

## СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2015 року щодо діагностики та лікування захворювань перикарда<sup>1</sup>Частина II<sup>2</sup>**Тампонада серця**

Тампонада серця — це стан, який загрожує життю та розвивається внаслідок повільного або швидкого стиснення серця в результаті накопичення рідини, гною, крові, згустків або газу в перикарді через запалення, травми, розрив серця або розшарування аорти [20]. Клінічні ознаки тампонади серця — тахікардія, гіпотензія, парадоксальний пульс, збільшення тиску в яремній вені, ослаблення серцевих тонів, зниження вольтажу зубців на електрокардіограмі та збільшення тіні серця на оглядовій рентгенограмі грудної клітки [12]. Важлива для діагностики тампонади серця наявність парадоксального пульсу, значне зниження систолічного артеріального тиску (АТ) — на 10 мм рт. ст. і більше під час вдиху. Виразність клінічних і гемодинамічних порушень залежить від швидкості накопичення та величини перикардального випоту.

До основних причин тампонади серця належать:

**1. Часті причини**

- перикардит
- туберкульоз
- ятрогенні причини (пов'язані з інвазивними втручаннями, хірургічними втручаннями на серці)
- травма
- новоутворення або метастазування в перикард

**2. Рідкісні причини**

- системні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія), автоімунні захворювання (ревматоїдний артрит)
- радіаційні ураження
- синдром Дреслера
- уремія
- розшарування аорти
- бактеріальна інфекція
- пневмоперикард.

ЕКГ-ознаки тампонади — зниження вольтажу комплексу QRS та його електрична альтернація. На ЕхоКГ може визначитися «плавуче серце», зменшення кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка під час вдиху, виражені зміни швидкості трансмітрального і транстрикуспідалного потоків або зміни фракції викиду лівого шлуночка, пов'язані з фазами дихання, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки (табл. 1). У разі неможливості проведення ЕхоКГ для діагностики можна застосовувати комп'ютерну (КТ) або магнітно-резонансну томографію (МРТ).

Невідкладне лікування пацієнта з тампонадою серця передбачає перикардіоцентез під контролем ЕхоКГ або рентгеноскопії. У деяких випадках замість перикардіоцентезу застосовують хірургічне втручання, наприклад, у разі гнійного перикардиту або гемоперикарда.

**Констриктивний перикардит**

Констриктивний перикардит може розвиватися після будь-якого захворювання перикарда, у рідкісних випадках — при рецидивному перикардиті [7]. Ризик розвитку констриктивного перикардиту визначає його етіологія: у разі вірусних та ідіопатичних перикардитів він низький (< 1%); у випадку імуноопосередкованих і неопластичних перикардитів — середній (2–5%); при бактеріальних, а особливо гнійних перикардитах — високий (20–30%).

<sup>1</sup> Adler Y, Charron P, Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J., Brucato A., Gueret P., Klingel K., Lionis C., Maisch B., Mayosi B., Pavie A., Ristić A. D., Tenas M. S., Seferovic P., Swedberg K., Tomkowski W. on behalf of Authors/Task Force Members. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // European Heart Journal. — 2015. — Vol. 36(42). — P. 2921–2964.

<sup>2</sup> Частина I у № 1, 2016, с. 7–16.

Стаття надійшла до редакції 11 травня 2016 р.

Кричинська Ірина Вікторівна, доцент кафедри внутрішньої медицини № 2  
01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 287-20-40

Т а б л и ц я 1

## Діагностика та лікування тампонади серця

Рекомендація	Клас <sup>1</sup>	Рівень <sup>2</sup>
Хворому з клінічною підозрою на тампонаду серця ЕхоКГ рекомендована як перший метод візуалізації для оцінки розміру, локалізації та гемодинамічної значущості перикардального випоту	I	C
Для лікування тампонади серця застосовують невідкладний перикардіоцентез	I	C
Застосування вазодилаторів і діуретиків не рекомендоване при тампонаді серця	III	C

Тут і далі: <sup>1</sup> клас рекомендації; <sup>2</sup> рівень доказів.

Туберкульозна інфекція — рідкісна причина розвитку констриктивного перикардиту в розвинених країнах, однак у країнах, що розвиваються, та в пацієнтів з ВІЛ-інфекцією це основна причина його виникнення.

Констриктивний перикардит характеризується порушенням діастолічного наповнення шлуночків. Хворі скаржаться на стомлюваність, периферичні набряки, задишку і збільшення живота. Класична клінічна картина охоплює ознаки й симптоми правощлуночкової серцевої недостатності на тлі збереженої функції правого і лівого шлуночків та відсутності попереднього або супутнього захворювання міокарда: венозний застій, гепатомегалія, плевральний випіт і асцит [8].

Для констриктивного перикардиту характерне значне потовщення перикарда та поява ділянок кальцифікації, проте у 20 % хворих товщина перикарда нормальна. Перикардектомію успішно застосовують в обох випадках.

