

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Кафедра кардиологии и ревматологии

М.М. Михно, А.М. Пристром, Т.Д. Тябут

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИКАРДА

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО

2009

Введение

Перикардит - воспалительное заболевание соединительно-тканной оболочки сердца (висцерального и париетального листков перикарда). В подавляющем большинстве случаев патологический процесс носит вторичный характер, являясь осложнением других заболеваний.

Среди поражений перикарда на долю воспалительных заболеваний приходится наибольший удельный вес. В то же время перикардиты относятся к числу недостаточно изученных и трудно диагностируемых заболеваний сердечно-сосудистой системы. По секционным данным, частота встречаемости перикардитов колеблется от 1 до 6% среди всех проведенных аутопсий. Прижизненно они диагностируются только у 0,1% госпитализированных пациентов и у 5% пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии с болями в грудной клетке без инфаркта миокарда. Такая разница обусловлена большим разнообразием форм и клинических проявлений болезни, часто замаскированной симптомами сопутствующих заболеваний.

В основу настоящего учебно-методического пособия положены рекомендации группы экспертов Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению болезней перикарда, опубликованные в 2004 году. Далее будут изложены основные положения этого документа.

Для оценки приоритетности выбора методов диагностики и лечебной тактики используется классификация, основанная на оценке объективных данных и мнений экспертов:

Класс I – факты и/или общее соглашение свидетельствуют, что метод диагностики или обсуждаемая тактика лечения полезны и эффективны. Указанные мероприятия должны выполняться в первоочередном порядке.

Класс II – существуют противоречивые доказательства и/или различные мнения о пользе/эффективности метода диагностики или тактики лечения.

Класс IIa – больше данных или мнений в пользу применения метода диагностики или тактики лечения.

Класс IIb – польза/эффективность менее очевидна.

Класс III – существуют факты и/или общее соглашение, что метод диагностики или обсуждаемая тактика лечения бесполезны/не эффективны, а в некоторых случаях могут быть опасны.

Степень доказанности обсуждаемых положений характеризуется тремя градациями:

Уровень А (наивысший) – данные получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или при метаанализах.

Уровень В (промежуточный, средний) – данные получены в единственном рандомизированном исследовании, в нерандомизированных исследованиях или по результатам регистров.

Уровень С (низкий) – рекомендации основаны в основном на соглашении экспертов.

Строение и функции перикарда

Перикард (околосердечная сумка) представляет собой тонкий, плотный мешок, состоящий из двух слоев: эпикард (внутренний, висцеральный), образованный монослоем мезотелиальных клеток и плотно сращенный с сердечной мышцей, и собственно перикард (наружный, париетальный), состоящий из коллагеновых и эластиновых волокон (рисунок 1). На крупных сосудах, выходящих из сердца, висцеральный и париетальный листки переходят непосредственно один в другой.

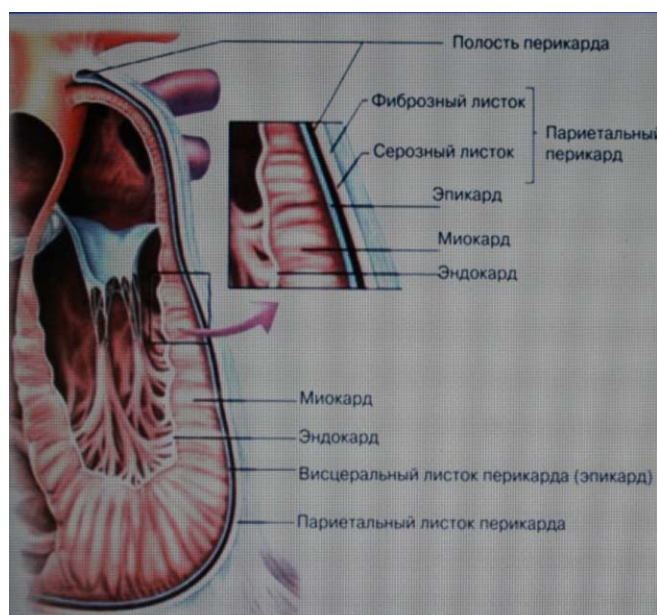


Рисунок 1. Анатомия сердца и перикарда.

В норме полость перикарда содержит около 15-80 мл (по данным различных авторов) жидкости, являющейся ультрафильтратом плазмы и выполняющей функцию смазки между сокращающимся сердцем и неподвижными структурами грудной клетки. В перикардиальной сумке сохраняется отрицательное давление, соответствующее давлению в плевральной полости и изменяющееся с фазами дыхания.

Эпикард имеет общее с сердечной мышцей кровоснабжение. Париетальный листок кровоснабжается а. pericardiophrenica, которые сопровождают диафрагмальные нервы. Лимфатический дренаж осуществляется к передним и задним узлам средостения, через трахеальные и бронхиальные лимфоузлы.

Перикард ограничивает анатомическую позицию сердца, препятствует его смещению и перегибанию крупных сосудов, уменьшает трение между сердцем и соседними органами и, возможно, служит барьером на пути инфекции из плевральных полостей и легких. Отрицательное перикардальное давление возрастает в систолу желудочков, что способствует лучшему наполнению предсердий кровью. Перикард также предотвращает дилатацию сердца при его внезапной перегрузке объемом и обладает высокой всасывающей способностью.

Этиология и патогенез перикаритов

Механизм развития перикаритов определяется в первую очередь этиологией. Патогенез инфекционного перикарита обусловлен проникновением инфекции в полость перикарда гематогенным и лимфогенным путями, непосредственно при прорыве соседнего гнойного очага с последующим размножением и распространением причинного агента с высвобождением токсических субстанций в ткани перикарда. В патогенезе неинфекционных перикаритов ведущую роль играют аутоиммунные механизмы, контактный механизм (непосредственный переход воспаления на перикард), механизм метастазирования, нарушения метаболических процессов, повреждения перикарда при травмах и ранениях грудной клетки.

Многообразие перикаритов детально представлено в сложных классификациях, отражающих этиологию и клинико-морфологические особенности заболевания (таблица 1, 2).

Таблица 1. Этиология и частота перикаритов [ESC Guidelines, 2004]

| Этиология | Частота |
|---|---|
| Инфекционный перикарит <ul style="list-style-type: none"> • Вирусный (Коксаки А9, В 1–4, ЕСНО 8, вирус свинки, цитомегаловирус, варицелла, рубелла, ВИЧ, парво вирус В19 и др.) • Бактериальный (пневмо-, менинго-, гонококки, бледная трепонема, хламидия, микобактерия туберкулеза и др.) • Грибковый (кандида, гистоплазма и др.) • Паразитарный (эхинококк, токсоплазма и др.) | 30–50% ^a 5–10% ^a Редко Редко |

| | |
|--|---|
| <p>Перикардит при системных аутоиммунных заболеваниях</p> <ul style="list-style-type: none"> • Системная красная волчанка • Ревматоидный артрит • Анкилозирующий спондилит • Системный склероз • Дерматомиозит • Синдром Рейтера • Семейная средиземноморская лихорадка | <p>30%^b 30%^b 1%^b >50%^b Редко Около 2%^b 0,7%^b</p> |
| <p>Аутоиммунный процесс типа 2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ревматическая лихорадка • Посткардиотомный синдром • Постинфарктный перикардит (эпистенокардитический, синдром Дресслера) • Аутореактивный (хронический) перикардит | <p>20–50%^b Около 20%^b 1–5%^b 23,1%^a</p> |
| <p>Перикардит и выпот в перикарде при заболеваниях соседних органов</p> <ul style="list-style-type: none"> • Острый инфаркт миокарда (эпистенокардитический перикардит) • Миокардит • Аневризма аорты • Инфаркт легкого • Пневмония • Болезни пищевода • Гидроперикард при хронической сердечной недостаточности • Паранеопластический перикардит | <p>5–20%^b 30%^b Редко Редко Редко Редко Редко Часто</p> |
| <p>Перикардит при нарушениях метаболизма</p> <ul style="list-style-type: none"> • Почечная недостаточность (уремия) • Микседема • Болезнь Аддисона • Диабетический кетоацидоз • Холестериновый перикардит • Беременность | <p>Часто 30%^b Редко Редко Очень редко Редко</p> |
| <p>Травматический перикардит</p> <ul style="list-style-type: none"> • Прямое повреждение (проникающее ранение грудной клетки, перфорация пищевода, инородные тела) • Непрямое повреждение (непроникающее ранение грудной клетки, раздражение средостения) | <p>Редко Редко</p> |

Клиника перикардитов

Клинические проявления перикардитов определяются этиологией заболевания, распространенностью процесса, остротой течения, видом и количеством экссудата, скоростью его накопления, выраженностью спаечного процесса и т.д. Клиническая картина складывается: 1) из общих и местных проявлений основного заболевания, например системной красной волчанки, туберкулеза, хронического почечного заболевания, пневмонии и т. д. 2) из местных и общих проявлений самого перикардита и 3) из проявлений вызванных им нарушений кровообращения и других функций.

Острый фибринозный перикардит

В prodrome часто отмечаются недомогание, непродуктивный кашель, миалгии и лихорадка. Лихорадка и другие проявления перикардита, как инфекционного и воспалительного процесса, зависят от его этиологии и основного заболевания, на фоне которого он развился.

Наиболее частым клиническим проявлением перикардита является боль. По интенсивности боль варьирует от едва ощутимой (может совершенно отсутствовать) до выраженной инфарктоподобной, «морфинной» боли, быть плевритической или напоминать стенокардию. Выраженность болей может меняться в зависимости от положения тела, фазы дыхания, при глотании. В отличие от плеврита боли локализуются, как правило, в прекардиальной области и за грудиной, могут иррадиировать в оба плеча, область трапециевидной мышцы, но чаще вправо в подложечную область, усиливаются при наклоне туловища вперед, надавливании на грудную клетку в области сердца фонендоскопом. Основными признаками, позволяющими отличить ангинозную боль от перикардита являются: постепенное развитие, продолжительный характер, отсутствие связи с физической нагрузкой, боли не купируются нитроглицерином, ослабевают от ненаркотических анальгетиков.

При общем осмотре нередко обращает на себя внимание вынужденное положение пациента. Больной в постели становится на колени, упираясь головой в подушку (поза «глубокого поклона») или лежит на правом боку с подтянутыми к грудной клетке коленями, что уменьшает трение воспаленных листков перикарда и снижает выраженность болевого синдрома.

Наиболее важный физикальный признак, подтверждающий наличие перикардита - шум трения перикарда, однако его отсутствие не исключает заболевания. Шум трения перикарда выслушивается у 1/3 - 1/2 больных,

обуславливается наличием отложений фибрина на поверхности перикардиальных листков, вовлеченных в воспалительный процесс. Шум трения перикарда лучше всего выслушивается слева от грудины, у ее края в III или IV межреберьях в конце выдоха с наклоном туловища вперед, носит локальный, ограниченный характер, не проводится по току крови, сохраняется при задержке дыхания. Как правило, он непостоянный, быстро меняющий интенсивность и характер, поэтому больные с подозрением на перикардит должны осматриваться достаточно часто. Классический перикардиальный шум имеет 2 усиления, возникающие в систолу предсердий и желудочков, иногда присоединяется третий компонент в период раннего диастолического наполнения желудочков (трехфазный шум Traube). Шум может иметь монофазный характер. На вовлечение в процесс миокарда может указывать появление III тона сердца.

Приоритетными в диагностике острого перикардита являются динамические электрокардиографические данные. Показательны реполяризационные изменения (изменения сегментов PQ и ST, зубца T). При отсутствии других заболеваний сердца фаза деполяризации не изменяется (зубцы P и QRS-комплексы остаются нормальными). ЭКГ изменения обусловлены, прежде всего, субэпикардиальным повреждением и сопутствующей ишемией соответствующих слоев миокарда.

ЭКГ-картина характеризуется определенной стадийностью.

