

# Вопросы диагностики, дифференциации и терапии перикардитов

М.А.Гуревич

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, Москва

Описаны различные клинико-морфологические варианты перикардитов. Представлены принципы диагностики различных форм перикардитов. Детально описана дифференциальная диагностика перикардитов с рядом сходно протекающих заболеваний. Подробно представлена инструментальная и лабораторная диагностика перикардитов, современные принципы консервативной терапии, показания к хирургическому лечению.

**Ключевые слова:** перикардиты, дифференциальная диагностика, поражение миокарда, колхицин, кортикостероиды, тампонада сердца.

## Issues of Diagnosis, Differentiation and Treatment of Pericarditis

M.A.Gurevich

Moscow Regional Research Clinical Institute  
M.F.Vladimirskogo, Moscow

The article describes various clinical and morphological types of pericarditis. The principles of diagnosis of various forms of pericarditis are presented. The differential diagnosis of pericarditis with a number of similarly proceeding diseases is described in detail. The article provides details on instrumental and laboratory diagnosis of pericarditis, modern principles of conservative treatment, indications for surgical treatment.

**Keywords:** pericarditis, differential diagnosis, myocardial damage, colchicine, corticosteroids, cardiac tamponade.

Перикардиты относятся к числу недостаточно изученных и освещаемых заболеваний сердечно-сосудистой системы, хотя следует подчеркнуть, что перикардиты представляют собой отнюдь не редкие заболевания. По секционным данным, перикардиты встречаются от 1 до 6%, однако их прижизненная диагностика (0,1% – среди госпитализированных в стационар и 5% – в отделения интенсивной терапии) существенно отстает. Прижизненная диагностика перикардитов осуществляется не в полном объеме, что, по-видимому, связано с большим разнообразием клинико-морфологических вариантов (сухой, экссудативный, фибринозный), причинных факторов и выраженностью симптомов, вплоть до тампонады.

Диагностическое значение при перикардитах имеет связь боли с движениями, поворотах туловища, перемене положения, они нередко облегчаются при переходе больного из лежачего положения в сидячее.

Перикардиты иногда протекают с выраженной симптоматикой поражения миокарда (миоперикардиты – МП), с его общей и локальной дисфункцией, повышением в крови уровня тропонинов, миоглобина, разнообразной ЭКГ-картиной и другими лабораторно-инструментальными признаками.

Патоморфологически сухой перикардит характеризуется фибринозной реакцией перикарда, к этому возможно присоединение воспаления с выпотом, причем, по данным нашей клиники, возросла доля геморрагического перикардального выпота при вирусном перикардите, что требует дифференциации с первичными (мезотелиома, лимфома и др.) и вторичными (метастатическими) процессами. Подобная дифференциация проводится на основании динамики клинических данных (позитивных в случае вирусного перикардита), цитологического анализа перикардального пунктата, различной реакции после назначения кортикостероидов (КС) и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Возможные причины и методы обследования больных перикардитами приведены в табл. 1.

Обращает внимание частота предположительных вирусных перикардитов, распространенность которых, по данным ряда авторов, достигает 40–55%. Следует отметить, что далеко не во всех подобных случаях проводилось исследование титров вирусов. Вследствие чего, эта группа перикардитов носит также наименование идиопатические.

При остром вирусном перикардите терапия направлена на сокращение (устранение) симптомов, профилактику осложнений и антивирусное воздействие, которое максимально эффективно при воздействии на конкретного вирусного возбудителя:

1. При цитомегаловирусном перикардите – в/в введение гипериммуноглобулина (по 4 мл/кг 1 раз в сутки на 1-, 4- и 8-е сутки терапии, а затем по 2 мл/кг на 12- и 16-е сутки).
2. При перикардите, вызванном вирусом Коксаки В, – п/к введение интерферона  $\alpha$  и  $\beta$  (по 2,5 млн МЕ/м<sup>2</sup> поверхности тела 3 раза в неделю).
3. При перикардите, вызванном аденовирусом и паравирусом В19, – в/в введение иммуноглобулина (по 10 г в течение 6–8 ч на 1- и 3-е сутки терапии) [1].

Боли при инфаркте миокарда (ИМ) не зависят от положения больного, обычно предшествуют лихорадке и другим лабораторным и инструментальным проявлениям.

