

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	5
Введение .....	7
<b>Глава 1. РЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ .....</b>	<b>11</b>
Эпидемиология .....	12
Этиология и патогенез .....	14
Патоморфология .....	16
Диагностические критерии ревматической лихорадки .....	18
Номенклатура и классификация ревматической лихорадки .....	20
Клинические проявления .....	23
Дифференциальная диагностика .....	30
Течение, исходы и прогноз .....	32
Лечение .....	34
Профилактика .....	41
Клинические наблюдения .....	45
<b>Глава 2. НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ .....</b>	<b>56</b>
Распространенность .....	57
Этиология и патогенез .....	57
Классификация .....	68
Клинические проявления .....	74
Приобретенные кардиты .....	76
Острые диффузные миокардиты .....	77
Течение и прогноз .....	100
Дифференциальная диагностика .....	104
Лечение .....	107
Медикаментозная (этиотропная) терапия .....	108
Хирургическое лечение .....	118
Течение и прогноз .....	122
Профилактика .....	123
<b>Глава 3. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭНДОКАРДИТЫ .....</b>	<b>126</b>
Распространенность .....	127
Этиология .....	128
Патогенез и патоморфология .....	133

Классификация .....	137
Клинические проявления .....	144
Данные лабораторных и инструментальных исследований .....	161
Критерии диагностики инфекционного эндокардита .....	171
Дифференциальная диагностика .....	173
Лечение .....	177
Течение, осложнения и прогноз .....	207
Профилактика .....	210
Клинический пример .....	213
<b>Глава 4. ПЕРИКАРДИТЫ .....</b>	<b>216</b>
Анатомо-физиологические особенности перикарда .....	217
Классификация болезней перикарда .....	219
Эпидемиология .....	220
Этиология и патогенез .....	221
Клиническая картина .....	227
Особенности клинического течения перикардитов в зависимости от их этиологии .....	240
Хронические перикардиты .....	248
Лечение перикардитов .....	254
Течение и прогноз .....	259
Профилактика .....	260
<b>Приложение. Основные лекарственные препараты, применяемые при кардитах у детей и подростков .....</b>	<b>261</b>
<b>Литература .....</b>	<b>273</b>

## Глава 2. НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ

Под термином «неревматический кардит» понимают воспалительное заболевание сердца неревматической и некоронарогенной природы. Это может быть воспалительное поражение одной из оболочек сердца (миокардит, эндокардит, перикардит) или сочетанное поражение (миоперикардит, панкардит). Обобщающий термин «неревматический кардит», используемый рядом авторов [Белоконь Н.А., Кубергер М.Б., 1987; Netz H., Rautenberg H., 1977], обосновывается тем, что патоморфологически в воспалительный процесс обычно вовлекаются в той или иной мере все оболочки сердца.

Действительно, трудно себе представить морфологически изолированное поражение одной из оболочек сердца без вовлечения в патологический процесс всех трех рядом лежащих оболочек. Однако особенности клинической манифестации заболевания зависят от преимущественного поражения конкретной оболочки сердца, что определяет особенности клинического течения заболевания и возможные осложнения, а также предопределяет различную тактику терапевтических мероприятий, а часто и прогноз. Поэтому, несмотря на теоретическую обоснованность термина «кардит», в каждом конкретном случае необходимо по возможности выделять конкретные варианты клинического течения кардита (миокардит, эндокардит, перикардит) с указанием преимущественного поражения не только оболочек сердца, но и того или иного клапана.

Наиболее значительное место в детской кардиологии занимают неревматические миокардиты, которые могут осложняться перикардитами (особенно вирусной этиологии), эндокардиты встречаются редко.

## Распространенность

Статистические данные о частоте и распространенности миокардитов как среди детей, так и среди взрослого населения очень скудны и разноречивы. Это связано с чрезвычайным разнообразием клинической симптоматики заболевания (от малосимптомных, «стертых» форм до тяжелых диффузных миокардитов типа миокардита Фидлера), а также с отсутствием единой трактовки понятия «миокардит», единых патоморфологических критериев его диагностики и почти полным отсутствием координируемых многоцентровых исследований. Так, миокардит диагностируется в 1–15% случаев всех заболеваний, вызванных вирусной инфекцией, и в 3–10% всех вскрытий [Левина Л.И., 1997].

