

УДК 616.11-002-073-085

Діагностика та лікування хвороб перикарда

Рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України *

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай (укладачі), Л.Г. Воронков, М.Г. Ілляш, Д.В. Рябенко, В.Й. Целуйко, А.С. Козлюк

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: перикардіальні синдроми, етіологія, класифікація, діагностика, лікування

Хвороби перикарда можуть бути як ізольованим самостійним захворюванням, так і компонентом системних захворювань і виникати внаслідок інфекційних і неінфекційних причин. Робоча група Асоціації кардіологів України з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця підготувала нові рекомендації з діагностики й лікування хвороб перикарда на підставі європейських рекомендацій 2015 р., переглянула і доповнила класифікацію міокардиту. У рекомендаціях висвітлено нові можливості візуалізаційних методів діагностики, а також новітні схеми лікування хворих.

Етіологічні чинники хвороб перикарда розподіляються за інфекційним або неінфекційним походженням, залежать від епідеміологічного анамнезу, популяції проживання та клінічних умов. У розвинених країнах найчастіша причина розвитку хвороб перикарда – це віруси, тоді як у країнах, що розвиваються, це туберкульоз, який часто асоціюється з наявністю ВІЛ-інфекції.

Етіологія хвороб перикарда

А. Інфекційні чинники

Віруси: ентеровіруси (*Coxsackieviruses*, *Echoviruses*), герпесвіруси (вірус Епштейна – Барр, цитомегаловірус, вірус герпесу людини 6-го типу), аденовіруси, парвовірус В19 (ймовірно пов'язаний із етіологічними вірусними агентами міокардиту).

но пов'язаний із етіологічними вірусними агентами міокардиту).

Бактерії: *Mycobacterium tuberculosis* (часто; інша бактеріальна інфекція – рідше), *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*, рідко: *Pneumococcus spp.*, *Meningococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Chlamydia spp.*, *Legionella spp.*, *Leptospira spp.*, *Listera spp.*, *Prividencia stuartii*.

Гриби (дуже рідко): *Histoplasma spp.* (переважно в імунокомпетентних осіб), *Aspergillus spp.*, *Blastomyces spp.*, *Candida spp.* (переважно в імуноскомпрометованих осіб).

Паразити (дуже рідко): *Echinococcus spp.*, *Toxoplasma spp.*

Б. Неінфекційні чинники

Автоімунні (часто): системні автоімунні й автозапальні хвороби (системний червоний вовчак, синдром Шегрена, ревматоїдний артрит, склеродермія), системні васкуліти (еозинофільний гранулематоз з поліангіітом, або алергійний гранулематоз Чарга – Стросса, хвороба Хортонна, хвороба Такаюсу, синдром Бехчета), саркоїдоз, сімейна середземноморська гарячка, запальні хвороби кишечника, хвороба Стілла.

Неопластичні: первинні пухлини (рідко, перш за все, перикардіальна мезотеліома), вторинні метастатичні пухлини (часто, перш за все,

* Затверджено на XVI Національному конгресі кардіологів України 25 вересня 2015 р.

злякисні пухлини легень, молочної залози, лімфома).

Метаболічні: уремія, мікседема, нервова анорексія, інше – рідко.

Травматичні та ятрогенні:

Ранній початок:

- пряме пошкодження (пенетрація грудної клітки, перфорація стравоходу);
- непряме пошкодження (непроникне пошкодження грудної клітки, радіоактивний вплив).

Відтермінований початок:

- синдроми пошкодження перикарда (часто), такі як післяінфарктний синдром, постперикардіотомний синдром, посттравматичний, зокрема форми, спричинені ятрогенною травмою (черезшкірні коронарні втручання, установка водіїв ритму, радіочастотна абляція).

Пов'язані з прийомом ліків (рідко): люпус-подібний синдром (прокаїнамід, гідралазин, метилдопа, ізоніазид, фенітоїн); антинеопластичні препарати (часто поєднуються з кардіоміопатією, можуть спричинювати перикардіопатію): доксорубіцин, цитозин арабінозид, 5-фторурацил, циклофосфамід; пеніциліни, аміодарон, клозапін, міноксидил, дантролен, практолол, фенілбутазон, тіазиди, стрептоміцин, тіоурацил, стрептокіназа, пара-аміносаліцилова кислота, сульфо-препарати, циклоспорин, бромкриптин, деякі вакцини, гранулоцитарно-макрофагальний колонієстимулювальний фактор, анти-ФНП препарати.

Інші (часто): амілоїдоз, розшарування аорти, легенева гіпертензія та хронічна серцева недостатність.

Інші (нечасто): природжена часткова або повна відсутність перикарда.

Клінічні вияви хвороб перикарда можуть бути об'єднані в специфічні синдроми: перикардит (гострий, підгострий, хронічний та рецидивний), перикардіальний випіт, тампонада серця, констриктивний перикардит та перикардіальні маси (пухлини).

Перикардит

Гострий перикардит – це запальний перикардіальний синдром із перикардіальним випотом або без такого. Діагноз підгострого перикардиту встановлюють за його тривалості > 4–6 тиж до 3 міс без ремісії (табл. 1). Рецидив

Таблиця 1

Рекомендації щодо діагностики гострого перикардиту

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Реєстрація ЕКГ рекомендована усім хворим з підозрою на перикардит	I	C
Проведення трансторакальної ехокардіографії рекомендовано всім хворим з підозрою на перикардит	I	C
Проведення рентгенографії грудної клітки рекомендовано всім хворим з підозрою на перикардит	I	C
При підозрі на перикардит рекомендовано визначення вмісту маркерів запалення (С-РП) та пошкодження міокарда (креатинфосфокінази, тропоніну-Т)	I	C

Примітка. Тут і далі: ¹ клас рекомендацій; ² рівень доказів.