Шум трения перикарда при ИМ чаще бывает кратковременным и достаточно нежным (исключение составляет отчетливый шум трения перикарда при постинфарктном синдроме), сохраняется обычно в течение 1–2 нед.

Постинфарктный синдром, плевроперикардит возникает внезапно на 3–4-й неделе ИМ. Перикардит проявляется чаще острыми болями в области сердца и левой половине грудной клетки, иногда она носит интенсивный характер и усиливается при глубоком дыхании и переменах положения тела. Наряду с болями появляется лихорадка, шум трения перикарда и плевры, могут появляться симптомы выпота в перикардальную и плевральную полости.

Естественно, что наличие интенсивного болевого синдрома в груди требует дифференциации с повторным ИМ. Описанные ранее клинические признаки – связь боли с дыханием, появление шума трения перикарда и плевры, соответствующие ЭКГ-данные позволяют отличить постинфарктный синдром от повторного ИМ.

Причина	Встречаемость, %	Клинические признаки и обследование
<i>Инфекционные:</i> • вирусные идиопатические • бактериальные • туберкулез	40–55 1–2 4	Титры вирусов, максимальное обследование Лихорадка, лейкоцитоз, исследование перикардиальной жидкости Рентгенография грудной клетки, туберкулиновые тесты
Острый инфаркт миокарда	5–10	ЭКГ, тропонин, Эхо-КГ.
Расслаивание аорты	1	МРТ, КТ, чреспищеводная Эхо-КГ
Травма	Неизвестно	Анамнез
Опухоли	7	Общие симптомы, лимфоаденопатия, рентгенография, исследование перикардиальной жидкости, пневмоперикард
Радиационные	1	Анамнез
Уремия	У 35 – до гемодиализа и у 13% – после	Уровень креатинина
Аутоиммунные заболевания	3–5	Ревматоидный фактор, уровень комплемента, противоядерные антитела
Реакция на препараты	1	Анамнез, эозинофилия, аспирин, НПВП

Признаки	Заболевание		
	ИБС, ИМ	Перикардит	ТЭЛА
<i>Боль в грудной клетке:</i>			
локализация	За грудиной	За грудиной	С любой стороны грудной клетки
начало	Внезапное, резкое	Внезапное	Внезапное
связь с дыханием	Нет	Усиливается при вдохе	Усиливается при вдохе
связь с положением тела	Отсутствует	Усиливается в положении лежа, ослабляется сидя с наклоном вперед	Отсутствует
Иррадиация	Челюсть, шея, плечи, руки	Челюсть, шея, плечи, руки	Плечи
Эффект НТГ	Присутствует	Отсутствует	Отсутствует
<i>Физикальные признаки</i>			
возраст	Чаще средний, пожилой	Чаще молодой	Любой
шум трения	Отсутствует (если нет перикардита)	Присутствует у 85%	Крайне редко (шум трения плевры)
3-й тон, застой в легких	Могут присутствовать	Отсутствуют	Отсутствуют
<i>ЭКГ</i>			
подъем ST	Дугой вверх (дискордантно)	Дугой вниз (конкордантно)	III, avF, V <sub>1</sub>
депрессия PQ	Редко	Часто	Отсутствует
зубец Q	Может присутствовать	Отсутствует	III, avF
зубец S при подъеме ST	Четко не определяется	Отчетливый	SI, QIII
зубец T	Отрицательный на фоне подъема ST	Отрицательный при нормализации ST	Отрицательный II, avF, V <sub>1</sub> –V <sub>4</sub>
АВ-блокады, желудочковые аритмии	Частые	Отсутствуют	Отсутствуют
фибрилляция предсердий	Может присутствовать	Может присутствовать	Может присутствовать
<i>Эхо-КГ</i>			
нарушения сократимости ЛЖ	Чаще сегментарные	Чаще отсутствуют	Отсутствуют
утолщение листков перикарда	Чаще отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют

Очень важны в подобной ситуации динамические Эхо-КГ исследования – при повторном ИМ выявляются новые очаги дискинезии в миокарде, при постинфарктном синдроме – свободная жидкость и спаечный процесс в полости перикарда. При постинфарктном синдроме часто отмечается длительное наличие лихорадки, шума трения перикарда.

