

СТАНДАРТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2015 року щодо діагностики та лікування захворювань перикарда¹

Частина I

Перикард (від грецького *περι* — «навколо» і *καρδιον* — «серце») — це своєрідна «сумка», яка охоплює серце й великі судини. Перикард складається із двох листків — серозного (вісцерального, також відомого як епікард) і фіброзного (парієтального). Між листками перикарда міститься перикардальна рідина. Перикард фіксує серце в середостінні й захищає його від інфекції, а також забезпечує ковзання серця під час скорочень.

Захворювання перикарда може бути самостійним або входити до складу системного захворювання. До основних захворювань перикарда, які трапляються в клінічній практиці, належать перикардит (гострий, підгострий, хронічний і рецидивний), тампонада серця та констриктивний перикардит. Найпоширеніше у клінічній практиці захворювання перикарда — перикардит. Захворюваність на гострий перикардит становить 27,7 випадку на 100 000 населення на рік серед міських жителів Італії [15]. Він є причиною 0,1 % усіх госпіталізацій і 5 % ургентних госпіталізацій у разі гострого болю в грудній клітці [18]. Летальність при гострих перикардитах становить 1,1 % і зростає з віком та в разі приєднання супутніх інфекцій (пневмонії або сепсису) [22]. Рецидиви виникають близько у 30 % пацієнтів протягом 18 міс після першого епізоду гострого перикардиту [4].

Проста етіологічна класифікація захворювань перикарда передбачає виокремлення інфекційних і

неінфекційних причин (табл. 1) [23]. У розвинених країнах найпоширеніший етіологічний чинник перикардиту — віруси, тоді як у країнах, що розвиваються, — мікобактерія туберкульозу, де він часто поєднується з ВІЛ-інфекцією [34].

Гострий перикардит

Гострий перикардит — це запальне захворювання, що супроводжується розвитком випоту в перикард або без нього [15, 20, 21]. Клінічний діагноз базується на двох або більше діагностичних критеріях (табл. 2): біль у грудях (трапляється у 85–90 % і більше випадків) — зазвичай за типом гострого або плеврального болю, що зменшується в положенні сидячи з нахилом уперед; «скрипучий» шум тертя перикарда (≤ 33 % випадків), що найчастіше локалізований по лівому краю груднини; зміни на ЕКГ (до 60 % випадків) — зміни сегмента ST або інтервалу PR; випіт у порожнину перикарда (до 60 % випадків), як правило, незначний.

Елевація сегмента ST — типова ознака гострого перикардиту. Проте зміни на ЕКГ відображають запальні зміни в епікарді, оскільки парієтальний листок перикарда електрично інертний [15, 20]. Типові зміни на ЕКГ реєструють у 60 % випадків [4]. Динаміка змін ЕКГ в осіб з гострим перикардитом дуже відрізняється в різних пацієнтів і залежить від отриманого лікування. Ці зміни зумовлюють необхідність диференціальної діагностики з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST та синдромом ранньої реполяризації шлуночків [20].

Підвищення рівня маркерів запалення, С-реактивного білка (С-РБ) і швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), а також лейкоцитоз — часті ознаки у хворих з гострим перикардитом, які можуть бути використані для моніторингу активності захворювання та ефективності призначеної терапії. У хворих із супутнім міокардитом ці зміни зазвичай поєднуються з появою маркерів некрозу міокарда — креатинфосфокінази і тропоніну [15].

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

Стаття надійшла до редакції 27 лютого 2016 р.

Кричинська Ірина Вікторівна, доцент кафедри внутрішньої медицини № 2

01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 287-20-40

Т а б л и ц я 1

Етіологія захворювань перикарда [10, 20, 21, 34]

Інфекційні причини	
Віруси (часто)	Ентеровіруси (вірус Коксакі, еховіруси), герпесвіруси, аденовіруси, парвовіруси
Бактерії	Мікобактерія туберкульозу, <i>Coxiella Burnetii</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> ; рідко – <i>Pneumococcus</i> spp., <i>Meningococcus</i> spp., <i>Gonococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Haemophilus</i> spp., <i>Chlamydia</i> spp., <i>Mycoplasma</i> spp., <i>Legionella</i> spp., <i>Leptospira</i> spp., <i>Listeria</i> spp., <i>Providencia stuartii</i>
Грибки (дуже рідко)	<i>Histoplasma</i> spp. (частіше в пацієнтів з імунodefіцитом), <i>Aspergillus</i> spp., <i>Blastomyces</i> spp., <i>Candida</i> spp.
Паразити (дуже рідко)	Ехінокок, токсоплазма
Неінфекційні причини	
Автоімунні захворювання (часто)	Системні захворювання сполучної тканини та автоімунні захворювання (системний червоний вовчак, синдром Шегрена, ревматоїдний артрит, склеродермія). Системні васкуліти (синдром Чарджа – Стросса, хвороба Хортон, хвороба Такааясу, синдром Бехчета), саркоїдоз, сімейна середземноморська лихоманка, хвороба Стілла
Паранеопластичні	Первинні пухлини перикарда (рідко, найчастіше – мезотеліома перикарда), метастазування злоякісних пухлин у перикард (рак легень, молочної залози, лімфоми)
Метаболічні	Уремія, мікседема, нервова анорексія
Травматичні та ятрогенні	Ранній початок (рідко): - проникне ушкодження (проникне поранення грудної клітки, перфорація стравоходу) - непроникне ушкодження (непроникне поранення грудної клітки, радіаційне ураження) Пізній початок: такі часті причини, як синдром Дреслера при інфаркті міокарда, постперикардіотомічний синдром, посттравматичний синдром, зокрема ятрогенні причини (перкутанне коронарне втручання, імплантація електрокардіостимулятора, радіочастотна абляція)
Медикаментозно-зумовлені (рідко)	Вовчакподібний синдром (прийом прокаїнаміду, гідралазину, метилдопи, ізоніазиду, фентоїну); прийом цитостатиків (часто асоціюється з розвитком кардіоміопатії) – доксорубіцин, 5-фторурацил та ін.; прийом пеніциліну, аміодарону, месалазину, тiazидних діуретиків, стрептоміцину, стрептокінази, бромкриптину, циклоспорину
Інші (часто)	Амілоїдоз, розширення аорти, легенева артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність
Інші (рідко)	Природжена часткова або повна відсутність перикарда

