

УДК 616.393.1:616.12	UDC 616.393.1:616.12
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПЕРИКАРДИАЛЬНОГО ВЫПОТА В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА	DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PERICARDIAL EFFUSION IN CARDIOLOGIC PRACTICE
Чернякова Наталья Сергеевна – к.м.н. <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Chernyakova Natalya Sergeyevna – MD <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Дегтярь Наталья Николаевна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Degtyar Natalya Nikolayevna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Борщев Алексей Валерьевич <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Borshchev Alexey ValerievichD <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Мерхи Алла Валерьевна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Merkhi Alla Valerievna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Иванчура Галина Сергеевна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Ivanchura Galina Sergeyevna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
В статье приведен обзор современной литературы по вопросам патогенеза и ведения пациентов с выпотом в полость перикарда, приведен клинический случай диагностики и лечения впервые выявленного гидроперикарда у больной с системной красной волчанкой.	The article presented a review of modern literature of pathogenesis problems and treatment of patients with pericardial effusion. The clinic case of diagnostics and treatment of primary revealed hydropericardium in patient with systemic lupus erythematosus is displayed.
Ключевые слова: ПЕРИКАРДИАЛЬНЫЙ ВЫПОТ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА	Key words: PERICARDIAL EFFUSION, DIAGNOSTICS, TREATMENT, SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Перикард (околосердечная сумка) представляет собой тонкий, плотный мешок, состоящий из двух слоев: эпикард (внутренний, висцеральный), образованный монослоем мезотелиальных клеток и плотно сращенный с сердечной мышцей, и собственно перикард (наружный, париетальный), состоящий из коллагеновых и эластиновых волокон.

На крупных сосудах, выходящих из сердца, висцеральный и париетальный листки переходят непосредственно один в другой.

В норме полость перикарда содержит около 15–80 мл (по данным различных авторов) жидкости, являющейся ультрафильтратом плазмы и выполняющей функцию смазки между сокращающимся сердцем и неподвижными структурами грудной клетки. В перикардальной сумке сохраняется отрицательное давление, соответствующее давлению в плевральной полости и изменяющееся с фазами дыхания.

Эпикард имеет общее с сердечной мышцей кровоснабжение. Париетальный листок кровоснабжается а. pericardiophrenica, которые сопровождают диафрагмальные нервы. Лимфатический дренаж осуществляется к передним и задним узлам средостения, через трахеальные и бронхиальные лимфоузлы.

Перикард ограничивает анатомическую позицию сердца, препятствует его смещению и перегибанию крупных сосудов, уменьшает трение между сердцем и соседними органами и, возможно, служит барьером на пути инфекции из плевральных полостей и легких. Отрицательное перикардальное давление возрастает в систолу желудочков, что способствует лучшему наполнению предсердий кровью. Перикард также предотвращает дилатацию сердца при его внезапной перегрузке объемом и обладает высокой всасывающей способностью.

Механизм развития выпота в перикарде определяется в первую очередь этиологией. Патогенез инфекционного перикардита обусловлен

проникновением инфекции в полость перикарда гематогенным и лимфогенным путями, непосредственно при прорыве соседнего гнойного очага с последующим размножением и распространением причинного агента и высвобождением токсических субстанций в ткани перикарда.

В патогенезе неинфекционных перикардитов ведущую роль играют: аутоиммунные механизмы, контактный механизм (непосредственный переход воспаления на перикард), механизм метастазирования, нарушения метаболических процессов, повреждения перикарда при травмах и ранениях грудной клетки.

Многообразие перикардитов детально представлено в сложных классификациях, отражающих этиологию и клинико-морфологические особенности заболевания [1, 2].

Инфекционный перикардит:

- вирусный (Коксаки А9, В 1–4, ЕСНО 8, вирус свинки, цитомегаловирус, варицелла, рубелла, ВИЧ, парвовирус В19 и др.);
- бактериальный (пневмо-, менинго-, гонококки, бледная трепонема, хламидии, микобактерия туберкулеза и др.);
- грибковый (кандида, гистоплазма и др.);
- паразитарный (эхинококк, токсоплазма и др.).

Перикардит при системных аутоиммунных заболеваниях:

- системная красная волчанка;
- ревматоидный артрит;
- анкилозирующий спондилит;
- системная склеродермия;
- дерматомиозит;
- синдром Рейтера;
- саркоидоз;

- системные васкулиты;
- семейная средиземноморская лихорадка.

Аутоиммунный процесс типа 2:

- ревматическая лихорадка;
- посткардиотомный синдром;
- постинфарктный перикардит (эпистенокардитический, синдром Дресслера);
- аутореактивный (хронический) перикардит.

