
Заболевания перикарда

КОДЫ МКБ-10

• **130.0** Острый неспецифический идиопатический перикардит • **130.1** Острый инфекционный перикардит (пневмококковый, гнойный, стафилококковый, стрептококковый, вирусный). При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95–B97) • **130.8** Другие формы острого перикардита • **130.9** Острый перикардит не уточнённый • **131.0** Хронический адгезивный перикардит • **131.1** Хронический констриктивный перикардит • **131.2** Гемоперикард, не классифицированный в других рубриках • **131.3** Перикардиальный выпот не воспалительный • **131.8-9** Другие не уточнённые болезни перикарда.

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЕРИКАРДА

- Воспалительные заболевания перикарда (перикардиты) подразделяют:
 - по этиологии (идиопатические, инфекционные, при системных заболеваниях соединительной ткани и др.);
 - по течению (острые, хронические);
 - по клинико-морфологическому синдрому (сухой или фибринозный, экссудативный, экссудативно-констриктивный, адгезивный без констрикции, констриктивный).
- Накопление в перикардиальной сумке содержимого невоспалительной этиологии (гидроперикард, гемоперикард, пневмоперикард, хилоперикард).
- Опухоли перикарда (первичные, метастатические; злокачественные, доброкачественные)
- Травмы перикарда.
- Врождённые заболевания перикарда (тотальный или частичный дефект перикарда, дивертикулы, кисты перикарда).
- Паразитарные поражения перикарда (эхинококк, цистицерк, трихинелла).

ОСТРЫЙ ПЕРИКАРДИТ

Острый перикардит (ОП) — острое воспаление перикарда различной этиологии, может быть самостоятельным заболеванием или проявлением системной болезни.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Данные о частоте острых перикардитов недостаточны (около 0,1% среди госпитализированных больных). Летальность зависит от этиологии, достигая 100% при нелечёном гнойном перикардите, тогда как при остром вирусном или идиопатическом ОП выздоравливают почти все больные. Заболевание возможно в любом возрасте.

ПРОФИЛАКТИКА

Патогенез

Повышение сосудистой проницаемости при воспалении перикарда приводит к экссудации в полость перикарда жидких фракций крови, фибриногена, который откладывается в виде фибрина и формируется **фибринозный (сухой) перикардит**. При широком вовлечении перикарда в воспаление экссудация жидких фракций крови превышает реабсорбцию жидкости, что приводит к образованию перикардального выпота (**экссудативный перикардит**). В зависимости от этиологии ОП выпот может быть серозным, серофибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным. Быстрое накопление даже небольшого количества жидкости может привести к повышению давления в полости перикарда, вследствие этого повышается конечное диастолическое давление в предсердиях и желудочках, центральное венозное давление повышается на 20–30 мм вод.ст. выше внутриперикардального. Нарушения кровообращения (венозный застой, падение АД) возникают, когда давление в полости перикарда превышает 50–60 мм вод.ст. Если давление в полости перикарда становится равным или выше диастолического давления в правых полостях сердца, развивается тампонада сердца с диастолическим коллапсом правого предсердия и желудочка и падением сердечного выброса и системного АД.

Этиология

Около 90% ОП вирусной либо неизвестной этиологии.

Идиопатические (неизвестной этиологии)

В 26–86% случаев ОП клинических отличий между идиопатическими случаями и вирусным перикардитом нет (вероятно, большинство идиопатических случаев это не диагностированные вирусные инфекции).

Инфекции

- Вирусные — наиболее частая причина острого перикардита (30–50%):
 - вызывающие вирусы: Коксаки В вирус, *ECHO*-вирус, аденовирусы, вирусы гриппа А и В, энтеровирусы, вирус эпидемического паротита, вирус Эпштейна–Барр, вирус иммунодефицита человека, вирусы простого герпеса типа 1, *herpes zoster*, кори, парагриппа типа 2, респираторно-синцитиальный вирус; вирусы Коксаки В и гриппа могут вызывать сезонные эпидемии;
 - поражение перикарда часто при ВИЧ-инфекции, но обычно это бессимптомные выпоты небольшого объёма, симптомные перикардиты возникают менее чем в 1% случаев ВИЧ-инфекции, их этиология включает, кроме обычных причин, оппортунистические инфекции и саркому Капоши.
- Бактериальные (1–8%) инфекции вызывают гнойный перикардит:
 - инфицирование путём прямого распространения при инфекции лёгких, проникающих повреждениях грудной клетки при травме или

операциях, поддиафрагмальном абсцессе и гематогенным путем при абсцессах миокарда или инфекционном эндокардите;

- вызывающие микроорганизмы: стрептококки (*Streptococcus pneumoniae*) и стафилококки; грамотрицательные возбудители — *Proteus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Shigella*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*; более редкие возбудители — *Legionella*, *Nocardia*, *Actinobacillus*, *Rickettsia*, *Borrelia burgdorferi* (боррелиоз Лайма).

- Туберкулёз (4%) должен рассматриваться во всех случаях перикардита без быстрого течения, особенно в группах высокого риска туберкулёза.

- Другие инфекции:

- грибы, включая *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioides*, *Aspergillus*, *Candida*;

- паразитарные организмы — *Entamoeba*, *Echinococcus*, *Toxoplasma*.

Системные заболевания соединительной ткани и другие воспалительные заболевания.

- Ревматоидный артрит. Поражение перикарда обычно клинически бессимптомно, у 11–50% больных ревматоидным артритом по секционным данным находят перикардialные спайки.

- Системная красная волчанка. Клинически явный перикардит отмечен у 25% больных СКВ. Аутопсия выявляет поражение перикарда в 62%.

- Системная склеродермия. Перикардит диагностируют у 5–10% больных системной склеродермией, при аутопсии выявляют чаще.

- Ревматическая лихорадка. Перикардит сопровождает эндокардит и миокардит, чаще у детей.

