

МИОПЕРИКАРДИТЫ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ*Мравян С.Р., Гуревич М.А.*

МОНИКИ им.М.Ф.Владимирского, Москва

Миоперикардиты (МП) относят к числу недостаточно изученных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Частота миоперикардитов. По секционным данным, частота МП колеблется от 1 до 6 %, хотя они диагностируются прижизненно только у 0,1% госпитализированных больных и у 5% больных, поступивших в отделение интенсивной терапии с болями в грудной клетке без инфаркта миокарда [1,2]. В настоящее время опубликованы новые рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда [3,4].

Перикардиты характеризуются большим разнообразием морфологических вариантов (сухой, экссудативный, фибринозный), причинных факторов и выраженностью, вплоть до тампонады. МП протекают с очерченной симптоматикой поражения миокарда, при которой возможны различные «маски» вовлечения перикарда. О наличии МП свидетельствуют общая и локальная дисфункция миокарда, повышение в крови уровня тропонинов I и T, миоглобина, особенности ЭКГ-картины, данные сканирования с индием-111 и галием-67, результаты магнито-резонансной томографии и ультразвуковой денситометрии.

Патоморфологически сухой перикардит характеризуется фибринозной реакцией перикарда, которая придает его поверхности ворсинчатый, лохматый вид. К этому присоединяется воспаление с выпотом [5], причём, по данным нашей клиники, в последние годы существенно возросла частота геморрагических перикардитов, часто имеющих вирусную этиологию [6,7]. Наличие геморрагического характера перикардального выпота требует дифференциации с первичным (мезотелиома, лимфома и др.) и вторичным (метастатическим) процессами. Подобная дифференциация осуществляется на основании динамики клинических данных (позитивных в случае вирусного МП), цитологического анализа перикардального пунктата, эволюции патологической симптоматики после назначения кортикостероидов и нестероидных противовоспалительных препаратов. Необходимо отметить, что назначение системных глюкокортикоидов, особенно в

высоких дозах, способно несколько затормозить в случае генерализованной лимфомы развитие геморрагического перикардита, что создает дополнительные трудности при проведении дифференциального диагноза.

Возможные осложнения МП включают встречающийся крайне редко, различной выраженности синдром сдавления, вплоть до тампонады сердца [8-14] и рецидивирующее течение [15,16]. Рецидивирующий характер болевого синдрома без клинических признаков ухудшения заболевания отмечается в 33,3% и достоверно чаще встречается у женщин, лиц, получающих кортикостероиды, и с предшествующим рецидивом заболевания. Наблюдение за этими больными в течение 40 месяцев выявило высокую частоту рецидивирующего течения (33,3 и 14,8%, соответственно; $p=0.02$) и констрикции перикарда (6,1 и 0,6% соответственно; $p<0.05$), по сравнению с больными без рецидива болевого синдрома [17].

Этиология. У 9 из 10 больных с острым МП причиной заболевания является вирусное поражение, либо этиология остается неясной и МП считается идиопатическим [8]. У остальных 10% больных отмечается преимущественное поражение перикарда, оно встречается после перенесенного трансмурального инфаркта миокарда, при воздействии других инфекционных агентов, при расслаивающей аневризме аорты и проникновении крови в перикардальное пространство, после тупой или проникающей травмы грудной клетки, как результат неопластической инвазии перикарда, после облучения грудной клетки, при уремии, после операции на сердце и грудной клетке, при различных воспалительных или аутоиммунных заболеваниях, в результате воздействия ряда фармакологических препаратов (табл.1).

Необходимо отметить, что частота МП, связанных с вторичным иммунодефицитом или туберкулезом, протекающим с преимущественным поражением перикарда, особенно велика в развивающихся странах. В Испании частота вирусных и идиопатических МП у иммунокомпетентных больных составляет 85% [8, 9, 18,].

В 35% случаев не удается установить причину заболевания, даже с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР) клеток перикардальной жидкости и биоптата эпикарда по отношению к большинству из известных кардиотропных вирусов/бактерий, а также при иммуногистохимическом и иммуноцитохимическом исследовании эндомикардиальных биоптатов [19].