Діагностика констриктивного перикардиту (табл. 2) базується на поєднанні ознак і симптомів недостатності правих відділів серця з порушенням діастолічного наповнення шлуночків за даними одного або декількох методів візуалізації: ЕхоКГ, КТ, МРТ, катетеризації порожнини серця [3]. Диференційну діагностику проводять насамперед із рестриктивною кардіоміопатією (табл. 3).

Основний метод лікування хворих із констриктивними перикардитами — це хірургічне втручання — перикардектомія. Однак медикаментозна терапія має велике значення, передовсім у разі туберкульозної етіології захворювання [16]. Ліку-

вання нестероїдними протизапальними препаратами впродовж кількох місяців може бути ефективним у 10—20 % хворих з потенційно зворотними формами констрикції та може запобігти проведеному перикардектомії. Також пацієнтам із констриктивним перикардитом показане лікування, спрямоване на зменшення виразності застою у великому колі кровообігу за наявності протипоказань до хірургічного втручання [9].

До особливих форм констриктивного перикардиту належать перехідний констриктивний перикардит та ексудативно-констриктивний перикардит.

**Перехідний констриктивний перикардит** зазвичай розвивається у хворих з незначним перикардальним випотом і потребує застосування протизапальної терапії впродовж декількох тижнів. Отже, за відсутності доказів того, що перикардит хронічний (наприклад, кахексії, фібриляції передсердь, порушення функції печінки або ділянок кальцифікації перикарда), хворим з уперше виявленим констриктивним перикардитом, які є гемодинамічно стабільними, доцільно призначати консервативне лікування впродовж 2—3 місяців, і тільки після цього вирішувати питання про перикардектомію [22].

Зазвичай у хворих із констриктивним перикардитом порожнина перикарда повністю облітерована і в ній немає навіть нормальної кількості перикардальної рідини. Однак у деяких хворих із констриктивним перикардитом рідина в порожнині перикарда не тільки зменшує серцевий викид, а ще й може призвести до тампонади серця. Ця комбінація називається **ексудативно-констриктивним**

Т а б л и ц я 2

## Рекомендації щодо діагностики констриктивного перикардиту

Рекомендація	Клас	Рівень
ЕхоКГ рекомендована всім хворим з підозрою на констриктивний перикардит	I	C
Рентгенографія органів грудної клітки у прямій і бічній проекціях рекомендована всім хворим з підозрою на констриктивний перикардит	I	C
КТ та МРТ органів грудної клітки застосовують на другому етапі діагностики для виявлення ділянок кальцифікації, визначення товщини перикарда, ступеня та поширеності його ураження	I	C
Катетеризація серця показана пацієнтам, у яких неінвазивні методи діагностики не дають змоги встановити остаточний діагноз констриктивного перикардиту	I	C

Т а б л и ц я 3

**Диференційна діагностика між констриктивним перикардитом і рестриктивною кардіоміопатією**

Діагностична оцінка	Констриктивний перикардит	Рестриктивна кардіоміопатія
Фізикальне обстеження	Ознака Кусмауля, шум тертя перикарда	Шум регургітації, ознака Кусмауля (може бути наявна), третій тон
ЕКГ	Низький вольтаж, неспецифічні зміни ST/T, фібриляція передсердь	Низький вольтаж, «псевдоінфарктна» графіка ЕКГ, можливе розширення комплексу QRS, відхилення електричної осі серця, фібриляція передсердь
Рентгенографія органів грудної клітки	Кальциноз перикарда (1/3 випадків)	Відсутність кальцинозу перикарда
ЕхоКГ	Потовщення й кальциноз перикарда. Зміни $V_e$ трансмітрального потоку $> 25\%$ і $V_d$ потоку в легеневих венах $> 20\%$ під впливом фаз дихання. Швидкість поширення потоку $> 45$ см/с (за даними кольорової доплерографії у М-режимі). $e' > 8,0$ см/с (за даними тканинної доплерографії)	Зменшений розмір лівого шлуночка на тлі збільшеного передсердя, можливе потовщення стінок. $E/A > 2$ , вкорочення DT. Значущих змін трансмітрального потоку під впливом фаз дихання немає. Швидкість поширення потоку $< 45$ см/с (за даними кольорової доплерографії у М-режимі). $e' < 8,0$ см/с (за даними тканинної доплерографії)
Катетеризація порожнин серця	Ознаки «заглиблення і плато» та «квадратний корінь», рівність діастолічного тиску в правому та лівому шлуночках, шлуночкова взаємозалежність (індекс систолічної площі $> 1,1$ )	Значуще збільшення систолічного тиску у правому шлуночку ( $> 50$ мм рт. ст.). Кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку у спокої або після навантаження більший за тиск у правому на $\geq 5$ мм рт. ст.
КТ/МРТ	Товщина перикарда $> 3-4$ мм, кальциноз перикарда (КТ), шлуночкова взаємозалежність (МРТ у реальному часі)	Нормальна товщина перикарда. Ознаки ураження міокарда

**перикардитом.** Як правило, причини цієї форми перикардиту — туберкульозна інфекція, променеві ураження, новоутворення, хіміотерапія та післяопераційні ураження перикарда [20].

