

Лекция

А.Б. Сугак

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Перикардиты: этиология, классификация, клиника, диагностика, лечение. Часть 1

Контактная информация:

Сугак Анна Борисовна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62. **тел.:** (499) 132-26-01

Статья поступила: 22.12.2008 г., **принята к печати:** 01.04.2009 г.

Перикардиты относятся к относительно распространенным воспалительным заболеваниям сердечной сорочки, симптоматика которых подробно описана еще в начале XIX века, однако их прижизненная клиническая диагностика до сих пор затруднена. Большинство острых перикардитов протекают благоприятно, но такие осложнения, как тампонада сердца и констриктивный перикардит являются потенциально смертельными. В последние годы развитие технологий неинвазивных лучевых методов визуализации сердца оказало существенное влияние на диагностику перикардитов. Кроме того, достижения иммунологии, вирусологии и микробиологии позволили расширить представления об этиологии и патогенезе болезней перикарда. В настоящей лекции освещаются современные данные об этиологии, классификации, клинической картине, диагностике и лечении перикардитов, а также приводится описание отдельных специфических видов перикардитов.

Ключевые слова: дети, перикардиты.

77

Анатомия

Перикард, или околосердечная сумка, состоит из двух листков: висцерального и париетального. Висцеральный листок, или эпикард, состоит из одного слоя мезотелиальных клеток, сращенного с сердечным миокардом. Париетальный листок, или собственно перикард, состоит преимущественно из коллагена и небольшого количества эластина. Между обращенными друг к другу серозными поверхностями внутреннего и наружного листков находится узкая щелевидная полость перикарда, в которой в норме содержится от 5 до 50 мл прозрачной бледно-желтой жидкости, распределенной

преимущественно по предсердно-желудочковым и межжелудочковым бороздам. Перикард фиксирует сердце к грудине, диафрагме и переднему средостению. На месте входа и выхода из сердца крупных сосудов перикард переходит в эпикард [1–4].

Сосудистые сплетения эпикарда имеют практически один источник поступления крови — коронарные артерии, т.е. кровоснабжение, общее с миокардом, поэтому при перикардите всегда возникает и миокардит. Кровоснабжение наружного листка перикарда происходит из многочисленных сосудов, соединяющих эту оболочку с органами переднего и заднего средостения,

A.B. Sugak

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Pericarditis: etiology, classification, clinic, diagnostics, treatment. Part I

Pericarditis is relatively widespread inflammatory disease of pericardium. Symptoms of this disease was described already in the beginning of XIX-th century, but it's clinical diagnostics in patient's lifetime is difficult up to now. Majority of acute pericardites have favorable clinical course, but some of them have complications (cardiac tamponade and constrictive pericarditis), which are potentially lethal. Development of non-invasive radiation methods of heart visualization technologies improved diagnostics of pericarditis in last years. Besides, achievements of immunology, virology and microbiology allowed widening of data of etiology and pathogenesis of pericardial diseases. Present lecture gives modern data of etiology, classification, clinical signs, diagnostics and treatment of pericarditis. The description of separate specific types of pericardites is given.

Key words: children, pericarditis.

брюшной полости, кожными покровами, что обеспечивает занос инфекции в перикард при заболеваниях других органов. Перикард хорошо иннервирован, поэтому его воспаление может вызывать сильную боль и быть триггером для вагус-зависимых рефлексов. Перикард также вырабатывает простагландины, которые регулируют сердечные рефлексы и тонус коронарных сосудов. Из-за относительно низких эластических возможностей перикард ограничивает острое расширение сердца и усиливает механическое взаимодействие камер сердца. Однако, несмотря на известные важные функции нормального перикарда, его врожденное отсутствие или хирургическое удаление не приводит к серьезным неблагоприятным последствиям [1–3].

Классификация болезней перикарда

Выделяют:

- воспалительные заболевания перикарда (перикардиты);
- накопление в околосердечной сумке содержимого невоспалительного происхождения (гемо-, гидро-, пневмо-, хилоперикард);
- ранения и инородные тела перикарда;
- опухоли перикарда;
- пороки развития сердечной сорочки (дивертикулы, кисты, врожденное отсутствие перикарда);
- паразитарные заболевания перикарда [1, 5, 6].

Подавляющее большинство болезней перикарда обусловлено воспалительным поражением сердечной сорочки и лишь небольшой процент приходится на врожденные аномалии, кисты, казуистически редко у детей встречаются опухоли перикарда [7].

Перикардит — это воспаление листков перикарда и поверхностных слоев миокарда, которое может сопровождаться перикардиальным выпотом, но может протекать и без него. Причиной накопления экссудата в полости перикарда является дисбаланс между продукцией воспалительного выпота и всасыванием его неповрежденными участками перикарда [7, 8].

Механизм возникновения перикардитов может быть различным [1, 7]:

- занос инфекционных возбудителей в полость перикарда по кровеносным и лимфатическим сосудам (вирусные и бактериальные миоперикардиты);
- развитие гиперэргического воспаления как результат иммунного ответа на эндо- и экзогенные антигены бактериального и тканевого происхождения (при системных заболеваниях соединительной ткани, механической травме, вирусной инфекции);
- распространение воспалительного процесса с прилежащих органов (например, с листков плевры при туберкулезном обсеменении);
- воздействие на перикард токсических веществ, поступающих в кровь и вызывающих асептическое воспаление (при уремии);
- нарушение проницаемости стенок сосудов (при васкулитах, аллергических перикардитах).