Т а б л и ц я 2

Діагностичні критерії перикардиту [15, 20, 21]

Перикардит	Діагностичні критерії
Гострий	Діагностують за наявності щонайменше 2 із 4 наведених критеріїв: 1) біль у грудях 2) шум тертя перикарда 3) нова поширена елевация сегмента ST або депресія інтервалу PR на ЕКГ 4) випіт у порожнину перикарда (новий, або збільшення наявного) Додаткові критерії: • підвищення рівня маркерів запалення (С-РБ, лейкоцитів) • доказ наявності запальних змін перикарда за допомогою методик візуалізації (МРТ, комп'ютерна томографія)
Підгострий	Перикардит, що триває понад 4–6 тиж, але менше ніж 3 міс, без ремісії
Рецидивний	Рецидив перикардиту після задокументованого гострого епізоду за наявності безсимптомного періоду 4–6 тиж або більше
Хронічний	Перикардит, що триває понад 3 міс

МРТ – магнітно-резонансна томографія.

На рентгенографії грудної клітки змін при гострому перикардиті зазвичай немає. Лише за наявності масивного плеврального випоту (понад 300 мл) відзначають збільшення кардіоторакального індексу [2]. Таким чином, усім пацієнтам з підозрою на гострий перикардит рекомендована реєстрація ЕКГ, проведення трансторакальної ЕхоКГ, рентгенографії органів грудної клітки, оцінка рівня маркерів некрозу міокарда (клас рекомендацій I, рівень доказів C).

зрою на гострий перикардит рекомендована реєстрація ЕКГ, проведення трансторакальної ЕхоКГ, рентгенографії органів грудної клітки, оцінка рівня маркерів некрозу міокарда (клас рекомендацій I, рівень доказів C).

Ведення та лікування хворих з гострим перикардитом

Встановлення етіологічного чинника не обов'язкове у всіх хворих з гострим перикардитом, особливо у країнах з низькою поширеністю туберкульозу, тому що гострий перикардит найчастіше має сприятливий прогноз [20]. Основні чинники, що зумовлюють несприятливий прогноз: лихоманка (температура тіла понад 38°), підгострий початок (симптоматика, що наростає протягом декількох днів без чіткого гострого початку), наявність значного випоту в порожнину перикарда (сепарація листків перикарда при ЕхоКГ понад 20 мм), розвиток тампонади серця й відсутність ефекту від прийому нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) упродовж 7 днів [13, 24]. Інші, менш значущі чинники ризику несприятливого прогнозу також слід враховувати, хоча вони засновані на думці експертів і огляді літератури; зокрема, це стосується поєданого перебігу міокардиту та перикардиту (міоперикардит), наявності імунодефіциту, травми та прийому пероральних антикоагулянтів в анамнезі. Для визначення тактики ведення хворого з гострим перикардитом запропоновано такий алгоритм (рис. 1): за наявності будь-якого клінічного вияву захворювання, що передбачає етіологічний пошук (наприклад, підозра на системне захворювання сполучної тканини), у поєднанні з будь-яким чинником несприятливого

прогнозу (основним або другорядним) хворого слід госпіталізувати (клас рекомендацій I, рівень доказів B) [14, 17]. Однак усі інші пацієнти з гострим перикардитом не потребують госпіталізації (I, B) [14, 17]. Їм призначають емпіричне лікування НПЗП та оцінюють його ефективність через 1 тиждень прийому (I, B) [14, 17]. Пацієнтам зі встановленим етіологічним чинником гострого перикардиту, окрім вірусного, призначають етіопатогенетичну терапію відповідно до збудника та епідеміологічного тла [30]. Серед загальних рекомендацій для таких осіб на першому місці стоїть значне обмеження фізичної активності, у першу чергу в тих пацієнтів, які займаються професійним спортом. Рекомендують повертатися до змагань лише після зникнення симптомів та нормалізації рівня С-РБ, показників ЕКГ та ЕхоКГ. Мінімальне обмеження щодо фізичних навантажень базується на думці експертів і становить 3 міс.

Вибір препарату зумовлений анамнезом пацієнта (наявністю протипоказань, попередньою ефективністю або побічними ефектами медикаментозних засобів), наявністю супутніх захворювань (застосування ацетилсаліцилової кислоти (АСК) доцільніше за інші НПЗП, якщо є потреба в ній як в антитромбоцитарному препараті). Колхіцин рекомендований у низьких дозах з урахуванням маси тіла для покращення відповіді на медикаментозну терапію та профілактики рецидивів. Зниження дози колхіцину не обов'язкове (табл. 3, 4).

