

**СОЮЗ ПЕДИАТРОВ РОССИИ
АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ РОССИИ**

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С
ПЕРИКАРДИТАМИ**

**Главный внештатный
специалист педиатр
Минздрава России
Академик РАН
А.А. Баранов**

2014 год

Оглавление

МЕТОДОЛОГИЯ	3
ОПРЕДЕЛЕНИЕ.....	4
КОДЫ МКБ-10.....	4
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	4
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ.....	5
КЛАССИФИКАЦИЯ.....	7
ДИАГНОСТИКА	12
ПРИМЕРЫ ДИАГНОЗОВ.....	18
ЛЕЧЕНИЕ	19
ПРОФИЛАКТИКА	24
ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ПЕРИКАРДИТАМИ.....	24
ИСХОДЫ И ПРОГНОЗ	25
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	26

ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ПЕРИКАРДИТАМИ

Данные клинические рекомендации подготовлены совместно с Ассоциацией детских кардиологов России, рассмотрены и утверждены на заседании Исполкома профессиональной ассоциации детских врачей Союза педиатров России на XVII Конгрессе педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» 15 февраля 2014г.

МЕТОДОЛОГИЯ

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств: доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составила 5 лет.

Методы, используемые для оценки качества и силы доказательств

Приоритеты использования лекарственной терапии устанавливались на основе результатов доказательной медицины. При отсутствии данных высокой достоверности учитывалось согласованное мнение экспертов.

Консенсус экспертов.

Классы рекомендаций и уровни доказательств

Классы рекомендаций и уровни доказательств по ведению больных основаны на документах European Society of Cardiology (Европейское общество кардиологов, ЕОК), 2012 (табл. 1, 2).

**Таблица 1.
Классы рекомендаций.**

Класс I	Польза и эффективность диагностического или лечебного воздействия доказаны и/или общепризнаны.
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности лечения.
Класс II а	Имеющиеся данные свидетельствуют преимущественно о пользе/эффективности лечебного воздействия.
Класс II б	Польза/эффективность менее убедительны.
Класс III ¹	Имеющиеся данные или общее мнение экспертов свидетельствуют о том, что лечение бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным.

Примечание: ¹Применение класса III ЕОК не рекомендуется.

**Таблица 2.
Уровни доказательности.**

A	Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализа.
B	Результаты одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.
C	Общее мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Перикардит — это фибринозное, серозное, гнойное или геморрагическое воспаление висцерального и париетального листков перикарда, обусловленное инфекционными или неинфекционными причинами и выступающее чаще как симптом основного патологического процесса, реже – как самостоятельное заболевание.

КОДЫ МКБ-10

- **I30 — Острый перикардит**
 - I30.0 — Острый неспецифический идиопатический перикардит;
 - I30.1 — Инфекционный перикардит;
 - I30.8 — Другие формы острого перикардита;
 - I30.9 — Острый перикардит неуточненный;
- **I31 — Другие болезни перикарда**
 - I31.0 — Хронический адгезивный перикардит;
 - I31.1 — Хронический констриктивный перикардит;
 - I31.2 — Гемоперикард, не классифицированный в других рубриках;
 - I31.3 — Перикардальный выпот (невоспалительный) хилоперикард;
 - I31.8 — Другие уточненные болезни перикарда.
- I31.9 — Болезни перикарда, неуточненные.
- **I32* — Перикардит при болезнях, классифицированных в других рубриках**
 - I32.0 — Перикардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках: перикардит гонококковый (A54.8+), менингококковый (A39.5+), сифилитический (A52.0+), туберкулезный (A18.8+);
 - I32.1 — Перикардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках;
 - I32.8 — Перикардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках перикардит (ревматоидный (M05.3+), при системной красной волчанке (M32.1+), уремический (N18.8+).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Достоверные сведения о распространенности перикардитов в детской популяции, в том числе в зависимости от пола, отсутствуют. По обобщенным данным патологоанатомических исследований, перикардиты выявляются в 2-12% всех аутопсий. Однако, в соответствии с мнением большинства экспертных профессиональных кардиологических сообществ (Guidelines and Expert Consensus Documents of the European Society of Cardiology (ESC), The National Library of Medicine, Centers for Disease Control (CDC), The Disease Database, 2002, 2004), есть основания полагать, что частота перикардитов существенно выше, чем это диагностируется клинически. Это обусловлено тем, что перикардиты сопутствуют большинству инфекционных миокардитов, эндокардитов, встречаются при системных болезнях соединительной ткани, а также при ревматизме, активном туберкулезе, при первичных опухолях перикарда и при метастазировании опухолей другой локализации, лейкозах и злокачественных лимфомах, наблюдаются при инфаркте миокарда, травмах грудной клетки и у трети пациентов после кардиохирургических вмешательств.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

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 (новокаинамид, 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.

Постперикардиотомный 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 прорастание 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 внутриперикардимальное 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 перикардимальных 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

Клинические проявления **острых перикардитов** складываются из проявлений основного заболевания (вирусные инфекции, сепсис, туберкулез, ревматизм), характерных симптомов собственно перикардита и изменений со стороны других органов. Для острых вирусных перикардитов характерны лихорадка, недомогание, озноб и потеря аппетита.

Основными клинико-диагностическими критериями **острого сухого (фибринозного) перикардита** являются:

- боль;
- шум трения перикарда;
- динамические изменения ЭКГ (см. ниже).

Основными клинико-диагностическими критериями **острого экссудативного (выпотного) перикардита** являются:

- клинические эквиваленты наличия выпота в полости перикарда (дискомфорт, боль в груди, сердцебиение, одышка, сухой кашель);
- шум трения перикарда нехарактерен;
- гемодинамические нарушения в большом круге кровообращения, в тяжелых случаях признаки тампонады сердца;
- динамические изменения ЭКГ (см. ниже);
- характерные рентгено- и Эхо-кардиографические изменения (см. ниже);
- в тяжелых случаях результаты перикардиоцентеза.

Боль

Боли при перикардите варьируют от умеренных до очень сильных и «инфарктоподобных». Они однообразны, нарастают постепенно, длятся часами, лишь временно ослабевают при применении анальгетиков. Характерна зависимость боли от дыхания, движений, перемены положения тела, что сближает картину заболевания с симптоматикой сухого плеврита (невозможность глубокого вдоха). Характерна иррадиация болей в левую надключичную

область, плечо и верхний край трапецевидной мышцы. В младшем возрасте часто отмечаются боли в животе, диспептические явления, рвота, болезненность при пальпации, заставляющие исключать хирургическую патологию брюшной полости и заболевания желудочно-кишечного тракта. Возможно усиление боли при быстром отклонении головы назад (симптом Герке). Эквивалентом болевого синдрома у грудных детей могут быть внезапные, немотивированные приступы резкого беспокойства, побледнения, иногда рвоты, усиления одышки и тахикардии.

Выпот в перикарде

Выпот в перикарде может являться транссудатом (гидроперикард), экссудатом, гноем (пиоперикард) и кровью (гемоперикард). Гемодинамическое значение выпота определяется его объемом и скоростью накопления. Медленно развивающиеся выпоты чаще асимптомны, при быстром накоплении гораздо меньшего количества жидкости возможна тампонада сердца. Тампонада сердца является декомпенсированной фазой сдавления сердца вследствие накопления жидкости в перикарде и повышения внутривнутриперикардального давления.

Симптомами гемодинамически значимого выпота являются:

1. Глухие сердечные тоны
2. Исчезновение шума трения перикарда
3. Набухание шейных вен, падение систолического АД на вдохе на 12–15 мм.рт.ст и более (триада Бека), что свидетельствует о серьезных нарушениях гемодинамики (риске тампонады) и требует экстренного вмешательства.

Наличие большого выпота в полости перикарда характеризуется прогрессирующим правожелудочковой недостаточности с гепатомегалией, появлением периферических отеков и асцита вследствие сдавления правого предсердия и полых вен с нарушением венозного притока к правой половине сердца. Характерным является отсутствие выраженных симптомов левожелудочковой недостаточности.