перикардиту діагностують після документованого першого випадку гострого перикардиту та безсимптомного періоду 4–6 тиж або довше (зазвичай близько 18–24 міс). Хронічний перикардит триває понад 3 міс.

Запальний перикардіальний синдром може бути встановлений за наявності не менше ніж 2 із 4 таких критеріїв:

- перикардитичний грудний біль;
- перикардіальний шум;
- поява нової поширеної елевації сегмента ST або депресії сегмента PR на ЕКГ;
- перикардіальний випіт (новий або зростання наявного).

Додаткові ознаки:

- зростання концентрації маркерів запалення (С-реактивного протеїну (С-РП), швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитоз);
- ознаки запального процесу в перикарді при проведенні методів візуалізації (комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної візуалізації (МРВ)).

Поширена елевація сегмента ST, як і депресія сегмента PR, – типові диференційні ознаки гострого перикардиту. Проте тимчасові зміни ЕКГ значно варіюють у різних пацієнтів та змінюються залежно від лікування. Додаткові ознаки та симптоми можуть виявлятися відповідно до етіологічного чинника або системного захворювання.

Клінічна тактика та лікування

Пошук етіологічного чинника у всіх хворих не обов'язковий, у близько третини пацієнтів

перикардит має легкий перебіг та, як правило, спричинений загальними етіологічними чинниками і низькою діагностичною значущістю їх пошуку. Наявність будь-яких клінічних виявів хвороби, які можуть свідчити про специфічну етіологію (напр. системні запальні захворювання), або наявність хоча б одного предиктора негативного прогнозу (малі та великі чинники ризику) зумовлює необхідність госпіталізації хворого та пошуку етіології. Більшість пацієнтів можуть лікуватися амбулаторно із застосуванням емпіричної протизапальної терапії, з оцін-

кою ефективності лікування через 1 тиж та наступним короткотривалим періодом спостереження (рис. 1).

Обмеження фізичної активності до малорухливого рівня на період до зникнення симптомів та нормалізації С-РП рекомендовано у неспортсменів, спортсменам рекомендовано утриматися від занять спортом до зникнення симптомів та нормалізації результатів діагностичних тестів (С-РП, ЕКГ, ехокардіограма).

У лікуванні гострого перикардиту АСК або НПЗП у поєднанні з гастропротекцією рекомен-