Перикардит и выпот в перикарде при заболеваниях соседних органов:

- острый инфаркт миокарда (эпистенокардитический перикардит);
- миокардит;
- аневризма и диссекция аорты;
- инфаркт легкого;
- пневмония;
- болезни пищевода;
- гидроперикард при хронической сердечной недостаточности и легочной гипертензии;
- паранеопластический перикардит.

Перикардит при нарушениях метаболизма

- почечная недостаточность (уремия);
- микседема;
- болезнь Аддисона;
- анорексия;
- диабетический кетоацидоз;
- холестеринový перикардит;
- амилоидоз;

- беременность.

Травматический перикардит:

- прямое повреждение (проникающее ранение грудной клетки, перфорация пищевода, инородные тела);
- не прямое повреждение (непроникающее ранение грудной клетки, раздражение средостения);
- ятрогенная травма (чрескожное коронарное вмешательство, внедрение электрода водителя ритма, радиочастотная абляция).

Неопластический перикардит:

- первичные опухоли перикарда;
- вторичные метастатические опухоли перикарда;
- карцинома легких, молочной железы, желудка и толстой кишки, карцинома другой локализации;
- лейкомия и лимфома;
- меланома;
- саркома;
- другие опухоли.

Лекарственные: волчаночноподобный синдром – метилдопа, изониазид, прокаинамид; антинеопластические – доксорубин, 5-фторурацил, циклофосфамид; амиодарон, месалазин, тиазиды, бромкриптин, некоторые вакцины, стрептокиназа и др.

Идиопатический перикардит

Клинические проявления перикардитов определяются этиологией заболевания, распространенностью процесса, остротой течения, видом и количеством экссудата, скоростью его накопления, выраженностью спаечного процесса и т.д. [3].

Клиническая картина складывается:

- 1) из общих и местных проявлений основного заболевания, например, системной красной волчанки, туберкулеза, хронического почечного заболевания, пневмонии и т. д.;
- 2) из местных и общих проявлений самого перикардита;
- 3) из проявлений, вызванных нарушением кровообращения и других функций.

Наиболее информативным, неинвазивным и доступным методом диагностики экссудативного перикардита является эхокардиография (ЭхоКГ), характеризующаяся достаточной чувствительностью и специфичностью. В связи с тем, что это безопасное исследование и может быть выполнено у постели больного, ЭхоКГ стала наиболее популярным методом диагностики перикардального выпота [4].

Двумерная ЭхоКГ – основной метод диагностики выпота в полости перикарда. В норме в систолу желудочков обнаруживается незначительное разделение листков перикарда, соответствующее нормальному, физиологическому количеству жидкости в перикардальной полости. Места для накопления жидкости, вероятно, зависят от способности перикарда растягиваться. В большей степени способны расширяться заднее слепое пространство и зоны за боковыми стенками. Эти области оказывают меньшее сопротивление растяжению перикарда, формируя зоны, где первоначально скапливается жидкость. Позже, когда выпот увеличивается и полностью окружает сердце, оно может свободно перемещаться и способно располагаться в окружающей жидкости сзади. Оптимальной для диагностики перикардита является субкостальная четырехкамерная позиция. При накоплении выпота в полости перикарда вначале по задней стенке появляется эхонегативное пространство [5].

Используют следующие градации выраженности выпота: небольшой (расхождение листков перикарда в диастолу менее 10 мм), умеренный (10–

20 мм), большой (>20 мм), очень большой (>20 мм эконегативное пространство в сочетании со сдавлением сердца). Критерии оценки количества жидкости в полости перикарда по объему: незначительное количество жидкости – до 100–150 мл, умеренное – 150–500 мл, большое – более 500 мл.

Структуры, которые ошибочно могут быть приняты за жидкость в полости перикарда: эпикардальный жир, жидкость в левой плевральной полости, тень от кальцината левого атриовентрикулярного кольца, грудная нисходящая аорта, дилатированный коронарный синус, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, киста перикарда. У больных со значительным выпотом сердце может свободно колебаться внутри перикардального мешка («плавающее сердце»).

Усиленные движения сердца вызывают «псевдодвижения» его структур. К ним относятся: псевдопролапс митрального и трикуспидального клапанов, превдосистолическое движение митрального клапана кпереди, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, среднесистолическое прикрытие створок аортального клапана, среднесистолическое прикрытие задней створки клапана легочной артерии.

Двумерная ЭхоКГ позволяет определить природу жидкости в перикарде, предположить наличие фибрина, свертков крови, опухоли, воздуха и кальция [6, 7].