Шум трения перикарда

На высоте боли бывает нежным, ограниченным по протяжению. Он трудно отличим от короткого систолического шума. При увеличении фибринозных наложений на листках перикарда шум становится грубым, слышен над всей зоной абсолютной тупости сердца, выслушивается в любую из фаз сердечного цикла, а также на протяжении всех фаз, так как возникает не только в систолу желудочков, но и при сокращении предсердий и в фазу быстрой диастолы сердца.

Все компоненты такого шума по характеру и силе сходны, его сравнивают с «ритмом паровоза». Для уточнения перикардального происхождения шума, слышимого только в период систолы, необходима аускультация сердца в разные фазы дыхания. Шум трения перикарда выслушивается либо только на выдохе, либо только на вдохе, всегда ограничен зоной абсолютной тупости сердца или локализуется в какой-то ее части. Отличительным признаком перикардального шума является его плохая проводимость даже в зону относительной сердечной тупости («умирает там, где родился»). При сухих перикардитах, в зависимости от этиологии, в одних случаях отмечают быструю положительную динамику процесса, шум трения остается узколокальным и выслушивается всего несколько часов. В других случаях – течение перикардита становится затяжным или рецидивирующим, иногда происходит трансформация в выпотной (экссудативный) перикардит.

Другие физикальные изменения

Осмотр. Для больного с выпотным перикардитом характерна вынужденная поза сидя с наклоном туловища вперед, «поза глубокого поклона», иногда с опорой лбом на подушку (поза Брейтмана). Может выявляться выпячивание в области сердца и мечевидного отростка (признак Ауэрруггера). Отсутствуют активные дыхательные движения мышц в области эпигастрия в связи с ограничением подвижности диафрагмы (признак Винтера).

Пальпация. Верхушечный толчок сердца ослаблен и смещен вверх и кнутри от нижне-левой границы тупости. Это обусловлено скоплением жидкости в перикарде. Его локализация может меняться при изменении положения тела (признак Опполцера).

Перкуссия. Границы относительной сердечной тупости резко расширены влево (до передней аксиллярной линии), вправо и вверх и меняются в зависимости от положения тела больного. Определяется расширение границ сердечной тупости влево кнаружи от сердечного толчка (признак Жардена), происходит смещение абсолютной сердечной тупости вправо от грудины в пятом межреберье (признак Ротча). Абсолютная тупость в нижних отделах вплотную подступает к границам относительной, возникает резкий переход к тимпаниту над поджатым легким (признак Потена). Кроме того, существующий в норме прямой перкуторный угол между правой границей абсолютной тупости сердца и верхней границей печеночной тупости (сердечно-печеночный угол), сглаживается и становится тупым (признак Эпштейна). При больших выпотах сзади от угла левой лопатки вниз возникает притупление перкуторного звука, бронхиальный оттенок дыхания и бронхофония (синдром Эварта). Этот синдром обусловлен сдавлением нижней доли левого легкого выпотом, скопившимся кзади от сердца. При наклоне тела больного вперед жидкость в перикарде смещается, что сопровождается расправлением легкого, исчезновением тупости и появлением в этой зоне многочисленных крепитирующих и мелкопузырчатых хрипов (признак Пинса).

Аускультация. Тоны сердца в ниже-левых отделах тупости ослаблены, так как сердце в растянутой выпотом полости смещено вверх и медиально. Даже при накоплении в окологрудной сумке большого выпота тоны нередко остаются хорошо слышимыми кнутри от верхушечного толчка. Может отмечаться тахикардия без признаков сердечной недостаточности. Равномерное снижение звучности тонов является признаком миогенной дилатации сердца, т.е. наличия сопутствующего миокардита.

Особенности клинической картины

Особенности клинической картины во многом определяются этиологией, характером и длительностью течения перикардита.

При **хронических перикардитах** длительностью более 3 месяцев (выпотном, адгезивном и сдавливающем (констриктивном) симптомы обычно скудные (боль в груди, сердцебиение, утомляемость) и зависят от выраженности хронического сдавления сердца и остаточного воспаления перикарда. Важно отличать хронический выпот, связанный с воспалением, от гидроперикарда при хронической сердечной недостаточности.

Диагностический алгоритм аналогичен острому перикардиту. Для успешной специфической терапии необходимо уточнение этиологии (туберкулез, токсоплазмоз, микседема, аутоиммунное или системное заболевание).

Рецидивирующий перикардит диагностируют при интермиттирующем течении, когда при окончании курса лечения наблюдается период отсутствия симптомов различной продолжительности, и при непрекращающемся течении заболевания, когда отмена противовоспалительной терапии приводит к рецидиву. Рецидивы перикардита объясняют недостаточной дозой и/или длительностью лечения противовоспалительными средствами или кортикостероидами; увеличением репликации вирусной ДНК/РНК в ткани перикарда при раннем назначении кортикостероидов; повторной инфекцией; аутоиммунным характером

перикардита. О наличии иммунопатологического процесса свидетельствует латентный период длительностью несколько месяцев, наличие антител к ткани сердца, быстрый ответ на лечение кортикостероидами, одновременное наличие других аутоиммунных процессов (системная красная волчанка, полисерозит, постперикардиотомный синдром, перикардит после инфаркта миокарда, целиакия, герпетический дерматит и т.д.), эозинофилия, аллергическая реакция на лекарства, аллергия в анамнезе. Описаны редкие случаи генетической предрасположенности. Для рецидивирующего перикардита характерна боль в области сердца, могут отмечаться также лихорадка, шум трения перикарда, одышка, ускорение СОЭ и изменения на ЭКГ. Массивный выпот в перикарде, тампонада и сдавление сердца встречаются редко.

Вирусный перикардит сопровождается лихорадкой, недомоганием, потерей аппетита, болью в груди (иногда выраженной), тахикардией без признаков сердечной недостаточности. Обычно слышен шум трения перикарда с быстрой обратной динамикой, имеется небольшой перикардиальный выпот. Диагностике помогают экстракардиальные симптомы вирусной инфекции: фарингит, герпангина, миалгии, насморк, кашель и др. Течение обычно легкое, доброкачественное, тампонада и констриктивный перикардит развиваются крайне редко.

Бактериальный (гнойный) перикардит характеризуется острым началом с лихорадкой, ознобом, одышкой (обычно на фоне предшествующих ангины, пневмонии, в том числе, стафилококковой деструкции легких, течения сепсиса и др.). Сопровождается болевым синдромом; как правило, выслушивается шум трения перикарда. Бактериальный перикардит часто сопровождается осложнениями (гнойный медиастинит, эмпиема плевры), при которых наблюдается высокая летальность (до 40%) даже на фоне антибактериальной терапии. Причины смерти: тампонада сердца, интоксикация, констрикция. С другой стороны, на фоне лечения антибиотиками по поводу основного заболевания клиническая картина гнойного перикардита может быть стертой, отсутствие боли в груди и шума трения перикарда затрудняют диагностику. В этом случае особенно высок риск тампонады сердца. Гнойный перикардит является показанием к перикардиоцентезу независимо от наличия признаков тампонады сердца.

Туберкулезный перикардит начинается постепенно, с недомогания, потери аппетита, невысокой температуры и ночных потов; позже появляются классические признаки выпотного перикардита. Болевой синдром не выражен, боль может иррадиировать в левое плечо, лопатку. Часто переходит в констриктивный перикардит с обширным обызвествлением перикарда («панцирное» сердце).

Аутоиммунный перикардит при системных заболеваниях соединительной ткани характеризуется совокупностью симптомов основного заболевания и перикардита, часто рецидивирующего характера. Тяжесть состояния обусловлена основным заболеванием. Иногда проявления перикардита и высокая температура могут предшествовать поражению суставов.

При **ревматизме** признаки перикардита обычно появляются на 1-2-й неделе атаки, вскоре после вальвулита и миокардита или одновременно с ними. Клинически диагноз ставят редко из-за отсутствия шума трения перикарда и типичных изменений ЭКГ. Перикардит при ревматизме всегда свидетельствует о перикардите и делает прогноз менее благоприятным. Выпот бывает небольшим, тампонада и констриктивный перикардит развиваются очень редко. В летальных случаях, на аутопсии перикардит при ревматизме встречается у большинства пациентов.