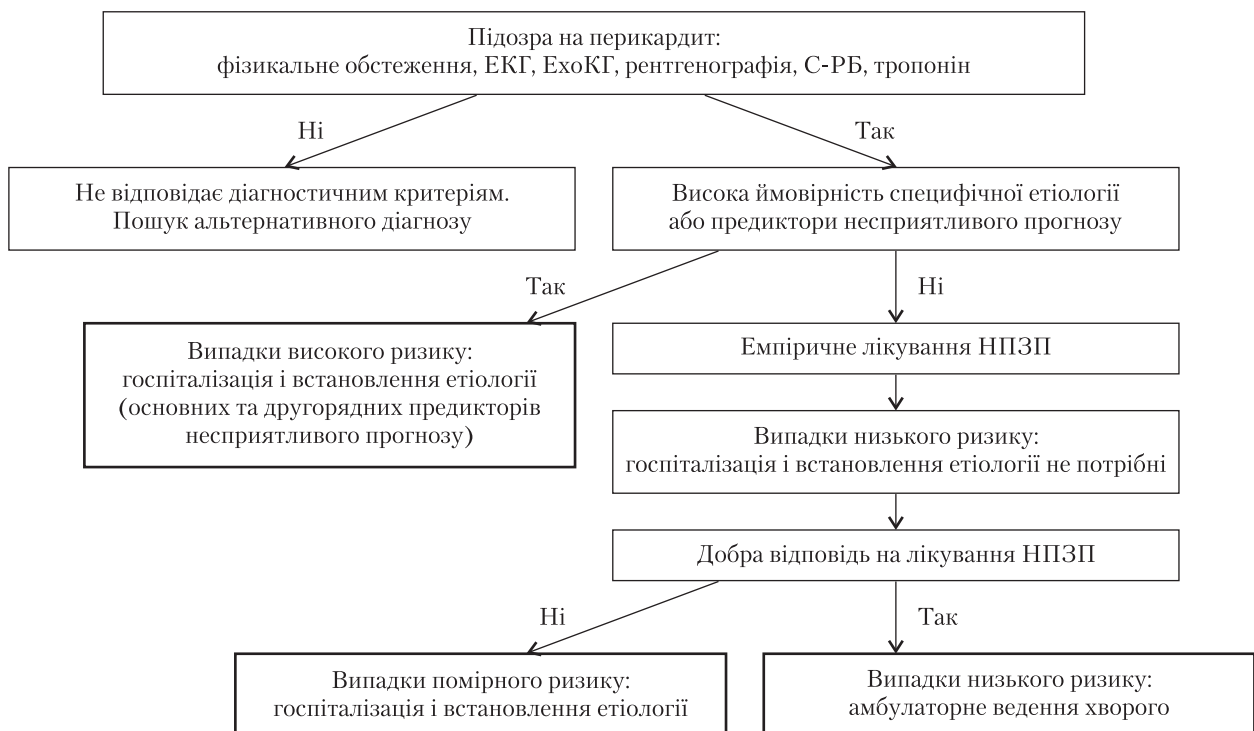


Рис. 1. Тактика ведення хворого з перикардитом

Т а б л и ц я 3

АСК і НПЗП для медикаментозної терапії гострого перикардиту

Препарат	Доза	Тривалість терапії	Зниження дози
АСК	750–1000 мг кожні 8 год	1–2 тиж	На 250–500 мг кожні 1–2 тиж
Ібупрофен	600 мг кожні 8 год	1–2 тиж	На 200–400 мг кожні 1–2 тиж
Колхіцин	0,5 мг 1 раз на добу (при масі тіла < 70 кг) 0,5 мг 2 рази на добу (при масі тіла ≥ 70 кг)	3 міс	Не обов'язкове, або 0,5 мг через добу (при масі тіла < 70 кг), або 0,5 мг 1 раз на добу (при масі тіла ≥ 70 кг) протягом останніх тижнів

Т а б л и ц я 4

Рекомендації щодо лікування гострих перикардитів [4, 8, 26]

Рекомендація	Клас ¹	Рівень ²
АСК або НПЗП – терапія першої лінії, у поєднанні з гастропротекцією	I	A
Колхіцин – терапія першої лінії як додаток до терапії АСК/НПЗП	I	A
Рівень С-РБ сироватки можна використовувати для оцінки тривалості та ефективності терапії	IIa	C
Низькі дози системних глюкокортикостероїдів слід призначати у випадках протипоказань або відмови від прийому АСК/НПЗП і колхіцину, при запереченні інфекційної етіології, а також за наявності системних та аутоімунних захворювань	IIa	C
Обмеження фізичної активності для не-спортсменів триває до зникнення симптомів та нормалізації рівня С-РБ, показників ЕКГ та ЕхоКГ	IIa	C
Для спортсменів обмеження тренувань не залежить від нормалізації рівня С-РБ, показників ЕКГ та ЕхоКГ і становить щонайменше 3 міс	IIa	C
Системні глюкокортикостероїди не рекомендовані як терапія першої лінії	III	C

Тут і далі: ¹ клас рекомендації; ² рівень доказів.

Системні глюкокортикостероїди слід розглядати як альтернативний варіант у пацієнтів із протипоказаннями до прийому АСК або НПЗП через ризик хронічного перебігу захворювання та розвитку залежності. У цьому випадку їх слід використовувати з колхіцином. Рекомендоване застосування низьких та помірних доз системних глюкокортикостероїдів (преднізолон 0,2–0,5 мг/кг на добу) з поступовим зниженням дози при нормалізації рівня С-РБ.

Більшість хворих із гострим перикардитом (переважно вірусної або нез'ясованої етіології) мають сприятливий довгостроковий прогноз [12]. Тампонада серця рідко трапляється в пацієнтів з гострим ідіопатичним перикардитом, частіше ускладнює гнійний, туберкульозний, неопластичний перикардит. Ризик розвитку констриктивного перикардиту розглядають як низький (< 1%) для ідіопатичного та, імовірно, вірусного перикардиту; помірний (2–5%) – для перикардиту аутоімунної, імунопоосередкованої та неопластичної етіології; і високий (20–30%) – для перикардитів бактеріальної етіології, особливо туберкульозних та гнійних перикардитів [12]. Приблизно у 15–30% пацієнтів з гострим ідіопатичним перикардитом, що не отримували терапію колхіцином, розвива-

ються рецидивні або хронічні перикардити, у той час як прийом колхіцину вдвічі скорочує частоту рецидивів захворювання [4, 8].

Підгострий і хронічний перикардит

Термін «підгострий перикардит» застосовують для визначення випадків захворювання зі стійкими симптомами без чіткої ремісії після гострого епізоду. Термін «хронічний перикардит» зазвичай використовують стосовно захворювання, яке триває понад 3 міс [2]. Передбачено, що термін «гострий перикардит» має бути прийнятий для вперше виявлених випадків перикардиту, «підгострий перикардит» – за наявності симптомів упродовж 4–6 тижнів (що, як правило, відображає тривалість звичайної протизапальної терапії); «хронічний перикардит» – для перикардиту тривалістю понад 3 міс [8].

Рецидивний перикардит

Рецидивний перикардит діагностують у разі документованого першого епізоду гострого перикардиту, за наявності безсимптомного періоду 4–6 тиж або довше і доказів подальшого рецидиву

перикардиту [8]. Діагноз рецидиву встановлюють відповідно до тих самих критеріїв, які використовувалися при гострому перикардиті. С-РБ, комп'ютерна томографія та/або МРТ можуть підтвердити діагноз в атипових або сумнівних випадках.