Ю.М. Белозеров (2004) приводит ориентировочные данные о частоте миокардитов в популяции, составляющей не более 10 на 100 000 населения. При этом частота позитивных правожелудочковых биопсий у больных с подозрением на миокардит колеблется от 0 до 80%. По данным ретроспективного анализа почти 13 тысяч вскрытий, проведенных в университетской клинике шведского города Мальмё за 10 лет, миокардит выявлен у 1,1% умерших от различных причин, причем часто он был случайной секционной находкой [Gravanis M., Sternby N., 1991]. Среди стационарных больных детских клиник Германии пациенты с миокардитами составляют около 0,7% [Rautenburg N.W., 1989], в то время как при многоцентровых исследованиях с применением эндомикардиальной биопсии у детей с клиническими проявлениями впервые выявленной застойной дилатационной кардиомиопатии миокардит выявлялся в 30% случаев [Beltmann B., Kandolf R., 1997; Schmaltz A. et al., 1998]. В Германии ежегодно 15–20 детей переносят миокардиты, протекающие с выраженной дилатацией и тяжелой застойной сердечной недостаточностью [Kallenberg R. et al., 1995].

## Этиология и патогенез

I. Неревматический кардит может быть вызван различными причинами, среди которых следует выделить:

1) инфекционные факторы;

2) алерго-иммунологические факторы;

3) сочетание инфекционно-токсических и токсико-аллергических факторов.

1. **Инфекционными причинами** развития миокардита могут быть:

— **вирусная инфекция** (вирусы Коксаки А и В, аденовирусы, вирусы гриппа, ЕСНО, вирусы краснухи, кори, паротита, полиомиелита, герпеса, гепатита, РС-вирусы, цитомегаловирусы, ВИЧ, вирус Эпштейна — Барр, парвовирус В19);

— **бактериальная инфекция** (стрептококки, стафилококки, пневмококки, менингококки, гонококки, возбудители дифтерии, брюшного тифа, сальмонеллеза, столбняка, бруцеллеза, туберкулеза, коклюша);

— **грибковая инфекция** (аспергиллы, актиномицеты, криптококки, кандиды, гистоплазма, бластомицеты);

— **спирохеты** (возбудители сифилиса, болезни Лайма (боррелиоза), лептоспироза, возвратного тифа);

— **риккетсии** (возбудители сыпного тифа, Q-лихорадки, лихорадки цуцугамуши, пятнистая лихорадка Скалистых гор (Rocky Mountains-spotted-лихорадки);

— **простейшие** (возбудители токсоплазмоза, трипаносомоза, шистосомоза, цистицеркоза, лейшманиоза);

— **паразиты** (возбудители аскаридоза, эхинококкоза, трихинеллеза, филяриоза).

2. Более редкой причиной развития миокардитов могут быть **алерго-иммунологические факторы** (поствакцинальные, сывороточные миокардиты).

3. Миокардиты могут иметь **инфекционно-токсический генез** (дифтерийный, брюшнотифозный, сальмонеллезный миокардит) или **токсико-аллергический генез** (гиперсенситивные, лекарственно-индуцированные миокардиты, обусловленные применением пенициллинов, аминогликозидов, сульфаниламидов, хлорамфеникола, антрациклинов, цитостатиков, хлорфилипта, метилдопы, спиронолактонов, клозапина, амфетаминов, катехоламинов, фениитоина, карбамазепина и др.). Миокардиты, обусловленные ядами при укусах змей, скорпионов, пауков, ос.

II. Развитию неревматических кардитов способствуют **факторы «предварительной подготовки»** или «скомпрометированности» мета-

болических процессов в миокарде к воздействию вирусно-бактериальной микрофлоры, токсинов или аллергенов [Воронцов И.М., 1982]. К ним относятся: снижение или извращение иммунологической реактивности, обусловленные нарушением питания, интоксикацией, перенесенными прежде или текущими заболеваниями, перекладением, тепловым ударом, радиацией, длительными физическими или психоэмоциональными перегрузками, изменением социального статуса, гипоксией, хирургическими манипуляциями на сердце и сосудах или воздействием некоторых лекарственных препаратов, например, резерпина, который усиливает репродукцию вируса Коксаки В в сердечной мышце [Приходько В.С., 1986; Моисеев В.С., Сумароков А.В., 2001].

III. Безусловное значение имеют **наследственные факторы**, такие как генетически детерминированный дефект противовирусного, антибактериального или антигрибкового иммунитета, нарушение иммунной толерантности с аутоиммунными нарушениями, что чаще способствует развитию подострых и хронических кардитов [Белоконь Н.А., Кубергер М.Б., 1987].

Наиболее частой причиной неревматических миокардитов у детей являются инфекционные заболевания (88,7%), из них в большинстве случаев (59,6—95%) это вирусные инфекции. 4—5% случаев вирусных инфекций у детей осложняются миокардитом [Сукачева А.И., 1978; Орлова Н.В. и др., 1998], а терапевты считают, что почти каждый человек в течение своей жизни перенес миокардит той или иной степени тяжести [Джанашия П.Х. и др., 2000].