При **посткардиотомном синдроме** клинические проявления перикардита возникают в сроки от 1-й до 4-й недели после кардиохирургической операции, редко возможно их появление в интервале от 3-х суток до 6-ти месяцев после операции. У пациентов появляются лихорадка, перикардиальный выпот, часто полисерозит, впоследствии возможно развитие констриктивного перикардита.

Аллергические перикардиты характеризуются острым началом с резкой болью в области сердца и склонностью к рецидивам, возникают через некоторый срок после воздействия разрешающего фактора (вакцинации, введения сыворотки или аллергизирующего лекарства). Перикардит сопровождают другие аллергические проявления (сыпь, артрит, лимфаденит, лихорадка, эозинофилия).

Перикардит при почечной недостаточности наблюдается достаточно часто и в 20% случаев характеризуется большим выпотом в перикарде. Описаны две формы заболевания: *уремический* и *связанный с гемодиализом*.

Уремический перикардит выявляется у 6-10% больных с выраженной острой или хронической почечной недостаточностью до широкого распространения гемодиализа. Он возникает из-за воспаления висцерального и париетального перикарда и связан с высоким уровнем азотемии (остаточный азот обычно >60 мг/дл).

Перикардит, связанный с гемодиализом, возникает во время поддерживающего гемодиализа (до 13% больных), редко - при хроническом перитонеальном диализе, и связан с неэффективностью процедур и/или перегрузкой жидкостью. Заболевание характеризуется возникновением адгезий между утолщенными листками перикарда. Клинические проявления могут включать лихорадку и плевритическую боль в груди, однако, у многих пациентов заболевание протекает бессимптомно. Из-за поражения вегетативной нервной системы тахикардия может отсутствовать даже во время тампонады, несмотря на лихорадку и гипотонию. Состояние трудно дифференцируется с застойной сердечной недостаточностью (СН). Клиническая картина может усугубляться за счет анемии вследствие резистентности к эритропоэтину. На ЭКГ нет типичных диффузных подъемов ST-T из-за отсутствия воспаления миокарда. Если ЭКГ типична для острого перикардита, следует подозревать интеркуррентную инфекцию.

Перикардит при онкологических заболеваниях характеризуется неуклонным течением с постоянным накоплением выпота («неиссякающий экссудат»). Наиболее распространенная первичная опухоль перикарда – мезотелиома, почти всегда некурабельна. Метастатические опухоли перикарда встречаются в 15-30% аутопсий у больных с раком и в 4% аутопсий в целом. У детей метастазы в перикард наиболее часто наблюдаются при лимфомах и лейкемии. У подростков, кроме того, следует исключать рак легких, молочной железы, меланомы. В большинстве случаев заболевание протекает асимптомно, особенно при постепенном накоплении выпота. При накоплении большого количества жидкости появляются кашель, одышка, боль в груди, тахикардия, набухание вен шеи. При большом выпоте с угрожающей тампонадой (часто рецидивирующей) возможно сдавление сердца.

Перикардальная манифестация при ВИЧ-инфекции может стать следствием как инфекции, так и неинфекционного и неопластического заболевания (саркома Капоши и/или лимфома). К инфекционным относят местное действие ВИЧ и/или других вирусов (ЦМВ, вирус герпеса), бактерий. При прогрессировании заболевания частота выпота в перикарде по данным Эхо-КГ достигает 40%. Тампонада сердца возникает редко. При развитии липодистрофии на фоне использования антиретровирусных препаратов отложение жира в перикарде может приводить к сердечной недостаточности.

Выпот в полость перикарда при заболеваниях щитовидной железы определяется у 5–30% больных с гипотиреозом. Жидкость накапливается медленно, и тампонада возникает редко. В некоторых случаях отмечается холестериновый перикардит. Лечение препаратами гормонов щитовидной железы уменьшает выпот в перикарде [класс I, уровень доказательности B].

Осложнения

Тампонада сердца развивается при быстром накоплении выпота в полости перикарда и/или при плохой растяжимости перикарда и является декомпенсированной фазой сдавления сердца. Увеличение внутриперикардального давления препятствует расслаблению и наполнению камер сердца. Повышение конечно-диастолического давления в полостях сердца, нарушение их наполнения приводит к падению ударного и сердечного выброса. При тяжелой острой тампонаде возникает классическая триада Бека: падение АД, рост центрального венозного давления и глухость сердечных тонов. Объем жидкости, вызывающий тампонаду, находится в обратной зависимости от ригидности и толщины париетального перикарда.

Констриктивный перикардит является осложнением острого фибринозного, серозно-фибринозного и хронического экссудативного перикардитов (идиопатических, гнойных, туберкулезных, вследствие травм и операций на сердце). Образование грануляционной ткани и ее последующее замещение грубыми рубцами с облитерацией полости перикарда приводит к сдавлению сердца утолщенным неподатливым перикардом и нарушению наполнения желудочков, обуславливая гемодинамические нарушения, как и при тампонаде сердца. Характерны утомляемость, снижение аппетита, умеренное ортопноэ и набухание шейных вен, снижение пульсового АД, в 30% наблюдений - парадоксальный пульс, нормальные или незначительно увеличенные размеры сердца, ослабление верхушечного толчка или пальпация его в диастолу, приглушенность сердечных тонов, шумы обычно не выслушиваются. На ЭКГ снижение амплитуды комплексов QRS, снижение амплитуды или инверсия зубцов Т, у 70% больных развивается мерцательная аритмия, утолщение перикарда и характерные изменения внутрисердечного кровотока при Эхо-КГ, КТ и МРТ. Возможны гепатомегалия, портальная гипертензия, печеночная недостаточность (дифференциальный диагноз с циррозом печени), спленомегалия, реже экссудативная энтеропатия (из-за нарушения кишечного лимфооттока), парциальный нефротический синдром (изолированные протеинурия, гипоальбуминемия), асцит на фоне умеренных периферических отеков.

ДИАГНОСТИКА

Диагностический поиск и последовательность действий при выявлении острого перикардита представлен в табл. 4 [для всех процедур уровень доказательности В].

Таблица 4.
Диагностика острого перикардита

Метод исследования	Характерные результаты
Обязательные [класс I].	
Аускультация	Шум трения перикарда (одно-, двух- или трехфазный)
ЭКГ ^a	<p><i>Стадия I:</i> конкордантные подъемы сегмента ST передней или нижней локализации (иногда во всех отведениях). Депрессия PR в противоположную сторону от направления зубцов R.</p> <p><i>Ранняя стадия II:</i> Точки J сегмента ST возвращаются к изолинии, сегменты PR смещены.</p> <p><i>Поздняя стадия II:</i> зубцы Т прогрессивно уплощаются и инвертируются</p> <p><i>Стадия III:</i> генерализованные инверсии зубца Т</p> <p><i>Стадия IV:</i> ЭКГ становится аналогичной имевшейся до перикардита</p>

Эхокардиография	Выпот типа В-D (по Horowitz) Признаки тампонады сердца
Анализы крови	(а) Маркеры воспаления: СОЭ, С-реактивный белок, ЛДГ, лейкоцитоз (б) Маркеры повреждения миокарда (КФК-МВ, тропонин I)
Рентгенография грудной клетки	От нормы до тени сердца по типу “в бутылке с водой” Выявление дополнительной патологии в легких/средостении
Необходимые при тампонаде [класс I]. Дополнительные при больших/рецидивирующих выпотах или если предшествующие тесты не позволили прийти к определенному выводу [класс IIa]. При маленьких выпотах [класс IIb].	
Перикардиоцентез и дренирование перикарда	Полимеразная цепная реакция и гистохимия для этиопатогенетической классификации инфекции или опухоли
Дополнительные /или если предшествующие тесты не позволили прийти к определенному выводу [класс IIa]	
Компьютерная томография	Выпот, пери- и эпикард
Магнитно-резонансная томография	Выпот, пери- и эпикард
Перикардиоскопия, биопсия перикарда	Определение этиологии

Примечания.