В первую стадию (продолжительность от нескольких дней до одной-двух недель) наблюдаются диффузный выпуклостью вверх подъем сегмента ST с реципрокной депрессией только в отведениях aVR и V1, смещение сегмента PR в противоположную сторону от направленности зубца P. Показательным является конкордантные смещения сегмента ST и зубца T (рисунок 2). Изменения ЭКГ, характерные для первой стадии, встречаются более чем у 80% больных с перикардитом.

Во вторую стадию ЭКГ-изменений (продолжительность от нескольких дней до нескольких недель) отмечается нормализация сегментов ST и PR.

В третьей стадии (продолжительность варьирует от нескольких недель до 1-2 месяцев) зубец T становится отрицательным во многих отведениях с последующей позитивизацией в четвертой стадии (в течение 2-3 месяцев).

Дифференциальный диагноз ЭКГ изменений. Причиной подъема сегмента ST может быть острый коронарный синдром. При остром крупноочаговом инфаркте миокарда подъем сегмента ST обычно носит вогнутый (флагоподобный) характер, ЭКГ-изменения отражают

определенную зону кровоснабжения инфарктсвязанной коронарной артерии, часто встречается зубец Q и снижение вольтажа зубца R. Инверсия зубца T отмечается еще до возвращения сегмента ST к изолинии. Депрессия сегмента PR наблюдается редко.

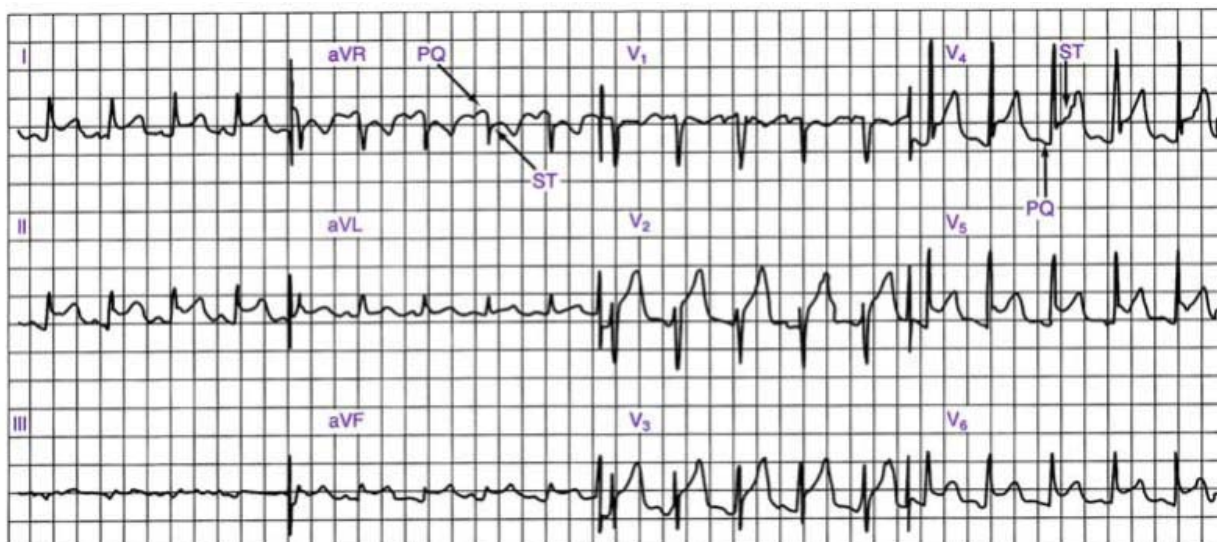


Рисунок 2. ЭКГ: острый перикардит (Т.Р. Харрисон «Внутренние болезни»). Описание в тексте.

Иногда в диагностические заблуждения вводит ЭКГ-синдром ранней реполяризации желудочков, где также наблюдается подъем вогнутого сегмента ST, наиболее выраженный в левых прекардиальных отведениях. Но при синдроме ранней реполяризации желудочков нет характерной для острого перикардита динамики, зубцы T, как правило, высокие. Наличие перикардита вероятно, если в отведении V6 смещение точки j составляет >25% высоты зубца T (изолинией служит интервал P-R).

При эхокардиографическом и рентгенологическом исследованиях характерные признаки не обнаруживаются.

Данные *лабораторных исследований* также не являются специфичными. В крови определяются лейкоцитоз (чаще свидетельствует о гнойном перикардите), ускорение СОЭ, повышение С-реактивного белка. Определение антинуклеарных антител, ревматоидного фактора, противовирусных антител, онкомаркеров, гормонов щитовидной железы, показателей функции почек и др. проводится для установления этиологической причины перикардита.

У 35-50% больных с острым перикардитом в плазме крови повышается концентрация тропонина, что свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс сердечной мышцы (миоперикардит). Степень повышения тропонина в

плазме связана с выраженностью воспалительного процесса в миокарде и коррелирует с амплитудой подъема сегмента ST на ЭКГ. Концентрация тропонина обычно возвращается к норме в течение 1-2 недель. Более длительное сохранение повышенного уровня тропонина (> 2 недель) является неблагоприятным прогностическим признаком. На наличие возможного миоперикардита указывает также повышение в крови уровня миоглобина. Иногда в сыворотке крови увеличивается концентрация общей креатинфосфокиназы (КФК) и ее МВ-фракции, однако реакция со стороны этих ферментов отмечается менее часто, чем повышение тропонина.

Острый экссудативный перикардит

Острый экссудативный перикардит – заболевание перикарда с нарушением всасывания воспалительного экссудата и накоплением его в сердечной сумке. Может возникать как первичное заболевание или развиваться после сухого перикардита при неадекватном лечении.

Нарушение гемодинамики при экссудативном перикардите можно представить следующим образом: накопление выпота – повышение давления в полости перикарда – сдавление сердца – уменьшение венозного притока, диастолического наполнения и снижение ударного объема сердца при сохраненной сократительной функции миокарда. Из-за затруднения наполнения правого предсердия ограничивается поступление крови в малый круг кровообращения, что объясняет отсутствие застойных явлений в легких.

Клинические проявления экссудативного перикардита определяются количеством экссудата, его характером и скоростью накопления.

При малом количестве экссудата гемодинамика не нарушается и клинические проявления сходны с сухим перикардитом.

По мере накопления экссудата наблюдается нарастание симптоматики. Давление перикардального выпота на трахею может быть одной из причин упорного "лающего" сухого кашля. Сдавление пищевода приводит к затруднению глотания, давление на возвратный нерв гортани - к изменениям голоса. При сдавлении диафрагмального и блуждающего нервов появляются жалобы на икоту, тошноту, рвоту, определяется брадикардия. Из-за ограничения подвижности диафрагмы перестает участвовать в дыхании живот (признак Винтера).

Боль постепенно ослабевает и становится тупой, иногда это просто чувство тяжести в области сердца. Появляется одышка при физической нагрузке, которая становится слабее в положении сидя при наклоне туловища

вперед. При таком положении тела экссудат скапливается в нижних отделах перикарда, в результате чего уменьшается сдавление верхней полой вены. Причина нарастающей одышки - гиповолемия малого круга кровообращения и нарушение газового состава крови. Кроме того ей способствует значительное затруднение дыхательной функции легких и дыхательных экскурсий диафрагмы из-за сдавления их большим перикардальным экссудатом.

При общем осмотре выявляются бледность кожных покровов, диффузный цианоз, субиктеричность склер. Появляются признаки правожелудочковой недостаточности: положительный венный пульс (венозный застой проявляется набуханием шейных вен и их систолической пульсацией), гепатомегалия, одновременно наблюдается одутловатость лица. Характерно более раннее появление асцита по сравнению с периферическими отеками. Отеки на ногах возникают на поздних стадиях заболевания.

Перкуторно определяется расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости. В большинстве случаев верхушечный толчок в перикардальной области не пальпируется, в положении лежа может определяться в III-IV межреберьях слева (сердце как бы «всплывает»).

При перкуссии области легких можно выявить признак Бамбергера-Пинса-Эварта - притупление под левой лопаткой, обусловленное сдавлением основания легких. При наклоне тела пациента вперед жидкость в перикарде частично освобождает косую пазуху, легкое расправляется, тупость под лопаткой исчезает, нормализуется дыхание, в этой зоне появляются многочисленные крепитирующие и глухие мелкопузырчатые хрипы.

Аускультативно определяются приглушенные тоны сердца, которые могут сочетаться с шумом трения перикарда. Если удастся проследить эволюцию перикардита от сухого до выпотного, то можно наблюдать ослабление шума трения перикарда. При большом количестве экссудата в ряде случаев выслушивается короткий, грубый систолический шум (обусловлен псевдопролабированием митрального клапана), исчезающий после удаления или рассасывания экссудата.

ЭКГ-признаки не являются специфическими: тотальное снижение вольтажа комплексов QRS во всех отведениях (по мере рассасывания экссудата вольтаж возрастает), признаки перегрузки предсердий, различные виды аритмии.

На **рентгенограмме грудной клетки** определяется увеличенный сердечный силуэт с четкими округлыми контурами, который может иметь конфигурацию «бутыли с водой». На боковых рентгенограммах – светлые

линии в пределах границы сердца и перикарда (признак «нимба» эпикарда). Характерно отсутствие застоя в легких (чистые легочные поля), укорочение и расширение сосудистого пучка в поперечнике, прежде всего за счет расширения верхней полой вены (рисунок 3). Могут определяться признаки ателектаза левого легкого (признак Эварта). При проведении рентгеноскопического исследования - отсутствие пульсации по контурам сердечной тени.

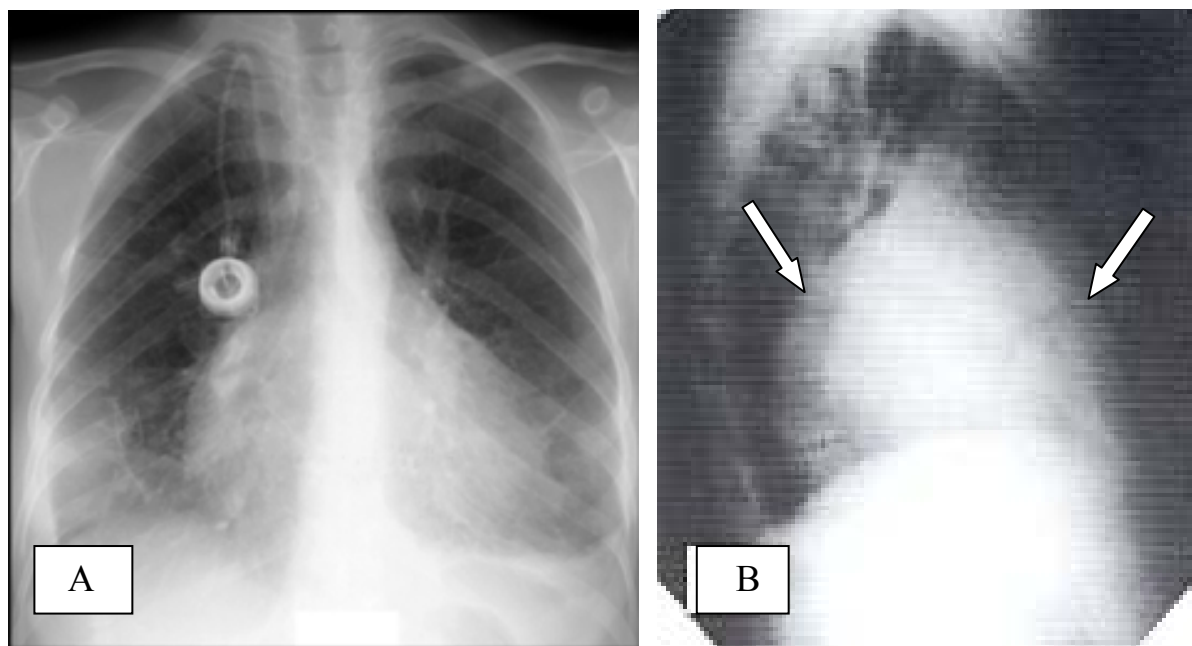


Рисунок 3. Рентгенологические снимки пациента с экссудативным перикардитом (иллюстрация из книги Т.Р. Харрисона «Внутренние болезни»): А – в прямой проекции, В – в боковой проекции (стрелками указан признак «нимба перикарда»).

