

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени В.Ф.
Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской
Федерации

(ФГБОУ ВО КрасГМУ им.про. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Диагностика и лечение перикардита

Выполнил: ординатор 1 года обучения
кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Аникин Р.А

Красноярск, 2021 год

Содержание:

1. Введение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Классификация
5. Особенности клинической картины
6. Диагностика
7. Лечение
8. Профилактика

Перикардит — это воспаление перикарда, часто сопровождающееся образованием перикардального выпота. Перикардит бывает первичный и вторичный. Первичный (изолированный) перикардит встречается редко и имеет вирусное происхождение. Чаще возникает вторичный перикардит, как проявление или осложнение инфекционных заболеваний, пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии, ишемической болезни сердца, некоронарогенных болезней сердца, системных заболеваний соединительной ткани, аллергической реакции, опухолевого, аутоиммунного и других процессов. Экссудативный перикардит является одним из клинических вариантов перикардита. Экссудативный перикардит — это полиэтиологическое заболевание, характеризующееся острым или хроническим воспалением перикарда, сопровождающееся накоплением выпота в перикардальном пространстве. В норме перикардальная сумка содержит 10- 50 мл жидкости, относящейся к ультрафильтрату плазмы, который служит смазкой между листками перикарда. Любой патологический процесс обычно ведет к воспалению с возможностью повышения продукции перикардальной жидкости (экссудата). Альтернативным механизмом накопления жидкости в перикарде может быть снижение реабсорбции ввиду повышения системного венозного давления при застойной сердечной недостаточности или легочной гипертензии (транссудат). Экссудативный перикардит редко наблюдается как самостоятельная патология, обычно он является частным проявлением полисерозита или следствием другого заболевания, приводящего к повреждению перикарда. По происхождению выделяют инфекционные (специфические и неспецифические), неинфекционные (иммуногенные, токсические, механические) и идиопатические экссудативные перикардиты

Этиология

Этиология перикардита часто остается неустановленной. Вирусные перикардиты встречаются наиболее часто (в 30% случаев). Другими причинами (суммарно в 50% наблюдений) являются: инфекционный процесс (бактериальный, туберкулезный), коллагенозы, аутоиммунные и аллергические процессы, лучевая терапия, онкологические заболевания, тупая травма грудной клетки и операции на сердце, инфаркт миокарда, метаболические нарушения (уремия, микседема). Вирусные перикардиты обусловлены энтеровирусной, аденовирусной, цитомегаловирусной, герпесвирусной, Эпштейн-Барр-вирусной инфекциями, вирусами гриппа, гепатитов А, В, С, парвовирусом В19 и ВИЧ. Вирусные перикардиты всегда сочетаются с вирусным миокардитом. Острый идиопатический перикардит диагностируется при невозможности исключения или подтверждения вирусной или аллергической этиологии перикардита. Бактериальный перикардит у детей чаще вызывается *Staphylococcus aureus* (до 40% случаев гнойных перикардитов у детей), *Haemophilus influenzae* (вторая по частоте причина гнойных перикардитов у детей), *Streptococcus pneumoniae*, реже – *Neisseria* spp., грамотрицательными палочками, в том числе *Proteus* spp. и *Legionella* spp. Грибковый перикардит является редким осложнением острого периода генерализованной грибковой инфекции или развивается при ее рецидивировании. Туберкулезный перикардит развивается в 1% случаев, является осложнением туберкулеза других локализаций. При отсутствии лечения смертность при туберкулезном перикардите достигает 85%, частота сдавливающего (констриктивного) перикардита – 30–50%. Аутоиммунные перикардиты возникают практически при всех ревматологических болезнях, чаще при системной красной волчанке (СКВ), менее чем у 10% пациентов при ревматоидном артрите и узелковом периартериите. Аллергические перикардиты встречаются как осложнение аллергических реакций. Лекарственные