Распространенность перикардитов. Перикардиты у детей встречаются чаще, чем у взрослых и могут быть вызваны широким спектром этиологических факторов. Воспаление перикарда может быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом инфекционных, аутоиммунных, опухолевых и многих других процессов.

Перикардиты у детей составляют около 1% заболеваний сердечно-сосудистой системы, в то время как по данным посмертных вскрытий они встречаются чаще — в 4–5% случаев [1]. У взрослых признаки перикардита (активного или перенесенного в прошлом) обнаруживаются на аутопсиях в 3–6,1% всех патологоанатомических вскрытий [3, 9]. Будучи нередко относительно доброкачественным ограниченным процессом, перикардит не всегда распознается при жизни, прячась в тени основного заболевания, и потому чаще является находкой патологоанатома. Однако, по мнению кардиохирургов, раннее выявление и патогенетическое лечение острых перикардитов снижает частоту развития хронических форм заболевания — наиболее тяжелых и глубоко инвалидизирующих больных [10].

Представления о перикардите как о сравнительно редком заболевании совершенно неправомочны и приводят к его позднему выявлению, даже когда имеются достаточные клинические признаки перикардита. Ранняя диагностика перикардита затруднена в силу ряда причин: стертости клинической картины заболевания на ранних этапах, часто маскирующейся проявлениями других заболеваний, низкой настороженности врачей о возможности развития перикардита, недостаточной оснащенности медицинских стационаров современными средствами диагностики, позволяющими выявить патологические изменения листков перикарда на ранних этапах [10].

Этиология и классификация перикардитов. Согласно распространенной отечественной классификации по этиологии перикардиты могут быть:

- инфекционными;
- асептическими;
- идиопатическими [1, 5, 7].

Инфекционные перикардиты вызываются широким спектром возбудителей (вирусы, бактерии, грибы и др.). К асептическим перикардитам относят аллергические перикардиты; перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани; вызываемые непосредственным повреждением тканей сердца (травматический); аутоиммунные (постинфарктный, постперикардиотомный, посттравматический); при заболеваниях крови, геморрагических диатезах, лучевых поражениях, гемодиализе; при опухолях; при болезнях с глубокими обменными нарушениями (уремический, подагрический). При аутоиммунном механизме воспаления в результате повреждения клеток перикарда и миокарда в сыворотке крови появляются антисарколемные и антимиолевные («противосердечные») антитела, которые обладают специфичностью к определенным структурам клеточных мембран, а также перекрестной чувствительностью [10].

Идиопатическим называют острый перикардит, развившийся без видимых причин у ранее практически здорового человека. В большинстве случаев такие перикардиты вызываются вирусами, но из-за недостатка стандартных неинвазивных диагностических технологий часто этиология остается неустановленной. Идиопатические или вирусные перикардиты составляют подавляющее большинство изолированных воспалительных болезней перикарда — 90% случаев [2, 3, 7, 9, 10].

В последние годы инфекционная природа продолжает доминировать в этиологической структуре перикарди-

тов, однако налицо тенденция к уменьшению доли инфекционных перикардитов прежде всего кокковой природы, в то время как число асептических, аллергических, иммунопатологических, травматических, обменных, опухолевых и др. перикардитов возрастает. В определенной мере этиология перикардита соотносится с возрастом. Так у детей чаще отмечаются вирусные поражения перикарда (наиболее распространенные возбудители — ЕСНО-вирусы и вирусы Коксаки А и В), а часто обнаруживаемые у взрослых туберкулезный, опухолевый перикардит и констриктивные перикардиты различной этиологии в детском возрасте встречаются реже [1, 7, 10].

По течению перикардит может быть острым, хроническим (при длительности более 3 мес) и рецидивирующим. Хронический перикардит может трансформироваться из острого или с начала заболевания иметь первично-хронический характер. Рецидивирующий перикардит может проявляться в двух формах: интермиттирующий тип, когда симптомы перикардита исчезают на неопределенное время (более 6 нед) без терапии, и персистирующий тип, когда симптоматика перикардита появляется вновь после отмены противовоспалительной терапии (продолжительность «светлого промежутка» не более 6 нед). Рецидивирующее течение встречается в среднем в 24% случаев всех перикардитов [3, 7, 11].

В зависимости от **морфологической формы** острый перикардит может быть сухим (фибринозным) и выпотным. Хронический перикардит подразделяют на выпотной (воспалительного генеза или гидроперикард при сердечной недостаточности), адгезивный и констриктивный [1, 7, 10].

Известные три фазы перикардита — сухой, выпотной, констриктивный перикардит — могут быть и его морфологическими формами в зависимости от сроков и выраженности процесса. В первой фазе заболевания (сухом перикардите) воспалительный процесс начинается с висцерального листка в области основания сердца у устья магистральных сосудов. Небольшой выпот подвергается обратному всасыванию, на листках перикарда откладывается фибрин. При сухом перикардите блестящая и гладкая в норме поверхность серозной оболочки перикарда становится мутной, шероховатой. Постепенно объем фибринозных масс увеличивается, они срстаются с подлежащей тканью или образуются тяжи фибрина. Во второй фазе (выпотном перикардите) происходит более распространенное и интенсивное вовлечение листков перикарда в воспалительный процесс, из-за чего снижается возможность реабсорбции жидкости. В случаях распространенного вовлечения в процесс листков перикарда сразу накапливается много жидкости без фазы сухого перикардита. По характеру выпот может быть серозно-фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным. В третьей фазе развивается спаечный процесс, который является результатом разрушения листков перикарда. При этом острая фаза воспаления может предшествовать рубцовому процессу, но иногда заболевание бывает первично хроническим. При хронических перикардитах в полости перикарда либо накапливается различное количество жидкости — хронический экссудативный перикардит, либо она зарастает — хронический адгезивный перикардит без сдавления сердца или сдавливающий (констриктивный) перикардит).

