

Рекомендації з діагностики та лікування захворювань перикарда

В. Maisch, М. Seferovic, А. D. Ristic та ін.,
робоча група Європейського товариства кардіологів

Передмова

Ступінь переконливості доказів щодо певного діагностичного чи терапевтичного втручання залежить від доступних даних: рівень А – дані, отримані у кількох рандомізованих клінічних дослідженнях або метааналізах; рівень В – дані, отримані у одному рандомізованому клінічному дослідженні або в нерандомізованих дослідженнях; рівень С – узгоджена думка експертів.

Показання щодо різних тестів та процедур поділено на три класи:

- клас I – докази і/або загальна згода щодо сприятливого впливу, користі та ефективності певної процедури або методу лікування;
- клас II – суперечливі докази і/або розходження думок щодо користі/ефективності процедури або лікування;
- IIa: докази/думки переважно свідчать про користь/ефективність;
- IIb: користь/ефективність значно менше переконливі на основі існуючих доказів/думок;
- клас III – докази або загальна згода, що процедура або лікування некорисні/неефективні і в деяких випадках можуть бути шкідливими.

Етіологія та класифікація захворювань перикарда

Спектр захворювань перикарда включає вроджені дефекти, перикардит (сухий, випітний, випітний констриктивний і констриктивний), новоутворення і кісти. За етіологією розрізняють: інфекційний перикардит, перикардит при системних аутоімунних захворюваннях, (ауто)імунний процес типу 2, постінфарктний синдром і аутореактивний (хронічний) перикардит (табл. 1).

Таблиця 1 Огляд етіології, частоти виникнення і патогенезу перикардиту

Етіологія	Частота виникнення (%)	Патогенез
Інфекційний перикардит		Розмноження і поширення причинного збудника і вивільнення токсичних субстанцій у тканину перикарда спричиняють серйозне серофібринозне або геморагічне (бактеріальне, вірусне, грибкове, туберкульоз), або гнійне (бактеріальне) запалення
Вірусний (Коксакі АВ, В1-4, Echo 8, Коклюш, EBV, цитомегаловірус, варицела, краснуха, ВІЛ, Пагю В19)	30–50 ¹	
Бактеріальний (пневмо-, менінго-, гонококкоз, <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , бореліоз, хламідія, туберкульоз)	5–10 ¹	
Грибковий (Кандида, гістоплазма)	Рідко	
Паразитарний (<i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Echinococcus</i> , <i>Toxoplasma</i>)	Рідко	
<i>Перикардит при системних аутоімунних захворюваннях</i>		
Системний червоний во вчак	30 ²	Кардіальні прояви основного захворювання, часто клінічно маловиражені або приховані
Ревматоїдний артрит	30 ²	
Анкілозуючий спонділоартрит	1 ²	
Системна склеродермія	Більше 50 ²	
Дерматомиозит	Рідко	
Вузликовий періартеріїт	Рідко	
Синдром Рейтера	2 ²	
Сімейна середземноморська лихоманка (Аутоімунний процес типу 2)	0,7 ²	Вторинний, після перенесеної інфекції або хірургічного втручання
Ревматична лихоманка	20–50 ²	Переважно – в гострій фазі
Посткардіотомічний синдром	20 ²	Через 10–14 днів після хірургічного втручання
Постінфарктний синдром	1–5 ²	Диференціювати з епістенокардичним синдромом
Аутореактивний (хронічний) перикардит	23,1 ¹	Поширена форма
<i>Перикардит і випіт у перикард при захворюваннях оточуючих органів</i>		
Гострий інфаркт міокарда (епістенокардичний перикардит)	5–20 ²	Через 1–5 днів після трансмурального інфаркту міокарда
Міокардит	30 ²	Супроводжує епіміокардит
Аневризма аорти	Рідко	Розшарування: геморагічний випіт у перикард
Інфаркт легень	Рідко	
Пневмонія	Рідко	
Захворювання стравоходу	Рідко	
Гідроперикард при застійній серцевій недостатності	Рідко	
Паранеопластичний перикардит	Часто	Немає прямого неопластичного інфільтрату
<i>Перикардит при метаболічних розладах</i>		
Ниркова недостатність (уремія)	Часто	Вірусний, токсичний, аутоімунний перикардит
Мікседема	30 ²	Серозний, багатий холестериним випіт у перикард
Хвороба Адісона	Рідко	Мембранозне «протікання»
Дабетичний кетозидоз	Рідко	
Холестериновий перикардит	Дуже рідко	Транссудатія холестерину (стерильний серофібринозний випіт у перикард)
Вагітність	Рідко	
<i>Травматичний перикардит</i>		
Пряме пошкодження (пенетруюче пошкодження грудної клітки, перфорація стравоходу, чужорідні тіла)	Рідко	
Непряме пошкодження (непенетруюче пошкодження грудної клітки, опромінення середостіння)	Рідко	Менш часто після впровадження місцевого конвергентного («точкового») опромінення
<i>Неопластичне захворювання перикарда</i>		
Первинні пухлини	Рідко	
Вторинні метастатичні пухлини	Часто	
Карцинома легень	40 ³	Серозний або фібринозний, часто геморагічний випіт
Карцинома молочної залози	22 ³	Супутнє захворювання під час інфільтрації злоякісних клітин
Рак шлунка і товстої кишки	3 ³	
Лейкемія і лімфома	15 ³	
Меланома	3 ³	
Саркома	4 ³	
Інші пухлини	7 ³	
Ідіопатичний перикардит	3,5–50 ¹	Серозний, фібринозний, інколи геморагічний випіт у перикард з підозрою на вірусний або аутоімунний вторинний імуніпатогенез

Примітки. 1 У популяції 260 послідовних пацієнтів, яким здійснювали перикардіоцентез, перикардіоскопію та епікардіальну біопсію (Марбурзький реєстр перикардиту, 1988–2001). 2 Частота виникнення перикардиту у певній популяції пацієнтів (наприклад, із системним червоним вовчаком). 3 У популяції пацієнтів з неопластичним перикардитом.

Перикардіальні синдроми

Вроджені дефекти перикарда

До вроджених дефектів перикарда (1 на 10000 аутопсій) належать часткова відсутність перикарда зліва (70 %), справа (17 %) або тотальна двобічна (рідко) відсутність перикарда.

Інші вроджені аномалії зустрічаються приблизно у 30 % пацієнтів. Більшість пацієнтів з повною відсутністю перикарда є безсимптомними. Гомолатеральне зміщення серця та підвищена рухомість серця збільшують ризик травматичного розшарування аорти. Часткові лівобічні дефекти можуть ускладнюватися герніацією (килоутворенням) і странгуляцією (зовнішнім стисканням) серця, що може супроводжуватися болем у грудній клітці, відчуттям нестачі повітря, синкопе або призводить до раптової смерті. При посиленні зовнішнього стискання показана хірургічна перикардіопластика.

Гострий перикардит

Гострий перикардит, незалежно від етіології може бути сухим, фібринозним або випітним. Алгоритм діагностики наведено у табл. 2. Поширеними продромальними проявами є лихоманка, нездужання або міалгія, але у пацієнтів літнього віку лихоманка може не виникати. Основні симптоми – біль за грудниною або в лівій прекардіальній ділянці (може бути “плевритичного” характеру або нагадувати ішемію, змінюється залежно від положення тіла) і відчуття нестачі повітря. Шум тертя перикарда може бути транзиторним, моно-, бі- або трифазним. Може бути наявним випіт у перикард. Ритм серця, як правило, прискорений і регулярний. Зниження вольтажу ЕКГ та прояви електричної альтерації піддаються зворотному розвитку після дренажу випоту. Методом вибору для виявлення випоту, супутнього серцевого або парасерцевого захворювання є ехокардіографія.

Таблиця 2 Алгоритм проведення діагностики і послідовність дій при гострому перикардиті (рівень доказів В для всіх процедур)

Методи дослідження та втручання	Характерні знахідки
<i>Обов'язкові (показання класу I)</i>	
Аускультация	Шум від тертя перикарда (моно-, бі- або трифазний)
ЕКГ ¹	Стадія I: типова для перикардиту елевація сегмента ST у передніх та нижніх відведеннях. Девіації сегмента PR, протилежні до полярності зубця P Рання стадія II: повернення ST до вихідного, збереження девіації PR Пізня стадія II: професивне сплюснення та інверсія зубців T Стадія III: генералізовані інверсії зубців T Стадія IV: повернення ЕКГ до стану перед виникненням перикардиту
Ехокардіографія	Випіт типу В-D за Horowitz (рис. 1) Ознаки тампонади (див. розділ: Випіт у перикарді і тампонада серця)
Аналізи крові	а) ШОЕ, С-реактивний протеїн, лактатдегідрогеназа (ЛДГ), лейкоцити (маркери запалення) б) Тропонін I, МВ-креатинкіназа (маркери пошкодження міокарда) ²
Рентгенографія грудної клітки	Тінь серця в діапазоні від нормальної до «пляшки з водою». Виявлення іншої патології легень/середостіння
<i>Обов'язкові при тампонаді (показання класу I), опційні при великих або зворотних випотах або якщо попередні тести непереконливі (показання класу IIa), при малих випотах (показання класу IIb)</i>	
Перикардіоцентез і дренаж	Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) і істохімічне дослідження для етіопатогенетичної класифікації інфекції або новоутворення
<i>Опційні або якщо попередні тести непереконливі (показання класу IIa)</i>	
Комп'ютерна томографія	Випіт, пери- та епікард
Магніторезонансна візуалізація	Випіт, пери- та епікард
Перикардіоскопія, біопсія перикарда	Встановлення специфічної етіології

Примітки. 1 Типово зміни виникають у відведеннях: I, II, aVL, aVF, V3–V6. Депресія сегмента ST завжди спостерігається у відведенні aVR, часто – у V1, інколи – у V2. Інколи стадія IV не виникає і зберігаються перманентні інверсії та сплюснення зубця T. Якщо ЕКГ уперше зареєстрована у стадії III, перикардит неможливо віддиференціювати за ЕКГ від дифузного пошкодження міокарда, “бівентрикулярного перевантаження” або міокардиту. ЕКГ при ранній реполяризації дуже подібна до стадії I. На відміну від стадії I, ця ЕКГ не піддається далі швидкій динаміці, і елевації точки J звичайно супроводжуються осциляцією або зазубриною в кінці комплексу QRS безпосередньо перед точкою J і в точці J (найкраще видно у відведеннях з високими зубцями R і T – амплітуда значна при феномені ранньої реполяризації). Перикардит імовірний, якщо у відведенні V6 точка J розташована на більш як 25 % вище від висоти зубця T (якщо використовувати сегмент PR як вихідний).

2 Серцевий тропонін I виявляли у 49 % і на рівні понад 1,5 нг/мл у 22 % із 69 пацієнтів з гострим перикардитом (лише таких з елевацією ST на ЕКГ). В іншому дослідженні тропонін I виявляли у 10 з 14

пацієнтів з медіанною піковою концентрацією 21,4 мг/мл (діапазон від 0,5 до 50 нг/мл і більше). Підвищення МВ-креатинкінази спостерігали у 8 з 14 пацієнтів з медіанним піком 21 Од/л (діапазон 13–43), що відповідає відносному індексу 10,2 % від загальної активності креатинкінази.

Ознаками периміокардиту є глобальна або регіональна дисфункція міокарда, підвищення вмісту тропонінів I або T, МВ-креатинкінази, міоглобіну і фактора некрозу пухлини. Можуть спостерігатися новий тон S3 при аускультатії серця, випукле підвищення сегмента J-ST на ЕКГ, фіксація Індіум-111-маркованих антимиозинових антитіл, а також структурні зміни при магнітно-резонансній візуалізації серця, але лише ендоміокардіальна/епіміокардіальна біопсія дозволяє підтвердити діагноз.