перикардиты, «лекарственный волчаночный синдром», описаны у взрослых после введения некоторых лекарственных препаратов (новокаиномид, гидралазин, дилантин, изониазид, антрациклиновые противоопухолевые препараты, кромолин), а также пенициллинов. Уремический перикардит развивается в 20% случаев при терминальной почечной недостаточности на фоне асептического воспаления листков перикарда, связанного с азотемией, возможен диализ-ассоциированный перикардит вследствие неадекватного диализа и избытка жидкости. Первичные и вторичные (метастатические) опухоли перикарда могут стать причиной экссудативного перикардита при раке легкого, молочной железы, лейкозах и лимфомах, лимфогранулематозе (в 5% случаев), при саркоме. Первичные опухоли перикарда, наиболее частой из которых является мезотелиома, встречаются в 40 раз реже, чем метастатические. При лучевой терапии перикардит возникает у 2–5% больных при облучении не менее 50% поверхности сердца. Тупая травма грудной клетки и различные повреждения сердца могут явиться причиной перикардита. Постперикардотомный синдром может возникнуть после любой операции на сердце, сопровождавшейся вскрытием перикарда, развивается в 12–29% случаев при кардиохирургических вмешательствах у взрослых и в 35–39% - у детей. 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.

Патогенез

- инвазия инфекционных возбудителей в полость перикарда лимфогенным и гематогенным путем;
- развитие воспалительных изменений, обусловленных прямым цитотоксическим воздействием (вируса или иного инфекционного

агента), иммуноопосредованным повреждением (в том числе гиперергическим и аутоиммунным) или их сочетанием;

- контактное воспаление и проращение опухолевой ткани из соседних органов;
- асептическая воспалительная реакция на действие токсических веществ. Сухой (фибринозный) перикардит правильнее рассматривать как стадию экссудативного, однако своеобразие клинических проявлений дает основание выделить его в отдельную нозологическую форму.
- При экссудативном перикардите (серозно-фибринозном, геморрагическом, гнойном или гнилостном) наблюдается тотальное вовлечение в воспалительный процесс сердечной сорочки. Обычно жидкий выпот накапливается после стадии сухого перикардита или минуя ее. При бурно начинающихся (аллергических) и при первично-хронических «холодных» (туберкулезных, опухолевых) перикардитах стадия сухого перикардита может клинически не распознаваться. Причиной накопления экссудата в полости перикарда является дисбаланс между продукцией воспалительного выпота и всасыванием его неповрежденными участками перикарда. При медленном накоплении жидкости внутриперикардальное давление не повышается даже при больших выпотах.
- Постперикардитомный синдром обусловлен асептическими аутоиммунными механизмами, но чаще наблюдается при дооперационном инфицировании (вирусы Коксаки В, аденовирусы, цитомегаловирус (ЦМВ), хламидии, микоплазмы), сопровождается признаками системного воспаления, лихорадкой и полисерозитом. Причиной слипчивого процесса в перикарде может быть также организация оставшейся после операции крови (вследствие неадекватного гемостаза, дренажа, интенсивной гепаринизации).

- При туберкулезном перикардите различают две формы поражения: - с наличием выпота, спаечного процесса или обызвествления (с констрикцией в 30-50% случаев); - туберкулез перикарда с наличием специфических бугорков на поверхности перикардальных листков без образования выпота (милиарный туберкулез, «жемчужница», туберкулома перикарда).
- При острых и хронических лейкозах на листках перикарда образуются диффузные узелковые разрастания - очаги патологического кроветворения, в полости накапливается геморрагический экссудат.
- При лимфогранулематозе (около 5% случаев) в перикарде разрастается специфическая ткань, накапливается большое количество жидкости, в дальнейшем возможен переход в слипчивый процесс. Вторичный опухолевой перикардит при метастазировании характеризуется быстрым накоплением выпота, чаще геморрагического, с возможным развитием тампонады сердца. У больных хроническим перикардитом в патоморфологической картине заболевания преобладают склеротические процессы с утолщением и адгезией листков перикарда, иногда в сочетании с осумкованием экссудата.