В табл. 2 представлена дифференциальная диагностика перикардита с постинфарктным синдромом и тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА).

Трудности возникают при экссудативном перикардите, когда значительное накопление выпота сопровождается расширением тени сердца, сглаживанием его дуг, снижением амплитуды пульсации. Подобная симптоматика требует дифференциации с

диффузным поражением миокарда (миокардиты, дилатационная кардиомиопатия).

Рентгенологические признаки перикардита – преобладание горизонтально-поперечного размера над длинником, укорочение сосудистого пучка. Информативна динамика размеров сердца при экссудативном перикардите – увеличение или уменьшение размеров сердечной тени.

Схема диагностики перикардита представлена в табл. 3.

В диагностике перикардитов большое значение имеет динамическое клинико-ЭКГ исследование. ЭКГ данные имеют определенную стадийность.

**I стадия.** У пациентов с острым перикардитом отмечается конкордантный подъем вогнутостью вверх сегмента ST и депрессия сегмента PQ(R) во многих

Таблица 3. Схема диагностики перикардита		
Метод	Характерные признаки	Ссылка, авторы
Аускультация	Шум трения перикарда – одно-, двух- и трехфазный	Spodick D.H. [2]
ЭКГ	Стадия I: вогнутый подъем сегмента ST в передних и задних отведениях (конкордантный подъем)	Spodick D.H. [3]
	Стадия II (ранняя): сегмент ST возвращается к изолинии	
	Стадия II (поздняя): зубцы T постепенно сглаживаются, начинается их инверсия	
	Стадия III: генерализованная инверсия зубцов T	
Стадия IV: восстановление исходных характеристик ЭКГ, наблюдавшихся до развития перикардита		
ЭхоКГ	Эпикард и перикард выявляются раздельно (объем выпота 3–16 мм); выявление большого эконегативного пространства между эпикардом и перикардом; утолщение перикарда > 4 мм. Признаки тампонады сердца	Chuttani K. et al. [4]
Анализ крови	А) определение СОЭ, уровня СРБ, лактатдегидрогеназы, числа лейкоцитов – маркеры воспаления	Meyers D.G. et al. [5]
	Б) определение уровня тропонина, МВ-фракции КФК-маркеры повреждения миокарда	
Рентгенологическое исследование грудной клетки	Изображение сердца от нормального до появления силуэта «бутылки с водой». Выявление сопутствующих заболеваний легких и органов средостения	Eisenberg M.J. et al. [6]
Компьютерная томография (КТ)	Выпоты, состояние пери- и эпикарда	Chiles C. et al. [7]
Магнитно-резонансная томография (МРТ)	Выпоты, состояние пери- и эпикарда	Chiles C. et al. [7]
Перикардиоскопия, биопсия перикарда	Установление этиологии перикардита	Maisch B, Ristic A.D. [8], Spodick D.H. [9]

отведениях. При подъеме сегмента ST выявляется зубец S, кривая не имеет четкого монофазного характера. Примерная продолжительность этой стадии от нескольких дней до 1–2 нед.

**II стадия.** Нормализация сегментов ST и PQ(R), они становятся изоэлектричными, ее длительность от нескольких дней до 1–2 нед.

**III стадия.** Характеризуется инверсией зубца T во многих отведениях. Длительность данной стадии вариабельна – от 1–2 нед до 1–2 мес.

**IV стадия.** Постепенная позитивизация зубца T до отчетливо (+). Эта стадия обычно соответствует 2–3 мес. Следует особо отметить, что во всех стадиях отсутствуют изменения комплекса QRS.

Естественно, что приведенная стадийность и динамичность изменений интервалов и зубцов носит искусственный характер, возможны различные вариации.

Патогенез описанных ЭКГ-изменений обусловлен, по-видимому, субэпикардальным повреждением с ишемией миокарда (миоперикардит). ЭхоКГ данные обычно не указывают в пользу локального гипоксиза и значительного поражения миокарда, что в определенной мере позволяет проводить дифференциацию с инфарктом миокарда и диффузным миокардитом.