Наиболее информативным, неинвазивным и доступным методом в диагностике экссудативного перикардита является **эхокардиография** (ЭхоКГ), обладающая достаточной чувствительностью и специфичностью. В связи с тем, что это безопасное исследование и может быть выполнено у постели больного, Эхо-КГ стала наиболее популярным методом диагностики перикардального выпота.

Двумерная Эхо-КГ – основной метод диагностики выпота в полости перикарда. В норме в систолу желудочков обнаруживается незначительное разделение листков перикарда, соответствующее нормальному, физиологическому количеству жидкости в перикардиальной полости. Места, где накапливается жидкость, вероятно, более зависят от способности перикарда растягиваться. В большей степени способны расширяться заднее слепое пространство и зоны за боковыми стенками. Эти области оказывают меньшее сопротивление растяжению перикарда, формируя зоны, где

первоначально скапливается жидкость. Позже, когда выпот увеличивается и полностью окружает сердце, оно может свободно перемещаться и способно расположиться в окружающей жидкости сзади.

Оптимальной позицией для диагностики перикардита является субкостальная четырехкамерная позиция. При накоплении выпота в полости перикарда появляется эхо-негативное пространство вначале по задней стенке левого желудочка и кпереди от нисходящей части аорты (рисунок 4, 5), затем между передней частью перикарда правого желудочка и париетальной частью перикарда непосредственно под передней грудной стенкой - сепарация листков перикарда.

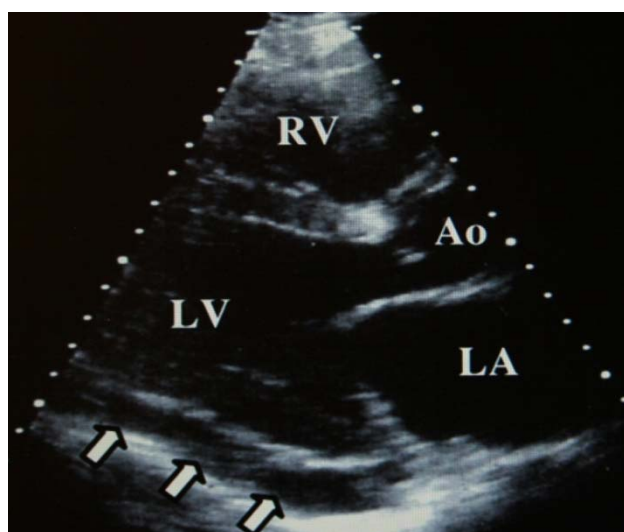


Рисунок 4. Эхо-КГ при незначительном количестве перикардиального выпота: парастеральная длинная ось левого желудочка. LV – левый желудочек, RV – правый желудочек, LA – левое предсердие, Ao – аорта. Стрелками показан выпот в перикардиальной полости сзади от левого желудочка.

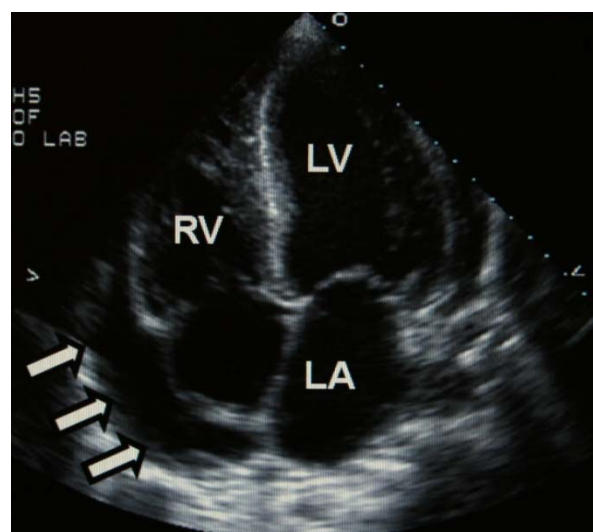


Рисунок 5. Эхо-КГ при незначительном количестве перикардиального выпота: апикальная четырехкамерная позиция. LV – левый желудочек, RV – правый желудочек, LA – левое предсердие. Стрелками показан осумкованный выпот вблизи правого предсердия.

Используют следующие градации выраженности выпота: небольшой (расхождение листков перикарда в диастолу менее 10 мм), умеренный (10-20 мм), большой (>20 мм), очень большой (>20 мм в сочетании со сдавлением сердца).

Критерии оценки количества жидкости в полости перикарда по объему: незначительное количество жидкости – до 100-150 мл, умеренное – 150-500 мл, большое – более 500 мл.

Структуры, которые ошибочно могут быть приняты за жидкость в полости перикарда: эпикардиальный жир, жидкость в левой плевральной

полости, тень от кальцината левого атриовентрикулярного кольца, грудная нисходящая аорта, дилатированный коронарный синус, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, киста перикарда.

У больных со значительным выпотом сердце может свободно колебаться внутри перикардального мешка (“плавающее сердце”) (рисунок 6). Усиленные движения сердца вызывают “псевдодвижения” его структур. К ним относятся: псевдопролапс митрального и трикуспидального клапанов, превдосистолическое движение митрального клапана кпереди, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, среднесистолическое прикрытие створок аортального клапана, среднесистолическое прикрытие задней створки клапана легочной артерии.

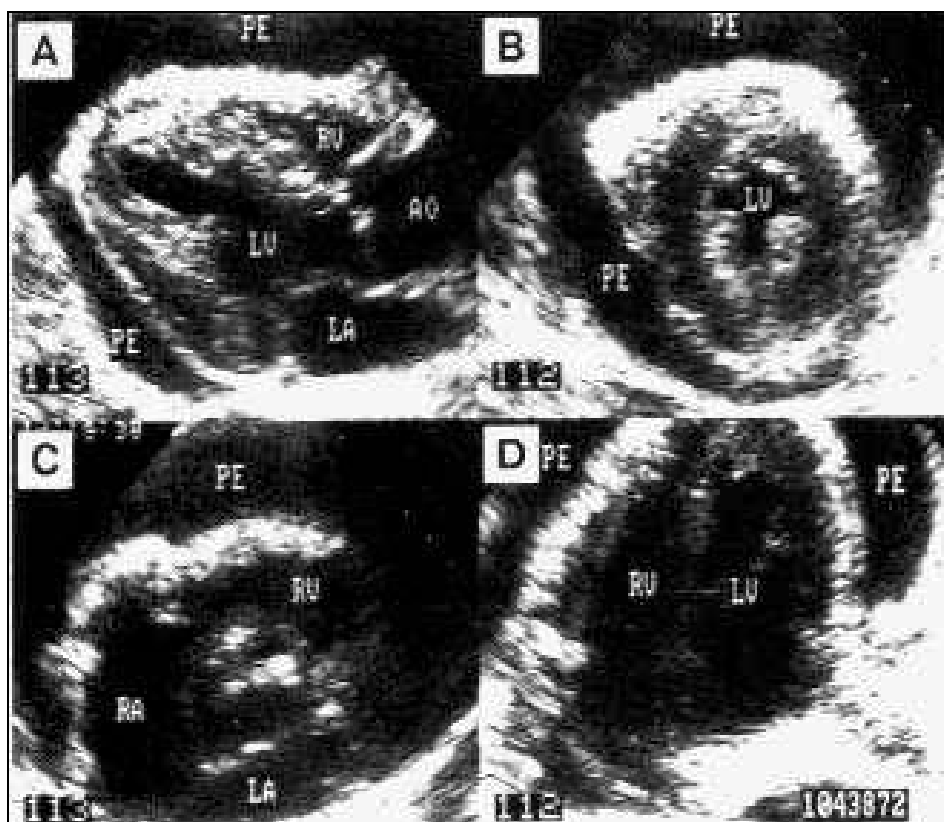


Рисунок 6. Двумерные эхокардиограммы (Фейгенбаум, Эхокардиография, 1999) в позициях по длинной оси (А), на уровне папиллярных мышц (В), по короткой оси на уровне основания сердца (С) и апикальной 4х камерной позиции (D) при большом выпоте (PE) в полости перикарда. LV – левый желудочек, RV – правый желудочек, LA – левое предсердие, RA – правое предсердие, Ao – аорта.

Двумерная ЭхоКГ позволяет также судить о природе жидкости в перикарде, предположить наличие фибрина, свертков крови, опухоли, воздуха и кальция.

Дополнительные методы исследования используются в случаях, если предшествующие тесты не позволили прийти к определенному выводу.

При проведении *ангиокардиографии* вследствие наличия жидкости в полости перикарда при введении контрастного вещества в полость правого предсердия четко контурируемые правые отделы сердца отделены пространством от края сердечного силуэта.

Размер выпота, по данным компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии, может быть больше, чем при ЭхоКГ.

Дифференциальный диагноз проводят с увеличением сердца вследствие миогенной дилатации полостей — прежде всего с острым миокардитом и дилатационной кардиомиопатией. Отличительными признаками тяжелого поражения миокарда являются ритм галопа, часто — систолический шум относительной митральной и (или) трикуспидальной недостаточности, сравнительно медленное увеличение размеров сердца, которое при рентгенологическом исследовании сочетается с расширением корней и другими признаками венозного застоя в легких, а также одинаковая выраженность ослабления пульсации сердца и аорты. Уточнить диагноз позволяет ЭхоКГ. Необходимо иметь в виду возможность сочетанной патологии — миоперикардита и тяжелого поражения миокарда с гидроперикардом.

Основные критерии дифференциальной диагностики между экссудативным перикардитом и миогенным увеличением сердца представлены в таблице 3.

Таблица 3. Критерии дифференциальной диагностики экссудативного перикардита и миогенного увеличения размеров сердца [В.В. Горбачев и др., 2006 г.]

| Клинические данные | Миогенное увеличение сердца | Экссудативный перикардит |
|--|--------------------------------------|---|
| Границы абсолютной и относительной сердечной тупости | Не совпадают | Часто совпадают |
| Верхушечный толчок | Определяется у левой границы тупости | Часто не пальпируется, а если определяется, то значительно медиальнее левой границы тупости |
| Тоны сердца | Приглушены | Очень тихие |

| | | |
|--|--|---|
| Шумы сердца | Может быть систолический или диастолический | Может быть шум трения перикарда |
| Недостаточность кровообращения | Соответствует объективным данным | Выраженное несоответствие между «тихим и малым» сердцем и выраженными застойными проявлениями |
| Размеры сердечной тени | Почти постоянны | Могут быстро изменяться |
| Пульсация сердца (рентгено-, эхологически) | Сплошная | Часто двухконтурная |
| Конфигурация сердца | Соответствует таковой при основном заболевании | Распластана на диафрагме, «флягообразная» |
| Продольный размер сердца | Обычно превышает поперечные размеры | Часто меньше поперечных размеров |
| Застой в легких | Имеется | Редко, выражен незначительно или отсутствует |
| Асцит | Появляется поздно | Возникает рано, резко выражен |
| Увеличение печени | Появляется поздно | Возникает рано, резко выражен |
| Отеки на нижних конечностях | Появляются рано, выражены | Появляются очень поздно, слабо выражены |
| Венозное давление | Повышается в поздних стадиях | Повышается очень рано |
| Инотропные средства | Часто показаны | Не показаны |

Тампонада сердца

Угрожающее жизни состояние, развивающееся вследствие резкого повышения внутриперикардального давления (за счет накопления в его полости экссудата, крови, гноя и т.д.), приводящее к сдавлению сердца и резкому уменьшению диастолического наполнения желудочков.