- Саркоидоз. Перикардит при аутопсии выявляют примерно у 25%.

- Другие воспалительные заболевания — синдром Шегрена, смешанное заболевание соединительной ткани, синдром Рейтера, анкилозирующий спондилоартроз, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, гранулематоз Вегенера, васкулиты (полиартериит, гигантоклеточный артериит), полимиозит, синдром Бехчета, болезнь Уиппла, семейная средиземноморская лихорадка, сывороточная болезнь.

Метаболические заболевания.

- Почечная недостаточность (ОП наблюдают у больных с уремией, которые нуждаются в гемодиализе).

- Гипотиреоз.

- Холестериновый перикардит.

Сердечно-сосудистые заболевания.

- Инфаркт миокарда:

- после трансмурального инфаркта фибринозный перикардialный экссудат появляется в течение 24 ч. Начинает организовываться на 4–8-е сутки и полностью организуется к 4-й неделе;

- аутоиммунный перикардит (синдром Дресслера) наблюдают обычно через 2–3 нед после инфаркта миокарда, возникает редко.

- Расслоение аорты (гемоперикард).

Опухолевые заболевания.

- Перикардит развивается при опухолевой инвазии перикарда, связанной чаще с метастатическим поражением. Рак лёгких наблюдается примерно в 33% случаев, рак молочной железы — в 25%, лейкоemia и лимфомы —

в 15%, меланома — в 5%. В перикард могут метастазировать почти все другие злокачественные опухоли, кроме первичной опухоли мозга.

- Первичные опухоли перикарда и сердца редки (мезотелиома перикарда, ангиосаркома, лимфома сердца).

Смешанные причины, включая ятрогенные факторы

- Вакцинация против оспы может вызывать миоперикардит (в течение 14 дней после вакцинации).
- Облучение (высокая частота ОП при облучении грудной клетки и средостения).
- Постперикардитомный синдром (ОП после хирургических и инструментальных вмешательств на сердце с повреждением эпикарда и перикарда).
- Тупая или проникающая травма сердца.
- Разрыв или перфорации пищевода, панкреатит.
- Лекарства вызывают перикардит через реакцию гиперчувствительности, прямое кардиотоксическое действие, лекарственный синдром СКВ.
 - Лекарственная красная волчанка:
 - прокаинамид, гидралазин, метилдопа, месалазин, резерпин, изо니아зид.
 - Гиперчувствительные реакции
 - пенициллины, кромоглициевая кислота.
 - Идиосинкразические реакции или гиперчувствительность
 - миноксидил, практолол, бромокриптин, цитарабин, фенилбутазон, амиодарон, стрептокиназа, парааминосалициловая кислота, тиазиды, стрептомицин, циклофосфамид, циклоспорин, месалазин.
 - Прямое кардиотоксическое действие доксорубина.
 - Сывороточная болезнь:
 - антисыворотка (противостолбнячная);
 - продукты крови.
 - Реакции на инородные вещества (прямая аппликация к перикарду):
 - тальк, силикон, тетрациклин, другие склерозирующие препараты, асбестоз.
 - Вторичное перикардальное кровотечение/гемоперикард:
 - антикоагулянты, тромболитики.
 - Лихорадка полимерного дыма — вдыхание дыма горения политетрафлюороэтилена (тефлон).

Клиника и диагностика

Диагноз ОП ставится больным с аускультацией шума трения перикарда, болью в груди и типичными последовательными изменениями ЭКГ. Дальнейшее обследование направлено на оценку наличия перикардального выпота и нарушений гемодинамики и определение причины болезни.

АНАМНЕЗ И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Жалобы больного ОП. Основной симптом — боль в груди:

- начало боли может быть внезапным, боль может быть острой, тупой, с жжением или давлением;
- интенсивность боли меняется от слабой до выраженной;
- локализуется за грудиной с распространением в шею, левое плечо, руки, трапецевидные мышцы; у детей встречается боль в эпигастрии;

- боль усиливается при вдохе, в положении лёжа, во время глотания или при движении тела, уменьшается в положении сидя прямо или с наклоном вперёд.

Возможны связь начала заболевания с инфекцией; лихорадка, слабость, миалгии в продромальном периоде.

Данные осмотра и физических методов исследования больного ОП.

Шум трения перикарда патогномоничен (у 85% больных ОП):

- шум царапающий, скребущий, типа трения кожи о кожу;
- трёхфазный пресисто-систо-диастолический (более 50% случаев):
 - 1 фаза — шум трения в систолу предсердий, предшествующий I тону;
 - 2 фаза — шум трения в систолу желудочков между I и II тоном, совпадающий с пиком пульса на сонных артериях;
 - 3 фаза — ранний диастолический шум после II тона (обычно самый слабый), отражает быстрое заполнение желудочков в ранней диастоле.
- двухфазный (у трети больных ОП, при тахикардии или в результате суммации предсердного и раннего диастолического трения);
- монофазный (в систолу желудочков) наименее частый, у больных ОП при фибрилляции предсердий или в начале болезни;
- лучше выслушивается над левым нижним краем грудины в пределах абсолютной тупости сердца, не проводится;
- изменчив во времени, слабее слышен в начале болезни;
- может сохраняться и при наличии перикардального выпота.

Возможна лихорадка (редко выше 38 °С, может указывать на гнойный ОП). Часто тахикардия, ритм правильный. Дыхание поверхностное из-за боли, может появляться одышка.

Клинические симптомы, позволяющие заподозрить перикардиальный выпот при ОП, обусловлены:

- синдромом увеличения объёма околосердечной сумки;
- нарушением венозного оттока;
- снижением сердечного выброса.

Жалобы больного ОП, обусловленные перикардиальным выпотом:

- сердечно-сосудистые — ощущение сдавления, дискомфорта в груди; сердцебиение;
- дыхательные — упорный сухой кашель, одышка, охриплость;
- желудочно-кишечные — икота, дисфагия.