Поскольку на сегодняшний день отсутствуют препараты, содержащие в инструкции по применению показание «перикардит», то вся медикаментозная терапия заболеваний перикарда по возможности должна проводиться только после тщательного поиска и установления этиологического фактора.

Больная О., 47 лет, обратилась за консультацией к кардиологу в кардиологический центр поликлиники СКАЛ. 09.11.2016 с жалобами на повышение АД до 150/90 мм рт. ст., онемение кистей, покраснение кожи щек, общую слабость, повышение температуры до 37,4 °С, отеки конечностей, лица, одышку при умеренной нагрузке.

Из анамнеза болезни было выяснено, что указанные жалобы беспокоят в течение года. В поликлинике по месту жительства терапевтом был назначен эналаприл – 20 мг в сутки, рекомендовано сдать анализы крови и мочи, выполнить ЭхоКГ, рентгенографию органов грудной клетки. На рентгенографии органов грудной клетки от 07.11.2011 были выявлены признаки хронического бронхита, малого двустороннего гидроторакса, умеренной кардиомегалии. На ЭхоКГ от 07.11.2017 было выявлено наличие умеренного гидроперикарда, размеры сердца и фракция выброса левого желудочка были в норме. Лабораторные исследования больная не проводила. Пациентке было рекомендовано обратиться к кардиологу.

Из анамнеза жизни удалось установить, что имеется аллергическая реакция на цефтриаксон, весенне-летне-осенний поллиноз. Пациентка проживает в сельской местности, работает продавцом, часто подвергается переохлаждениям и избыточной инсоляции. Наследственность отягощена по артериальной гипертензии и инсульту. Вредные привычки отрицает.

При объективном исследовании: рост – 167 см, вес – 63 кг, индекс Кетле – 22,6 кг/м², пастозность лица, гиперемия щек, отеки нижних конечностей до верхней трети голени. В легких дыхание везикулярное, ослабленное, 24 в мин. Сердечные тоны приглушены, шумы сердца не выслушиваются. Пульс – 70 в минуту, удовлетворительных качеств. АД на правой и левой руке – 140/90 мм рт.ст.

На ЭКГ от 09.11.2016 отклонений не было.

С учетом жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, инструментальных данных (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной

клетки) был поставлен предварительный диагноз: Гипертоническая болезнь, I стадия, 1 степень. Риск 3. Умеренный гидроперикард. Малый двусторонний гидроторакс. Гиперхолестеринемия.

Было рекомендовано продолжить лечение эналаприлом – 10 мг 2 раза в день. Прием статинов пациентке показан не был в связи с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний по шкале SCORE (менее 1).

У больной было заподозрено заболевание соединительной ткани с проявлениями полисерозита, поражений суставов (артралгии), кожи лица (эритема). Поэтому пациентке было рекомендовано сдать кровь на антинуклеарные антитела с целью верификации диагноза. Однако результатов пришлось ожидать в течение 14 дней.

Были также проведены лабораторные исследования. В общем анализе крови выявлены признаки гипохромной анемии (эритроциты – 4,2 Т/л (норма 4,2–5,7 Т/л), гемоглобин – 9,2 г/дл (норма 13,0–17,2 г/дл)), повышение СОЭ (метод Вестергрена) – до 44 мм/ч (норма 1–25 мм/ч). В общем анализе мочи выявлено: удельный вес на нижней границе нормы – 1015, протеинурия – 0,75 г/л, лейкоциты – 3–5 в поле зрения, эритроциты – 3–5 в поле зрения, цилиндры гиалиновые единичные, оксалаты ++, бактерии +++.

Из биохимических показателей необходимо отметить повышение уровня общего холестерина – до 5,3 ммоль/л, мочевой кислоты – до 344 мкмоль/л (норма 0–340 мкмоль/л), СРБ – до 15,21 мг/л (норма 0–5 мг/л). Уровень креатинина составлял 82 мкмоль/л (расчетная скорость клубочковой фильтрации – 87 мл/мин/1,73м² по формуле СКД-EPI, что соответствует 1 стадии ХБП). Остальные показатели, в том числе глюкоза, АЛТ, АСТ, ревмофактор были в норме.

14.11.2016 была проведена контрольная ЭхоКГ, размеры и сократимость сердца оставались в пределах нормы, сохранялись признаки умеренного гидроперикарда: имелось эхонегативное пространство

(жидкость) в полости перикарда по всему периметру до 16 мм, а также признаки малого гидроторакса (жидкость в плевральных синусах: слева – 6 мм, справа – 9 мм). В связи с тем, что, по сравнению с ЭхоКГ от 07.11.2017, отрицательной динамики по количеству жидкости в перикарде и угрозы тампонады выявлено не было, пациентка продолжала наблюдаться амбулаторно.