Пацієнти з ексудативно-констриктивними перикардитами зазвичай мають клінічні ознаки ексудативного перикардиту, констриктивного перикардиту або їх поєднання. Діагноз ексудативно-констриктивного перикардиту часто стає очевидним під час перикардіоцентезу у хворих з ознаками тампонади серця. Однак для діагностики цієї форми перикардиту необхідно застосовувати такі неінвазивні методи, як ЕхоКГ та МРТ серця.

Перикардектомія — це стандарт лікування у хворих із **хронічними констриктивними перикардитами**, які мають постійні і значні симптоми, зокрема III–IV класу за NYHA (табл. 4). Проте хірургічне втручання слід розглядати з обережністю в пацієнтів на пізніх стадіях захворювання і в пацієнтів із променевими ураженнями перикарда, за наявності ознак дисфункції міокарда або з нервовою недостатністю. Для перикардектомії характерна висока летальність — від 6 до 12% [2].

Ефект від перикардектомії у хворих із констриктивним перикардитом у термінальній стадії незначний, а операційний ризик дуже високий. До клі-

Т а б л и ц я 4

**Рекомендації з лікування констриктивного перикардиту**

Рекомендація	Клас	Рівень
Основою лікування констриктивного перикардиту є перикардектомія	I	C
Медикаментозна терапія специфічних перикардитів (наприклад туберкульозного) рекомендована для запобігання розвитку констрикції	I	C
Емпірична протизапальна терапія може бути рекомендована при перехідних перикардитах або за наявності ознак запалення перикарда (підвищення рівня С-реактивного білка, потовщення листків перикарда на КТ/МРТ)	IIb	C

нічних виявів термінальної стадії захворювання належать кахексія, фібриляція передсердь, низький серцевий викид (серцевий індекс  $< 1,2 \text{ л}/(\text{м}^2 \cdot \text{хв})$ ) у стані спокою, гіпоальбумінемія внаслідок ентеропатії із втратою білка та/або порушення функції печінки внаслідок хронічного перевантаження або кардіогенний цироз печінки.

### Основні питання діагностики перикардитів

На початку обстеження хворих з перикардитами застосовують такі методи, як ЕКГ, рентгенографія органів грудної клітки, ЕхоКГ з визначенням об'єму перикардіального випоту, клінічний аналіз крові, визначення рівнів креатиніну, сечової кислоти, С-реактивного білка, визначення маркерів некрозу міокарда — тропонінів, креатинфосфокинази, антитіл до двоспиральної ДНК та ревматоїдного фактора [4].

ЕхоКГ дає змогу провести диференційну діагностику перикардиту та тампонади серця або інфаркту міокарда. Однак цей метод малоінформативний за наявності в порожнині перикарда згустків або перетяжок, наприклад, у пацієнтів, які перенесли оперативні втручання на серці. У таких випадках показана безстрашкова ЕхоКГ [12].

КТ — найточніший метод візуалізації кальцифікатів перикарда. Зона обстеження при перикардитах може бути обмежена серцем та перикардом (КТ серця), але в пацієнтів з новоутвореннями або ураженням аорти доцільне обстеження грудної клітки в цілому, а також, у деяких випадках, черевної порожнини та малого таза [26]. Нормальний перикард візуалізується як тонка структура (від 0,7 до 2,0 мм), оточена гіподенсним середостінням та епікардіальною жировою тканиною.

У хворих зі злоякісними новоутвореннями залучення перикарда до пухлинного процесу може відбуватися шляхом прямого проростання пухлини або метастазування. У таких випадках КТ відіграє важливу роль у плануванні лікування і спостереження пацієнта. Також КТ дає змогу діагностувати природжені кісти перикарда, котрі візуалізуються як структури, що містять рідину вздовж лівого або правого контурів серця, і провести диференційну діагностику з іншими кістозними структурами, такими як бронхогенні кісти. І, нарешті, КТ може бути корисною для встановлення діагнозу природженої відсутності перикарда та для виявлення зміщення ділянок серця через дефект перикарда. У пацієнтів із солідними пухлинами та лімфомами доцільно застосовувати позитронно-емісійну томографію.

МРТ — найкращий метод візуалізації під час діагностики захворювань перикарда. Нормальний перикард на МРТ візуалізується як гіпоінтенсивна криволінійна структура, оточена гіперінтенсив-

ним («яскравим») середостінням та епікардіальним жиром. Нормальна товщина перикарда коливається від 1,2 до 1,7 мм. МРТ надає точну інформацію в разі міоперикардитів та периміокардитів, а також при синдромі Дреслера. Проведення МРТ важливе в пацієнтів з констриктивним перикардитом, наприклад, у випадку мінімального потовщення перикарда, при ексудативно-констриктивних перикардитах [24].

