

А.Б. Сугак, Е.И. Алексеева

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Перикардиты: этиология, классификация, клиника, диагностика, лечение. Часть 2

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: 22.04.2009 г., принята к печати: 01.06.2009 г.

Различные по этиологии виды перикардитов — вирусные, бактериальные, туберкулезные и аутоиммунные — имеют сходную клиническую симптоматику, но существенно различаются по частоте встречаемости, прогнозу заболевания и тактике лечения. Благодаря достижениям лучевых методов визуализации, молекулярной биологии и иммунологии появилась возможность ранней специфической диагностики и назначения этиологической терапии при воспалительных заболеваниях перикарда. Во 2-й части лекции представлены основные принципы дифференциальной диагностики специфических форм перикардитов, характеристика отдельных наиболее часто встречающихся видов, лечение и тактика ведения пациентов с перикардитами.

Ключевые слова: дети, перикардиты.

Дифференциальная диагностика специфических форм перикардитов

Перикардиты различной этиологии имеют сходную клиническую симптоматику и возможные осложнения. Однако, для определения прогноза и выбора оптимальной тактики лечения принципиальным является разделение перикардитов на вирусные, бактериальные и аутоиммунные. В таблице представлены общие принципы дифференциальной диагностики перикардитов различной этиологии [1]. Остановимся на краткой характеристике наиболее часто встречающихся видов перикардитов.

Вирусный перикардит [2–5]. Вирусные инфекции у детей могут сопровождаться развитием острого доброкачественного перикардита, который часто называют идиопатическим. Среди возбудителей преобладают вирусы Коксаки и ЕСНО, а также цитомегаловирус и вирус гриппа. Воспалительные изменения происходят вследствие

прямого воздействия вируса, а также иммунных реакций (противовирусных или аутоиммунных) или того и другого. Возбудителя удается обнаружить в перикардальном выпоте или при биопсии перикарда с помощью серологических реакций или полимеразной цепной реакции (ПЦР), но в большинстве случаев этиология остается неподтвержденной, поскольку пункция и биопсия перикарда — небезопасные процедуры, а их диагностическая значимость невелика. Увеличение уровня сывороточных антител к вирусу более чем в 4 раза служит предположительным, но не диагностическим признаком вирусного перикардита. В пользу вирусной этиологии свидетельствует связь заболевания с эпидемией вирусных инфекций. Симптомы острого вирусного перикардита включают лихорадку, недомогание и потерю аппетита, боль в груди (иногда выраженную), тахикардию без признаков сердечной недостаточности. Обычно слышен шум трения пери-

A.B. Sugak, Ye.I. Alekseeva

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

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

Pericarditis maybe caused by different agents: viruses, bacteria, tuberculosis, and it may be autoimmune. All these types of diseases have similar clinical signs, but differ by prevalence, prognosis and medical tactics. Due to achievements of radial methods of visualization, molecular biology, and immunology, we have an opportunity to provide early specific diagnostics and etiological treatment of inflammatory diseases of pericardium. The second part of lecture presents main principles of differential diagnostics of specific types of pericarditis, gives characteristics of several often accruing types of disease, and describes treatment and tactics of management of patients with pericarditis.

Key words: children, pericarditis.

Таблица. Дифференциальная диагностика перикардитов различной этиологии [1]

