

УДК 616.13 -004.6 -089.044

В.В. Кошарный, К.Н. Вихристенко, Л.В. Абдул-Оглы

Днепропетровская медицинская академия

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ПЕРИКАРДИТА. (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ РІЗНИХ ТИПІВ ПЕРИКАРДИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. У структурі захворювань серцево-судинної системи велике місце займають запальні захворювання серця, які мають тяжкий перебіг, нерідко вимагають хірургічного втручання, супроводжуються високою летальністю і часто призводять до інвалідності. Серед них численну і різноманітну групу становлять перикардити. У більшості випадків ураження перикарду простежується вразі, а діагностика причини захворювання часто утруднена. У ряді випадків клінічна картина ексудативного перикардиту із здавленням серця є першим проявом пухлинного, інфекційного або системного аутоімунного процесів. Тяжкість проявів ураження перикарду, несприятливий прогноз за відсутності адекватного лікування, велика діагностична цінність у визначенні основного захворювання робить проблему лікування та діагностики ексудативних перикардитів актуальною в сучасній медицині.

Ключові слова: серце, перикардит.

В структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы большое место занимают воспалительные заболевания сердца, которые имеют тяжелое течение, нередко требуют хирургического вмешательства, сопровождаются высокой летальностью и часто приводят к инвалидности [0]. Среди них многочисленную и разнообразную группу составляют перикардиты [2]. В большинстве случаев поражение перикарда вторично, а диагностика причины заболевания часто затруднена [3]. В ряде случаев клиническая картина экссудативного перикардита со сдавлением сердца является первым проявлением опухолевого, инфекционного или системного аутоиммунного процессов [2, 4, 5]. Тяжесть проявлений поражения перикарда, неблагоприятный прогноз в отсутствие адекватного лечения, большая диагностическая ценность в определении основного заболевания делает проблему лечения и диагностики экссудативных перикардитов актуальной в современной медицине [6-9].

Перикардиты относятся к числу недостаточно изученных и трудно диагностируемых заболеваний сердечно-сосудистой системы. Перикардит имеет много общих признаков с другими, более распространенными заболеваниями сердца – стенокардией, инфарктом миокарда, миокардитом и другими, что часто является причиной диагностических ошибок. Поскольку перикардит редко бывает первичным патологическим процессом, его проявления в большей или меньшей степени маскируются картиной поражения других органов и систем, а также значительно варьируют в зависимости от этиологического фактора. В ряде случаев признаки перикардита могут быть единственными клиническими проявлениями системного заболевания. Анализ литературных источников свидетельствует об увеличении перикардальных реакций, возникающих под влиянием инфекционных и неинфекционных причин [10]. Перикард вовлекается в воспалительный процесс при множестве заболеваний, являясь их

© Кошарный В.В., Вихристенко К.Н., Абдул-Оглы Л.В., 2015

проявлением, или протекает самостоятельно (Е.Л. Насонов, 1996). Перикардит часто протекает с распространением патологического процесса на миокард и/или плевру, либо, наоборот, с первичным поражением этих тканей, поэтому связь этих заболеваний требует морфологического исследования для обоснования диагностики и профилактики осложнений. По данным целенаправленных аутопсийных исследований, миокардиты являются причиной 4-10% случаев смерти. Пациенты с миокардитом и миокардиотическим кардиосклерозом составляют около 10% всех кардиологических больных. Миокардит может возникать в любом возрасте, чаще у молодых людей 30-40 лет и женщины болеют чаще, чем мужчины (Н.Р. Палеев, М.А. Гуревич, 1998; Е.Л. Трисветова, А.А. Бова, 2005). По данным электрокардиографических исследований миокардиты диагностируют у 1-15% лиц, страдающих вирусной инфекцией. В период эпидемий вирусных инфекций ЭКГ-признаки повреждения миокарда регистрируются в 12-43% случаев [11]. При дифтерии миокардит встречается в 20-30% случаев. При системной красной волчанке миокардит различной степени тяжести отмечают у 8%, а при ревматоидном артрите – у 30% больных.