J. Soler-Soler et al.[20] предлагают, при подозрении на МП, 3 стадии обследования больного.

Стадия I. Включает в себя тщательный сбор анамнеза, клинический осмотр и рутинные лабораторные тесты. ЭхоКГ применяется в случае предполагаемой тампонады сердца или при наличии клинических признаков перикардита длительностью более 1 недели. Кроме того, проводится исследование на титры антистрептолизина, ревматоидного фактора, туберкулинового кожного теста, антикоагулянтных антител и проведение доступных вирусных проб. При длительности болезни более 1 недели, наличии симптомов сдавления и других критериев тяжести заболевания, исследуются антинуклеарные антитела и антитела к ДНК, а также в 3-х образцах мокроты (или аспирационной жидкости) проводится выявление микобактерий. Всем пациентам с наличием жидкости в плевре проводится плевральная пункция с целью ранней диагностики туберкулёза. При наличии плевральной жидкости показан торакоцентез. В дополнение к рутинным цитологическим и биохимическим исследованиям плевральной жидкости измеряется активность аденозиндеамины и продолжаются поиски микобактерий. Эта стадия также включает другие исследования — компьютерное томографическое сканирование, биопсию лимфоузлов, серологическое тестирование на токсоплазмоз, легионеллу и микоплазму, оценку иммунологического статуса.

Стадия II. Выполняется диагностическая пункция перикарда; у пациентов с симптомами сдавления она является также терапевтической.

Стадия III. Производится хирургическая биопсия перикарда. В случае сохраняющейся после пункции или рецидивирующей тампонады перикарда она выполняется с терапевтической целью повторно. Если в течение 3-х недель после пункции сохраняются признаки активности, а диагноз не установлен, биопсия является диагностической. В последние годы показана высокая чувствительность и специфичность перикардоскопии по сравнению с дренированием перикарда [21,22]. Проведение перикардоскопии может быть полезно у больных с подозрением на вторичный характер МП (туберкулезный, опухолевый), более широкое использование дренирования перикарда не представляется столь необходимым. Ряд авторов считают, что даже

рецидивирующий МП с небольшим или умеренным количеством жидкости не является показанием к дренированию, так как жидкость обычно рассасывается на фоне патогенетической терапии [23].

Перикардиоцентез показан у больных с тампонадой или при подозрении на гнойный или неопластический МП. У больных с небольшим или умеренным количеством жидкости в перикарде перикардиоцентез и биопсия перикарда обычно в диагностических целях не используются. У 231 больного с острым перикардитом неизвестной этиологии после клинических и лабораторных исследований, перикардиоцентез и биопсия перикарда помогли в диагнозе только у 6% и 5% соответственно. У больных с тампонадой неизвестной причины, перикардиоцентез и биопсия перикарда позволили установить диагноз в 29% и 54% соответственно [9].

При проведении перикардиоцентеза жидкость должна быть исследована на эритроциты и лейкоциты, цитологические маркеры рака и триглицериды (молочный цвет жидкости свидетельствует о её хилезном характере). Измеряются также pH и уровень глюкозы, ЛДГ и содержание белка. Жидкость должна быть исследована на микроорганизмы и культуры (посев). Оценка результатов ПЦР и высокой концентрации активности аденозиндеамины (более 30 Ед на 1 л) важны для идентификации *Mycobacterium tuberculosis* [24,25,26,27]. Биопсия перикарда должна проводиться у больных с рецидивирующей тампонадой, несмотря на проводимое лечение [28].

Существенные диагностические трудности возникают на ранних стадиях экссудативного перикардита, когда накопление выпота приводит к расширению тени сердца, сглаживанию его дуг, снижению амплитуды пульсации [20]. Сходная картина возникает при диффузном поражении миокарда любого происхождения. Основные рентгенологические признаки перикардита — преобладание горизонтально-поперечного размера над длинником, укорочение сосудистого пучка не всегда являются надежными диагностическими критериями. Большую информативность имеет динамика размеров сердца (при экссудативном перикардите — увеличение или уменьшение размеров сердечной тени в течение короткого времени), а также наличие венозной гипертензии малого круга при диффузном поражении миокарда левого желудочка (исключения предусматривают случаи гидроперикарда при диффузном поражении мышцы сердца, когда также имеются явления венозного застоя в легких) [20].

