

ОСТРЫЙ ПЕРИКАРДИТ В РАМКАХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА БОЛЕЙ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Н.Б. КИНЯШЕВА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

Статья посвящена диагностике острого перикардита, клинически проявляющегося болевым синдромом в грудной клетке и требующего дифференциально-диагностического поиска в этом направлении. Изложены эпидемиология, основы этиопатогенеза, клиническая картина и методы диагностики перикардитов. В качестве иллюстрации представлен клинический случай острого перикардита, развившегося после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции и протекающего под маской острого коронарного синдрома.

Ключевые слова: перикардит, боли в грудной клетке, гидрперикард, дифференциальный диагноз острого коронарного синдрома.

Высокая заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, в частности от инфаркта миокарда, заставляют врача подозревать острый коронарный синдром (ОКС) при любой боли в грудной клетке. Вместе с истинным ОКС в отделения неотложной кардиологии попадают пациенты с торакалгиями, плевритами, эзофагитами, язвами желудка и воспалительными заболеваниями сердца. Тщательный сбор анамнеза, осмотр пациента и алгоритм обследования при ОКС позволяют достаточно быстро исключить внесердечную патологию, сопровождающуюся похожим болевым синдромом. Однако воспалительные заболевания сердца — миокардит, перикардит — дифференцировать с ОКС сложнее из-за похожих изменений данных лабораторно-инструментальных исследований [1, 2, 6].

Острый перикардит — острое воспаление перикарда различной этиологии с выпотом или без выпота в его полость.

По данным ESC частота выявления острого перикардита составляет 27,7 чел на 100000 населения. Чаще страдают лица мужского пола в возрасте 16–65 лет. С перикардитом связано 0,1% всех госпитализаций и 5% госпитализаций в отделение интенсивной кардиологии в связи с болью в грудной клетке. Внутрибольничная летальность по данным ESC составляет 1,1%, увеличивается с возрастом и при тяжелых инфекциях. Рецидивы наблюдаются у 30% пациентов в течение 1,5 лет после первого эпизода острого перикардита [9].

Этиология перикардитов.

В абсолютном большинстве случаев этиология остается неустановленной, что позволяет исполь-

зовать термин «идиопатический перикардит». Это предположение сужает диагностический поиск и ограничивает выбор медикаментозного лечения.

Классификация острых перикардитов в зависимости от этиологического фактора [3]

1. Острый идиопатический перикардит.
2. Инфекционный острый перикардит
 - Вирусный (Коксаки, ЕСНО, грипп, аденовирус, парагрипп)
 - Туберкулезный
 - Бактериальный (Str. pneumoniae, proteus, klebsiella, salmonella и др)
3. Постинфарктный перикардит Дресслера
4. Посттравматический перикардит
5. Уремический перикардит
6. Неопластический перикардит
 - Первичная опухоль перикарда
 - Метастатическое поражение перикарда
7. Системные заболевания соединительной ткани
8. Острый лекарственный перикардит (изониазид, амиодарон, новокаиномид, 5-фторурацил и др)
9. Острый перикардит беременных
10. Постперикардиотомический перикардит
11. Острый токсический перикардит (яд скорпиона, силикон, асбест)

В последние годы отмечается определенный рост числа перикардитов, что, по-видимому, обусловлено увеличением числа вирусных и системных заболеваний соединительной ткани, появлением относительно новых этиологических факторов (радиационные поражения, посткардиотомный синдром и др.) [5, 6].

Тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование пациента с перикардитом часто

позволяют заподозрить фоновое заболевание. Однако в повседневной практике, особенно внегоспитально, этиологический поиск не осуществляется (дороговизна и малая доступность проведения ПЦР, определения онкомаркеров, серологических тестов). В связи с этим первое место среди острых перикардитов занимает идиопатический перикардит. G. Permanyer-Miralda предлагает проводить клинко-этиологические параллели при диагностике перикардитов. В основе этиологического поиска, по его мнению, должна лежать оценка состояния пациента, выраженность и динамика клинических признаков. Классическая картина острого перикардита с болями, лихорадкой и прогрессивное стихание клинических симптомов характерно для вирусного острого перикардита. Появление значительного объема жидкости в перикарде чаще ассоциируется с туберкулезом и злокачественным новообразованием. Это особенно подтверждается, если нет тенденции к уменьшению объема выпота на фоне медикаментозного лечения, а после эвакуации наблюдается быстрое его накопление (в течение 2–3 дней). Развитие острого перикардита у пациента с эмпиемой плевры, поддиафрагмальным абсцессом, медиастенитом, сопровождающиеся явлениями инфекционно-токсического шока этиологически следует рассматривать как бактериальный [6].