^a Характерны изменения в отведениях I, II, aVL, aVF и V₃-V₆. Обычно имеется депрессия сегмента ST в отведении aVR, часто в V₁ и иногда в V₂. Иногда стадия IV не наступает и сохраняется постоянное уплощение или инверсия зубцов T. Если ЭКГ в первый раз зарегистрирована в фазу III, перикардит нельзя отличить по ЭКГ от диффузного повреждения миокарда, “перегрузки” желудочков сердца или миокардита. Изменения ЭКГ по типу ранней реполяризации очень напоминают стадию I. В отличие от перикардита они не претерпевают острой эволюции, и смещение точки J вверх от изоэлектрической линии обычно сопровождается смазанностью, осцилляцией или зазубриной в конце комплекса QRS непосредственно перед ней (лучше всего видны в отведениях с высокими зубцами R и T). Наличие перикардита вероятно, если в отведении V₆ смещение точки J составляет >25% высоты зубца T (изолинией служит интервал PR).

Критерии лабораторной диагностики перикардита

Клинический анализ крови в остром периоде неспецифичен, отражает наличие воспалительного процесса, изменения определяются этиологией процесса (вирусной, бактериальной, аутоиммунной, аллергической), его остротой и активностью.

Клинический анализ мочи при отсутствии сопутствующей мочевой инфекции не изменен.

Биохимический анализ крови: степень повышения белков острой фазы определяется остротой и этиологией процесса (вирусной, бактериальной, аутоиммунной, аллергической), уровень креатинина и сывороточного калия повышен при уремии.

Активность сердечных изоферментов (тропонина, креатинфосфокиназы МВ (КФК-МВ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) 1,2) при остром перикардите в 49% наблюдений может повышаться. Диапазон возможного повышения уровня тропонина I указывается в пределах от 1,5 и более 50 нг/мл [уровень доказательности B], преимущественно у пациентов с выраженной элевацией ST по ЭКГ, чаще при сопутствующем миокардите. При болевом синдроме метод не позволяет дифференцировать перикардит и коронарный синдром.

Другие лабораторные исследования проводятся в зависимости от предполагаемой этиологии перикардита:

- внутрикожная туберкулиновая проба (проба Манту, диаскинтест);
- посев крови при подозрении на инфекционный эндокардит;
- вирусологические исследования методами ИФА и ПЦР;
- исключение ВИЧ-инфекции;
- исключение гемофильной инфекции;
- исключение внутриклеточных инфекций (хламидийной и микоплазменной) методами ИФА и ПЦР;
- определение антинуклеарного фактора, ревматоидного фактора, антител к кардиолипинам (при СКВ, ревматоидном артрите и др.);
- титр антистрептолизина-О (при ревматизме);
- определение титров антител к миолепте и актомиозину в сыворотке крови (при подозрении на перимикардальный туберкулез);
- определение уровня тиреоидных гормонов (при гипотиреозе).

Критерии инструментальной диагностики перикардита

ЭКГ изменяется у 90% больных. При наличии значительного выпота в полости перикарда наблюдается тотальное снижение амплитуды и альтернация комплексов QRS. К ранним изменениям относятся: корытообразный подъем сегмента ST без реципрокной депрессии в других отведениях и без патологических зубцов Q. Ранним ЭКГ признаком острого перикардита служит формирование высокого положительного зубца T (конкордантный подъем) в стандартных отведениях, максимально во II отведении, с последующими изоэлектричностью и инверсией. Через 1–2 дня интервал ST опускается ниже изоэлектрической линии с последующим возвратом к изоэлектрической линии в течение нескольких дней, несмотря на продолжающийся воспалительный процесс в перикарде. Изменения ST и T носят динамический характер, причем ST возвращается к изолинии раньше, чем зубец T становится отрицательным. При медленно прогрессирующих перикардитах изменений ЭКГ не возникает (Табл.4).

Эхо-КГ рекомендуется всем пациентам с подтвержденным или предполагаемым поражением перикарда. Исследование в динамике показано пациентам с неблагоприятным течением, в случае рецидива выпота, при подозрении на раннюю констрикцию.

Жидкость в полости перикарда у плода может быть определена при Эхо-КГ с 20-й недели гестации; в норме толщина слоя жидкости не более 2 мм. Увеличение количества выпота может быть признаком водянки плода, резус-конфликта, гипоальбуминемии, иммунной патологии, внутриутробной инфекции или опухолевого процесса.

У старших детей и взрослых используют следующие градации выпота:

- маленький (расхождение листков перикарда в диастолу <10 мм),
- умеренный (≥ 10 мм сзади), большой (≥ 20 мм)
- очень большой (≥ 20 мм и сдавление сердца). При большом объеме выпота сердце может свободно двигаться в полости перикарда (“плавающее сердце”). Эти усиленные движения сердца вызывают “псевдо” движения его структур при Эхо-КГ, такие как псевдопролапс митрального клапана, псевдосистолическое движение митрального клапана вперед, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, закрытие аортального клапана в середине систолы.

Двухмерная Эхо-КГ позволяет судить о природе жидкости в перикарде, предположить наличие фибрина, свертков крови, опухоли, воздуха и кальция.

Чреспищеводная Эхо-КГ информативна при послеоперационных изолированных выпотах, сгустках крови в перикарде, а также для выявления метастазов и утолщения перикарда.

Таблица 5

Критерии диагностики перикардита по данным Эхо-КГ

Одномерная Эхо-КГ	Двухмерная Эхо-КГ
<ul style="list-style-type: none"> Утолщение перикарда. 	<ul style="list-style-type: none"> Визуализация перикарда в виде единой или двойной утолщенной линии, окружающей сердце.
<ul style="list-style-type: none"> Резкое увеличение скорости движения задней стенки левого желудочка в диастолу. 	<ul style="list-style-type: none"> При выпотном перикардите визуализация слоя жидкости спереди и кзади от контура сердца в виде анэхогенного пространства, нередко уплотнение листков перикарда и наличие неоднородных теней фибринозных отложений. При больших выпотах – характерные колебания сердца внутри растянутого перикардального мешка.
<ul style="list-style-type: none"> Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки: быстрое переднее перемещение перегородки во время фазы наполнения предсердий до начала комплекса QRS. 	<ul style="list-style-type: none"> Дилатация нижней полой вены и печеночной вены.
<ul style="list-style-type: none"> Преждевременное открытие клапана легочной артерии. 	<ul style="list-style-type: none"> Перемещение межпредсердной и межжелудочковой перегородки влево при вдохе.
<ul style="list-style-type: none"> Признаки повышения конечного диастолического давления в правом и левом желудочке: В-волна на атриовентрикулярных клапанах. 	
<ul style="list-style-type: none"> Уменьшение полости левого желудочка. 	
<ul style="list-style-type: none"> Дилатация левого и правого предсердия. 	
<ul style="list-style-type: none"> Конкордантное движение листков перикарда, без существенного изменения расстояния между ними в систолу и диастолу. 	

Эхокардиографическая классификация выпота в полость перикарда (по Horowitz):

- Тип А - выпот в полость перикарда отсутствует;
- Тип В - сепарация перикарда и эпикарда (3-16 мл=103 мм);
- Тип С1 - систолическая и диастолическая сепарация эпикарда и перикарда (небольшой выпот более 15 мл или более 1 мм в диастолу);
- Тип С2 - систолическая и диастолическая сепарация эпикарда и перикарда с ослаблением подвижности перикарда;
- Тип D - выраженная сепарация эпикарда и перикарда с большим эхо-свободным пространством;
- Тип E – утолщение перикарда (более 4 мм).