Признак	Вирусные	Бактериальные	Туберкулезные	Аутореактивные
Кардиотропный возбудитель	Энтеро-, ЕСНО-, адено-, цитомегало-, Эпштейна–Барр, простого герпеса, гриппа, парво В19, вирусы гепатита А, В, С, ВИЧ	Стафилококки, пневмококки, стрептококки, <i>Neisseria</i> , <i>Proteus</i> , грамотрицательные палочки, <i>Legionella</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Аутоиммунные процессы при отсутствии вирусных и бактериальных возбудителей
Лабораторный метод, подтверждающий этиологию	ПЦР или гибридизация <i>in situ</i>	Окрашивание по Граму, посев на флору, ПЦР для <i>Borrelia</i> и <i>Chlamidia pneumoniae</i>	Окрашивание по Цилю–Нильсену, окрашивание ауранином О, выращивание культуры, ПЦР	Выявление антисарколемных и антимиолевых антител (IgG, IgA), отрицательный результат ПЦР для кардиотропных возбудителей
Встречаемость, %	30	5–10 на 100 тыс. пациентов	< 4 (преимущественно в Африке и Южной Америке)	20–30
Женщины : мужчины	3 : 1	1 : 1	1 : 1	1 : 1
Предрасполагающие факторы	Неизвестны	Хронический алкоголизм, иммунодефицитные состояния	Алкоголизм, ВИЧ-инфекция	Аутоиммунные заболевания
Клинические признаки	Соответствуют острому перикардиту, часто субфебрильная температура	Гектическая лихорадка, злокачественное течение	Субфебрильная температура, хроническое течение	Субфебрильная температура, хроническое течение
Размер выпота	Различный, преимущественно небольшой	Различный	Различный, преимущественно большой	Различный
Тампонада	Нечасто	Нет	Часто	Нечасто
Спонтанная ремиссия	Часто	Нет	Нет	Редко
Частота возврата, %	30–50%	Редко	Часто	> 25%
Характер перикардialного выпота	Серозный / серозно-геморрагический	Гнойный	Серозно-геморрагический	Серозный
Содержание белка в перикардialной жидкости	>3 г/дл	Высокое	Высокое / среднее	Среднее
Содержание лейкоцитов в перикардialной жидкости	>5000/мл	>10000/мл	В среднем > 8000	В среднем <5000/мл
Цитологический анализ перикардialной жидкости	Активированные лимфоциты и макрофаги (редкие). АДА — отрицательные	Гранулоциты и макрофаги (сплошь), АДА — отрицательные	Гранулоциты и макрофаги (умеренное количество). АДА — положительные (>40 Ед/мл)	Активированные лимфоциты и макрофаги (редкие). АДА — отрицательные
Пери- и эпикардialная биопсия	Лимфоцитарный пери- и эпикардит, ПЦР — положительный для кардиотропных вирусов	Лейкоцитарный эпикардит	Казеозные гранулемы, положительный результат ПЦР для <i>M. tuberculosis</i>	Лимфоцитарный пери-/эпикардит, ПЦР — отрицательный для кардиотропных бактерий и вирусов
Летальный исход при отсутствии лечения	Зависит от возбудителя и наличия тампонады	100%	85%	При отсутствии лечения тампонады
Внутриперикардialное лечение	Дренаж при необходимости, без внутриперикардialного введения глюкокортикоидов	Дренаж и промывание (физиологическим раствором), гентамицин 80 мг интраперикардialно	Дренаж при необходимости	Дренаж, интраперикардialное введение триамцинолона
Перикардioмия/перикардэктомия	Редко необходима	Всегда необходима	Редко необходима	Редко необходима
Системное лечение	Внутривенно иммуноглобулины, интерферон (при энтеровирусном перикардите)	Внутривенно антибиотики	Противотуберкулезные препараты + преднизолон	НПВП, колхицин, преднизолон / азатиоприн
Констрикция	Редко	Часто	Часто (30–50%)	Редко

карда с быстрой обратной динамикой, имеется небольшой перикардиальный выпот, на ЭКГ регистрируются типичные изменения. В клиническом анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз. Небольшие по объему серьезные перикардиты зачастую обнаруживаются случайно во время эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования. Диагностику помогают такие экстракардиальные симптомы вирусной инфекции, как фарингит, герпангина, миалгии, насморк, кашель и др. Течение обычно легкое, доброкачественное, тампонада и констриктивный перикардит развиваются крайне редко. Выздоровление происходит самостоятельно в течение 2–4 нед. Лечение — симптоматическое, может включать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП); при рецидивирующем, тяжелом или длительном течении могут понадобиться глюкокортикоиды, при подтвержденной специфической вирусной этиологии — противовирусные препараты.

Перикардиальный выпот встречается у 25–50% ВИЧ-инфицированных детей, но тампонада сердца бывает редко [3, 6]. Непосредственной причиной перикардита является инфекционный (вирусный, бактериальный, грибковый) или опухолевый (саркома Капоши, лимфома) процесс. При лечении перикардитов у ВИЧ-инфицированных пациентов противопоказано назначение глюкокортикоидов, за исключением туберкулезного перикардита.