Клинические проявления тампонады — это следствие резкого падения сердечного выброса и развития системного венозного застоя. Однако классическая картина, заключающаяся в падении артериального давления, повышении венозного давления и маленьком малоподвижном сердце с глухими сердечными тонами (триада Бека), обычно встречается лишь при

тяжелой острой тампонаде, возникающей в течение минут, вызванной, например, разрывом миокарда. Чаще тампонада развивается постепенно, клинические проявления напоминают таковые при экссудативном перикардите.

При осмотре - вынужденное сидячее положение пациента с наклоном вперед; прогрессирующая общая слабость и неспособность больных выполнять даже минимальные физические нагрузки; головокружение, а в тяжелых случаях — преходящие нарушения сознания, указывающие на недостаточную перфузию головного мозга; усиление набухания шейных вен на вдохе (симптом Куссмауля); нарастающая одышка до 40-60 дыханий в минуту; гипотония, тахикардия (рефлекторного происхождения); возбужденное состояние; страх смерти; гепатомегалия (увеличенная, болезненная при пальпации печень, особенно ее левая доля); асцит; периферические отеки.

Парадоксальный пульс – важнейший признак сердечной тампонады, заключающийся в ослаблении или исчезновении артериального пульса во время вдоха, обусловленный снижением систолического артериального давления на вдохе на 10-12 мм рт.ст. Сочетание парадоксального пульса и усиления набухания шейных вен на вдохе описывается как двойной инспираторный феномен Куссмауля. Однако парадоксальный пульс не является патогномичным признаком тампонады и может встречаться при хронических обструктивных заболеваниях легких, тромбоэмболии легочной артерии, реже при рестриктивной кардиомиопатии и констриктивном перикардите.

Характерно отсутствие влажных хрипов в легких.

На *ЭКГ* могут регистрироваться: тотальное снижение вольтажа комплексов QRS во всех отведениях, перегрузка предсердий, относительно кратковременный подъем сегмента RS–T в нескольких отведениях, неспецифические изменения зубца T (сглаженность, инверсия), аритмии.

Наиболее характерный для тампонады признак - полная электрическая альтернация (рисунок 7): изменения амплитуды зубца P, комплекса QRS и зубца T, проявляющиеся регулярным чередованием относительно высокоамплитудных комплексов с комплексами меньшей амплитуды (обусловлена колебанием сердца в сердечной сумке).



Рисунок 7. (Т.Р. Харрисон «Внутренние болезни»).
 Полная электрическая альтернация на фоне тампонады сердца.

ЭхоКГ исследование позволяет выявить следующие признаки тампонады: диастолический коллапс передней стенки правого желудочка (рисунок 8), коллапс правого предсердия, левого предсердия и очень редко левого желудочка; увеличение жесткости стенки левого желудочка в диастолу (“псевдогипертрофия”); расширение нижней полой вены (отсутствие спадения при вдохе), “плавающее сердце”.

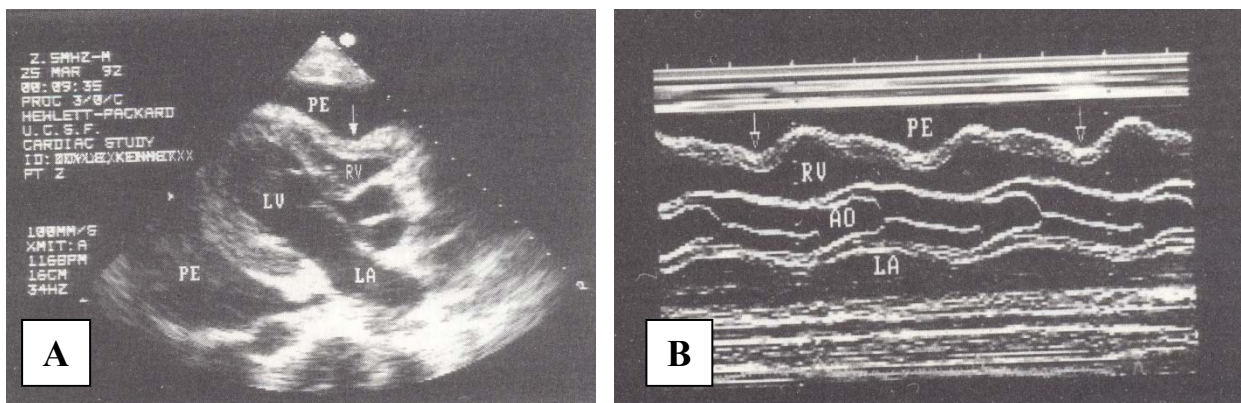


Рисунок 8. Выпот в полости перикарда, сопровождающийся коллапсированием правого желудочка (стрелки) (Н. Шиллер, Клиническая эхокардиография). Парастеральная длинная ось левого желудочка: двумерное (А) и М-модальное (В) изображения. PE – жидкость в полости перикарда, LV – левый желудочек, RV – правый желудочек, LA – левое предсердие, RA – правое предсердие, Ao – аорта.

При доплеровском исследовании - увеличение кровотока через трикуспидальный клапан и уменьшение через митральный во время вдоха (и обратное соотношение при выдохе); систолический и диастолический кровотоки в венах большого круга кровообращения снижены при выдохе, усилен обратный кровоток при сокращении предсердий. В М-режиме цветового доплера - большие дыхательные флюктуации кровотока на митральном/трикуспидальном клапанах.

Катетеризация сердца проводится с целью подтверждения диагноза и количественной оценки нарушений гемодинамики (степень повышения

давления в правом предсердии, приравнивания давления в правом предсердии к диастолическому давлению в правом желудочке и легочной артерии); выявления сопутствующих нарушений гемодинамики и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Коронарная ангиография позволяет выявить сдавление коронарных артерий в диастолу.

С диагностической и лечебной целью выполняется **пункция перикардиальной полости** (перикардиоцентез).

После извлечения перикардиального выпота проводится его лабораторное исследование (см. ниже).

Хронический адгезивный перикардит

Обычно развивается после неполностью излеченного острого перикардита. Реже протекает как первично хронический процесс.

На первом этапе развития болезни (от нескольких месяцев до нескольких лет) в перикарде формируются нежные спайки, которые не нарушают гемодинамики.

Клиническая картина характеризуется скудной симптоматикой: могут быть неприятные ощущения в прекардиальной области, длительный субфебрилитет. Границы сердца, как правило, не изменяются. При аускультации может выслушиваться шум трения перикарда. Острофазовые маркеры повышаются незначительно.

Инструментальные методы исследования мало информативны.

При выполнении ЭхоКГ определяется появление слоистости, увеличение плотности и толщины листков перикарда, конкордантное их движение, наличие жидкости в сердечной сумке.

По мере накопления жидкости или «слипания» листков перикарда нарастает симптоматика. При этом возникают проявления, характерные для сдавления сердца.

Констриктивный перикардит

Редкое, но тяжелое инвалидизирующее последствие хронического воспаления в перикарде, приводящее к снижению заполнения желудочков сердца и нарушению их функционирования.

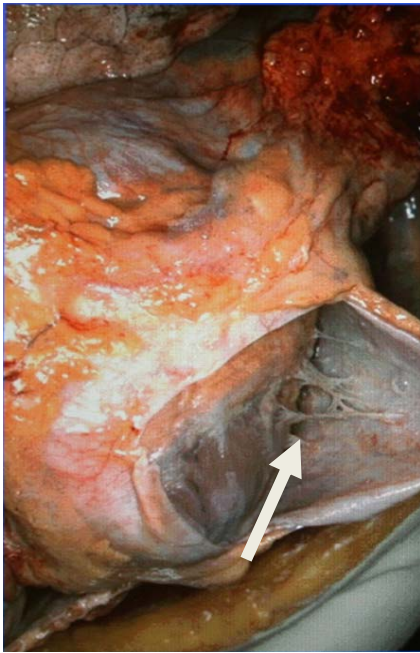


Рисунок 9. Фиброзные спайки в полости перикарда (указаны стрелкой) при хроническом констриктивном перикардите.

Хронический констриктивный перикардит чаще диагностируется у мужчин в возрасте 20-50 лет. Заболевание развивается в случаях возникновения облитерации полости перикарда после заживления острого фибринозного или серозно-фибринозного перикардита. Образующаяся грануляционная ткань постепенно сокращается и образует плотный рубец, обволакивающий сердце своеобразным футляром и мешающий наполнению желудочков. Наиболее выраженные рубцовые изменения перикарда с последующим отложением извести («панцирное сердце») развиваются в исходе гнойного и туберкулезного перикардита, а также после гемоперикарда или геморрагического перикардита любой этиологии.

За последнее десятилетие наиболее частыми этиологическими причинами констриктивного перикардита стали лучевые поражения, посткардиотомный синдром и травма. Менее выраженные изменения перикарда наблюдаются при ревматических перикардитах. У многих пациентов этиология перикардита остается нераспознанной, в таких случаях считают, что причиной заболевания послужил эпизод бессимптомного или недиагностированного острого перикардита.

В зависимости от локализации выделяют несколько анатомических форм перикардиального сдавления: аннулярная, левосторонняя, правосторонняя, атрофия миокарда и глобальная форма. Преходящий сдавливающий перикардит очень редок и исчезает самопроизвольно.

Основное патофизиологическое нарушение, возникающее у больных с клинически выраженным хроническим констриктивным перикардитом, как и у больных с тампонадой сердца, заключается в нарушении адекватного наполнения желудочков во время диастолы вследствие ограничений, создаваемых ригидным, утолщенным перикардом или напряжением жидкости, находящейся в перикарде. Мощные спайки сдавливают также верхнюю и нижнюю полые вены в местах их впадения в правое предсердие, портальную вену. Одновременно с внутривнутриперикардиальными сращениями возникают и сращения перикарда с окружающими тканями, что ведет к

развитию рубцового медиастиноперикардита. Медиастиноперикардальные сращения фиксируют перикард к медиастинальной плевре, легким, ребрам, позвоночнику, что значительно затрудняет работу сердца, приводит к еще большему его сдавлению и смещению органов средостения.

В начале диастолы желудочки быстро наполняются кровью, но к ее концу приток крови резко нарушается. В результате 70-80% диастолического заполнения желудочков происходит в первую 1/3 диастолы. В этот период давление заполнения остается нормальным, а затем значительно повышается. Конечно диастолическое давление в обоих желудочках, а также среднее давление в аорте, легочных и системных венах становится примерно одинакового уровня. Это препятствует оттоку крови в правое предсердие из вен шеи, которые заметно наполняются. Характерно, что пульсация шейных вен при этом отсутствует, на вдохе их наполнение увеличивается (симптомом Куссмауля).

Несмотря на нарушения гемодинамики, сократительная функция миокарда не страдает, хотя желудочки рассматриваются как перегруженные. В более поздних стадиях рубцовая ткань прорастает и в мышцу сердца, что приводит к развитию миофиброза и сопровождается нарушением сократительной функции миокарда.

В течении констриктивного перикардита выделяют 4 периода: 1 - скрытый, 2 - начальных клинических проявлений, 3 - выраженных клинических проявлений, 4 - дистрофический (терминальный).

Клиническая картина в скрытый период соответствует клинике адгезивного перикардита.

Период начальных клинических проявлений характеризуется нарушением движения перикарда, затруднением полного расслабления миокарда в диастолу, снижением преднагрузки и увеличением венозного давления до 200 мм вод. ст. Пациент жалуется на одышку, появляются нерезкий акроцианоз, усиливающийся в положении лежа, набухание шейных вен, одутловатость лица, признаки нарушения портального кровообращения (увеличенная болезненная печень, анорексия, нарушение функции внутренних органов), снижение наполнения пульса. Границы сердца не изменены.

При ЭхоКГ-исследовании выявляются спайки в сердечной сумке, уплотнение листков перикарда, конкордантное движение его листков.