Острый сухой перикардит

Острый перикардит — это острое воспаление листков перикарда и поверхностных слоев миокарда.

Клиника [1–3, 6, 8, 10]. Ведущим в клинической картине острого «сухого» перикардита является болевой синдром. Дети в возрасте старше 3-х лет указывают место боли, а у грудных детей об этом свидетельствуют приступы внезапного беспокойства, бледность, тахикардия и тахипноэ. Боль при поражении перикарда может быть сильной, по характеру тупая, давящая, локализуется за грудиной или над всей областью сердца, может иррадиировать в эпигастрий, шею, левое плечо или лопатку. Боль может уменьшаться в положении сидя с наклоном вперед и усиливаться в положении лежа, при движениях, глубоком вдохе и кашле, поэтому глубина дыхания уменьшается, что усугубляет одышку. Боль в сердце чаще свидетельствует о сухом перикардите; по мере увеличения объема экссудата ее интенсивность уменьшается, затем она может исчезнуть. Реже пациенты отмечают сухой кашель, чувство страха, ощущение нехватки воздуха и замирания сердца, одышку. При этой форме заболевания отмечаются и неспецифические симптомы, являющиеся проявлениями основного патологического процесса, такие как общая слабость, недомогание, повышенная утомляемость, снижение аппетита, потливость, миалгия. Часто наблюдается субфебрильная температура, но повышение температуры тела выше 38°C при остром перикардите нетипично и должно насторожить клинициста, поскольку может быть признаком гнойного бактериального перикардита. В некоторых случаях перикардит может быть бессимптомным, как часто бывает в случаях перикардита, сопровождающего ревматоидный артрит.

Боль в груди при остром перикардите следует дифференцировать от боли при эмболии легочной артерии, миокардиальной ишемии или инфаркте.

Аускультация [1–3, 8, 10, 11]. Вторым клиническим симптомом острого перикардита является шум трения перикарда, возникающий при отложении фибрина на листках околосердечной сумки. Шум (систола-диастолический) не связан с тонами сердца, лучше выслушивается по левому краю грудины на выдохе при наклоне пациента вперед. Этот шум можно охарактеризовать как высокий скрипучий или царапающий звук, похожий на звук, возникающий при обработке дерева наждачной бумагой, или напоминающий скрип кожи. Шум трения перикарда может иметь 1, 2 или 3 компонента, которые появляются, когда сердечные объемы меняются наиболее быстро — во время сокращения желудочков, быстрого наполнения желудочков в раннюю диастолу и во время систолы предсердий. Важной характеристикой шума является его ограниченность, непродолжительность существования. Поскольку шум поминутно варьирует в интенсивности, пациенту с предполагаемым перикардитом следует часто проводить аускультацию. Шум трения перикарда следует дифференцировать с шумом трения плевры, который исчезает при задержке дыхания, в то время как перикардиальный шум при этом не меняется.

Учитывая механизм возникновения шума трения перикарда — скольжение друг относительно друга пораженных воспалительным процессом эпикарда и перикарда — его выявление можно считать патогномичным призна-

ком «сухого» перикардита, а диагноз этого осложнения — несомненным. В то же время отсутствие этого симптома не исключает диагноза острого перикардита, так как продолжительность периода, в течение которого может определяться этот аускультативный феномен, может варьировать от нескольких часов до нескольких недель. По мере прогрессирования воспалительного процесса и накопления выпота поверхность эпикарда и перикарда перестают соприкасаться, и шум трения исчезает. По данным разных авторов, шум трения перикарда встречается у 30–85% больных с острым перикардитом. Границы относительной сердечной тупости при отсутствии выпота в перикарде не меняются.

ЭКГ [2, 3, 8, 11, 12]. Классические изменения на ЭКГ при остром перикардите проходят 4 стадии: в начале заболевания отмечается подъем сегмента ST в большинстве отведений (I стадия), примерно через неделю сегмент ST возвращается на изолинию (II стадия), и формируется распространенная инверсия зубца Т в тех же отведениях (III стадия), сохраняющаяся в течение нескольких месяцев после выздоровления, после чего происходит возврат показателей ЭКГ к исходному уровню (IV стадия). Указанные изменения ЭКГ отражают субэпикардальную ишемию вследствие вовлечения в воспалительный процесс поверхностных слоев миокарда. Хотя правильная терапия может предотвратить появление всех четырех стадий, изменения, характерные для I стадии, отмечаются более чем у 80% пациентов с перикардитом.

Рентгенография грудной клетки проводится, как правило, для исключения патологии средостения или легких, которые могут быть связаны с перикардитом. Тень сердца при остром перикардите не изменена [3].

Эхокардиография при остром перикардите позволяет выявить небольшое количество перикардального выпота (по сепарации листков перикарда) и в ряде случаев — утолщение листков перикарда более 2 мм [2, 3].

Лабораторные исследования (анализ крови и перикардальной жидкости). У пациентов с острым перикардитом обычно имеются признаки системного воспаления, включая лейкоцитоз, повышение СОЭ и сывороточного уровня СРБ, однако эти анализы не дают специфической информации. Значительно повышенное содержание лейкоцитов предполагает наличие гнойного перикардита. Клинические признаки позволяют назначить дополнительные тесты — определение антинуклеарных антител, ревматоидного фактора, маркеров ВИЧ. Как уже упоминалось, большинство идиопатических перикардитов имеют вирусную этиологию, но анализы на вирусные культуры и титры антител в клинических условиях обычно не проводятся.