Клиническая картина заболевания. В клиническом плане при МП чаще отмечается длительный и постоянный характер кардиалгии, её связь с дыха-

нием, поворотами туловища. Боли носят однообразный характер, нет чёткой связи с физической нагрузкой, облегчение приносит использование анальгетиков, нитраты неэффективны. Боли чаще локализируются в прекардиальной области. Они нередко усиливаются в положении на спине и ослабевают при присаживании пациента, особенно с наклоном вперед. Возможна широкая иррадиация в шею, руки и левое плечо, как и при инфаркте миокарда. Если боль иррадирует в одну или обе трапециевидные мышцы, вероятность МП весьма велика, так как возможно поражение диафрагмального нерва, иннервирующего эти мышцы и проходящего через перикард.

D.H.Spodick et al. (2002) описывают боли при МП как «калечащие» [29]. С этим мнением трудно не согласиться. Собственный опыт свидетельствует о том, что у 80% больных заболевание протекает с выраженным болевым синдромом в грудной клетке, боли носят давящий и сжимающий характер, длятся многие часы.

Кроме кардиалгии, может выявляться лихорадка, а также симптомы вирусемии.

Из физикальных данных наиболее характерен шум трения перикарда, подтверждающий наличие МП, однако его отсутствие не исключает заболевания. Шум трения перикарда выслушивается у 1/3 – 1/2 больных. Ряд авторов считают, что около 85%

Таблица 1

Схема обследования и лечения больных миоперикардитами*

Причина	Встречаемость	Клинические признаки и обследование	Лечение
Идиопатические	85-90%		
Инфекционные		Титры вирусов	Аспирин, НСПВП
• Вирусные	1-2%		
• Бактериальные	1-2%	Лихорадка, лейкоцитоз, исследование перикард.жидкости	Антибиотики, дренаж перикарда
• Туберкулёз	4%	Рентгеногр.грудной клетки, туберкулиновые тесты	Противотуберкулёзная терапия
Острый инфаркт миокарда	5-10% при ИМ	ЭКГ, тропонин, ЭхоКГ	Аспирин, НСПВП
Расслаивание аорты	Редко (< 1%)	МРТ,КТ, чреспищеводная ЭхоКГ	Хирургическое
Травма	Не известно	Анамнез	НСПВП
Опухоли	7%	Общие симптомы, лимфаденопатия, рентгенография грудной клетки, перикардиальной жидкости, пневмоперикард	НСПВП, ГК, интраперикардиальное введение препаратов
Радиационные	Редко (< 1%)	Анамнез	НСПВП
Уремия	У 5% до гемодиализа и у 13% - после	Содержание креатинина	Начать или усилить гемодиализ
Кардиотомия или операции на грудной клетке	Редко (< 1%)	Анамнез, полисерозиты, рентгенография грудной клетки	Аспирин, НСПВП
Аутоиммунные заболевания	3-5%	Ревматический фактор, уровень комплемента, противоядерные антитела	Аспирин, НСПВП и ГК
Реакция на препараты	Редко (< 1%)	Анамнез, эозинофилия	Аспирин, НСПВП
		Аспирин, НСПВП	Прекращение приема, аспирин, НСПВП

*По Richard A. L. and L.David H.// N.Engl.J.Med. - 2004. - Vol.351. - P.2195-2202.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика миоперикардитов

