ-инфицированных пациентов. Клинические проявления варьируют от острого перикардита до бессимптомного течения заболевания. Наряду с лихорадкой нередко проявляется перикардальным выпотом и тампонадой сердца. Диагноз может быть окончательно установлен при выявлении микобактерий туберкулеза в перикардальной жидкости или в другом биологическом материале. Следует помнить, что туберкулезный перикардит часто развивается без первичного очага в легком. Заподозрить туберкулезный перикардит можно у больных с туберкулезом другой локализации, при высокой скорости накопления экссудата после перикардиоцентеза, при повышении активности аденозиндеаминазы ( $>45 \text{ ед/л}$ ) в плевральной или перикардальной жидкости, при выявлении ДНК *Mycobacterium tuberculosis* методом ПЦР. Перикардиоцентез следует проводить при тампонаде сердца и при бессимптомном течении выпота, длящемся более 3-х недель. При

подтверждении диагноза следует применять не менее трех противотуберкулезных препаратов. Нередко формируется констрикция перикарда, требующая ранней перикардэктомии, которая дает хороший результат.

**Гнойный перикардит** - тяжелое заболевание с высокой смертностью. Существуют две основные причины развития гнойного перикардита. У большинства пациентов с этой патологией имеет место тяжелое основное заболевание с высокой лихорадкой. О гнойном перикардите следует помнить у пациентов с сепсисом, инфекционным эндокардите, внутригрудной или поддиафрагмальной инфекцией и у имеющих симптомы поражения перикарда. Следует подчеркнуть, что лихорадка у таких больных – симптом основного заболевания, боль наблюдается не у всех пациентов. Насторожить в плане возможного перикардита должен симптом выраженного нарастающего чувства нехватки воздуха. Таким пациентам показана ЭхоКГ и перикардиоцентез даже при отсутствии тампонады. При гнойном перикардиальном выпоте требуется хирургическое дренирование полости перикарда и назначение длительной антибактериальной терапии (4-6 нед.). Перикардэктомия показана при констриктивном перикардите, повторной тампонаде или отсутствии эффекта от медикаментозной терапии. Бактериальный перикардит нередко имеет неблагоприятный прогноз.

#### **Постинфарктные поражения перикарда.**

*Бессимптомный ограниченный выпот* часто наблюдается в ранней фазе инфаркта миокарда (ИМ) и не требует лечения. Острый перикардит формируется в первую неделю ИМ с зубцом Q и четко ассоциируется с зоной ИМ. Диагноз устанавливается при наличии шума трения перикарда. Препарат выбора при лечении этого перикардита - ацетилсалициловая кислота в полной дозе. Антикоагулянтная терапия должна быть изменена.

*Синдром Дресслера* – редкое заболевание, возникает через 1-12 недель после инфаркта миокарда. Синдром, в основе которого лежит иммунная реакция, характеризуется сочетанием перикардита, плеврита и лихорадки. Боли в грудной клетке носят длительный характер, а объем выпота, как правило, небольшой. Сложность диагностики заключается в том, что ЭКГ больного исходно изменена вследствие ИМ и изменения ЭКГ, обусловленные перикардитом можно принять за изменения вследствие рецидива ИМ. При рецидиве более важна тщательная аускультация сердца – появление шума трения перикарда имеет большое диагностическое значение. Для синдрома Дресслера характерно резкое повышение уровня СРБ и отсутствие увеличения МВ-

фракции КФК. В случаях «позднего» синдрома Дресслера госпитализация обязательна, всем больным показан постельный режим и контроль ЭхоКГ не реже 1 раза в 48 часов - для оценки расхождения листков перикарда. Терапия НПВС (аспирин или ибупрофен), при неэффективности и тяжелом течении перикардита - глюкокортикостероиды, так как эти препараты ухудшают процессы рубцевания миокарда. Прогноз благоприятный.