Клиническая картина острого перикардита

Основной симптом острого перикардита — *боль за грудиной* [5, 8]. Пациенты описывают боли как острые, интенсивные, жгучие, напоминающие боли при остром коронарном синдроме, характерна иррадиация в руку, шею, лопатку. Рассказывая о характере болей в груди, пациенты никогда не используют жест «узла галстука», часто принимают положение с наклоненным вперед туловищем и прижатыми к груди коленями. Важнейшая черта болей при перикардите — их продолжительность. Она измеряется часами-днями, и боль при этом носит постоянный характер. Боль может усиливаться при глубоком дыхании, кашле, изменении положения тела.

Схожесть болевого синдрома при перикардите и остром коронарном синдроме требует тщательного дифференциального диагноза этих заболеваний, оценки анамнестических данных, факторов риска, данных дополнительных методов исследования (динамики ЭКГ, маркеров некроза миокарда, маркеров воспаления). В ряде ситуаций перечень заболеваний в плане дифференциального диагноза болей в грудной клетке может зна-

чительно увеличиться. Неклассическое течение перикардита (без лихорадки, с умеренным или очень интенсивным болевым синдромом, с иррадиацией в живот, в межлопаточное пространство) требует исключения расслоения аорты, «острого» живота, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваний позвоночника.

Частым симптомом перикардита является *одышка*. Доказано, что одышка возникает даже при очень малом выпоте (сепарация листков перикарда до 1 см), что связано с развитием диастолической дисфункции и гипертензии в малом круге кровообращения. Вовлечение в процесс диафрагмы приводит к уменьшению ее экскурсии, слабости дыхательной мускулатуры и неэффективности внешнего дыхания. Сохранение одышки при стихании воспаления (1–2 недели) — косвенный признак экссудативного процесса [5, 8].

Лихорадка при остром перикардите носит индивидуальный характер должна рассматриваться в сочетании с другими признаками, чаще наблюдается субфебрилитет [5].

Патогномичный признак острого перикардита — *шум трения перикарда* (встречаемость — 60–80%), который выслушивается поверхностно в области абсолютной сердечной тупости и ниже левого парастерального края. Его интенсивность меняется при дыхательных движениях, наклонах тела вперед (усиливается). Как правило, шум трения перикарда имеет три компонента, хотя иногда можно услышать только один или два, а следовательно, его нужно дифференцировать с шумами на фоне клапанной патологии [6].

Дополнительные методы диагностики

Рекомендации по диагностике острого перикардита по данным ESC 2015 [9] представлены в таблице:

Методика	Ожидаемый результат	Класс доказательства
ЭКГ	Подъем сегмента ST или депрессия сегмента PR в острую фазу наблюдается в 60% случаев	1C
ЭХО-КГ	Определение выпота в полости перикарда	1C
Рг-графия органов грудной клетки	Увеличение кардиоторакального индекса наблюдается при перикардальном выпоте более 300 мл	1C
Маркеры воспаления	Повышение уровня СРБ, СОЭ, фибриногена, лейкоцитоз, при вовлечение субэпикардальных слоев миокарда — повышение КФК и тропонина	1C

Изменения на ЭКГ оцениваются динамически. Выделяют 4 стадии электрокардиографических изменений при перикардите:

I. Диффузный подъем сегмента ST с восходящей вогнутостью и положительными T в нескольких отведениях. При выпоте в области предсердий определяется депрессия PR в этих отведениях. Сочетание этих признаков — патогномоничный признак острого перикардита. Изменения сохраняются несколько дней.