Данные осмотра и физических методов исследования, указывающие на перикардиальный выпот.

Сердечно-сосудистая система

- Расширение сердечной тупости во все стороны, изменение границ сердца при перемене положения (в положении стоя зона тупости во втором и третьем межреберьях сокращается, а в нижних отделах расширяется), необычная интенсивность тупости сердца, совпадение зоны абсолютной тупости сердца с зоной относительной тупости в нижних отделах.
- Смещение верхушечного толчка вверх и кнутри от нижнелевой границы тупости сердца (признак Жардена).
- Набухание шейных вен, не уменьшающееся на вдохе, увеличение центрального венозного давления.

- Печеночно-ярёмный «рефлюкс» — повышение давления в ярёмной вене более чем на 3 см вод.ст. в течение более 30 с при надавливании в околопупочной области.
- Тоны сердца резко ослаблены в нижних левых отделах тупости сердца, но могут быть хорошо слышны кнутри от верхушечного толчка.
- Если есть шум трения перикарда, то он лучше слышен в положении лёжа в конце выдоха (признак Потена) или при запрокидывании головы назад (признак Герке), при увеличении выпота шум может исчезнуть.
- Тахикардия (может отсутствовать при гипотиреозе или уремии).
- Акроцианоз.

Система органов дыхания. Признак Эварда — тупой перкуторный звук ниже угла левой лопатки из-за компрессии левого лёгкого перикардиальным выпотом, в этом месте усилено голосовое дрожание, дыхание ослаблено. При наклоне вперёд тупость под лопаткой исчезает, но появляются незвонкие мелкопузырчатые хрипы (признак Пена).

Система органов пищеварения. Живот не участвует в акте дыхания (признак Винтера) из-за ограничения подвижности диафрагмы.

Небольшие или медленно накапливающиеся перикардиальные выпоты могут быть бессимптомными, нераспознанный перикардиальный выпот может привести к быстрому ухудшению состояния и смерти больного от тампонады сердца.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обязательные методы исследования.

- ЭКГ — один из трёх главных диагностических признаков (изменена у 90% больных ОП). Классический острый перикардит проходит 4 стадии:
 - стадия 1 — конкордантный подъём сегмента *ST* в передних и нижних отведениях (кроме отведений *aVR* и *V₁*), зубцы *T* положительные в отведениях с элевацией *ST*, отклонения сегмента *PR* в противоположном направлении по отношению к зубцу *P* (сопровождает начало боли);
 - стадия 2 ранняя — сегмент *ST* возвращается к изолинии, *PR* ещё отклонён (через несколько дней);
 - стадия 2 поздняя — зубцы *T* прогрессивно уплощаются и инвертируются, *PR* на изолинии;
 - стадия 3 — генерализованная инверсия зубца *T*;
 - стадия 4 — ЭКГ возвращается к исходному состоянию (через 2–4 нед).
- При перикардиальном выпоте типичны низкий вольтаж ЭКГ, синусовая тахикардия.
- Трансторакальная ЭхоКГ — стандарт неинвазивной диагностики перикардиального выпота, должна быть выполнена всем больным с ОП или подозрением на ОП, так как выявление выпота помогает подтвердить диагноз ОП; чрезпищеводная ЭхоКГ — полезна для характеристики локальных выпотов, утолщения перикарда, опухолевых поражений;
 - при перикардиальном выпоте характерно эксосвободное пространство между висцеральным и париетальным перикардом;

- большие выпоты имеют толщину более 1 см, полностью окружая сердце;
- малые выпоты имеют толщину менее 1 см и часто локализованные, обычно задние.
- Рентгенографию грудной клетки выполняют, чтобы оценить тень сердца, исключить изменения лёгких и средостения, которые могли быть причиной перикардита. При значительном перикардальном выпоте (более 250 мл) наблюдается увеличение размеров и изменение конфигурации тени сердца («тень фляги», шаровидная форма при остром большом выпоте, треугольная форма при длительно существующих выпотах), ослабление пульсации контура тени сердца.
- Лабораторные исследования крови (общий анализ, биохимический анализ):
 - количество лейкоцитов, СОЭ и С-реактивный белок — маркёры воспаления;
 - повышенный уровень тропонина I наблюдают у 35–50% больных с вирусным или идиопатическим перикардитом, уровень тропонина нормализуется в течение 1–2 нед, более длительное повышение указывает на миоперикардит, что ухудшает прогноз; повышение КФК при ОП наблюдают реже;
 - креатинин и мочевины плазмы резко повышены при уремическом ОП;
 - тест на ВИЧ-инфекцию.
- Дополнительные исследования
- Дополнительные лабораторные исследования крови по клиническим показаниям:
 - оценка культур крови при подозрении на гнойный перикардит;
 - титры антистрептолизина-О (АСЛ-О) при подозрении на ревматическую лихорадку (у молодых больных);
 - ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела, антитела к ДНК, особенно, если заболевание продолжительное или тяжёлое;
 - оценка функции щитовидной железы у больных с большим перикардальным выпотом (тиреотропный гормон повышен при гипотиреозе);
 - специальные исследования на кардиотропные вирусы, как правило, не показаны, так как их результаты не изменяют тактику лечения.
- Выполнение туберкулиновой пробы, исследование мокроты на палочки туберкулёза, если болезнь продолжается более недели.
- Перикардиоцентез показан при тампонаде сердца, выпоте более 20 мм в диастолу по данным ЭхоКГ или подозрении на гнойный, туберкулёзный или опухолевый экссудативный ОП. Перикардиоцентез не показан, если диагноз может быть установлен без этого исследования или если выпот рассасывается при противовоспалительном лечении.
- Противопоказания к перикардиоцентезу:
 - расслаивающая аневризма аорты;
 - относительные противопоказания включают некоррегированную коагулопатию, антикоагулянтную терапию, тромбоцитопению (менее $50 \times 10^9/\text{л}$), небольшие задние или локальные выпоты.
- Анализ перикардального выпота должен включать исследование клеточного состава, белка, ЛДГ, аденозин-деаминазы, посев и прямое исследование на микобактерии туберкулёза, специальные исследования

перикардиальной жидкости в соответствии с клиническими данными (онкомаркеры при подозрении на злокачественное заболевание, ПЦР-анализ на кардиотропные вирусы при подозрении на вирусный перикардит, «молочного» вида выпот исследуют на триглицериды).

- Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография при противоречивых результатах других визуализирующих исследований.
- Если выраженная клиническая активность сохраняется в течение 3 нед после начала лечения или тампонада сердца рецидивирует после перикардиоцентеза при неустановленном этиологическом диагнозе, некоторые авторы рекомендуют перикардиоскопию, биопсию перикарда с гистологическим и бактериологическим исследованием.

Примеры формулировок диагноза:

- Острый вирусный перикардит, НК1, ФК1 (NYHA).
- Острый гнойный пневмококковый перикардит, НК1, ФК1 (NYHA).
- Острый идиопатический перикардит, НК0, ФК0 (NYHA).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

- В острых идиопатических случаях ведение больного осуществляет кардиолог или терапевт.
- В осложнённых или специфических случаях ОП (туберкулёзный, гнойный, уремический, опухолевый) требуется мультидисциплинарный подход, включая консультации кардиолога, кардиохирурга и специалистов (бактериолога, инфекциониста, фтизиатра, нефролога, эндокринолога, онколога).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с другими заболеваниями, которые могут вызвать боль за грудиной. В первую очередь исключают такие угрожающие причины боли в сердце, как инфаркт миокарда, расслоение аорты, лёгочную эмболию, стенокардию. План дифференциальной диагностики также включает миоперикардит, эзофагит, эзофагоспазм, разрыв пищевода, в некоторых случаях острый гастрит и язвенную болезнь желудка.

Изменения ЭКГ при ОП трудно дифференцировать от инфаркта миокарда или синдрома ранней реполяризации. При инфаркте миокарда элевация *ST* куполообразная, изменения региональные с реципрокной депрессией сегмента *ST*, а не диффузные; характерно формирование патологического *Q* и снижение вольтажа зубца *R*, отрицательные *T* появляются до нормализации *ST*, депрессия *PR* не типична. Важное отличие ОП, в том числе и от синдрома ранней реполяризации, — отношение элевации *ST* к амплитуде зубца *T* в отведении V_6 более 0,25.

При перикардиальном выпоте проводится дифференциальный диагноз с выпотами не воспалительной природы (транссудат при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме).

ОСЛОЖНЕНИЯ ОП:

- тампонада сердца;
- рецидивы ОП (у 15–30% больных идиопатическим ОП), чаще после лечения глюкокортикоидами и перикардиотомии или создания перикардиального окна, реже после лечения колхицином;

- хронический констриктивный перикардит в исходе.

Клинические симптомы, указывающие на тампонаду сердца или её угрозу при перикардальном выпоте

Жалобы больного:

- появление приступов резкой слабости со слабым пульсом;
- появление обмороков, головокружений, страха смерти;
- усиление одышки.

Данные осмотра и физических методов исследования

- Сердечно-сосудистая система:

- набухание шейных вен, сохраняющееся на вдохе (менее заметно у больных с гиповолемией); высокие показатели центрального венозного давления (200–300 мм вод.ст.), инспираторное увеличение или недостаточное снижение давления в шейных венах при вдохе (симптом Куссмауля);
- артериальная гипотензия (может отсутствовать, особенно у больных с ранее наблюдавшейся артериальной гипертензией);
- классическая триада Бека при тампонаде перикарда — артериальная гипотензия, ослабление тонов сердца, расширение яремных вен;
- парадоксальный пульс — снижение систолического АД более чем на 10 мм рт.ст. при вдохе;
- двойной инспираторный феномен Куссмауля — парадоксальный пульс и набухание шейных вен при вдохе;
- нарастающая тахикардия;
- слабый периферический пульс, ослабляющийся на вдохе;
- выраженный акроцианоз.

- Система органов дыхания: одышка или учащённое дыхание при отсутствии хрипов в лёгких.

- Система органов пищеварения:

- увеличение и болезненность печени;
- нарастание асцита.

- Общий осмотр:

- положение больного сидя с наклоном вперёд и упором лбом на подушку (поза Брейтмана), поза глубокого поклона;
- возможно появление отёчности лица, отёка плеча и руки, больше слева (сдавление безымянной вены);
- нарастание периферических отёков.

Незаметно развивающаяся тампонада сердца может дебютировать симптомами осложнений, связанных с нарушением кровообращения в органах, — почечной недостаточности, шоковой печени, мезентериальной ишемии. Тампонада сердца у больного с лихорадкой может быть ошибочно расценена как септический шок.

Техника определения парадоксального пульса

Манжетку нагнетают до давления выше систолического. При медленном спускании воздуха выслушивают интермиттирующий первый тон Короткова. Сопоставляя с циклом дыхания больного, выявляют точку, при которой тон слышен на выдохе и исчезает на вдохе. При дальнейшем снижении давления в манжетке достигают точки, при которой тон слышен на всём протяжении цикла дыхания. Разницу систолического давления между этими точками более 10 мм рт.ст определяют как положительный парадокс-

сальный пульс. Для быстрой клинической ориентации этот признак также может быть исследован путём простой пальпации пульса, который значительно уменьшается во время обычного неглубокого вдоха.

Инструментальные методы диагностики тампонады сердца (Руководство по диагностике и лечению болезней перикарда Европейского общества кардиологов, 2004)

■ ЭКГ:

- может быть нормальной или иметь неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T*;
- электрическая альтернация (вариабельность вольтажа *QRS*, реже зубцов *T*, вызванная избыточной подвижностью сердца);
- брадикардия (в поздней стадии);
- электромеханическая диссоциация (в агональной фазе).