Гнойный перикардит обычно развивается в результате распространения инфекции из гнойного очага в легких (при пневмонии или эмпиеме плевры), а также может возникнуть при сепсисе, иммунодефиците, после травмы грудной клетки и операций на сердце [2, 3, 7, 8]. Для этого заболевания характерны острое начало, гектическая лихорадка и выраженная интоксикация. Гнойный перикардит сопровождается болевым синдромом; как правило, выслушивается шум трения перикарда. В клиническом анализе крови — выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. На фоне лечения антибиотиками по поводу основного заболевания клиническая картина гнойного перикардита может быть стертой. В этом случае особенно высок риск тампонады сердца. Ограничиваться консервативной терапией нельзя, поскольку даже при вовремя начатой и правильно подобранной антибактериальной терапии смертность высока (у взрослых пациентов — 40%) [9]. Лечение гнойного перикардита хирургическое — проводят дренирование полости перикарда широким катетером, часто с последующим искусственным созданием пневмоперикарда, внутриперикардиальным введением антибиотиков и протеолитических ферментов. После выздоровления за больным длительно наблюдают, поскольку высок риск развития констриктивного перикардита.

Туберкулезный перикардит — это осложнение туберкулеза других локализаций [2–4, 10]. Болезнь начинается постепенно, с недомогания, потери аппетита, невысокой температуры и ночных потов; позже появляются классические признаки перикардита, может быть перикардиальный выпот. Болевой синдром не выражен, боль может иррадиировать в левое плечо, лопатку. При туберкулезе перикарда на поверхности перикардиальных листков появляются специфические бугорки без образования выпота в полости перикарда (милиарный туберкулез, «жемчужница», туберкулома перикарда). Характер воспалительных изменений способствует формированию хронического процесса с констрикцией (в 30–50% случаев), возможна тампонада сердца [11]. Диагноз ставят на основании обнаружения *Mycobacterium tuberculosis* в перикардиальном выпоте или при гистологическом исследовании биопсированного перикарда [12]. Диагностическим признаком также является повышение активности аденозиндеаминазы и концентрации интерферона γ в пери-

кардиальном выпоте. Противотуберкулезные средства эффективны, однако, в связи с высоким риском развития констриктивного перикардита рекомендуется проводить раннюю перикардэктомию. О целесообразности применения глюкокортикоидов при туберкулезном перикардите высказываются противоположные мнения.

Вовлечение в процесс перикарда возможно практически при всех ревматических болезнях, особенно при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, узелковом полиартериите [2, 3, 10, 13, 14]. Диагноз ставят по совокупности симптомов основного заболевания и перикардита. Иногда проявления перикардита и высокая температура могут предшествовать поражению суставов. Как правило, перикардиты сопровождаются небольшим количеством выпота либо проявляются только утолщением листков перикарда, часто носят рецидивирующий характер. Тяжесть состояния обусловлена основным заболеванием.

Признаки перикардита при ревматизме обычно появляются на 1–2-й нед атаки, вскоре после вальвулита и миокардита или одновременно с ними [2, 3]. Выпот бывает небольшим, тампонада и констриктивный перикардит развиваются очень редко. На аутопсии перикардит при ревматизме встречается в большинстве случаев, тогда как клинически диагноз ставят редко из-за отсутствия шума трения перикарда и типичных изменений ЭКГ. Перикардит при ревматизме всегда свидетельствует о панкардите и делает прогноз менее благоприятным.

Примером асептического аутоиммунного перикардита является *постперикардиотомный синдром*, который может возникнуть после любой операции на сердце, сопровождавшейся вскрытием перикарда [2, 3, 10, 15, 16]. Клинические проявления перикардита возникают в типичные сроки — от 1-й до 4-й недели после операции, хотя возможно их появление в интервале от 3 сут до полугода после операции. У пациентов появляются лихорадка, перикардиальный выпот, впоследствии — констриктивный перикардит. Главную роль в диагностике играет ЭхоКГ, но сам по себе перикардиальный выпот не позволяет поставить диагноз, поскольку небольшой выпот к моменту выписки после операций на сердце с перикардиотомией имеется у половины детей. В клиническом анализе крови при постперикардиотомном синдроме выражены нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. Причиной слипчивого процесса в перикарде может быть организация оставшейся после операции крови (вследствие неадекватного гемостаза, дренажа, интенсивной гепаринизации). Лечение включает постельный режим, применение ацетилсалициловой кислоты (120 мг/кг в сут) или колхицина в течение нескольких недель (даже после исчезновения выпота) с постепенным снижением дозы в течение 6 нед; более резкая отмена может привести к рецидивам, которые возникают у 10–15% больных. При неэффективности ацетилсалициловой кислоты прибегают к глюкокортикоидам.