Показана госпіталізація для визначення етіології, спостереження щодо виявлення тампонади серця, а також оцінки ефективності лікування. Основою терапії є нестероїдні протизапальні препарати (НСПЗП) (рівень доказів В, показання класу I). У літніх пацієнтів слід уникати застосування індометацину через можливість зменшення кровотоку в вінцевих артеріях. Перевагу надають ібупрофену, що зумовлено нечастим виникненням побічних ефектів, сприятливим впливом на коронарний кровотік та великий діапазон доз. Залежно від тяжкості захворювання і реакції на ібупрофен спочатку його можна призначити у дозі 300–800 мг кожні 6–8 год і продовжувати лікування протягом кількох днів або тижнів, краще – до повного зникнення випоту. Слід забезпечити захист шлунково-кишкового тракту. Також ефективним при першому нападі і для запобігання рецидивам є колхіцин (у дозі 0,5 мг двічі на день), як доповнення до НСПЗП або як монотерапія (рівень доказів В, показання класу IIa). Цей препарат добре переноситься, має меншу частоту побічних ефектів, ніж НСПЗП. Системну терапію кортикостероїдами слід застосовувати лише при захворюваннях сполучної тканини, аутореактивному або уремичному перикардиті. Інтраперикардіальна аплікація дозволяє уникнути системних побічних ефектів кортикостероїдів і є високоефективною (рівень доказів В, показання класу IIa). Після одужання пацієнтів слід контролювати прояви констрикції.

Перикардіоцентез

Перикардіоцентез є життєво необхідним втручанням при тампонаді серця (рівень доказів В, показання класу I), показаний при випотах понад 20 мм при ехокардіографічному дослідженні в діастолу, а також менших випотах з метою діагностики (аналіз рідини або тканини перикарда, перикардіоскопія, біопсія епікарда/перикарда) (рівень доказів В, показання класу IIa). Протипоказанням є розшарування аорти. Відносні протипоказання: некоригована коагулопатія, антикоагулянтна терапія, тромбоцитопенія менше 50 000 на мм³, малі, задні та локалізовані випоти. При травматичному гемоперикарді і пнійному перикардиті перевагу надають хірургічному дренажу.

Перикардіоцентез, керований рентгенологічним методом, виконують у лабораторії катетеризації серця з моніторингом ЕКГ. Пряме моніторування ЕКГ через пункційну голку не рекомендують. Одночасно можна виконати катетеризацію правих відділів серця, яка дозволяє виключити наявність констрикції. Безпечним є поетапне дренування рідини кроками менше 1 л, що дозволяє уникнути гострої дилатації правого шлуночка. Найбільш поширеним є субсифіодальний підхід.

Ехокардіографічний контроль перикардіоцентезу технічно простіший. Ехокардіографія дозволяє визначити найкоротший шлях для введення голки в перикард (як правило, у шостому або сьомому міжреберному проміжку по передній аксиллярній лінії). Виконують тривалий дренаж перикарда з аспірацією рідини кожні 4–6 год і до зменшення її об'єму до менше 25 мл на день. Особливо доцільно застосовувати цей метод у пацієнтів з випотами передньої локалізації 10 мм і більше (93 % успіху), тоді як при малих випотах задньої локалізації цей показник становить лише 58 %. Перикардіоцентез, керований ехокардіографічним методом, дозволяє збільшити ймовірність успіху при локалізованих перикардіальних випотах до 96 %.

Найчастішими серйозними ускладненнями перикардіоцентезу є розрив і перфорація міокарда та вінцевих судин. Крім того, в пацієнтів можуть спостерігатися емболія повітря, пневмоторакс, аритмії (як правило, вазовагальна брадикардія), а також пункція перитонеальної порожнини або абдомінальних вісцеральних органів. Повідомляли про рідкісні випадки утворення фістул мамарної артерії, гострого набряку легень та пнійного перикардиту. Безпека втручання збільшується при забезпеченні ехокардіографічного або рентгенологічного контролю. Частота великих ускладнень при наявності ехокардіографічного контролю становить 1,3–1,6 %. У випадку рентгенологічного контролю перфорації серця реєстрували у 0,9 % випадків, серйозні аритмії – у 0,6 %, артеріальні кровотечі – у 1,1 %, пневмоторакс – у 0,6 %, інфекції – у 0,3 %, істотні вагусні реакції – у 0,3 %.

Перикардіоскопія і біопсія епікарда/перикарда

Впровадження перикардіоскопії і сучасних методик патології, вірусологічного дослідження та молекулярної біології покращило діагностичну цінність біопсії епікарда/перикарда. Перикардіоскопія дозволяє досліджувати поверхню перикарда, обирати місце біопсії, безпечно брати численні зразки тканини. Прицільна біопсія перикарда / епікарда була особливо корисною у діагностиці неопластичного перикардиту. Смертність при застосуванні ригідних ендоскопів становила 2,1 і 3,5 %, внаслідок індукції анестезії у пацієнтів з дуже великими перикардіальними випотами.

Гістологічне дослідження біоптатів дозволяє встановити діагноз у пацієнтів з неопластичним перикардитом і туберкульозом. Діагноз вірусного перикардиту можна встановити методами ПЛР із значно більшою чутливістю і специфічністю порівняно з ізоляцією вірусу з рідини і тканини. Імуногістохімічне дослідження, особливо IgG, IgM, IgA та фіксації комплексу, збільшують діагностичну цінність біопсії епікарда. Специфічність фіксації імуноглобуліну при аутореактивному перикардиті становить 100 %. Фіксацію комплексу знаходили переважно у пацієнтів з аутореактивною формою і рідко – при неопластичному перикардиті. Злоякісні мезотеліоми можна відрізнити від аденокарцином легень за допомогою імуногістохімічного дослідження на СЕА, апопротеїн сурфактанту, антигени Lewis a і Tn.

Хронічний перикардит

Хронічний (понад 3 міс) перикардит включає випітну (запальний або гідроперикард при серцевій недостатності), адгезивну і констриктивну форми захворювання. Симптоми, як правило, м'які (біль у грудях, серцебиття, втома), залежать від ступеня компресії серця і запалення перикарда. Діагностичний алгоритм подібний до такого при гострому перикардиті (див. табл. 2). Виявлення курабельних причин (таких як туберкульоз, токсоплазмоз, мікседема, аутоімунні і системні захворювання) забезпечує успіх специфічної терапії. Підходи до симптоматичного лікування та показання до перикардіоцентезу такі ж, як при гострому перикардиті. При частих і симптомних рецидивах слід розглянути можливість балонної перикардіотомії або перикардектомії (рівень доказів В, показання класу IIb).

Зворотний перикардит

Цим терміном позначають випадки 1) інтермітуючого типу (з вільними від симптомів інтервалами без терапії), 2) безперервного типу (після припинення протизапальної терапії обов'язково виникає рецидив). Масивний випіт у перикард, розгорнута тампонада або констрикція спостерігаються рідко. Ознаки імунопатологічного процесу такі: 1) латентний період триває протягом кількох місяців; 2) наявність протисерцевих антитіл; 3) швидка відповідь на лікування стероїдами, подібність та співіснування зворотного перикардиту та інших аутоімунних станів (системний червоний вовчак, сироваткова хвороба (*serum sickness*), полісерозит, постперикардіотомічний/постінфарктний синдром, “черевна хвороба” (*celiac disease*), дерматит типу герпесу, часті артралгії, еозинофілія, алергічні реакції на медикаменти, алергія в анамнезі). Повідомляли також про потенційні фонові генетичні розлади: аутосомно-домінантне успадкування з неповною пенетрацією та пов'язане із статтю успадкування (зворотний перикардит, асоційований з внутрішньоочною гіпертензією).

Симптоматичне лікування базується на обмеженні навантажень та заходах, які застосовуються при гострому перикардиті. При неефективності НСПЗП і кортикостероїдів для запобігання рецидивам застосовують колхіцин. В одному з досліджень при лікуванні колхіцином протягом 1004 “людино-місяців” рецидиви спостерігали лише в 13,7 % випадків. При спостереженні протягом 2333 “людино-місяців” у 60,7 % пацієнтів не було рецидивів. Рекомендована доза становить 2 мг на добу протягом одного або двох днів, після чого призначають дозу 1 мг на добу (рівень доказів В, показання класу I).

Кортикостероїди повинні застосовуватися лише у пацієнтів із поганим загальним станом або при частих кризах (рівень доказів С, показання класу IIa). Поширена помилка полягає у використанні дози, надто низької для отримання ефекту, або надто швидкому зменшенні дози. Рекомендоване дозування: преднізолон 1–1,5 мг/кг, принаймні протягом 1 міс. Якщо в пацієнтів не спостерігають адекватної відповіді, можна додати азатіоприн (75–100 мг на добу) або циклофосфамід. Дозу кортикостероїдів повільно зменшують протягом 3 міс. Якщо

продовжують виникати симптоми, слід повернутися до останньої дози, при якій вдавалося усунути клінічні прояви, зберігати цю дозу протягом 2–3 тиж, і потім почати повільне зменшення дози. На фоні зменшення дози пізніше слід призначити протизапальну терапію колхіцином або НСПЗП. Відновлене лікування слід продовжувати протягом принаймні трьох місяців. Перикардектомія показана лише при частих рецидивах з вираженими симптомами, резистентних до медикаментозного лікування (рівень доказів В, показання класу Іа). Перед проведенням перикардектомії пацієнт повинен отримувати лікування без стероїдів протягом кількох тижнів. Повідомляли про випадки рецидивів після перикардектомії, можливо, внаслідок неповної резекції перикарда.

Випіт у перикард і тампонада серця

Випіт у перикард може проявлятися як трансудат (гідроперикард), ексудат, піоперикард і гемоперикард. Великі випоти поширені при новоутвореннях, туберкульозі, холестериновому, уремичному перикардиті, мікседемі і паразитозах. Випоти, які формуються повільно, відзначаються відсутністю симптомів, тоді як при швидкому накопиченні менших випотів може одразу виникнути тампонада. Локалізовані випоти більш поширені при наявності рубця (після хірургічного втручання, травми або при гнійному перикардиті). Масивні хронічні випоти у перикард спостерігаються рідко (2–3,5 % від усіх великих випотів). Серцева тампонада є декомпенсованою фазою компресії серця, що викликана накопиченням випоту та підвищеним внутрішньоперикардіальним тиском. При “хірургічній” тампонаді внутрішньоперикардіальний тиск збільшується швидко, протягом хвилин-годин (наприклад, у випадку кровотечі), тоді як малоінтенсивний запальний процес розвивається протягом днів-тижнів до виникнення компресії серця (“медична” тампонада). Серцеві тони дистантні. Можна спостерігати ортопноє, кашель і дисфагію, інколи з епізодами непритомності. При прихованому розвитку тампонада може одразу протікати з ускладненнями (ниркова недостатність, абдомінальна плетора, шоків печінка і мезентеріальна ішемія). У 60 % пацієнтів причиною випоту в перикард є діагностоване раніше захворювання. Тампонада без двох або більше ознак запалення (типовий біль, шум тертя перикарда, лихоманка, дифузна елевація *ST*), як правило, асоціюється із злоякісним випотом (імовірність збільшується у 2,9 разу). На ЕКГ можна спостерігати зменшення вольтажу *QRS* і *T*, депресію сегмента *PR*, зміни *ST-T*, блокади ніжок пучка Гіса, а також ознаки електричної альтерації (які рідко спостерігаються за відсутності тампонади). При рентгенографії органів грудної клітки великі випоти проявляються як кардіомегалія з різкими краями (силует “пляшки з водою”). На рентгенограмах у бокових проекціях про наявність рідини у перикарді можуть свідчити прозорі лінії всередині кардіоперикардіальної тіні (епікардіальне “гало”). За цією ознакою можна здійснювати рентгенологічний контроль перикардіоцентезу. Сепарацію шарів перикарда можна виявити при ехокардіографічному дослідженні, якщо кількість рідини у перикарді перевищує 15–35 мл (див. рис. 1). Розмір випоту можна класифікувати таким чином: 1) малий (еховільний простір у діастолу менше 10 мм), 2) помірний (10–20 мм), 3) великий (20 мм і більше), 4) дуже великий (20 мм і більше з компресією серця). При парастернальному доступі за довгою віссю перикардіальна рідина відображається у задньому атріовентрикулярному жолобі (*groove*), тоді як плевральна рідина продовжується під лівим передсердям, позаду від низхідної аорти. При великих перикардіальних випотах серце може вільно рухатися всередині перикардіальної порожнини (“серце на качелях”), індукуючи псевдопролапс і псевдосистолічний передній рух мітрального клапана, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки та середньосистолічне закриття аортального клапана. Слід зазначити, що великі випоти, як правило, свідчать про більш серйозне захворювання. Внутрішньоперикардіальні смуги, в поєднанні з потовщеним вісцеральним або парієтальним перикардом, часто знаходять після опромінення грудної клітки. Рідко пухлинні маси, інколи типу цвітної капусти,