Катетеризацію серця не застосовують як рутинний метод для діагностики захворювань перикарда, однак вона може бути корисною в деяких випадках, наприклад, для діагностики тампонади серця під час інвазивних втручань (епікардіальна абляція, комплексна ангіопластика, передсердна септостомія), для диференційної діагностики між констриктивним перикардитом та рестриктивною кардіоміопатією [23].

У діагностиці захворювань перикарда головне — це визначення їхньої етіології в пацієнтів з перикардитом або випотом у перикард для зменшення кількості «ідіопатичних» випадків. У цьому зв'язку фізикальне обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографію грудної клітки, загальноклінічні аналізи крові, визначення маркерів запалення (наприклад С-реактивного білка) і маркерів некрозу міокарда рекомендують у всіх випадках при підозрі на перикардит (табл. 5, 6).

У першу чергу необхідно заперечити бактеріальний генез перикардиту, зокрема туберкульозну інфекцію, пухлинний перикардит і перикардит на тлі системних захворювань сполучної тканини. Кожна з цих конкретних причин має частоту близько 5% усіх випадків перикардиту в розвинених країнах.

Деякі клінічні ознаки можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком розвитку перикардитів специфічної етіології (невірусних або не ідіопатичних) та ускладнень перебігу захворювання (рецидиви, тампонада серця, утворення перетяжок у перикарді). До основних чинників високого ризику належать підвищення температури тіла більше  $38^\circ\text{C}$ , підгострий перебіг (симптоми розвиваються протягом декількох днів або тижнів), значний перикардіальний випіт, тампонада серця, неефективність терапії ацетилсаліциловою кислотою або нестероїдними протизапальними препаратами. Додаткові чинники ризику пов'язані з розвитком супутнього міокардиту, перенесеною травмою або терапією непрямыми антикоагулянтами.

Пацієнтам з основними чинниками несприятливого прогнозу необхідна госпіталізація та діагностичний пошук. Натомість пацієнтів, у яких відсутні негативні прогностичні чинники, можна обстежувати амбулаторно. Такий само підхід також корисний для пацієнтів з рецидивами, яких зазвичай можна лікувати амбулаторно за відсутності чинників несприятливого прогнозу.

Т а б л и ц я 5

**Рекомендації щодо діагностики захворювань перикарда**

Рекомендація	Клас	Рівень
У всіх випадках діагностики захворювань перикарда рекомендовані: • аускультация серця • ЕКГ • трансторакальна ЕхоКТ • рентгенографія органів грудної клітки • клінічний аналіз крові, визначення рівня С-реактивного білка, маркерів некрозу міокарда, біохімічних маркерів ураження печінки та нирок	I	C
Рекомендоване визначення незалежних предикторів специфічних перикардитів (бактеріальних, неопластичних, при системних захворюваннях сполучної тканини) за наявності: • підвищення температури тіла більше 38 °С • підгострого перебігу (симптоми розвиваються впродовж декількох днів або тижнів) • значного випоту в перикард (товщина шару рідини більше 20 мм) • тампонади серця • неефективності лікування ацетилсаліциловою кислотою або іншими нестероїдними протизапальними препаратами	I	B
КТ або МРТ рекомендовані як додаткові методи діагностики	I	C
Перикардіоцентез або хірургічне дренування порожнини перикарда рекомендовані в разі тампонади серця, а також при підозрі на бактеріальний або неопластичний перикардит	I	C
Біопсія перикарда може бути рекомендована в окремих випадках — при підозрі на неопластичний або туберкульозний перикардит	IIb	C
Інші дослідження показані пацієнтам з високим ризиком залежно від клінічної картини захворювання	I	C

Т а б л и ц я 6

**Основні дослідження перикардіального випоту**

Дослідження	Особливості
Біохімічне дослідження	Рівень білка > 30 г/л, відношення вмісту білка в перикардіальному випоті до вмісту білка в сироватці > 0,5, вміст ЛДГ > 200 од./л, відношення вмісту ЛДГ у перикардіальному випоті до вмісту ЛДГ у сироватці > 0,6 — ознаки ексудативного випоту
Цитологічне дослідження	Великий об'єм випоту, центрифугування та швидке цитологічне дослідження підвищують інформативність дослідження
Полімеразна ланцюгова реакція	Для діагностики туберкульозного перикардиту
Мікробіологічне дослідження	Для встановлення етіологічного чинника бактеріального перикардиту

**Вірусні перикардити**

Більшість клінічних випадків гострих перикардитів у розвинених країнах представлені вірусними перикардитами. Найчастіше вірусні перикардити перебігають без ускладнень, однак у рідкісних випадках можуть розвиватися тампонада серця, рецидивний та констриктивний перикардит.