Признаки	ИБС	МП	ТЭЛА
Боль в грудной клетке • Локализация • Начало • Характер • Связь с дыханием • Связь с положением тела • Иррадиация • Длительность • Эффект НТГ	За грудиной Внезапное, резкое Давящая, жгучая Нет Отсутствует Челюсть, шея, плечи, одна или обе руки Минуты (ишемия), часы (инфаркт) Присутствует	За грудиной Внезапное Резкая, колющая, иногда тупая Усиливается при вдохе Усиливается в положении лежа, ослабляется сидя, с наклоном вперед Челюсть, шея, плечи, одна или обе руки Часы и сутки Отсутствует	С любой стороны грудной клетки Внезапное Резкая, колющая Усиливается при вдохе (при задержке дыхания боль отсутствует) Отсутствует Плечи Часы и сутки Отсутствует
Физикальные признаки • Возраст • Шум, трение • 3-й тон, застой в легких	Чаще средний и пожилой Отсутствует (если нет перикардита) Могут присутствовать	Чаще молодой Присутствует у 85% Отсутствуют	Любой Крайне редко (шум трения плевры - у 3%) Отсутствуют
ЭКГ • Подъем ST • Депрессия PQ • Зубец Q • Зубец S при подъеме ST • Зубец T • АВ блокады, желудочковые аритмии • Фибрилляция предсердий ЭхоКГ • Нарушения сократимости ЛЖ • Утолщение листков перикарда	Дугой вверх и локальный (дискордантно) Редко Может присутствовать Четко не определяется Отрицательный на фоне подъема ST Частые Может присутствовать Чаще сегментарные Чаще отсутствует	Дугой вниз и конкордантно Часто Отсутствует Отчётливый Отрицательный при нормализации ST Отсутствуют Может присутствовать Чаще отсутствуют Отсутствует	III, aVF, V1 Отсутствует III, aVF SIQIII Отрицательный II, aVF, V1- V4 Отсутствуют Может присутствовать Отсутствуют Отсутствует

По R. A. Lange and L. D. Hillis // N. Engl. J. Med. - 2004. - Vol. 351. - P. 2195-2202

больных с МП имеют шум трения во время развития болезни [8]. Шум трения перикарда носит характер нежного, ограниченного, трудно отличимого от короткого систолического, особенно в дебюте развития заболевания. Шум быстропроходящий и меняющий интенсивность, иногда на протяжении часов-суток; может быть грубый (при увеличении фиброзных наложений), скрипучий или царапающий; обычная локализация — вдоль нижней части левого края грудины, а также между этой локализацией и верхушкой сердца. Шум характеризуется плохой проводимостью, он «умирает там, где родился» [30]. Скребуший шум или шум писка лучше всего выслушивается слева от грудины в конце выдоха с наклоном вперед. Так как интенсивность шума может меняться поминутно, больные с подозрением на пери-

кардит должны быть осмотрены повторно и достаточно часто. Классический перикардиальный шум имеет 3 компонента (у больных с синусовым ритмом): во время систолы предсердий, систолы желудочков и во время диастолы. Иногда шум трения перикарда выслушивается даже при большом выпоте [31]. Однако, в клинических условиях, шум, имеющий три фазы встречается примерно у половины больных, двухфазный — у трети и монофазный — у остальных пациентов [32]. Шум трения перикарда не напоминает плевральные шумы; он сохраняется и при задержке дыхания.

Причиной шума является трение висцеральной и париетальной перикардиальных поверхностей, вовлеченных в воспалительный процесс; тем не менее, он может присутствовать даже в случае накопления

большого количества жидкости в перикарде и пропадает при эвакуации жидкости. Причина этого остается неясной с точки зрения классического объяснения причины шума.

Наличие артериальной гипотензии, тахикардии, увеличения венозного давления в яремных венах и парадоксальный пульс (снижение артериального давления более, чем на 10 мм рт.ст. при вдохе) говорят о тампонаде сердца, причем наличие парадоксального пульса наиболее чувствительный, хотя и неспецифичный признак МП. Тампонада сердца, потенциально крайне неблагоприятное осложнение МП, встречается у 15% больных с идиопатическим МП, и более чем у 60% с неопластическим, туберкулезным или гнойным МП [28]. По нашим данным тампонада сердца является относительно редким осложнением вирусного или идиопатического МП.

Во время тампонады сердца при накоплении перикардимальной жидкости нарастает интраперикардимальное давление, которое становится равным или даже превышает давление в правых камерах сердца, что ведет к нарушению расслабления правых камер сердца и ограничению сердечного выброса. Эти клинические признаки должны быть основанием для экстренного ЭхоКГ-обследования, включающего доплер-эхокардиографию.