Частота возникновения вирусных миокардитов обусловлена как широкой распространенностью вирусных инфекций, так и вазотропностью и кардиотропностью вирусов (особенно вируса Коксаки В). Ведущую роль энтеровирусов в этиологии миокардитов связывают с их структурным сходством с клеточной мембраной кардиомиоцитов. Наиболее часто вирусные миокардиты вызываются энтеровирусами Коксаки группы В или А (39—56%), реже аденовирусами (34%) или вирусами гриппа типа А или В (6,6—9,7%). Однако вирусный миокардит может быть вызван вирусами ЕСНО, краснухи, кори, эпидемического гепатита, герпеса, цитомегалии или вирусно-вирусной ассоциацией [Бочарова Е.Ф., 1980; McMullan M.R., O'Connell J.B., 2000].

Большое значение в происхождении миокардитов, особенно у детей, придают цитомегаловирусам, которые могут персистировать после первичной инфекции в различных органах многие месяцы и даже годы и активироваться при ослаблении иммунной системы организма [Джанашия П.Х. и др., 2000]. У 40 детей, находившихся на иммуносупрессивной терапии после трансплантации сердца, К. Schowengerdt и соавт. (1996) с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) значительно чаще выявляли цитомегаловирусы (40%), реже — аденовирусы (35%), энтеровирусы (15%), парвовирусы (7,5%) и вирусы простого герпеса (2,5%). В 50% случаев так называемых идиопатических миокардитов подразумевают вирусную этиологию. У 12,8% больных с дилатационной кардиомиопатией в анамнезе отмечается перенесенный и достоверно диагностированный вирусный миокардит.

У детей до 3 лет миокардит чаще связан с энтеровирусной или респираторно-вирусной инфекцией (83,3%) и протекает гораздо тяжелее, чем у детей старшего возраста. Мальчики болеют миокардитом в несколько раз чаще девочек, а мужчины в 1,5 раза чаще женщин [Минкин Р.Б., 1994].

Неревматические миокардиты бактериальной этиологии у детей чаще связывают со **стрептококковой инфекцией**, обусловленной острой ангиной или обострением хронического тонзиллита, скарлатиной, рожистым воспалением и др. По данным Р.А. Калюжной (1975), у детей старшего возраста стрептококковые миокардиты составляют 35–47% неревматических миокардитов. Однако в настоящее время следует думать о некотором преувеличении роли стрептококкового (инфекционно-аллергического) миокардита в структуре неревматических кардитов. Это вероятно связано с трудностями дифференциальной диагностики неспецифических признаков «легкого» миокардита и выраженных проявлений вегетосудистой дистонии или миокардиодистрофии на фоне или после перенесенной назофарингеальной инфекции. Кроме того, любое поражение сердца у детей старше 5 лет, связанное со стрептококковой инфекцией, требует тщательной дифференциации от ревматического кардита.

**Стафилококковый миокардит** встречается гораздо реже и может развиваться у детей на фоне сепсиса (6,3% случаев) [Самсыгина Г.А.,

1990; Орлова Н.В., 1997], стафилококковой деструкции легких, гематогенного остеомиелита, а также часто выявляется при инфекционном (подостром септическом) эндокардите. При инфекционном эндокардите выраженные проявления миокардита наблюдаются в 47% случаев, при этом миокардит средней тяжести чаще возникает при поражении коагулазонегативным гемолитическим стафилококком, а более тяжелые миокардиты связаны со стрептококками группы *viridans* и грамотрицательной микрофлорой [Гуревич М.А., Газина С.Я., 2001].

Стафилококковый миокардит связан с гематогенным метастазированием инфекции и возможным паренхиматозным (гнойничковым) поражением миокарда.

**Дифтерийные миокардиты** часто возникают на фоне редких вспышек дифтерии и имеют инфекционно-токсический генез. Они являются одним из серьезнейших осложнений дифтерии и встречаются почти в 25% случаев. Уровень смертности от дифтерийных инфекционно-токсических миокардитов может достигать 60%, особенно в России и в странах СНГ [Джанашия П.Х. и др., 2000].

Во время вспышки дифтерии в Киргизской республике в 1994–1998 годах среди 676 госпитализированных больных у 22% был выявлен дифтерийный инфекционно-токсический миокардит, который у 12,6% пациентов закончился летально [Kadirova R. et al., 1995]. В России, несмотря на активную вакцинацию детей, в 1992–1996 гг. у 122 детей Нижнего Новгорода выявлена дифтерия, из них в 52,5% случаев диагностирован инфекционно-токсический миокардит, от которого 14% больных умерли [Loukoushkina E.F. et al., 1998].

В Санкт-Петербурге, как и в России, в XX веке отмечалось 5 эпидемий дифтерии. Последняя эпидемия дифтерии зарегистрирована в 1990–1997 годах, достигнув апогея в 1994–1995 годах. За период с 1991 по 1997 годы зарегистрировано 8825 случаев дифтерии, из них 2570 (29%) случаев у детей. Удельный вес привитых детей среди заболевших колебался от 75% до 90%. Случаи заболевания дифтерией регистрировались среди детей всех возрастных групп, однако преобладали дети и подростки школьного возраста. Умерли от дифтерии 170 больных, из них 29 (17%) детей. Таким образом, умерли 1,13% заболевших детей. Летальные исходы регистрировались толь-

ко среди не привитых детей. В период эпидемии этиологическим фактором являлась *Corynebacterium diphtheriae* биовар *gravis* — во 100% случаев [Тимофеева Е.В. и др., 2000].