знаходять у межах перикарда або поруч із ним, і вони можуть навіть маскувати тампонаду. Інші диференціально-діагностичні проблеми можуть виникати при таких станах: малі локалізовані випоти, гематоми, кісти, грижа отвору Морганьї, *hiatus hernia*, ліподистрофія, розміщення внизу лівої легеневої вени, лівий плевральний випіт, кальцифікація мітрального клапана, гігантське ліве передсердя, епікардіальні відкладення (краще диференціювати з допомогою комп'ютерної томографії) і лівошлуночкова псевдоаневризма. При кровотечі у перикард і розвитку тромбозу типові ехопрозорі ділянки можуть зникати, так що можна пропустити тампонаду серця. У цьому випадку особливо корисною є черезстравохідна ехокардіографія, так само як при виявленні метастазів і потовщенні перикарда. Комп'ютерна томографія, спін-ехо та магніторезонансна візуалізація серця з кінопетлею можуть також використовуватися для оцінки розміру та ступеня вираженості простих і складних випотів у перикард. При оцінці цими методами випоти, як правило, виявляються більшими, ніж при ехокардіографії. У третини пацієнтів з безсимптомними великими хронічними випотами у перикард виникає неочікувана тампонада серця. Тригерами тампонади є гіповолемія, пароксизмальна тахіаритмія і супутній гострий перикардит. Діагностичні критерії тампонади серця наведені у табл. 3.

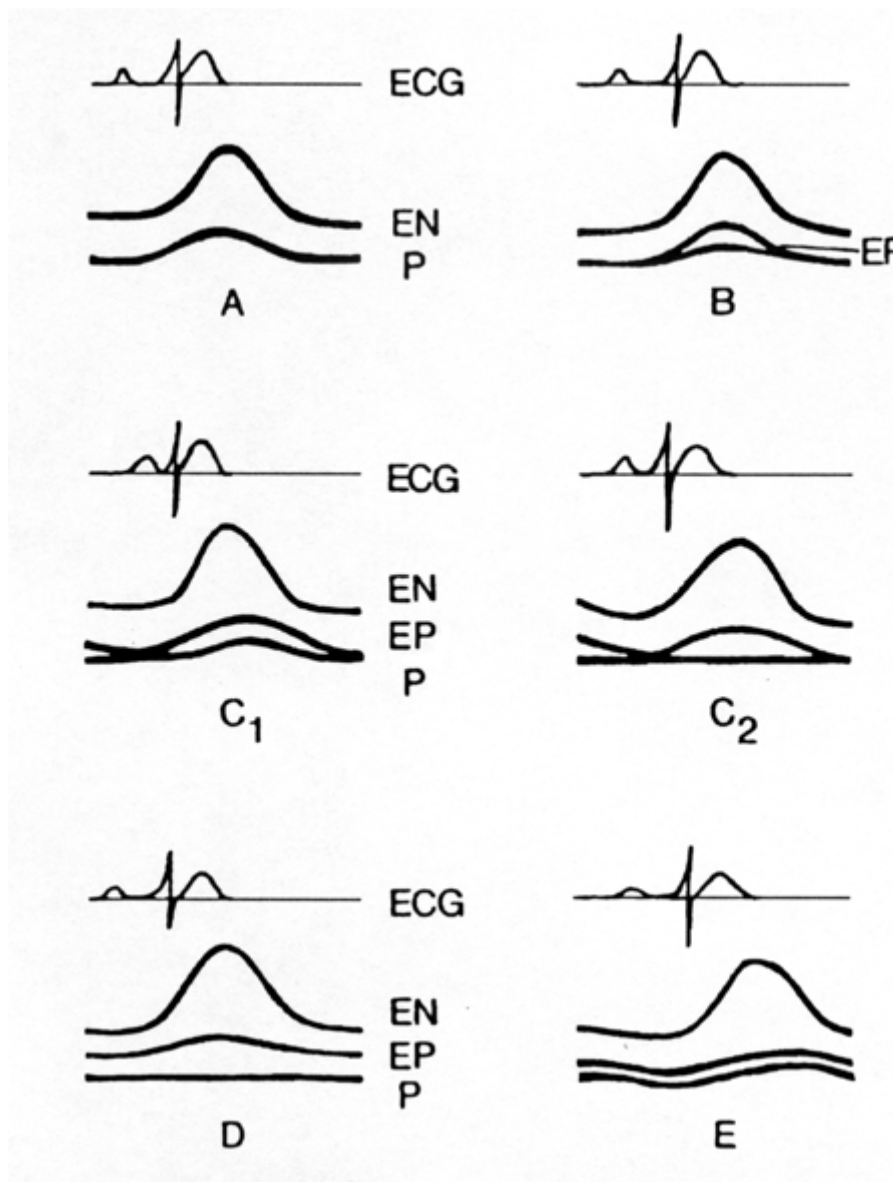


Рис. 1. Класифікація перикардіальних випотів за Horowitz: тип А: відсутність випоту; тип В: сепарація епікарда і перикарда (3–16 мл); тип С1: систолічна і діастолічна сепарація

епікарда і перикарда (малий випіт понад 16 мл); тип С2: систолічна і діастолічна сепарація епікарда і перикарда з посиленням рухом перикарда; тип D: виражена сепарація епікарда і перикарда з великим еховільним простором; тип E: потовщення перикарда (понад 4 мм); EN – ендокард; EP – епікард; P – перикард.

Визначення парадоксального пульсу	
Парадоксальний пульс – зниження систолічного артеріального тиску більш ніж на 10 мм рт. ст. під час вдиху без змін діастолічного артеріального тиску. Цей феномен легко виявляють при пальпації пульсу. Під час вдиху пульс може зникати, або його наповнення істотно зменшується. Клінічно вагомий парадоксальний пульс наявний при нормальному диханні. Якщо він з'являється лише під час глибокого дихання, інтерпретація повинна бути обережною. Ступінь вираженості парадоксального пульсу оцінюють методом сфлігмоманометрії. Якщо наявний парадоксальний пульс, перший тон Короткова можна почути лише під час видиху. Манжетка артеріального тиску накачується до рівня вище систолічного тиску. Під час випускання повітря перший тон Короткова є інтермітуючим. Оцінка зв'язку з дихальним циклом дозволяє виявити точку, в якій тон можна почути під час видиху, але він зникає під час вдиху. Зі зниженням тиску в манжетці досягається інша точка, в якій перший тон артеріального тиску чути протягом усього циклу дихання. Відмінність між цими точками дозволяє оцінити вираженість парадоксального пульсу.	

Таблиця 3 Діагностика тампонади серця

Оціновані критерії	Діагностичні ознаки
Клінічні прояви	Підвищений системний венозний тиск ¹ , гіпотензія ² , парадоксальний пульс ³ , тахікардія ⁴ , задишка або тахіпноє з прозорими легневими полями
Запускаючі фактори	Препарати (циклоспорин, антикоагулянти, тромболітики), нещодавно перенесена операція на серці, застосування проникаючих пристроїв (<i>indwelling instrumentation</i>), тупа травма грудної клітки, злоякісні пухлини, захворювання сполучної тканини, ниркова недостатність, септицемія ⁵
ЕКГ	Може залишатися нормальною або з неспецифічними змінами ST-T, електрична альтерація (QRS, рідко T), брадикардія (на кінцевій стадії), електромеханічна дисоціація (агональна фаза)
Рентгенографія грудної клітки	Збільшення силуету серця з прозорими легеньми
M-і В-ехокардіографія	Діастолічний колапс передньої вільної стінки правого шлуночка ⁶ , колапс правого передсердя, лівого передсердя і, дуже рідко, – лівого шлуночка, збільшення товщини стінки лівого шлуночка у фазу діастолі – «псевдогіпертрофія», дилатація нижньої порожнистої вени, «серце на качелях»
Доплерехокардіографія	Збільшення потоку на трикуспідальному клапані і зменшення потоку на мітральному клапані під час вдиху, навпаки – під час видиху, зменшення систолічного і діастолічного потоку в системних венах під час видиху, збільшення зворотного потоку під час скорочення передсердь
Кольорова доплерехокардіографія в M-режимі	Значні коливання мітрального і трикуспідального потоку у зв'язку з фазами дихання
Катетеризація серця	Підтвердження діагнозу та кількісна оцінка гемодинамічних розладів Документування гемодинамічного покращання після аспірації перикарда ⁷ Виявлення супутніх гемодинамічних порушень (лівошлуночкова недостатність, констрикція, легенева гіпертензія) Виявлення супутніх серцево-судинних захворювань (кардіоміопатія, ІХС)
Ангіографія шлуночків серця	Колапс передсердь і малі гіперактивні камери шлуночків
Коронарна ангіографія	Компресія коронарних артерій у фазі діастолі
Комп'ютерна томографія	Не візуалізуються субепікардіальні жирові відкладення у шлуночках, їх конфігурація трубокподібна, а передсердя зміщені вперед

Примітки. 1 Розтягнення яремних вен менш виразне при гіповолемії або при «хірургічній тампонаді». Якщо на фоні тампонади або після пункції перикарда верифікується підвищення або відсутність зниження тиску на шийних венах (симптом Куссмауля), слід думати про випітно-констриктивну форму захворювання. 2 Інколи спостерігається гіпертензія, особливо якщо вона виникла раніше. 3 Парадоксального пульсу нема при тампонаді, яка ускладнює дефект міжпередсердної перегородки, а також у пацієнтів з вираженою аортальною регургітацією. 4 Частота скорочень серця, як правило, більш як 100 за 1 хв, але може бути нижчою при гіпотиреозі або уремії. 5 При фебрильній тампонаді можна помилково діагностувати септичний шок. 6 Колапсу правого шлуночка може не бути при підвищенні тиску в правому шлуночку, його гіпертрофії або інфаркті міокарда. 7 Якщо після дренажу перикардального випоту тиск у перикарді не зменшується нижче тиску в передсерді, слід подумати про можливість випітно-констриктивного перикардиту.