Повышение острофазовых показателей, наличие анемии, мочевого синдрома (протеинурия, микрогематурия) подтверждало факт системного заболевания. Однако с учетом наличия гипохромной анемии для исключения неопластического генеза полисерозита, а также поиска возможных источников кровотечения 15.11.2016 были выполнены ФГДС и ФКС (очаговой патологии не найдено). 21.11.2016 были выполнены УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (выявлено увеличение лимфоузлов гепатодуоденальной связки, бассейна общей подвздошной артерии и подвздошных сосудов, корня брыжейки тонкой кишки, следы жидкости в малом тазу, внутренние органы также без очаговой патологии), осмотрена гинекологом (заключение – атрофический кольпит).

Через 14 дней 25.11.2016 были получены результаты иммунологического исследования: титр антинуклеарного фактора на НEr-2 клетках оказался значительно повышен и составлял 1:10240 при норме – менее 1:160.

Это с большой вероятностью (85–90 %) подтверждало наличие у пациентки системного заболевания соединительной ткани, поэтому больная была направлена на амбулаторное лечение к ревматологу кардиологического центра СКАЛ. Врачом были проведены дополнительные клинические и инструментальные обследования. Выделение белка с мочой составило 0,79 г/сутки, в крови уровень общего белка оставался в норме (83 г/л, норма 64–83 г/л). Однако наблюдалась

диспротеинемия за счет повышения фракции воспалительных белков (глобулинов альфа-2 – до 13 % и гамма – до 260 %) и снижения фракции альбуминов – до 45 %. На электромиографии верхних конечностей выявлены признаки поражения периферической нервной системы.

Сочетание клинических (жалобы, анамнез, объективный осмотр), лабораторных и инструментальных данных позволило установить следующий основной диагноз:

Системная красная волчанка высокой степени активности, с иммунологическими нарушениями (антинуклеарный фактор 1:10240), гематологическими нарушениями (анемия, повышение острофазовых показателей (СОЭ, СРБ)), с поражением почек (люпус-нефрит (суточная протеинурия – 0,79 г/л), ХБП С1), ретикулоэндотелиальной системы (лимфаденопатия), суставов (артралгии), периферической нервной системы (нейропатия), кожи (эритема кожи лица), полисерозит (умеренный гидроперикард, малый гидроторакс).

Сопутствующий диагноз: Хронический пиелонефрит, латентная фаза. Вторичная артериальная гипертензия ренопаренхиматозного генеза.

Назначено лечение, включающее в себя диетические рекомендации по поводу артериальной гипертензии и нефрита, а также медикаментозная терапия метилпреднизолоном (Солу-Медрол – 400 мг в/в капельно ежедневно № 3, затем внутрь метипред в суточной дозе – 24 мг), препараты кальция и железа. Для лечения инфекции мочевыводящих путей, в соответствии с посевом мочи на чувствительность микрофлоры к антибиотикам, был назначен цефтазидим – 400 мг по одной таблетке один раз в день 10 дней. Пациентка продолжала прием эналаприла – 10 мг два раза в день.

На фоне лечения состояние больной значительно улучшилось. Через месяц удалось добиться снижения АД до 130/80 мм рт.ст., нормализации температуры, значительного уменьшения отеков, одышки, выраженности

суставного, нефритического, гематологического синдромов. Нормализовался уровень гемоглобина крови (повысился с 9,2 до 11,2 г/дл, норма 13,0–17,2 г/дл), СОЭ (понижилась с 44 до 20 мм/ч, норма 0–25 мм/ч), СРБ (понижился с 15,21 до 2,85 мг/л, норма 0–5 мг/л), исчезла протеинурия и микрогематурия. На УЗИ через месяц лечения отсутствовали проявления гидроторакса, количество жидкости в полости перикарда значительно уменьшилось – с 16 мм по всему периметру до 4 мм.

Через 8 мес в июле 2017 г. пациентка поступила на контрольное обследование к ревматологу поликлиники СКАЛ. Ее состояние было удовлетворительное. По результатам ЭхоКГ от 06.07.2017 жидкость в полости перикарда не визуализировалась, выписана под наблюдение по месту жительства на сочетанной терапии метилпреднизолоном – 12 мг в сутки и гидроксихлорохином – 400 мг в сутки.