Перикардит после *острого инфаркта миокарда* в большинстве случаев появляется через 1–3 дня после трансмурального инфаркта миокарда из-за взаимодействия заживающего некротизированного эпикарда с надлежащим перикардом [17]. Второй тип перикардита, связанного с инфарктом миокарда — *синдром Дресслера* — обычно появляется спустя несколько недель или месяцев после инфаркта [18]. Он сходен с постперикардиотомным перикардитом. Вероятно, этот синдром также вызывается аутоиммунным механизмом и связан с признаками системного воспаления, включая лихорадку и полисерозит. После инфаркта миокарда также возможно развитие гемоперикарда вследствие разрыва свободной стенки желудочка.

Среди асептических перикардитов описаны случаи *аллергических перикардитов* после прививок, введения противостолбнячной сыворотки, некоторых лекарственных препаратов (новокаиномид, гидралазин, дилантин и др.); при этом перикардит сопровождают другие аллергические проявления (сыпь, артрит, лимфаденит, лихорадка, эозинофилия) [10, 19].

Уремический перикардит может развиваться при почечной недостаточности [2, 3, 20]. Описывают 2 формы: 1) уремический перикардит вследствие асептического воспаления листков перикарда, связанного с азотемией; 2) диализ-ассоциированный перикардит вследствие неадекватного диализа и избытка жидкости. Выпот в полости перикарда обычно небольшой по объему, чаще перикардит сухой, хотя возможно наличие значительного количества выпота. Морфологически выявляются утолщение и адгезия листков перикарда, поэтому для уремического перикардита характерен шум трения перикарда даже при наличии выпота. Возможно повышение температуры тела; боли в сердце отмечаются редко. Изменений на ЭКГ не выявляется, поскольку реактивные изменения затрагивают только листки перикарда. При адекватном диализе перикардит исчезает в течение 1–2 нед, НПВП и глюкокортикоиды, как правило, не используются [21].

При *острых и хронических лейкозах* очаги патологического кроветворения могут появляться и в сердце [2]. На листках перикарда образуются диффузные узелковые разрастания, в полости накапливается геморрагический экссудат. Перикардит возникает при *лимфогранулематозе* (около 5% случаев), при этом в перикарде разрастается специфическая ткань, накапливается большое количество жидкости, в дальнейшем возможен переход в слипчивый процесс. При лимфогранулематозе перикардит может быть следствием лучевой терапии.

Перикардит может сопутствовать первичным и вторичным *опухолям перикарда* [2, 10, 22]. Первичные опухоли перикарда встречаются в 40 раз реже, чем метастатические. Мезотелиома — наиболее частая первичная опухоль перикарда. Как правило, выпот в перикарде свидетельствует о злокачественности опухоли; иногда он может быть первым проявлением болезни. Выпот носит серозно-фибринозный или геморрагический характер, может быть выраженным, плохо поддается лечению и рецидивирует.

К другим причинам перикардита и перикардального выпота относятся лучевая терапия средостения, инородные тела в перикарде или рядом с ним. При перикардальном выпоте, сохраняющемся в течение 2–3 мес после облучения средостения, проводят дренирование путем субксифоидальной перикардиотомии. К редким причинам перикардального выпота относятся расслаивающая аневризма аорты, саркоидоз, миеломная болезнь и острый панкреатит [3].

Скопление в околосердечной сумке содержимого невоспалительного происхождения может имитировать экссудативный перикардит; однако, эти состояния следует дифференцировать, поскольку тактика их лечения различна [2].

Гемоперикард (скопление крови в полости перикарда) может быть травматического и нетравматического происхождения [2, 3]. Гемоперикард возникает после тупой травмы или проникающего ранения, а также после непрямого массажа сердца, при прободении сердечной мышцы катетером во время зондирования полостей сердца. Иногда гемоперикард образуется вскоре после оперативного вмешательства на сердце (в случае неудовлетворительного гемостаза). При кровотечении очень быстро может произойти тампонада сердца, поэтому одновременно с приготовлениями к операции проводят экстренный перикардиоцентез.

