

Перикардиты

Актуальность

Перикардиты являются проявлением или осложнением многих заболеваний, включая инфекционные болезни, пневмонию, эпидемическую болезнь сердца и некоронарогенные болезни миокарда, системные заболевания соединительной ткани, опухоли, травмы и аллергические процессы. Развитие инструментальных методов существенно повысили возможности диагностики перикардитов. Особенно большую роль в верификации изменений со стороны перикарда начала играть эхокардиография. Однако возможности инструментального обследования не должны вытеснить классические методы диагностики перикардитов, так как неправильная трактовка инструментальных данных не только затрудняет установление этиологического диагноза, но и порождает значительное количество ошибок, отрицательно сказывающихся на течении болезни и выборе лечебной тактики [3].

Определение. Распространенность

Перикардит (П) – это фиброзное, серозное или геморрагическое воспаление висцерального и париетального листков перикарда.

Точная распространенность перикардита неизвестна, поскольку острое или хроническое воспаление листков перикарда может быть изолированным процессом. Однако значительно чаще перикардит развивается в рамках других заболеваний. Клиницисты выявляют перикардит в 0,1% случаев, вместе с тем при аутопсии признаки воспаления серозных оболочек сердца отмечают в 2–7% случаев. Заболеваемость не зависит от пола и возраста.

Этиология

Ведущую группу этиологических факторов составляют инфекционные агенты (вирусы, бактерии, грибы, паразиты). Наиболее частой (до 50%) причиной инфекционных перикардитов являются вирусы: Коксаки, ЕСНО, эпидемического паротита, ветряной оспы, краснухи, иммунодефицита человека, Эпштейна–Барра, цитомегаловирус и др.

Среди микробов наиболее распространенный возбудитель *S. Aureus* (22–31%). Встречаемость перикардитов стрептококковой этиологии (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*) в последние годы



Рис. 1. Основные звенья патогенеза перикардитов (схема)

значительно уменьшилась [2]. Одновременно возросла этиологическая значимость анаэробной инфекции. Среди неинфекционных причин перикардитов важное место занимают системные воспалительные ревматические заболевания, при которых частота вовлечения перикарда в процесс может достигать 50–80%.

Патогенез

Выделяются следующие механизмы патогенеза:

- непосредственное механическое, химическое или физическое повреждающее воздействие на перикард;
- гематогенное или лимфогенное распространение инфекции или метастаз опухоли;
- распространение на перикард патологического процесса (например, прорастание опухоли средостения или легкого, вовлечение в асептическое воспаление участка перикарда, прилежащего к зоне ИМ);
- аллергические механизмы (повреждение перикарда антителами или иммунными комплексами).

Все эти факторы обуславливают развитие иммунного и неиммунного воспаления листков перикарда с осаждением на них нитей фибрина или нарушением нормального оттока перикардальной жидкости (рис. 1).

Классификация перикардитов

Клиническая классификация

1. **Острый перикардит** (продолжительность менее 6 нед.):
 - сухой или фибринозный,
 - экссудативный (выпотной) – серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный, холестериновый,
 - с тампонадой сердца,
 - без тампонады сердца,
2. **Подострый и хронический перикардит** (продолжительность более 6 нед.):
 - экссудативный (выпотной),
 - адгезивный (слипчивый),
 - бессимптомный,
 - с функциональными нарушениями сердечной деятельности,
 - с отложениями извести – панцирное сердце,
 - констриктивный (сдавливающий) перикардит,
 - с экстраперикардиальными сращениями.
3. **Рецидивирующий** – интермиттирующее (непрерывное) течение заболевания, несмотря на проводимое лечение.

Классификация перикардитов в зависимости от этиологии

1. Инфекционный перикардит:

- вирусный (вирусы Коксаки, ECHO, Эпштейн–Барра, эпидемического паротита, ветряной оспы, краснухи, иммунодефицита человека, цитомегаловирус, парвовирус В19 и др.),
- бактериальный (*Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus*, *Borrelia*, *Chlamidia*, *Mycobacterium tuberculosis* и др.),
- грибковый (*Candida*, *Histoplasma* и др.),
- паразитарный (*Entameba histolytica*, *Echinococcus*, *Toxoplasma* и др.).

2. Перикардит при системных аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, склеродермия, дерматомиозит, узелковый периартериит, синдром Рейтера).