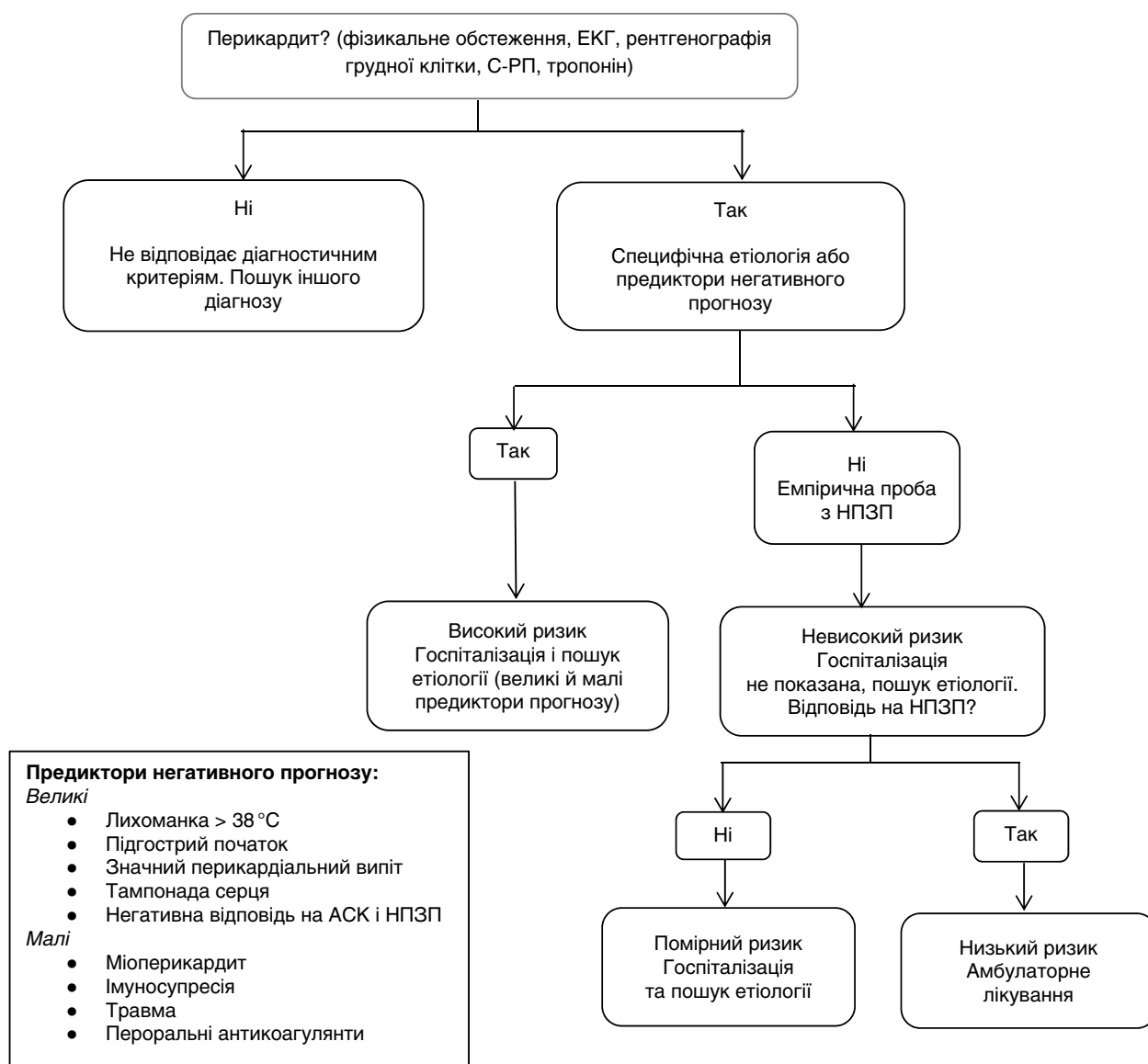


Рис. 1. Тріада діагностики гострого перикардиту з урахуванням епідеміологічного анамнезу та предикторів негативного прогнозу. АСК – ацетилсаліцилова кислота; НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати.

Таблиця 2

Найбільш застосовувані протизапальні препарати для лікування гострого перикардиту

Препарат	Дозування ¹	Тривалість лікування ²	Зниження дози ¹
АСК	750–1000 мг кожні 8 год	1–2 тиж	Знижувати дозу на 250–500 мг кожні 1–2 тиж
Ібупрофен	600 мг кожні 8 год	1–2 тиж	Знижувати дозу на 200–400 мг кожні 1–2 тиж
Колхіцин	0,5 мг 1 раз (< 70 кг) або 0,5 мг 2 рази на добу (≥ 70 кг)	3 міс	Не обов'язково, як варіант – прийом 0,5 мг через день (< 70 кг), або 0,5 мг 1 раз на добу (≥ 70 кг) в останній тиждень

Примітка. ¹ Поступове зниження дози проводиться для НПЗП та АСК. ² Тривалість лікування залежить від рівня С-РП та наявності симптомів, проте в неускладнених випадках достатньо лікування протягом 1–2 тиж.

довані як препарати першого ряду, додатково до них як препарат першого ряду рекомендований колхіцин (табл. 2). Для встановлення тривалості й ефективності лікування необхідно визначити рівень С-РП у сироватці крові.

Глюкокортикостероїди не рекомендовані як препарати першого ряду для лікування гострого перикардиту, але у випадку неефективності/протипоказань до АСК/НПЗП та колхіцину, а також за умови заперечення інфекційної етіології, або за наявності специфічних показань (автоімунні хвороби) повинні застосовуватися в низьких дозах.

Прогноз: більшість хворих з гострим перикардитом (переважно ідіопатичним, або вірусної етіології) мають сприятливий віддалений прогноз. Приблизно в 15–30 % випадків ідіопатичний гострий перикардит, для лікування якого не застосовували колхіцин, переходить у рецидивну або хронічну форму. Застосування колхіцину запобігає розвитку рецидивів у половині випадків.

Рецидивний перикардит діагностують за умови документованого випадку гострого перикардиту, безсимптомного періоду не менш ніж 4–6 тиж та наступного розвитку рецидиву хворо-

би. У розвинених країнах у більшості імунокомпетентних хворих етіологія рецидивного перикардиту залишається невстановленою, проте імуноопосередковані механізми вважаються типовими для його розвитку. До поширених причин рецидивного перебігу хвороби відносять недостатнє лікування первинного епізоду перикардиту.

Терапевтичні заходи при рецидивному перикардиті з відомою етіологією повинні спрямовуватися на його причину. АСК та НПЗП залишаються базовим лікуванням (табл. 3). Застосування колхіцину рекомендовано на висоті базового протизапального лікування для посилення ефективності медикаментозної терапії, прискорення ремісії та запобігання рецидивам.

При недостатній терапевтичній ефективності АСК/НПЗП у поєднанні з колхіцином за наявності специфічних показань (системних запальних хвороб, постперикардіотомного синдрому, вагітності) або протипоказань до НПЗП можуть додаватися глюкокортикоїди, але їх застосування потрібно уникати у випадках можливої інфекційної етіології, особливо бактеріальної або туберкульозної. Незважаючи на те, що застосування глюкокортикоїдів дозволяє швидко досяг-

Таблиця 3

Найбільш застосовувані протизапальні препарати для лікування рецидивного перикардиту

Препарат	Дозування ¹	Тривалість лікування ²	Зниження дози ²
АСК	500–1000 мг кожні 6–8 год (1,5–4 г на добу)	Тижні – місяці	Знижувати дозу на 250–500 мг кожні 1–2 тиж
Ібупрофен	600 мг кожні 8 год (1200–2400 мг)	Тижні – місяці	Знижувати дозу на 200–400 мг кожні 1–2 тиж
Індометацин	25–50 мг кожні 8 год: для уникнення головного болю та запаморочення починати з мінімальних доз з подальшим поступовим їх збільшенням	Тижні – місяці	Знижувати дозу на 25 мг кожні 1–2 тижні
Колхіцин	0,5 мг 2 рази на добу, або 0,5 мг 1 раз на добу для хворих з масою тіла < 70 кг або непереносністю вищих доз	Принаймні 6 міс	Не обов'язково, як варіант прийом 0,5 мг через день (< 70 кг), або 0,5 мг 1 раз на добу (≥ 70 кг) в останній тиждень

Примітка. ¹ Поступове зниження дози проводиться для НПЗП та АСК. ² Для тяжкого, резистентного перебігу хвороби може розглядатися більш поступове зниження дози препаратів.