У 35–50% пациентов с перикардитами повышена концентрация тропонина плазмы. Это происходит вследствие сопутствующего эпикардального воспаления и некроза миоцитов. Концентрация тропонина обычно возвращается к норме в течение 1–2 нед. Повышение концентрации тропонина не является плохим прогностическим признаком, хотя длительный подъем (более двух недель) свидетельствует о присоединившемся миокардите, что определяет худший прогноз. Перимиокардит сопровождается также нарастанием концентрации МВ-фракции сывороточной креатинфосфокиназы, миоглобина и фактора некроза опухоли α [2, 3, 13].

Выпотной (экссудативный) перикардит

При прогрессировании заболевания интенсивное вовлечение листков перикарда в воспалительный процесс вызывает усиление секреции жидкости и снижение ее реабсорбции, что приводит к развитию выпотного перикардита. По своему характеру выпот может быть серозно-фибринозным, геморрагическим или гнойным, его накопление продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Большое количество выпота характерно для опухолевых, туберкулезных, уремических перикардитов, микседемы и паразитарной инвазии. Накопление экссудата в замкнутой полости перикарда приводит к повышению внутриперикардального давления и, соответственно, к повышению диастолического давления в полостях сердца и повышению венозного давления. Снижение диастолического наполнения сердца сопровождается развитием синдрома малого сердечного выброса [1, 8, 14].

Клиника [1, 9, 10, 14, 15]. Выраженность клинических проявлений определяется количеством жидкости в полости перикарда и темпом ее накопления, а также характером основного заболевания. Симптомы выпотного перикардита: повышенная утомляемость, боль или неприятные ощущения в области сердца, чувство нехватки воздуха, тахикардия, повышение температуры до субфебрильных цифр. Могут отмечаться боль в животе, кашель, изменение голоса, тошнота, рвота, которые имеют рефлекторное происхождение в связи с раздражением вагального и диафрагмального нервов. При значительном увеличении объема выпота или быстром его накоплении состояние пациента резко ухудшается, лицо становится одутловатым, появляются бледность, цианоз, холодный пот, набухают шейные вены, он испытывает беспокойство, одышку, чувство страха, появляются симптомы тампонады сердца.

Аускультация [1, 8, 14]. При объективном обследовании пациентов с выпотным перикардитом отмечается исчезновение или смещение сердечного толчка вверх, расширение границ сердечной тупости при перкуссии, глухость сердечных тонов и тахикардия. Шум трения перикарда при выпотном перикардите менее постоянный, чем при сухом перикардите, он появляется в стадии рассасывания экссудата или может оставаться на основании сердца в положении сидя, когда жидкость спускается вниз и листки перикарда соприкасаются.

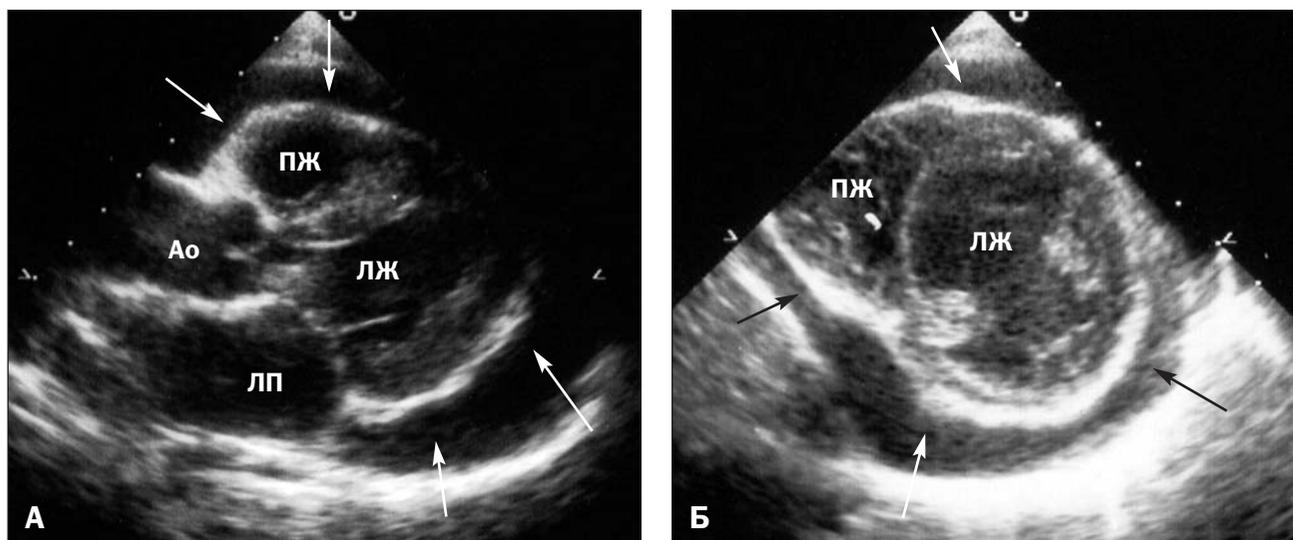
ЭКГ [1, 9, 10, 14, 15]. Характерным ЭКГ-признаком выпотного перикардита является низкий вольтаж комплекса QRS во всех отведениях, который обусловлен затуханием электрического сигнала при прохождении его через слой жидкости в полости перикарда. Воспалительные изменения субэпикардального слоя миокарда вызывают незначительный подъем сегмента ST от изолинии и генерализованную инверсию зубца Т, так же, как и при сухом перикардите. Реже возникают аритмии, признаки перегрузки предсердий, увеличение интервала P-R. Диагностическая чувствительность метода при перикардите низкая — 19–75%.