3. Перикардит, развивающийся при аутоиммунных процессах 2 типа:

- острая ревматическая лихорадка,
- посткардиотомный синдром,
- постинфарктный синдром,
- аутореактивный (хронический) перикардит.

4. Перикардит и перикардальный выпот, возникающие при заболеваниях сердца или смежных органов:

- острый инфаркт миокарда,
- миокардит,
- аневризма аорты,
- инфаркт легкого,
- пневмония,
- заболевания пищевода,
- гидроперикард при застойной сердечной недостаточности,
- ларанеопластический перикардит.

5. Перикардит, возникающий при метаболических нарушениях:

- почечная недостаточность (уремия),
- микседема,
- болезнь Аддисона,
- диабетический кетоацидоз,
- холестериновый перикардит,
- беременность.

6. Травматический перикардит:

- при прямом повреждении перикарда (проникающая травма грудной клетки, перфорация пищевода, инородные тела в полости перикарда),
- при непрямом повреждении перикарда (непроникающая травма грудной клетки, облучение органов средостения).

7. Опухолевые заболевания перикарда:

- первичные опухоли,
- вторичные (метастатические) опухоли при раке легкого, молочной железы, желудка и кишечника; при лейкомии и лимфоме, меланоме, саркоме, других опухолях.

8. Идиопатический перикардит.

Клиника

Клинические проявления перикардита независимо от этиологии определяются наличием или отсутствием жидкости в полости перикарда и скоростью поступления и оттока выпота – транссудата или воспалительного экссудата [1, 4].

Сухой перикардит не является начальной формой перикардита. Его развитие свидетельствует о переходе воспалительного процесса из катарального в «крупозный» с поступлением в экссудат фибриногена и выпадением фибрина при сохраняющемся эффективном отсасывании жидких фракций через лимфатические сосуды. Может развиваться как в начале, так и в конце течения острого перикардита, после рассасывания большей части экссудата. Характерные симптомы сухого перикардита: **боль в груди и шум трения перикарда**.

Боль в грудной клетке – однообразна, нарастает постепенно, по интенсивности варьирует от невыраженной до очень сильной, не купируется нитроглицерином. Локализуется за грудиной или в области сердца, иррадирует в область трапециевидной мышцы (рис. 2), редко – в область эпигастрия. Интенсивность боли меняется при перемене положения тела: ослабевает в положении сидя, при наклоне туловища вперед, усиливается в положении лежа на спине, при вдохе, глотании.

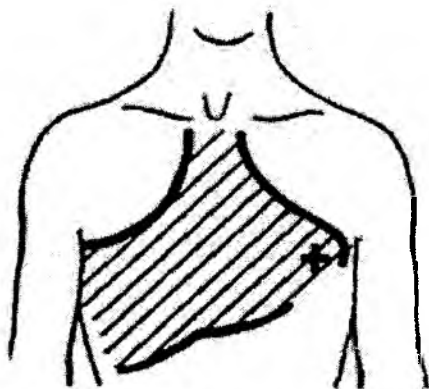


Рис. 2. Иррадиация боли при перикардите

Шум трения перикарда. Аускультацию больного проводят при наклоне туловища кпереди либо при запрокидывании головы. Возникает на вдохе и/или выдохе, усиливается при надавливании стетоскопом. В начале заболевания шум нежный, трудно отличимый от короткого систолического шума. При увеличении фибринозных наложений на листках перикарда шум становится грубым, слышен над всей зоной абсолютной тупости сердца. Может быть двух- или трехфазным, так как возникает даже при систоле предсердий и в фазу быстрой диастолы. Шум ограничен зоной абсолютной тупости сердца или локализуется в какой-то ее части. Отличительный признак перикардального шума – плохая проводимость: он «умирает там, где родился».

Общие симптомы воспалительного заболевания: лихорадка, слабость, утомляемость и др. Выраженность этих симптомов различна и зависит от этиологии перикардитов [6, 7].

Экссудативный перикардит – тотальное вовлечение в воспалительный процесс сердечной сорочки. Выпот может накапливаться после стадии сухого перикардита или, минуя ее, при бурно начинающихся (аллергические) и первично-хронических «холодных» (туберкулезные, опухолевые) перикардитах. Выра-

женность симптомов зависит от скорости накопления жидкости в полости перикарда.