■ Рентгенография грудной клетки: увеличение тени сердца с нормальным лёгочным рисунком.

■ ЭхоКГ:

- диастолический коллапс передней свободной стенки правого желудочка;
- систолический коллапс правого предсердия;
- коллапс стенки левого предсердия в конце диастолы и начале систолы;
- увеличение толщины стенок левого желудочка в диастолу, «псевдогипертрофия»;
- дилатация нижней полой вены (нет спадения при вдохе);
- «качающееся сердце».

■ Допплерография:

- усиление трикуспидального потока и уменьшение митрального потока во время вдоха (при выдохе наоборот);
- в системных венах снижены систолические и диастолические потоки на выдохе и усилен обратный ток при сокращении предсердий.

■ Цветное доплеровское картирование: значительные колебания митрального и трикуспидального потоков, связанные с дыханием.

■ Катетеризация сердца.

- Подтверждение диагноза и количественная оценка гемодинамических нарушений:
 - повышение давления в правом предсердии (сохраняется систолический спад и уменьшается диастолический спад);
 - внутривнутрикардиальное давление повышено и практически равно давлению в правом предсердии;
 - среднедиастолическое давление в правом желудочке повышено и равно давлению в правом предсердии и перикарде (без теледиастолического плато);
 - диастолическое давление в лёгочной артерии слегка повышено и может соответствовать давлению в правом желудочке;
 - лёгочное капиллярное давление заклинивания также повышено и почти равно внутривнутрикардиальному давлению и давлению в правом предсердии;
 - систолическое давление в левом желудочке и аорте может быть нормальным или сниженным.

- Подтверждение, что аспирация перикардального выпота приводит к улучшению гемодинамики.
- Выявление сопутствующих гемодинамических нарушений (левожелудочковая недостаточность, констрикция, лёгочная гипертензия).
- Ангиография правого и левого желудочков: коллапс предсердий и маленькие гиперактивные полости желудочков.
- Коронарография: сдавление коронарных артерий в диастолу.
- Компьютерная томография: не визуализируется субэпикардиальный жир вдоль обоих желудочков, изменение конфигурации желудочков и предсердий.

Лечение

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

При идиопатическом и вирусном перикардите проводится терапия, направленная на уменьшение воспаления и купирование боли. В специфических случаях ОП лечение направлено на вызвавшую причину (табл. 66).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Большинство больных ОП могут лечиться амбулаторно, так как заболевание обычно доброкачественное с сохранением симптомов менее 2 нед, хорошим ответом на нестероидные противовоспалительные препараты. Если есть небольшой или средний выпот, он рассасывается в течение нескольких недель. Повторное обследование не нужно, если симптомы не возобновляются или нет ухудшения.

Для определения показаний к госпитализации следует оценить наличие гемодинамической нестабильности и безопасность амбулаторного лечения. Индикаторы плохого прогноза: лихорадка выше 38 °С, подострое начало болезни, иммуносупрессия, связь с травмой, лечение пероральными антикоагулянтами, миоперикардит, большой перикардиальный выпот — служат основными показаниями к госпитализации. Неотложная госпитализация и лечение в отделении интенсивной терапии необходимы при перикардиальном выпоте с тампонадой сердца. Госпитализация показана также при необходимости дополнительных инвазивных исследований для установления этиологии заболевания.

Больным ОП показано ограничение физических нагрузок.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основа терапии — лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) приводит к прекращению боли в груди у 85–90% больных в течение нескольких дней. Предпочтительно применение ибупрофена (меньше побочных эффектов и благоприятное влияние на коронарный кровоток) в дозе 300–800 мг каждые 6–8 ч в течение нескольких дней или недель, лучше до исчезновения выпота. Аспирин 2–4 г/сут рекомендуют больным с инфарктным перикардитом (другие препараты ухудшают формирование рубца в эксперименте). При лечении НПВП должна быть предусмотрена защита слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Если боль сохраняется после 2 нед лечения НПВП, следует поменять НПВП или добавить колхицин. Лечение НПВП не позволяет предотвратить тампонаду, констрикцию или рецидив выпота в последующем.

Таблица 66. Диагностика и лечение в соответствии с этиологией ОП

Этиология	Диагностика	Лечение
Вирусный ОП	Выявление вируса в перикардиальной жидкости и ткани перикарда (ПЦР) Четырёхкратный подъём титра противовирусных антител (два образца в течение 3–4 нед)	Симптоматическое противовоспалительное. При большом выпоте и тампонаде сердца — перикардиоцентез. У больных с хроническим или рецидивирующим перикардиальным выпотом и подтверждённой вирусной инфекцией возможно специфическое лечение: ■ цитомегаловирусный перикардит — гипериммуноглобулин 4 мл/кг 1 раз в день в дни 0, 4-й и 8-й; 2 мл/кг на 12-й и 16-й дни; ■ Коксаки В — α - или β -интерферон 2,5 млн МЕ/м подкожно 3 раза в неделю; ■ аденовирусный или парвовирусный В19 перимиокардит — иммуноглобулин 10 г в/в в 1-й и 3-й дни в течение 6–8 ч
Бактериальный ОП	Выявление бактерий в перикардиальной жидкости (бактериоскопия, посев, ПЦР)	Экстренный перикардиальный дренаж в комбинации с соответствующей внутривенной антибиотикотерапией в течение минимум 4 нед. Внутриперикардиальное введение антибиотиков. Орошение перикарда урокиназой или стрептокиназой. Иногда больные нуждаются в частичной или тотальной перикардэктомии
Туберкулёзный ОП	Выявление туберкулёзных палочек в перикардиальной жидкости или при биопсии перикарда. Высокие туберкулиновые пробы	Туберкулостатическая терапия (8 мес). Преднизолон (1–2 мг/кг в день) может быть назначен одновременно с антитуберкулёзной терапией на 5–7 дней с последующим постепенным снижением дозы и прекращением лечения в течение 6–8 нед. Больных изолируют, если подозревают активный туберкулёз лёгких или гортани. Перикардиотомия при сохранении повышения центрального венозного давления после 4–6 нед лечения антибиотиками и глюкокортикоидами