**Перикардит онкологической природы** чаще развивается вследствие метастазирования опухоли в перикард и как результат нарушения лимфооттока при поражении лимфоузлов средостения. Частые причины: рак легкого, рак молочной железы, лимфогранулематоз и лимфома. Особенности: отсутствие признаков воспаления, геморрагический характер экссудата и быстрый темп накопления жидкости после пункции перикарда – «неиссякаемый выпот». Метастатическое поражение перикарда может быть первым признаком метастазирования или первым симптомом новообразования. Нередко развивается тампонада сердца при отсутствии признаков воспаления. Характерен онкологический анамнез и отсутствие эффекта от НПВП. Срок жизни больных с этой патологией короткий, однако требуется терапия, облегчающая симптомы заболевания и, возможно, продлевающая жизнь. Показан перикардиоцентез с диагностической и лечебной целью. Эффективно длительное дренирование полости перикарда, так как опухолевый перикардит часто рецидивирует и осложняется повторными тампонадами сердца. Возможно введение цитостатиков в полость перикарда, а также склерозирующих препаратов. В случае радиочувствительных опухолей обсуждается проведение лучевой терапии, (хотя сама лучевая терапия может вызывать развитие экссудативного перикардита).

**Заболевания перикарда при почечной недостаточности.** Бессимптомный небольшой перикардальный выпот - обычное проявление ХПН, не требующее дополнительного вмешательства. Перикардит часто встречается как у пациентов, получающих гемодиализ, так и у больных с уремией, в 20% случаев наблюдается при терминальной почечной недостаточности. Патофизиология и данного вида перикардита неизвестна. Клинические проявления варьируют от типичной картины острого перикардита до угрожающей жизни тампонады. Не характерны ЭКГ изменения, типичные для острого перикардита. Лечение заключается в интенсивном диализе и, при необходимости, дренировании перикардальной полости. Перикардэктомия является методом выбора при рецидивирующем симптомном выпоте.

**Поражение перикарда при аутоиммунных заболеваниях.** Перикардит наиболее часто встречается при системной красной волчанке, системной склеродермии и ревматоидном артрите. Обычно перикардит возникает на фоне высокой активности аутоиммунного заболевания. Помимо специфического лечения аутоиммунного заболевания, обычно требуется применение глюкокортикостероидов.

**Постперикардотомный синдром** - частое осложнение, возникающее после кардиохирургических вмешательств. По механизму возникновения данный синдром имеет аутоиммунное происхождение и близок к синдрому Дресслера. После аортокоронарного шунтирования синдром наблюдается почти у 20% больных в сроки от 1 до 12 недель после операции. Постперикардотомный синдром характеризуется лихорадкой, болью в грудной клетке, связанной с вовлечением в процесс перикарда, шумом трения перикарда и лейкоцитозом. Эффективна терапия кортикостероидами и НПВС, может быть использован колхицин. Отличительная черта - склонность к рецидивам и большая вероятность развития хронического констриктивного перикардита через несколько лет.

**Лучевой перикардит** развивается у пациентов, получающих лучевую терапию по поводу лимфогранулематоза, лимфомы средостения и злокачественных новообразований, требующих облучения над- и подключичных лимфоузлов. Лучевой перикардит возникает, если поле облучения захватывает не менее 50% поверхности сердца. Перикардит может развиваться на фоне лучевой терапии, рецидивировать и возникать через несколько лет после лучевой терапии, когда формируется констриктивный перикардит. Прогноз у больных с этим перикардитом часто неблагоприятный даже после хирургического лечения.

## РЕЗЮМЕ

- Диагноз перикардита подтвержден при наличии не менее двух из четырех клинических признаков:
  - типичная боль в грудной клетке,
  - шум трения перикарда,
  - распространенная элевация сегмента ST на ЭКГ и
  - выпот в полости перикарда.
- При обследовании больного перикардитом следует выполнить ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенограмму органов грудной клетки, лабораторные тесты воспаления (СРБ, СОЭ) и повреждения миокарда (тропонин), поиск этиологического фактора.