Необхідності в перикардіоцентезі немає, якщо діагноз можна встановити іншим методом, або якщо розміри випоту незначні чи він зникає на фоні протизапальної терапії. Гемодинамічні порушення і тампонада серця є абсолютним показанням для дренажу перикарда. У пацієнтів з дегідратацією і гіповолемією може спостерігатися тимчасове

покращання при внутрішньовенному введенні рідини. Коли це можливо, лікування повинно бути спрямоване на корекцію фонового захворювання. Навіть при ідіопатичних випотах тривалий катетерний дренаж перикарда (в середньому протягом 3 днів, максимально до 13 днів) асоціювався з нижчою частотою рецидивів, ніж у пацієнтів без катетерного дренажу, протягом 3,8 року (відповідно 6 і 23 %). При резистентних неопластичних процесах необхідні внутрішньоперикардiale введення ліків, перкутанна балонна перикардіотомія або, рідко, – перикардектомія. Хірургічні методи рекомендують лише пацієнтам з дуже великим хронічним випотом, якщо повторний перикардіоцентез і/або внутрішньоперикардiale введення ліків не ефективні.

Констриктивний перикардит

Констриктивний перикардит – нечастий, але тяжкий, інвалідизуючий наслідок хронічного запалення перикарда, що призводить до порушення наповнення шлуночків та погіршення їх функції. Донедавна важливою діагностичною рисою констриктивного перикардиту вважали потовщення перикарда. Проте у великій серії спостережень, проведених у клініці Мейо, констрикцію спостерігали у 18 % пацієнтів з нормальною товщиною перикарда. Частими причинами захворювання, яке може проявлятися різними патанатомічними формами(рис. 2), є туберкульоз, опромінення середостіння та перенесені раніше хірургічні втручання на серці. Рідко констриктивний перикардит виникає лише в епікардіальному шарі, у пацієнтів з раніше видаленим парієтальним перикардом. Нечасто зустрічається транзиторний констриктивний перикардит, при якому немає показань для перикардектомії. Пацієнти скаржаться на втому, периферичні набряки, задишку, набрякання в ділянці живота, яке може посилюватися внаслідок ентеропатії з втратою білка. У типових випадках існує тривала затримка між початковим запаленням перикарда і початком констрикції. У декомпенсованих пацієнтів можна спостерігати венозний застій, гепатомегалію, плевральні випоти і асцит. Гемодинамічні порушення посилюються внаслідок систолічної дисфункції, зумовленої міокардіальним фіброзом або атрофією. Клінічні, ехокардіографічні і гемодинамічні параметри наведено у табл. 4. Диференціальну діагностику здійснюють пацієнтам з гострою дилатацією серця, емболією легень, інфарктом правого шлуночка, випотом у перикард, хронічними обструктивними захворюваннями легень і рестриктивною кардіоміопатією. Найкращий шлях диференціації констриктивного перикардиту і рестриктивної кардіоміопатії – проаналізувати зміни дихання зі змінами переднавантаження або без них методом доплерехокардіографії. Корисними можуть бути також фізикальні знахідки, ЕКГ, рентгенографія грудної клітки, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна візуалізація, оцінка гемодинаміки, а також ендоміокардіальна біопсія.

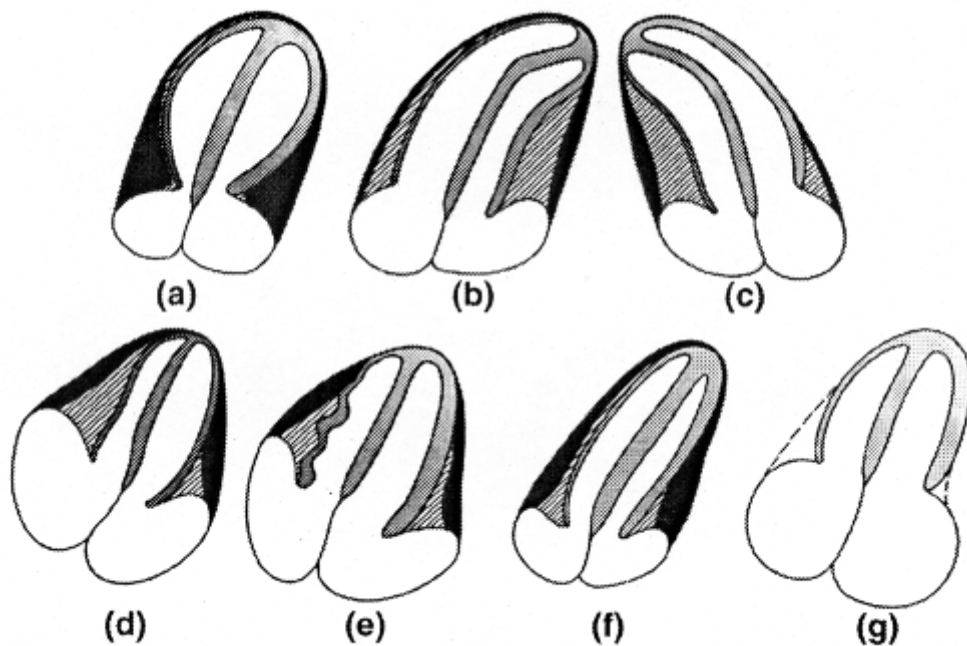


Рис. 2. Патанатомічні форми констриктивного перикардиту порівняно з рестриктивною кардіоміопатією: а – аннулярна форма констрикції перикарда із двобічним потовщенням перикарда вздовж передсердно-шлуночкових борозен з нормальною конфігурацією обох шлуночків та збільшенням передсердь; б – лівобічна форма констрикції перикарда з потовщеним перикардом вздовж лівого шлуночка і правобічним згином міжшлуночкової перегородки з трубкоподібною конфігурацією переважно лівого шлуночка та збільшенням обох передсердь (показана латеральна стернотомія і часткова перикардектомія); в – правобічна форма констрикції перикарда з потовщеним перикардом вздовж правого шлуночка і лівобічним згином міжшлуночкової перегородки з трубкоподібною конфігурацією переважно правого шлуночка та збільшенням обох передсердь (показана серединна стернотомія і часткова перикардектомія); г – атрофія міокарда і глобальна форма констрикції перикарда з двобічним потовщенням перикарда вздовж обох шлуночків. Перикард відділений від стінки правого шлуночка тонким шаром субепікардіальних відкладень. Трубноподібна конфігурація обох шлуночків та збільшення обох передсердь. Зменшення товщини міжшлуночкової перегородки і задньобокової стінки лівого шлуночка менше 1 см дозволяє припустити атрофію міокарда (перикардектомія протипоказана); д – периміокардіальний фіброз і глобальна форма констрикції перикарда з двобічним збільшенням товщини перикарда вздовж обох шлуночків. Проте, справа перикард збільшеної товщини неможливо відділити від хвилеподібної тонкої стінки шлуночка, що дозволяє припустити периміокардіальний фіброз (перикардектомія протипоказана); е – глобальна форма констрикції перикарда з двобічним потовщенням перикарда вздовж обох шлуночків. Перикард відділений від стінки правого шлуночка тонким шаром субепікардіальних відкладень. Трубноподібна конфігурація обох шлуночків та збільшення обох передсердь (показані серединна стернотомія і перикардектомія); є – рестриктивна кардіоміопатія з нормальним тонким перикардом вздовж обох шлуночків, конфігурація яких нормальна, із збільшенням обох передсердь.

Таблиця 4 Діагностичні підходи при констриктивному перикардиті

Оцінювані критерії	Діагностичні ознаки
Клінічні прояви	Тяжкий хронічний системний венозний застій, асоційований зі зниженим серцевим викидом, з наступними проявами: розтягнення шийних вен, гіпотензія, зниження пульсового тиску, розтягнення живота, набряки, зменшення об'єму м'язів
ЕКГ	Може залишатися нормальною, або низький вольтаж QRS, генералізовані інверсія/сплющення зубця T, аномалії лівого передсердя, фібриляція передсердь, атріовентрикулярна блокада, порушення внутрішньошлуночкової провідності, нечасто – псевдоінфарктний тип
Рентгенографія грудної клітки	Кальцифікації перикарда, випіт у плевру
М- і В-ехокардіографія	Потовщення і кальцифікація перикарда, непрямі ознаки констрикції: збільшення передсердь за відсутності змін шлуночків і з нормальною систолічною функцією; ранній патологічний рух назовні і всередину міжшлуночкової перегородки (феномен «падіння-плато»); тріпочучі хвилі на задній стінці лівого шлуночка; відсутність збільшення діаметра лівого шлуночка після ранньої фази швидкого наповнення; дилатація нижньої порожнистої вени і печінкових вен з обмеженими дихальними коливаннями ²
Доплерехокардіографія	Обмеження наповнення обох шлуночків з дихальними коливаннями потоку на атріовентрикулярних клапанах понад 25 %
Черезстраховідна ехокардіографія	Вимірювання товщини перикарда
Комп'ютерна томографія/магніто-резонансна візуалізація	Потовщення і/або кальцифікація перикарда, трубкоподібна конфігурація одного або обох шлуночків, звуження однієї або обох атріовентрикулярних борозен, застій у порожнистих венах, збільшення одного або обох передсердь
Катетеризація серця	Крива тиску в правому і/або лівому шлуночках типу «падіння і плато» або «квадратний корінь»; вирівнювання величин кінцево-діастолічного тиску в лівому і правому шлуночках у діапазоні 5 мм рт. ст. або менше ⁴
Ангіографія шлуночків серця	Зменшення розмірів шлуночків і збільшення розмірів передсердь; під час діастолі – швидке раннє наповнення із зупинкою подальшого збільшення («падіння-плато»)
Коронарна ангіографія	У всіх пацієнтів віком понад 35 років і в пацієнтів з опромненням середостіння в анамнезі, незалежно від віку

Примітки. 1 Потовщення перикарда не завжди свідчить про констрикцію (відсутнє у 18 % із 143 випадків з верифікованим діагнозом). Якщо клінічні, ехокардіографічні або інвазивні гемодинамічні риси вказують на констрикцію, нормальна товщина перикарда не дозволяє відкинути необхідність у перикардектомії. 2 Діагноз тяжко встановити при фібриляції передсердь. Діастолічний зворотний потік крові у печінкових венах у фазі видиху спостерігають навіть тоді, коли тип швидкості потоку непереконливий. 3 У пацієнтів з підвищеним тиском у передсердях або змішаною констрикцією і рестрикцією спостерігають зміни у зв'язку з фазами дихання менше 25 %. Для демаскування констриктивного перикардиту можна здійснити провокаційний тест з підняттям голови або переходом у сидяче положення, що дозволяє зменшити переднавантаження. 4 На ранній стадії або при прихованій формі цих ознак може не бути, і для встановлення діагнозу здійснюють швидку інфузію 1–2 л фізіологічного розчину. Гемодинаміка констриктивного типу може маскуватися або ускладнюватися через захворювання клапанів серця або ішемічну хворобу серця. 5 При хронічному обструктивному захворюванні легень швидкість мітрального потоку зменшується майже на 100 % під час вдиху і збільшується під час видиху. Швидкість піку Е найвища наприкінці видиху (при констриктивному перикардиті вона найбільша відразу після початку видиху). Крім того, потік у верхній порожнистій вені збільшується під час вдиху при хронічних обструктивних захворюваннях легень, тоді як при констриктивному перикардиті він істотно не змінюється у зв'язку з фазами дихання.