Температура тела более 38 градусов для МП является достаточно редкой и может свидетельствовать о гнойном перикардите. Пациенты с фебрильной температурой должны быть обязательно обследованы эхокардиографически, а жидкость из полости перикарда отправлена на цитологическое исследование. В табл. 2 представлена дифференциальная диагностика МП.

Инструментальные и лабораторные данные. Приоритетными в диагностике МП являются динамические клинко-электрокардиографические данные. Остановимся на этом вопросе подробнее, так как именно ЭКГ-картина может оказаться решающей для постановки диагноза МП.

Для ЭКГ характерны реполяризационные изменения. Фаза деполяризации обычно не сопровождается изменениями (при отсутствии других заболеваний сердца), поэтому зубцы Р и QRS-комплексы остаются нормальными.

ЭКГ в 12-отведениях у больных с острым МП позволяет выявить конкордантный вогнутый вверх подъем сегмента ST и депрессию сегмента PR [33-36].

ЭКГ-картина напоминает таковую при остром фибринозном перикардите и характеризуется определенной стадийностью: подъем сегмента ST во многих отведениях и депрессию сегмента PR (стадия I). Подъем сегмента ST наступает во многих от-

ведениях, что свидетельствует о распространенном, диффузном характере процесса. Показательным являются конкордантные смещения сегмента ST и зубца Т. Следует отметить, что во всех случаях подъема сегмента ST отчетливо выявляется зубец S, а кривая не носит четкий монофазный характер. Ориентировочная продолжительность этой стадии от нескольких дней до одной-двух недель.

Во II стадии ЭКГ-изменений отмечается нормализация ST и сегмента PR. Эта стадия длится также от нескольких дней до нескольких недель.

В III стадии отмечается инверсия зубца Т во многих отведениях. Длительность этой стадии довольно вариабельна — от 1-2 недель до 1-2 месяцев.

IV стадия заключается в постепенной позитивизации зубца Т. Эта стадия обычно соответствует 2-3 месяцам. Во всех стадиях отсутствуют изменения комплекса QRS [34].

Приведенная динамика носит несколько искусственный характер и может иметь самые различные вариации. В той же степени это касается обозначенной выше продолжительности отдельных стадий, которая может широко варьировать в сторону уменьшения или удлинения.

Некоторые авторы отмечают депрессию сегмента PQ, связанную с повреждением мышцы предсердий, однако нами не было отмечено подобных изменений [37-39]. Патогенез описанных ЭКГ-изменений обусловлен, прежде всего, субэпикардиальным повреждением и сопутствующей ишемией соответствующих слоёв миокарда.

По нашим данным, ЭхоКГ в случаях МП, сопровождающегося подъемом сегмента ST, не позволяла диагностировать вовлечение перикарда. Не наблюдалось существенного поражения миокарда, в том числе и локального гипокинеза, что позволяло проводить дифференциальную диагностику с диффузным миокардитом, инфарктом миокарда.

Быстрое начало патогенетически направленной терапии позволяет предотвращать дальнейшее развитие заболевания в каждой из четырех выделенных стадий [40]. Изменения ЭКГ, характерные для первой стадии, встречаются более, чем у 80% больных с МП [41].

Подъем сегмента ST часто встречается у больных с острым крупноочаговым инфарктом миокарда, однако при инфаркте подъем сегмента ST носит обычно вогнутый (флагоподобный) характер, ЭКГ-изменения отражают определенную зону кровоснабжения инфаркт-связанной коронарной артерии, часто встречается зубец Q и снижение вольтажа зубца R, инверсия зубца Т отмечается ещё до возвращения сегмента ST к изолинии, не часто наблюдается депрессия сегмента PR, отмечаются экстрасистолы и АВ-блокады.

Существенным отличительным признаком является отношение подъема сегмента ST к амплитуде зубца Т в миллиметрах в отведении V6. Для МП характерно соотношение более 0,24 [33].