В период выраженных клинических проявлений продолжает увеличиваться венозное давление (200-300 мм вод. ст.), прогрессировать

нарушения портального кровообращения (асцит, гепатолиенальный синдром, «псевдоцирроз»), нарастать одышка. Одышка постепенно (из месяца в месяц) прогрессирует, но на протяжении ряда недель она отличается стабильностью и никогда не бывает в виде приступов. Равная степень нагрузки вызывает одинаковой интенсивности одышку независимо от времени суток, степени утомления больного, отвлекающих моментов. Обращает на себя внимание отсутствие ортопноэ, столь характерного для больных с сердечной недостаточностью даже при менее выраженной одышке. Появляются стойкая тахикардия, «парадоксальный пульс». При значительном сдавлении устья верхней полой вены - одутловатость лица, утолщенная отечная шея, кожа лица и шеи приобретает выраженный цианотичный оттенок, увеличивающийся в горизонтальном положении («воротник Стокса»).

Верхушечный толчок определяется с трудом.

При аускультации сердца I и II тоны глухие. Часто определяется трехчленный ритм (ритм галопа), образованный дополнительным патологическим III тоном, который определяется в самом начале диастолы. Это так называемый “перикард-тон” или “тон броска”. Он возникает в результате внезапной остановки диастолического потока крови из предсердий в желудочки, обусловленной наличием рубцово измененного и ригидного перикарда. Перикард-тон обычно отличается большой интенсивностью (указывает на значительную степень сдавления крупных вен, показание для экстренного оперативного лечения). Характерен ранний диастолический шум на высоте вдоха. Шумы сердца в покое могут не выслушиваться.

В терминальный период нарастают дистрофические изменения внутренних органов, тяжелые изменения функции печени, тотальные отеки (вследствие гипопротейемии, гипоальбуминемии), которые резистентны к обычному традиционному лечению. Размеры сердца не увеличены.

На ЭКГ кроме характерной для констриктивного перикардита триады изменений (высокий зубец P, низковольтный комплекс QRS, отрицательный зубец T) наблюдаются изменения формы комплекса QRS: расщепление, расширение, образование зазубрин, углубление зубца Q, которые свидетельствуют о глубине вовлечений в патологический процесс миокарда. Увеличенный зубец P резко контрастирует с низковольтным комплексом QRS, свидетельствуя о рабочей гипертрофии предсердий. На фоне развития миофиброза появляются разнообразные нарушения ритма и проводимости (постоянная, ригидная мерцательная аритмия; атриовентрикулярные

блокады; нарушение внутрижелудочковой проводимости), редко картина псевдоинфаркта.

Рентгенологически определяется "неподвижное" маленькое сердце, не меняющее формы и положения при дыхательных экскурсиях и перемене положения тела, по гипокинетическому контуру которого могут обнаруживаться участки гиперкинеза за счет частичной "фенестрации" плотного перикарда, увеличенные в размерах предсердия и уменьшенные желудочки, отсутствие талии сердца, кальцификация перикарда. Характерно отсутствие застойных явлений в легких.

При выполнении ЭхоКГ выявляются утолщение и кальцификация перикарда, сращение листков перикарда, параллельные движения листков перикарда и эпикарда, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, дилатация предсердий при нормальных или уменьшенных желудочках, нарушение диастолической функции. После ранней диастолы диаметр левого желудочка не расширяется, нижняя полая и печеночные вены не коллабируют при глубоком вдохе.

Проведение компьютерной томографии и ядерно магнитного резонанса позволяет определить кальциноз, утолщение листков перикарда, атрофию и фиброз миокарда (рисунок 10).

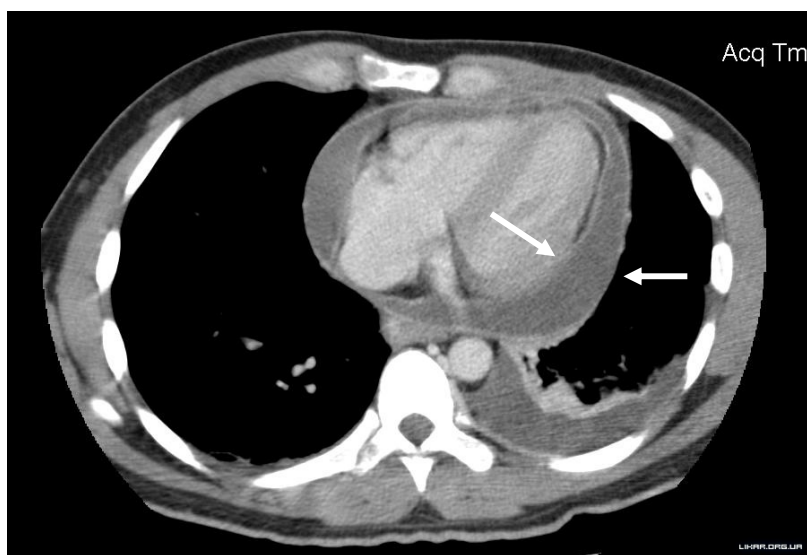


Рисунок 10.
Компьютерная томография пациента с констриктивным перикардитом. Стрелками показан утолщенный перикард.

Рецидивирующий перикардит

Объединяет случаи интермиттирующего (различной продолжительности период отсутствия симптомов при прекращении лечения) и непрекращающегося течения заболевания (отмена противовоспалительной терапии приводит к рецидиву).

Выделяют ряд причин, способных объяснить рецидивы перикардита: недостаточная доза и/или длительность лечения нестероидными противовоспалительными средствами или кортикостероидами при аутоиммунном перикардите; увеличение репликации вирусной ДНК/РНК в ткани перикарда при раннем назначении кортикостероидов, приводящее к нарастанию содержания вирусных антигенов; повторная инфекция; обострение диффузных заболеваний соединительной ткани (системной красной волчанки, системного склероза, дерматомиозита и т.д.). Описаны редкие случаи генетической предрасположенности.

Для рецидивирующего перикардита характерна боль в области сердца, часто с плевритической компонентой. Могут отмечаться также лихорадка, шум трения перикарда, одышка, повышенное СОЭ и изменения на ЭКГ. Массивный выпот в перикарде, тампонада и сдавление сердца встречаются редко.

Лечение перикардитов

Лечение пациентов с перикардитами осуществляется в условиях стационара.

Лечебная программа складывается из соблюдения лечебного режима, этиологического, патогенетического и симптоматического лечения, а при необходимости - выполнения пункции перикарда и хирургического вмешательства.

При фибринозном перикардите необходимость в постельном режиме определяется тяжело протекающим основным заболеванием, например, системной красной волчанкой или другими диффузными заболеваниями соединительной ткани, крови.

При экссудативном перикардите, сопровождающемся выраженной одышкой, отечно-асцитическим синдромом, больные должны находиться на постельном режиме до 3-4 недель и даже больше. Расширение режима производится после значительного улучшения состояния больных, исчезновения выпота.

Поскольку перикардиты чаще всего развиваются вторично, осложняя основное заболевание, этиологическое лечение имеет первостепенное значение и может сыграть существенную и даже нередко решающую роль в выздоровлении пациента. Если удастся установить связь развития перикардита с инфекцией (например, при пневмонии, экссудативном плеврите), проводится курс антибактериальной терапии. При

распространении лимфогранулематозного и лейкозного процесса на перикардиальные листки проводится лечение цитостатиками. В ряде случаев так же необходимо предусмотреть устранение профессиональных факторов.

Исключение из этого правила – лечение острого идиопатического перикардита. На первом месте среди медикаментозных средств для лечения этого заболевания ставят нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), обладающие противовоспалительным и обезболивающим действием (класс I, уровень доказательности B). В определенной мере они являются патогенетическими средствами в лечении перикардита, особенно фибринозного.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, опубликованным в 2004 году, среди НПВС наиболее предпочтителен ибупрофен из-за редкого возникновения побочных эффектов и возможности варьировать дозу в широких пределах. В зависимости от тяжести заболевания и ответа на лечение назначается 300–800 мг каждые 6–8 ч. Используется также диклофенак по 25 мг 3-4 раза в день. Пожилым пациентам следует избегать назначения индометацина из-за его высоких гастро- и кардиотоксических эффектов. Лечение длится от нескольких дней до 3-4 недель, предпочтительно до исчезновения выпота в перикарде.

Исходя из результатов проведенных в более поздний период исследований и метаанализа по эффективности/безопасности новых представителей НПВС, назначение препаратов данной группы требует индивидуального выбора у каждого пациента.

Рецидивирующее течение перикардита в течение 2-недельного курса лечения НПВС является показанием к смене лекарственного препарата.

При назначении НПВС пациенты нуждаются в обязательной защите желудочно-кишечного тракта: сочетание НПВС с ингибиторами протонной помпы (омепразол, эзомепразол), H₂-гистаминоблокаторами (циметидин, ранитидин, фамотидин), гастропротекторами (альмагель, фосфалюгель, висмута субцитрат).

Для лечения перикардитов также применяются глюкокортикостероиды, обладающие выраженным противовоспалительным, антиаллергическим и иммунодепрессантным эффектами, которые могут рассматриваться как средство патогенетической терапии. Однако, системное использование кортикостероидов должно ограничиваться больными с диффузными заболеваниями соединительной ткани, аллергическим, уремическим и туберкулезным перикардитом на фоне адекватной этиологической терапии.

Высокоэффективно внутривенное введение кортикостероидов, так как позволяет избежать побочных эффектов, возникающих при системном применении (класс IIa, уровень доказанности B).

При хроническом течении перикардита кортикостероиды можно использовать только при тяжелых клинических проявлениях и частых обострениях заболевания (класс IIa, уровень доказанности C). Наиболее частыми ошибками при назначении кортикостероидов являются использование низких доз и быстрая отмена препарата.

Рекомендуемая доза для преднизолона составляет 1–1,5 мг/кг как минимум на 1 мес. При недостаточном ответе можно добавить азатиоприн (75–100 мг/сут) или циклофосфамид (по 200 мг ежедневно или 400 мг через день внутрь, внутривенно или внутримышечно). Период постепенного снижения дозы кортикостероидов должен продолжаться не менее 3 месяцев. Если при снижении дозы симптомы возобновляются, надо вернуться к последней эффективной дозе на 2–3 месяца, прежде чем пытаться снова ее уменьшить. Перед прекращением использования кортикостероидов следует назначить НПВС как минимум на 3 месяца (класс IIa, уровень доказанности B).

Для профилактики рецидивов со 2-3 недели назначаются хинолиновые производные, ингибирующие иммунологические процессы и обладающие супрессивным эффектом (плаквенил - 0,2 г 1 раз в день). Препарат должен приниматься длительно, не менее 1 года.

Антикоагулянты при лечении острых перикардитов противопоказаны, так как могут вызвать кровоизлияние в полость перикарда и даже тампонаду сердца со смертельным исходом. Исключение составляют перикардиты, развившиеся в остром периоде инфаркта миокарда, когда лечение антикоагулянтами проводится по обычным схемам.

При развитии отечно-асцитического синдрома больному рекомендуется диета со значительным ограничением поваренной соли (до 2 г в сутки), на несколько дней может быть разрешена бессолевая диета. Назначаются также мочегонные средства — фуросемид 80-120 мг в сутки (внутри или внутривенно) в сочетании со спиронолактоном (внутри 25-200 мг/сутки в один или несколько приемов). Для усиления мочегонного эффекта наряду с фуросемидом и спиронолактоном можно принимать гидрохлортиазид по 25 мг 1-2 раза в день.

Кардиотонические средства, в том числе сердечные гликозиды, пациентам с перикардитами не показаны, так как в основе нарушения

гемодинамики лежит резкое снижение притока крови к сердцу, а не нарушение его сократительной функции.

При большом перикардальном выпоте и отсутствии эффекта от проводимой медикаментозной терапии в течение недели (класс IIa, уровень доказанности B), а также быстром нарастании выпота в полости перикарда и появлении угрожающих симптомов тампонады сердца производится пункция перикарда - **перикардиоцентез**.

Показания для проведения перикардиоцентеза.

Класс I

- Тампонада сердца.
- Значительный объем выпота в полости перикарда (сепарация листков перикарда в диастолу по данным ЭхоКГ > 20 мм).
- Подозрение на гнойный или туберкулезный перикардит.