Основные признаки экссудативного перикардита:

- одышка при физической нагрузке, затем и в покое (уменьшается в положении сидя с наклоном туловища вперед);
- сухой кашель (давление экссудата на трахею, диафрагмальный нерв);
- набухание яремных вен (лучше видно в положении лежа);
- расширение области относительной и абсолютной тупости сердца;
- притупление перкуторного звука под левым углом лопатки за счет сдавления легочной ткани перикардальной жидкостью – симптом Эварта;
- смещение верхушечного толчка медиальнее левой границы тупости сердца.

Сдавливающий (констриктивный) перикардит. Для констриктивного перикардита характерны утолщение листков перикарда, сдавление сердца и нарушение диастолического наполнения желудочков. На листках перикарда происходит отложение кальция, образуется панцирь вокруг сердца («панцирное» сердце).

Клинические симптомы: (1) **высокое венозное давление**, (2) **асцит**, (3) **малое «тихое» сердце (триада Бека)** – обусловлены препятствием венозного притока к сердцу и снижением минутного объема сердца. При высокой венозной гипертензии клинические симптомы включают приступы стенокардиической боли, появляющиеся в результате нарушения коронарного кровообращения при сдавлении коронарных артерий рубцовыми тканями, одышку, сердцебиение, перебои в работе сердца, увеличение живота, боли в правом подреберье, снижение массы тела, слабость.

При физикальном исследовании – выраженный цианоз лица, отек головы, шеи, набухание шейных вен (воротник Стокса, рис. 3) с ранним диастолическим спадением в вертикальном положении больного; асцит, увеличение печени, признаки печеночной недостаточности. Пульс «малый», частый, нарушения ритма в виде мерцательной аритмии. В отличие от больных с левожелудочковой недостаточностью, занимающих положение ортопноэ, у пациентов с констриктивным перикардитом в положении лежа на низкой подушке одышка уменьшается или исчезает.



Рис. 3. Воротник Стокса

Неспецифические кокковые перикардиты. Отличительной чертой гнойных перикардитов является острое фульминантное течение. Практически у всех больных отмечается гектическая лихорадка. Даже при своевременно начатом и адекватном лечении летальность при этой форме перикардита достигает 40%. Наличие бактериального перикардита является абсолютным показанием для проведения чрескожного перикардиоцентеза с последующей окраской мазков перикардальной жидкости