Таблиця 4
Режим зниження доз преднізону

Початкова доза 0,25–0,5 мг/кг на добу ¹	Зниження дози ²
> 50 мг	10 мг/добу кожні 1–2 тиж
50–25 мг	5–10 мг/добу кожні 1–2 тиж
25–15 мг	2,5 мг/добу кожні 2–4 тиж
< 15 мг	1,25–2,5 мг/добу кожні 2–6 тиж

Примітка. ¹ Вищих доз потрібно уникати, за винятком особливої випадків, коли доза може бути підвищеною на кілька днів та у подальшому знижена до 25 мг/добу. Преднізон 25 мг еквівалентний метилпреднізолону 20 мг. ² Кожне наступне зниження дози преднізону повинно проводитися лише в безсимптомних хворих з нормальним рівнем С-РП, особливо для дози < 25 мг/добу.

ти контролю над симптомами, їх застосування сприяє хронізації процесу, розвитку частіших рецидивів та побічних явищ. Зниження доз та відміна глюкокортикоїдів мають виконуватися особливо повільно (табл. 4).

При вагітності найбільш поширеною хворобою, яка потребує медикаментозного лікування, є перикардит. Призначення класичних НПЗП може бути розглянуто протягом першого та другого триместру (табл. 5). Після 20-го тижня вагітності потрібно уникати застосування НПЗП (окрім АСК < 100 мг/добу), оскільки вони можуть спричинити звуження артеріального протоку та порушити функцію нирок у плода. Застосування найнижчих ефективних доз преднізону допускається протягом усієї вагітності та лактації.

Лікування колхіцином протипоказане протягом вагітності та грудного вигодовування, незважаючи на те, що в жінок із сімейною середземноморською гарячкою, навіть при тривалому застосуванні препарату, не виявлено негативного впливу на фертильність, вагітність та розвиток плода.

Лікування азатиоприном, внутрішньовенними імуноглобулінами та анакінрою може проводитися лише за умови ретельного зваження всіх ризиків та переваг, консультацій спеціалістів різних профілів, а також після обов'язкового заперечення інфекційної етіології, кортикоїдозалежного рецидивного перикардиту, нечутливого до колхіцину (табл. 6).

Як останній захід лікування перикардиту може застосовуватися перикардектомія, проте її виконання можливе лише після вичерпання всіх можливостей медикаментозних засобів та за умови скерування хворого в спеціалізований хірургічний центр.

Таблиця 5
Схема медикаментозного лікування перикардиту під час вагітності

Препарат	Вагітність		Після пологів Під час грудного вигодовування
	< 20 тиж	> 20 тиж	
АСК 500–750 мг кожні 8 год ¹	Препарат вибору	Потрібно уникати	Бажано уникати
НПЗП (ібупрофен, індометацин, напроксен)	Дозво- лено	Потрібно уникати	Дозволено
Парацетамол	Дозво- лено	Дозво- лено	Дозволено
Преднізон 2,5–10 мг/добу	Дозво- лено ²	Дозво- лено ²	Дозволено ²

Примітка. ¹ АСК у дозі 100 мг не придатна для протизапальної терапії. ² Можлива асоціація з АСК, або НПЗП. Преднізон та преднізолон метаболізуються плацентою до інактивних ІІ-кето-форм, лише 10 % активного препарату досягає плода.

Заходи з обмеження фізичної активності при рецидивному перикардиті відповідають таким при гострому перикардиті (рис. 2).

Перикардит, асоційований з ураженням міокарда

Для перикардиту та міокардиту характерна спільна етіологія, що пояснює часті перехресні їх форми в клінічній практиці. З урахуванням цього робоча група Асоціації кардіологів України оновила класифікацію міокардиту, яку затверджено на XVI Конгресі кардіологів України (вересень 2015 р.).

Класифікація міокардиту

I. Варіанти перебігу: гострий, підгострий, хронічний, міокардіофіброз.

II. Поширеність: ізольований, дифузний.

III. Етіологія: зі встановленою, не уточнений.

IV. Ускладнення: міоперикардит, периміокардит.

V. Серцева недостатність 0–III стадії, I–IV функціонального класу:

- із систолічною дисфункцією ЛШ¹;
- без систолічної дисфункції ЛШ.

Класичними виявами такого поєднання є біль у грудях у поєднанні з іншими ознаками перикардиту (перикардіальний шум, елевація сегмента ST, перикардіальний випіт), а також

¹ Міокардит із систолічною дисфункцією ЛШ відповідає терміну «запальна кардіоміопатія» згідно з думкою експертів робочої групи Європейського товариства кардіологів.