Классификация

Общепринятая терминология и классификация перикардитов отсутствует. По этиологическому принципу выделяют:

инфекционные (вирусные, бактериальные, туберкулезные);

аллергические;

аутоиммунные;

асептические. По клинико-морфологическому принципу выделяют:

сухие (фибринозные);

экссудативные (выпотные);

констриктивно-экссудативные (констриктивно-выпотные);

констриктивные;

адгезивные (слипчивые, спаечные, неконстриктивные). По течению выделяют: острые (менее 1 недели);

подострые (от 1 недели до 3 месяцев);

хронические (более 3 месяцев).

Клиническая картина острого перикардита:

Обусловлена нарушениями гемодинамики, имеющими экстракардиальную (тампонада сердца) или миокардиальную (изменения самой сердечной мышцы) природу, раздражением нервных окончаний обоих листков околосердечной сумки и общими проявлениями воспалительного процесса.

Эти клинические проявления могут быть малозаметными на фоне основного заболевания, особенно если оно носит системный характер (ревматизм, коллагенозы), либо когда перикардит возникает в связи с очагами инфекции, локализованными рядом с сердцем (медиастинит, эмпиема плевры, абсцессы в окружающих сердце органах) или в самом миокарде. А. Для распространенного по серозным оболочкам фибринозного перикардита характерна: - кардиалгия в виде давящих болей в области сердца постоянного характера, не купируемых нитропрепаратами. Интенсивность кардиалгии меняется при дыхательных

движениях, поворотах туловища и не зависит от двигательной физической нагрузки. Боли усиливаются при надавливании рукой или фонендоскопом на грудину больного. Иногда эти боли могут выявляться при глотании, сопровождаясь разнообразными ощущениями, вплоть до дисфагии.

-Второй кардинальный симптом фибринозного перикардита - шум трения перикарда, который выявляется у 3/4 больных этой формой заболевания. Шум трения перикарда носит непостоянный характер, синхронизирован с сокращениями сердца и не исчезает при задержке дыхания. Он локализован в зоне абсолютной сердечной тупости, плохо проводится за ее пределы и так же, как и боль в прекардиальной области, может усиливаться при надавливании фонендоскопом на зону выслушивания шума. Если болевой синдром отсутствует, на первый план выступают симптомы интоксикации (слабость, недомогание, повышение температуры тела), а об изменениях перикарда свидетельствует шум трения перикарда в сочетании с данными специальных исследований.

Б.Клиническая картина выпотного перикардита определяется: - выраженностью и распространенностью воспалительных изменений в перикарде, -темпом накопления и количеством выпота в околосердечной сумке, - нарушением функций органов, окружающих сердце (легких, трахеи, пищевода), впадающих в сердце крупных сосудов, особенно полых вен.

Для выпотного перикардита характерны:

1.Отставание вдыхании левой половины грудной клетки

2.Выпячивание надчревной области

3.Расширение подкожных вен шеи и верхней половины туловища.

Даже при крайних степенях расширения пульсация яремных вен отсутствует

4. Стойкая, резистентная к проводимому лечению тахикардия сочетается с парадоксальным пульсом (снижение наполнения и даже исчезновение его на вдохе)

5.Верхушечный толчок ослаблен и при больших выпотах в перикарде определяется выше, чем обычно (в III-IV межреберьях). Отмечается диссоциация между относительно удовлетворительным наполнением пульса и значительным ослаблением верхушечного толчка.

6.Площадь сердечной тупости расширена как вправо (до среднеключичной линии), так и влево (до средней подмышечной линии). Сердечная тупость сливается с печеночной, а границы абсолютной и относительной тупости совпадают. Тоны сердца умеренно ослаблены, но даже при большом выпоте значительное ослабление сердечных тонов при выпотном перикардите встречается не часто и обусловлено сопутствующими изменениями миокарда.

7.Нарушение кровенаполнения камер сердца в связи со сдавлением устьев крупных вен, находящихся в перикардиальной полости, приводит к тахикардии, которая в известной мере носит рефлексный характер.

8. Одновременно снижается систолическое АД при возрастании венозного давления (до 30-40см вод. ст.), увеличиваются размеры печени, главным образом левой доли, появляются признаки асцита, которые обычно предшествуют появлению отеков нижних конечностей.