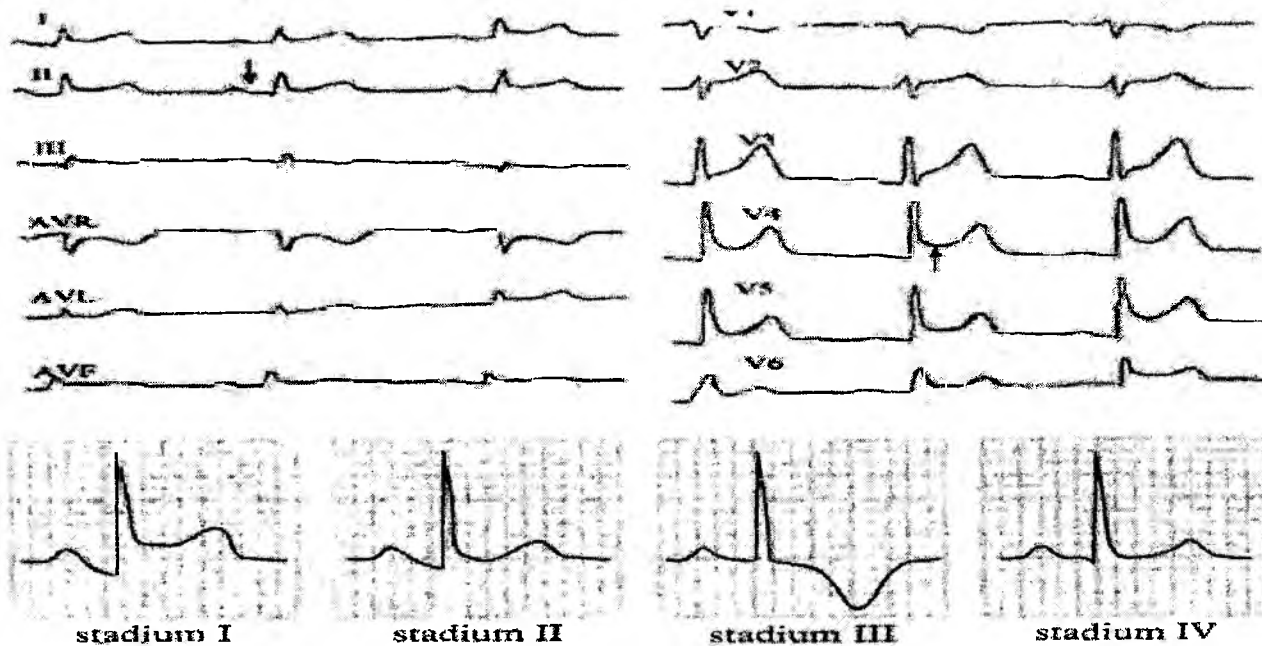


Рис. 4. Динамика ЭКГ при перикардите

по Граму, Цилю-Нильсену, а также культуральных исследований для уточнения этиологии процесса.

Туберкулезный перикардит. Возникает у лиц с гиперэргическим туберкулезным процессом или у перенесших туберкулез в прошлом. Наблюдаются субфебрильная температура, потливость ночью, сухой кашель. Течение болезни длительное и торпидное, внутриперикардиальный выпот может быть большим без развития тампонады. Иногда выпот стабильно сохраняется годами, почти не сопровождаясь повышением температуры и воспалительными изменениями со стороны крови («холодное» течение).

Вирусные перикардиты. Осложнение вирусной инфекции. Вирусную этиологию перикардита предполагают, когда заболевание начинается с фарингита, ринита, герпеса, очаговой или интерстициальной пневмонии, герпангины, плеврита, серозного менингита.

Ревматическая этиология перикардита. Предполагается на основании сопутствующего миокардита, полиартрита и других клинических проявлений ревматизма, удлинения интервала PQ на ЭКГ, повышения гиалуронидазной активности сыворотки, увеличения содержания гамма-глобулинов и иммуноглобулинов, высокого титра антистрептолизина [1].

Аллергические перикардиты. Характеризуются острым началом, болью в области сердца и склонностью к рецидивам, возникают через некоторый срок после воздействия разрешающего фактора (введение сыворотки или аллергизирующего лекарства). Протекают в форме миоперикардита с образованием серофибринозного выпота, кожными высыпаниями и другими проявлениями лекарственной болезни или аллергического состояния.

Синдром Дресслера. Постинфарктный синдром возникает на 3-й неделе острого инфаркта миокарда, когда обнаруживается наиболее высокий титр циркулирующих антител к антигенам миокарда. При повторном инфаркте – часто с первых дней острого коронарного синдрома.

Уремический перикардит. Бывает сухим, серофибринозным или геморрагическим, протекает малосимптомно, не сопровождается болью в области сердца. Выявляют по шуму трения перикарда, который считался «похоронным звоном брайтиков».

Перикардит на почве опухолей. Обычно бывает геморрагическим. В экссудате при раковом перикардите лимфоциты не-

редко составляют до 90% лейкоцитов, обнаруживаются конгломераты опухолевых клеток. Высокой информативностью обладает цитологическое исследование.

Инструментальная и лабораторная диагностика

Электрокардиография (ЭКГ). Перикард не обладает электрической активностью. Характерные для перикардита изменения связаны с изменениями электрического потенциала вовлеченных в воспалительный процесс субперикардиальных слоев миокарда [8, 9].

В отсутствие значительного выпота **характерна четырехфазная картина изменений на ЭКГ** (рис. 4). В **первую фазу** определяется вогнутый (конкордантный) подъем сегмента ST в передних и задних отведениях, иногда охватывающий все стандартные отведения, отклонение сегмента PR в сторону, противоположную полярности зубца P. **Вторая фаза ранняя:** точка J сегмента ST возвращается к изолинии, сегменты PR смещены; **поздняя:** зубцы T прогрессивно уплощаются и инвертируются. В **третью фазу** происходит генерализованная инверсия зубца T. В **четвертой фазе** ЭКГ возвращается к исходной, до развития перикардита.

У больных со значительным объемом перикардиального выпота отмечается снижение амплитуды комплексов QRS, а также феномен электрической альтернации (изменение вольтажа ЭКГ, связанное с фазами дыхания).

Эхокардиография (ЭхоКГ) – основной метод диагностики экссудативного перикардита. Жидкость между листками перикарда вызывает их разъединение и образование эконегативного пространства вокруг желудочков сердца. Расхождение листков перикарда в диастолу менее 10 мм – объем выпота маленький, ≥ 10 мм – умеренный, ≥ 20 мм – большой, ≥ 20 мм + симптомы сдавления сердца – очень большой. При большом объеме выпота возникает симптом «плавающего» сердца – сердце свободно перемещается в полости перикарда или утолщения листков перикарда также возможно с помощью компьютерной или магниторезонансной томографии.