Класс IIa

- Умеренный объем выпота в полости перикарда (сепарация листков перикарда в диастолу по данным ЭхоКГ 10 – 20 мм) с диагностической целью и при подозрении на туберкулезный перикардит (анализ перикардальной жидкости, выполнение перикардиоскопии и биопсии эпикарда/перикарда).
- Подозрение на неопластический перикардальный выпот.

Класс IIb

- Незначительный объем выпота в полости перикарда (сепарация листков перикарда в диастолу по данным ЭхоКГ <10 мм) с диагностической целью (анализ перикардальной жидкости и ткани, перикардиоскопия, и биопсия эпикарда/перикарда).

Противопоказания: расслоение аорты.

К относительным противопоказаниям относятся: некоррегированная коагулопатия, антикоагулянтная терапия, тромбоцитопения <50 000/мм³, малый, задний и осумкованный выпот. Перикардиоцентез необязателен, когда диагностика может быть сделана иным методом, или если выпот незначительный и рассасывается под влиянием противовоспалительной терапии.

Возможными осложнениями перикардиоцентеза могут быть: перфорация миокарда, гемоторакс, пневмоторакс, воздушная эмболия, нарушения ритма сердца, инфекция.

Диагностическая пункция позволяет провести:

- оценку физико-химических свойств перикардального выпота;

- цитологическое исследование клеточного состава выпота;
- бактериологическое исследование;
- иммунологические тесты

По физическим свойствам различают экссудат и транссудат («гидроперикард») (таблица 4).

Таблица 4. Отличительные характеристики экссудата и транссудата

| | Экссудат | Транссудат |
|---|--|------------------------------|
| Содержание белка | более 30 г/л | не превышает 30 г/л |
| удельная плотность | больше 1,018 | ниже 1,018 |
| Содержание холестерина низкой плотности | более 200 мг/дл | не превышает 200 мг/дл |
| Содержание глюкозы | 77,9±41,9 мг/дл | 96,1±50,7 мг/дл |
| проба Ривальта | + | - |
| Характер экссудата | серозный, фибринозный, гнойный или геморрагический | прозрачный |
| Цитологический состав | Нейтрофилы (стрептококки, пневмококки, грамотрицательные бактерии и др.) Лимфоциты (туберкулезный перикардит) | бедный форменными элементами |

Среди лейкоцитов могут преобладать нейтрофилы (при бактериальных выпотах и экссудатах на фоне системных аутоиммунных заболеваниях) или лимфоциты (при туберкулезной этиологии). Очень низкое содержание лейкоцитов характерно для микседемы. При опухолевых перикардитах выявляются атипические клетки и опухолевые маркеры, при лимфогрануломатозе – клетки Березовского-Штернберга, холестеринном выпоте – кристаллы холестерина, детрит и отдельные клеточные элементы в стадии жирового перерождения и т.д.

При установленном или предполагаемом гнойном перикардите показано дренирование перикарда.

Перикардэктомия - единственный радикальный метод лечения при хронической констрикции.

Смертность при операции составляет 6-12%, полная нормализация гемодинамики отмечается только у 60% пациентов. Смертность при перикардэктомии зависит от нераспознанного в предоперационный период

наличия атрофии или фиброза миокарда. Кроме того к предикторам низкой выживаемости относятся: предшествующая лучевая терапия, нарушения почечной функции, легочная гипертензия, систолическая дисфункция левого желудочка, низкий уровень Na^+ в крови и пожилой возраст.

Подготовка к перикардэктомии: назначение диуретиков и β -блокаторов. До операции больной не должен принимать кортикостероиды в течение нескольких недель.

Показания к перикардэктомии:

- повышение венозного давления
- нарастание отечного синдрома
- прогрессирующее снижение толерантности к физическим нагрузкам
- признаки печеночной недостаточности, частые рецидивы заболевания с тяжелыми симптомами, устойчивые к медикаментозному лечению (класс Па, уровень доказанности В).

Противопоказания для перикардэктомии:

- констрикция на ранней стадии у асимптоматичных пациентов
- преходящая констрикция
- распространенный фиброз и атрофия миокарда (по данным КТ, ЯМР)
- сердечная недостаточность IV ФК NYHA.

Основные осложнения перикардэктомии – острая периоперационная сердечная недостаточность и разрыв стенки левого желудочка, обусловленные увеличивающимся притоком крови в желудочки и как следствие возрастающей нагрузкой на атрофичный миокард. Для улучшения сократительной функции миокарда и увеличения сердечного выброса показано внутривенное введение жидкостей, назначение катехоламинов, высоких доз дигиталиса. В наиболее тяжелых случаях – проведение интрааортальной баллонной контрпульсации. Необходимо продолжать этиотропную и патогенетическую терапию.

Острый идиопатический (неспецифический, доброкачественный) перикардит

Описываемый в последние годы идиопатический перикардит – нечастая форма заболевания, этиология которого точно неизвестна. Чаще всего за 1-3 недели до начала заболевания имеются указания на перенесенную вирусную инфекцию, однако зачастую возбудитель

заболевания остается невыясненным, что и является основанием для определения перикардита как «идиопатического».

Идиопатический перикардит имеет некоторые клинические особенности, которые позволили выделить его в отдельную нозологическую единицу. Прежде всего, заболевание характеризуется наличием упорных болей за грудиной и в области левой ключицы, усиливающихся при дыхании и кашле. Шум трения перикарда выслушивается часто с самого начала болезни, причем он носит распространенный и упорный характер, сохраняясь в течение многих дней или даже недель.

Электрокардиограмма довольно характерна — отмечается диффузное смещение интервала R — ST кверху. Лишь после возвращения R — ST к изоэлектрической линии зубец T становится двухфазным или отрицательным и долго остается таким.

Одышка, лихорадка, лейкоцитоз и увеличение СОЭ наблюдаются при идиопатическом перикардите всегда, как, впрочем, и при большинстве других острых перикардитах. Наиболее характерная особенность данной формы — волнообразное течение болезни, неоднократное рецидивирование ее основных симптомов в виде повторных циклов. Исход идиопатического перикардита всегда благоприятный, поэтому его нередко называют также доброкачественным. Смертельных исходов, равно как и облитерации плевры в результате острого идиопатического перикардита, до сих пор не описано.

Лечение идиопатического перикардита проводится по общим правилам, описанным ранее. Необходима госпитализация пациента для наблюдения за эффективностью проводимого лечения, назначения НПВС и глюкокортикостероидов по показаниям.

Вирусный перикардит

Вирусный перикардит - наиболее часто встречающееся поражение сердечной сорочки. Заболевание возникает как следствие прямого проникновения вируса в сердечную сорочку, иммунного ответа или их сочетания. Ранняя репликация вируса в перикарде или эпимиокардиальной ткани вызывает клеточный и гуморальный иммунный ответ. Депозиты иммуноглобулинов M, G и иногда A можно найти в перикарде и миокарде через годы после вирусной инфекции.

Диагностика вирусного перикардита основана на анализе перикардиального выпота и/или ткани перикарда/эпикарда. Выполняется полимеразная цепная реакция или гибридизация *in situ* (класс IIa, уровень

доказанности В). Четырехкратное увеличение уровня антител в сыворотке крови позволяет заподозрить, но не является диагностическим критерием вирусного перикардита (класс IIb, уровень доказанности В).

Лечение направлено на уничтожение вируса, устранение симптомов и предупреждение осложнений.

В настоящее время для лечения пациентов с хроническим или рецидивирующим выпотом в перикарде и подтвержденной вирусной инфекцией изучается возможность применения следующего специфического лечения [Maisch В. et al., 2000]:

- при цитомегаловирусном перикардите - *гипериммуноглобулин* 4 мл/кг 1 раз в день в первые, 4-е и 8-е сутки, 2 мл/кг в день на 12-е и 16-е сутки;
- при перикардите, вызванном вирусом Коксаки В – *интерферон-а*, подкожно 2,5 млн. МЕ/м² поверхности тела 3 раза в неделю;
- при аденовирусном или парвовирусном В19 перикардите – *иммуноглобулин*, 10 г внутривенно за 6–8 ч в 1-е и 3-и сутки.

При скоплении большого объема выпота и развитии тампонады сердца показано проведение перикардиоцентеза.

Бактериальный перикардит

Бактериальный перикардит у взрослых встречается редко, но без лечения приводит к фатальному исходу. При лечении смертность достигает 40%, преимущественно из-за интоксикации, тампонады и сдавления сердца.

Чаще всего его причиной становятся грам-положительные микроорганизмы, в том числе стрептококки и стафилококки. Перикардит может развиваться на фоне менинго- и гонококковой инфекции, боррелиозе, хламидиозе, туберкулезе и др. У больных с иммунодефицитом возможен перикардит, вызванный *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Clostridium*, *Neisseria*. Острый перикардит наряду с парапневмоническим плевритом нередко становится осложнением пневмонии (как правосторонней, так и левосторонней).

К предрасполагающим факторам относят предшествующий выпот в перикарде, угнетение иммунитета, хронические заболевания (алкоголизм, ревматоидный артрит и др.), операции на сердце, травму грудной клетки.

Чаще бактериальный перикардит бывает гнойным, реже геморрагическим, еще реже – гнилостным. При данной форме заболевания, кроме обычных симптомов перикардита, появляются признаки воспалительного процесса, часто септическое состояние.

При подозрении на бактериальный перикардит показано выполнение перикардиоцентеза с последующим исследованием пунктата для определения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Жидкость из перикарда окрашивается по Граму, проводится кислотостойкая окраска, а также окраска на грибы (класс I, уровень доказанности B).

Необходимо промывание полости перикарда в сочетании с эффективной системной антибиотикотерапией: комбинация антистафилококкового антибиотика с аминогликозидом (например, ванкомицин + амикацин (амикацина сульфат) 10 мг/кг внутривенно 2-3 раза в сутки) с последующей коррекцией в зависимости от результатов культурального исследования.

Антибиотики вводятся внутривенно:

1. **ванкомицин** 1 г (15 мг/кг) каждые 12 часов;
2. **цефтриаксон** по 1-2 г 1-2 раза в сутки (суточная доза не должна превышать 4 г);
3. **ципрофлоксацин** по 200 мг (при тяжелых инфекциях - 400 мг) 2 раза в сутки (класс I, уровень доказанности B).

Внутриперикардальное введение антибиотиков эффективно, но недостаточно. Частое орошение полости перикарда урокиназой или стрептокиназой может разжижать гнойный экссудат, однако при гнойной трансформации процесса предпочтительнее открытое хирургическое дренирование полости перикарда (субкисфоидальная перикардиотомия) (класс I, уровень доказанности B).

Пациентам с плотными спайками, локализованным гнойным выпотом, повторяющейся тампонадой, персистирующей инфекцией и нарастающей констрикцией сердца показано выполнение перикардэктомии. На фоне массивной системной антибиотикотерапии периоперационная летальность при проведении перикардэктомии достигает 8%.

Туберкулезный перикардит

По данным Европейского общества кардиологов в последнее десятилетие в развитых странах туберкулезные перикардиты развиваются, как правило, у пациентов с иммунодефицитом. При отсутствии лечения смертность достигает 85%, констрикция сердца - 30-50%.

При туберкулезе возможно развитие любой известной формы перикардита. Клинические симптомы разнообразны. Туберкулезный перикардит может протекать как острый процесс с выпотом и без него;

рецидивирующий бессимптомный зачастую с большим выпотом в сердечной сорочке; впервые манифестировать тампонадой сердца. Кроме того, для перикардита туберкулезной этиологии характерна большая склонность к развитию спаечного процесса и переходу в хронический сдавливающий перикардит с кальцификацией листков перикарда.

Поражение перикарда возникает как в результате аутоиммунных процессов, так и вследствие непосредственного поражения его листков возбудителем туберкулеза.