Обсуждение

В соответствии с Рекомендациями европейского общества кардиологов по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда (2015 г.), на сегодняшний день нет строгой необходимости выявлять этиологический фактор у всех пациентов с выпотом в перикарде, особенно в странах с малой распространенностью туберкулеза, ввиду относительно доброкачественного течения перикардита, связанного с наиболее частыми причинами появления выпота в перикарде (вирусные, идиопатические) и низкой результативностью диагностических вмешательств (пункция, биопсия).

Исключение составляют пациенты, у которых имеются предикторы плохого прогноза. Пациенты с любым предиктором неблагоприятного прогноза подлежат госпитализации для поиска специфической этиологии и активной терапии.

Плохой прогноз определяется при наличии любого из больших критериев, разработанных на основании многофакторного анализа или любого из малых критериев, основанных на мнении экспертов и данных обзора литературы [1].

Большие критерии плохого прогноза:

- лихорадка (более 38 °C);
- подострое течение (симптомы появляются в течение нескольких дней без острого начала);
- большое количество выпота в полости перикарда (эхоотрицательное пространство – более 20 мм в диастолу);
- тампонада сердца;
- недостаточный ответ на семидневную терапию аспирином или нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС).

Малые критерии плохого прогноза:

- миоперикардит (сочетание перикардита с воспалением миокарда);
- иммуносупрессия;
- травма;
- прием пероральных антикоагулянтов.

Если отсутствуют признаки плохого прогноза, то показано амбулаторное наблюдение. При этом рекомендуется назначить эмпирическую противовоспалительную терапию с проведением ультразвукового контроля через одну неделю. Если ответ на терапию НПВС недостаточный, то следует рассмотреть вопрос о госпитализации.

Такая тактика обусловлена тем, что у большинства пациентов с острым перикардитом (в развитых странах это в основном вирусный или идиопатический перикардит) долгосрочный прогноз благоприятный. Это связано с редкой встречаемостью таких осложнений, как тампонада сердца и констриктивный перикардит при вирусных и идиопатических выпотах в перикарде.

Действительно, тампонада сердца редко развивается при вирусном и идиопатическом перикардите и чаще встречается при злокачественных опухолях, туберкулезе, гнойном перикардите, гемоперикарде.

Риск развития констриктивного перикардита может оцениваться как низкий (менее 1 %) для идиопатического и вирусного перикардита; средний (2–5 %) для аутоиммунного, иммунно-опосредованного и паранеопластического; высокий (20–30 %) для бактериального, особенно гнойного, и туберкулеза.

У нашей пациентки не было критериев для плохого прогноза, при которых повышен риск развития тампонады или констриктивного перикардита. Однако имелись довольно четкие указания на системность процесса, что позволило наблюдать за больной амбулаторно, провести ряд необходимых лабораторных и инструментальных исследований для уточнения этиологии перикардального выпота. После того, как у больной подтвердилось наличие повышенного титра антинуклеарных антител, было назначено патогенетическое лечение у ревматолога. Своевременная терапия позволила в течение одного месяца уменьшить выраженность или устранить синдромы системной красной волчанки (анемия, воспаление, полисерозит, люпус-нефрит, артралгии, периферическая нейропатия).

Таким образом, лечение выпота в полость перикарда по возможности должно быть этиотропным, но только в 60 % случаев удастся установить причину его возникновения. Угрожающая тампонада без признаков воспаления ассоциируется с более высокой вероятностью непластической этиологии, а большой и умеренный гидроперикард без признаков тампонады и воспаления обычно бывает хроническим идиопатическим.

Список литературы

1. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015 // Российский кардиологический журнал. – 2016. – № 5 (133) – С. 117–162.
2. Внутренние болезни [В 2 т.] : учебник / под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 1264 с.
3. *Михно М. М.* Заболевания перикарда: учеб.-метод. пособие / М. М. Михно, А. М. Пристром, Т. Д. Тябут. – Минск : БелМАПО, 2009. – 44 с.
4. *Фрид М.* Кардиология в таблицах и схемах / М. Фрид, С. Грайнс; под ред. М. А. Осипова, Н. Н. Алипова; пер. с англ. – М.: Практика, 1996. – 613 с.
5. *Рыбакова М. К.* Дифференциальная диагностика в эхокардиографии / М. К. Рыбакова, В. В. Митьков. – М.: Видар-2, 2011. – 232 с.
6. *Фейгенбаум Х.* Эхокардиография / Х. Фейгенбаум. – М.: Видар-М., 1999. – 416 с.
7. *Шиллер Н.* Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. – М.: Практика, 2005. – 344 с.