Известно, что подъем сегмента ST встречается при остром крупноочаговом ИМ, в подобных случаях он имеет дискордантный (вогнутый) характер, при этом часто отмечается наличие патологического зубца Q, снижение вольтажа зубца R, инверсия зубца T до возвращения сегмента ST к изолинии, нарушения ритма и проводимости.

1. При перикардите отмечается повышение сегмента ST во многих (иногда во всех) стандартных и грудных отведениях. Зубец T при перикардите становится (-) не в остром периоде болезни, а после того, как ST снизится до изолинии. Зубец T при ИМ становится (-) задолго до снижения ST.
2. Глубокие, уширенные зубцы Q<sub>1</sub> и Q<sub>3</sub> и другие Q в сочетании с изменениями сегмента ST – признаки ИМ определенной локализации.
3. Интервал ST вогнутый, приподнят во многих отведениях – конкордантен при перикардите. При ИМ ST – дискордантен I и III отведениях.

4. Зубец R в грудных отведениях при перикардите почти всегда сохраняется, уменьшается лишь его амплитуда, при ИМ комплекс QRS деформируется вплоть до исчезновения зубца R (QS).

5. Следует учитывать, что сегмент ST в стандартных отведениях при ИМ иногда повышен, что может быть обусловлено его осложнением перикардитом, при последующих ЭКГ обычно появляются глубокие зубцы Q и формирование (-) зубцов T в этих отведениях (Q<sub>1</sub> или Q<sub>3</sub>, (-)T<sub>1</sub> или T<sub>3</sub>).

Повторные ЭхоКГ при ИМ позволяют обнаружить новые очаги дис- или акинезии в миокарде, при синдроме Дресслера (перикардите) – свободную жидкость в полости перикарда.

Для постинфарктного синдрома показательно сохранение лихорадки и шума трения перикарда, вовлечение в процесс плевры, легких и синовиальных оболочек. Исчезновение боли, лихорадки и других признаков постинфарктного синдрома после назначения кортикостероидов подтверждают диагноз. Острый инфаркт миокарда в форме различных вариантов постинфарктного синдрома (эпистенокардитический и синдром Дресслера) встречается в 5–10% случаев.

При подозрении на постинфарктный перикардит больной подлежит госпитализации для проведения дифференциального диагноза, подбора адекватной терапии и исключения тампонады сердца. Целесообразно применение ибупрофена, способствующего увеличению коронарного кровотока [10], используются также аспирин (650 мг каждые 4 ч в течение 2–5 сут). При сохраняющейся выраженной симптоматике возможно применение кортикостероидов.

Различают две формы постинфарктного перикардита: раннюю (эпистенокардитический перикардит) и отсроченную (синдром Дресслера) [11]. Эпистенокардитический перикардит, вызываемый экссудацией в полость перикарда, возникает в 5–20% случаев трансмурального ИМ. Синдром Дресслера развивается в сроки от одной недели до нескольких месяцев после начала ИМ. Подобная форма перикардита не всегда возникает после трансмурального ИМ [12]. Кроме того, синдром Дресслера может быть продолжением эпистенокардитического синдрома, воз-

Таблица 4. Диагностика тампонады сердца (с сокращениями)	
Клинические проявления	Повышение системного венозного давления, артериальная гипотония, парадоксальный пульс, тахикардия, одышка или тахипноэ в отсутствии хрипов в легких
Факторы, способствующие развитию тампонады сердца	Применение некоторых лекарственных препаратов (циклоспорин, антикоагулянты, тромболитики); операции на сердце, тупая травма сердца, длительное нахождение ряда устройств в сердце; онкологические заболевания, заболевания соединительной ткани, сепсис, почечная недостаточность
ЭКГ	Либо нормальная, или неспецифические изменения сегмента <i>ST</i> , зубца <i>T</i> , электрическая альтернация (комплекса <i>QRS</i> , зубца <i>T</i> ), брадикардия, электромеханическая диссоциация (в терминальной стадии)
Рентгенологическое исследование грудной клетки	Увеличение силуэта сердца в отсутствии признаков застоя в легких.
ЭхоКГ (в М-режиме и двухмерная)	Диастолический коллапс передней свободной стенки ЛЖ, коллапс ПП, ЛП, редко ЛЖ, увеличение толщины стенок ЛЖ за счет «псевдогипертрофии», расширение нижней полой вены
Допплер-ЭхоКГ	На вдохе поток через трикуспидальный клапан увеличивается, через митральный уменьшается (обратная картина на выдохе). На выдохе систолический и диастолический потоки в крупных венах уменьшаются, во время сокращения предсердия в них увеличивается обратный кровоток
Катетеризация сердца	1) Подтверждение диагноза и оценка гемодинамических нарушений в динамике 2) Выявление сопутствующих заболеваний (КМП, ИБС)
Ангиография коронарных артерий	Сдавление коронарных артерий во время диастолы