Продолжение табл. 66

ОП при почечной недостаточности	Почечная недостаточность в уремической стадии	Гемодиализ и перитонеальный диализ. При тампонаде сердца или больших хронических выпотах, устойчивых к диализу, показан перикардиоцентез. Большие, не рассасывающиеся симптомные выпоты, нужно лечить с внутривнутриперикардальным введением глюкокортикоидов после перикардиоцентеза. Перикардэктомия показана только при рефрактерном, тяжёлом симптомном перикардите
Постперикардиотомный ОП	Возникает в течение дней или месяцев после повреждения сердца или перикарда	Симптоматическое лечение (НПВП или колхицин в течение нескольких недель или месяцев, даже после исчезновения выпота). При резистентных формах глюкокортикоиды внутрь длительно (3–6 мес) или предпочтительно перикардиоцентез и введение триамцинолона (300 мг/м ²) внутривнутриперикардально. Очень редко требуется перикардэктомия. Первичная профилактика постперикардиотомного синдрома коротким курсом глюкокортикоидной терапии в постоперационном периоде или колхицином недостаточно изучена. Больным с ранним послеоперационным перикардальным выпотом противопоказан варфарин, так как он повышает риск тампонады сердца
Постинфарктный ОП (эпистенокардитический перикардит и синдром Дресслера)	Эпистенокардитический перикардит: перикардальный выпот через 1–5 дней после трансмурального инфаркта миокарда.	Эпистенокардитический ОП лечат ацетилсалициловой кислотой (до 650 мг каждые 4 ч от 2 до 5 дней), при этом вовлечение перикарда не служит противопоказанием к тромболитической или антикоагулянтной терапии.
	Большой постинфарктный перикардальный выпот (более 10 мм по данным ЭхоКГ) наиболее часто связан с гемоперикардом и в 2/3 третях таких случаев может развиваться тампонада сердца или разрыв свободной стенки миокарда.	Синдром Дресслера лечат ибупрофеном или ацетилсалициловой кислотой; в связи с риском геморрагического перикардита лечение антикоагулянтами должно быть прекращено.

Окончание табл. 66

	Синдром Дресслера наблюдают в период от одной недели до нескольких месяцев после возникновения инфаркта миокарда	Глюкокортикоиды можно применять только при рефрактерных симптомах, так как они могут замедлить заживление зоны инфаркта
Опухолевые перикардиты	Подтверждение злокачественной инфильтрации в перикарде (цитология, гистология, опухолевые маркеры). Почти у $\frac{2}{3}$ больных с документированной злокачественной опухолью перикардиальный выпот вызван оппортунистическими инфекциями или лучевой терапией	Начальное лечение включает лечение тампонады, подтверждение диагноза и системное противоопухолевое лечение. Дальнейшее лечение включает склерозирование перикардиального пространства, введение цитостатиков в перикардиальное пространство, местное облучение и перикардэктомию. Перикардиоцентез для облегчения симптомов и установления диагноза. Перикардиальный дренаж рекомендуют всем больным с большим выпотом в связи с высокой частотой рецидива

Колхицин 0,5 мг 2 раза в день отдельно или в комбинации с НПВП назначают больным ОП с рецидивирующими или продолжающимися в течение 14 дней симптомами; наиболее эффективное лечение для профилактики рецидивов ОП; хорошо переносится.

Лечение глюкокортикоидами показано больным аутоиммунными ОП и при системных заболеваниях соединительной ткани. При ОП другой этиологии глюкокортикоиды показаны только при неэффективности НПВП и колхицина у больных с плохим общим состоянием. Применяют преднизолон в дозе 1–1,5 мг/кг в сутки в течение не менее месяца. Глюкокортикоиды следует постепенно отменить в течение 3 мес. После отмены глюкокортикоидов назначают колхицин или ибупрофен. У больных, которые лечились глюкокортикоидами в начале заболевания, чаще наблюдаются рецидивы ОП (в эксперименте — обострение вирусной инфекции).

Тактика лечения при перикардиальном выпоте с тампонадой сердца

- Экстренный перикардиоцентез или перикардиальный дренаж.
- Восполнение внутрисосудистого объема (малые количества солевых или коллоидных растворов могут способствовать улучшению, особенно при гиповолемии; вазопрессоры малоэффективны).
- Избегать вентилиации лёгких при положительном давлении, это уменьшает венозный возврат и сердечный выброс.

Дальнейшее ведение

После перенесённого ОП больные нуждаются в наблюдении кардиолога с целью своевременной диагностики рецидива ОП или развития констриктивного перикардита. Больной должен быть информирован о симптомах заболевания, при появлении которых необходимо обращение к врачу и повторное обследование.

Лечение и профилактика рецидивов ОП

- Медикаментозное лечение (колхицин, НПВП, преднизолон, в случае неэффективности с частыми рецидивами при иммунопатологических формах циклофосамид или азатиоприн).
- Перикардэктомия или перикардальное окно показаны только при частых и клинически выраженных рецидивах, устойчивых к медикаментозному лечению. Перед перикардэктомией больные не должны получать глюкокортикоиды в течение нескольких недель.

Прогноз

Зависит от этиологии. Исходом может быть рассасывание выпота при стихании воспаления, реже организация выпота с образованием перикардиальных спаек, частичной или полной облитерации полости перикарда. У небольшого числа больных, перенёсших ОП, в дальнейшем может развиться констриктивный перикардит. Идиопатический и вирусный перикардиты имеют самоограниченное благоприятное течение. Гнойный, туберкулёзный и опухолевый перикардиты имеют более тяжёлое течение с менее благоприятным прогнозом.