Рост заболеваемости перикардитом обусловлен целым рядом причин. Одной из наиболее значимых в последние десятилетия стало вирусное поражение сердца с вовлечением перикарда или “сердечной сорочки” [12, 13], другой – рост заболеваемости туберкулезом, сопровождающимся различными формами поражения перикарда [14]. Так, по данным авторов, перикардит туберкулезной этиологии переносят до 10% больных легочным туберкулезом, при этом, по данным патологоанатомических исследований частота туберкулезных перикардитов колеблется от 1,1 до 15,8% (М.Н. Долженко и др., 1993).

Однако, по данным авторов существуют группы больных, у которых встречаемость экссудативного перикардита крайне велика: это онкологические пациенты с вторичным метастатическим поражением сердца и перикарда (до 52%), лучевым экссудативным перикардитом (до 24%), туберкулезным перикардитом, составляющим 11% от всех случаев перикардитов; с терминальной почечной недостаточностью – уремией (до 32%), с синдромом Dressler (12%) [15, 16]. А также при коллагенозах – системной красной волчанке (50-74% больных), системной склеродермии (33-72% больных), эндокринной патологии – гипотиреозе (до 12%) и целом ряде других заболеваний [17-20]. Однако, перикардит на фоне

острой почечной недостаточности, как правило, полностью исчезает после восстановления функции почек. По данным литературы, при диализном перикардите смертность достигает 5% [21]. Возникновение перикардита после вмешательств на сердце, неуклонно увеличивающихся с каждым годом (операций по реваскуляризации миокарда, на клапанах сердца, при имплантации электрокардиостимуляторов и других), а также рост травматических поражений перикарда при тупых травмах грудной клетки, проникающих ранениях перикарда внесли свой вклад в патологию серозной оболочки сердца [11, 0-25].

Особенностью современного перикардита является изменение его этиологического спектра – увеличение удельного веса неинфекционных поражений “сердечной сорочки”, уменьшение значения инфекции при заболеваниях перикарда [26, 27]. Как отмечают авторы, среди инфекционных перикардитов сократилась доля бактериальных, значительно возросли вирусные поражения (в том числе, при герпетической, цитомегаловирусной, ВИЧ-инфекции) [28, 29]. Участились грибковые перикардиты у пациентов, длительно принимающих антибиотикотерапию и иммунодепрессанты [30].

Имеют значения данные секционных исследований, по которым частота перикардитов составляет от 1 до 6% пациентов с заболеваниями органов грудной полости, хотя они диагностируются прижизненно только у 0,1% госпитализированных больных и у 5% больных, поступивших в отделение интенсивной терапии с болями в грудной клетке без инфаркта миокарда, кроме того мужчины болеют в 1,5 раза чаще, чем женщины [31]. В исследовании авторов, частота острого перикардита составила 27,7 случаев на 100000 населения/в год [32]. Патология перикарда тесно связана с множеством заболеваний, поэтому этиологическая структура перикардитов напрямую зависит от общей структуры болезней в регионе.

Вследствие разнообразия причин перикардита и трансформации его этиологической структуры, произошедшей за последние десятилетия, особое значение приобрели перикардиты, возникающие под влиянием ассоциации этиологических факторов [33, 34]. Воспаление перикардиальных листков может быть вызвано одновременным или последовательным воздействием причин заболевания. В доступной нам литературе не встретилось работ, уточняющих роли запускающих и разрешающих факторов в течение хронического перикардита, а также вариантов сочетаний этиологических факторов при многофактор-

ном поражении перикарда. Повторное вовлечение перикарда в патологический процесс имеет особенности течения, характер которых зависит от сочетания этиологических факторов, играющих роль в дебюте заболевания и при его обострении. Но, следует помнить, что для понимания течения, осложнений, лечения данного заболевания важна его морфологическая картина. Однако, в работах, посвященных изучению морфологической картины перикардитов, не в полной мере отражены особенности течения воспаления в листках перикарда, возможность распространения его на прилежащие к перикарду ткани [35, 36]. Но, в литературе описана реакция миокарда при перикардитах и ее значение в присоединении аутоиммунного компонента, но остается недостаточно изученной роль воспаления других прилежащих к перикарду тканей и нервного аппарата “сердечной сорочки” в патогенезе хронического перикардита [37]. Однако, В.В. Кочмашева (1995) отмечает в своей работе, что поражение нервно-рецепторного аппарата перикарда можно рассматривать как одну из причин снижения качества жизни у больных хроническим перикардитом и лиц, перенесших острую форму заболевания. По данным М.Н. Долженко и др. (1993), поражение воспалительным процессом перикарда встречается в 3-6% аутопсий, однако частота диагностирования при жизни пациента довольно низкая. Обусловлено это большим разнообразием форм и клинических проявлений патологии, часто замаскированной симптомами сопутствующих заболеваний. Летальность при гнойном перикардите составляет 8-30%. По данным В.В. Кочмашева (1995) в результате морфологического анализа операционного материала в подавляющем большинстве случаев (в 25 из 27 – 92,6%) морфологическая картина при перикардите носила неспецифический характер и