Рентгенография грудной клетки. Легочный рисунок мало изменен, при большом перикардиальном выпоте возможно появление ателектатических участков, связанных со сдавлением нижнедолевого бронха слева. Рентгенологическая картина не позволяет дифференцировать увеличение тени сердца за счет выпота или кардиомегалии. При рентгеноскопии пульсация контура тени сердца ослаблена. Ранним признаком накопления экссудата является не столько увеличение размеров, сколько изменение конфигурации сердечной тени («шарообразная», «треугольная», «трапецевидная»). Шарообразная тень свидетельствует о более активном процессе с быстрым увеличением объема выпота; трапецевидная – о более длительном растяжении перикарда. При контрастировании пищевода визуализируется смещение пищевода кзади. На боковых рентгенограммах наличие выпота в перикарде может быть заподозрено на основании светлых линий в области границы сердца и перикарда (признак "нимба" перикарда), использование этого признака может быть полезным при пункции перикарда под контролем рентгеноскопии.

Магнитно-резонансное исследование сердца назначают, если предполагаемый выпот не определяется при Эхо-КГ или предполагается специфическая локализация выпота. Размер выпота по данным компьютерной томографии или магнитного резонанса обычно больше, чем при Эхо-КГ.

Перикардиоцентез (пункция перикарда) является завершающим диагностическим и высокоэффективным лечебным мероприятием при выпотных перикардитах. Перикардиоцентез проводится при тампонаде сердца или предполагаемом (установленном) гнойном, туберкулезном или неопластическом перикардите, позволяет провести цитологические, бактериологические, иммунологические и биохимические исследования. В ряде случаев пункция перикарда дополняется перикардиоскопией и биопсией перикарда. У пациентов с небольшим или средним количеством выпота неизвестной этиологии ни перикардиоцентез, ни биопсия перикарда для диагностики обычно не применяются.

Анализ перикардиальной жидкости. В перикардиальной жидкости, полученной при перикардиоцентезе, определяются плотность, рН, число форменных элементов, содержание белка, концентрация глюкозы и триглицеридов, проводится цитологическое исследование для диагностики новообразований. Перикардиальную жидкость исследуют микроскопически на возбудители, производят посев на флору. Результаты ПЦР или повышение содержания аденозиндезаминазы (АДА) > 30-40 Ед/л помогают идентифицировать туберкулез.

При экссудативном выпоте относительная плотность перикардиальной 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 определяются при опухолевом перикардите, LE-клетки при системной красной волчанке.

При бактериальном перикардите характер выпота гнойный, содержание белка высокое, содержание лейкоцитов в перикардиальной жидкости более 10000/мл (преимущественно гранулоциты и макрофаги), уровень АДА не повышен.

При вирусном перикардите характер выпота серозный, серозно-геморрагический, содержание белка более 30 г/л, содержание лейкоцитов в перикардиальной жидкости более 5000/мл (преимущественно лимфоциты), уровень АДА не повышен. Диагностика невозможна без оценки перикардиального выпота и/или ткани перикарда/эпикарда, предпочтительнее с помощью полимеразной цепной реакции или гибридизации in-situ [класс Па, уровень доказательности В]. Четырехкратное увеличение уровня антител в сыворотке крови позволяет заподозрить вирусный перикардит, но не достаточно для диагностики [класс Пв, уровень доказательности В].

При туберкулезном перикардите характер выпота серозно-геморрагический, содержание белка высокое/среднее, содержание лейкоцитов в перикардиальной жидкости более 8000/мл (преимущественно гранулоциты и макрофаги в умеренном количестве), АДА > 30-40

Ед/л. Диагноз устанавливают при выявлении микобактерий туберкулеза в перикардиальной жидкости или ткани и/или наличии казеозных гранул в перикарде. Перикардит у больных с установленным экстракардиальным туберкулезом, скорее всего, туберкулезной этиологии, однако требуется повторное культуральное исследование мокроты.

При аутоиммунном перикардите характер выпота серозный, содержание белка среднее, содержание лейкоцитов в перикардиальной жидкости менее 5000/мл (редкие активированные лимфоциты и макрофаги в умеренном количестве), Уровень АДА не повышен. Диагноз устанавливают на основании следующих критериев:

1. Повышенное число лимфоцитов и мононуклеаров $>5000/\text{мм}^3$ (аутоиммунный лимфоцитарный перикардит) или наличие антител к сердечной мышечной ткани (сарколемме) в жидкости из перикарда (аутоиммунный перикардит, опосредованный антителами);
2. Признаки миокардита при биопсиях эпикарда/эндомиокарда (≥ 14 клеток/ мм^3);
3. Исключение активной вирусной инфекции при анализе жидкости из перикарда или в биопсийном материале эндомиокарда/эпимиокарда (отсутствие титра иммуноглобулина М к кардиотропным вирусам, негативная полимеразная цепная реакция на основные кардиотропные вирусы);
4. Исключение бактериальной инфекции (бактериологические методы, ПЦР);
5. Исключение наличия опухолевой инфильтрации в перикардиальной жидкости и биопсийном материале;
6. Исключение системных и метаболических заболеваний, уремии.

При **неопластическом перикардите диагностика** основывается на подтверждении злокачественной инфильтрации в полости перикарда путем анализа жидкости из перикарда и данных биопсии перикарда или эпикарда [класс I, уровень доказательности B]. Достаточно часто выпот в перикарде при онко-гематологической патологии вызван другими причинами (например, рентгенотерапией или инфекцией).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика различных видов перикардитов, в том числе при наличии в перикарде **невоспалительного выпота** (гидроперикард, гемоперикард, хилоперикард), проводится методом исключения на основании вышеперечисленных диагностических тестов.

Дифференциальная диагностика с другими кардиомегалиями:

- кардиомиопатии;
- изолированный миокардит;
- некоторые афоничные врожденные пороки сердца;
- синдром верхней полой вены при опухолях средостения;
- при ряде операций по поводу врожденных пороков сердца;
- с левосторонним плевральным выпотом (где объем выпота меняется при дыхании, определяется позади левого желудочка при отсутствии спереди, не накапливается позади левого предсердия);
- при циррозе печени.

Дифференциальный диагноз проводится с учетом клинической симптоматики с применением методов лабораторной диагностики и визуализации.

Дифференциальная диагностика хронического констриктивного перикардита с нормальными размерами сердца (гиподиастолии, «иммобилизации сердца», «панцирного сердца») проводится с тампонадой сердца и с заболеваниями миокарда без кардиомегалии, в частности, с констриктивной (рестриктивной) кардиомиопатией.

Скопление в околосердечной сумке содержимого **невоспалительного** происхождения может имитировать экссудативный перикардит, что требует иной тактики лечения.

Гидроперикард — скопление в околосердечной сумке избыточного количества перикардиальной жидкости без примеси фибрина (транссудат). Как правило, возникает при выраженной правожелудочковой сердечной недостаточности с периферическими отеками, асцитом, выпотом в плевральных полостях, в отличие от экссудативного перикардита, где полость перикарда является единственным местом скопления жидкости. Боли в области сердца, шум трения перикарда, изменения ЭКГ, типичные для перикардита отсутствуют, при Эхо-КГ объем выпота чаще небольшой, листки перикарда не изменены (в отличие от экссудативного перикардита, где наблюдается утолщение листков перикарда, значительное количество жидкости). Пункция подтверждает вышеприведенные характеристики транссудата. Тампонада сердца при гидроперикарде не развивается. При купировании недостаточности кровообращения исход благоприятный, экссудат полностью рассасывается. Перикардиальный выпот без признаков воспаления с медленным накоплением встречается у 5-30% пациентов с **гипотиреозом** (в том числе, в сочетании с синдромом Дауна) с уменьшением выпота при лечении тиреоидными гормонами [класс I, уровень доказательности B].

Гемоперикард (скопление крови в полости перикарда) возникает после тупой травмы или проникающего ранения, возможен после непрямого массажа сердца, при прободении сердечной мышцы катетером во время зондирования полостей сердца, после кардиохирургического вмешательства при неудовлетворительном гемостазе. Из-за риска быстрой тампонады сердца при кровотечении необходимо проведение экстренного перикардиоцентеза одновременно с приготовлениями к оперативному вмешательству.