ЭхоКГ диагностика констриктивного перикардита. Определяется утолщение листков перикарда, их кальцификация. При доплеровском исследовании – ограничение наполнения желудочков сердца, изменение кровотока через атриовентрикуляр-

ные отверстия. В диагностике констриктивного перикардита применяют также катетеризацию сердца, ангиографическое исследование с контрастированием полостей и коронарных артерий.



Рис. 5. Экссудативный перикардит с большим выпотом (симптом «плавающего сердца»)

Рентгенологическое исследование. Признаком накопления экссудата в сердечной сорочке является увеличение размеров, изменение силуэта «сердечной» тени. Треугольная форма тени возникает при длительно существующих хронических перикардиальных выпотах в связи с потерей эластичности наружным листком перикарда. Шаровидная форма тени свидетельствует о более свежем и увеличивающемся в объеме выпоте (рис. 6). При рентгенологическом исследовании выявляют кальцификацию перикарда, признаки выпота в плевральной полости, фибринозные отложения между сердцем и прилежащими органами.

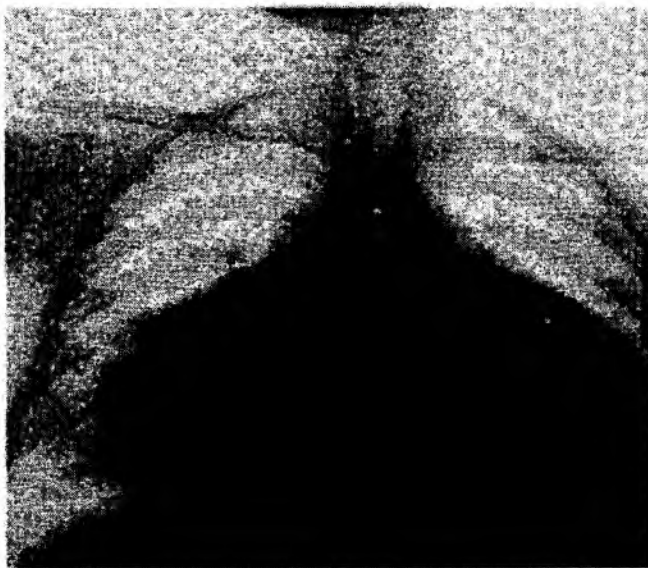


Рис. 6. Экссудативный перикардит

Лабораторная диагностика: лейкоцитоз и ускоренная СОЭ разной степени выраженности, повышенный уровень С-реактивного белка, α_2 - и γ -глобулинов. Часто перикардит в той или иной степени сопровождается миокардитом, что проявляется повышенным уровнем сердечных тропонинов, МВ фракции КФК, уровня миоглобина в крови. Положительный тропониновый тест коррелирует с амплитудой подъема сегмента ST. Проводятся также дополнительные исследования для уточнения этиологии (туберкулез, ревматические болезни и др.).

Примеры формулировки диагноза

1. Острый идиопатический серозно-фибринозный перикардит. N I.
2. Острый экссудативный перикардит туберкулезной этиологии. N I.
3. Хронический идиопатический перикардит с умеренным выпотом (сепарация 16 мм, 15.08.2012).
4. Острый вирусный миокардит, перикардит, фибрилляция предсердий.
5. Хроническая болезнь почек, IV ст.: хронический мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит. Фибринозный перикардит.
6. ИБС: инфаркт миокарда с зубцом Q, передней стенки (03.02.2013).
7. Синдром Дреслера: двусторонний плеврит, перикардит.

Осложнения

Тампонада сердца – состояние, характеризующееся прогрессирующим уменьшением диастолического наполнения в результате быстрого поступления жидкости в полость перикарда и резким повышением внутриперикардиального давления, приводящим к падению ударного объема сердца. Малое наполнение левого желудочка сопровождается появлением парадоксального пульса – ослабление либо выпадение пульса на вдохе. Клиника: повышение центрального венозного давления, системная гипотензия, цианоз, одышка, тахипноэ при отсутствии застоя в малом круге кровообращения. Пациенты отмечают слабость, чувство страха смерти, нарушения сознания.