Концентрация тропонина в плазме крови повышается у 35-50% больных с МП, что ряд авторов связывают скорее с эпикардальным воспалением, чем с некрозом миокардиоцитов [16,42-44]. Уровень повышения концентрации тропонина в плазме коррелирует с амплитудой подъема сегмента ST, а концентрация тропонина обычно возвращается к норме в течение 1-2 недель.

Концентрация общей КФК и МВ фракции в сыворотке крови также иногда повышается при МП, однако реакция со стороны этих ферментов отмечается менее часто, чем повышение тропонина.

Bonnefoy E. et al.(2000) изучили содержание тропонина I у 69 больных с МП и подъемом сегмента ST. Диагноз верифицировался при коронароангиографии. Наличие Т выявлялось у 49% и превышало пороговые значения у 22% больных. Чувствительность подъема сегмента ST в диагностике миокардального повреждения составила 93%, специфичность — 43%. У пациентов с титрами тропонина, превышающими пороговые, более часто встречалась перенесенная инфекция (66% против 31%) и они были достоверно моложе. Авторами не отмечено образования перикардиальных спаек, лихорадки, изменения интервала PQ, ЭхоКГ признаков МП или повышенного С-реактивного белка [16]. При вирусном или идиопатическом МП повышение тропонина I встречается достаточно часто (32,2%) и чаще отмечается у лиц молодого возраста, мужчин, с подъемом сегмента ST и жидкостью в полости перикарда. Повышение тропонина I связано с выраженностью воспалительного процесса в миокарде и не является неблагоприятным прогностическим признаком [15,42], хотя длительное повышение тропонина (более 2 недель) обычно свидетельствует о миокардите, имеющем сомнительный прогноз.

Литературные данные указывают на то, что врачи общей практики и неотложной помощи недостаточно знакомы с причинами подъема сегмента ST. Так, по данным Brady W.J. et al., при анализе 448 врачами СП ЭКГ с подъемом сегмента ST, в 21% при МП была бы назначена ошибочная тромболитическая терапия [45].

В литературе встречаются отдельные описания МП, протекающих с подъемом сегмента ST и интенсивными болями в грудной клетке, у которых проводилась неэффективная тромболитическая терапия [46]. По данным Millaire A. et al., с 1980 по 1993 г в госпитале г.Лилля обследовано 47 больных с изменениями на ЭКГ, напоминающими инфаркт миокарда. У всех больных отмечался болевой прис-

туп за грудиной, у 9 из них ошибочно была использована тромболитическая терапия, причем у 2 — на догоспитальном этапе. Перикардиальных спаек и зубца Q отмечено не было, уровень креатинкиназы был нормальным. У всех больных наблюдалась полная нормализация ЭКГ. Длительный прогноз (46 ± 29 мес.) был благоприятный [47].

Подъем сегмента ST некоторые авторы связывают с развитием трансмуральной ишемии или длительного ангиоспазма коронарной артерии с переходящими ЭхоКГ-признаками нарушений сократимости миокарда без признаков перикардита [48].

Рентгенография грудной клетки проводится с целью исключения заболевания средостения или легких, лежащих в основе перикардита. Выявление «ложной» кардиомегалии возможно при объемах перикардиальной жидкости, превышающих 250 мл.

Лейкоцитоз, ускорение СОЭ и появление повышенного С-реактивного белка не являются специфичными для больных с МП. Существенное повышение числа лейкоцитов скорее свидетельствует о гнойном перикардите. Определение антинуклеарных антител и ревматоидного фактора позволяет выяснить причину перикардита только у 10-15% больных. Определение титра противовирусных антител обычно не имеет большого клинического значения [8,9,28].

У больных с МП проводится эхокардиография, однако при вирусном (идиопатическом) генезе заболевания ее значение ограничивается выявлением признаков поражения миокарда, объема жидкости в полости перикарда и исключением вторичного поражения (туберкулезного, опухолевого и т.д.) [49,50].

Магнито-резонансная томография сердца.