9. При значительном выпоте в околосердечной сумке выявляются симптомы сдавления соседних органов: дисфагия, упорный кашель в связи с рефлексными воздействиями, сдавлением пищевода, трахеи и бронхов, одышка (ателектаз нижней доли левого легкого)

10. Одновременно выявляется укорочение легочного звука над левым легким с усилением голосового дрожания или бронхофонии в левой подлопаточной области, которое исчезает в коленно-локтевом положении.

Наиболее характерными проявлениями слипчивого перикардита без сдавления сердца являются колющие или режущие боли в области сердца, возникающие при неловких движениях, сердцебиение с резкой лабильностью пульса и артериального кровяного давления. При осмотре больного обращает внимание отсутствие недостаточности кровообращения, а анамнестические данные свидетельствуют о перенесенном фибринозном или выпотном перикардите той или иной природы.

Констриктивный (сдавливающий перикардит) возникает тогда, когда доминирующий фибропластический процесс в оболочках околосердечной сумки приводит к их резкому утолщению и сморщиванию. Он отличается своеобразием клинической картины и встречается в 2—5 раз чаще у мужчин, чем у женщин. Наибольшее число заболеваний приходится на возраст 20—50 лет, но иногда заболевание возникает в детском или в пожилом возрасте (старше 60 лет).

Наиболее частой причиной констриктивного перикардита является туберкулез ; до 20—30% всех туберкулезных перикардитах осложняется констрикцией сердца. Бактериальные перикардиты , протекающие по типу гнойных, также приводят к констриктивному перикардиту . Поскольку течение гнойных перикардитов стало более благоприятным и сократилась смертность, возрос процент их перехода в хронические, в частности склерогенные, формы. Образование грубых рубцов и сращений может заканчиваться и постсраневого перикардит , особенно если он поддерживается инородным телом.

Ведущие клинические проявления сдавливающего перикардита выражаются так называемой триадой Бека:

1.Высокое венозное давление,

2.Асцит,

3.«Малое тихое сердце».

Больные постоянно жалуются на неприятные ощущения в животе, чувство его вздутия, переполнения, тяжести.

1.Венозное давление выше 250— 300 мм вод. ст. всегда заставляет предполагать сдавливающий перикардит . Признаки венозной гипертензии выявляются при общем осмотре больного. Отмечается цианоз щек, ушей, кистей рук, отечность лица и шеи («консультская голова», «воротник Стокса»). Шейные вены при констриктивном перикардите остаются набухшими при любых положениях тела больного. Отчетливо видна пульсация крупных вен, их диастолический коллапс. Нажатие на 19 область правого подреберья может усиливать набухание шейных вен (гепатоюгулярный феномен). Однако периферические вены не расширены, благодаря высокому компенсаторному тону они становятся нитевидными.

2.Верхушечный толчок сердца у больных со сдавливающим перикардитом не определяется, а иногда замещен систолическим втяжением в области верхушки сердца. Надчревная пульсация отсутствует. Границы сердечной тупости обычно не расширены или расширены в незначительной степени. Сердце больных с констриктивным перикардитом характеризуют как «малое, тихое и чистое». Тоны сердца в половине случаев приглушены, но лишь у некоторых больных бывают глухими и даже очень глухими. У многих больных отмечается

трехчленный ритм сердца за счет дополнительного тона в протодиастолическую фазу. К числу более редких физикальных симптомов при сдавливающем перикардите относится добавочный пресистолический тон, возникающий в результате усиления систолы предсердий. Он появляется только в тех случаях, когда предсердия мало повреждены рубцовым процессом и резко гипертрофируются, преодолевая высокое венозное давление.

3.У больных с констриктивным перикардите в покое и при физической нагрузке наблюдается постоянная тахикардия. На поздних стадиях в связи с рубцовым прорастанием миокарда предсердий возникает мерцательная аритмия.