Кардіотропні віруси можуть мати прямий цитолітичний або цитотоксичний ефекти на міокард і перикард або зумовлювати ураження серця шляхом Т- або В-клітинних опосередкованих механізмів. Деяку роль відіграють також автоімунні механізми, спрямовані проти специфічних білків кардіоміоцитів [14]. Серологічні дослідження не ефективні для діагностики вірусних перикардитів, оскільки відсутня кореляція між виявленням про-

тивірусних антитіл у сироватці крові, виділенням вірусу з горла або в ректальних мазках із позитивним результатом полімеразної ланцюгової реакції для визначення кардіотропних вірусів у перикардіальному випоті. Застосовують кількісні методи полімеразних ланцюгових реакцій для виявлення РНК кардіотропних вірусів: ентеровірусів, зокрема ЕСНО і *Coxsackie viruses* груп А (А<sub>4</sub>, А<sub>16</sub>) і В (СVВ<sub>2</sub>, СVВ<sub>3</sub>, СVВ<sub>4</sub>), вірусів грипу А (Н<sub>1</sub>Н<sub>1</sub>, Н<sub>3</sub>Н<sub>1</sub>, Н<sub>3</sub>Н<sub>2</sub>), вірусу *Chikungunya*, людського коронавірусу NL-63, респіраторно-синцитіального вірусу і вірусу лихоманки Денге; ДНК кардіотропних вірусів: парвовірусу В<sub>19</sub> і герпесвірусів (вірусу Епштейна — Барр (EBV) і вірусу простого герпесу 6 (HHV-6)), аденовірусів, цитомегаловірусів.

Гострий вірусний перикардит зазвичай добре піддається лікуванню нестероїдними протизапаль-

ними препаратами та коротким курсом колхіцину. Виявлення етіологічного чинника допоможе розробити індивідуалізований етіологічно-орієнтований підхід до специфічного лікування, який базуватиметься на розрізненні вірусної етіології та автоімунного запалення. Важливо зазначити, що кортикостероїди, як правило, не використовують для лікування перикардиту вірусної етіології.

### Бактеріальні перикардити

Бактеріальні перикардити рідко трапляються в розвинених країнах з низьким рівнем захворюваності на туберкульоз ( $\leq 4\%$  усіх захворювань перикарда). Однак туберкульозний перикардит — найпоширеніша форма бактеріальних перикардитів у світі за рахунок високої його частоти у країнах, що розвиваються (понад  $90\%$  ВІЛ-інфікованих і  $50\text{—}70\%$  хворих на туберкульоз без супутнього ВІЛ). Захворювання уражає людей різного віку, частіше чоловіків [17]. Клінічні форми туберкульозного перикардиту — ексудативний перикардит, ексудативно-констриктивний та констриктивний перикардит. Смертність при туберкульозному перикардиті становить  $17\text{—}40\%$  через 6 місяців після встановлення діагнозу.

Діагностика туберкульозного перикардиту ґрунтується на виявленні мікобактерій туберкульозу в перикардіальному випоті, під час гістологічного дослідження перикарда або за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції.

Лікування туберкульозного перикардиту передбачає прийом рифампіцину, ізоніазиду, піразинамідиду й етамбутолу протягом принаймні 2 місяців, після чого продовжують терапію ізоніазидом і рифампіцином (усього 6 місяців терапії).

Констриктивний туберкульозний перикардит — це серйозне ускладнення, що розвивається впродовж 6 місяців після діагностування ексудативного перикардиту. До впровадження ефективної хіміотерапії туберкульозу він виникав у  $50\%$  пацієнтів з ексудативним туберкульозним перикардитом. Рифампіцин зменшує частоту розвитку констриктивного перикардиту до  $17\text{—}40\%$ . Крім того, для запобігання виникненню констриктивного перикардиту застосовують уведення урокінази в порожнину перикарда, а також преднізолон у високих дозах.

### Гнійний перикардит

Частота гнійного перикардиту становить менше  $1\%$  від загальної кількості випадків перикардиту [5]. Найпоширеніші збудники при гнійних перикардитах — стафілококи, стрептококи і пневмококи в пацієнтів із супутніми плевритами ( $50\%$ ) або пневмоніями ( $33\%$ ). У хворих з імуносупресією та в пацієнтів після хірургічних втручань на грудній

клітці найбільше значення мають золотистий стафілокок ( $30\%$ ) і гриби ( $20\%$ ).

Для клінічного перебігу гнійного перикардиту характерна лихоманка, часто він супроводжується сепсисом. Підозра на гнійний перикардит слугує показанням для невідкладного діагностичного перикардіоцентезу. Низький вміст глюкози й високий вміст лейкоцитів з переважанням нейтрофілів у перикардіальному випоті дає змогу диференціювати гнійний перикардит від туберкульозного та неопластичного.