Среди 178 больных дифтерией детей Санкт-Петербурга, обследованных Э.Г. Камальдиновой и соавт. (2000), поражение миокарда выявлялось у 100%. Однако признаки инфекционно-токсического миокардита выявлялись лишь при токсических формах заболевания: при токсической дифтерии III степени — в 78% случаев, I—II степени — в 19% случаев, а при субтоксической форме — лишь в 3% случаев. Нарушения ритма сердца в виде экстрасистолии (чаще суправентрикулярной), блокад различной степени и локализации регистрировались при токсической форме III степени в 67–78% случаев, при I—II степени — в 20–25% случаев и при субтоксической форме — в 10–15% случаев. Признаки миокардита выявлялись на второй неделе заболевания и сохранялись в течение 2–4 недель.

B. Stastny и соавт. (1999) сообщают о тяжелом фульминантном (скоротечном, молниеносном) течении дифтерийного инфекционно-токсического миокардита у невакцинированного ребенка дошкольного возраста в Германии.

Дифтерийный токсин нарушает синтез белка в тканях, влияет на перенос аминокислот от растворимой РНК к полипептидным цепям. При поражении миокарда выявляют расширение камер сердца, жировую дистрофию миоцитов с интерстициальными воспалительными инфраструктурами, миоцитоллиз, гиалиновый некроз мышечных волокон [Моисеев В.С., Сумароков А.В., 2001]. Дифтерийный экзотоксин обладает тропностью к проводящей системе сердца. Характерны тяжелые нарушения ритма сердца (вплоть до фибрилляции желудочков) и проводимости (полная АВ-блокада) с возможным летальным исходом. Тяжелая сердечная недостаточность может быть резистентной к сердечным гликозидам и сочетаться с сосудистой недостаточностью (коллаптоидный тип). Чрезвычайно трудно дифференцировать дифтерийный миокардит от тяжелых токсико-метаболических нарушений в сердечной мышце.

**Миокардиты при брюшном тифе и сальмонеллезе** также связаны с инфекционно-токсическим поражением сердечной мышцы и выявляются чаще у детей на фоне тяжелой острой интоксикации. При

сальмонеллезе миокардит может осложняться полной поперечной блокадой, фибринозным перикардитом. У умерших больных могут выявляться набухание и дистрофия мышечных волокон, инфильтрация лейкоцитами интерстициальной ткани и даже микроабсцессы в миокарде с разрывом и тампонадой сердца.

**Грибковые (микотические) миокардиты** встречаются очень редко и могут возникать у детей с хроническими заболеваниями (бронхоэктатической болезнью, муковисцидозом, хроническим пиелонефритом и др.), длительно получающих массивную антибактериальную терапию, или у пациентов с генерализованной микотической инфекцией и иммунодефицитом, при СПИДе. Миокардит может осложнять актиномикоз в 2% случаев, часто сочетаясь с перикардитом. В миокарде могут обнаруживаться микроабсцессы, полиморфно-ядерные лейкоциты и частицы грибов [Моисеев В.С., Сумароков А.В., 2001].

Из **паразитарных миокардитов** наиболее известна болезнь Чагаса (американский трипаносомоз), эндемический зооноз, обусловленный протозойной паразитарной инфекцией (*Trypanosoma cruzi*). Заболевание, впервые описанное Carlos Chagas (1909), характеризуется эндемичностью (встречается в основном в южных и центральных сельских районах Северной Америки и во всех странах Южной Америки). Инфицирование человека происходит после укуса кровососущим клопом. Возможно острое, подострое и хроническое течение заболевания. Иногда может развиваться молниеносный диффузный некротизирующий миокардит, однако у большинства больных миокардит хронический, при этом клиническая манифестация заболевания может возникать даже через 15 лет после инфицирования. Это может быть связано как с длительным персистированием возбудителя в миокарде с образованием кардиотропного токсина, так и с иммунологическими расстройствами, которым и приписывают патогенетическую роль в поражении миокарда [Nagar J. et al., 1995].

При хроническом течении заболевания оно может протекать в виде преимущественно желудочно-кишечной и кардиальной форм. При желудочно-кишечной форме возможно острое расширение пищевода (мегаэзофагус) или кишечника (мегаколон). При кардиальной форме обычно поражаются оба желудочка с быстрым

## Глава 4. ПЕРИКАРДИТЫ

К болезням перикарда относят пороки развития перикарда, воспалительные заболевания сердечной сорочки (перикардиты), невоспалительные изменения в перикарде (гидроперикард, пневмоперикард и др.), опухолевые процессы в перикарде, травмы и инородные тела перикарда, паразитарные поражения перикарда, метаболические поражения перикарда (при уремии, микседеме и др.).