Гидроперикард — скопление в околосердечной сумке избыточного количества перикардальной жидкости без примеси фибрина (транссудат) [2, 23, 24]. Как правило, возникает при выраженной правожелудочковой сердечной недостаточности, о чем свидетельствует наличие периферических отеков, асцита, выпота в плевральных полостях. В отличие от гидроперикарда, при экссудативном перикардите системные проявления долго отсутствуют и полость перикарда является единственным местом скопления жидкости. При ЭхоКГ в пользу экссудативного перикардита свидетельствуют утолщение перикардальных листков, значительное количество жидкости; при гидроперикарде объем выпота чаще небольшой, листки перикарда не изменены. При пункции в случаях гидроперикарда в полученной жидкости отсутствуют форменные элементы крови, имеется небольшое количество белка (транссудат). Боли в области сердца, шума трения перикарда и изменений на ЭКГ, типичных для перикардита, не бывает. Тампонада сердца при гидроперикарде не развивается, при купировании недостаточности кровообращения исход благоприятный — экссудат полностью рассасывается.

Перикардальный выпот без признаков воспаления встречается у 5–30% пациентов с *гипотиреозом* [10, 25]. Описаны случаи гидроперикарда у детей с синдромом Дауна, часто сопровождающимся гипотиреозом [26]. Жидкость накапливается медленно, и тампонада случается редко. Лечение тиреоидными гормонами уменьшает количество выпота.

У многих женщин во время *беременности* обнаруживается небольшой или умеренный гидроперикард без клинических проявлений [27]. Сдавление сердца при этом встречается редко. При лечении таких пациентов следует соблюдать особую осторожность, поскольку ацетилсалициловая кислота способствует преждевременному закрытию артериального протока у плода, а колхицин при беременности противопоказан.

Жидкость в полости перикарда у *плода* может быть определена при ЭхоКГ с 20-й нед гестации; в норме толщина слоя жидкости не более 2 мм. Увеличение количества выпота может быть признаком водянки плода, резус-конфликта, гипопальбуинемии, иммунной патологии, внутриутробной инфекции или опухолевого процесса [28].

Хилоперикард возникает при сообщении перикардальной полости и грудного лимфатического протока в результате травмы, врожденных аномалий или, как осложнение, при операциях на открытом сердце, лимфангиоме средостения, гамартоме, лимфангиэктазии и обструкции грудного протока [29, 30]. Для установления топографии грудного протока и выявления места сообщения лимфатического сосуда с полостью перикарда проводят компьютерную томографию органов грудной клетки и лимфографию.

Лечение

Лечение больных с острым «сухим» перикардитом преимущественно симптоматическое, но при обязательном учете этиологии заболевания, которая может потребовать специфической терапии [1, 7, 31]. Если острый перикардит служит проявлением системной болезни, положительная динамика обычно отмечается в ответ на лечение основного заболевания.

Всем пациентам рекомендуется *исключить физическую нагрузку* до полного исчезновения боли в груди.

При наиболее часто встречающихся идиопатических или вирусных перикардитах как самостоятельных заболеваний цель терапии — облегчить боль и воспаление. НПВП — основа терапии, эти препараты эффективны с целью облегчения боли у 85–90% пациентов. Ацетилсалициловая кислота (80–100 мг/кг в сут в 3–4 приема),

индометацин (0,5–2 мг/кг/сут в 3 приема) и ибупрофен (30–40 мг/кг/сут в 3–4 приема) назначают наиболее часто, предпочтение отдается ибупрофену, поскольку он дает меньше побочных эффектов. Выраженность симптомов у пациента обычно уменьшается в течение суток с момента назначения противовоспалительной терапии [32].

Если боль в груди сохраняется в течение 2 нед лечения НПВП, должен быть назначен другой НПВП или добавлен колхицин [33, 34]. Колхицин (1–2 мг в 1-й день, затем 0,5–1 мг/сут в течение 6 мес) продемонстрировал свою эффективность в лечении острого перикардита как самостоятельно, так и в комбинации с ибупрофеном. Даже если боль купирована быстро, прием НПВП продолжают до 4 нед, колхицин — до 3 мес (для минимизации риска развития возвратного перикардита). В последние годы колхицин рекомендуется в качестве препарата, снижающего риск рецидива перикардита.

Если боль сохраняется, несмотря на комбинированную терапию, назначают глюкокортикоиды. Преднизолон *per os* в дозе 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сут применяют по крайней мере 4 нед, затем в течение 3 мес дозу медленно снижают. Отсутствие ответа на глюкокортикоиды обычно свидетельствуют о неадекватности (недостаточности) дозы или ранней быстрой отмене [32]. Внутривнутриперикардальное введение глюкокортикоидов эффективно при остром перикардите без увеличения риска рецидивов, однако, эта инвазивная процедура ограничена в применении [35]. Лечение перикардитов глюкокортикоидами дает хороший эффект, но не предотвращает рецидивов. Поэтому системное назначение глюкокортикоидов не рекомендуется как стартовая терапия при 1-м эпизоде перикардита, а показано пациентам с заболеваниями соединительной ткани, аутореактивным и уремическим перикардитом или возвратным перикардитом с выраженной симптоматикой, устойчивым к НПВП и колхицину.