Лікування гнійних перикардитів передбачає емпіричну внутрішньовенну антибактеріальну терапію до отримання результатів мікробіологічного дослідження. Велике значення має дренування порожнини перикарда. Для досягнення адекватного дренування можливе проведення інтраперикардіального тромболізу, застосовують також промивання порожнини перикарда.

### Перикардити при нирковій недостатності

Хронічні хвороби нирок з розвитком хронічної ниркової недостатності можуть спричинити такі ураження перикарда: уремічний перикардит перед початком замісної терапії або впродовж 8 тижнів після її початку, діалізний перикардит (зазвичай  $\geq 8$  тижнів після його початку) і, дуже рідко, констриктивний перикардит [1]. Для констриктивного перикардиту в таких пацієнтів характерний безсимптомний або малосимптомний перебіг та відсутність змін на ЕКГ. Найімовірніша причина уремічного перикардиту — накопичення в перикардіальній рідині токсичних метаболітів.

### Ураження перикарда при системних хворобах сполучної тканини та автоімунних захворюваннях

Ураження перикарда в таких випадках найчастіше відображає ступінь активності основного захворювання. Приблизно  $5\text{—}15\%$  пацієнтів з гострим або рецидивним перикардитом мають системне автоімунне захворювання [18]. Найчастіше перикардит розвивається на тлі системного червоного вовчака, синдрому Шегрена, ревматоїдного артрити й системної склеродермії, рідше — при системних васкулітах, синдромі Бехчета, саркоїдозі та запальних захворюваннях кишечника. Терапія таких хворих має бути спрямована передусім на лікування основного захворювання.

### Післяінфарктний перикардит, посттравматичний перикардит, перикардит після перикардіотомії

Прикметна риса таких перикардитів — їх автоімунний патогенез, що ініціюється початковими пошкодженнями листків перикарда або плеври або

некрозом міокарда. Зазвичай до перших виявів такого перикардиту минає кілька тижнів. Ефективний метод лікування — застосування протизапальних препаратів (нестероїдних, глюкокортикостероїдів, колхіцину). Деякі форми, такі як синдром Дреслера, сьогодні рідкісні, що пов'язано з проведенням ранньої реперфузійної терапії в пацієнтів з інфарктом міокарда.

Діагностичними критеріями **посттравматичного перикардиту** слугують лихоманка без альтернативних причин, плевральний біль, шум тертя плеври або перикарда, наявність випоту в перикарді або плеврального випоту з підвищенням рівня С-реактивного білка. Для таких перикардитів характерне супутнє ураження плеври та наявність легеневих інфільтратів [10]. Лікування ґрунтується на емпіричній протизапальній терапії, для післяопераційних випотів не рекомендоване застосування колхіцину за відсутності ознак системного запалення.

Ранній **післяінфарктний перикардит** розвивається зазвичай невдовзі після гострого інфаркту міокарда і швидко минає. Діагностичні критерії не відрізняються від критеріїв гострого перикардиту. У разі виникнення синдрому Дреслера, що характеризується поєднанням перикардиту, плевриту та лихоманки, рекомендовано застосовувати глюкокортикостероїди.

**Післяопераційні випоти** в перикард — досить поширене явище після операції на серці. Зазвичай вони зникають через 7–10 днів, але іноді зберігаються довше й можуть бути небезпечними. Такі випоти реєструють у 22 % хворих через 2 тижні після хірургічного втручання. У 2/3 випадків випіт незначний, однак у разі помірного і значного випоту може розвиватися тампонада серця. Лікування безсимптомних післяопераційних перикардитів нестероїдними протизапальними препаратами не рекомендоване, оскільки пов'язане з високим ризиком побічних ефектів. При розвитку тампонади серця в перші години після операції на серці внаслідок кровотечі в порожнину перикарда пацієнт потребує обов'язкового повторного хірургічного втручання.

Будь-яке втручання на серці (наприклад, черезшкірне коронарне втручання, імплантація електрокардіостимулятора, радіочастотна абляція) може призвести до гемоперикарда й тампонади серця внаслідок перфорації коронарної артерії або міокарда [13].

Діагностика **посттравматичного перикардиту** передбачає визначення наявності в анамнезі травми грудної клітки та симптомів перикардиту (біль у грудях, шум тертя перикарда, задишка, субфебрильна лихоманка), підвищення рівня маркерів запального процесу (С-реактивний білок, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ). Пацієнтам із посттравматичним перикардитом без порушень гемодина-

міки призначають емпіричну протизапальну терапію з додаванням колхіцину. У небезпечних для життя випадках травми серця та грудної клітки рекомендована невідкладна торакотомія.

### Неопластичні перикардити

Найпоширеніша і практично невиліковна злоякісна пухлина перикарда — мезотеліома. Вторинне ураження перикарда можуть спричинити рак легень, молочної залози, злоякісні меланоми, лімфоми та лейкомії [11]. Слід зазначити, що у майже двох третин хворих зі злоякісними новоутвореннями перикардит розвивається внаслідок променевої та хіміотерапії або в разі виникнення опортуністичних інфекцій. Для підтвердження діагнозу необхідний цитологічний аналіз перикардіального випоту або гістологічне дослідження перикарда чи епікарда.