- Признаки высокого риска при перикардите (предикторы не вирусной, не идиопатической этиологии и предикторы осложнений) следующие:
  - лихорадка > 38°C;
  - большой выпот или тампонада сердца;
  - отсутствие эффекта от аспирина или НПВС.
- Перикардиоцентез показан при тампонаде сердца, подозрении на туберкулезный, гнойный или неопластический перикардит и может быть проведен при большом выпоте в полость перикарда рефрактерном к лекарственной терапии.
- Биопсия перикарда показана пациентам с персистирующим, ухудшающимся течением заболевания несмотря на проводимую терапию.
- Перикардэктомия показана больным с хроническим констриктивным перикардитом; пациентам с впервые диагностированным констриктивным перикардитом при условии стабильной гемодинамики следует провести лечение противовоспалительными препаратами в течение 2-3 месяцев перед перикардэктомией.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. – Ленинград: Медицина, 1968. – 815 с.
2. Белозеров Ю.М. Болезни перикарда /Кардиология и ревматология детского возраста /Под ред. Г.А. Самсыгиной и М.Ю. Щербаковой. – М.: Медпрактика, 2004. – 744 с.
3. Imazio M, Brucato A, Trincherо R, Adler Y. Diagnosis and management of pericardial diseases / <http://www.medscape.org/viewarticle/711127>
4. Арутюнов Г.П. Перикардит. Современные проблемы диагностики и лечения // Сердце. - 2006. – Том 5, №8. – С.384-400.
5. Гогин Е.Е. Болезни перикарда. – М.: Медицина, 1979. – 192 с.
6. Shammаs NW, Padaria RF, Coyne EP. Pericarditis, myocarditis and other cardiomyopathies //Primary Care – 2013; 40(1):213-236.
7. Баранова Е.И. Болезни перикарда???? Национальное руководство по кардиологии под ред. акад. РАН Е.В. Шляхто. ???????? 2015. – С. ???????
8. Troughton RW, Asler CR, Klein AL Pericarditis //Lancet. – 2004. – Vol. 363, February 28. – P.717-727
9. Maisch B., Seferovic P.M., Ristic A.D. et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary: The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology // Eur. Heart J. - 2004. - Vol. 25. - P. 587-610.
10. Demangone D. ECG manifestations: noncoronary heart disease //Emerg Med Clin N Am. 2006; 24: 113-131.

11. Rossello X., Wiegerinck RF., Alguersuari J. et al. New electrocardiographic criteria to differentiate acute pericarditis and myocardial infarction. // *Am J Med.* 2013; Nov 25: ???
12. LeWinter M.M. Pericardial diseases. In Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. (eds.) *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 8th edn., 2008. Philadelphia, PA. Saunders, pp.1829-1853.
13. Hakim J.G., Ternouth I., Mushangi E. et al. Double-blind randomised placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients // *Heart.* - 2000. - Vol. 84. - P. 183-188.
14. Inglis R, King AJ, Gleave M, et al. Pericardiocentesis in contemporary practice // *J Invasive Cardiol.* – 2011; 23(6): 234-239.
15. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *European Heart Journal.* 2014; 35, 2279-2284
16. Imazio M., Demichelis B., Cecchi E. et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 2144-2148.
17. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the Colchicine for acute Pericarditis (COPE) trial // *Circulation.* 2005; 112: 2012-2016.
18. Lilly LS Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis // *Circulation.* – 2013; 127:1723-1726.
19. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation.* 2008;118:667-671.
20. Imazio M, Cooper L.T. Management of myopericarditis. // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2013; 11(2): 193-201.
21. Imazio M, Brucato A, Cemin R, CORP (Colchicine for Recurrent Pericarditis) Investigators. Colchicine for Recurrent Pericarditis (CORP): a randomized trial. // *Ann Intern Med.* 2011; 155: 409-414.
22. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (Colchicine for Recurrent pericarditis) trial // *Arch Intern Med.* 2005; 165: 1987-1991.