Перикардиоцентез (пункция перикарда) показан пациентам с тампонадой сердца или с предполагаемым (установленным) гнойным или неопластическим перикардитом [1, 3, 7, 31]. У пациентов с небольшим или средним количеством выпота неизвестной этиологии ни перикардиоцентез, ни биопсия перикарда для диагностики обычно не применяются.

В случае угрозы тампонады пациенту проводят консервативную терапию при постоянном наблюдении с контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД). Инфузионная терапия может приводить к временному улучшению у пациентов с резко пониженным объемом циркулирующей крови (гиповолемическая тампонада сердца). Применение инотропных кардиопрепаратов обычно неэффективно, поскольку они всегда повышают эндогенную адренергическую стимуляцию. При переводе на искусственную вентиляцию легких у пациентов с тампонадой возможно внезапное падение АД из-за положительного внутригрудного давления, которое сопровождается усугублением нарушения наполнения сердца. При отсутствии клинических признаков тампонады (повышенного венозного давления и парадоксального пульса) ультразвуковая констатация умеренного или выраженного перикардального выпота и даже диастолического коллапса правых камер сердца не является прямым показанием к перикардиоцентезу. Не рекомендуется проводить дренаж перикарда у пациентов с нетравматическим перикардальным выпотом с коллапсом правых отделов сердца, если у них отмечается стабильное АД (систолическое > 110 мм рт. ст.) без парадоксального пульса (дыхательные вариации систолического АД < 10 мм рт. ст.). В то же время такой пациент должен находиться под тщательным наблюдением, так как добав-

ление даже небольшого количества перикардальной жидкости может привести к тампонаде.

При нарастании тяжести или изначально выраженных признаках тампонады жидкость из перикарда необходимо эвакуировать. Для успешного осуществления пункции конечно-диастолическое расстояние между листками перикарда перед правым желудочком по данным ЭхоКГ должно составлять не менее 1,0–1,5 см. Перикардиоцентез иногда позволяет спасти больному жизнь, однако, он может вызывать аритмии и кровотечение в полость перикарда [36, 37]. Поэтому (за исключением жизненных показаний) проводить перикардиоцентез следует в условиях, где доступна специализированная помощь и есть условия для кардиореанимации.

Анализ перикардальной жидкости [1, 23]. В перикардальной жидкости, полученной при перикардиоцентезе, определяют число эритроцитов и лейкоцитов, проводят ее цитологическое исследование для диагностики новообразований, определяют триглицериды. При экссудативном выпоте относительная плотность перикардальной жидкости составляет 1,018–1,20 г/л, содержание белка — выше 30 г/л; реакция Ривальта — положительная, из лейкоцитов преобладают нейтрофилы и лимфоциты; атипичные клетки определяют при опухолевом перикардите, LE-клетки — при системной красной волчанке. Транссудат отличается прозрачностью, бедностью форменными элементами крови, цвет — соломенно-желтый, относительная плотность < 1,018 г/л, содержание белка < 3%, реакция Ривальта отрицательная. Также определяют pH, концентрацию глюкозы, лактатдегидрогеназы, общего белка. Однако, диагностическая ценность этих анализов невысока. Перикардальную жидкость исследуют микроскопически на возбудители, производят посев на флору. Результаты ПЦР или повышение содержания аденозиндезаминазы > 30–40 Ед/л помогают идентифицировать туберкулез.

При констриктивном перикардите у пациентов с острым началом болезни на ранних стадиях симптомы и признаки констрикции могут исчезнуть только на фоне консервативной терапии. При хронической констрикции выполняют хирургическое удаление перикарда (*перикардиотомию*), широкую резекцию как его висцерального, так и париетального листков [3, 7, 31]. Риск этой операции высок, смертность составляет 6–12% даже в специализированных центрах [38, 39]. Полная нормализация сердечной гемодинамики после операции отмечается лишь у 60% пациентов [40]. Перикардиотомия может быть неэффективной из-за неполного удаления перикарда, наличия субэпикардального кардиосклероза, повреждения коронарных артерий.