У разі розвитку тампонади серця у хворих з неопластичним перикардитом застосовують невідкладний перикардіоцентез. При підозрі на неопластичний перикардит без тампонади рекомендована системна протипухлинна терапія, перикардіоцентез для зменшення симптомів та підтвердження діагнозу, інтраперикардіальне введення цитостатичних препаратів для запобігання рецидивам (цисплатин при раку легень, тіотепа при раку молочної залози з метастазами в перикард). Ефективна (у 93 % хворих з неопластичним перикардитом при лімфомах, лейкоміях) променева терапія. У лікуванні таких хворих застосовують перикардіотомію, створення перикардіального вікна за допомогою лівобічної мінітораотомії.

### Променевий перикардит

Променева терапія лімфоми, хвороби Ходжкіна та раку легень — часта причина розвитку перикардиту. Однак останніми роками сучасні методики променевої терапії, зокрема розрахунок екранування й дози, дали змогу зменшити частоту таких перикардитів з 20 до 2,5 % [21]. Інколи променеві перикардити розвиваються в пацієнтів з раком стравоходу або після ядерних аварій. Ранні променеві перикардити виникають через короткий час після променевої терапії, однак у 20 % хворих перикардити можуть розвинути через 2–20 років після опромінення. Пізні променеві перикардити можуть бути ексудативно-констриктивними або констриктивними (4–20 % пацієнтів). Випіт може бути серозним або геморагічним і має високу ймовірність розвитку фіброзних спайок.

### Хілоперикард

При хілоперикарді випіт є звичайним вмістом лімфатичних судин. Це рідкісне захворювання,

яке може бути первинним або, частіше, вторинним щодо травми грудної протоки, яка несе лімфу зі шлунково-кишкового тракту в кров на стику лівої внутрішньої яремної і лівої підключичної вен [25]. Хілоперикард часто поєднаний з хілотораксом. Причини розвитку хілоперикарду — травми, хірургічні втручання (особливо при природжених вадах серця), природжений лімфоангіоматоз, променева терапія, тромбоз підключичної вени, інфекції (туберкульоз), новоутворення середостіння і гострий панкреатит. Первинний хілоперикард трапляється вкрай рідко. Для діагностики травми або стиснення грудного лімфатичного протоку застосовують КТ з контрастним підсиленням, іноді — у поєднанні з лімфоангіографією. При хілоперикарді перикардіоцентез неефективний, оптимальний метод лікування — радикальна перикардектомія.

### Медикаментозний перикардит і перикардальний випіт

Перикардальні реакції на лікарські засоби рідкісні. Ураження перикарда трапляється при сироватковій хворобі, реакціях на прямий вплив деяких речовин на перикард (наприклад, тальк, силікат магнію), під впливом силікону, тетрацикліну, склерозантів, азбесту й заліза під час лікування β-таласемії [15].

Застосування гепарину та інших антикоагулянтів вважається чинником ризику розвитку геморагічного ексудативного перикардиту. Водночас в умовах ятрогенного ексудативного перикардиту застосування антикоагулянтів може бути чинником ризику тампонади серця.

### Перикардит при порушеннях обміну речовин та ендокринних захворюваннях

Найчастіше ураження перикарда відбувається при гіпотиреозі. Перикардит може виникнути у 5–30% пацієнтів з гіпотиреозом, однак тампонада серця в таких хворих буває рідко. Діагностика заснована на виявленні високого рівня тиреотропного гормону.

### Ураження перикарда при легеневій артеріальній гіпертензії

Перикардальний випіт при легеневій артеріальній гіпертензії виникає у 25–30% хворих і зазвичай незначний. Розвиток перикардального випоту пов'язують із правошлуночковою серцевою недостатністю.

### Кісти перикарда

Перикардальні кісти діагностують із частотою 1 на 100 000 хворих, найчастіше під час рентгенографії грудної клітки. Зазвичай вони локалізовані в одному з кардіодіафрагмальних синусів, можуть бути поодинокими або множинними [6]. До запальних кіст належать псевдокісти, а також інкапсульований перикардальний випіт при ревматологічних захворюваннях, бактеріальних інфекціях, травмах або операціях на серці. Кісти перикарда в основному безсимптомні, тому їх виявляють випадково, але вони можуть також бути причиною дискомфорту в грудній клітці, задишки або тахікардії внаслідок стиснення серця. Лікування природжених і запальних кіст, що супроводжуються вказаними симптомами, можливе шляхом черезшкірної аспірації. У разі рецидиву кісти потрібне її хірургічне видалення.