ХРОНИЧЕСКИЕ ПЕРИКАРДИТЫ

Хронические перикардиты — воспалительные заболевания перикарда продолжительностью более 3 мес, возникающие как первично-хронические процессы или в результате хронизации или рецидивирующего течения острого перикардита; включают экссудативные, адгезивные, экссудативно-констриктивные и констриктивные формы.

Хронический экссудативный перикардит

Воспалительный перикардиальный выпот, сохраняющийся от нескольких месяцев до нескольких лет. Этиология аналогична ОП, но с большей частотой туберкулёзных, опухолевых и связанных с иммунным воспалением заболеваний. Клинические симптомы и диагностика перикардиального выпота описаны выше; медленно нарастающие хронические выпоты, как правило, малосимптомны. При больших бессимптомных хронических перикардиальных выпотах нередко возможно неожиданное ухудшение с развитием тампонады сердца. К её развитию предрасполагают гиповолемия, пароксизмы тахикардии, рецидивы острого перикардита. Важно диагностировать потенциально излечимые или требующие специфического этиотропного лечения формы заболевания (туберкулёз, аутоиммунные и системные заболевания соединительной ткани, токсоплазмоз). Симптоматическое лечение и показания к перикардиоцентезу и дренированию перикарда такие же, как и при ОП. При частых рецидивах выпота с тампонадой сердца может быть показано хирургическое лечение (перикардиотомия, перикардэктомия).

Хронический экссудативно-констриктивный перикардит

Это редкий клинический синдром, который характеризуется сочетанием перикардиального выпота и констрикции перикарда с сохранением конс-

трикции после удаления выпота. Любая форма хронического перикардиального выпота может организоваться в констриктивно-экссудативное состояние, поэтому этиология отражает этиологию острого перикардита и тампонады перикарда. Перикардиальный выпот при этом заболевании различают по размерам и длительности существования, при выявлении должен быть оценён для определения этиологии и гемодинамической значимости. Механизм констрикции сердца — сдавление висцеральным перикардом. Гемодинамическая характеристика — затяжное повышение конечного диастолического давления в правом и левом желудочках после того, как удаление перикардиальной жидкости возвращает давление в перикарде к нулю или близко к нулю. Не все случаи экссудативно-констриктивного перикардита прогрессируют до хронического констриктивного перикардита. Лечение перикардиоцентезом может быть недостаточным, висцеральная перикардэктомия показана при подтверждении стойкой констрикции висцерального перикарда.

Хронический констриктивный перикардит

Констриктивный перикардит (КП) — отдалённое последствие острого или хронического перикардита в результате фиброзного утолщения и кальцификации париетального и, реже, висцерального перикарда, которое препятствует нормальному диастолическому заполнению сердца. Раннее диастолическое заполнение становится быстрым, повышается и уравнивается диастолическое давление во всех камерах, ограничивается поздняя фаза заполнения и уменьшается конечный диастолический объём. Это ведёт к хроническому венозному застою и снижению сердечного выброса.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание редкое, возможно в любом возрасте.

ЭТИОЛОГИЯ

Перикардиты любой этиологии в исходе могут привести к констрикции сердца.

Типичные причины КП

- Идиопатические: во многих случаях КП никакого подлежащего заболевания не находят (можно предполагать ранее перенесённый нераспознанный вирусный перикардит).
- Инфекционные (бактериальные): туберкулёз, бактериальные инфекции, приводящие к гнойному перикардиту.
- Лучевые: отдалённые эффекты (через 5–10 лет) облучения средостения и грудной клетки.
- Постхирургические: любые оперативные или инвазивные вмешательства, при которых повреждался перикард.

Менее частые причины

- Грибковые инфекции: *Aspergillus*, *Candida*, *Coccidioides* у больных с иммунодефицитом.
- Опухоли: злокачественное распространение (наиболее типичны метастазы рака лёгкого, молочной железы и лимфомы) может проявиться как панцирное сердце с утолщением висцерального и париетального листков перикарда.

- Заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, СКВ и системная склеродермия).
- Лекарственные: прокаинамид, гидралазин (лекарственно индуцированный люпус-синдром).
- Травма грудной стенки (тупая и проникающая).
- Инфаркт миокарда: описаны случаи КП после инфаркта миокарда в случае синдрома Дресслера в анамнезе или гемоперикарда после тромболитической терапии.

Редкие причины.

- Уремия при хроническом гемодиализе.
- Врождённые.
- Хилоперикард.

В развитых странах большинство случаев КП идиопатические или предположительно вирусные, или связанные с системными заболеваниями либо торакальной хирургией. В развивающихся странах преобладают инфекционные причины, особенно туберкулёз.

Клиника и диагностика

АНАМНЕЗ И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Констриктивный перикардит (КП) проявляется множеством симптомов, обусловленных повышением венозного давления и снижением сердечного выброса. Наиболее характерна триада — высокое венозное давление, асцит, «малое тихое сердце». Диагноз КП должен рассматриваться у больных при набухании яремных вен, плевральном выпоте, гепатомегалии, асците, не объяснимых другими причинами. Этиологию заболевания выясняют на основании данных анамнеза.

Жалобы больного и история заболевания:

- одышка при нагрузке — самый частый начальный симптом;
- увеличение живота, отёки нижних конечностей (появляются позднее асцита);
- слабость при физическом напряжении;
- боли в груди редко;
- вздутие живота, тошнота, рвота, боли в правом подреберье (проявления нарушения венозного кровообращения в печени, кишечнике);
- нередко первоначальный ошибочный диагноз криптогенного цирроза печени.

Данные осмотра и физических методов исследования.

Общий осмотр:

- акроцианоз, цианоз лица, усиливающийся в положении лёжа, одутловатость лица, шеи;
- периферические отёки;
- отсутствие ортопноэ;
- в развёрнутых стадиях может быть потеря мышечной массы, кахексия и желтуха.