4.Констриктивный перикардит никогда не протекает без увеличения печени, преимущественно левой ее доли. Функции печени нарушаются в разной степени, пигментный обмен, как правило, не нарушен. Одновременно увеличивается и уплотняется селезенка. Различают три стадии развития хронического констриктивного перикардита : начальную, выраженную и дистрофическую. В начальной стадии больной отмечает слабость и одышку при ходьбе, становится неспособным к физическим нагрузкам, появляется пастозность лица; венозное давление повышается преимущественно после нагрузок, отсутствует венозный застой.

Критерием перехода в стадию выраженных явлений считают развитие у больного постоянной венозной гипертензии с одутловатостью лица, цианозом, набухлостью шейных вен и особенно появление асцита. Характерно сочетание синдрома гипертензии в системе верхней поллой вены и нарушений печеночного и портального кровообращения, соотношение которых в отличие от случаев тампонады сердца не зависит от положения тела больного. Дистрофическая стадия развивается на поздних этапах болезни, чаще всего из-за несвоевременной диагностики

констриктивного перикардита . У больных возникает глубокая астения. Они резко истощены; мышцы атрофируются, ткани утрачивают тургор. Появляются трофические язвы, развивается контрактура крупных суставов. Наряду с асцитом и выпотом в плевральных полостях развиваются отеки нижних конечностей, затем половых органов, тела, лица и рук.

Течение.

Развитие фибринозного перикардита зависит от этиологических факторов и условий возникновения воспалительного процесса на оболочках околосердечной сумки. 1.Особенно длительное течение имеет туберкулезный перикардит, по ходу развития которого могут наблюдаться повторные обострения и периоды стихания воспаления, когда сохраняется лишь шум трения перикарда. 2.При благоприятном течении асептического перикардита (эпистенокардитический перикардит при инфаркте миокарда, ревматический перикардит) он иногда может закончиться полным выздоровлением в течение 1-2 нед., не оставив никаких следов, но чаще трансформируется в слипчивый перикардит.

Исчезновение клинических проявлений может свидетельствовать не только о разрешении воспалительного процесса в околосердечной сумке, но и о накоплении в ней выпота. Течение выпотного перикардита всегда длительное (недели, месяцы), что определяется этиологией заболевания, выраженностью и глубиной воспалительных изменений. Лишь в легких случаях может наступить полное рассасывание выпота, часто в результате организации выпота происходит сращение листков перикарда (частичное или полное), либо развивается сдавление сердца. Иногда происходит изменение характера выпота: при проникновении в перикардальную полость гноеродной флоры серозно-фибринозный выпот превращается в гнойный. Чаще возникновение гнойного перикардита определяется

поступлением инфекции извне (раневой, послеоперационный перикардит) либо в связи с распространением ее из очагов, расположенных рядом с околосердечной сумкой (пневмония, пиопневмоторакс, гнойный медиастинит или перитонит, абсцессы печени и др.), либо из отдаленных регионов (гематогенным или лимфогенным путем) с развитием септического перикардита. У таких больных не только более выражены клиника поражения перикарда и темп развития критического состояния, но и более значительно выражены явления эндогенной интоксикации: лейкоцитоз, увеличение ЛИИ, повышение СОЭ, анемизация.

Диагностика

1. На ранних стадиях перикардита наряду с данными врачебного обследования необходимо уточнить анамнез. Сведения о туберкулезе, ревматизме, полисерозите при больших коллагенозах, травме области сердца или лучевой терапии в этой зоне позволяют обоснованно утверждать о наличии воспаления в околосердечной сумке.

2. Результаты лабораторных исследований крови позволяют конкретизировать остроту воспалительного процесса. Обязательно проведение серологических исследований, в том числе и с туберкулезным антигеном.