Перикардит может быть первым клиническим проявлением туберкулеза или протекать на фоне туберкулезного поражения других органов. В первом случае перикардит характеризуется определенным комплексом симптомов, во втором - он маскируется основным туберкулезным заболеванием. Туберкулезную этиологию перикардита можно заподозрить на основании перенесенного туберкулеза в прошлом.

Туберкулезный перикардит может проявляться явным активным процессом, но часто характеризуется вялым, малосимптомным, длительно незаметным течением. Боли в области сердца редки, пациент предъявляет жалобы на общее недомогание, потливость преимущественно в ночное время, непродуктивный кашель, субфебрилитет. Изменения на ЭКГ не регистрируются, так как миокард в патологический процесс не вовлекается. Появляющийся экссудат почти не сопровождается общими изменениями в организме и воспалительными изменениями со стороны крови (так называемое «холодное течение»).

Гиперэргические формы первичного туберкулеза иногда протекают не только с поражением перикарда, но и плевры, и брюшины. В таких случаях развивается туберкулезный полисерозит: перикардит, плеврит и перитонит.

В случаях непосредственного поражения листков перикарда возбудителем туберкулеза клиническая картина характеризуется большой тяжестью и остротой. Таким вариантам перикардита свойственны тяжелое общее состояние пациента, высокая температура, профузные ночные поты, потеря массы тела, быстрое накопление экссудата с высокой вероятностью развития спаечных процессов и переходу в констриктивную форму заболевания.

Туберкулезная этиология перикардита считается установленной при наличии экстракардиальной формы заболевания. Кожный туберкулиновый тест может быть ложноотрицательным у 25-33% и ложноположительным у 30-40% пожилых пациентов.

При перикардиоценте диагноз туберкулезного перикардита можно установить в 30-76% случаев в зависимости от методов анализа извлеченного экссудата. Характерно большое содержание белка и лейкоцитов. Высокочувствительными и специфичными тестами в диагностике туберкулезного перикардита являются повышенная активность аденозин деаминазы и большая концентрация γ -интерферона в перикардальной жидкости, а также результаты полимеразной цепной реакции, позволяющей выявлять даже единичные клетки микобактерий.

Улучшить точность диагностики помогают перикардиоскопия и биопсия перикарда (последняя обеспечивает быструю диагностику и обладает 100% чувствительностью).

Для лечения туберкулезных перикардитов используются различные комбинации антитуберкулезных препаратов. Длительность лечения составляет 6, 9 и 24 месяца. Начальное лечение должно включать назначение *изониазида* 300 мг/день, *рифампицина* 600 мг/день, *пиразинамида* 15-30 мг/кг/день и *этамбутола* 15-25 мг/кг/день. По истечении двух месяцев при благоприятном течении пациенты могут быть переведены на прием двух препаратов (изониазида и рифампицина) (класс I, уровень доказанности B).

По данным Европейского общества кардиологов противотуберкулезными препаратами следует лечить только пациентов с установленным или очень вероятным туберкулезным перикардитом. Эффективность применения противотуберкулезного лечения для предупреждения сдавления сердца при хроническом выпоте в перикарде неясной этиологии не доказана.

Целесообразность использования кортикостероидов остается спорной. Метаанализ результатов исследований, изучавших эффективность лечения больных с выпотным или сдавливающим перикардитом туберкулезной этиологии, дает основания полагать, что назначение туберкулостатиков в сочетании с кортикостероидами может снижать смертность, а также потребность в перикардиоцентезе или перикардэктомии (класс IIa, уровень доказанности A). Так как рифампицин индуцирует его метаболизм в печени, *преднизолон* назначается в относительно высокой дозе (1–2 мг/кг в сутки). Через 5–7 суток дозу постепенно уменьшают с отменой через 6–8 недель.

Если, несмотря на комбинированное лечение, наблюдается нарастание перикардального выпота, увеличивается центральное венозное давление и развивается сдавление сердца, показана перикардэктомия, которую

рекомендуется выполнять по истечении 4-6 недель от начала терапии (класс I, уровень доказанности B).

Перикардит при почечной недостаточности

Вариант асептической формы заболевания. У пациентов, страдающих заболеванием почек, осложнившимся почечной недостаточностью, поражение перикарда встречается примерно в 20% случаев. В структуре общей летальности больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, получающих лечение гемодиализом, уремический перикардит составляет 3-4%.

Описаны две формы заболевания:

- Уремический перикардит, выявлявшийся у 6–10% больных с выраженной острой или хронической почечной недостаточностью до широкого распространения гемодиализа. Возникает из-за воспаления висцерального и париетального перикарда и связан с уровнем азотемии (остаточный азот обычно более 60 мг/дл).

- Перикардит, связанный с гемодиализом. Возникает примерно у 13% пациентов во время поддерживающего гемодиализа, редко при хроническом перитонеальном диализе, и связан с неадекватным результатом процедур и/или перегрузкой жидкостью.

Патогенез перикардита может быть представлен следующим образом: попадая в полость перикарда в процессе физиологической транссудации и резорбции, вещества из группы «уремических токсинов» способны вызывать воспаление листков сердечной сорочки. В составе экссудата в полость перикарда проникают компоненты плазмы, в том числе и факторы коагуляции и фибринолиза. В полости перикарда усиленно образуется фибрин. Низкая фибринолитическая активность выпота способствует организации фибриновых волокон, отложению их на утолщенных листках сердечной сорочки и развитию спаечного процесса. Кроме того, отложение фибрина и воспалительные процессы в перикардальных листках препятствуют физиологической реабсорбции жидкости, что приводит к накоплению экссудата и развитию тампонады сердца.

Клинические проявления включают лихорадку и боль в груди, однако многие больные асимптомны. Шум трения перикарда может присутствовать даже при больших выпотах или быть преходящим. Из-за поражения вегетативной нервной системы ЧСС невысокая (60–80 уд/мин) даже во время

тампонады, несмотря на лихорадку и гипотонию. Клиническая картина может усугубляться также за счет анемии.

Так как миокард при данной форме перикардита в процесс не вовлекается, на ЭКГ нет типичных диффузных конкордантных смещений сегмента ST и зубца T. Если ЭКГ типична для острого перикардита, следует подозревать интеркуррентную инфекцию.

Основой для диагностики являются данные эхокардиографии.

Наличие уремического перикардита требует интенсивного лечения почечного заболевания, проведения гемодиализа и ставит вопрос о возможной трансплантации почек.

Большинство пациентов быстро реагируют на лечение гемо- и перитонеальным диализом. Интенсивный гемодиализ обычно приводит к исчезновению перикардита в течение 1–2 недель. Для профилактики развития гемоперикарда, гемодиализ необходимо проводить без гепарина. При проведении диализа необходим контроль над уровнем калия и фосфатов крови.

При перикардитах, резистентных к гемодиализу или невозможности проведения гемодиализа без гепаринизации может быть использован перитонеальный диализ.

Если нет эффекта от лечения гемо- и перитонеальным диализом, назначение НПВС и глюкокортикостероидов малоэффективно.

Показанием к проведению перикардиоцентеза являются тампонада сердца и хронические большие выпоты в перикарде, устойчивые к диализу (класс IIa, уровень доказанности B). При сохраняющихся после проведения перикардиоцентеза или субксифоидальной перикардиотомии больших выпотах с клинической симптоматикой целесообразно внутривнутриперикардальное введение кортикостероидов. С этой целью используется триамцинолона гексацетонид 50 мг каждые 6 ч в течение 2–3 суток.

Из-за высокой смертности выполнение перикардэктомии показано только рефрактерным пациентам с тяжелыми симптомами.

Постинфарктный перикардит

Различают две формы постинфарктного перикардита: «раннюю» (эпистенокардитический перикардит) и «отсроченную» (синдром Дресслера).

Эпистенокардитический перикардит развивается в 5-20% случаев трансмуральных инфарктов миокарда в первые дни заболевания, чаще на 2-5

сутки, и связан с прямой экссудацией. Теоретически такой перикардит может возникать также при мелкоочаговом субэпикардальном инфаркте миокарда. Эпистенокардитический перикардит встречается чаще, чем диагностируется и представляет собой ограниченный реактивный абактериальный процесс.

Клинически проявляется возобновлением болевого синдрома, который нередко трактуется как постинфарктная стенокардия. Наиболее убедительный объективный признак – возникающий в указанные сроки шум трения перикарда, который может появляться на короткий время (от нескольких часов до 2-3 суток). При локализации зоны некроза в участках миокарда не прилежащих к поверхности грудной клетки (нижний инфаркт миокарда) шум трения перикарда не выслушивается и диагностика перикардита практически невозможна.

Изменения на ЭКГ, характерные для перикардита, во многих случаях перекрываются изменениями, связанными с инфарктом миокарда. Предположить развитие осложнения позволяют появление на ЭКГ изменений, характерных для I стадии перикардита (конкордантное смещение сегмента ST вогнутой формы дугой вверх над изоэлектрической линией в стандартных отведениях).

Исход эпистенокардитического перикардита определяется течением основного заболевания.

Синдром Дресслера обычно возникает через неделю – несколько месяцев после перенесенного инфаркта миокарда (хотя может стать продолжением эпистенокардитического перикардита). При этом наличие трансмурального инфаркта миокарда не обязательно. Он развивается вследствие сенсибилизации организма больного кардиальными антителами, поступающими из очага некроза сердечной мышцы. Частота развития этой формы постинфарктного перикардита небольшая (0,5–5%), а у пациентов, получивших тромболитическую терапию еще ниже (<0,5%).

Клиника характеризуется внезапным повышением температуры, отсутствием эффекта при назначении антибиотиков, появлением боли в области сердца, шума трения перикарда, сочетанием с поражением плевры (пневмонит), суставов (артралгии, артриты) и брюшины. При более тяжелом течении синдрома Дресслера могут появляться кожные высыпания, геморрагический васкулит, анемия, гепатит, бронхоспастические явления, редко – тромбогемолитическая, тромбоцитопеническая пурпура.

При лабораторных исследованиях определяются увеличенная СОЭ, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия, СРБ, повышается активность ЛДГ.

Сепарация листков перикарда более 10 мм, выявляемая при ЭхоКГ исследовании, после перенесенного инфаркта миокарда обычно ассоциируется с гемоперикардом. У двух третей таких пациентов может развиваться тампонада/разрыв свободной стенки левого желудочка.

Течение и исходы синдрома Дресслера зависят от своевременной диагностики и соответствующего лечения.

Необходима госпитализация для выявления тампонады сердца, дифференциальной диагностики и подбора лечения. Ибупрофен, способный усилить коронарный кровоток, является препаратом выбора [Spodick D.H., 1986 г.]. Данное утверждение расходится с рекомендациями американских Коллегии кардиологов и Ассоциации сердца по лечению острого инфаркта миокарда с подъемами сегмента ST на ЭКГ, в котором применение ибупрофена не рекомендуется из-за его способности вызывать истончение рубца в миокарде и содействовать расширению зоны некроза.

Также может с успехом использоваться ацетилсалициловая кислота в дозе до 650 мг каждые 4 ч на протяжении 2–5 суток. Другие представители НПВС увеличивают риск истончения и разрыва миокарда в зоне инфаркта. Кортикостероиды могут применяться при рефрактерных симптомах, но способны задержать заживление миокарда (класс IIa, уровень доказанности B).

Посткардиотомный синдром

Развивается в сроки от нескольких дней до месяца после повреждения сердца, перикарда или их обоих. Он похож на синдром, возникающий после инфаркта миокарда, так как оба являются проявлением системного иммунопатологического процесса.

Большинство перикаритов, возникающих после операций на сердце, заканчиваются излечением. Однако в 0,2-0,3% случаев могут приобретать хроническое течение с развитием констриктивного перикардита.

Тампонада после открытых операций на сердце чаще встречается при пластике клапанов (73%), чем после аортокоронарного шунтирования (24%), что обусловлено периоперационным использованием антикоагулянтов. Применение варфарина также ассоциируется с высоким риском развития гемоперикарда в ранний послеоперационный период, особенно если не осуществлен перикардиоцентез с дренированием сердечной сумки.