Первые описания поражений околосердечной сумки можно найти уже в трудах врачей античного периода, и несмотря на акцидентальность этих находок, их описания и даже попытки лечения не могут не вызывать чувства удивления и восхищения. Так, древнеримский целитель Гален, проводя резекцию грудины по поводу посттравматического остеомиелита у раненого, обнаружил заполненную гноем полость сердечной сорочки, которую он вскрыл и успешно дренировал.

Однако начало систематического изучения болезней околосердечной сорочки связано с более широким проведением аутопсий врачами Европы в XVII—XVIII веках. Lancisi (1654—1720) и Chevers (1818—1886) исследовали генез и клиническое значение внутривнутриперикардиальных сращений листков перикарда в сдавлении камер сердца. Появляются работы, в которых описаны случаи выпотного перикардита («водянки околосердца») при туберкулезе [Вирлов Р., 1802] и ревматизме [Буйо Ж., 1835] и его осложнений тампонадой сердца [Нагумович А., 1823].

В начале XX века были уже достаточно хорошо разработаны вопросы диагностического и технического обеспечения оперативных вмешательств при констриктивном перикардите. Огромный опыт изучения вопросов диагностики и лечения посттравматических, геморрагических, гнойных перикардитов накоплен интернистами и, прежде всего, хирургами за период войн (Второй мировой войны, а также войн в Корее, Вьетнаме и на Ближнем Востоке).

В настоящее время достигнуты значительные успехи в области диагностики болезней перикарда благодаря внедрению и значительному усовершенствованию инвазивных и неинвазивных методов исследования сердца (катетеризация сердца и ангиокардиография, компьютерная томография, ядерно-магнитно-резонансное исследование, флебография и, особенно, эхокардиография). В то же время в последние десятилетия изменилась этиологическая структура болезней перикарда: уменьшилось количество бактериальных перикардитов (в связи с широким внедрением антибиотиков); увеличилась частота вирусных перикардитов, опухолевых поражений перикарда, поражений перикарда, связанных с болезнями соединительной ткани, чаще стали распознавать поражения перикарда, связанные с инфарктом миокарда; уменьшилось количество ревматических и туберкулезных перикардитов, что связано со значительным снижением за последние 20 лет частоты случаев первичных форм ревматизма и туберкулеза и с более благоприятным их течением.

Участились случаи выявления ятрогенных форм травматического поражения перикарда — постперикардиотомного синдрома, связанного с широким внедрением кардиохирургических методов лечения, и уремических перикардитов, в связи с широким внедрением в практику программного гемодиализа и антикоагулянтной терапии [Гончарук А. Н., Кривченя Д. Ю., 1986; Моисеев В. С., Сумароков А. В., 2001].

### Анатомо-физиологические особенности перикарда

Сердечная сорочка состоит из двух листков: внутреннего (висцерального), выстилающего снаружи мышечный слой сердца (эпикард), и наружного (париетального) плотного фиброзного слоя (перикард), который изнутри выстлан тонкой мембраной, образованной одним слоем мезотелиальных клеток, а снаружи — слоем рыхлой соединительной ткани. По гистологическому строению перикард подобен другим серозным оболочкам (плевре, брюшине).

Функция перикарда заключается:

1) в стабилизации положения сердца в грудной клетке за счет фиксации перикарда к стволам магистральных сосудов, внутренней поверхности грудины и к диафрагме;

2) в облегчении беспрепятственных скользящих движений сердца в сердечной сорочке и изменений его положения, конфигурации и относительной величины отделов;

3) в барьерной защите сердца от распространения инфекции и клеток злокачественных опухолей из средостения и легких;

4) в предотвращении диастолического перерастяжения при острой миогенной дилатации сердца (так как его острая растяжимость в 4 раза больше растяжимости сердечной сорочки) и в выравнивании диастолического давления в желудочках сердца.

Кровообращение и лимфообращение в сердечной сорочке, а также иннервация перикарда определяют некоторые особенности симптоматики и клинического течения болезней перикарда. Кровоснабжение сосудистых сплетений эпикарда осуществляется в основном через систему коронарных сосудов сердца, а сосудистые сплетения перикарда связаны с кровеносными и лимфатическими сосудами органов средостения, легких и брюшной полости. Этим можно, вероятно, объяснить то, что поражение миокарда при вирусемии очень часто осложняется перикардитом (миоперикардит), а распространение туберкулезного процесса из легких на перикард нередко сопровождается изолированным туберкулезным перикардитом. Однако между сосудистыми сплетениями обоих листков имеется сеть анастомозов.