Перикардектомія – єдиний спосіб лікування перманентної констрикції. Показання базуються на клінічних симптомах, даних ехокардіографії, комп'ютерної томографії, магніторезонансної візуалізації, катетеризації серця. Існують два стандартні підходи, спрямовані на резекцію ураженого перикарда: 1) пантеро-латеральна торакотомія (5-й міжреберний проміжок) і 2) медіанна стернотомія (швидший доступ до аорти і правого передсердя для екстракорпорального кровообігу). Не рекомендують первинне встановлення кардіопульмонального шунта, що зумовлено небезпекою дифузної кровотечі внаслідок системної гепаринізації. Якщо наявні тяжкі кальцифіковані адгезії між пери- та епікардом, або при загальному ураженні епікарда («зовнішнє фарфорове серце»), хірургічне втручання супроводжується високим ризиком неповного успіху або тяжкого пошкодження міокарда. Альтернативний підхід у таких випадках – «лазерне гоління» з допомогою лазера «Ексимер». Ділянки вираженої кальцифікації або щільного утворення рубців можна зберегти для уникнення великої кровотечі. Рівень смертності при операції перикардектомії, з огляду на констриктивний перикардит, становить 6–12 %. Про повне відновлення серцевої гемодинаміки повідомляють лише у 60 % пацієнтів. Період

сповільнення (DT) може залишитися подовженим, а післяопераційні коливання мітрального/трикуспідального потоку відзначено у 9–25 % хворих. Фракція викиду лівого шлуночка може підвищитися внаслідок покращання наповнення. Основні ускладнення – гостра післяопераційна серцева недостатність і розрив стінки шлуночка. Серцева смертність і захворюваність при перикардекті переважно зумовлені нерозпізнаними перед операцією атрофією або фіброзом міокарда (див. рис. 2). Виключення пацієнтів із значним фіброзом і/або атрофією міокарда дозволили зменшити рівень смертності при перикардекті до 5 %. Післяопераційний синдром низького серцевого викиду лікують шляхом введення рідини, катехоламінів, високих доз дигоксину, а в найтяжчих випадках – внутрішньоаортальної балонної контрпульсації. Якщо показання для хірургічного втручання встановлені у ранні строки, тривале виживання після перикардекті відповідає такому в загальній популяції. Але якщо тяжкі клінічні симптоми були наявні протягом більшого періоду часу до операції, навіть тотальна перикардектомія не забезпечує повного відновлення.

Перикардіальні кісти

Вроджені кісти перикарда зустрічаються нечасто; вони можуть бути одно- або багатофокусними, діаметром 1–5 см. Запальні кісти включають псевдокісти, а також інкапсульовані і локальні випоти у порожнину перикарда, викликані ревматоїдним перикардитом, бактеріальною інфекцією, особливо туберкульозом, травмами та хірургічними втручаннями. Ехінококові кісти, як правило, походять із розірваних гідатидних кіст у печінці і легнях. У більшості пацієнтів захворювання проходить без симптомів, і кісти виявляються випадково на рентгенограмі грудної клітки як овальні, гомогенні радіопрозорні утворення, як правило, у правому кардіофренному куті. Втім, пацієнти можуть також скаржитися на дискомфорт у грудній клітці, задишку, кашель або серцебиття внаслідок стискання серця. Корисною є ехокардіографія, але часто виникає необхідність здійснити комп'ютерну томографію або магніторезонансну візуалізацію. Лікування вроджених і запальних кіст полягає у перкутанній аспірації та індукції склерозу з допомогою етанолу. Якщо ценоможливо, здійснюють торакотомію або хірургічну резекцію з відеоконтролем. Хірургічне видалення ехінококових кіст не рекомендують. Безпечним та ефективним методом лікування є перкутанна аспірація та інстиляція етанолу або нітрату срібла після попереднього лікування албендазолом (у дозі 800 мг на добу протягом 4 тиж).

Особливі форми перикардиту

Вірусний перикардит

Вірусний перикардит – найчастіше інфекційне ураження перикарда. Запальна реакція зумовлена безпосереднім пошкодженням вірусом, імунною відповіддю (протівірусною і протисерцевою) або обома факторами. Рання реплікація вірусу у перикардіальній та епіміокардіальній тканинах запускає клітинну і гуморальну імунну відповідь проти вірусу і/або серцевої тканини. Фрагменти вірусного геному у тканині перикарда не обов'язково піддаються реплікації, але є джерелом антигену для стимуляції імунної відповіді. Відкладення IgM, IgG та інколи IgA знаходять у перикарді і міокарді протягом років. Перикардит викликають різні віруси (ентеровірус, еховірус, аденовірус, цитомегаловірус, Епштейна–Барра, простого герпесу, грипу, parvo B19, гепатиту С, ВІЛ). Напади ентеровірусного перикардиту спостерігають після сезонних епідемій вірусів Коксакі А+В і еховірусу. Частота виникнення цитомегаловірусного перикардиту більша при порушеному імунитеті та ВІЛ-інфекції. Інфекційний мононуклеоз також може ускладнюватися перикардитом. Діагноз вірусного перикардиту неможливий без оцінки

перикардіального випоту і/або тканини перикарда/епікарда, причому бажано методом ПЛР або гібридизації *in-situ* (рівень доказів В, показання класу Іа). Збільшення у чотири рази рівня антитіл у сироватці дозволяє припустити вірусний перикардит, але не поставити діагноз (рівень доказів В, показання класу Іб).

Лікування вірусного перикардиту спрямоване на усунення симптомів (дивись гострий перикардит), запобігання ускладненням та ерадикацію вірусу. У пацієнтів із хронічним або зворотним симптомним випотом у перикард та підтвердженою вірусною інфекцією досліджують таке специфічне лікування: 1) цитомегаловірусний перикардит: гіперімуноглобулін – 1 раз на день – 4 мл/кг у дні 0, 4-й і 8-й; 2 мл/кг у 12-й і 16-й дні; 2) перикардит Коксакі В: а-інтерферон або b-інтерферон 2,5 млн МО/м² поверхні тіла підшкірно тричі на тиждень; 3) периміокардит на фоні аденовірусної інфекції або *parvovirus* В19 – лікування імуноглобуліном 10 г внутрішньовенно у 1-й і 3-й дні протягом 6–8 год.

Перикардіальні прояви ВІЛ-інфекції можуть бути зумовлені інфекційними, неінфекційними і неопластичними захворюваннями (саркома Капоші і/або лімфома). Інфекційний (міо)перикардит є наслідком локальної інфекції ВІЛ і/або інших вірусних (цитомегаловірус, простий герпес), бактеріальних (*S. Aureus*, *K. pneumoniae*, *M. avium*, *M. tuberculosis*) та грибкових (*Cryptococcus neoformans*) інфекцій. При прогресуючому захворюванні частота ехокардіографічно виявленого перикардіального випоту становить до 40 %. Рідко спостерігається тампонада серця. Під час лікування ретровірусними сполуками може розвинути лідодистрофія (яку краще видно при магніторезонансній візуалізації) з інтенсивним паракардіальним відкладенням жиру, що призводить до розвитку серцевої недостатності. Лікування є симптоматичним, тоді як при великих випотах і серцевій тампонаді необхідно здійснити перикардіоцентез. Використання кортикостероїдної терапії протипоказане, за винятком пацієнтів із вторинним туберкульозним перикардитом, як додаток до лікування туберкулозостатичними засобами (рівень доказів А, показання класу І).

Аналіз перикардіального випоту

Аналіз перикардіального випоту допомагає встановити діагноз вірусного, бактеріального, туберкульозного, грибкового, холестеринового і злоякісного перикардиту. Його слід здійснювати, залежно від клінічних проявів. При підозрі на злоякісне захворювання слід проводити аналіз цитології та маркерів в пухлин (карциноембріонний антиген, α -фетопротеїн, антигени вуглеводів СА 125, СА 72-4, СА 15-3, СА 19-9, CD-30, CD-25). При підозрі на туберкульоз слід виконувати аналіз кислотного забарвлення бацил (acid-fast bacilli staining), культури мікобактерії, радіометричного виявлення росту, аденозиндеамінази (ADA), гамма-інтерферону, перикардіального лізозиму, а також аналізи ПЛР на туберкульоз (рівень доказів В, показання класу І). Диференціація туберкульозу і неопластичного випоту здійснюється за низькими рівнями ADA і високими рівнями ракового ембріонного антигена (carcinoembryonic antigen – CEA). Крім того, високі рівні ADA дозволяють прогнозувати констрикцію перикарда. Слід відзначити, що ПЛР є таким самим чутливим (відповідно 75 і 83 %), але більш специфічним (відповідно 100 і 78 %), ніж оцінка ADA для діагностики туберкульозного перикардиту. При підозрі на бактеріальний перикардит необхідні принаймні три посіви перикардіальної рідини на аероби і анаероби, а також культури крові (рівень доказів В, показання класу І). Аналізи ПЛР на кардіотропні віруси дозволяють відрізнити вірусний перикардит від аутореактивного (рівень доказів В, показання класу Іа). Аналіз щільності (gravity) перикардіальної рідини (більше 1015), рівня протеїнів (більше 3,0 г/дл; співвідношення у рідині і сироватці більше 0,5), ЛДГ (більше 200 мг/дл; співвідношення у рідині і сироватці більше 0,6) і глюкози (ексудат порівняно з трансудатом – (77,9 \pm 41,9) і (96,1 \pm 50,7) мг/дл) дозволяють відрізнити ексудат від трансудату, але не дозволяють безпосередньо встановити діагноз (клас ІІб). Втім, у пійних випотах з позитивними культурами рівень глюкози достовірно нижчий (відповідно (47,3 \pm 25,3) і (102,5 \pm 35,6) мг/дл), а також співвідношення вмісту у рідині і сироватці (відповідно (0,28 \pm 0,14) і (0,84 \pm 0,23) мг/дл), ніж при неінфекційних випотах. Кількість лейкоцитів в найбільш а при запальних захворюваннях, особливо бактеріального і ревматологічного походження. Дуже низьку кількість лейкоцитів відзначають при мікседемі. Кількість моноцитів найбільша при злоякісних випотах і ліпотиросі (відповідно (79 \pm 27) і (74 \pm 26) %), тоді як при ревматоїдних і бактеріальних випотах найбільшою є частка нейтрофілів (відповідно (78 \pm 20) і (69 \pm 23) %). Порівняно з контрольною групою, бактеріальний і злоякісний випіт у перикард характеризується високими рівнями холестерину (відповідно (49 \pm 18), (121 \pm 20) і (117 \pm 33) мг/дл).

Плями Грама у перикардіальній рідині мають специфічність 99 %, але чутливість лише 38 % для виключення інфекції, порівняно з культурами бактерій. Поєднання епітеліального мембранного антигену, CEA та імуноцитохімічного аналізу може бути корисним для диференціації реактивних мезотеліальних клітин і аденокарциноми.

Бактеріальний перикардит

Гнійний перикардит рідко спостерігається у дорослих осіб (табл. 5), але закінчується фатальним виходом, якщо не проводити лікування. У лікованих пацієнтів рівень смертності становить 40 %, переважно внаслідок тампонади серця, інтоксикації та констрикції. Як правило, бактеріальний перикардит є ускладненням інфекції, джерело якої може бути будь-де в організмі. Поширення відбувається через суміжні тканини або гематогенно. Цьому сприяють перикардіальний випіт, імуносупресія, хронічні захворювання (зловживання алкоголем, ревматоїдний артрит), операції на серці, травми грудної клітки. Захворювання з'являється як гостре, короткотривале інфекційне. Необхідно негайно виконати перкутанний перикардіоцентез. Отримана рідина повинна бути негайно досліджена на Грам, кислотні-швидкі (*acid-fast*) та грибкові знаки, після чого здійснюють аналіз культури рідин перикарда і організму (рівень доказів В, показання класу I). Обов'язковим є промивання перикардіальної порожнини в поєднанні з ефективною системною антибіотикотерапією (антистафілококовий антибіотик і аміноглікозид, після чого призначаються антибіотики, залежно від результатів аналізу культур перикардіальної рідини і крові). Корисною, але недостатньою є внутрішньоперикардіальна інстиляція антибіотиків (наприклад, гентаміцину). Часта іригація порожнини перикарда урокіназою або стрептокіназою, з використанням великих катетерів, дозволяє звожити гнійний ексудат, але краще здійснити відкритий хірургічний дренаж через субксіфоїдальну перикардіотомію. Перикардіотомію потрібно здійснити у пацієнтів із щільними адгезіями, локалізованими і значними гнійними випотами, рецидивами тампонади, персистуючою інфекцією, а також прогресуванням до констрикції. Хірургічна смертність досягає 8 %.