Тактика ведения пациентов с острым перикардитом

У большинства пациентов острый перикардит имеет короткое и благоприятное течение и хорошо поддается лечению НПВП. Симптоматика сохраняется менее 2 нед; если выпот небольшой или умеренный, он рассасывается в течение 1 нед без осложнений. Специальных правил ведения и лечения перикардитов нет. Всем пациентам с подтвержденным или предполагаемым поражением перикарда рекомендуется проведение ЭхоКГ. Повторное ультразвуковое исследование не показано пациентам с благоприятным течением, но может быть проведено в случае рецидива выпота или при подозрении на раннюю констрикцию. Магнитно-резонансное исследование сердца назначают, если предполагаемый выпот не определяется при ЭхоКГ, и когда предполагается специфическая локализация выпота [41]. В большинстве случаев нет необходимости в госпитализации для диагностики и лече-

ния, а также в последующем наблюдении, за исключением случаев рецидива или появления новых симптомов. Пациент может быть госпитализирован для диагностики и назначения терапии и выписан через 24–48 ч под амбулаторное наблюдение при отсутствии факторов риска и уменьшении боли. Признаки плохого прогноза: температура тела выше 38°C, подострое начало (симптомы развиваются в течение нескольких недель), иммунодефицитные состояния, перикардит, связанный с травмой, антикоагулянтная терапия в анамнезе, миоперикардит (перикардит с клиническими или серологическими признаками вовле-

чения миокарда), большой объем выпота, тампонада сердца, отсутствие эффекта от НПВП [1, 31, 32]. У пациентов с одним и более из перечисленных симптомов повышается риск серьезных осложнений, включая смерть от тампонады и гнойного перикардита.