II. Сегмент ST возвращается на изолинию.

III. Формирование отрицательных зубцов T. Изменения сохраняются от нескольких дней до нескольких недель.

IV. Нормализация ЭКГ.

Характерны изменения на ЭКГ определяют в отведениях I, II, aVL, aVF и V3-V6. Обычно имеется депрессия сегмента ST в отведении aVR, часто в V1 и иногда в V2. В динамике на ЭКГ при перикардите, в отличие от инфаркта миокарда, смещение сегмента ST во всех отведениях происходит в одну сторону (нет реципрокных изменений), элевация ST имеет вогнутость книзу, в исходе при перикардите никогда не образуется патологический зубец Q. Наличие перикардита вероятно, если в отведении V6 смещение точки J составляет >25% высоты зубца T (изолинией служит интервал PR) (10). Основным ЭКГ-признаком гидроперикарда (при выпоте не менее 300–400 мл) является уменьшение амплитуды комплекса QRS [2, 3].

Эхо-КГ информативно при экссудативном перикардите и позволяет визуализировать наличие выпота или признаки тампонады сердца (парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, уменьшение ударного объема левого желудочка и трансмитрального потока на вдохе) [9].

Не характерно изменение содержания ферментов (аминотрансфераз, креатинфосфокиназы, тропонина). Если эти изменения возникают в связи с субэпикардальным миокардитом, то наблюдается медленная динамика этих показателей в отличие от выраженной 2–4-х дневной динамики данных при инфаркте миокарда.

Клинический случай

Пациент И., 24 года, поступил в кардиологическое отделение №2 ТГКБСМП им. Д.Я. Ваныкина с жалобами на боль давящего характера за грудиной, сердцебиение, слабость, головокружение. Из анамнеза известно, что около 2 месяцев назад прошел обследование в рамках военной медицинской комиссии, где никакой патологии

(в том числе сердечно-сосудистой) выявлено не было. Около 1 месяца назад перенес ОРВИ, сопровождающуюся гиперпиретической лихорадкой, кашлем, одышкой, после купирования этих симптомов длительно, в течение 2–3 недель, сохранялась общая слабость, легкое покашливание. Сегодня 15.01.17 г. без связи с физическим или нервным напряжением возникла боль за грудной, сердцебиение, головокружение, седативные препараты (валидол, корвалол) с небольшим положительным эффектом. Обратился в приемное отделение, проведено ЭКГ исследование (рис. 1) и был госпитализирован с предварительным диагнозом острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST.

При осмотре: Состояние средней тяжести. Положение активное, сознание ясное. Кожные покровы нормальной окраски, влажности, Лихорадки нет. Периферических отеков нет. Грудная клетка правильной формы, обе половины активно участвуют в акте дыхания. Перкуторно-ясный легочный звук, аускультативно-везикулярное дыхание, хрипы не выслушивались. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 120 в мин, АД 140/90 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Физиологические отправления в норме.

Проведенный 15.01.17 тропониновый тест был отрицательный.

Учитывая клиническую картину, анамнез, в том числе отсутствие факторов риска ИБС у пациента, данные ЭКГ и отрицательный тропониновый тест, диагноз — острый коронарный синдром с подъемом ST, выглядел сомнительным, был выставлен предварительный диагноз острый идиопатический перикардит.

Данные лабораторных исследований (см. таблица 1, 2) и ЭХО-КГ не имели специфических признаков, но позволили также исключить острый коронарный синдром с подъемом ST, так как не наблюдалось характерной динамики мар-

Таблица 1

Динамика показателей общего анализа крови

Дата	Лейкоциты	Гемоглобин	Эритроциты	СОЭ
16.01	5,2*10 ⁹ /л	126 г/л	3,88*10 ¹² /л	12
23.01	4,59*10 ⁹ /л	139г/л	4,3*10 ¹² /л	4

Таблица 2

Динамика показателей биохимического анализа крови

Дата	КФК-МВ (N<24)	АСТ (N<40)	ЛДГ (N<350)
16.01	48,3 ЕД/л	31 МЕ/л	565 ЕД/л
23.01	41,6 ЕД/л	38 МЕ/л	638 ЕД/л
27.01	6,8 ЕД/л	23,5 МЕ/л	300 ЕД/л



Рис. 1. ЭКГ пациента И. от 15.01.17 г.: синусовый ритм, элевация ST вогнутостью книзу в отведениях II, III, aVF, V2-V6

керов некроза миокарда и нарушений локальной сократимости по ЭХО-КГ.