В полости сердечной сумки, образующей узкую щель с отрицательным давлением, в норме у детей содержится 5–15 мл, а у взрослых — даже 25–35 мл бледно-желтой прозрачной жидкости. В серозном слое листков эпикарда и перикарда имеются межклеточные щели (люки), через которые происходит трансудация и обратное всасывание перикардиальной жидкости. Трансудация осуществляется в основном кровеносными сосудами, а обратное всасывание — лимфатическими, которые дренируются в лимфатические узлы и сосуды переднего и заднего средостения.

Перикард имеет большое количество нервных рецепторов, через которые осуществляются связь с ЦНС и нервно-рефлекторная регуляция кровообращения, а также рефлекторные влияния на другие органы (урежение ритма сердца, учащение и углубление дыхания, снижение АД, спазмы в желудочно-кишечном тракте, боли в области сердца и их иррадиация в надключичную область, грудную клетку, живот и др.).

## Классификация болезней перикарда

Единой классификации болезней перикарда в настоящее время нет. Однако учитывая тот факт, что большинство классификаций, приводимых в работах различных авторов [Гребенникова А.Т., 1964; Гогин Е.Е., 1979; Либов С.Л. и др., 1979; Амосова Е.Н., 1998], построены на единых этиологических и клинико-морфологических принципах, мы представляем объединенный вариант классификации, в котором, на наш взгляд, безусловно следует выделить сроки острого (до 6 недель), подострого (до 6 месяцев) и хронического (более 6 месяцев) течения, а также графу, учитывающую степень недостаточности кровообращения. Паразитарные поражения перикарда, вероятно, следует отнести в графу паразитарной этиологии перикардитов. В окончательном варианте классификация может быть представлена следующим образом.

### Рабочая классификация заболеваний перикарда

#### I. Воспалительные заболевания перикарда (перикардиты)

##### По этиологии:

1) *инфекционные* (бактериальные; вирусные, грибковые, паразитарные);

2) *неинфекционные* (асептические):

а) метаболические (при уремии, микседеме и др.);

б) алерго-иммунологические (при ревматизме, диффузных болезнях соединительной ткани, системных васкулитах, при сывороточной болезни, лекарственные, связанные с повреждением сердца, — постинфарктный, постперикардитомный и др.);

в) при воздействии физических факторов (травматический, радиационный);

г) при опухолях перикарда;

д) при некоторых других заболеваниях (при периодической болезни, семейной средиземноморской лихорадке, болезни Уиппла, талассемии, панкреатите и др.);

3) *идиопатические*.

##### По клиническому течению:

1) *острые* (до 6 недель);



2) *подострые* (до 6 месяцев);

3) *хронические* (более 6 месяцев).

**По морфологическим особенностям:**

1) *сухой или фибринозный*;

2) *экссудативный*, выпотной (с тампонадой сердца или без нее) серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный;

3) *констриктивный*, «панцирное сердце»;

4) *экссудативно-адгезивный*.

**По степени недостаточности кровообращения (НК)**, или функциональному классу сердечной недостаточности:

НК-I-a (I ФК);

НК-I-b (II ФК);

НК-II-a (III ФК);

НК-II-b (IV ФК);

НК-III.

**II. Накопление в околосердечной сумке содержимого невоспалительного происхождения** (гемоперикард, гидроперикард, пневмоперикард, хилоперикард).

**III. Ранения и инородные тела перикарда.**

**IV. Опухоли перикарда** (злокачественные, доброкачественные).

**V. Пороки развития перикарда** (дивертикулы, кисты и др.).

## Эпидемиология

**Перикардит** — это воспаление околосердечной сумки, преимущественно внутренней серозной оболочке. Среди болезней перикарда перикариты являются преобладающей патологией, составляя 66% [Гончарук А.Н., Кривченя Д.Ю., 1986], а среди всех сердечно-сосудистых заболеваний у детей — 1%. Однако, по данным патолого-анатомических исследований различных авторов, перикариты выявляются в 2–12% всех вскрытий [Белоконь Н.А., Кубергер М.Б., 1987; Амосова Е.Н., 1998; Моисеев В.С., Сумароков А.В., 2001]. Так, по данным аутопсии частота перикаритов составляет 5% и в половине случаев они протекают остро, однако клинически перикариты диагностируются менее чем в 0,1% случаев [Амосова Е.Н., 1998]. Это связано с тем, что перикарит редко бывает первичным заболеванием, а потому маскируется проявлениями основных патологий

(миокардит, плеврит, стенокардия и др.) и, как отмечал еще Лаэннек, лишь немногие заболевания представляют большую трудность для распознавания, чем перикарит.

Сложности прижизненной диагностики перикаритов связаны и с тем, что они часто протекают без манифестной симптоматики и хорошей репарацией процесса и остаются нераспознанными, однако возможно тяжелое, потенциально фатальное течение заболевания.