никающего (по нашим материалам) после мелкоочагового (субэндокардиального) ИМ.

Изменения ЭКГ, относительно типичные для перикардита, нивелируются изменениями, присущими ИМ. ЭКГ-признаки перикардита, условно относящиеся к стадии I, выявляются редко, их появление может указывать на развитие раннего постинфарктного синдрома. Отсутствие динамики или восстановление ранее (-) зубцов *T* позволяет предположить наличие перикардита, связанного с ИМ. В постинфарктном периоде обнаружение перикардального выпота различного объема подозрительно в отношении гемоперикарда и возможной тампонады сердца и/или разрыва свободной стенки ЛЖ. В подобной ситуации необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Подъем сегмента *ST* при перикардите нередко связывают с ИМ и ошибочно назначают тромболитическую терапию. Подъем сегмента *ST* объясняют развитием трансмуральной ишемии или длительного ангиоспазма коронарной артерии, ЭхоКГ-признаков перикардита не обнаруживают.

Немалое значение в диагностике перикардита имеют данные рентгенографии и МРТ.

Рентгенография грудной клетки проводится для исключения заболевания средостения или легких, которые могут лежать в основе перикардита.

Магнитно-резонансная томография с контрастированием позволяет визуализировать участки выпота, некроза, образующиеся при перикардите. Чувствительность методики в верификации перикардита достигает более 70%.

Несмотря на неспецифичность, определенное значение имеют ряд показателей воспалительных процессов – лейкоцитоз, СОЭ, СРБ. Более показательны МВ-фракция КФК, миоглобин и, особенно, тропонин. Концентрация тропонина в плазме крови повышается у 35–40% больных с перикардитом (особенно при МП), что некоторые авторы связывают с эпикардиальным воспалением, а не с некрозом миокардиоцитов [13]. Эти же авторы отметили, что у пациентов с титрами тропонина, превышающими пороговые, более часто встречалась перенесенная инфекция (66 против 31%). Не отмечалось образования перикардиальных спаек, лихорадки, изменения интервала *PQ*, повышенного С-реактивного белка.

В клиническом плане наличие артериальной гипотензии, стойкой тахикардии, увеличенного венозно-

го давления в яремных венах, парадоксального пульса, гипотензии выпота в перикарде указывают на возможность тампонады сердца. Тампонада сердца относительно редко осложняет вирусный (идиопатический) перикардит, чаще встречается при туберкулезном, неопластическом и гнойном перикардите (до 60%).

Выпот в полость перикарда представляет скопление в ней жидкости – трансудат (гидроперикард), экссудат, пиоперикард, гемоперикард. Большой объем выпота – чаще бывает при опухолевых, туберкулезных, уремиических и ряде других поражений перикарда. Выпоты в полости перикарда могут накапливаться медленно и протекать бессимптомно, быстро накапливающиеся выпоты могут проявляться тампонадой сердца.

Тампонада сердца относится к витальным состояниям, она обусловлена медленно или быстро наступающим повышением давления в полости перикарда со сдавлением сердца накопившимися в перикарде жидкостью, кровью, гноем, тромбами и др. [3]. Диагностика тампонады сердца представлена в табл. 4.

Необходимо уточнение этиологии, патогенеза и тактики ведения больных с перикардитами в ургентных и плановых ситуациях.

Острый перикардит в основном имеет относительно благоприятное течение, это прежде всего, относится к вирусному (идиопатическому) перикардиту. Следует учитывать показатели неблагоприятного прогноза перикардита. Они включают: длительно сохраняющаяся лихорадка выше 38°C; подострое течение с симптоматикой свыше нескольких недель; состояние иммуносупрессии; тяжелые травматические перикардиты; объективные данные выраженного поражения миокарда (диффузный МП); нарастание перикардиальных выпотов; симптоматика тампонады сердца (ЭхоКГ – свободное пространство >20 мм).