3. Клиническое обследование и результаты простых инструментальных исследований (измерение ВД, запись ФКГ и ЭКГ) представляют достаточно оснований для постановки диагноза. А. ЭКГ имеет изменения, характерные для субэпикардальной ишемии в виде конкордантного смещения интервала S-T, изменения зубца Т (уплощенный или отрицательный). Перикардиты дают болевой синдром в грудной клетке, левой руке, отдаленно напоминающий инфаркт миокарда. На ЭКГ при перикардитах сохраняется достаточная амплитуда R, отсутствует

патологический Q . Изменения касаются конечной части желудочкового комплекса (сегмент ST и зубец T). Выделяют 3 стадии перикардита: острую, подострую и хроническую. В острую стадию перикардита отсутствует патологический q , сохраняется амплитуда R , во всех отведениях ЭКГ, имеющих основным зубцом комплекса QRS – зубец R , отличается подъем сегмента ST с переходом в положительный зубец T. В хроническую стадию перикардита изменения зубца T постепенно исчезают. Примерно через 3–4 месяца после начала перикардита зубцы T могут нормализоваться. При остром экссудативном перикардите амплитуда комплекса QRS во всех отведениях снижена. Для сдавливающего перикардита характерны пароксизмальные нарушения ритма типа мерцания и трепетания предсердий.

Б. Рентгенологически при выпотном перикардите выявляется увеличение размеров сердечной тени в поперечнике, сосудистый пучок укорачивается. Изменяется силуэт сердца: симметричность, сглаживание талии, начальное расширение границ вправо

В. Применение эхокардиографии позволяет определить объем выпота в околосердечной сумке. При этом выявляется симптом «плавающего сердца».

Г. Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяют не только выявить увеличение размеров тени сердца и наличие жидкости в полости перикарда, но также уточнить характер содержимого полости (жидкость или ткань), толщину и плотность сдавливающих оболочек.

Д. Пункция перикарда с удалением выпота и последующим введением газа в его полость (кислород, закись азота), а также рентгенологическое исследование на фоне пневмоперикарда позволяют

оценить истинную величину сердца, состояние серозных поверхностей, наличие фибринозных наложений.

Лечение

Первой нефармакологической рекомендацией для пациентов является резкое ограничение физической активности до обычного «сидячего образа жизни», пока не исчезнет симптоматика и не нормализуется уровень СРБ, что в типичных случаях составляет несколько дней.

Профессиональным спортсменам следует возвращаться к тренировкам только после разрешения симптоматики и нормализации диагностических показателей (СРБ, ЭКГ и данных эхокардиограммы), минимальный срок ограничения — 3 месяца от начала заболевания.

Противовоспалительная терапия является краеугольным камнем лечения острого перикардита. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) рекомендуются на основании клинического опыта, хотя ни одно рандомизированное клиническое исследование не доказало их эффективности при остром перикардите. Ацетилсалициловая кислота (АСК), ибупрофен и колхицин признаны основными препаратами для лечения острого неспецифического перикардита. Препаратом первого выбора является АСК в дозе от 750 до 1000 мг каждые 8 ч, особенно пациентам с сопутствующей ишемической болезнью сердца, которые уже используют АСК как антитромбоцитарное средство. Терапия АСК в больших дозах продолжается до нормализации температуры, как правило, в течение 1–2 нед. После нормализации температуры при сохраняющихся каких-либо симптомах терапия АСК продолжается в дозе 500 мг каждые 8 ч в течение недели, а затем сокращается до 250 мг два раза в сутки в течение 2 нед. При непереносимости АСК назначается пероральный

ибупрофен в дозе 600–800 мг каждые 8 ч до полного исчезновения любых проявлений перикардита, продолжительность лечения 1–2 нед для неосложненных случаев.

Для лечения рецидивирующего перикардита также используются НПВП: ибупрофен, АСК в тех же дозах, что и в терапии острого перикардита, но курс существенно продолжительнее. Кроме ибупрофена можно использовать пероральный индометацин в дозе 50 мг каждые 8 ч. НПВП увеличивают риск развития желудочнокишечных кровотечений, в связи с чем обязательно проведение гастропротекции начиная с первых часов лечения острого перикардита. Колхицин рекомендуется пациентам с острым перикардитом в дополнение к АСК или другим НПВП для улучшения ответа на медикаментозную терапию и снижения риска рецидива. Используют колхицин без нагрузочной дозы в низких дозировках, с учетом возраста и веса пациента, т.е. 0,5 мг один раз в день, если масса тела менее 70 кг, или 0,5 мг дважды в день, если масса тела 70 кг и более. Курс длится до полного исчезновения клинической симптоматики и нормализации СРБ на уровне $<3,0$ г/л, как правило, в течение не менее 6 мес. Более длительный прием колхицина и постепенная отмена препарата позволяют дополнительно снизить риски развития рецидива

При рецидивирующем перикардите колхицин применяется в низких дозах либо в качестве монотерапии, либо в комбинации с НПВП. Наиболее распространенным побочным эффектом колхицина является желудочно-кишечная непереносимость, приводящая к прекращению приема препарата у 5–8% пациентов.

