

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

МОНИКИ им.М.Ф.Владимирского, Москва

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 1

Схема обследования и лечения больных миоперикардитами*

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

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

Таблица 2

Дифференциальная диагностика миоперикардитов

Признаки	ИБС	МП	ТЭЛА
Боль в грудной клетке <ul style="list-style-type: none"> • Локализация • Начало • Характер • Связь с дыханием • Связь с положением тела • Иррадиация • Длительность • Эффект НТГ 	<ul style="list-style-type: none"> За грудиной Внезапное, резкое Давящая, жгучая Нет Отсутствует Челюсть, шея, плечи, одна или обе руки Минуты (ишемия), часы (инфаркт) Присутствует 	<ul style="list-style-type: none"> За грудиной Внезапное Резкая, колющая, иногда тупая Усиливается при вдохе Усиливается в положении лежа, ослабляется сидя, с наклоном вперед Челюсть, шея, плечи, одна или обе руки Часы и сутки Отсутствует 	<ul style="list-style-type: none"> С любой стороны грудной клетки Внезапное Резкая, колющая Усиливается при вдохе (при задержке дыхания боль отсутствует) Отсутствует Плечи Часы и сутки Отсутствует
Физикальные признаки <ul style="list-style-type: none"> • Возраст • Шум, трение • 3-й тон, застой в легких 	<ul style="list-style-type: none"> Чаще средний и пожилой Отсутствует (если нет перикардита) Могут присутствовать 	<ul style="list-style-type: none"> Чаще молодой Присутствует у 85% Отсутствуют 	<ul style="list-style-type: none"> Любой Крайне редко (шум трения плевры - у 3%) Отсутствуют
ЭКГ <ul style="list-style-type: none"> • Подъем ST • Депрессия PQ • Зубец Q • Зубец S при подъеме ST • Зубец T • АВ блокады, желудочковые аритмии • Фибрилляция предсердий ЭхоКГ <ul style="list-style-type: none"> • Нарушения сократимости ЛЖ • Утолщение листков перикарда 	<ul style="list-style-type: none"> Дугой вверх и локальный (дискордантно) Редко Может присутствовать Четко не определяется Отрицательный на фоне подъема ST Частые Может присутствовать Чаще сегментарные Чаще отсутствует 	<ul style="list-style-type: none"> Дугой вниз и конкордантно Часто Отсутствует Отчётливый Отрицательный при нормализации ST Отсутствуют Может присутствовать Чаще отсутствуют Отсутствует 	<ul style="list-style-type: none"> III, aVF, V1 Отсутствует III, aVF SIQIII Отрицательный II, aVF, V1-V4 Отсутствуют Может присутствовать Отсутствуют Отсутствует

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

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

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

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

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

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

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

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

Инструментальные и лабораторные данные.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Магнито-резонансная томография сердца.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Литература

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

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

Поступила 12/04-2005