Требуется уточнение тактики ведения больных с различными формами перикардитов, рационального использования медикаментозных и хирургических методов лечения.

Лечение перикардитов

Терапия перикардитов представляет достаточно сложную задачу, что обусловлено разнообразием клинических и этиологических форм заболевания, различными подходами к лечению от консерватив-

ных до urgentных, хирургических. Лечение перикардитов, прежде всего, направлено на уменьшение симптоматики заболевания и необходимости эвакуации жидкости из полости перикарда в случае ее нарастания.

Основой терапии является применение НПВП. У больных с выраженными симптомами перикардита эффективны ибупрофен (800 мг каждые 6–8 ч), индометацин (25–50 мг каждые 6–8 ч).

У пожилых больных следует избегать использования индометацина, снижающего коронарный кровоток [14]. Эффективность применения НПВП чаще следует оценивать через 1–2 нед после ее начала.

После сокращения проявлений острой клиники перикардита применение НПВП следует продолжать еще минимум в течение 1–2 нед, после чего дозу препарата уменьшают в течение 2–3 дней до полной отмены [14].

При рефрактерности заболевания к НПВП следует использовать кортикостероиды, которые позволяют достаточно быстро купировать болевой синдром и накопление жидкости в перикарде. Начальная доза преднизолона довольно высокая (1 мг/кг/сут), далее в зависимости от ситуации дозировка преднизолона должна снижаться медленно – на 1 мг за 2–3 сут. По-видимому, преднизолон должен быть отменен в интервале от 3 нед до 2 мес. Внутривенное введение глюкокортикостероидов эффективно и позволяет избежать развития ряда побочных эффектов.

Недостаточный ответ на терапию КС нередко является следствием использования низких доз или быстрого снижения дозировки. У пациентов с рецидивирующим течением перикардита увеличение дозировки преднизолона до 1–1,5 мг/кг массы тела ежедневно в течение 4 нед способствует уменьшению симптоматики заболевания [15]. Некоторые авторы [14] отмечают повышение риска рецидивирования перикардита после лечения преднизолоном.

Интраперикардальное введение триамсинолона, обладающего слабой реабсорбцией, может быть эффективным у больных с рефрактерным или рецидивирующим перикардитом [16].

Показано длительное использование «малых цитостатиков» – плаквенила и делагила. Применение колхицина (по 0,5 мг 2 раза в сутки), комбинированного с НПВП или в виде монотерапии эффективно для лечения острого перикардита и профилактики возможных его рецидивов [17]. Препарат хорошо переносится и имеет меньше побочных явлений, чем НПВП.

Для уменьшения необходимости в применении преднизолона, ибупрофен или колхицин следует назначать как можно раньше [17].

В течение нескольких дней после начала противовоспалительной терапии отмечается уменьшение симптомов острого перикардита. Рецидивирующий характер болей в течение 2-недельного курса терапии НПВП является показанием к смене НПВП или сочетанию их с колхицином. Если болевой синдром, несмотря на комбинированную терапию, рецидивирует, должны быть использованы глюкокортикостероиды, вплоть до внутривенного введения. На фоне терапии колхицином частота возникновения новых рецидивов составляет 13,7% [17], начальная доза колхицина – 2 мг/сут, через 1–2 дня ее снижают до 1 мг/сут.

Применение КС показано при плохом общем состоянии, частых рецидивах [3]. Преднизолон применяется по 1–1,5 мг/кг/сут на протяжении не ме-

нее 1 мес. При неэффективности подобной терапии возможно дополнительно добавить азатиоприн (75–100 мг/сут). Снижение дозы КС следует проводить в течение 3 мес. До отмены КС к лечению следует присоединить противовоспалительные средства – НПВП или колхицин.

Проведение перикардэктомии показано только при частых рецидивах с выраженными клиническими проявлениями, резистентных к медикаментозной терапии. Перед проведением перикардэктомии больной не должен принимать КС в течение нескольких недель.