Частота рецидивів після першого епізоду перикардиту коливається від 15 до 30 % і може зростати до 50 % після першого рецидиву в пацієнтів, які не отримували терапію колхіцином, особливо якщо вони отримували лікування системними глюкокортикостероїдами [4, 5, 8]. Поширена причина рецидиву – неадекватне лікування першого епізоду перикардиту. У 20 % випадків рецидивно-

го перикардиту під час проведення додаткових вірусологічних досліджень встановлена вірусна етіологія захворювання [29].

Терапія рецидивного перикардиту має базуватися на усуненні етіологічного чинника. Основою терапії залишається АСК/НПЗП (табл. 5, 6; рис. 2). До стандартної терапії рекомендовано додавати колхіцин з метою покращення відповіді на медикаментозну терапію, подовження ремісії та запобігання рецидивам.

У випадках неефективності терапії АСК/НПЗП і колхіцином можна призначати системні глюкокортикостероїди [9]. Їх слід додавати до низьких і помір-

Т а б л и ц я 5

Протиізапальна терапія рецидивних перикардитів

Препарат	Звичайна початкова доза	Тривалість терапії	Зниження дози
АСК	50–1000 мг кожні 6–8 год (1,5–4 г/добу)	Тижні – місяці	На 250–500 мг кожні 1–2 тиж
Ібупрофен	600 мг кожні 8 год (1,2–2,4 г/добу)	Тижні – місяці	На 200–400 мг кожні 1–2 тиж
Індометацин	25–50 мг кожні 8 год: починати з низької дози й титрувати до високої для уникнення головного болю та запаморочення	Тижні – місяці	На 25 мг кожні 1–2 тиж
Колхіцин	0,5 мг 2 рази на добу або 0,5 мг 1 раз на добу (при масі тіла < 70 кг або непереносимості більшої дози)	Щонайменше 6 міс	Не обов'язкове, або 0,5 мг через добу (при масі тіла < 70 кг), або 0,5 мг 1 раз на добу (при масі тіла ≥ 70 кг) протягом останніх тижнів

Т а б л и ц я 6

Рекомендації щодо лікування рецидивних перикардитів [1, 3, 5, 6, 9]

Рекомендація	Клас	Рівень
АСК або НПЗП становлять основу терапії і в разі переносимості рекомендовані в повних дозах до повного зникнення симптомів	I	A
Колхіцин (0,5 мг 2 рази на добу або 0,5 мг 1 раз на добу при масі тіла < 70 кг чи непереносимості більшої дози); призначається на 6 міс у поєднанні з АСК/НПЗП	I	A
Терапію колхіцином понад 6 міс можна застосовувати в окремих випадках, відповідно до клінічного ефекту	IIa	C
Визначення рівня С-РБ можна використовувати для оцінки тривалості та відповіді на терапію	IIa	C
Після нормалізації рівня С-РБ слід поступово знижувати дози медикаментів, з урахуванням симптоматики та під контролем рівня С-РБ	IIa	C
У випадках рецидивного перикардиту у хворих, які тривало приймають системні глюкокортикостероїди та не реагують на терапію колхіцином, розглядають прийом азатиоприну, внутрішньовенного імуноглобуліну, Anakinra	IIb	C
Обмеження фізичної активності для не-спортсменів триває до зникнення симптомів та нормалізації рівня С-РБ, з огляду на попередній анамнез захворювання	IIa	C
Для спортсменів обмеження тренувань становить щонайменше 3 міс і триває до зникнення симптомів, нормалізації рівня С-РБ, показників ЕКГ та ЕхоКГ	IIa	C
У разі поєднання з ішемічною хворобою серця або потреби в антитромбоцитарній терапії АСК слід призначати в середніх або високих дозах (1–2,4 г/добу)	IIa	C
Якщо під час зменшення дози препаратів виникають рецидиви симптомів захворювання, не слід підвищувати дозу системних глюкокортикостероїдів, перевагу варто віддавати збільшенню дози АСК/НПЗП до максимальної, за необхідності вводити ці препарати внутрішньовенно, при потребі додаючи колхіцин і анальгетики	IIa	C
Системні глюкокортикостероїди не рекомендовані як терапія першої лінії	III	B