Таблиця 5 Диференціальна діагностика специфічних форм перикардиту

Порівнювані ознаки	Вірусний	Бактеріальний	Туберкульозний	Аутореактивний
Кардіотропні мікробні агенти	Ентеровірус, еховірус, аденовірус, цитомегаловірус, вірус Ебштейна-Барра, простий герпес, грип, парво В19, гепатит А, В, С, ВІЛ	Стафілококи, пневмококи, стрептококи, Neisseria, proteus, грамнегативні збудники, Legionella	Туберкульозна мікобактерія	Аутоімунний процес за відсутності вірусних і бактеріальних збудників
Визначення етіології	ПЛР або ібридизація in situ (рівень доказів В, показання класу ІІа)	Gram-stain, бактеріальна культура, ПЛР для визначення Botella і Chlamydia pneumoniae (рівень доказів В, показання класу І)	Ziehl-Nielsen, аурамін D, посів, ПЛР (рівень доказів В, показання класу І)	Зв'язування Іg з перикардом, негативний ПЛР на кардіотропні збудники, епікардит (рівень доказів В, показання класу ІІа)
Частота виникнення у західних країнах	30 %	5–10,5 на 100 000 пацієнтів	Менше 4 % (більше в Африці та Південній Америці)	20–30
Співвідношення чоловіків і жінок	3:1	1:1	1:1	1:1
Фактори, які збільшують схильність	Невідомі	Хронічне зловживання алкоголем, імуносупресія	Зловживання алкоголем, ВІЛ-інфекція	Асоціація з аутоімунними розладами
Клінічні риси	Ідентичні до гострого перикардиту, часто субфебрилітет	Пікова лихоманка, миттєвий перебіг, тахікардія, перикардіальний шум	Субфебрилітет, хронічний	Субфебрилітет, хронічний
Розмір випоту	Різний, переважно малий	Різний	Різний, переважно великий	Різний
Тампонада	Нечасто	80 %	Часто	Нечасто
Спонтанна ремісія	Часто	Ні	Ні	Рідко
Частота рецидивів	30–50 %	Рідко	Часто	Часто; більше 25 %
Характер випоту	Серозний/серосангвіозний	Гнійний	Серосангвіозний	Серозний
Вміст білка	Більше 3 г/дл	Високий	Високий/проміжний	Проміжний
Вміст лейкоцитів у випоті	Більше 5000 на 1 мл	10000 і більше на 1 мл	Проміжний понад 8000	Проміжний менше 5000
Аналіз перикардіальної рідини	Активовані лімфоцити і макрофаги (окремі), негативний аналіз аденозиндеамінази (АДА)	Гранулоцити і макрофаги (масивно), АДА-негативна	Гранулоцити і макрофаги (проміжна кількість), АДА-позитивний (більше 40 Од/мл)	Активовані лімфоцити і макрофаги (окремі), АДА-негативний
Пери- та епікардіальна біопсія	Лімфоцитарний перикардит/епікардит, ПЛР – позитивна на кардіотропний вірус	Лейкоцитарний епікардит	Казеозна гранульома, ПЛР	Лімфоцитарний перикардит/епікардит, ПЛР – негативна
Смертність (без лікування)	Залежно від збудника і наявності тампонади	100 %	85 %	При нелікованому – тампонада
Внутрішньо-перикардіальне лікування	Дренаж (за необхідності), без введення кортикоїдів у порожнину перикарда	Дренаж і промивання (сольовий розчин), гентаміцин у дозі 80 мг у порожнину перикарда	Дренаж, за необхідності	Дренаж, тріамцінолон у порожнину перикарда (рівень доказів В, показання класу ІІа)
Перикардіотомія / перикардектомія	Рідко необхідна	Негайно необхідна (рівень доказів В, показання класу І)	Рідко необхідна	Рідко необхідна
Системне лікування	Внутрішньовенно імуноглобуліни, ІFN (при ентеровірусному перикардиті) підшкірно	Внутрішньовенно антибіотики	Туберкулостатичне + преднізолон	НСПЗП, колхіцин, преднізолон/азатиоприн
Констрикція	Рідко	Часто	Часто (30–50 %)	Рідко

Туберкульозний перикардит

Протягом останнього десятиліття туберкульозний перикардит у розвинених країнах переважно спостерігали у пацієнтів з імунодефіцитом (СНІД). Рівень смертності при нелікованому гострому випітному туберкульозному перикардиті досягає 85 %.

Констрикція перикарда спостерігається у 30–50 % хворих. Клінічні прояви різноманітні: гострий перикардит з випотом або без нього; тампонада серця, “німий”, часто великий випіт у перикард із схильністю до рецидивів, симптоми інтоксикації з персистоючою лихоманкою, гострий констриктивний перикардит, підгостра констрикція, випітно-констриктивний або хронічний констриктивний перикардит, і кальцифікація в перикарді. Діагноз встановлюють при виявленні *Mycobacterium tuberculosis* у рідині або тканині перикарда і/або наявності казеозних гранульом у перикарді. Слід зазначити, що ПЛР дозволяє швидко виявити ДНК *Mycobacterium tuberculosis*, починаючи лише з 1 мкл рідини перикарда. Висока активність аденозиндеамінази і концентрація гамма-інтерферону у перикардіальному випоті також дозволяють встановити діагноз з високою чутливістю і специфічністю. Перикардіоскопія і біопсія перикарда також поліпшили можливості діагностики туберкульозного перикардиту. Біопсія перикарда забезпечує

швидке встановлення діагнозу з кращою чутливістю, ніж перикардіоцентез (відповідно 100 і 33 %).

Виникнення перикардиту в пацієнта з діагностованим позасерцевим туберкульозом дає серйозні підстави думати про туберкульозне походження перикардиту (слід взяти кілька культур харкотиння). Туберкуліновий шкірний тест може бути хибнонегативним у 25–33 % випадків і хибнопозитивним у 30–40 % пацієнтів. Більш точний тест з ензимною імуноточкою (ELISPOT) дозволяє виявити Т-клітини, специфічні для антигена *Mycobacterium tuberculosis*. Периміокардіальна туберкульозна інфекція також асоціюється з високими титрами в сироватці антиміюлемальних і антиміозинових антитіл. Діагностичні можливості перикардіоцентезу при туберкульозному перикардиті коливаються в діапазоні 30–76 %, залежно від методів, застосованих для аналізу випоту в перикард. Перикардіальна рідина має високоспецифічну щільність (*gravity*), високий рівень протеїну і велику кількість лейкоцитів (від 0,7 до 54·10⁹/л).

Застосовувалися різні поєднання протитуберкульозних засобів з різною (6, 9, 12 міс) тривалістю лікування. Втім, ними слід лікувати лише пацієнтів з доведеним або дуже ймовірним туберкульозним перикардитом. Спроби профілактики констрикції при хронічному перикардіальному випоті нез'ясованої етіології шляхом протитуберкульозного лікування "*ex juvantibus*" не були успішними. Суперечливим залишається застосування стероїдів. Результати метааналізу лікування пацієнтів з випітним і констриктивним туберкульозним перикардитом дозволяли припустити, що туберкулостатичне лікування в поєднанні зі стероїдами асоціюється з меншою кількістю випадків смерті, меншою потребою у перикардіоцентезі або перикардектомії (рівень доказів А, показання класу IIb). Преднізолон застосовують у відносно високих дозах (1–2 мг/кг на день), оскільки рифампіцин індукує його метаболізм у печінці. Ця доза зберігається протягом 5–7 днів і прогресивно зменшується до припинення лікування через 6–8 тиж. Якщо, незважаючи на комбіновану терапію, формується констрикція, показана перикардектомія (рівень доказів В, показання класу I).

Перикардит при нирковій недостатності

Ниркова недостатність – поширена причина захворювання перикарда; великі випоти в перикард можуть виникати у 20 % пацієнтів. Описано такі дві форми: 1) уремичний перикардит – у 6–10 % з тяжкою нирковою недостатністю (гострою або хронічною) до початку діалізу або невдовзі після нього. Це захворювання є наслідком запалення вісцерального і паріетального перикарда і залежить від ступеня азотемії (азот сечовини в крові понад 60 мг/дл); 2) перикардит, асоційований з діалізом, може виникати у 13 % хворих на фоні підтримуючого діалізу та інколи – при хронічному перитонеальному діалізі, внаслідок неадекватного діалізу і/або перевантаження рідиною. Із патологічних змін виявляють адгезії між потовщеними мембранами перикарда (типу "хліб з маслом"). Клінічні риси включають лихоманку та плевритичний біль у грудній клітці, але у багатьох пацієнтів немає симптомів. Шум тертя перикарда може зберігатися навіть при великих випотах або бути транзиторним. Через ураження вегетативної нервової системи у пацієнтів з уремією, частота скорочень серця може залишатися повільною (60–80 за 1 хв) під час тампонади, незважаючи на лихоманку і гіпотензію. Клінічна картина може погіршуватися внаслідок анемії, зумовленої індукцією резистентності до еритропоєтину. На ЕКГ не виявляють типові дифузні елевации ST/T, які спостерігають при інших причинах гострого перикардиту, що пояснюється відсутністю запалення міокарда. Якщо ЕКГ типова для гострого перикардиту, слід запідозрити супутню інфекцію.

Більшість пацієнтів з уремичним перикардитом швидко відповідають на гемо- або перитонеальний діаліз, із зникненням болю у грудній клітці та випоту в перикард. Для уникнення гемоперикарду слід застосовувати вільний від гепарину гемодіаліз. Потрібно запобігати гіпокаліємії та гіпофосфатемії з допомогою відповідних додатків до діалізного розчину. Інтенсифікований діаліз звичайно забезпечує зникнення перикардиту через 1–2 тиж. Перитонеальний діаліз, який не потребує гепаринізації, може допомогти при перикардиті, резистентному до гемодіалізу, або якщо не може бути виконаний вільний від гепарину гемодіаліз. НСПЗП і системні кортикостероїди дають обмежений результат при неефективності інтенсивного діалізу. При тампонаді серця і великих хронічних випотах, резистентних до діалізу, потрібно здійснювати перикардіоцентез (рівень доказів В, показання класу IIa). При великих, стійких симптомних випотах слід призначити внутрішньоперикардальну інстиляцію кортикостероїдів після перикардіоцентезу або субксіфоїдальної перикардіотомії (тріамцінолон гексацетонід у дозі 50 мг кожні 6 год протягом 2–3 днів). Перикардектомія показана лише при рефрактерності і тяжких симптомах, що зумовлено потенційною захворюваністю і смертністю. Після пересадки нирки протягом 2 міс розвиток перикардиту спостерігали у 2,4 % пацієнтів. Причинами можуть бути уремія або інфекція (цитомегаловірус).

Аутореактивний перикардит і ураження перикарда при системних аутоімунних захворюваннях

Діагноз аутореактивного перикардиту встановлюють за такими критеріями: 1) збільшення кількості лімфоцитів і мононуклеарних клітин понад 5000 на мм³ (аутореактивний лімфоцитарний), або наявність антитіл проти тканини серцевого м'яза (антисарколемальних) у рідині перикарда (аутореактивний, медіаторами якого є антитіла); 2) запалення у біоптатах епікарда/ендоміокарда з кількістю клітин 14 і більше на 1 мм²; 3) виключення активної вірусної інфекції у перикардальному випоті та біоптатах ендоміокарда/епіміокарда (немає ізольованого вірусу, немає титру IgM проти кардіотропних вірусів у перикардальному випоті, і негативного ПЛР для основних кардіотропних вірусів); 4) туберкульоз, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia pneumoniae* та інші бактеріальні інфекції виключені на основі ПЛР і/або аналізу культури; 5) немає непластичної інфільтрації у перикардальному випоті та зразках біопсії; 6) немає системних, метаболічних розладів, уремії. Внутрішньоперикардальне застосування тріамцінолону високоефективне, рідко супроводжується виникненням побічних ефектів.