Рентгенография [1, 3, 8, 10, 16]. На рентгенограмме при наличии выпота в полости перикарда отмечается увеличение тени сердца, которое нельзя уверенно отличить от истинной кардиомегалии. Последней обычно сопутствует венозный застой в легких, в то время как при выпотном перикардите легочные поля, как правило,

Рис. 1. Большое количество жидкости (стрелки) в полости перикарда вокруг сердца без признаков тампонады

А — эхограмма в продольно-парастернальной позиции;

Б — эхограмма в позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц левого желудочка



Примечание.

ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; ЛП — левое предсердие; Ао — аорта.

прозрачны. При большом выпоте тень сердца имеет трапециевидную или треугольную конфигурацию — форму «графина с водой», выявляется сглаженность или исчезновение характерных дуг. Наличие кардиомегалии на рентгенограмме свидетельствует о существенном перикардиальном выпоте (более 250 мл).

Эхокардиография [9, 10, 14, 17, 18]. В норме листки перикарда плотно соприкасаются друг с другом и движутся во время сердечного цикла с одинаковой амплитудой. Накопление жидкости в полости перикарда вызывает их расхождение (сепарацию), между ними появляется свободное пространство, заполненное жидкостью, которое можно визуализировать при ультразвуковом исследовании.

Выпот в полости перикарда может располагаться циркулярно вокруг сердца или инкапсулированно перед отдельными полостями сердца (рис. 1 А, Б). При отсутствии спаек и свободном движении жидкости в полости перикарда сепарация листков максимальна позади левого желудочка (ЛЖ) и у верхушки сердца, постепенно уменьшается и исчезает на уровне основания сердца. При выпоте отмечается повышенная экскурсия задней стенки ЛЖ, а у части больных гиперкинезия передней стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки. Эхокардиография позволяет выявить не только скопление жидкости и ее локализацию, но и определить толщину измененных листков перикарда, наличие внутриперикардиальных образований (тромбы, нити фибрина), а также выявить нарушения центральной гемодинамики. Визуально установить этиологию выпота при проведении эхокардиографии не представляется возможным.

Полуколичественная **оценка объема** перикардиального выпота [14, 19]:

- циркулярное эконегативное пространство (сумма величин сепарации листков перикарда по передней и по задней поверхности сердца в конце диастолы)

менее 5 мм — незначительное количество жидкости (менее 50 мл);

- 5–10 мм — небольшое количество (50–100 мл);
- 10–20 мм — умеренное количество (100–300 мл);
- более 20 мм — значительное количество (более 300 мл).

Приведенная классическая классификация объема выпота по данным эхокардиографии была разработана для взрослых пациентов; у детей же, особенно дошкольного возраста, гемодинамически значимыми могут быть меньшие количества внутривнутриперикардиальной жидкости. При незначительном количестве выпота размер циркулярного эконегативного пространства у детей также составляет 5 мм (или не более 3 мм по передней или задней поверхности сердца); небольшим считается количество выпота, соответствующее циркулярному эконегативному пространству до 8 мм; умеренным — от 8 до 16 мм; значительным — более 16 мм [17].

Сравнение объема выпота, рассчитанного по данным эхокардиографии, и определенного путем прямой аспирации во время операции на сердце, показало их высокую корреляцию [18, 20].

Компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) [10, 21–23]. Благодаря высокой разрешающей способности возможности КТ и МРТ превосходят возможности эхокардиографии в выявлении утолщения листков перикарда, внутриперикардиальных образований (сгустки, сращения), локального инкапсулированного выпота, а также в определении характера выпота (лимфа, кровь, плазма и т.д.). В среднем минимальная толщина перикарда, измеряемая с помощью КТ — около 2 мм, что примерно в 2 раза больше толщины неизмененного перикарда. Следует учитывать, что размер выпота, определенный с помощью КТ и МРТ, как правило, больше, чем определенный с помощью эхокардиографии.

Констриктивный перикардит

Констриктивный перикардит — редкое последствие острого перикардита, но может быть и результатом первично хронического процесса [1, 2, 8, 14, 17, 24]. Чаще всего он возникает после гнойного или туберкулезного процесса в сердечной сорочке, а также после облучения средостения, травмы и операций на сердце. В результате длительного воспаления происходит утолщение, уплотнение, фиброзное изменение наружного и внутреннего листков перикарда с последующим их сращением и обызвествлением. Нарушение гемодинамики при этом заболевании связано со сдавлением миокарда плотным неподвижным футляром («панцирное» сердце), что приводит к ограничению диастолического наполнения камер сердца и в результате к сердечной недостаточности. Главным патофизиологическим признаком перикардиальной констрикции является выравнивание конечно-диастолического давления во всех четырех камерах сердца.

Клиника [1, 2, 6, 14]. Признаки заболевания долго отсутствуют, либо появляются через несколько недель на фоне «выздоровления» от экссудативного перикардита. Клинические проявления констрикции — это выраженный хронический системный венозный застой, сопровождающийся малым сердечным выбросом. Поскольку происходит выравнивание всех сердечных давлений (включая давление в правом и левом предсердиях), системная перегрузка выражена гораздо сильнее, чем легочная. Часто первым симптомом, позволяющим заподозрить констриктивный перикардит, становится увеличение печени. Одновременно можно констатировать увеличение селезенки, набухание шейных вен (усиливается при надавливании на печень — гепатоюгулярный синдром), свидетельствующее о высоком венозном давлении. Характерными признаками являются также парадоксальный пульс и симптом КуССмауля — набухание шейных вен на вдохе (при хронической констрикции эти признаки встречаются даже чаще, чем при острой тампонаде сердца).