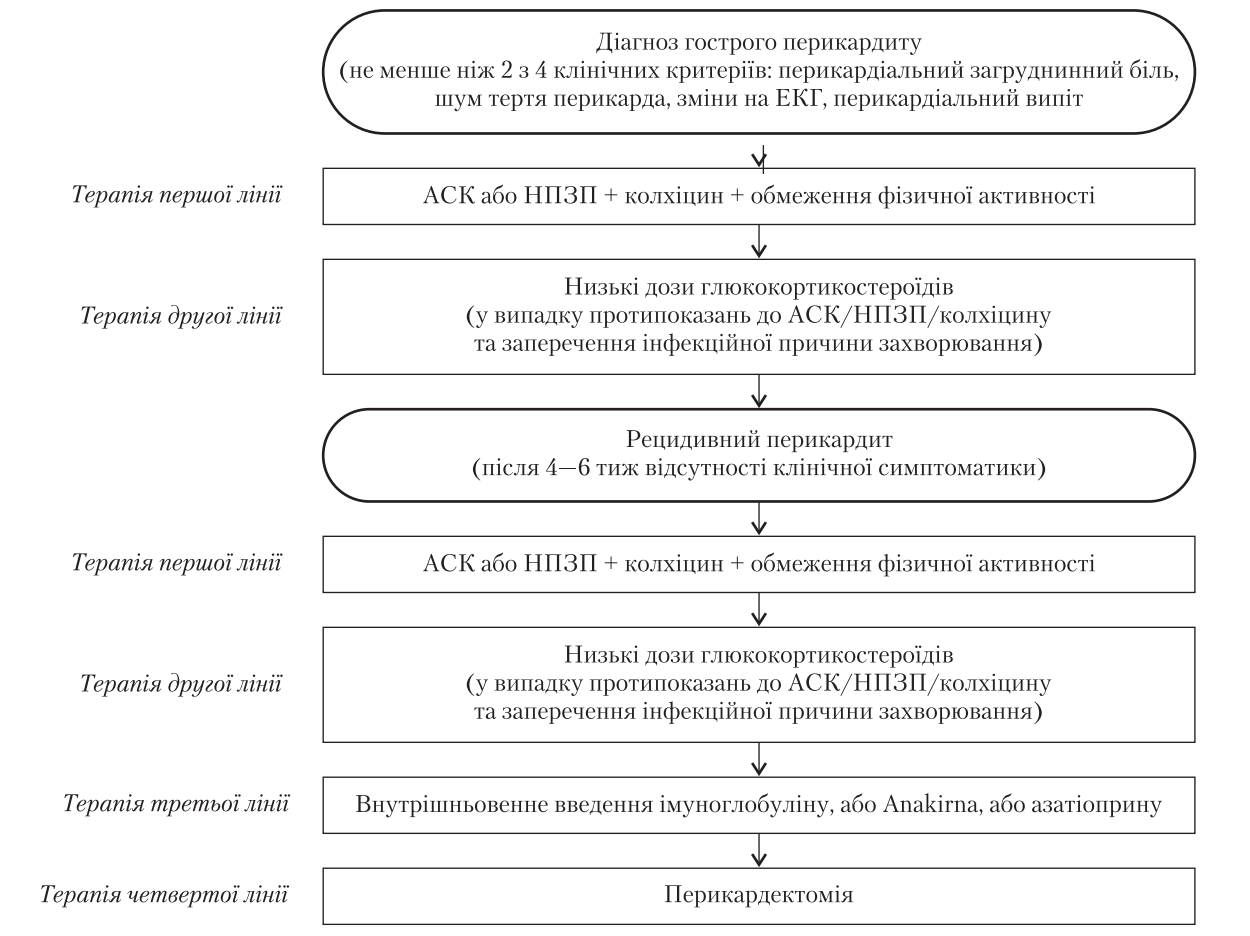


Рис. 2. Терапевтичний алгоритм лікування гострого та рецидивного перикардиту

них доз АСК/НПЗП і колхіцину як потрібну терапію, а не замінювати ці препарати, з метою забезпечення ефективнішого контролю симптомів. Призначення глюкокортикостероїдів у низьких і помірних дозах (преднізолон 0,2–0,5 мг/кг на добу) слід уникати, якщо інфекційний чинник, особливо бактеріальний і туберкульоз, не може бути заперечений. Хоча глюкокортикостероїди забезпечують швидке зменшення симптомів, вони сприяють розвитку хронічного перебігу захворювання, підвищують частоту рецидивів та побічних ефектів. При використанні системних глюкокортикостероїдів зниження їх дози має бути дуже повільним. Критична доза для рецидиву симптоматики — 10–15 мг/добу преднізолону. У цей термін дозу зменшують дуже повільно — на 1,0–2,5 мг з інтервалом 2–6 тиж [9].

Після отримання повної відповіді на терапію зниження дози препаратів кожної групи відбувається дуже повільно: у найскладніших випадках — протягом декількох місяців. Рецидиви перикардиту можливі після відміни кожного препарату. Зниження дози можна розпочинати за умови відсутності симптомів та нормального рівня С-РБ [11].

Вакцинація проти грипу не рекомендована як превентивний захід у хворих із рецидивним пери-

кардитом, оскільки вірус грипу зазвичай не спричиняє перикардит. Крім того, небажана стимуляція імунної системи після вакцинації може викликати рецидив перикардиту або погіршити його перебіг.

Уведення глюкокортикостероїдів у порожнину перикарда для зменшення частоти побічних ефектів вимагає подальшого вивчення. Для пацієнтів, у яких є необхідність тривалого призначення високих доз глюкокортикостероїдів (наприклад, преднізолон 15–25 мг/добу), або у хворих, у яких відсутній ефект від протизапальної терапії, використовують такі препарати: азатіоприн, внутрішньовенний імуноглобулін (має імуномодулювальний та протівірусний ефект), рекомбінантний антагоніст інтерлейкіну1β — Анакірна, але доказових даних щодо використання цих препаратів недостатньо.

Обов'язково слід повідомити пацієнта про клінічні ризики, пов'язані з прийомом імуномодулювальних/імуносупресивних препаратів та заходи безпеки під час лікування. У разі тривалої невдалої медикаментозної терапії пацієнти з рецидивним перикардитом мають бути скеровані у спеціалізовані хірургічні центри для проведення перикардектомії.

При ідіопатичних рецидивних перикардитах тяжкі ускладнення трапляються рідко. До них

належить тампонада серця, яка розвивається зазвичай на початку захворювання. Констриктивні перикардити ніколи не трапляються в цих хворих, незважаючи на численні рецидиви, а загальний ризик у них нижчий, ніж після першого епізоду гострого перикардиту (< 1%) [12]. При цьому важливо повідомляти пацієнтам про їх прогноз, пояснювати природу захворювання та особливості його перебігу. Ускладнення рецидивного перикардиту залежать від його етіології, а не від кількості рецидивів. Проте якість життя може серйозно знижуватися в пацієнтів із частими рецидивами, підгострим або хронічним перикардитом, у разі тривалого призначення системних глюкокортикостероїдів.

Міоперикардити

Поєднання перикардиту й міокардиту однакової етіології може траплятися в клінічній практиці [6]. Діагноз «міоперикардит» означає первинний перикардит із незначним залученням міокарда до запального процесу. Його встановлюють пацієнтам із доведеним перикардитом у разі підвищення рівня біомаркерів міокардіального некрозу (тропоніни I і T, МВ-КФК), що не супроводжується виникненням нового вогнищового або дифузного погіршення функції лівого шлуночка за даними ЕхоКГ або МРТ. Навпаки, у випадку доведеного локального або дифузного зниження функції лівого шлуночка у хворих із підвищенням рівня біомаркерів та клінічними ознаками перикардиту, тобто при переважанні клінічних ознак міокардиту із залученням перикарда в запальний процес, слід застосовувати термін «периміокардит» [6].

Найпоширеніші етіологічні чинники міоперикардитів у розвинених країнах — це вірусні інфекції, у той час як інші інфекційні причини поширеніші в країнах, що розвиваються (особливо туберкульоз). Кардіотропні віруси можуть спричиняти запальний процес як у перикарді, так і в міокарді внаслідок прямого цитолітичного або цитотоксичного ефекту та/або наступних імунопосереджених механізмів.