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

ПРИМЕРЫ ДИАГНОЗОВ

- I. Острый экссудативный вирусный (Коксаки В) перикардит. НК IIА степени.
- II. Сывороточная болезнь. Острый аллергический экссудативный перикардит. НК IIА степени.
- III. Врожденный порок сердца: дефект межжелудочковой перегородки, перимембранозный. Состояние после операции пластики дефекта межжелудочковой перегородки в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии. Постперикардитомный синдром. НК IIА степени.
- IV. Врожденный порок сердца: общий открытый атриовентрикулярный канал, тип С по Rastelli. Недостаточность общего АВ-клапана 3 степени. Высокая легочная гипертензия. НК III степени. Гидроперикард.
- V. Системная красная волчанка, подострое течение, с поражением кожи, суставов и полиорганным поражением: правосторонний экссудативный плеврит, перикардит, волчаночный нефрит IV класса (диффузный мембранозно-пролиферативный); активность II. НК 2А степени

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение острых перикардитов предусматривает режим, диету, этиотропную, противовоспалительную и симптоматическую терапию, динамический контроль объема перикардального выпота, по показаниям - лечение сердечной недостаточности и хирургическое пособие, терапию основного заболевания. По показаниям проводится **антикоагулянтное лечение** гепарином под строгим контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

Принципы терапии хронических и рецидивирующих перикардитов не отличаются, однако требуют большей длительности применения препаратов и более длительных сроков динамического наблюдения.

Режим — постельный с рекомендациями полусидячего или сидячего положения назначается на период лихорадки, болей в груди и признаков недостаточности кровообращения 2А степени (III ФК по NYHA) и более.

Диета предполагает полноценное рациональное, обогащенное витаминами, микроэлементами, калием, пре- и пробиотиками, дробное питание (5-6 раз в день), с уменьшением разового объема пищи, с ограничением (вплоть до исключения) поваренной соли (до 1-1,5 г у детей старшего возраста); питьевой режим под контролем диуреза (объем выпитого ребенком должен быть на 200-300 мл меньше выделенного за сутки), составляет в среднем от 400 до 600 мл/сутки у детей первых лет жизни.

Противовоспалительная терапия нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) является основой терапии вирусных, идиопатических, ревматических, перикардитов при диффузных заболеваниях соединительной ткани и других асептических перикардитов, включая посткардиотомный синдром, учитывая противовоспалительное и анальгетическое (у 85-90% пациентов) действие ингибиторов циклооксигеназы (ЦОГ) 1,2 [класс I, уровень доказательности B]. Сроки применения НПВС зависят от этиологии перикардитов и составляют от 2-4 недель при вирусных перикардитах до 3-6-ти месяцев при других выпотных перикардитах. Препараты применяются до исчезновения выпота в перикарде. Терапия НПВС проводится на фоне тотальной гастропротекции (ингибиторы протонной помпы, антациды).

Препаратом выбора с 3-х месяцев жизни является Ибупрофен (код АТХ: M01AE01) в дозе 30-50 мг/кг/сут (максимально 2,4 г/сут) в 3-4 приема каждые 8 часов, постепенное снижение дозы каждые 2-3 дня после нормализации уровня С-реактивного белка (СРБ) в течение 3-4 недель. Ибупрофен оказывает благоприятное влияние на коронарный кровоток, побочные эффекты возникают редко.

Напроксен (код АТХ: M01AE02) назначается детям от 1г до 5 лет в дозе 2,5-5 мг/кг/сут., детям старше 5 лет-10 мг/кг/сут.

Нимесулид (код АТХ: M01AX17) детям старше 2 лет 3-5 мг/кг/сут. в 3 приема.

Диклофенак (код АТХ: M01AB05) назначается детям старше 6 лет в дозе 1-2 мг/кг/сут.

Индометацин (код АТХ: M01AB01) детям с 2 лет по 1-2 мг/кг/сут. в 2-4 приема (максимум 4 мг/кг/сут., не превышая 150-200 мг/сут.) в течение 1-2 недель с постепенным снижением дозы каждые 2-3 дня в течение 3-4 недель.

Ацетилсалициловая кислота (код АТХ: N02BA01) 30-90 мг/кг/сут. в 3-4 приема, постепенное снижение дозы каждые 2-3 дня после нормализации СРБ в течение 3-4 недель (предпочтителен при необходимости антиагрегантной терапии).

Выраженность симптомов у пациента обычно уменьшается в течение суток с момента назначения противовоспалительной терапии. При сохранении болевого синдрома в течение 2-х

недель от начала лечения НПВС, производится смена НПВС, к терапии подключается колхицин или назначаются глюкокортикоиды.

При необходимости сочетания НПВС с антагонистами витамина К следует рассмотреть альтернативный вариант противовоспалительной терапии – глюкокортикоиды, которые могут снизить риск геморрагического синдрома.

Колхицин (код АТХ: M04AC01): эффективен для устранения острых проявлений заболевания и профилактики рецидивов. Детям 5 и младше лет -0,5 мг/день в 2 приема, старше 5 лет 1-1,5 мг/сут. в 2-3 приема. При первичном перикардите: 3 месяца, при рецидивирующем: 6-12 месяцев. Эффективен при совместном применении с НПВС уже при первом эпизоде перикардита [класс IIa, уровень доказательности B]. В последние годы колхицин рекомендуется в качестве препарата, снижающего риск рецидивирующего течения перикардита [класс I, уровень доказательности B].

Глюкокортикоидная терапия показана при экссудативных перикардитах (кроме **гнойных**) при неэффективности НПВС.

Системное назначение глюкокортикоидов показано при заболеваниях соединительной ткани, уремических перикардитах или при рецидивирующих перикардитах с выраженной симптоматикой, устойчивых к НПВС или, при невозможности их применения, к колхицину. Применяются при длительном тяжелом течении заболевания и не рекомендуются как стартовая терапия при первом эпизоде перикардита. Преднизолон (код АТХ: H02AB06) назначается в небольших терапевтических дозах per os 1-1,5 мг/кг/сут. в течение месяца с постепенным снижением до 0,2-0,5 мг/кг/сут.

Ошибочным является использование слишком низких доз и очень быстрая отмена препаратов. Период постепенного снижения дозы кортикостероидов должен продолжаться не менее 3-х месяцев. При возобновлении симптомов на фоне снижения дозы глюкокортикоидов, необходимо вновь вернуться к последней эффективной дозе на 2-3 месяца с последующей попыткой медленного снижения. Перед прекращением использования кортикостероидов следует назначить колхицин или НПВС как минимум на 3 месяца [класс IIa, уровень доказательности B].

Внутриперикардальное введение кортикостероидов, особенно при аутоиммунных формах, высокоэффективно и позволяет избежать побочных эффектов, возникающих при системном применении [класс IIa, уровень доказанности B], однако ввиду инвазивности, в детской практике процедура ограничена в применении.

При вирусном перикардите терапия глюкокортикоидами обычно не требуется в силу доброкачественности течения, при туберкулезном перикардите глюкокортикоиды назначаются с осторожностью, только при выраженной воспалительной реакции и большом выпоте.

Отсутствие ответа на глюкокортикоиды обычно свидетельствует о недостаточности дозы или преждевременной быстрой отмене. Лечение перикардитов глюкокортикоидами дает хороший эффект, но не предотвращает рецидивов. При хронических перикардитах глюкокортикоиды можно использовать только при неудовлетворительном общем состоянии и частых обострениях [класс IIa, уровень доказательности C].

Гастроинтестинальная протекция должна проводиться у всех пациентов (предпочтительны ингибиторы протонной помпы).

В легких случаях вирусных перикардитов и при идиопатическом процессе выздоровление обычно наступает без лечения, осложнения редки, показаны покой и наблюдение. Глюкокортикоиды обычно не назначаются.

Антикоагулянты и антиагреганты – показаны только при наличии соответствующей сопутствующей патологии.