Отечный синдром в виде асцита имеется у 2/3 больных, реже, у 1/4 — в виде периферических отеков на нижних конечностях, пояснице, лице с недлительным эффектом от лечения диуретиками [1]. Венозный застой в слизистой кишечника приводит к экссудативной энтеропатии и гипоальбуминемии, что иногда ошибочно принимают за болезни печени или почек. Ограниченный сердечный выброс обычно проявляется неустойчивостью к физической нагрузке и мышечной слабостью, отмечается цианоз лица, ушей, кистей рук. Отек легких бывает редко. При длительно существующей констрикции возможен плевральный выпот, причем чаще левосторонний или двусторонний, чем изолированный правосторонний [8].

Наиболее трудна дифференциация констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии [11, 25].

Аускультация [1, 2, 8, 14]. Верхушечный толчок ослаблен, границы сердечной тупости расширены незначительно. Тоны сердца могут быть как нормальными, так и значительно приглушенными. Классический аускультативный признак констрикции — громкий перикардиальный стук или щелчок (патологический III тон), который выслушивается в раннюю диастолу, когда происходит внезапное прекращение быстрого наполнения желудочков. Шум трения перикарда возможен, но нехарактерен

(«малое, тихое, чистое сердце»). У некоторых больных на верхушке выслушивается систолический шум митральной регургитации, в 4-м межреберье справа — трикуспидальной регургитации в результате клапанно-желудочковой диспропорции: клапаны становятся «большими» для полости желудочков.

ЭКГ [8, 14]. На ЭКГ в начальных стадиях могут выявляться неспецифические изменения: снижение амплитуды зубцов, изменения зубца Т, нарушения реполяризации. При длительно существующей констрикции развивается миокардиальный фиброз и атрофия, проявляющиеся нарушениями ритма сердца.

Рентгенография. Кальцификация перикарда в боковых рентгеновских проекциях может предполагать констрикцию перикарда [2].

Эхокардиография [2, 8, 10, 14, 15, 17]. При проведении эхокардиографии определяется утолщение (более 2 мм) и уплотнение листков перикарда, иногда имеются признаки кальцификации; может отмечаться параллельное движение листков даже при глубоком дыхании и перемене положения тела. В М-режиме выявляется раннее диастолическое движение межжелудочковой перегородки в полость ЛЖ (парадоксальное движение), быстрое короткое и внезапно прерывающееся раннее диастолическое движение задней стенки ЛЖ с последующим отсутствием движения в диастолу (феномен «квадратного корня»). Констрикция приводит к уменьшению полостей обоих желудочков, дилатации левого, а затем и правого предсердия, снижению диастолической и сократительной функций миокарда. Нижняя полая вена расширена, не коллабирует на вдохе. Имеется значительная митральная и трикуспидальная регургитация. При доплеровском исследовании кровотока — на вдохе ранний диастолический кровоток через трехстворчатый клапан усиливается, а через митральный — ослабевает. Увеличено время изоволюметрического расслабления миокарда. В определении толщины перикарда более чувствительна и точна чрезипищеводная эхокардиография, чем трансторакальная.

КТ, МРТ. Утолщение перикарда лучше всего визуализируется при проведении КТ или МРТ сердца [2,8]. Однако, констрикция возможна без кальцификации перикарда и, в некоторых случаях, даже без утолщения перикарда. Так, в исследовании D. Talreja и соавт. из 143 пациентов с хирургически подтвержденной констрикцией 18% имели нормальную толщину перикарда (менее 2 мм) [26]. КТ и МРТ позволяют выявить также локальную перикардиальную констрикцию в одном регионе сердца [27].

Тампонада сердца

Самым грозным осложнением выпотного перикардита является тампонада сердца — сдавление сердца жидкостью, находящейся в полости перикарда [2, 3, 8, 14, 17, 28]. Тампонада может развиваться даже при очень небольшом объеме жидкости в перикарде в том случае, если перикард плохо растяжим или жидкость накапливается очень быстро. Наоборот, если перикард податлив и жидкость накапливается медленно, тампонады может не быть даже при очень большом перикардиальном выпоте. Сдавление сердца перикардиальным выпотом приводит к нарушению диастолического наполнения желудочков и нарушению сердечного выброса, значительному повышению венозного давления и в результате — к кардио-

генному шоку. При отсутствии лечения это может быстро привести к смертельному исходу. Тампонада сердца отмечается у около 15% пациентов с идиопатическим перикардитом и у более 60% пациентов с неопластическим, туберкулезным или гнойным перикардитом.

Клиника [2, 6, 8, 9, 10, 28]. Клинические признаки тампонады сердца: жалобы на давящую боль в области сердца, затруднение дыхания, беспокойство и чувство страха, вынужденное положение пациента — лежа в кровати с высоко поднятым подголовником или сидя, с наклоном туловища вперед. При осмотре больных обращают на себя внимание бледность кожи, цианоз губ и видимых слизистых, акроцианоз, холодный липкий пот, частый нитевидный пульс, аритмия, возникающие в результате падения ударного объема и сердечного выброса. При тампонаде сердце не может справиться с возросшим венозным возвратом, в результате чего на вдохе отмечается набухание шейных вен (симптом Куссмауля), имеются пастозность лица и шеи (воротник Стокса), увеличение печени. Кроме того, на вдохе падает легочный венозный возврат и выброс левого желудочка, что приводит к патологическому падению давления в аорте и появлению парадоксального пульса.