Такі механізми реалізуються у випадках, пов'язаних із системними захворюваннями сполучної тканини, запальними захворюваннями кишечника, радіаційним ураженням, медикаментозно-зумовленими або асоційованими із коров'ячою віспою міоперикардитами. Багато випадків міоперикардитів мають субклінічний перебіг. В інших випадках ураження серця маскується вираженими системними виявами інфекції або запалення. У багатьох випадках вияви гострих респіраторних захворювань (тонзиліт, пневмонія) або гастроентерити передують або супроводжують вияви міоперикардиту.

Для підтвердження діагнозу міокардиту необхідна ендоміокардіальна біопсія, однак у пацієнтів із переважанням виявів перикардиту, зі збереженою функцією лівого шлуночка або з незначним її зниженням за відсутності ознак серцевої недостатності ендоміокардіальна біопсія не необхідна [6].

Коронарентрикулографія для заперечення гострого коронарного синдрому інколи необхідна в пацієнтів з міоперикардитом. МРТ рекомендовано для підтвердження залучення міокарда в запальний процес та для заперечення ішемічного некрозу міокарда при сумнівних ознаках ішемічної хвороби серця (табл. 7) [6].

Для діагностики й лікування та проведення диференційної діагностики, зокрема з гострим коронарним синдромом, пацієнти з міоперикардитом потребують госпіталізації. Їм рекомендована емпірична протизапальна терапія (АСК 1500–3000 мг/добу) або НПЗП (ібупрофен 1200–2400 мг/добу або індометацин 75–150 мг/добу). Системні глюкокортикостероїди призначають у разі непереносимості АСК або протипоказань до його призначення. Однак деякі автори рекомендують менші дози АСК/НПЗП порівняно із «чистим» перикардитом, оскільки в експериментальних моделях міоперикардиту НПЗП були неефективними, збільшували запальний процес і підвищували смертність у лабораторних тварин. Питання щодо застосування цих висновків у клінічній практиці дискусійне [16]. Для викорис-

Т а б л и ц я 7

Рекомендації щодо ведення хворих із перикардитом, асоційованим з міокардитом

Рекомендація	Клас	Рівень
У випадках перикардиту, асоційованого з міокардитом, рекомендовано проведення коронарної ангіографії (для визначення клінічного стану та чинників ризику) з метою заперечення гострого коронарного синдрому	I	C
Для визначення ураження міокарда рекомендовано проведення МРТ	I	C
Пацієнтів із залученням міокарда до запального процесу рекомендовано госпіталізувати з метою діагностики та моніторингу стану	I	C
Обмеження фізичної активності, що перевищує повсякденний рівень, на термін до 6 міс рекомендоване спортсменам та не-спортсменам	I	C
Емпіричну протизапальну терапію в мінімальній ефективній дозі рекомендовано з метою контролю за грудним болем	IIa	C

тання колхіцину також немає достатньої кількості даних. Обмеження фізичної активності рекомендоване всім пацієнтам з міоперикардитом [16].

Випадки раптової серцевої смерті були зареєстровані у військовослужбовців після значних фізичних навантажень, а також у спортсменів-чоловіків (футболістів, плавців) без попередніх симптомів міоперикардиту [16]. Повернення до спортивних тренувань для спортсменів можливе не раніше ніж через 6 міс від початку захворювання.

Ураження міокарда у хворих з перикардитом має сприятливий прогноз, оскільки в низці спостережень не виявлено подальшого розвитку серцевої недостатності та підвищення смертності у цих пацієнтів [16].

Випіт у перикард

У нормі перикард містить 10–50 мл перикардіальної рідини — ультрафільтрату плазми, що забезпечує ковзання листків перикарда. Будь-який патологічний процес, як правило, супроводжується запаленням та підвищенням її продукції (ексудат). Альтернативним механізмом накопичення перикардіальної рідини може бути зменшення реабсорбції у зв'язку із загальним збільшенням системного венозного тиску в результаті серцевої недостатності або легеневої гіпертензії (транссудат) [2].

Випоти в перикард класифікують: за часом виникнення — на гострі, підгострі та хронічні (тривалістю понад 3 міс); за поширеністю — на поширені та локалізовані; за складом (ексудат, транссудат, кров, рідко — повітря, або газ при бактеріальних інфекціях).

Розмір випоту можна класифікувати так: 1) малий (еховільний простір у діастолу менше 10 мм), 2) помірний (10–20 мм), 3) великий (20 мм і більше) [2]. Ця кількісна оцінка може бути корисною для визначення ризику ускладнень випоту в перикард.

Клінічний перебіг випоту в перикард здебільшого безсимптомний і стає випадковою знахідкою під час проведення рентгенографії органів грудної клітки або ЕхоКГ. У розвинених країнах велику частину випотів у перикард розцінюють як ідіопатичні (до 50 %); до інших поширених причин належать: онкологічні захворювання (10–25 %), інфекції (15–30 %), ятрогенні причини (15–20 %) і сис-

темні захворювання сполучної тканин (5–15 %), тимчасом як туберкульоз є основною причиною випотів у перикард у країнах, що розвиваються, ендемічних за туберкульозом (більше 60 %) [27].

Клінічні вияви випоту в перикард залежать передусім від швидкості накопичення рідини. У разі її швидкого накопичення, наприклад, після поранення або ятрогенних перфорацій, навіть невелика кількість крові може призвести до збільшення внутрішньоперикардіального тиску протягом декількох хвилин і розвитку серцевої тампонади. Водночас повільне накопичення рідини в перикарді призводить до повільного збільшення внутрішньоперикардіального тиску та повільного розвитку клінічної симптоматики [2].

До класичних симптомів належать задишка під час фізичного навантаження, що прогресує, ортопное, біль або тяжкість у грудній клітці. Додаткові симптоми, пов'язані з локальною компресією сусідніх органів, — нудота (стиснення діафрагми), дисфагія (стиснення стравоходу), захриплість голосу (стиснення поворотного гортанного нерва) і гикавка (стиснення діафрагмального нерва). Неспецифічні симптоми охоплюють також кашель, слабкість, утому, втрату апетиту, тахікардію, лихоманку.