Сердечно-сосудистая система:

- набухание шейных вен (обследовать больных в вертикальном положении и лёжа), высокое венозное давление, признак Куссмауля (повышение системного венозного давления при вдохе), пульсация крупных

- вен, их диастолический коллапс, набухание шейных вен усиливается при надавливании на область правого подреберья;
- верхушечный толчок обычно не пальпируется;
 - границы сердечной тупости мало изменены;
 - тахикардия при нагрузке и в покое обычна;
 - тоны сердца могут быть приглушенными, «перикардиальный тон» — дополнительный тон в протодиастолу (соответствует внезапному прекращению заполнения желудочков в ранней диастоле) — возникает почти у половины больных;
 - парадоксальный пульс (редко превышает 10 мм рт.ст., если нет сопутствующего перикардиального выпота с аномально повышенным давлением), во время глубокого вдоха пульс может исчезать (признак Ригеля);
 - артериальное давление нормальное или низкое, снижение пульсового давления в зависимости от стадии болезни.
- Системы органов пищеварения, дыхания и другие:
- гепатомегалия с пульсацией печени может быть найдена у 70% больных;
 - другие симптомы, обусловленные хроническим застоем в печени: асцит, сосудистые звездочки, эритема ладоней;
 - плевральный выпот.

Таблица 67. Диагностический алгоритм при констриктивном перикардите (Руководство по диагностике и лечению болезней перикарда Европейского общества кардиологов, 2004)

Методики	Характерные результаты
ЭКГ	Может быть нормальной или выявляют низкий вольтаж <i>QRS</i> , генерализованную инверсию или уплощение зубцов <i>T</i> , расширенный высокий зубец <i>P</i> (высокий <i>P</i> контрастирует с низким вольтажом <i>QRS</i>), фибрилляцию предсердий, атриовентрикулярную блокаду, нарушения внутрижелудочковой проводимости
Рентгенография грудной клетки	Небольшое, иногда изменённой формы сердце, кальцификация перикарда, «фиксированное» сердце при перемене положения, нередко плевральный выпот или плевральные спайки
ЭхоКГ	Утолщение и кальцификация перикарда, а также прямые признаки констрикции: ■ увеличение правого и левого предсердий при нормальном виде и нормальной систолической функции желудочков; ■ парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в раннюю фазу диастолы; ■ уплощение систолодиастолического движения задней стенки левого желудочка; ■ диаметр левого желудочка не увеличивается после фазы раннего заполнения; ■ нижняя полая вена и печёночные вены расширены с ограниченными дыхательными колебаниями

Окончание табл. 67

Допплерокардиография	Ограничение заполнения обоих желудочков, при этом скорость кровотока через митральный и трикуспидальный клапаны меняется более чем на 25% при вдохе и выдохе
Чреспищеводная ЭхоКГ	Оценка толщины перикарда
КТ/МРТ	Утолщение и/или кальцификация перикарда, суженная конфигурация одного или обоих желудочков, увеличение одного или обоих предсердий. Растяжение полых вен
Катетеризация сердца	Регистрируют спады х и у кривой давления в правом предсердии, регистрируют протодиастолический провал, соответствующий фазе быстрого заполнения желудочков и теледиастолическое плато кривой давления в правом и/или левом желудочке
Ангиография правого и левого желудочков	Уменьшение размеров правого и левого желудочков и увеличение размеров правого и левого предсердий; быстрое заполнение в ранней фазе диастолы с прекращением дальнейшего увеличения
Коронарография	Показана больным старше 35 лет

Утолщение перикарда не эквивалентно констриктивной патологии, при сочетании клинических симптомов, эхокардиографических и гемодинамических признаков констрикции сердца нормальная толщина перикарда не исключает КП и необходимость перикардэктомии.

Пример формулировки диагноза: хронический констриктивный перикардит, НК2Б, ФКЗ (NYHA).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

- Кардиолог (интерпретация результатов ЭхоКГ, перикардиоцентеза и инвазивного исследования гемодинамики).
- Кардиохирург (оценка показаний к хирургическому лечению).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Включает:

- рестриктивную кардиомиопатию (при саркоидозе, амилоидозе, гемохроматозе, эндокардите Леффлера);
- застойную правожелудочковую сердечную недостаточность другой этиологии, включая лёгочное сердце, инфаркт правого желудочка, трикуспидальные пороки;
- тампонаду сердца;
- опухоли сердца — миксома правого предсердия, первичные опухоли сердца (лимфома, саркома);
- экссудативно-констриктивный перикардит;
- цирроз печени;

- синдром нижней полой вены и нефротический синдром (могут вызывать сильные отёки и асцит);
- карциному яичников, которая должна быть рассмотрена у больных с асцитом и отёками.

Лечение

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Хирургическая коррекция констрикции сердца и лечение застойной сердечной недостаточности.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация показана при необходимости инвазивных исследований и для хирургического лечения.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение проводят при незначительной степени констрикции, в период подготовки к операции или неоперабельным больным, включает:

- ограничение нагрузок;
- ограничение соли и жидкости в диете.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Диуретики (петлевые, калийсберегающие) при отёках и асците.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Перикардэктомия — основной метод лечения при постоянной констрикции. Перикардэктомия не показана при слабых проявлениях констрикции, выраженном обызвествлении перикарда или тяжёлом поражении миокарда.

Прогноз

Летальность при перикардэктомии при КП 6–12%.

Отдалённый прогноз после перикардэктомии зависит от этиологии КП (лучше прогноз при идиопатическом КП). Если показания к хирургическому лечению были установлены рано, отдалённая летальность после перикардэктомии соответствует летальности в общей популяции. Летальность при перикардэктомии в наибольшей степени связана с нераспознанным до хирургического вмешательства фиброзом миокарда.

ИСТОЧНИКИ

Гогин Е.Е., Тюрин В.П. Перикардиты / Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней. М.: Медицина, 2003; С. 496–534.

Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004;25:587–610.