При вирусных перикардитах помимо НПВС [уровень доказанности В] могут быть назначены противовирусные средства:

Интерфероны- α и индукторы интерферона (Интерферон α -2а, код АТХ: L03AB01) в зависимости от возраста 150 000 – 500 000- 1 000 000 -3 000 000 МЕ в свечах через 8-12 часов, № 10 ежедневно, далее - 3 раза в неделю через день до полного клинического эффекта,

Метилфенилтиометил-диметиламинометил-гидроксидиброминдол карбоновой кислоты этиловый эфир (код АТХ: J05AX) по 0,1-0,2 г 3-4 раза в сутки,

Меглюмина акридонатацетат (код АТХ: L03AX) 6-10 мг/кг/сут per os, внутримышечно или внутривенно по базовой схеме,

Специфические иммуноглобулины (Имуноглобулин человека антицитомегаловирусный, код АТХ: J06BB09) при цитомегаловирусном перикардите по 2 мл/кг 1 раз/сутки до клинического эффекта и

Полииммунные внутривенные иммуноглобулины: Иммуноглобулин человека нормальный [IgG+IgA+IgM] (код АТХ: J06BA02) в общей дозе 0,5-2 г/кг, 1 раз в сутки в течение 2-4 суток.

При подозрении на бактериальную природу перикардита рекомендуется применение защищенных пенициллинов в сочетании с аминогликозидами. При установлении этиологии заболевания показана этиотропная терапия. Длительность лечения не менее 4 недель. Внутривенное введение препаратов должно продолжаться до полного купирования лихорадки и лейкоцитоза. При необходимости (критическое состояние, невозможность использования пенициллинов) в отсутствие подтвержденной культуры предпочтение отдается ванкомицину, цефалоспорином III поколения и фторхинолонам*. Антибактериальная терапия проводится под контролем результатов бактериологических исследований крови и перикардального выпота.

При гнойных перикардитах показано раннее или экстренное дренирование перикарда (перикардиоцентез) для предупреждения тампонады сердца, антибиотики вводятся парентерально курсом не менее 2–4 недель и внутривенно на фоне интенсивной дезинтоксикационной, иммунотропной и симптоматической терапии.

При сепсисе дозы антибиотиков близки к тем, которые назначаются при менингитах.

При грибковом констриктивном перикардите выполняется перикардиоэктомия [класс I, уровень доказательности C].

Перикардиты при СКВ. Проводится специфическое поликомпонентное иммуномодулирующее лечение основного заболевания в соответствии с рекомендациями.

При лекарственных перикардитах необходимо отменить препарат, вызвавший перикардит, показаны кортикостероиды в сочетании с антигистаминными средствами. Длительность терапии зависит от тяжести клинических проявлений и данных обследования.

При туберкулезном перикардите показана комбинированная терапия Изониазидом (код АТХ: J04AC01) внутрь и парентерально 10-15 мг/кг/сут. в 1-2 приема, Рифампицином (код АТХ: J04AB02) внутрь и внутривенно 10-20 мг/кг/сут. в один прием, Этамбутолом (код АТХ: J04AK02) per os 15-25 мг/кг/сут. в один прием, Пиразинамидом (код АТХ: J04AK01), 20-40 мг/кг/сут. и кортикостероидами: Преднизолон (код АТХ: A07EA03) 1 мг/кг/сут.

Постинфарктный перикардит (синдром Дресслера) в детской практике не описан. У взрослых НПВС назначают в малых дозах, так как они ухудшают заживление инфаркта и повышают риск разрыва стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Лечение симптоматическое - покой, Ацетилсалициловая кислота, анальгетики и тщательное наблюдение.

Постперикардиотомный синдром требует назначения Ацетилсалициловой кислоты (код АТХ: *B01AC06*), затем - других НПВС. При отсутствии эффекта через 48 ч назначаются кортикостероиды, обычно терапия проводится на фоне антибактериальных средств для предупреждения развития инфекционного эндокардита

Злокачественные новообразования. В терминальной стадии заболевания проводят только перикардиоцентез. Если долговременный прогноз благоприятный, а экссудативный перикардит рецидивирует, показана лучевая терапия (при радиочувствительной опухоли) или перикардэктомия. При выпоте в перикарде, связанном с опухолью, при отсутствии тампонады проводится системное противоопухолевое лечение, способное предупредить рецидивы в 67% случаев [класс I, уровень доказательности B]; выполняется перикардиоцентез для облегчения симптомов и уточнения диагноза [класс IIa, уровень доказательности B]; по показаниям внутривнутриперикардially вводятся цитостатик/склерозирующий агент [класс IIa, уровень доказательности B], при больших выпотах рекомендуется дренирование перикарда из-за высокой частоты рецидивов (40-70%) [класс I, уровень доказанности B].

Перикардит вследствие лучевой терапии при бессимптомном течении не требует лечения. При сильной боли применяют кортикостероиды. Если долговременный прогноз благоприятный, а перикардит рецидивирует, сопровождается накоплением большого количества выпота или развивается констриктивный перикардит, то показана перикардэктомия. Операционная летальность - 20%.

При уремическом перикардите необходим гемо- или перитонеальный диализ, который проводится без гепарина с целью профилактики гемоперикарда; профилаксируются гипокалиемия и гипофосфатемия. Критериями эффективности диализа являются: исчезновение боли в груди, отсутствие выпота в перикарде. Быстрое удаление жидкости во время процедуры может привести к коллапсу у больных с тампонадой или угрожающей тампонадой сердца. При неэффективности интенсивного диализа и риске тампонады сердца необходимо проведение перикардиоцентеза или перикардиоэктомии у рефрактерных больных с тяжелыми симптомами [класс IIa, уровень доказанности B].

Диуретики показаны с осторожностью при большом количестве выпота в перикарде, при выраженном венозном застое по большому кругу кровообращения. Назначается Фуросемид (код АТХ: *C03CA01*) 1-4 мг/кг/сут. в 2-4 приема); возможно сочетанное назначение Фуросемида и Спиринолактона (код АТХ: *C03DA01*) 2-4 мг/кг/сут. в 2 приема.

Сердечные гликозиды и негликозидные кардиотонические препараты при выпотных и констриктивных перикардитах не показаны, так как патогенез нарушений гемодинамики при изолированных перикардитах предполагает механическое нарушение релаксации из-за сдавления сердца, а не систолическую дисфункцию. Тахикардия в этих случаях является основным механизмом компенсации синдрома малого сердечного выброса и не требует терапии гликозидами.

В ургентных случаях, непосредственно при риске тампонады, при подготовке к перикардиоцентезу проводится гемодинамическая поддержка наполнения желудочков внутривенным введением коллоидных растворов или плазмы для профилактики шока и системной гипоперфузии. Инотропные средства обычно неэффективны. Пациентам с небольшим или средним количеством выпота неизвестной этиологии перикардиоцентез и биопсия перикарда для диагностики обычно не показаны.

В комплексной терапии используются препараты калия и магния, метаболические кардио- и гепатопротекторные средства [уровень доказательности С].

Перикардиоцентез (пункция перикарда) показан при тампонаде сердца с гемодинамическими нарушениями, при предполагаемом (установленном) гнойном или неопластическом перикардите [класс I, уровень доказательности B], при большом выпоте, не исчезающем на фоне медикаментозного лечения длительностью более одной недели.

Перикардиоцентез, перикардиоскопия, биопсия эпикарда и перикарда с использованием ПЦР, иммунохимии и иммуногистохимии проводятся также с диагностической целью [класс IIa, уровень доказательности B].

Осложнениями перикардиоцентеза могут быть аритмии, кровотечение в полость перикарда, декомпенсация кровообращения. Поэтому (за исключением жизненных показаний) он проводится в условиях, где доступна специализированная кардиологическая помощь, включая кардиореанимацию. Даже при идиопатических выпотах длительное дренирование (1-13, в среднем 3-е, суток) сопровождается меньшей частотой рецидивов, чем только медикаментозное лечение.