Частота острых перикаритов, развившихся в результате огнестрельных ранений груди, колеблется от 4–10% (в период Второй мировой войны) до 3–4% (в периоды войн в Корее, Вьетнаме, на Ближнем Востоке и в «горячих точках» в различных регионах). Однако и при ранениях груди в мирное время острый перикарит осложняет течение раневого процесса в 2–13% случаев, причем в 4–10% случаев острый перикарит имеет гнойный характер и у 65% больных, умерших от гнойного перикарита, при жизни не выявлялись какие-либо клинические признаки этого грозного осложнения. Острый перикарит может развиваться и при закрытой травме груди [Шевченко Ю.Л., Кучеренко А.Д., 1999].

В связи с широким внедрением в клиническую практику корригирующих операций на сердце и сосудах (при врожденных и приобретенных пороках сердца, кардиомиопатиях), аортокоронарного шунтирования, трансплантации сердца увеличивается количество осложнений перикаритами ятрогенного генеза. Процент осложненных кардиохирургических вмешательств постоперационными перикаритами (как в ранние, так и в поздние сроки после операции) колеблется в широких пределах — от 2% до 85%, и наиболее часто они выявляются после аортокоронарного шунтирования [Шевченко Ю.Л., Кучеренко А.Д., 1999; Chelg В.С., 1992; Khan А.Н., 1992].

Перикариты чаще встречаются у детей младшего возраста и протекают остро, хронические перикариты у детей встречаются редко. Лица мужского пола переносят перикариты в 1,5 раза чаще, чем женского.

## Этиология и патогенез

Перикарит может быть вызван инфекционными (бактериальный, вирусный, грибковый, паразитарный) и неинфекционными (поствак-

цинальный, посттравматический, уремический, при ДЗСТ, при васкулитах, при новообразованиях, при болезнях крови, при лучевой терапии) факторами. В тех случаях, когда этиологию перикардита выявить не удастся или она неясна, говорят о первичном идиопатическом или неспецифическом (доброкачественном) перикардите, хотя в его возникновении предполагается роль вирусной инфекции и аутоиммунных нарушений, и он не всегда протекает доброкачественно. Считается, что до 50% случаев идиопатических перикардитов вызваны неидентифицированной вирусной инфекцией [Амосова Е.Н., 1998].

Инфекционные бактериальные перикардиты могут составлять до 21,3% всех перикардитов и вызываться стафилококковой, пневмококковой, менингококковой и грамотрицательной кишечной микрофлорой. Стафилококковый перикардит встречается чаще у детей раннего возраста на фоне сепсиса, стафилококковой деструкции легких (6,5—16,4%), а у более старших — на фоне острого гематогенного остеомиелита (3,1—4,4%) [Мазо Р.Э., 1973; Гончарук А.Н., Кривченя Д.Ю., 1986].

Инфекционные вирусные перикардиты чаще связаны с энтеровирусами Коксаки В и вирусами гриппа, хотя могут возникать при кори, мононуклеозе, аденовирусной инфекции и нередко протекают как миоперикардиты. У молодых людей в сроки от нескольких дней до 4 недель до манифестации заболевания в 45% случаев выявлялся «острый вирусный синдром», в 15% случаев — проявления ангины или фарингита и в 6% случаев — гастроэнтерита. Серологические доказательства перенесенной вирусной инфекции выявлены у 70,5% больных, из них у 61% пациентов — энтеровирусы Коксаки, у 7% — вирусы гриппа, у 2,5% — аденовирусы. В единичных случаях проявления миоперикардита возникали на фоне вирусного менингоэнцефалита, вирусной оспы и вирусного гепатита В [Новиков Ю.И. и др., 2003].

Несмотря на то, что по сравнению с прежними временами количество ревматических и туберкулезных перикардитов значительно уменьшилось, возрастание в последние годы заболеваемости туберкулезом, вероятно, приведет к увеличению количества случаев туберкулезного перикардита [Орлова Н.В. и др., 1998].

Перикардит при ДЗСТ связан с гиперчувствительностью и гиперэргической воспалительной реакцией. Наиболее часто у паци-

ентов с ДЗСТ перикардит выявляют при системной красной волчанке (у взрослых больных — до 80% и у 50% детей на аутопсии) и при ревматоидном артрите (у 3% больных — клинически и у 30% — на аутопсии) [Мазо Р.Э., 1973; Моисеев В.С., Сумароков А.В., 2001; Shabetai R., 2000].

Причина перикардита у больных с уреимией, находящихся на продленном гемодиализе, связана с токсическим раздражением перикарда (асептическое воспаление) даже при не очень высоких показателях содержания азота в крови. Перикардит при этом часто предвещает скорый летальный исход [Shabetai R., 2000].