При осмотре и обследовании пациента обращает внимание вынужденная поза (Брейтмана) – положение сидя с наклоном туловища вперед, набухшие шейные и периферические вены, увеличение и болезненность левой доли печени.

ЭКГ – снижение вольтажа комплекса QRS и зубцов T, депрессия сегмента PR, неспецифические изменения сегмента ST–T, блокада ножек пучка Гиса. Рентгенологические признаки тампонады не специфичны: увеличение тени сердца, отсутствие признаков застоя в легких.

ЭхоКГ – симптом «плавающего» сердца, диастолический коллапс передней стенки преимущественно правого желудочка, правого предсердия, редко левого предсердия, расширение нижней полой вены.

При доплеровском исследовании – признаки увеличения кровотока через правое атриовентрикулярное отверстие и уменьшения – через левое атриовентрикулярное отверстие.

Тампонада сердца является состоянием, угрожающим жизни, в связи с этим проводится ее неотложное лечение – перикардиоцентез. Он выполняется во всех случаях тампонады и снижения АД более чем на 30 мм рт. ст. от обычного для пациента уровня. При незначительной эффективности перикардиоцентеза прибегают к частичной или полной перикардэктомии.

При резком снижении АД и периферических признаков коллапса применяют инотропные препараты: добутамин внутривенно в виде инфузии 5–20 мкг/мин. Применение мочегонных препаратов может привести к резкому падению сердечного выброса и ускорить смерть больного [5].

Показания и техника выполнения пункции перикарда

В случаях большого объема выпота (расхождение листков перикарда в диастолу ≥ 20 мм) и низкой эффективности противовоспалительной терапии, а также ввиду трудности определения причины перикардита прибегают к перикардиоцентезу.

Показания:

- тампонада сердца (жизненные показания, пункцию проводят срочно);
- гнойный характер процесса;
- затягивающееся рассасывание экссудата (лечебно-диагностическая);

- выпотной перикардит, природа которого нуждается в уточнении или верификации (диагностическая).

Техника выполнения представлена на рис. 7. Пути введения иглы (троакара или катетера со стилетом):

1) в углу между хрящом VII ребра и мечевидным отростком слева от него (по Ларрею) или книзу от мечевидного отростка (по Марфану);

2) на 2–3 см кнутри от левой границы абсолютной тупости в пятом или шестом межреберьях (по Куршману).

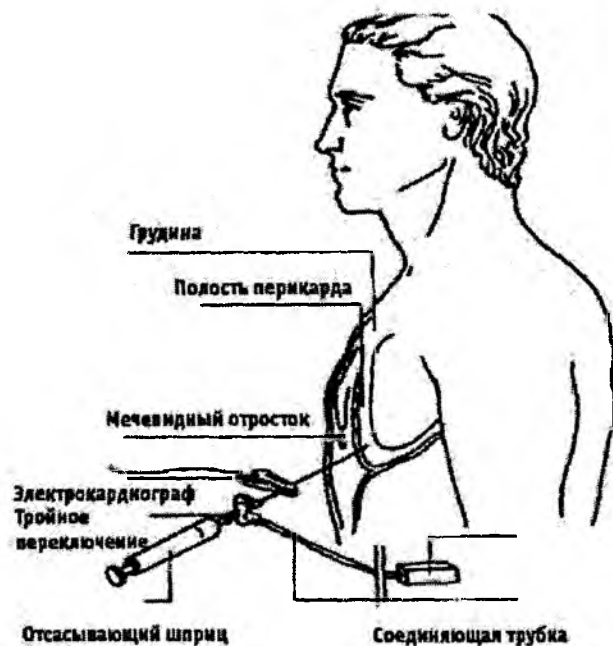


Рис. 7. Пункция перикарда

Лечение

Общие принципы лечения:

- лечение основного заболевания;
- НПВП (ибупрофен, диклофенак);
- ГК (преднизолон, метилпреднизолон);
- антиинфекционная терапия (интерферон, иммуноглобулин, антибиотики, противотуберкулезные, противогрибковые средства);
- симптоматическая терапия;
- перикардиоцентез, дренирование перикарда;
- оперативное лечение (чрескожная баллонная перикардотомия, перикардэктомия).

При впервые выявленном перикардите показана госпитализация и постельный режим для подтверждения диагноза и исключения гнойного перикардита, инфаркта миокарда, тампонады сердца.

Фармакотерапия

1. НПВП: диклофенак 25–50 мг 2–3 раза/сут.; ибупрофен 400 мг 4 раза/сут.; индометацин 25–50 мг 4 раза/сут. Курс лечения – 3–4 недели [7].