Підготували І. В. Кричинська, Ю. В. Руденко

### Література

- Alpert M. A., Ravenscraft M. D. Pericardial involvement in end-stage renal disease // *Am. J. Med. Sci.* — 2003. — Vol. 325. — P. 228–236.
- Cho Y. H., Schaff H. V., Dearani J. A. et al. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation // *Ann. Thorac. Surg.* — 2012. — Vol. 93. — P. 1236–1241.
- Cosyns B., Plein S., Nihoyanopoulos P. et al. on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease // *Eur. Heart. J. Cardiovasc. Imaging.* — 2014. — Vol. 16. — P. 12–31.
- Ferguson E. C., Berkowitz E. A. Cardiac and pericardial calcifications on chest radiographs // *Clin. Cardiol.* — 2010. — Vol. 65. — P. 685–694.
- Goodman L. J. Purulent pericarditis // *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.* — 2000. — Vol. 2. — P. 343–350.
- Gouriet F., Levy P. Y., Casalta J. P. et al. Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases // *Am. J. Med.* — 2015. — Vol. 128. — P. 784.e1–784.e8.
- Imazio M., Brucato A., Adler Y. et al. Prognosis of idiopathic recurrent pericarditis as determined from previously published reports // *Am. J. Cardiol.* — 2007. — Vol. 100. — P. 1026–1028.
- Imazio M., Brucato A., Maestroni S. et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis // *Circulation.* — 2011. — Vol. 124. — P. 1270–1275.
- Imazio M., Brucato A., Mayosi B. M. et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* — 2010. — Vol. 11. — P. 785–794.
- Imazio M., Brucato A., Rovere M. E. et al. Contemporary features, risk factors, and prognosis of the postpericardiectomy syndrome // *Am. J. Cardiol.* — 2011. — Vol. 108. — P. 1183–1187.
- Imazio M., Demichelis B., Parrini I. et al. Relation of acute pericardial disease to malignancy // *Am. J. Cardiol.* — 2005. — Vol. 95. — P. 1393–1394.
- Klein A. L., Abbara S., Agler D. A. et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardio-



- vascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2013. — Vol. 26. — P. 965–1012.e15.
13. Lee T. H., Ouellet J. F., Cook M. et al. Pericardiocentesis in trauma: a systematic review // *J. Trauma Acute Care Surg.* — 2013. — Vol. 75. — P. 543–549.
  14. Maisch B., Rupp H., Ristic A., Pankuweit S. Pericardioscopy and epi- and pericardial biopsy — a new window to the heart improving etiological diagnoses and permitting targeted intrapericardial therapy // *Heart Fail. Rev.* — 2013. — Vol. 18. — P. 317–328.
  15. Maisch B., Seferović P. M., Ristić A. D. et al. Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary // *Eur. Heart J.* — 2004. — Vol. 25. — P. 587–610.
  16. Mayosi B. M., Burgess L. J., Doubell A. F. Tuberculous pericarditis // *Circulation.* — 2005. — Vol. 112. — P. 3608–3616.
  17. Mayosi B. M., Wiyongse C. S., Ntsekhe M. et al. Clinical characteristics and initial management of patients with tuberculous pericarditis in the HIV era: the Investigation of the Management of Pericarditis in Africa (IMPI Africa) registry // *BMC Infect. Dis.* — 2006. — Vol. 6. — P. 2.
  18. Reuter H., Burgess L. J., Doubell A. F. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa // *Epidemiol. Infect.* — 2005. — Vol. 133. — P. 393–399.
  19. Ristić A. D., Imazio M., Adler Y. et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *Eur. Heart J.* — 2014. — Vol. 35. — P. 2279–2284.
  20. Sagrista-Sauleda J., Angel J., Sanchez A. et al. Effusive-constrictive pericarditis // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350. — P. 469–475.
  21. Stewart J. R., Fajardo L. F., Gillette S. M., Constine L. S. Radiation injury to the heart // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 1995. — Vol. 31. — P. 1205–1211.
  22. Syed F. F., Schaff H. V., Oh J. K. Constrictive pericarditis — a curable diastolic heart failure // *Nat. Rev. Cardiol.* — 2014. — Vol. 11. — P. 530–544.
  23. Talreja D. R., Nishimura R. A., Oh J. K., Holmes D. R. Constrictive pericarditis in the modern era: novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2008. — Vol. 51. — P. 315–319.
  24. Taylor A. M., Dymarkowski S., Verbeken E. K., Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results // *Eur. Radiol.* — 2006. — Vol. 16. — P. 569–574.
  25. Wurnig P. N., Hollaus P. H., Ohtsuka T. et al. Thoracoscopic direct clipping of the thoracic duct for chylopericardium and chylothorax // *Ann. Thorac. Surg.* — 2000. — Vol. 70. — P. 1662.
  26. Yared K., Baggish A. L., Picard M. H. et al. Multimodality imaging of pericardial disease // *JACC Cardiovasc. Imaging.* — 2010. — Vol. 3. — P. 650–660.