Диагностика тампонады сердца приведена ранее (см. табл. 4). Терапия при острой тампонаде сердца может включать применение инотропных препаратов в комбинации с вазодилататорами [18]; добутамина, уменьшающего выраженную артериальную гипотензию.

При стойкой констрикции перикарда единственный метод лечения – перикардэктомия [19].

Вирусный (идиопатический) перикардит при исключении других причин заболевания характеризуется благоприятной клинико-инструментальной симптоматикой, позитивным эффектом при использовании НПВП и отсутствием признаков констрикции перикарда. Своевременная оценка практикующими врачами клинико-инструментальной диагностики перикардита позволяет исключить вторичный характер заболевания, признаки дисфункции миокарда, уточнить терапию и показания к возможным рациональным терапевтическим и хирургическим методам.

## Литература

1. Maisch B., Risti A.D., Seferovic P.M. New directions in diagnosis and treatment of pericardial disease. A project of the Taskforce on Pericardial Disease of the World Heart Federation. *Herz*. 2000 Dec; 25 (8): 769–80.
2. Spodick D.H. Auscultatory phenomena in pericardial disease. In: Spodick D.H., editor. *The Pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York: Marcel Dekker; 1997; 27–39.
3. Spodick D.H. Pericardial diseases. In: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P., eds. *Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal Sydney, Tokyo: W.B. Saunders; 2001; 1823–76.
4. Chuttani K., Pandian N.G., Mohanty P.K. et al. Left ventricular diastolic collapse: an echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. *Circulation*. 1991; 83: 1999–2006.
5. Meyers D.G., Meyers R.E., Prendergast T.W. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. *Chest*. 1997; 111 (5): 1213–21.
6. Eisenberg M.J., Dunn M.M., Kanth N. et al. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22: 588–93.
7. Chiles C., Woodard P.K., Gutierrez F.R. et al. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. *Radiographics*. 2001; 21 (2): 439–49.
8. Maisch B., Ristic A.D., Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone: the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J*. 2002; 23: 1503–8.
9. Spodick D.H. Infectious pericarditis. In: Spodick D.H., editor. *The pericardium: a comprehensive textbook*. New York, Marcel Dekker; 1997: 260–290.
10. Spodick D.H. Safety of ibuprofen for acute myocardial infarction pericarditis. *Am J Cardiol*. 1986 Apr 1; 57 (10): 896.
11. Sugiyama T., Takehana K., Hatada K., Takahashi N., Yuasa F., Iwasaka T. Pericardial effusion after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in first Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1998 May 1; 81 (9): 1090–3.
12. Spodick D.H. Post-myocardial infarction syndrome (Dressler's syndrome). *Am Coll Cardiol J Rev*. 1995; 4: 35–37.

13. Imazio M., Demichelis B., Cecchi E., Belli R., Ghisio A., Bobbio M., Trincherо R. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Dec 17; 42 (12): 2144–8.
14. Schifferdecker B., Spodick D.H. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in the Treatment of Pericarditis *Clinical Review Clin Review.* 2003, 11: 1–7.
15. Spodick D.H. Acute Pericarditis. *Current Concepts and Practice JAMA.* 2003; 289: 1150–3.
16. Maisch B., Risti A.D., Pankuweit S. Intrapericardial treatment of autoreactive pericardial effusion with triamcinolone; the way to avoid side effects of systemic corticosteroid therapy. *Eur Heart J.* 2002 Oct; 23 (19): 1503–8.
17. Adler Y., Finkelstein Y., Guindo J., Rodriguez de la Serna A., Shoenfeld Y., Bayes-Genis A., Sagie A., Bayes de Luna A., Spodick D.H. Colchicine treatment for recurrent pericarditis. A decade of experience. *Circulation.* 1998 Jun 2; 97 (21): 2183–5.
18. Spodick D.H. Medical Treatment of Cardiac Tamponade. In: Caturilli G, ed. *Cura intensive cardiologica.* Rome: TIPAR Poligrafica. 1991: 265–8.
19. Délorme: Sur un traitement chirurgical de la symphyse cardo-pericardique. *Gaz. d. hop.* 71: 1150, 1898.

---

**Сведения об авторе:**

**Гуревич Михаил Александрович** – д.м.н., профессор, кафедра терапии ФУВ МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского, Москва