Таблиця 6
Імуносупресивна та біологічна терапія в лікуванні рецидивного перикардиту

Препарат	Дозування	В осіб похилого віку	При ураженні нирок	При ураженні печінки	У дітей	Коментар
Азатиоприн	Початково: 1 мг/кг на добу за 1 або 2 прийоми, з поступовим підвищенням дози до 2–3 мг/кг на добу	Відповідає дозуванню в дорослих	Згідно з інструкцією до препарату не потребує корекції дози	Згідно з інструкцією до препарату не потребує корекції дози З обережністю враховуючи можливу гепатотоксичність	Недостатньо даних: для дітей та дорослих: 2–2,5 мг/кг перорально 1 раз на добу	Гепатотоксичність та гематотоксичність Протипоказано поєднане застосування з алопуринолом (тяжка імуносупресія) Додаткова ефективність при застосуванні з глюкокортикостероїдами
Внутрішньовенні імуноглобуліни	400–500 мг/кг на добу 5 днів, або 1 г/кг на добу 2 доби, повторювати кожні 4 тиж	Відповідає дозуванню в дорослих	Використовувати з обережністю, у зв'язку з можливістю розвитку імуноглобулінової ренальної дисфункції; швидкість та концентрація інфузії повинні бути мінімальними	Згідно з інструкцією до препарату не потребує корекції дози	Відповідає дозуванню в дорослих	Загалом добре переносяться Висока вартість Ефективні в гострий період
Анакінра	1–2 мг/кг на добу до 100 мг 1 раз на добу підшкірно	Відповідає дозуванню в дорослих	Не потребує корекції дози	Згідно з інструкцією до препарату не потребує корекції дози	1–2 мг/кг на добу підшкірно, максимально 100 мг/добу	Загалом добре переносяться Висока вартість Ефективні в гострий період

зростання концентрації маркерів пошкодження міокарда. Термін міоперикардит означає наявність чітких критеріїв гострого перикардиту та підвищених маркерів пошкодження міокарда (тропоніну Т або І, МВ-фракції креатинфосфокинази) без ознак нового вогнищового або дифузного зниження функції лівого шлуночка за даними ехокардіографії або МРВ. Периміокардит означає первинне ураження міокарда і може бути діагностований у пацієнтів з клінічними критеріями гострого перикардиту, підвищеними маркерами пошкодження міокарда та ознаками нового вогнищового або дифузного зниження функції лівого шлуночка за даними ехокардіографії або МРВ.

Перикардіальний випіт

Перикардіальна рідина є ультрафільтратом плазми та виконує змащувальну функцію між листками перикарда, в нормі її кількість становить 10–50 мл. Будь-який патологічний процес може призводити до розвитку запалення та надлишкової продукції перикардіальної рідини (ексудату). Іншим механізмом накопичення рідини в порожнині перикарда є зниження реабсорбції внаслідок підвищеного венозного тиску в умовах серцевої недостатності або легеневої гіпертензії

Таблиця 7
Класифікація перикардіального випоту

Характеристика	Види перикардіального випоту
Перебіг	Гострий Підгострий Хронічний (> 3 міс)
Розмір	Незначний < 10 мм Помірний 10–20 мм Значний > 20 мм
Поширеність	Циркулярний Локалізований
Склад	Трансудат Ексудат

(трансудат). Класифікація перикардіального випоту представлена в табл. 7.

Клінічна симптоматика перикардіального випоту залежить від швидкості накопичення рідини в порожнині перикарда. У більшості випадків перикардіальний випіт є випадковою знахідкою, яка не супроводжується клінічними виявами. У випадках поранень або ятрогенного пошкодження перикарда, коли кількість рідини в порожнині перикарда зростає швидко, навіть незначна її кількість може підвищити внутрішньоперикардіальний тиск та спричинити тампонаду серця. При поступовому накопиченні випо-