У пацієнтів без гемодинамічних порушень патологічних змін під час фізикального обстеження здебільшого не виявляють. У разі тампонади присутні класичні ознаки, до яких належать набухання вен шиї, парадоксальний пульс, зниження звучності тонів серця за наявності помірних або великих випотів [31]. Шум тертя перикарда вислуховується рідко.

Діагностику випотів у перикард зазвичай проводять за допомогою ЕхоКГ, яка також дає змогу оцінити розмір випоту і його гемодинамічні ефекти (табл. 8). Хоча ЕхоКГ як загальнодоступний і недорогий метод залишається основним способом діагностики захворювань перикарда, комп'ютерна томографія та МРТ забезпечують більший кут огляду, що дає змогу виявляти осумкований випіт, потовщення листків перикарда та супутні аномалії грудної клітки [31].

У разі виявлення випоту в перикард спочатку оцінюють його розмір, гемодинамічне значення (особливо щодо розвитку серцевої тампонади), наявність можливих супутніх захворювань (серцево-судинні захворювання, системні захворюван-

Т а б л и ц я 8

Рекомендації щодо діагностики випоту в перикард

Рекомендація	Клас	Рівень
Трансторакальна ЕхоКГ рекомендована всім пацієнтам з підозрою на випіт у перикард	I	C
Рентгенографія органів грудної клітки рекомендована всім пацієнтам з підозрою на випіт у перикард	I	C
Оцінка рівня С-РБ рекомендована всім пацієнтам з випотом у перикард	I	C
Комп'ютерну томографію та МРТ можна застосовувати при підозрі на осумкований випіт, потовщення листків перикарда та супутні аномалії грудної клітки	IIa	C

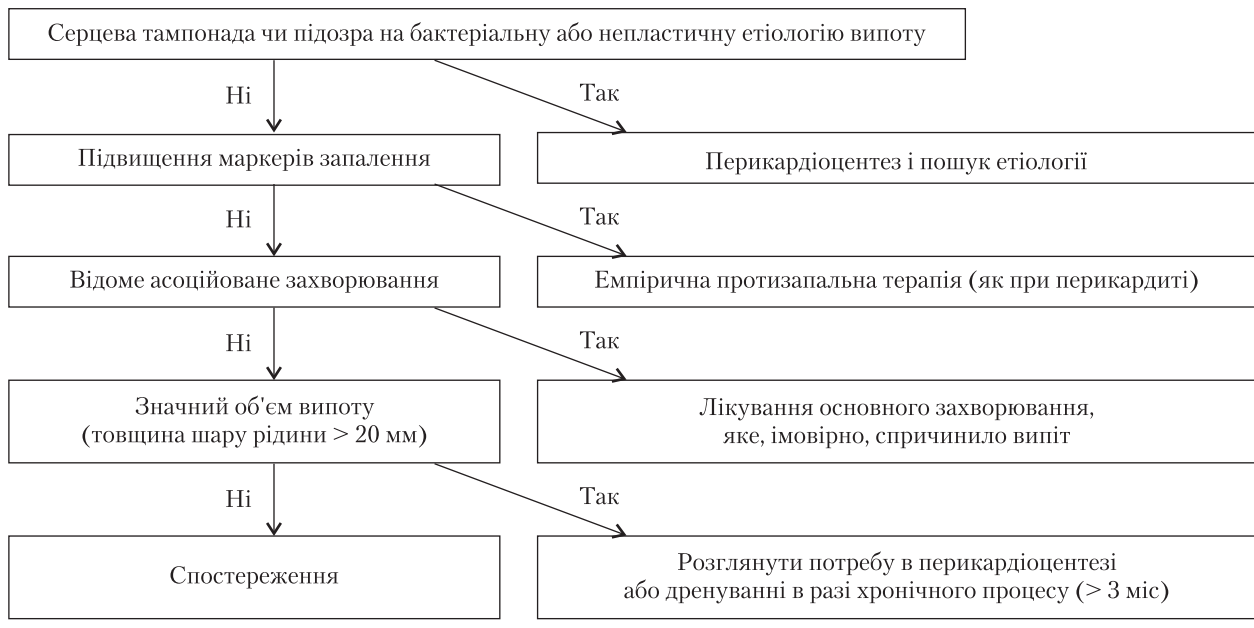


Рис. 3. Тактика ведення хворого з перикардальним випотом

ня сполучної тканини). Наявність тампонади серця без супутніх запальних змін указує на високий ризик пухлинної етіології випоту в перикард (співвідношення правдоподібності 2,9), у той час як великий випіт без тампонади серця та супутніх запальних змін, як правило, ідіопатичний (співвідношення правдоподібності 20) [33]. Принцип сортування хворих у рутинній клінічній практиці наведений на рис. 3.

Лікування пацієнтів з випотом у перикард має бути насамперед етіологічним. Приблизно у 60 % випадків, коли етіологія випоту відома, у першу чергу необхідне лікування основного захворювання [19]. На жаль, відсутні будь-які доказові дані щодо ефективності медикаментозного лікування випоту в перикард. За умови підвищеного рівня маркерів запалення можна застосовувати емпіричне лікування НПЗП та/або колхіцином та/або глюкокортикостероїдами у низьких дозах. Проте за відсутності запальних змін НПЗП колхіцин і глюкокортикостероїди не ефективні [19].

За наявності симптомів випоту в перикард без супутніх запальних змін або за відсутності ефекту застосування емпіричної протизапальної терапії слід розглядати можливість перикардіоцентезу. Перикардіоцентез може бути необхідним для усунення значної кількості рідини, але частота рецидивів дуже висока: у разі повторного накопичення випоту, наявності осумкованого випоту, потреби в біопсії перикарда слід розглядати можливість малоінвазивної перикардектомії — створення перикардального «вікна» [2].