Парадоксальный пульс является основным признаком тампонады сердца — это падение на вдохе систолического артериального давления (АД) более чем на 10 мм рт. ст., в то время как диастолическое давление остается неизменным. При пальпации парадоксальный пульс проявляется отсутствием или значительным уменьшением наполнения на вдохе брахиального или радиального пульса. Клинически значимый парадоксальный пульс определяется при нормальном, нефорсированном дыхании. Этот симптом также может отмечаться при колебаниях внутригрудного давления при других состояниях (эмболия легочной артерии, гиповолемический шок). В то же время, парадоксальный пульс может отсутствовать при наличии тампонады, если она сочетается с аортальной недостаточностью, дефектом межпредсердной перегородки, повышенным конечно-диастолическим давлением в левом желудочке из-за его гипертрофии или дилатации.

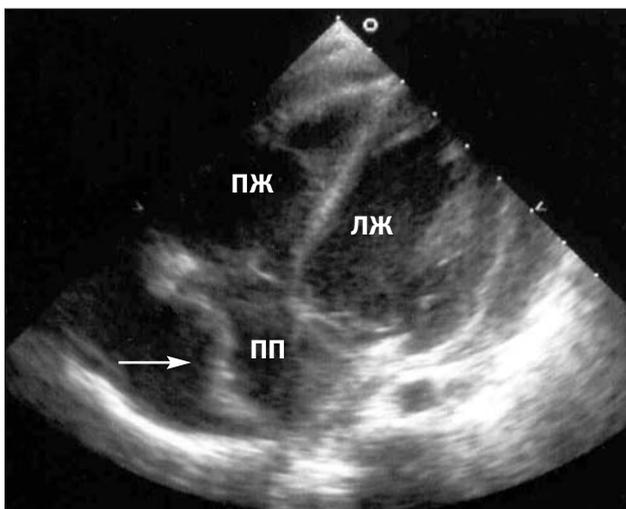
Аускультация. Тоны сердца мягкие и приглушенные, особенно если перикардиальный выпот большой. Отмечается расширение границы сердечной тупости, исчезновение сердечного толчка, снижение пульсового давления, повышение центрального венозного давления. Системное АД, как правило, снижено, но может быть нормальным и даже повышенным [10].

ЭКГ. ЭКГ может быть нормальной или иметь неспецифические нарушения — снижение вольтажа комплекса QRS и зубца Т, незначительный подъем сегмента ST. Для тампонады характерна электрическая альтернация из-за причудливой траектории движения сердца при сокращениях в большом количестве жидкости [6, 11].

Рентгенография. При рентгенографии грудной клетки выявляется увеличенный силуэт сердца со сглаженными границами; легочные поля прозрачны [16].

Эхокардиография [2, 8, 9, 10, 14, 17, 28, 29]. Эхокардиографию следует безотлагательно проводить всем пациентам с подозрением на тампонаду, поскольку метод обеспечивает информацию не только о наличии и размере, но и о гемодинамической значимости выпота. Визуализируется умеренный или выраженный перикардиаль-

Рис. 2. Угроза тампонады сердца у ребенка в возрасте 3,5 лет — коллабирование правого предсердия (стрелка); эхограмма в четырехкамерной позиции



Примечание.
ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек;
ПП — правое предсердие.

ный выпот в виде эхо-негативного пространства вокруг сердца. Пациенты с геморрагическим выпотом могут иметь перикардиальные тромбы, которые выглядят как экзогенные образования. Движение сердца при большом количестве выпота описывают как «танцующее» или «свингующее». При тампонаде отмечается увеличение правых отделов сердца на вдохе и их уменьшение на выдохе вплоть до коллапса сердечных камер в диастоле; характерна диастолическая инвагинация свободных стенок правого предсердия и/или правого желудочка (рис. 2). Это происходит вследствие сдавления сердечных камер с относительно низким давлением перикардиальным выпотом с более высоким давлением. Коллапс еще больше увеличивается во время выдоха, когда наполнение правых отделов сердца уменьшается. Расширение нижней полой вены, не уменьшающееся на вдохе, и расширение печеночных вен являются проявлением повышенного венозного давления. При доплеровском исследовании атрио-вентрикулярных потоков отмечаются дыхательные изменения их скоростей, отражающие усиление взаимозависимости желудочков — на вдохе увеличивается ранняя диастолическая скорость потока через трехстворчатый клапан и уменьшается ранняя диастолическая скорость потока через митральный клапан, на выдохе — наоборот.

Хотя эхокардиография обеспечивает важную информацию, необходимо подчеркнуть, что тампонада сердца — это клинический диагноз, основанием для которого является наличие повышенного системного венозного давления, тахикардии, диспноэ и парадоксального пульса [8, 28].

Ультразвуковые критерии тампонады имеют высокую чувствительность с одной стороны и невысокую специфичность с другой [28, 30]. Так, расширенная, неколлабирующая нижняя полая вена часто обнаруживается при сердечной недостаточности и при констриктивном перикардите, так же как и при тампонаде. Патологические

дыхательные изменения митрального и трикуспидально-го потоков могут выявляться при обструктивных болезнях легких, эмболии легочной артерии, констриктивном перикардите или инфаркте правого желудочка. Признаки коллапса правого предсердия и диастолического коллапса правого желудочка также могут быть ложноположительными и ложноотрицательными. Диастолический коллапс правого желудочка может определяться вследствие повышенного внутривнутриперикардального давления из-за большого внутривнутриперикардального выпота при незначительном перикардальном выпоте. Ложноположительный коллапс правого предсердия встречается при выраженной гиповолемии. Отсутствие коллапса правого предсердия и правого желудочка при тампонаде может быть при остром или хроническом повышении давления в правых отделах сердца или при снижении растяжимости этих камер из-за их гипертрофии.