Глюкокортикостероиды. Глюкокортикостероиды (ГКС) следует использовать для лечения острого перикардита у пациентов с противопоказаниями к лечению АСК или НПВП, при недостаточном

эффекте других противовоспалительных средств или по специфическим показаниям (например, при перикардите, ассоциированном с ингибитором иммунной системы, перикардите, ассоциированном с аутоиммунными заболеваниями). Терапия ГКС в низких дозах с учетом массы тела (преднизолон 0,2–0,5 мг/кг или в эквивалентных дозах другие кортикостероиды) уменьшает риск развития рецидивов или осложнений лечения, госпитализаций и побочных эффектов по сравнению с высокими дозами (например, преднизолон 1,0 мг/кг в сутки). Терапия ГКС быстро купирует симптомы перикардита. Тем не менее для уменьшения риска рецидивов и, тем более, при рецидивирующем перикардите необходимо медленное снижение дозы ГКС. Каждое уменьшение дозы должно происходить только у бессимптомных пациентов или с уровнем СРБ <3,0 мг/л. В случае рецидивов следует приложить все усилия, чтобы не увеличивать дозу или не возобновлять кортикостероидную терапию.

Прием ГКС часто приводит к формированию стероидной зависимости и нежелательных побочных явлений. В случае развития стероидрезистентности и стероидзависимости рекомендовано рассмотреть возможность стероид-сберегающей терапии в комбинации с азатиоприном, внутривенными иммуноглобулинами или блокаторами рецептора интерлейкина-1. Данные препараты могут рассматриваться как препараты выбора в случаях подтвержденного неинфекционного, зависящего от кортикостероидов, рецидивирующего перикардита, не отвечающего на колхицин, после тщательной оценки рисков и пользы, иногда после консультации междисциплинарными экспертами, включая иммунологов и/или ревматологов. Применение азатиоприна в стандартных дозах от 1 до 3 мг/кг в сутки в сочетании с ГКС наиболее эффективно при аутоиммунном генезе перикардита. К наиболее частым побочным явлениям относятся умеренное повышение aminотрансфераз, лейкопения, диспепсия.

Антагонист рецепторов IL-1 анакинра доказал свою эффективность при рецидивирующем перикардите. По данным регистра International Registry of Anakinra for Pericarditis, назначение анакинры больным с рецидивирующим перикардитом (n=224) снижает риск рецидива заболевания в 6 раз, госпитализаций в стационар — в 7 раз, в блок интенсивной терапии — в 11 раз, а также сокращает потребность в ГКС с 80 до 27%. Внутривенный иммуноглобулин широко применяется при лечении аутоиммунных заболеваний и характеризуется хорошим профилем безопасности. Однако эффект от терапии непродолжительный. Опыт применения внутривенного иммуноглобулина при перикардите ограничен, поэтому для обоснования возможности назначения данной терапии необходимо провести рандомизированные клинические исследования. Другие иммуносупрессивные средства (например, циклофосфамид, циклоспорин, метотрексат, гидроксихлорохин, антагонисты фактора некроза опухоли (ФНО) используются эпизодически.

Специфическое антимикробное лечение в соответствии с этиологическим агентом заболевания показано при гнойном перикардите — редком, но потенциально опасном для жизни заболевании, которое, однако, при адекватной терапии имеет хороший прогноз. Внутривенная антимикробная терапия до получения результатов посевов назначается эмпирически.