не зависела от этиологии заболевания. Только в двух наблюдениях при карциноматозе перикарда и аутореактивном перикардите морфологические изменения отличались по характеру клеточной инфильтрации, что позволило выделить их в особые формы перикардита (L.J. Goodman, 2000). Кроме того, учитывая активную роль жировой ткани в воспалительном процессе обнаруженные изменения имеют значение в пролонгировании воспалительного процесса при перикардите [35]. Так, М.Р. Абдуллин и К.М. Иванов (2001) проанализировали результаты клинического и патолого-анатомического исследования 176 пациентов, умерших от гнойно-септических заболеваний за 14-летний период. Характер поражения перикарда был различным. В 26 случаях были обнаружены острые формы перикардита. В 7 случаях перикардит был фибринозным, в 9 – серозно-фибринозным и в 10 случаях гнойным. В 11 пациентов отмечалось скопление в околосердечной сумке трансудата (от 60 до 1300 мл), что в большинстве случаев было связано либо с длительным агональным периодом, либо с прогрессированием сердечной недостаточности на фоне сопутствующей хронической сердечной или легочной патологии. В 18 больных (47,4%) поражение перикарда имело существенное значение в летальном исходе. Увеличение объема экссудата приводило к увеличению плотности капилляров во всех слоях, но преимущественно в эпикарде и прилежащем к нему миокарде, требующих особое внимание в морфологическом аспекте с целью профилактики осложнений и улучшения качества жизни пациента.

Вывод. С учетом распространенности заболеваний, при которых происходит вовлечение перикарда и значимости его в исходе и прогнозе заболеваний, является актуальным исследование протекания перикардита.

Список использованной литературы

1. Хубулава Г.Г. Особенности хирургического лечения пациентов осложненными формами инфекционного эндокардита / Г.Г. Хубулава, А.С. Пелешок // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2007. – Т. 8, № 6. – С. 28.
2. Гиляревский С. Р. Диагностика и лечение заболеваний перикарда: современные подходы, основанные на доказательной информации и клиническом опыте / С.Р. Гиляревский. – М.: Медиа Сфера, 2004. – 132 с.
3. Maisch B. The classification of pericardial disease in the age of modern medicine / B. Maisch, A.D. Risti // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2002. – V. 4(1). – P. 13-21.
4. Novel model of constrictive pericarditis associated with auto-immune heart disease in interferon-gamma-knockout mice / M. Afanasyeva, D. Georgakopoulos, D. Fairweather [et al.] // *Circulation*. – 2004. – V. 110, № 18. – P. 2910-2917.
5. Clinical manifestations and outcomes of constrictive pericarditis in children / C.A. Chen, M.T. Lin, E.T. Wu [et al.] // *J. Formos. Med. Assoc.* – 2005. – V. 104, № 6. – P. 402-407.
6. Чичкова М.А. Новые клинико-лабораторные критерии, верификации диагноза злокачественного перикардита / М.А. Чичкова // *Сердце. Ж. практикующих врачей*. – 2004. – Т. 3, № 6(18). – С. 316-318.
7. Burgess L.J. Role of biochemical tests in the diagnosis of large pericardial effusions / L.J. Burgess, H. Reuter, J.J. Taljaard // *Chest*. – 2002. – V. 121, № 2. – P. 495-499.
8. Epstein-baiT virus-associated pericarditis and pericardial effusion: Case report and diag-