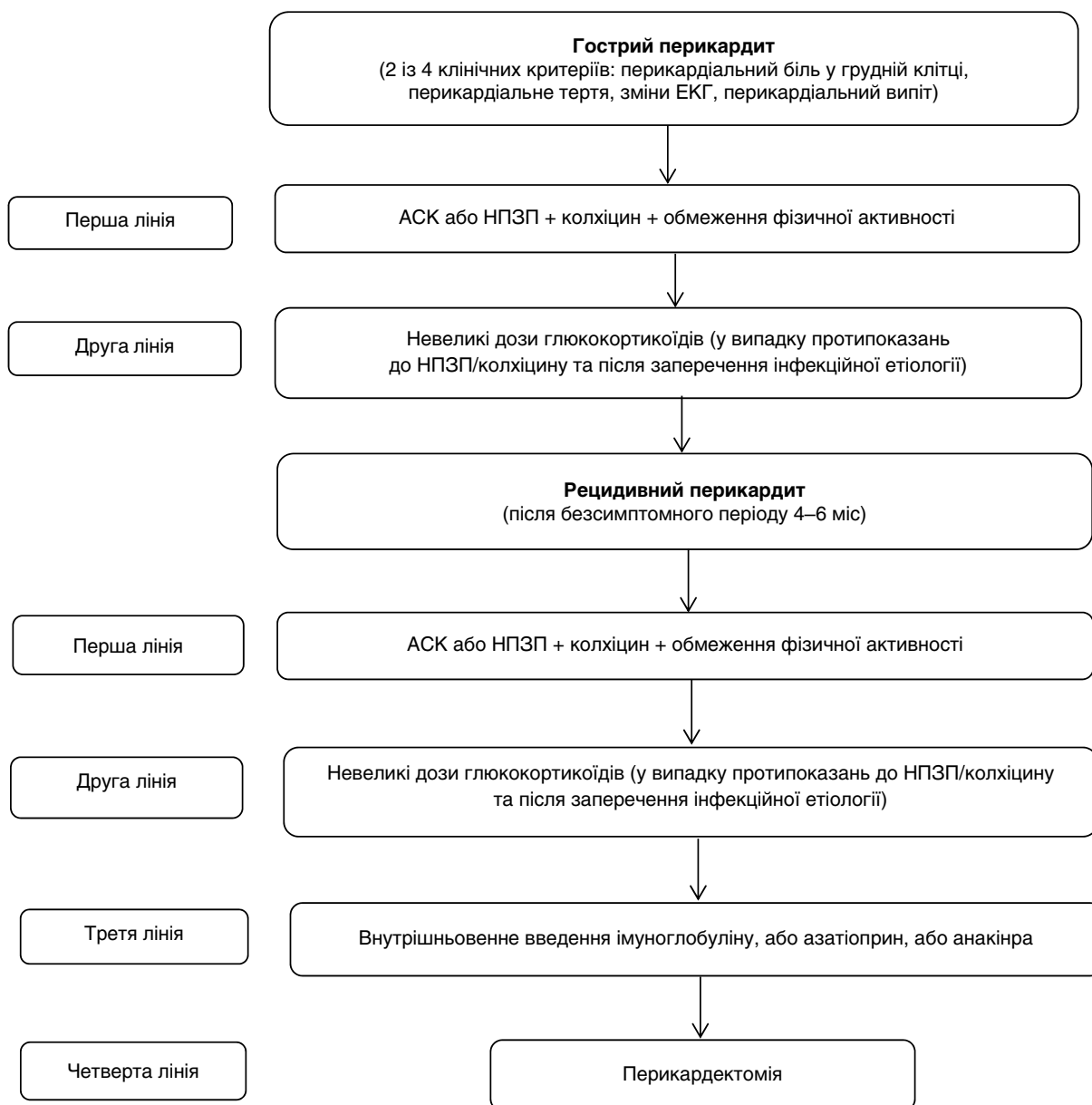


Рис. 2. Терапевтичний алгоритм для гострого і рецидивного перикардиту. Глюкокортикоїди призначають за наявності протипоказань до інших ліків, або коли ефективність АСК/НПЗП у поєднанні з колхіцином недостатня. Глюкокортикоїди мають призначатися додатково до лікування, а не замість інших протизапальних препаратів. Азатиоприн має синергічний з глюкокортикоїдами вплив та повільніший початок терапевтичної дії при порівнянні з внутрішньовенним імуноглобуліном та анакінрою. З огляду на вартість лікування спочатку можуть застосовуватися дешеві препарати (азатиоприн) з переходом на дорожчі в разі рефрактерності (внутрішньовенний імуноглобулін, анакінра).

ту лише велика кількість рідини призводить до появи клінічних симптомів.

Наявність, попередню кількісну оцінку та гемодинамічну значущість перикардіального випоту визначають під час ехокардіографії. У деяких випадках локалізований перикардіальний випіт, наявність спайок та пухлин, а також патологію

грудної клітки з більшою точністю дозволяють виявити КТ та МРВ серця (табл. 8).

Проведення діагностичного перикардіоцентезу повинно розглядатися в усіх хворих з підозрою на туберкульозний перикардит (табл. 9).

Хворим з перикардіальним випотом рекомендовано сортування (рис. 3). Перший крок

Таблиця 8
Рекомендації щодо діагностики перикардіального випоту

Рекомендації	Клас	Рівень
При підозрі на наявність перикардіального випоту рекомендовано проводити трансторакальну ехокардіографію	I	C
При підозрі на наявність перикардіального випоту або плевропульмональної патології рекомендовано проводити рентгенографію органів грудної клітки	I	C
Пацієнтам з виявленим перикардіальним випотом рекомендовано визначення концентрації маркерів запалення (зокрема С-РП)	I	C
У випадку підозри на локалізований перикардіальний випіт, спайки, маси, а також їх поєднання з патологією органів грудної клітки потрібно розглянути проведення КТ або МРВ	IIA	C

Таблиця 9
Основні дослідження, які проводять з перикардіальною рідиною

Дослідження	Характеристика
Загальне біохімічне дослідження	Білок > 3 г/дл, відношення білок у перикардіальній рідині/сироватці > 0,5; ЛДГ > 200 МО/л, відношення рідина/сироватка > 0,6; вміст клітин крові
Цитологія	Цитологія (максимальний об'єм рідини, центрифугування, високочутливий аналіз допомагає уточнити діагноз)
Полімеразна ланцюгова реакція	Полімеразна ланцюгова реакція до туберкульозу
Мікробіологічне дослідження	Культура мікобактерій, культура аеробів та анаеробів