Для профилактики осумкования, что обычно встречается при гнойном перикардите, необходимо своевременное дренирование полости перикарда. Также возможно проведение внутривисерикардального тромболизиса на ранних стадиях заболевания. Хирургическое лечение часто является единственным верным способом терапии. Лечение туберкулезного перикардита направлено, в первую очередь, на снижение активности туберкулезного процесса, устранение тампонады сердца и

проявлений сердечной недостаточности, а также на предотвращение осложнений, таких как ремоделирование перикарда и развитие констриктивного перикардита. В связи с плохим проникновением лекарственных препаратов в перикардальную жидкость лечение рифампицином, изониазидом, пиразинамидом или этамбутолом следует продолжать как минимум в течение 2 месяцев, с переходом на изониазид и рифампицин до 6 мес терапии. Кроме достаточной антибактериальной терапии, снизить риск развития констрикции с 30 до 15% могут внутривнутриперикардальное введение урокиназы, добавление колхицина и преднизолона в высоких дозах в течение 6 нед, а также своевременный перикардиоцентез. Однако терапию преднизолоном не следует назначать ВИЧ-инфицированным, ввиду имеющихся данных о росте онкологических заболеваний у них на фоне этой терапии.

Специфическое противовирусное лечение показано при перикардите, ассоциированном с документированной вирусемией, особенно у пациентов с иммунодефицитом. Лечение тампонады сердца заключается в дренировании перикарда под контролем визуализирующих методик. Оптимальным местом дренирования перикарда под контролем эхоКГ должна быть точка, где максимальное количество выпота прилежит к грудной клетке и нет риска повреждения внутренних органов. Наиболее частым и серьезным осложнением перикардиоцентеза является повреждение и перфорация миокарда. Хирургическое подмечевидное дренирование с формированием перикардального окна для обеспечения пролонгированного оттока жидкости из полости перикарда целесообразно проводить у пациентов с внутрибрюшинным кровотечением и пациентов со свернувшимся гемоперикардом, а также там, где ожидаются большой выпот и рецидив тампонады сердца. Перикардэктомия должна рассматриваться у пациентов с хроническим рецидивирующим экссудативным перикардитом с низким качеством жизни или

рефрактерной болью в груди, несмотря на оптимальную продолжительность наилучшей медикаментозной терапии.

Показания и сроки проведения перикардэктомии по-прежнему представляют собой сложные задачи, поскольку клинические данные накапливаются только в последние годы. После перикардэктомии внутрисердечная гемодинамика восстанавливается у 60% больных, боль обычно значительно уменьшается, но остаточная боль в груди может сохраняться и после операции. Оперативная смертность достигает 10–20%, особенно у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, сахарным диабетом, хронической обструктивной болезнью легких, предоперационной почечной недостаточностью, облучением грудной клетки и предшествующим кардиохирургическим вмешательством

Профилактика

Первичной профилактикой перикардита является предупреждение внутриутробных инфекций, плановое обследование беременных, профилактика внутрибольничных инфекций и инфекций в организованных коллективах, вакцинация против туберкулеза, неспецифическая и специфическая сезонная профилактика гриппа и ОРВИ, гемофильной инфекции. Показаны закаливание, иммунореабилитация часто болеющих детей и детей групп риска тяжелого течения вирусных инфекций, санация очагов инфекции, профилактика ревматизма и других тонзиллогенных заболеваний сердца. Вторичная профилактика рецидивирующего и констриктивного перикардита заключается в адекватном диспансерном наблюдении и реабилитации реконвалесцентов перикардита, особенно тех из них, кто имеет факторы риска хронизации процесса, детей с латентными и субклиническими формами очаговой инфекции.

Список литературы:

1. Констриктивный перикардит: современные вопросы диагностики и лечения констриктивного перикардита: роль КТ и МТР Райнер Риенмюллер, Позднякова В. А
2. «Перикардит (сухой и экссудативный; перикардит при синдроме Дресслера; констриктивный перикардит) в практике семейного врача
3. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда - 2015 год
4. Современное представление о диагностике и лечении перикардитов
ГРИГОРЬЕВА Н.Ю., СТРЕЛЬЦОВА А.А., СОЛОВЬЕВА Д.В.
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Нижний Новгород