Магнито-резонансная томография сердца (МРТ) с контрастированием парамагнитными контрастирующими препаратами позволяет визуализировать участки внеклеточной воды, образующиеся при отеке миокарда. Чувствительность методики в верификации МП достигает 73% [51]. Проведение МРТ у 12 больных миокардитом и 12 — ИБС выявило повышение интенсивности среднего сигнала (2,9 и 1,6 ; $p < 0,05$) [52].

Патогенетическая терапия. У больных с идиопатическим МП терапия направлена на уменьшение болей и активности воспаления. Однако такая терапия не предотвращает развитие тампонады, констрикции или рецидивирующего течения МП. Тем не менее, необходимо отметить, что течение вирусного (идиопатического) МП отличается доброкачественностью, без склонности к существенному накоплению жидкости в перикарде или частым рецидивам. Нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП) являются основой терапии, а

обзор данных литературы свидетельствует, что эти препараты эффективны у 85-90% больных [8,9,42]. Аспирин (2-4 г в день), индометацин (75-225 мг в день) и ибупрофен (1600-3200 мг в день) применяются наиболее часто, но предпочтение отдается ибупрофену, при котором реже встречаются побочные эффекты. Сочетание МП и ИБС ограничивает использование индометацина, снижающего коронарный кровоток у этих пациентов [53].

Колхицин (используемый в дозе 0,6 мг дважды в день) в качестве монотерапии или в комбинации с ибупрофеном эффективен в лечении острого МП, хотя это не доказано рандомизированными исследованиями. Этот препарат предпочтителен при рецидивирующем МП [54,552]. В многоцентровом исследовании, проведенном на 51 больном с рецидивирующим МП, несмотря на лечение НСПВП, глюкокортикоидами и перикардиоцентезом, а также их комбинацией, только у 7 больных, получающих колхицин (14%) была достигнута длительная ремиссия [54].

В течение нескольких дней после начала противовоспалительной терапии отмечается уменьшение симптомов заболевания. Рецидивирующий характер болей в течение 2-х недельного курса лечения НСПВП является показанием к смене НСПВП или сочетанию их с колхицином. Если болевой синдром, несмотря на комбинированную терапию, рецидивирует, должны быть использованы глюкокортикоиды. Слабый ответ на глюкокортикоиды обычно является следствием использования низких доз или быстрого снижения дозировки. У больных с рецидивирующим течением МП после увеличения дозировки преднизолона до 1-1,5 мг на кг массы тела ежедневно, который используется в течение 4 недель, отмечается уменьшение симптоматики заболевания [56].

Ряд авторов отмечает повышенный риск рецидивирующего течения МП после лечения преднизолоном [29,57,58]. Выявлено, что у больных, получающих глюкокортикоиды в дебюте заболевания, чаще развивается рецидив заболевания, чем у пациентов, не принимавших глюкокортикоиды. Исследования на животных показали, что глюкокортикоиды усиливают вызванное вирусом повреждение перикарда

[59]. Эти данные не согласуются с мнением большинства авторов о широком применении глюкокортикоидов уже во время первых симптомов МП [55,58,60,61].

Интраперикардальное введение триамцинолона, обладающего слабой реабсорбцией, может быть высоко эффективным у больных с рефрактерным или рецидивирующим МП [19].

Хорошо зарекомендовало себя использование «малых цитостатиков» — плаквенила и делагила (до 6-9 месяцев).

Прогноз заболевания. У большинства больных острый МП имеет быстрое и благоприятное течение с симптомами, проходящими менее, чем за 2 недели, с хорошим ответом на НСПВП. Небольшое или умеренное количество жидкости в полости перикарда обычно исчезает в течение 1-2 недель.

Должны быть учтены некоторые показатели плохого прогноза заболевания. Они включают температуру выше 38 градусов; подострое течение (симптомы развиваются в течение нескольких недель); состояние иммуносупрессии; МП, связанный с травмой; антикоагулянтная терапия в анамнезе; данные о выраженном поражении миокарда (диффузный миокардит); большие перикардальные выпоты (эхо-свободное пространство более 20 мм) или тампонада сердца. Среди 253 больных МП, не имеющих этих неблагоприятных прогностических факторов и леченных в стационаре, ни у кого не было отмечено серьезных осложнений в течение 39 месяцев наблюдения [42].