Прогноз при випоті в перикард пов'язаний з етіологічним чинником [2, 19]. Розмір випоту корелює з прогнозом, а випоти помірного та великого об'єму характерніші для конкретних захворювань — бактеріальних і пухлинних. Ідіопатичні випоти в перикард у цілому мають сприятливий прогноз із дуже низьким ризиком ускладнень, особливо в разі малого або помірного випоту [2]. Проте, за даними нещодавно опублікованого проспективного дослідження, навіть малий випіт у перикард погіршує загальний прогноз порівняно з особами контрольної групи, зіставними за віком і розподілом статей [28].

Ризик розвитку тампонади серця в разі значного за кількістю рідини ідіопатичного хронічного випоту (більше 3 міс) становить 30–35 % [32]. Також підгострі (4–6 тиж) великі випоти, які не реагують на звичайну терапію, за наявності ознак стиснення правих відділів серця за даними ЕхоКГ, на думку деяких авторів, мають підвищений рівень ускладнень та потребують дренажування [25]. Ідіопатичний випіт у перикард дуже рідко ускладнюється констриктивним перикардитом, незважаючи на кількість рецидивів.

Малий ідіопатичний випіт (із товщиною шару рідини менше 10 мм), як правило, перебігає безсимптомно, має сприятливий прогноз і не потребує спеціального спостереження [2]. У разі помірного та великого випоту (із товщиною шару рідини більше 10 мм) прогноз гірший, у третині випадків розвивається серцева тампонада. У випадку ідіопатичного помірного випоту слід проводити ЕхоКГ кожні 6 міс, великого — кожні 3–6 міс.

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

Література

- Alabed S., Cabello J. B., Irving G. J. et al. Colchicine for pericarditis // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2014. – Aug 28. – 8. – CD010652.
- Imazio M., Adler Y. Management of pericardial effusion // *Eur. Heart J.* – 2013. – 34. – P. 1186–1197.
- Imazio M., Belli R., Brucato A. et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial // *Lancet.* – 2014. – 383. – P. 2232–2237.
- Imazio M., Bobbio M., Cecchi E. et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acutEpericarditis (COPE) trial // *Circulation.* – 2005. – 112. – P. 2012–2016.
- Imazio M., Bobbio M., Cecchi E. et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial // *Arch. Intern. Med.* – 2005. – 165. – P. 1987–1991.
- Imazio M., Brucato A., Barbieri A. et al. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study // *Circulation.* – 2013. – 128. – P. 42–49.
- Imazio M., Brucato A., Belli R. et al. Colchicine for the prevention of pericarditis: what we know and what we do not know in 2014—systematic review and meta-analysis // *J. Cardiovasc. Med (Hagerstown).* – 2014. – 15. – P. 840–846.
- Imazio M., Brucato A., Cemin R. et al. ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis // *N. Engl. J. Med.* – 2013. – 369. – P. 1522–1528.
- Imazio M., Brucato A., Cumetti D. et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation // *Circulation.* – 2008. – 118. – P. 667–671.
- Imazio M., Brucato A., Derosa F. G. et al. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* – 2009. – 10. – P. 217–230.
- Imazio M., Brucato A., Maestroni S. et al. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis // *Circulation.* – 2011. – 123. – P. 1092–1097.
- Imazio M., Brucato A., Maestroni S. et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis // *Circulation.* – 2011. – 124. – P. 1270–1275.
- Imazio M., Brucato A., Mayosi B. M. et al. Medical therapy of pericardial diseases: part I: idiopathic and infectious pericarditis // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* – 2010. – 11. – P. 712–722.
- Imazio M., Cecchi E., Demichelis B. et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis // *Circulation.* – 2007. – 115. – P. 2739–2744.
- Imazio M., Cecchi E., Demichelis B. et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis // *Heart.* – 2008. – 94. – P. 498–501.
- Imazio M., Cooper L. T. Management of myopericarditis // *Exp. Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2013. – 11. – P. 193–201.
- Imazio M., Demichelis B., Parrini I. et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – 43. – P. 1042–1046.
- Imazio M., Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis // *Heart.* – 2015. – 101. – P. 1159–1168.
- Imazio M., Mayosi B. M., Brucato A. et al. Triage and management of pericardial effusion // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* – 2010. – 11. – P. 928–935.
- Imazio M., Spodick D. H., Brucato A. et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases // *Circulation.* – 2010. – 121. – P. 916–928.
- Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases // *Curr. Opin. Cardiol.* – 2012. – 27. – P. 308–317.
- Kytö V., Sipilä J., Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis // *Circulation.* – 2014. – 130. – P. 1601–1606.
- Levy P. Y., Corey R., Berger P. et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions // *Medicine (Baltimore).* – 2003. – 82. – P. 385–391.
- Lilly L. S. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis // *Circulation.* – 2013. – 127. – P. 1723–1726.
- Little W. C., Freeman G. L. Pericardial disease // *Circulation.* – 2006. – 113. – P. 1622–1630.
- Lotrionte M., Biondi-Zoccai G. et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences // *Am. Heart J.* – 2010. – 160. – P. 662–670.
- Mayosi B. M. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa // *Heart.* – 2007. – 93. – P. 1176–1183.
- Mitiku T. Y., Heidenreich P. A. A small pericardial effusion is a marker of increased mortality // *Am. Heart J.* – 2011. – 161. – P. 152–157.
- Pankuweit S., Stein A., Karatolios K. et al. Viral genomes in the pericardial fluid and in peri- and epicardial biopsies from a German cohort of patients with large to moderate pericardial effusions // *Heart Fail Rev.* – 2013. – 18. – P. 329–336.
- Permanyer-Miralda G. Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis // *Heart.* – 2004. – 90. – P. 252–254.
- Ristić A. D., Imazio M., Adler Y. et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *Eur. Heart J.* – 2014. – 35. – P. 2279–2284.
- Sagrasta-Sauleda J., Angel J., Permanyer-Miralda G., Soler-Soler J. Long-term follow up of idiopathic chronic pericardial effusion // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – 341. – P. 2054–2059.
- Sagrasta-Sauleda J., Merce J., Permanyer-Miralda G., Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions // *Am. J. Med.* – 2000. – 109. – P. 95–101.
- Sliwa K., Mocumbi A. O. Forgotten cardiovascular diseases in Africa // *Clin. Res. Cardiol.* – 2010. – 99. – P. 65–74.