Выпотной констриктивный перикардит

Было замечено, что у части пациентов с тампонадой сердца не наступает улучшения после проведения пункции перикарда. Углубленные исследования показали, что в редких случаях возможно наличие комбинированного выпотного и констриктивного перикардита [2, 31]. У таких пациентов нарушение диастолического наполнения камер сердца происходит не только из-за давления перикардального выпота, но и вследствие перикардальной констрикции (преимущественного поражения висцерального листка). Наиболее частыми причинами такого состояния был идиопатический перикардит, реже — опухолевый, перикардит после облучения средостения и туберкулезный. Выпотной констриктивный перикардит, вероятно, представляет собой промежуточную стадию между острым перикардитом с перикардальным выпотом и констриктивным перикардитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1987. — Т. 2. — 480 с.
2. Little W.C., Freeman G.L. Pericardial disease // *Circulation*. — 2006. — № 113. — P. 1622–1632.
3. Lange R.A., Hillis D. Acute pericarditis // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — V. 351, № 21. — P. 2195–2202.
4. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. — Ленинград: Медицина, 1968. — 815 с.
5. Гогин Е.Е. Болезни перикарда. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
6. Maisch V., Seferovich P.M., Ristich A. et al. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* — 2004. — V. 25, № 7. — P. 587–610.
7. Белозеров Ю.М. Болезни перикарда / Кардиология и ревматология детского возраста / Под ред. Г.А.Самсыгиной и М.Ю. Щербаковой. — М.: Медпрактика, 2004. — 744 с.
8. Хоффман Дж., Стенгер П. Болезни перикарда. Детская кардиология / Под ред. Дж. Хоффмана. Пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — С. 404–414.
9. Чичкова М.А. Патогенез и диагностика асептического перикардита: Учебно-методическое пособие. — Астрахань: АГМА, 2006. — 90 с.
10. Шевченко Ю.Л., Кучеренко А.Д. Перикардит. Диагностика, лечение и профилактика. — СПб.: Наука, 1999. — 192 с.
11. Spodick D.H. Pericardial diseases // Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. Heart disease. 6th ed. — Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunders, 2001. — P. 1823–1876.
12. Bruch C., Schmermund A., Dargatzis N. et al. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — V. 38, № 1. — P. 219–226.
13. Meyers D.G., Meyers R.E., Prendergast T.W. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid // *Chest*. — 1997. — V. 111, № 5. — P. 1213–1221.
14. Вилкенсхоф У., Крук И. Справочник по эхокардиографии: Пер. с нем. — М.: Медлит, 2007. — 240 с.
15. Панченко В.М., Корытников К.И., Дедова О.А. Перикардиты (по материалам многопрофильной больницы) // *Клиническая медицина*. — 1998. — № 5. — С. 28–31.
16. Eisenberg M.J., Dunn M.M., Kanth N. et al. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1993. — № 22. — P. 588–593.
17. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Клиническая эхокардиография у детей и подростков: руководство для врачей. — СПб.: Специальная Литература, 1999. — 423 с.
18. Horowitz M.S., Schultz C.S., Stinson E.B. et al. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion // *Circulation*. — 1974. — № 50. — P. 239–247.
19. Weitzman L.B., Tinker W.P., Kronzon I. et al. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery — an echocardiographic study // *Circulation*. — 1984. — № 69. — P. 506–511.
20. Martin R.P., Rakowski H., French J., Popp R. Localization of pericardial effusion with wide angle phased array echocardiography // *Am. J. Cardiol.* — 1978. — № 42. — P. 904.
21. Chiles C., Woodard P.K., Gutierrez F.R. et al. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging // *Radiographics*. — 2001. — V. 21, № 2. — P. 439–449.
22. Wang Z.J., Reddy G.P., Gotway M.B. et al. CT and MR imaging of pericardial disease // *Radiographics*. — 2003. — № 23. — P. 167–180.
23. Mulvagh S.L., Rokey R., Vick G.W., Johnston D.L. Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — № 64. — P. 1002–1009.
24. Rienmuller R., Gurgan M., Erdmann E. et al. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept // *J. Thorac. Imaging*. — 1993. — V. 8, № 2. — P. 108–121.
25. Rajagopalan N., Garcia M.J., Rodriguez L. et al. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy // *Am. J. Cardiol.* — 2001. — V. 87, № 1. — P. 86–94.
26. Talreja D.R., Edwards W.D., Danielson G.K. et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness // *Circulation*. — 2003. — № 108. — P. 1852–1857.
27. Karia D.H., Xing Y.Q., Kuvin J.T. et al. Recent role of imaging in the diagnosis of pericardial disease // *Curr. Cardiol. Rep.* — 2002. — V. 4, № 1. — P. 33–40.
28. Fowler N.O. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? // *Circulation*. — 1993. — V. 87, № 5. — P. 1738–1741.
29. Appleton C.P., Hatle L.K., Popp R.L. Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988. — V. 11, № 5. — P. 1020–1030.
30. Materazzo C., Piotti P., Meazza R. et al. Respiratory changes in transvalvular flow velocities versus two-dimensional echocardiographic findings in the diagnosis of cardiac tamponade // *Ital. Heart J.* — 2003. — V. 4, № 3. — P. 186–192.
31. Sagrista-Sauleda J., Angel J., Sanchez A. et al. Effusive-constrictive pericarditis // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — V. 350, № 5. — P. 469–475.