Таким образом, знание о широкой распространенности и обоснованное использование современных методов диагностики на сегодняшний день позволяют выявить воспалительные заболевания перикарда на ранних этапах, что дает возможность вовремя назначить патогенетическое лечение и снизить частоту развития осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Maisch B., Seferovich P., 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 // *European Heart J.* — 2004. — V. 25, № 7. — P. 587–610.
2. Белокопы Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей. Т. 2. — М.: Медицина, 1987. — 480 с.
3. Хоффман Дж., Стенгер П. Болезни перикарда. Детская кардиология / Под ред. Дж.Хоффмана. Пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — С. 404–414.
4. Spodick D. Infectious pericarditis. The pericardium: a comprehensive textbook. — New York: Marcel Dekker, 1997. — P. 260–290.
5. Maisch B., Outzen H., Roth D. et al. Prognostic determinants in conventionally treated myocarditis and perimyocarditis — focus on antimyolemmal antibodies // *Eur. Heart J.* — 1991. — № 12. — P. 81–87.
6. Chen Y., Brennessel D., Walters J. et al. Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of literature // *Am. Heart J.* — 1999. — V. 137, № 3. — P. 516–521.
7. Шевченко Ю.Л., Кучеренко А.Д. Перикардит. Диагностика, лечение и профилактика. — СПб.: Наука, 1999. — 192 с.
8. Goodman L. Purulent pericarditis // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* — 2000. — V. 2, № 4. — P. 343–350.
9. Keersmaekers T., Elshot S., Sergeant P.T. Primary bacterial pericarditis // *Acta Cardiol.* — 2002. — V. 57, № 5. — P. 387–389.
10. 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.
11. Long R., Younes M., Patton N. et al. Tuberculous pericarditis: long-term outcome in patients who received medical therapy alone // *Am. Heart J.* — 1989. — V. 117, № 5. — P. 1133–1139.
12. Fowler N. Tuberculous pericarditis // *JAMA.* — 1991. — V. 266, № 1. — P. 99–103.
13. Панченко В.М., Корытников К.И., Дедова О.А. Перикардиты (по материалам многопрофильной больницы) // *Клиническая медицина.* — 1998. — № 5. — С. 28–31.
14. Maksimovich R., Seferovich P., Ristich A., et al. Cardiac imaging in rheumatic diseases // *Rheumatology.* — 2006. — V. 45 (Suppl. 4). — P. 26–31.
15. Maisch B., Berg P., Kochsiek K. Clinical significance of immunopathological findings in patients with post-pericardiotomy syndrome. I. Relevance of antibody pattern // *Clin. Exp. Immunol.* — 1979. — № 38. — P. 189–197.
16. Clapp S., Garson A., Gutgesell H. et al. Postoperative pericardial effusion and its relation to postpericardiotomy syndrome // *Pediatrics.* — 1980. — № 66. — P. 585.
17. Sugiura T., Takehana K., Hatada K. et al. Pericardial effusion after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in first Q-wave acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* — 1998. — № 81. — P. 1090–1093.
18. Spodick D. Post-myocardial infarction syndrome (Dressler's syndrome) // *ACC Curr. J. Rev.* — 1995. — № 4. — P. 35–37.
19. Spodick D. Drug- and toxin-related pericardial disease // *The pericardium: a comprehensive textbook.* 2nd ed. — New York: Marcel Dekker, 1997. — P. 411–416.
20. Rostand S., Rutsky E. Pericarditis in end-stage renal disease // *Cardiol. Clin.* — 1990. — № 8. — P. 701–706.
21. Gunukula S., Spodick D. Pericardial disease in renal patients // *Semin. Nephrol.* — 2001. — V. 21, № 1. — P. 52–57.
22. Vaitkus P., Herrmann H., LeWinter M. Treatment of malignant pericardial effusion // *JAMA.* — 1994. — V. 272, № 1. — P. 59–64.
23. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Клиническая эхокардиография у детей и подростков: руководство для врачей. — СПб.: Специальная литература, 1999. — 423 с.
24. Rondanini G., de Panizza G., Bollati A. et al. Congenital hypothyroidism and pericardial effusion // *Horm. Res.* — 1991. — V. 35, № 1. — P. 41–44.
25. Werder E., Torresani T., Navratil F. et al. Pericardial effusion as a sign of acquired hypothyroidism in children with Down syndrome // *Eur. J. Pediatr.* — 1993. — V. 152, № 5. — P. 397–398.
26. Ristic A., Seferovich P., Ljubic A. et al. Pericardial disease in pregnancy // *Herz.* — 2003. — V. 28, № 3. — P. 209–215.
27. Tollens T., Casselman F., Devlieger H. et al. Fetal cardiac tamponade due to an intrapericardial teratoma // *Ann. Thorac. Surg.* — 1998. — V. 66, № 2. — P. 59–60.
28. Kentsch M., Doring V., Rodemerk U. et al. Primary chylopericardium — stepwise diagnosis and therapy of a differentially important illness // *Z. Kardiol.* — 1997. — № 86. — P. 417–422.
29. Denfield S., Rodriguez A., Miller-Hance W. et al. Management of postoperative chylopericardium in childhood // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — V. 63, № 18. — P. 1416–1418.
30. Little W., Freeman G. Pericardial disease // *Circulation.* — 2006. — V. 113, № 12. — P. 1622–1632.
31. Lange R., Hillis D. Acute pericarditis // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — V. 351, № 21. — P. 2195–2202.
32. Imazio M., Bobbio M., Cecchi E. et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis. Results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial // *Circulation.* — 2005. — V. 112, № 13. — P. 2012–2016.
33. Белозеров Ю.М., Грознова О.С., Довгань М.И. Рецидивирующие перикардиты у детей, эффективность лечения колхицином // Тезисы V Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2008». — М., 2008. — С. 74.
34. Maisch B., Ristich A.D., Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy // *Eur. Heart J.* — 2002. — V. 23, № 19. — P. 1503–1508.
35. Вилкенсхоф У., Крук И. Справочник по эхокардиографии: Пер. с нем. — М.: Медицинская литература, 2007. — 240 с.
36. Tsang T., Enriquez-Sarano M., Freeman W. et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years // *Mayo Clin. Proc.* — 2002. — V. 77, № 5. — P. 429–436.
37. Чичкова М.А. Патогенез и диагностика асептического перикардита: учебно-методическое пособие. — Астрахань: АГМА, 2006. — 90 с.
38. Sagrista-Sauleda J., Angel J., Permanyer-Miralda G. et al. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — V. 341, № 27. — P. 2054–2059.
39. Ling L., Oh J., Schaff H. et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy // *Circulation.* — 1999. — V. 100, № 13. — P. 1380–1386.
40. Senni M., Redfield M., Ling L. et al. Left ventricular systolic and diastolic function after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis: Doppler echocardiographic findings and correlation with clinical status // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1999. — V. 33, № 5. — P. 1182–1188.
41. Mulvagh S., Rokey R., Vick G. et al. Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — V. 64, № 16. — P. 1002–1009.