Перикардит може виникати при системних аутоімунних захворюваннях: ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку, прогресивній системній склеродермії, поліміозиті/дерматоміозиті, змішаному захворюванні сполучної тканини, серонегативних спондилоартропатіях, системних і гіперсенситивних васкулітах, синдромі Бехчета, грануломатозі Вегенера, саркоїдозі. Показано інтенсивне лікування фонового захворювання і симптоматичне ведення хворих (рівень доказів В, показання класу I).

Синдром посттравматичного серця: постперикардіотомічний синдром

Синдром посттравматичного серця формується протягом днів-місяців після травми серця і/або перикарда. Він нагадує постінфарктний синдром, оскільки обидва синдроми є варіантами подібного імунопатологічного процесу. На відміну від постінфарктного синдрому, синдром посттравматичного серця швидко провокує виражену відповідь у вигляді протисерцевих антитіл (антисарколемальних і антифібриляторних), що, імовірно, пов'язано з більшим вивільненням антигенного матеріалу. Перикардальний випіт також спостерігається після ортотопічної трансплантації серця. Він виникає частіше у пацієнтів, які під час операції отримують амінокапронову кислоту. Тампонада серця частіше

спостерігається після операцій на клапанах серця, ніж при аортокоронарному шунтуванні, і може залежати від передопераційного застосування антикоагулянтів. Після кардіохірургічних втручань може також виникати констриктивний перикардит. Призначення варфарину пацієнтам з ранніми постопераційними перикардіальними випотами спричиняє найбільший ризик, особливо коли не здійснювався перикардіоцентез і дренаж випоту. Симптоматичне лікування призначають так, як при гострому перикардиті (НСПЗП або колхіцин протягом кількох тижнів або місяців, навіть після зникнення випоту). При рефракторних формах засобами вибору є пероральні кортикостероїди протягом тривалого (3–6 міс) проміжку часу, або перикардіоцентез із внутрішньоперикардіальною інстиляцією тріамцинолону (300 мг/м²). Досліджуються можливості первинної профілактики постперикардіотомічного синдрому шляхом короткочасного періопераційного застосування стероїдів або колхіцину.

Постінфарктний перикардит

Розрізняють дві форми постінфарктного перикардиту: “ранню” (епістенокардичний) і “відстрочену” (синдром Дресслера). Епістенокардичний перикардит, спричинений прямою ексудацією, виникає у 5–20 % пацієнтів з трансмуральним інфарктом міокарда, але рідко виявляється клінічно. Синдром Дресслера з’являється в період від одного тижня до кількох місяців після початку клінічних симптомів інфаркту міокарда, його симптоми і прояви нагадують такі при “синдромі посттравматичного серця”. Він розвивається не обов’язково після трансмурального інфаркту і може також бути продовженням епістенокардичного перикардиту. Частота виникнення становить 0,5–5 %, є ще нижчою у пацієнтів, які отримують тромболітики (менше 0,5 %), і більшою – у випадках кровотечі в перикард після антитромботичної терапії. Слід зазначити, що зміни ЕКГ часто приховані внаслідок змін, спричинених інфарктом міокарда. Зміни ЕКГ стадії I зустрічають нечасто і дозволяють припустити “ранній” постінфарктний синдром, тоді як відсутність типової динаміки або позитивізація (“відновлення”) раніше інвертованих зубців T свідчить на користь постінфарктного перикардиту. Постінфарктний випіт у перикард понад 10 мм найчастіше асоційований з гемоперикардом, і в двох третіх цих пацієнтів може розвинути тампонада/розрив вільної стінки. У таких випадках рятує життя ургентне хірургічне лікування. Втім, якщо його здійснити неможливо або воно протипоказане, при підгострій тампонаді альтернативою може бути перикардіоцентез з інстиляцією фібринового клею (*fibrin-glue*).

Для спостереження за перебігом тампонади, здійснення диференціальної діагностики і корекції лікування необхідна госпіталізація. Препаратом вибору є ібупрофен, який збільшує коронарний кровотік. Також успішно застосовували аспірин у дозі до 650 мг кожні 4 год протягом 2–5 днів. Застосування інших не стероїдних засобів пов’язане з ризиком зменшення товщини міокарда в зоні інфаркту. Терапія кортикостероїдами може призначатися лише при рефрактерних симптомах, але вона може сповільнити загоєння зони інфаркту (рівень доказів B, показання класу IIa).

Травматичний випіт у перикард і гемоперикард при розшаруванні аорти

Пряме пошкодження перикарда може бути спричинене травмами або ятрогенними впливами. Втрата крові, вазоконстрикція і гемоторакс, які ведуть до тяжкої гіпотензії і шоку, можуть маскувати парадоксальний пульс. Слід виконувати торакотомію та хірургічну корекцію.

Ятрогенна тампонада найчастіше трапляється при перкутанній мітральній вальвулопластиці, під час або після транссептальної пункції, особливо якщо не

здійснюється катетеризація у двох площинах (*biplane*) і розміри лівого передсердя малі. Пункція міжпередсердної перегородки є безболісною, але при проходженні вільної стінки відразу виникає грудний біль. Якщо здійснюється пункція ділянок з високим тиском, спостерігається швидке погіршення стану. Втім, при проходженні лише стінки передсердя початок симптомів і тампонада можуть бути відстрочені на 4–6 год. Невідкладний перикардіоцентез забезпечує успіх у 95–100 % випадків, причому смертність становить менше 1 % (табл. 6).

Таблиця 6 Травматичний випіт у перикард

Причина випоту	Частота виникнення (%)	Смертність (%)	Ведення	Коментар
<i>Як розенні причини</i>				
Транссептальна пункція	1–3	Менше 1	При потребі – рятівний перикардіоцентез	Двопланова ангиографія
Перфорация вінцевої артерії провідником під час ЧТКА	Нечасто	Невідомо	Спостереження, видалення провідника	Протидіяти антикоагуляції
Розшарування вінцевої артерії під час ЧТКА	0,3–3,2	Невідомо	Застосування шунтуючих стентів або перф узійних катетерів з балонною оклюзією перфорованої судини; якщо необхідна пункція перикарда – реінф узія відновленої крові у вену для уникнення анемії	Хірургічне втручання, якщо під загрозою більшє 30 % міокарда або якщо неможливо зупинити кровотечу
Ротабляція	0,1–3	Невідомо	Дивись вище	Дивись вище
Транслюмінальна екстракційна атеректомія	0–2	Невідомо	Дивись вище	Дивись вище
Лазерна ангиопластика «Ексімер»	1,7–3	Невідомо	Дивись вище	Дивись вище
Стентування під високим тиском	Менше 2	Невідомо	Дивись вище	Дивись вище
Мітральна вальвулопластика	1–3	Менше 1		
Біопсія лівого шлуночка	0,1–3,3	0	Рутинна ехокардіографія, перикардіоцентез, протидіяти антикоагуляції (reverse anticoagulation)	
Біопсія правого шлуночка	0,3–5	0–0,5	Рутинна ехокардіографія, перикардіоцентез, протидіяти антикоагуляції (reverse anticoagulation)	
Пейсмерні електроди	0,3–3,1	0,1	Рутинна ехокардіографія після імплантації, перикардіоцентез	Випіт у перикард з тампонадою і без неї, постперикардіотомічний синдром, констриктивний перикардит
<i>Інші причини</i>				
Травма (пряма або непряма)	Невідомо	Часто летальний вихід	Хірургічне втручання або перикардіоцентез	
Розшарування аорти	48 % при аутопсії, 17–46 % у клінічних дослідженнях	Летальний вихід, якщо без операції	Черезстраховідна ехокардіографія, комп'ютерна томографія або магніторезонансна візуалізація, невідкладне хірургічне втручання	Особливо при типах De Bakey I, II = Stanford A

Примітка. ЧТКА – черезшкірна транслюмінальна коронарна ангиопластика.

Під час перкутанного коронарного втручання може спостерігатися розрив вінцевої артерії з гострою або хронічною тампонадою серця. “Прорив” у лікуванні перфорації вінцевих судин забезпечили покриті мембраною шунтуючі стенти (*membrane-covered graft stents*). Перфорація вінцевої артерії провідником спостерігається нечасто, вона дужерідко призводить до клінічно вираженої геморагії в перикарді.

Під час ендоміокардіальної біопсії правого шлуночка, через низьку жорсткість міокарда, катетер може пройти через стінку міокарда. Частота перфорації становить 0,3–5 %; у менш ніж половині випадків вона призводить до тампонади і колапсу кровообігу. Частота виникнення перикардіальної геморагії при ендоміокардіальній біопсії лівого шлуночка нижча (0,1–3,3 %). Істинна перфорація серця супроводжується раптовим виникненням брадикардії і гіпотензії. Частота фатальних ускладнень у світовому огляді становить лише 0,05 % на 6000 випадків. У реєстрі 2537 пацієнтів у референтному центрі випадків смерті не було.

Пенетрація правого шлуночка пейсмекерними електродами може призводити до перикардиту з тампонадою, адгезії або констрикції. Ключовою ознакою є блокада правої ніжки, на відміну від індукованої блокади лівої ніжки.

Тупа травма грудної клітки найчастіше спостерігається при автомобільних катастрофах. Сила різкого зменшення швидкості може призвести до контузії міокарда з виникненням внутрішньоперикардіальної кровотечі, розриву серця, розриву перикарда або герніації (грижоутворення). Слід виконувати черезстравохідну ехокардіографію або негайну комп'ютерну томографію. Після травми можна також спостерігати розрив перикарда і частковий вихід серця в середостіння і плевральний простір.

При розриві висхідної аорти випіт у перикард діагностують у 17–45 % пацієнтів і в 48 % випадків аутопсії (див. табл. 6). У клінічній серії випадків розшарування аорти тампонаду серця діагностували методами комп'ютерної томографії, магніторезонансної візуалізації або ехокардіографії у 17–33 % пацієнтів з розривом типу I, у 18–45 % – з розривом типу II, у 6 % – типу III. Перикардіоцентез протипоказаний через ризик посилення кровотечі та поширення розшарування. Показане невідкладне хірургічне лікування (рівень доказів B, показання класу I).

Неопластичний перикардит

Частота виникнення первинних пухлин перикарда у 40 разів менша, ніж така метастатичних пухлин. Мезотеліома, найпоширеніша з первинних пухлини, майже завжди не піддається лікуванню. Найбільш розповсюдженими вторинними злоякісними пухлинами є рак легень, рак груді, злоякісна меланома, лімфоми та лейкомії. Випоти можуть бути малими або значними, із загрозою тампонади (часті рецидиви) або констрикцією. Даний феномен може бути навіть першим проявом злоякісного захворювання. При малих злоякісних випотах більшість пацієнтів є “безсимптомними”. Задишка, кашель, грудний біль, тахікардія, розтягнення яремних вен з'являються тоді, коли об'єм рідини перевищує 500 мл. Важливими ознаками тампонади серця є парадоксальний пульс, гіпотензія, кардіогенний шок і парадоксальний яремний венозний пульс. Діагноз базується на підтвердженні злоякісної інфільтрації у перикард. Слід зазначити, що майже 2/3 випадків документованого злоякісного випоту в перикард пов'язані із незлоякісними захворюваннями, наприклад, перикардитом в результаті опромінення інфекціями. При проведенні рентгенографії грудної клітки, комп'ютерної томографії або магніторезонансної візуалізації можна виявити поширення середостіння, гілярні (*hilar*) маси та випіт у плевру. Для підтвердження злоякісного захворювання перикарда необхідно здійснити аналіз рідини в перикарді, біопсію перикарда або епікарда (рівень доказів B, показання класу I).