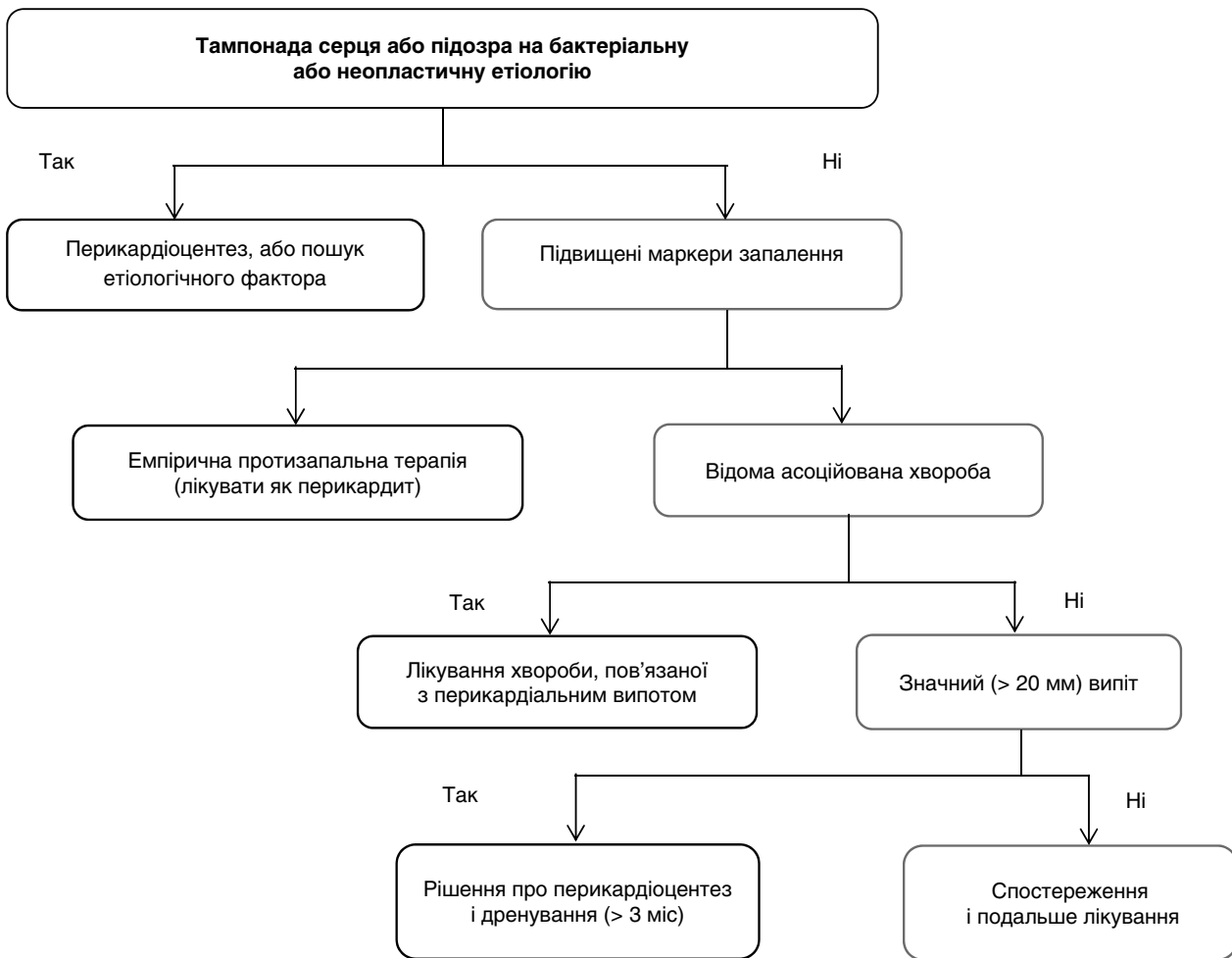


Рис. 3. Спрощений алгоритм сортування хворих з перикардіальним випотом та подальша тактика.

після виявлення перикардіального випоту – оцінка його кількості, гемодинамічної значущості (особливо за наявності тампонади серця) та можливої асоційованої патології (серцево-судинні або системні хвороби). Часто перикардіальний випіт поєднується зі встановленими або невстановленими (гіпотиреоз) медичними передумовами. За наявності ознак підвищеної активності запалення клінічна тактика відносно перикардіального випоту має бути такою, як при перикардиті (табл. 10).

Тампонада серця

Тампонада серця – це стан, який загрожує життю в результаті швидкої або повільної компресії серця при накопиченні рідини, гною, газу, крові та її згустків у порожнині перикарда внаслідок запального процесу, травми, рубців на серці, або розшарування аорти.

Причини тампонади серця

Поширені:

- перикардит;
- туберкульоз;
- латрогенні (пов'язані з інвазивними втручаннями, після хірургічних втручань на серці);
- травма;
- неоплазматичні/злоякісні.

Нечасті:

- дифузні хвороби сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, склеродермія);
- індуковані опроміненням;
- після інфаркту міокарда;
- уремія;
- розшарування аорти;
- бактеріальна інфекція;
- пневмоперикард.

У хворих з підозрою на наявність тампонади серця перший метод візуалізації для визначення розміру, розташування та гемодинамічного значення перикардіального випоту, а також для визначення оптимального часу для перикардіоцентезу – ехокардіографічне обстеження (I, C). Методом лікування тампонади серця є дренаж перикардіальної порожнини, переважно із застосуванням голкового перикардіоцентезу під контролем ехокардіографії або флюороскопії, які мають негайно проводитися у хворих у нестабільному стані. У випадках гнійного перикардиту або в ургентних ситуаціях, таких як кровотеча в порож-

Таблиця 10
Рекомендації щодо лікування перикардіального випоту

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендовано цілеспрямоване лікування етіологічного чинника перикардіального випоту	I	C
Якщо перикардіальний випіт асоційований із наявністю системного запалення, то рекомендовано застосування АСК/НПЗП/колхіцину та лікування як перикардиту	I	C
Проведення перикардіоцентезу або хірургічного втручання на серці рекомендовано при тампонаді серця або наявності клінічно-симптомного помірного/значного перикардіального випоту, резистентного до медикаментозного лікування, а також при підозрі на невідому бактеріальну або неопластичну етіологію	I	C

нину перикарда, застосовують альтернативний метод дренивання за допомогою хірургічного доступу. За наявності тампонади серця вазодилатори та діуретики не рекомендовані (III, C).