У детей с нетравматическим умеренным или выраженным перикардальным выпотом, по данным Эхо-КГ, при отсутствии клинических признаков тампонады (повышенного венозного давления и парадоксального пульса с дыхательными вариациями систолического АД < 10 мм рт. ст.), при стабильном АД, даже при диастолическом коллапсе правых камер сердца перикардиоцентез не проводится. Однако показано тщательное наблюдение, так как даже небольшое увеличение количества перикардальной жидкости может привести к тампонаде. Перевод пациентов с тампонадой на искусственную вентиляцию легких может осложниться внезапным снижением АД из-за положительного внутригрудного давления с ухудшением наполнения сердца.

При пункции нижним доступом по Ларрею или Марфану (ниже и слева от мечевидного отростка или в четвертом межреберье слева от края грудины) риск ранения сердца и плевры минимален. Категорически противопоказаны пункции через межреберные промежутки. Для успешного осуществления пункции конечно-диастолическое расстояние между листками перикарда перед правым желудочком по данным Эхо-КГ должно составлять не менее 1,0-1,5 см.

Перикардиоэктомия – хирургическое удаление или широкая резекция висцерального и париетального листков перикарда, показана только при больших хронических выпотах, даже асимптомных, частых рецидивах, резистентных к медикаментозной терапии, неэффективности повторного перикардиоцентеза и/или внутривисцерального лечения при наличии тяжелых клинических симптомов [класс IIa, уровень доказательности B]. Кортикостероиды отменяются за несколько недель до операции. После перикардиоэктомии возможны рецидивы перикардита из-за неполного удаления перикарда, особенно в области устья полых и легочных вен и магистральных сосудов, при наличии субэпикардального кардиосклероза, при повреждении коронарных артерий.

При хроническом констриктивном перикардите и неэффективности консервативной противовоспалительной терапии риск летальности операции высок, смертность составляет 6-12% даже в специализированных центрах. Полная нормализация сердечной гемодинамики после операции отмечается у 60% пациентов.

Контроль эффективности лечения осуществляется на основании анализа динамики клинических проявлений, лабораторных данных и оценки Эхо-кардиографической симптоматики при выпотных перикардитах.

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.

ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ПЕРИКАРДИТАМИ

Ведение больных с перикардитами в острой фазе

Пациенты с факторами высокого риска развития осложнений нуждаются в стационарном лечении [уровень доказательности C]. Такими факторами являются:

- подострое начало, высокая лихорадка и лейкоцитоз,
- подозрение на развитие тампонады сердца или гнойный перикардит,
- большой перикардальный выпот (эхонегативное пространство в перикарде более 20 мм по данным Эхо-КГ),
- резистентность к терапии нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВС) в течение 7 дней,
- иммунокомпрометированные пациенты,
- оральная антикоагулянтная терапия в анамнезе,
- острая травма.

Средняя длительность нахождения в стационаре: 14-21 день и зависит от тяжести состояния.

Дети с неосложненными острыми перикардитами и небольшим количеством выпота в перикарде могут лечиться и наблюдаться амбулаторно.

Особенности диспансерного наблюдения

Диспансерное наблюдение за детьми и подростками, перенесшими острый перикардит, проводится в течение 3-х лет с момента установления диагноза или выписки из стационара.

- Эхо-КГ 2 раза в год на 1-м году после реконвалесценции;
- Рентгенография органов грудной клетки 1 раз в год: контроль размеров сердца (кардиоторакальный индекс);

- Ультразвуковое исследование в период диспансерного наблюдения проводится в случае рецидива выпота или при подозрении на раннюю констрикцию;
- Магнитно-резонансное исследование сердца назначают, если предполагаемый выпот не определяется при Эхо-КГ и в случае специфической локализации выпота.

После острого перикардита в течение первых 6 месяцев дети наблюдаются как пациенты IV группы здоровья, затем - в III группе здоровья. Решение о переводе во II группу основывается на основании результатов клинико-функционального обследования. При доброкачественном остром вирусном перикардите с быстрой резорбцией выпота, в случае стойкой ремиссии в течение одного года ребенок может быть переведен в I группу здоровья.

При хроническом течении перикардита вопрос решается индивидуально в зависимости от клинико-функциональных и лабораторных показателей (II, III или IV группа здоровья).

Вакцинация ограничивается в течение одного года реконвалесценции острого вирусного и идиопатического перикардита, за исключением острых эпидпоказаний. Пассивная иммунизация не противопоказана. При аутоиммунных перикардитах на фоне системных заболеваний соединительной ткани вакцинация не проводится.

Снятие с диспансерного наблюдения

Перед снятием больного с диспансерного наблюдения выполняется клинико-функциональное обследование, все показатели которого должны быть в пределах нормы (общие клинические анализы крови и мочи, ЭКГ в покое, Эхо-КГ с изучением состояния перикарда, морфометрических показателей, насосной и сократительной функции миокарда). Другие виды обследования: холтеровское мониторирование ЭКГ, иммунобиохимические маркеры миокардиального повреждения, титры антимيوкардиальных антител и др., проводятся с учетом этиологии перикардита.

Мероприятия реабилитации

Медицинская, физическая и психологическая реабилитация детей после излечения от перикардита базируется на принципах реабилитации детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Принципы программы – комплексность, этапность и преемственность.

Психологическая реабилитация заключается в индивидуальной и групповой психокоррекции, тренингах.

Социальная реабилитация включает профессиональную ориентацию, по показаниям – индивидуальные режимы обучения.

ИСХОДЫ И ПРОГНОЗ

Обычно перикардиты протекают относительно легко и заканчиваются выздоровлением даже при отсутствии специфического лечения. Возможными неблагоприятными исходами перикардита могут явиться тампонада сердца, адгезивный и констриктивный перикардит.

У большинства детей острый (вирусный, идиопатический, аллергический) перикардит имеет короткое и благоприятное течение, хорошо поддается лечению, заканчивается выздоровлением. При небольшом или умеренном выпоте симптоматика сохраняется менее 2-х недель, выпот рассасывается в течение 7-10 дней без осложнений.

При остром гнойном перикардите на фоне септического процесса, особенно в младшем возрасте, отмечается высокая летальность, в 10-15% отмечается хронизация процесса с развитием констрикции.

По обобщенным данным, признаками плохого прогноза являются:

- высокая лихорадка (выше 38°C);

- подострое начало (с развитием симптомов в течение нескольких недель);
- иммунодефицитные состояния;
- антикоагулянтная терапия в анамнезе;
- миоперикардит (перикардит с клиническими или серологическими признаками вовлечения миокарда);
- большой объем выпота;
- тампонада сердца;
- отсутствие эффекта от НПВС.

Наличие одного и более из перечисленных симптомов свидетельствует о высоком риске серьезных осложнений, возможен смертельный исход от тампонады и гнойного перикардита.

Учитывая широкую распространенность перикардитов, настороженность педиатров и своевременное использование современных методов диагностики позволит выявить воспалительные заболевания перикарда на ранних этапах и назначить патогенетически обоснованную терапию, снизив риск развития осложнений.

*Применение у детей - с разрешения Локального этического комитета медицинской организации, при наличии информированного согласия родителей и ребенка в возрасте старше 14 лет.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

CDC	Centers for Disease Control (Центр контроля заболеваний)
NYHA	New York Heart Association (Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация)
АД	Артериальное давление
АДА	Аденозиндезаминаза
АВ-клапан	Атриовентрикулярный клапан
ВИЧ	Вирус иммунодефицита человека
ЕОК (ESC)	Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology)
ИФА	Иммуноферментный анализ
КТ	Компьютерная томография
КФК-МВ	Креатинфосфокиназа МВ
ЛДГ	Лактатдегидрогеназа
МРТ	Магнитно-резонансная томография
НК	Недостаточность кровообращения
НПВС	Нестероидные противовоспалительные средства
ПЦР	Полимеразно-цепная реакция
СН	Сердечная недостаточность
СКВ	Системная красная волчанка
СОЭ	Скорость оседания эритроцитов
ФК	Функциональный класс
ЦМВ	Цитомегаловирус
ЦОГ	Циклооксигеназа
ЭКГ	Электрокардиография
Эхо-КГ	Эхокардиография