- nostic aspects / B. Zafrur, A. Aviv, N. Reichaman [et al.] // *Eur. J. Intern. Med.* – 2005. – V. 16, № 7. – P. 528-530. 9. Late constrictive involvement of the pericardium in case of previous myocarditis / R. Wessely, M. Vorpahl, A. Schomig [et al.] // *Cardiovasc. Pathol.* – 2004. – V. 13, № 6. – P. 327-329. 10. Abgueguen P. Vascular, thrombosis and acute cytomegalovirus infection in immunocompetent patients: report of 2 cases and literature review / P. Abgueguen, V. Delbos, J.M. Chennebault et al. // *Clin. Infect. Dis.* – 2003. – V. 36, № 11. – P. 134-139. 11. Furrer M. Isolated primary chylopericardium: treatment by thoracoscope thoracic duct ligation and pericardial fenestration / M. Furrer, M. Hopf, H.B. Ris // *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* – 1996. – № 112. – P. 1120-1121. 12. Европейские рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда: методические рекомендации / Европейское кардиологическое общество // *Доказательная кардиология.* – 2004. – Ч. 1, № 3. – С. 19-32. 13. Goldstein J.A. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy / J.A. Goldstein // *Curr. Probl. Cardiol.* – 2004. – V. 29, № 9. – P. 503-567. 14. Grzesik P. Cardiac manifestation of Lyme borreliosis / P. Grzesik, B. Oczko-Grzesik, L. Kepa // *Przegl. Epidemiol.* – 2004. – V. 58, № 4. – P. 589-596. 15. Meningococcal pericarditis and tamponade / M.R. Baselier, P.H. van Keulen, P. van Wijngaarden [et al.] // *Neth. J. Med.* – 2004. – V. 62, № 4. – P. 134-136. 16. Therapeutic pericardiocentesis: up-to-date review of indications, efficacy, and risks / P.M. Seferovic, A.D. Ristic, R. Maksimovic [et al.] // *Pericardiology: contemporary answers to continuing challenges.* – Belgrade, 2000. – P. 417-426. 17. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how / M. Imazio, A. Brucato, F.G. Derosa [et al.] // *J. Cardiovasc. Med.* – 2009. – Vol. 10, № 3. – P. 217-230. 18. Chiles C. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging / C. Chiles, P.K. Woodard, F.R. Gutierrez // *Radiographics.* – 2001. – V. 21, № 2. – P. 439-449. 19. Maisch B. Tangential approach to small pericardial effusions under fluoroscopic guidance in the lateral view: the halo phenomenon / B. Maisch, A.D. Ristic // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103, № 2. – P. 730. 20. Maisch B. The classification of pericardial disease in the age of modern medicine / B. Maisch, A.D. Ristic // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2002. – Vol. 4, № 1. – P. 13-21. 21. Imazio M. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis / M. Imazio, R. Trincherio // *Int. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 127, № 1. – P. 17-26. 22. A chronic pericardial effusion / F. Leclair, J.P. Gueffet, O. Baron [et al.] // *Ann. Patol.* – 2005. – V. 25, № 2. – P. 143-144. 23. A rare case of *Actinomyces israelii* presenting as pericarditis in a 75-year-old man / A.N. Makaryus, J. Latzman, R. Yang [et al.] // *Cardiol. Rev.* – 2005. – V. 13, № 3. – P. 125-127. 24. Garsia de Lucas M.D. *Brucella myopericarditis* / de Lucas M.D. Garsia, Domingues J.C. Castillo, Gonzales M.S. Marlines // *Rev. Esp. Cardiol.* – 2004. – V. 57, № 7. – P. 709. 25. Pericarditis and exudative pleuritis in patients with systemic lupus-erythematosus before and after therapy / S. Mulic, H. Seleskovic, M. Krizic [et al.] // *Med. Arh.* – 2004. – V. 58, № 2. – P. 13-15. 26. Constrictive pericarditis: case presentation and a review of the literature / J. Butany, D.El. Demellawy, M.J. Collins [et al.] // *Can. J. Cardiol.* – 2004. – V. 20, № 11. – P. 1137-1144. 27. Primary cardiac T-cell lymphoma / R. Giunta, R.G. Cravero, G. Granata [et al.] // *Ann. Hematol.* – 2004. – V. 83, № 7. – P. 450-454. 28. Recurrent pericarditis during meningococcal meningitis. 2 case reports / M. Dupont, F.B. Haut Cilly, C. Arvieux [et al.] // *Presse Med.* – 2004. – V. 33, № 8. – P. 533-534. 29. Spindler M. Postpericardiotomy syndrome and cardiac tamponade as a late complication after pacemaker implantation / M. Spindler, G. Burrows, P. Kowallik // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* – 2001. – V. 24, № 9. – P. 1433-1434. 30. Antimycobacterial antibody level in pleural, pericardial and cerebrospinal fluid of patients with tuberculosis / U. Demkow, M. Filewska, B. Bialas [et al.] // *Pneumonol. Alergol. Pol.* – 2004. – V. 72, № 3-4. – P. 105-110. 31. Lange R.A. Clinical practice. Acute pericarditis / R.A. Lange, L.D. Hillis // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351, № 21. – P. 2195-2202. 32. Infectious pericarditis: an experience spanning a decade / F. Mookadam, S.E. Moustafa, Y. Sun [et al.] // *Acta Cardiol.* – 2009. – Vol. 64, № 3. – P. 297-302. 33. A case of merged idiopathic portal hypertension in course of mixed connective tissue disease / T. Rai, H. Ohira, E. Fukaya [et al.] // *Hepatol. Res.* – 2004. – V. 30, № 1. – P. 51-55. 34. Management of tuberculous constrictive pericarditis and tuberculous pericardial effusion in Transkei: results at 10 years follow-up / J.I. Strang, A.J. Nunn, D.A. Johnson [et al.] // *Q. J. M.* – 2004. – V. 97, № 8. – P. 525-535. 35. Гутель Е.П. Роль интерлейкинов в патогенезе атеросклероза / Е.П. Гутель, Д.Е. Гусев, Е.Г. Пономарь // *Клин. мед.* – 2006. – № 6. – С. 10-16. 36. Management of purulent pericarditis / W.Z. Tomkowsky, P. Kusa, R. Gralec [et al.] // *Monaldi-Arch. Chest. Dis.* – 2003. – V. 59, № 4. – P. 308-309. 37. A rare case of *Actinomyces israelii* presenting as pericarditis in a 75-year-old man / A.N. Makaryus, J. Latzman, R. Yang [et al.] // *Cardiol. Rev.* – 2005. – V. 13, № 3. – P. 125-127.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ПЕРИКАРДИТА.
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫЙ)**