Симптоматическое лечение проводится так же, как при острых перикардитах. Назначаются НПВС на несколько недель или месяцев, прием которых продолжается даже после рассасывания экссудата.

При рефрактерном течении показано длительное (3–6 месяцев) назначение кортикостероидов внутрь или интраперикардальное введение триамцинолона в дозе 300 мг/м² (предпочтительнее).

Перикардэктомия требуется редко.

Учитывая высокую вероятность развития перикардита у пациентов, подвергшихся операции на сердце, необходимо проводить за ними динамическое наблюдение с ЭхоКГ контролем не реже одного раза в 3-4 месяца.

Аутореактивный перикардит и поражение перикарда при системных аутоиммунных заболеваниях

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, диагноз аутореактивного перикардита устанавливают на основании следующих критериев.

1. Повышенное число лимфоцитов и мононуклеаров более 5000/мм³ (аутореактивный лимфоцитарный перикардит) или наличие антител к сердечной мышечной ткани (сарколемме) в жидкости из перикарда (аутореактивный перикардит, опосредованный антителами).

2. Наличие признаков воспаления при биопсиях эпикарда/эндомиокарда (≥ 14 клеток/мм³).

3. Исключение активной вирусной инфекции при анализе жидкости из перикарда и биопсиях эндомиокарда/эпимиокарда (не удается изолировать вирусы, нет титра иммуноглобулина М против кардиотропных вирусов в жидкости из перикарда, негативная полимеразная цепная реакция на основные кардиотропные вирусы).

4. Исключение бактериальной инфекции (туберкулеза, хламидиоза, боррелиоза и др.) с помощью культуральных исследований и полимеразной цепной реакции.

5. Отсутствие опухолевых клеток в жидкости из перикарда и биопсийных образцах.

6. Исключение системных и метаболических нарушений, уремии.

Перикардит с выпотом или без него часто является проявлением полисерозита при системных аутоиммунных заболеваниях. В этих случаях показаны более активное лечение основного заболевания и

симптоматическое лечение перикардита (устранение симптомов и выпота) (класс I, уровень доказанности B).

Высокоэффективно внутривнутриперикардальное введение триамцинолона; при этом частота побочных эффектов низкая.

Неопластический перикардит

Относительно редкая патология. Среди злокачественных новообразований перикарда различают первичные и метастатические опухоли.

Первичные опухоли перикарда встречаются в 40 раз реже, чем метастазы. Наиболее распространенная первичная опухоль перикарда – мезотелиома, которая почти всегда не курабельна. Клиника характеризуется медленным течением, постепенным накоплением в полости перикарда геморрагического выпота, в котором присутствуют опухолевые клетки.

К первичным опухолям перикарда относится также саркома. Для нее характерен быстро прогрессирующий рост, приводящий к смерти пациента в течение нескольких недель после появления первых признаков заболевания.

Метастатические опухоли перикарда встречаются в 15–30% аутопсий у больных раком и в 4% аутопсий в целом. Наиболее часто метастазируют в перикард рак легких, молочной железы, злокачественная меланома, лимфомы и лейкомия. Большинство больных асимптомно, особенно если выпот накапливается постепенно. Экссудат имеет, как правило, геморрагический характер. При быстром накоплении или большом объеме выпота появляются признаки, характерные для экссудативного перикардита и тампонады сердца.

Важно помнить, что примерно у двух третей больных с подтвержденным раком существует вероятность поражения перикарда оппортунистической инфекцией, химиотерапевтическими препаратами и, особенно, вследствие радиационной терапии.

При проведении рентгенологического исследования грудной клетки, компьютерной томографии, ядерномагнитного резонанса могут выявляться расширение средостения и жидкость в плевральной полости.

Диагноз основывается на подтверждении злокачественной инфильтрации в полости перикарда. Для этого требуются анализ жидкости из перикарда и биопсия перикарда или эпикарда (класс I, уровень доказанности B).

В случае развития тампонады необходим перикардиоцентез (класс I). При подтвержденном неопластическом перикардите необходимо проводить

системное противоопухолевое лечение, способное предупредить рецидивы в 67% случаев (класс I, уровень доказанности B); для облегчения симптомов и уточнения диагноза выполнить перикардиоцентез (класс IIa, уровень доказанности B); внутривнутриперикардially вводить цитостатик, склерозирующий агент или иммуномодулятор (класс IIa, уровень доказанности B).

Из-за высокой частоты рецидивов всем пациентам с большим выпотом рекомендуется выполнять дренаж перикардiallyй полости (40-70%) (класс I, уровень доказанности B). Кроме того, для профилактики рецидивов целесообразно интраперикардiallyй введение склерозирующих, цитотоксических агентов или иммуномодуляторов. Выбор цитостатического препарата зависит от типа опухоли. При метастазировании в полость перикарда вторичного рака легких наиболее эффективен Цисплатин (интраперикардiallyй однократное введение в дозе 30 мг/м²), при метастазах рака молочной железы используется Тиотепа (интраперикардiallyй 15 мг в сутки в первый, 3й и 5й день лечения).

Тетрациклин как склерозирующий агент контролирует накопление перикардiallyй жидкости при злокачественных новообразованиях примерно в 85% случаев, однако при его введении достаточно часто отмечаются побочные эффекты: лихорадка (19%), боль в грудной клетке (20%) и наджелудочковые нарушения ритма (10%) (класс IIb, уровень доказанности B). Другая проблема после внутривнутриперикардiallyй введения склерозирующих агентов – возникновение сдавливающего перикардита в отдаленном периоде наблюдения.

Несмотря на то, что внутривнутриперикардiallyй введение радионуклеотидов приводило к хорошим результатам, этот способ лечения не получил широкого распространения из-за проблем, связанных с радиоактивностью (класс IIa, уровень доказанности B).

Для контроля над неопластическим перикардитом высокоэффективно применение лучевой терапии (93%) (класс IIa, уровень доказанности B), особенно в случаях радиочувствительных опухолей (лимфомы, лейкемии). Однако лучевая терапия сама по себе является причиной развития миокардитов и перикардитов.

При невозможности выполнить перикардиоцентез можно прибегнуть к субкисфoidalной перикардотомии (класс IIb, уровень доказанности B). Возможно выполнение плевроперикардотомии, позволяющей дренировать жидкость из перикарда в плевральную полость, однако при данном способе

дренирования высока частота осложнений (класс Pb, уровень доказанности C). Перикардэктомия используется редко, в основном из-за сдавления сердца или осложнений предыдущих вмешательств.

Чрескожная баллонная перикардиотомия создает сообщение между плевральной полостью и перикардом. Она достаточно эффективна при больших злокачественных выпотах и рецидивирующей тампонаде (90–97%), но создает угрозу распространения раковых клеток (класс Pa, уровень доказанности B).

Радиационные перикардиты

Могут проявиться как в течение облучения (очень редко), так и через месяцы и годы после облучения, имея латентный период до 15-20 лет. Возникновение радиационного перикардита зависит от области, дозы, продолжительности облучения, фракции радиационных лучей, возраста пациента. Радиационный перикардит развивается при наружном облучении средостения в дозе свыше 400 рад, что на практике обычно встречается при проведении рентгенотерапии злокачественных опухолей. По данным различных авторов, пострadiационные перикардиты возникают у онкологических больных в три раза чаще, чем послеоперационные.

Перикардальный выпот может быть серозным или геморрагическим, с последующей фибринозной адгезией или констрикцией, без кальцификата, что типично для радиационного перикардита. Симптомы маскируются основным заболеванием или эффектами проводимой химиотерапии.

С диагностической целью выполняют ЭхоКГ с последующим проведением, при необходимости, компьютерной томографии или магнитного резонанса. При отсутствии констрикции и тампонады проводится консервативное лечение. При появлении признаков сдавления сердца выполняют перикардэктомию.

Заключение

В настоящем учебно-методическом пособии последовательно рассмотрены многообразные формы поражения перикарда. Авторы надеются, что это руководство позволит практическим врачам сориентироваться в основных вопросах диагностики и выбрать верную лечебную тактику ведения пациентов с заболеваниями сердечной сорочки.

Литература

1. Внутренние болезни. В 10 книгах : пер. с англ. Е. Браунвальд [и др.]; под общ. редакц. Е. Браунвальда. - М.: Медицина, 1995. - Книга 5.
2. Гогин, Е.Е. Болезни перикарда / Е.Е. Гогин // – М., Медицина, 1986.
3. Гогин, Е.Е. Острые перикардиты: ключевые вопросы диагностики и экстренной помощи // Medlinks.ru [Электронный ресурс]. – 2002.- Режим доступа:
[//www.medlinks.ru/article.php?sid=6071&query=%EF%E5%F0%E8%EA%E0%F0%E4%E8%F2](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=6071&query=%EF%E5%F0%E8%EA%E0%F0%E4%E8%F2). – Дата доступа: 20.09.2008.
4. Гогин, Е.Е. Принципы диагностики острых перикардитов // Medlinks.ru [Электронный ресурс]. - 2001. - Режим доступа:
[//www.medlinks.ru/article.php?sid=70&query=%EF%E5%F0%E8%EA%E0%F0%E4%E8%F2](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=70&query=%EF%E5%F0%E8%EA%E0%F0%E4%E8%F2). - Дата доступа: 22.09.2008.
5. Гуревич, М.А. Острые перикардиты // Consilium medicum [Электронный ресурс]. – 2006. - Режим доступа: [//www.consilium-medicum.com/magazines/polik/handbook/article/9926](http://www.consilium-medicum.com/magazines/polik/handbook/article/9926). – Дата доступа 22.09.2008.
6. Картоян, З. Заболевания перикарда // Аритмологическая Кардиологическая Группа [электронный ресурс]. – 2008. - Режим доступа:[//www.acg.am/eng/index.php?doc_id=57&docs=workshops&view=1](http://www.acg.am/eng/index.php?doc_id=57&docs=workshops&view=1). - Дата доступа 22.09.2008.
7. Клиническая кардиология. Руководство для врачей: практич. пособие / В.В. Гобачев [и др.]; под общ. редакц. В.В. Горбачева. - Мн.: Книжный дом, 2007. – 864 с.
8. Липатов, В.А. Этиология, патогенез и клинические проявления констриктивного перикардита // Medlinks.ru [Электронный ресурс]. – 2002. - Режим доступа:
[//www.medlinks.ru/article.php?sid=4906&query=%EF%E5%F0%E8%EA%E0%F0%E4%E8%F2](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=4906&query=%EF%E5%F0%E8%EA%E0%F0%E4%E8%F2). - Дата доступа 22.09.2008.
9. Мельчина, И. Л. Роль нарушений гемостаза в патогенезе уремического перикардита и тактика лечения / И.Л. Мельчина, И. Н. Шойхет, М. Ю. Феоктистова // Нефрология и диализ. – 1999. - Т. 1, №2 – С. 12-17.
10. О कोरोков, Л.Н. Лечение болезней внутренних органов. В 3 томах. Том 3. Книга 1. Лечение болезней сердца и сосудов. - М.: Мед. лит., 2001. — 454 с.
11. О कोरोков, Л.Н. Диагностика болезней сердца и сосудов / Л.Н. О कोरोков // М.: Мед. лит., 2005. - Том 10. - 384 с.
12. Фейгенбаум, Х. Эхокардиография / Х. Фейгенбаум // М., 1999. – 416 с.
13. Фрид М., Кардиология в таблицах и схемах: пер. с англ. / М. Фрид, С. Грайнс // под редакц. М.А. Осипова, Н.Н. Алипова. – М.: Практика, 1996. – 613 с.
14. Шиллер, Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А.Осипов // Практика, 2005. – 344 с.

15. John Camm A. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, Pericardial Diseases / John Camm A., Maisch B, Soler-Soler J. // Blackwell Publishing, 2006. – 654 c.
16. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases / Bernhard Maisch [et al.] // Eur Heart J. – 2004. – Vol.25. – P. 1–28.