Эхо-КГ от 16.01.17: аорта не расширена, не уплотнена, функция аортального клапана не нарушена. Гипертрофии миокарда, дилатации полостей сердца не выявлено. Насосная функция в норме, ФВ 69%. Регургитация на трикуспидальном клапане 1 ст. Диастолическая функция не нарушена. Легочной гипертензии нет. Выпота в полости перикарда нет.

За время наблюдения за пациентом болевой синдром рецидивировал на фоне применения НПВС (ибупрофен 600 мг в сутки), но был значительно меньше выражен, возникал на фоне кашля, при наклоне тела вперед. В плане дифференциального диагноза болей в грудной клетке, для исключения патологии пищевода и желудка проведены ЭГДС: патологии не выявлено, для исключения патологии позвоночника — Рг-графия позвоночника:

существенной патологии не выявлено. При динамическом наблюдении за ЭКГ пациента в течение 14 дней никакой динамики отмечено не было.

Для исключения патологии органов средостения проведена РКТ органов грудной клетки, где был выявлен незначительный выпот в полости перикарда. Эта находка стала дополнительным подтверждением диагноза острый перикардит.

Заключение

Дифференциальный диагноз при синдроме болей в грудной клетке направлен в первую очередь на исключение или подтверждение острого коронарного синдрома, что оправдано высокой летальностью и социально-экономической значимостью этого синдрома. Однако воспалительные заболевания сердца, в том числе перикардит, также требуют своевременного выявления. Отсут-

ствии необходимой терапии при остром перикардите может приводить к рецидивирующему или постоянному его течению, требовать назначения более серьезных лекарственных препаратов, например, кортикостероидов, колхицина, что отрицательно отразится на качестве жизни больного. В редких случаях не леченный острый перикардит может закончиться развитием констриктивного процесса в перикарде, что проявляется синдромом хронической сердечной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов Б.С. Перикардиты в практике ревматолога // РМЖ. 2006. № 25. С. 1810.
2. Белов Б.С. Перикардиты: ревматологические аспекты, современные подходы к диагностике и лечению// Consilium Medicum. 2008; 11: 123–128
3. Гуревич М.А. Вопросы систематизации, диагностики и консервативной терапии перикардитов // РМЖ. 2016. №9. С. 539–544
4. Гиляревский С.Р. Диагностика и лечение заболеваний перикарда. М., 2004.
5. Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов/ Г.П. Арутюнов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 504 с.
6. Некоронарогенные и инфекционные заболевания сердца. Современные аспекты клиники, диагностики, лечения / В.П. Поляков, Е.Н. Николаевский, А.Г. Пичко, Самара, 2010.
7. Особенности клиники, диагностики и лечения миоперикардитов и диффузных миокардитов / С.Р. Мравян, М.А. Гуревич // Медицина неотложных состояний. 2008; 1(14)
8. Руководство по неишемической кардиологии/под ред. Н.А.Шостак. — М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 448 с.
9. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015//Российский кардиологический журнал. 2016. Р. 117–162.
10. Явелов И.С. Современные рекомендации по диагностике и лечению болезней перикарда. Consilium medicum. — 2005. — Том 7, №5. — С. 380–391.

ACUTE PERICARDITIS WITHIN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CHEST PAIN

N.B. KINYASHEVA

The article is devoted to the diagnosis of acute pericarditis, clinically manifested by the pain syndrome in the thorax and requiring a differential diagnostic search in this direction. Outlined epidemiology, the basics of etio-pathogenesis, clinical picture and methods of diagnosis of pericarditis. As an illustration, the clinical case of acute pericarditis, which developed after an acute acute respiratory viral infection and under the mask of acute coronary syndrome, is presented.

Keywords: pericarditis, chest pain, hydropericard, the differential diagnosis of acute coronary syndrome.