Резюме. В структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы большое место занимают воспалительные заболевания сердца, которые имеют тяжелое течение, нередко требуют хирургического вмешательства, сопровождаются высокой летальностью и часто приводят к инвалидности. Среди них многочисленную и разнообразную группу составляют перикардиты. В большинстве случаев поражение перикарда вторично, а диагностика причины заболевания часто затруднена. В ряде случаев клиническая картина экссудативного перикардита со сдавлением сердца является первым проявлением опухолевого, инфекционного или системного аутоиммунного процессов. Тяжесть проявлений поражения перикарда, неблагоприятный прогноз в отсутствие адекватного лечения, большая диагностическая ценность в определении основного заболевания делает проблему лечения и диагностики экссудативных перикардитов актуальной в современной медицине.

Ключевые слова: сердце, перикардит.

**CLINICAL MANIFESTATION OF DIFFERENT TYPES OF PERICARDITIS.
(LITERARY REVIEW)**

Abstract. In the structure of cardio-vascular diseases an important place is occupied by inflammatory diseases of the heart, which have a severe course, often require surgery, accompanied by high mortality and often lead to disability. Among them there is a numerous and varied group consisting of pericarditis. In most cases, pericardium injury is secondary, and the diagnosis of the cause of the disease is often difficult to make. In some cases, clinical signs of exudative pericarditis with compression of the heart are the first manifestation of a tumor, infection or systemic autoimmune processes. The severity of lesions of the pericardium, unfavourable prognosis in the absence of adequate treatment, great diagnostic value in determining the underlying disease makes the problem of the treatment and diagnosis of exudative pericarditis topical in modern medicine.

Key words: heart, pericarditis.

State Establishment "Dnipropetrovsk Medical Academy" (Dnipropetrovsk)

Надійшла 20.02.2015 р.
Рецензент – проф. Полянська О.С. (Чернівці)