2. НПВП, селективные ЦОГ-2: лорноксикам внутрь 8 мг 2 раза/сут. (в первые сутки – 16 мг 2 раза/сут.); лорноксикам в/м 8 мг 2 раза/сут.; мелоксикам внутрь 7,5 мг 2 раза/сут.; целекоксиб внутрь 100–200 мг 1 раз/сут. Курс лечения – 3–4 недели.

Лечение НПВП проводится до исчезновения выпота в перикарде.

3. Преднизолон 60–80 мг/сут. в два приема (утром и днем после еды), 5–7 дней, затем дозу уменьшают на 2,5 мг каждые 2–3 дня; системное применение глюкокортикостероидов про-

водится у больных с системными заболеваниями соединительной ткани, а также в случае аутоиммунного перикардита.

При тяжелом течении и частых рецидивах – преднизолон 1–1,5 мг/кг + азатиоприн 75–100 мг/сут., или циклофосфамид 200 мг/сут. в течение 3 мес.

4. Фуросемид 40–120 мг внутрь утром натощак, верошпирон 25–200 мг/сут.

Опиодные анальгетики при выраженном болевом синдроме: трамадол по 50 мг 2 раза/сут. внутрь или 50–100 мг в/м; морфин в/м или в/в 2–15 мг.

Профилактика рецидивов: плаквенил 200 мг 1 раз/сут. со 2–3-й недели лечения не менее 1 года.

Перикардит, вызванный Str. pneumoniae: бензилпенициллин (натриевая соль) в/в по 2–3 млн ЕД 6 раз/сут., не менее 10–14 суток; амоксициллин/клавулат в/в по 1,2–2,4 г 3–4 раза/сут. в течение 10–14 дней;

Перикардит, вызванный Staphylococcus aureus: ванкомицин в/в по 1,0 г 2 раза/сут. в течение 14–21 дня.

У большинства пациентов с *вирусным перикардитом* на фоне противовоспалительной терапии отмечается быстрая положительная динамика, и специфическое лечение, как правило, не требуется.

У больных с *хроническим или рецидивирующим перикардальным выпотом и подтвержденной вирусной этиологией* применяются следующие схемы специфического лечения:

- цитомегаловирусный перикардит – гипериммуноглобулин 4 мл/кг 1 раз/сут. исходно, на 4-й и 8-й дни лечения, затем 2 мл/кг на 12-й и 16-й дни;
- перикардит, вызванный вирусом Коксаки В, – интерферон 2,5 млн МЕ/м² подкожно 3 раза/нед.;
- аденовирусный и В19-парвовирусный перикардит – иммуноглобулин 10 г внутривенно в течение 6–8 ч в 1-й и 3-й дни.

Для лечения больных *туберкулезным перикардитом* используются разные комбинации препаратов, которые следует назначать только при подтвержденном диагнозе. На первом этапе в течение 8 нед. применяется 4-компонентная схема: изониазид 300 мг/сут. внутрь + рифампицин 600 мг/сут. внутрь + пипразинамид 15–30 мг/кг/сут. в 1 прием + этамбутол 15–25 мг/кг/сут. внутрь или стрептомицин 20–40 мг/кг (максимум 1 г) внутримышечно 1 раз/сут.

Больным с верифицированным *грибковым перикардитом* проводят специфическое лечение (флуконазол, кетоконазол, амфотерицин В).

Исходы, прогноз

Основные исходы перикардитов:

- сухожильные бляшки,
- интраперикардиальные спайки,
- сращение перикардиальных листов,
- экстраперикардиальные спайки,
- панцирное сердце.

Прогноз заболевания зависит от причины перикардита. При доброкачественном остром перикардите и в большинстве случаев перикардита вирусного и аллергического происхождения прогноз для жизни благоприятный. При перикардитах другой природы прогноз определяется этиологией и течением основного заболевания, а также своевременностью и адекватностью проводимого лечения. При констриктивном перикардите прогноз определяется степенью гемодинамических нарушений. Своевременное хирургическое лечение значительно улучшает прогноз: выздоровление и улучшение состояния после операции отмечается более чем у 3/4 больных.

Литература

1. Белов, Б.С. Перикардиты: ревматологические аспекты, современные подходы к диагностике и лечению / Б.С. Белов // Consilium Medicum. 2008. № 11.