Констриктивний перикардит

Констриктивний перикардит може розвиватися практично після будь-якого патологічного процесу в перикарді за винятком нечастих випадків його розвитку після рецидивного перикардиту. До високого ризику розвитку констрикції перикарда відносять бактеріальний, особливо, гнійний перикардит, тоді як перикардит вірусної, або неясної етіології до таких наслідків призводить рідко.

Основою діагнозу констриктивного перикардиту є поєднання симптомів правосторонньої серцевої недостатності та інструментальних ознак порушення діастолічного наповнення внаслідок констрикції перикарда, отриманих одним/ кількома методами візуалізації або при катетеризації серця (табл. 11). Диференційна діагностика має проводитися із рестриктивною кардіоміопатією (табл. 12).

Лікування. У випадках тривалого хронічного перебігу констриктивного перикардиту основою лікування є хірургічне втручання. Медикаментозне лікування може застосовуватися переважно в трьох випадках: 1) для запобігання прогресуванню констрикції, викликаній специфічною етіологією; 2) для лікування тимчасової констрикції, зумовленої перикардитом; 3) для контролю над симптомами у випадках прогресування застою

Таблиця 11
Рекомендації щодо діагностики констриктивного перикардиту

Рекомендації	Клас	Рівень
Усім хворим з підозрою на констриктивний перикардит рекомендовано проведення трансторакальної ехокардіографії	I	C
Усім хворим з підозрою на констриктивний перикардит рекомендовано проведення відповідної за технічними характеристиками рентгенографії органів грудної клітки в прямій та бічній проекціях	I	C
Проведення КТ та МРВ показано, обстеження другого рівня для виявлення кальцифікатів (КТ), товщини перикарда, ступеня вираження та поширення ураження	I	C
Катетеризація серця показана, коли результати неінвазивного обстеження не дозволяють чітко діагностувати констрикцію	I	C

Таблиця 12
Диференційна діагностика констриктивного перикардиту та рестриктивної кардіоміопатії

Методи діагностики	Констриктивний перикардит	Рестриктивна кардіоміопатія
Фізикальні	Симптом Куссмауля, перикардіальний стукіт	Шум регургітації, можливий позитивний симптом Куссмауля, третій тон
ЕКГ	Кальцифікація перикарда (1/3 випадків)	Кальцифікації перикарда немає
Ехокардіографія	Парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки Потовщення та кальцифікація перикарда Зниження на вдиху піку Е трансмітрального потоку (> 25 %) та піку D на клапані легеневої артерії (> 20 %) Кольоровий потік у М-режимі > 45 см/с Тканинна доплерографія: пік e' > 8,0 см/с	Лівий шлуночок малого розміру в поєднанні зі збільшеними передсердцями. Можливе потовщення стінок Співвідношення Е/А > 2, короткий DT Значущих коливань трансмітрального кровотоку при диханні немає Кольоровий потік у М-режимі < 45 см/с Тканинна доплерографія: пік e' < 8,0 см/с
Катетеризація серця	Ознаки «Провал і плато», або «корінь у квадраті» Як правило, правошлуночковий та лівошлуночковий діастолічні тиски рівні, взаємодія шлуночків (наприклад, систолічний індекс площі > 1,1) ¹	Правошлуночкова систолічна гіпертензія (> 50 мм рт. ст.), діастолічний тиск у лівому шлуночку більший від діастолічного тиску в правому шлуночку (КДТЛШ > КДТПШ) у спокої, або під час навантаження на ≥ 5 мм рт. ст. (КДТПШ < 1/3 СТПШ)
КТ/МРВ	Товщина перикарда > 3–4 мм, кальцифікація перикарда (КТ), взаємозалежність шлуночків (у реальному часі)	Нормальна товщина перикарда (< 3,0 мм), ураження міокарда за морфологічними та функціональними показниками (МРВ)

Примітка. КДТЛШ – кінцеводіастолічний тиск у лівому шлуночку; КДТПШ – кінцеводіастолічний тиск у правому шлуночку; СТПШ – систолічний тиск у правому шлуночку; DT – час сповільнення кровотоку раннього діастолічного наповнення. Симптом Куссмауля – парадоксальне зростання тиску в яремних венах на вдиху. ¹ Систолічний індекс площі – відношення площі право-го шлуночка до площі лівого шлуночка на вдиху проти видиху.

Таблиця 13
Рекомендації щодо лікування констриктивного перикардиту

Рекомендації	Клас	Рівень
Основне лікування хронічного констриктивного перикардиту – перикардектомія	I	C
У випадку констриктивного перикардиту (наприклад, туберкульозного перикардиту) рекомендовано медикаментозне лікування для запобігання прогресуванню констрикції	I	C
Рішення на користь емпіричної протизапальної терапії може бути прийняте у випадку нової або транзиторної констрикції, що супроводжується перикардіальним запаленням (наприклад, підвищення С-РП або потовщення перикарда, виявлене за допомогою КТ/МРВ)	IIb	C

та як підтримувальне лікування, за наявності протипоказань до хірургічного втручання або при високому ризику (табл. 13).

Наявність підвищеного рівня С-РП та ознак запалення у перикарді (набряк, накопичення

контрасту при КТ або МРВ) може допомогти виявити хворих з потенційно-зворотною констрикцією, в яких можна розглядати застосування протизапальної терапії та запобігти необхідності перикардектомії.