Таким образом, вирусный (идиопатический) МП при исключении других причин заболевания характеризуется в большинстве случаев благоприятной клинико-электрокардиографической симптоматикой, хорошим эффектом при использовании НСПВП и отсутствием симптомов констрикции перикарда. Правильная оценка практикующими врачами клинической картины заболевания, знание особенностей ЭКГ-признаков вовлечения перикарда в большинстве случаев достаточны для постановки диагноза; проведение ЭхоКГ позволяет исключить вторичный характер заболевания, конкретизировать показания к перикардиоцентезу и оценить признаки поражения миокарда.

Литература

1. Lorell B.H. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. - P.1478-534.
2. Launbjerg J., Fruergaard P., Hesse B. et al. Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin // Cardiology. - 1996. - Vol.87. - P.60-66.
3. Maisch B., Seferovic P.M., Ristic A.D. et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease / The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Disease of the European Society of Cardiology. Executive summary // Europ.Heart J. - 2004. - Vol.25. - P.587-610.
4. Гиляревский С.Р. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний перикарда: основные положения Европейских рекомендаций // Сердце. - №4. - С.185-189.
5. Shabetai R. Acute pericarditis // Cardiol Clin. - 1990. - Vol.8. - № 4. - P.639-644.
6. Godreuil S., Delhaume O., Besset-Prat L. et al. Acute haemorrhagic pericarditis following influenza vaccination // Presse Med. - 2003. - Vol.32. - P.258-259.
7. Franzen D., Mertens T., Waidner T. Perimyocarditis in influenza A virus infection // Klin. Wochenschr. - 1991. - Vol.69. - P.404-408.
8. Zayas R., Anguita M., Torres F. et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis // Am. J. Cardiol. - 1995. - Vol.75. - P.378-382.
9. Permanyer-Miralda G., Sagrista-Sauleda J., Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients // Am. J. Cardiol. - 1985. - Vol.56. - P.623-630.
10. Allaria A., Michelli D., Capelli H. et al. Transient cardiac constriction following purulent pericarditis // Eur. J. Pediatr. - 1992. - Vol.151. - P.250-251.
11. Oh J.K., Hatle L.K., Mulvagh S.L., Tajik A.J. Transient constrictive pericarditis: diagnosis by two-dimensional Doppler echocardiography // Mayo Clin. Proc. - 1993. - Vol.68. - P.1158-1164.
12. Woods T., Vidarsson B., Mosher D., Stein J.H. Transient effusive-constrictive pericarditis due to chemotherapy // Clin. Cardiol. - 1999. - Vol.22. - P.316-318.
13. Haley J.H., Tajik A.J., Danielson G.K. et al. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history // J. Am. Coll. Cardiol. - 2004. - Vol. 43. - P.271-275.
14. Sagrista-Sauleda J., Permanyer-Miralda G., Candell-Riera J. et al. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis // Am. J. Cardiol. - 1987. - Vol.59. - P.961-966.
15. Imazio M., Demicheli B., Cecchi E. et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003. - Vol.42. - P.2144-2148.
16. Bonnefoy E., Godon P., Kirkorian G. et al. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis // Eur. Heart J. - 2000. - Vol.21. - P.832-836.
17. Imazio M., Demicheli B., Parrini I. et al. Recurrent pericarditic pain without objective evidence of disease in patients with previous acute pericarditis // Eur. Heart J. - 2004. - Vol.25.(suppl.). - Ref. № 3621.
18. Permanyer-Miralda G., Sagrista-Sauleda J., Shabetai R et al. Acute pericardial disease: an approach to etiologic diagnosis and treatment. In: Soler-Soler J., Permanyer-Miralda G., Sagrista-Sauleda J., eds. Pericardial disease: new insights and old dilemmas. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1990. - P.193-214.
19. Maisch B., Ristic A.D., Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone // Europ.Heart J. - 2002. - Vol.23. - P.1503-1508.

С остальными источниками (20-61) можно ознакомиться в редакции

Поступила 12/04-2005