Тампонада серця – показання класу I для перикардіоцентезу. При підозрі на неопластичний випіт у перикард без тампонади рекомендують такі кроки: 1) системна антинеопластична терапія як базисна терапія здатна запобігти рецидивам у 67 % випадків (рівень доказів B, показання класу I); 2) перикардіоцентез для полегшення симптомів і встановлення діагнозу (рівень доказів B, показання класу IIa); 3) внутрішньоперикардіальна інстиляція цитостатиків/склерозуючих засобів (рівень доказів B, показання класу IIa). Рекомендують дренаж перикарда у всіх пацієнтів із значними випотами, з огляду на високу (40–70 %) частоту виникнення рецидивів (рівень доказів B, показання класу I). Запобігання рецидивам досягається шляхом внутрішньоперикардіальної інстиляції склерозуючих, цитотоксичних засобів, або імуномодуляторів. Результати внутрішньоперикардіальної терапії, диференційованої залежно від типу пухлини, вказують на те, що цисплатин є найбільш ефективним засобом

лікування вторинного раку легень, а внутрішньоперикардіальна інстиляція тіотепа (*thiotepa*) – більш ефективною при метастазах у перикард раку груді. У жодного пацієнта не виник констриктивний перикардит (для обох препаратів рівень доказів В, показання класу Іа). Тетрацикліни, як склерозуючі засоби, також дають змогу контролювати злякисний випіт у перикард у близько 85 % випадків, але досить частими є побічні ефекти та ускладнення: лихоманка (19 %), біль у грудній клітці (20 %), передсердні аритмії (10 %) (рівень доказів В, показання класу Іб). Хоча класична склеротерапія після внутрішньоперикардіального призначення тетрацикліну, доксицикліну, міноцикліну і блеомицину є ефективною, серйозною проблемою при довготривалому виживанні залишається констриктивний перикардит, вторинний до фіброзу.

Дуже добрі результати дало внутрішньоперикардіальне призначення радіонуклідних засобів, але цей метод використовують не всюди, що зумовлено логістичними проблемами, пов'язаними з радіоактивністю (рівень доказів В, показання класу Іа). Променева терапія є дуже ефективною (93 %) для контролю злякисного випоту в перикард (рівень доказів В, показання класу Іа) у пацієнтів з чутливими пухлинами, такими як лімфоми і лейкемії. Втім, радіотерапія серця сама може спричинити міокардит і перикардит. Коли неможливо виконати перикардіоцентез, показана субксифоїдальна перикардіотомія (рівень доказів В, показання класу Іб). Процедуру можна виконувати під місцевою анестезією, можливими ускладненнями є розрив міокарда, пневмоторакс і смерть. Плевроперикардіотомія забезпечує дренаж перикардіальної рідини у плевральний простір (рівень доказів С, показання класу Іб). Вона асоційована з високою частотою ускладнень і не має переваг порівняно з перикардіоцентезом або субксифоїдальною перикардіотомією. Рідко показана перикардектомія, переважно для усунення констрикції перикарда або ускладнень попередніх процедур.

Перкутанна балонна перикардіотомія забезпечує утворення прямого сполучення плеври і перикарда з можливістю дренажу рідини у плевральний простір (рівень доказів В, показання класу Іа). При великих злякисних перикардіальних випотах і зворотній тампонаді вона є ефективною (у 90–97 % випадків) і безпечною.

Рідкісні форми захворювання перикарда

Грибковий перикардит

Грибковий перикардит переважно виникає на фоні імунодефіциту або ендемічно набутої грибкової інфекції. Клінічна картина включає весь спектр захворювань перикарда, включаючи грибковий міокардит. Грибковий перикардит переважно зумовлений ендемічними грибами (*Histoplasma*, *Coccidioides*) або неендемічними – супутніми грибами (*Candida*, *Aspergillus*, *Blastomyces*) чи напівгрибами (*Nocardia*, *Actinomyces*). Діагноз встановлюють на основі аналізу культури перикардіальної рідини або тканини перикарда. Допоміжне значення мають протигрибкові антитіла у сироватці. Показана протигрибкова терапія: флуконазол, кетоконазол, ітраконазол, амфотерицин В, ліпосомний амфотерицин В або ліпідний комплекс амфотерицину В (рівень доказів В, показання класу І). Крім того, додають кортикостероїди і НСПЗП (рівень доказів С, показання класу Іа). При перикардиті на фоні гістоплазмозу протигрибкова терапія не показана, але ці пацієнти реагують на НСПЗП, призначені протягом 2–12 тиж. Сульфонаміди є препаратами вибору при нокардіозній (*nocardiosis*) інфекції. При актиномікозі потрібно застосовувати поєднання трьох антибіотиків, у тому числі пеніцилін (рівень доказів С, показання класу І). При порушенні стану гемодинаміки показані перикардіоцентез або хірургічне втручання. Перикардектомія показана при грибковому конструктивному перикардиті (рівень доказів С, показання класу І).

Радіаційний перикардит

На імовірність розвитку радіаційного перикардиту впливають джерело, доза, фракції, тривалість опромінення, обсяг експозиції до радіації та вік пацієнтів. Радіаційний перикардит може виникати під час терапії або через багато місяців чи років – інколи через 15–20 років. Випіт буває серозним або геморагічним, пізніше – з фібринозними адгезіями або констрикцією, в типових випадках – без кальцифікації тканин. Симптоми можуть маскуватися фоновим захворюванням або наслідками хіміотерапії. Візуалізація починається з ехокардіографії, після чого за необхідності здійснюють комп'ютерну томографію і магнітно-резонансну візуалізацію. Перикардит без тампонади можна лікувати консервативно або шляхом перикардіоцентезу, який здійснюють з метою діагностики, при появі гемодинамічних порушень або тампонади. Констрикція перикарда може виникати у 20 % пацієнтів і вимагає перикардектомії. При цьому оперативна смертність висока (21 %), а постопераційне виживання протягом 5 років дуже низьке (1 %), що зумовлено фіброзом міокарда.

Хілоперикард

Терміном “хілоперикард” позначають сполучення між перикардіальним мішком і торакальною протокою, яке формується внаслідок травми, вроджених аномалій, або як ускладнення операції на відкритому серці, на фоні медіастинальної лімфангіоми, лімфангіоматозної гамартроми, лімфангіектазів, обструкції або аномалій торакальної протоки. Інфекція, тампонада або констрикція можуть погіршувати прогноз. Перикардіальна рідина стерильна, без запаху і опалесцентна, за кольором нагадує молоко, при мікроскопії в ній знаходять краплі жиру. Хільозну природу рідини підтверджують її лужна реакція, а також питома вага у межах 1010–1021, реакція Судан III на жири, висока концентрація тригліцеридів (5–50 г/л) і протеїну (22–60 г/л). Для ідентифікації та встановлення локалізації торакальної протоки, а також оцінки її лімфатичного сполучення з перикардом здійснюють комп'ютерну томографію, можливо, в поєднанні з лімфографією. Вибір лікування залежить від етіології та кількості хільозної рідини. Постопераційний хілоперикард переважно лікують методом перикардіоцентезу, а також дієти (тригліцериди середнього ланцюга). Якщо продовжується формування хільозного випоту, обов'язковим є хірургічне лікування (рівень доказів B, показання класу I). При неуспішності консервативного лікування і перикардіоцентезу можна спробувати створити перикардо-перитонеальне вікно. Якщо встановлена локалізація торакальної протоки, найбільш ефективним методом лікування є його перев'язування і резекція одразу над діафрагмою. При вторинному хілоперикарді слід лікувати фонове захворювання.

Медикаментозний і токсичний перикардит

Реакції на препарати з боку перикарда спостерігаються рідко. Втім, деякі препарати і токсичні субстанції можуть індукувати перикардит, тампонаду, адгезії, фіброз або констрикцію (табл. 7). Механізми цих змін – індуковані препаратами люпусні реакції, ідіосинкразія, “сироваткова хвороба”, реакції на чужорідні субстанції, імунопатії. Основа ведення хворих – припинення дії причинного агента і симптоматичне лікування.

Таблиця 7 Медикаментозна і токсичне захворювання перикарда

Синдроми і групи препаратів	Препарати
Індукований препаратами системний червоний вовчак	Прокаїнамід, токаїнід, ідралазин, метилдопа, мезалазин, резерпін, ізоніазид, пдантоїни
Реакції гіперчутливості	Пеніциліни, триптофан, кромолін натрій
Реакції ідіосинкразії або гіперчутливості	Метисергід, міноксидил, практолол, бромокриптин, психофуранін, вдихання диму з полімерів, цитарабін, фенілбутазон, амодарон, стрептоїназа, р-аміносаліцилова кислота, тіазиди, стрептоміцин, тіоурацили, сульфпрепарати, циклофосфамід, циклоспорин, месалазин, 5-фторурацил, вакцини
Похідні антрациклінів	Доксорубіцин, даунорубіцин
«Сироваткова хвороба»	Зовнішні антисироватки (наприклад, протиправцева), продукти крові
Отрути	Жало риби скорпіона
Реакції на зовнішні субстанції (пряма аплікація на перикард)	Тальк, силікони, тетрацикліни або інші склерозуючі засоби, азбест, залізо при β-таласемії
Вторинні перикардіальні кровотечі/гемоперикард	Антикоагулянти, тромболітики
«Лихоманка полімерного диму»	Вдихання диму або політетрафторетилену (тефлону)

Випіт у перикард при захворюваннях щитовидної залози

Випіт у перикард спостерігається у 5–30 % пацієнтів з гіпотиреозом. Рідина накопичується повільно, і тампонада виникає рідко. У деяких випадках спостерігають холестериновий перикардит. Діагноз гіпотиреозу базується на визначенні рівня тироксину і тиреотропного гормону в сироватці. Можуть спостерігатися такі зміни: на ЕКГ – брадикардія, низький вольтаж *QRS*, інверсія або уплощення *T*, на рентгенограмі – кардіомегалія, на ехокардіограмі – перикардіальний випіт. Крім того, можуть бути анамнестичні вказівки на індуковану опроміненням дисфункцію щитовидної залози, міопатію, асцит, випіт у плевру. Терапія тиреоїдним гормоном дозволяє зменшити випіт у перикард (рівень доказів В, показання класу I).

Випіт у перикард при вагітності

Немає доказів того, що вагітність впливає на виникнення захворювань перикарда. Втім, у багатьох вагітних жінок у третьому триместрі виникає мінімальний або помірний гідроперикард без клінічних проявів. Рідко спостерігається компресія серця. Під час вагітності характерні для гострого перикардиту зміни ЕКГ слід відрізняти від незначних депресій *ST* і змін зубця *T*, які спостерігаються при нормальній вагітності. При вагітності прихована констрикція стає вираженою, внаслідок збільшення об'єму крові. Більшість захворювань перикарда лікують так само, як у невагітних. Слід бути обережним, оскільки високі дози аспірину можуть спричинити передчасне закриття артеріальної протоки. Крім того, при вагітності колхіцин протипоказано. За необхідності можуть безпечно виконуватися перикардіотомія і перикардектомія, які не супроводжуються ризиком для вагітностей у майбутньому. Перикардіальну рідину плода можна виявити методом ехокардіографії після 20 тиж гестації, і в нормі її глибина становить до 2 мм. Якщо кількість рідини більша, це свідчить про одну з таких причин: гідропію плода, реуз-захворювання, гіпоальбумінемію, імунопатію або перенесену від матері інфекцію мікоплазми або іншу, а також новоутворення.