К.М. Иванов (2003) приводит результаты аутопсий за 16-летний период, в результате которых острые перикардиты составили 30% всех поражений перикарда и 5% всех аутопсий. Морфологически значительно преобладали фибринозные перикардиты (72% случаев), и гораздо реже выявлялись гнойные (19% случаев) и геморрагические (9% случаев) перикардиты.

Фибринозные перикардиты чаще выявлялись при инфарктах миокарда и уремии, гнойные — при гнойно-септических заболеваниях, а геморрагические — у онкологических больных. Хронические перикардиты чаще были представлены адгезивным перикардитом без констрикции.

При инфекционном перикардите воспалительный процесс связан с проникновением инфекции в перикард гематогенным, лимфогенным или контактным (per continuitatem) путем из рядом лежащих органов (средостения, легких, плевры), что чаще связано со стафилококковой деструкцией легкого, туберкулезным поражением легких, медиастинитом.

Классическое развитие перикардита претерпевает три фазы течения процесса, которые клинически характеризуются как формы или морфологические особенности заболевания (сухой перикардит, выпотной перикардит, репарация с рассасыванием выпота — доброкачественный или с образованием спаек — констриктивный, слипчивый).

В зависимости от этиологии заболевания и характера реактивности организма ребенка процесс может протекать как преимущественно сухой (фибринозный) или выпотной, который в зависимости от характера выпота может быть серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным.

**Сухой перикардит** начинается, как правило, с висцерального листка у основания сердца с образования небольшого количества фибринозного экссудата. Это вероятно связано не только с образованием малого количества экссудата, но и с сохранённой всасывательной способностью и функциональной активностью поверхности перикарда и дренажной функцией регионарной лимфатической системы. После рассасывания экссудата фибрин откладывается на листках сердечной сорочки, поверхность которых из блестящей и гладкой становится гиперемированной, матовой, а позже, при обильном отложении фибрина, и «лохматой» — *cor villosum* («ворсинчатое сердце»).

**Выпотной перикардит.** При генерализованном поражении всей поверхности сердечной сорочки или ее большей части, а также в зависимости от этиологии заболевания и реактивности организма может образовываться довольно большое количество выпота в перикардиальной полости. Количество перикардиального выпота у детей может варьироваться от 200–600 мл до 1–1,5 литров, а у взрослых больных — до нескольких литров [Гончарук А.Н., Кривченя Д.Ю., 1986; Сумароков А.В., Моисеев В.С., 1996]. Это связано с нарушением всасывательной способности пораженных листков перикарда, дренажной функции регионарной лимфатической системы, а также с характером выпота. Характер выпота, в зависимости от примеси фибрина, эритроцитов, нейтрофильных лейкоцитов, может быть серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным и переходным (серозно-фибринозным, гнойно-геморрагическим и др.).

Вирусные перикардиты, как правило, протекают в виде экссудативно-фибринозных, реже геморрагических (гриппозные); бактериальные перикардиты (стрептококковые, стафилококковые, синегнойные и др.) — в виде гнойных; травматические перикардиты — экссудативно-геморрагические, реже гнойные; ревматические и туберкулезные перикардиты — экссудативно-фибринозные. Перикардиты при ДЗСТ, а также уремии и постперикардитомный перикардиты чаще фибринозные [Гончарук А.Н., Кривченя Д.Ю., 1986]. Вирусные перикардиты часто протекают как мио-перикардиты, ревматические перикардиты, как правило, сочетаются с эндомиокардитом (панкардит), туберкулезные перикардиты чаще изолированные, без вовлечения других оболочек сердца.

В фазе репарации возможны полное рассасывание экссудата, регенерация эндотелия и восстановление строения перикарда. Лучше всего рассасывается серозный экссудат, труднее — фибринозный, еще труднее — геморрагический и гнойный [Шевченко Ю.Л., Кучеренко А.Д., 1999]. У части больных со стороны листков перикарда могут преобладать пролиферативные процессы с разрастанием соединительной ткани, которая прорастает фибринозные наслоения. Заболевание принимает рецидивирующее хроническое течение, хотя иногда процесс может быть первично хроническим, без острой экссудативной фазы. Образуются очаги фиброза с развитием рубцовой ткани. Листки перикарда утолщаются, сращиваются между собой с частичной или полной облитерацией перикардиальной полости. Это может сопровождаться кальцинозом фиброзно-рубцовой ткани с образованием очагов обызвествления от мелких крупинки до слоистого отложения и прорастания шипов в субэпикардиальные слои миокарда — «панцирное сердце» [Белоконь Н.А., Кубергер М.Б., 1987; Амосова Е.К., 1998].

При хроническом течении процесс может не ограничиваться только внутренними слоями перикарда и миокардом, а распространяться наружно (*pericarditis externa*) на окружающую перикардиальную клетчатку с образованием медиастиноперикардита или плевромедиастиноперикардита. При хронических перикардитах отмечаются морфологические изменения и в других органах (легких, печени, почках). Хронические перикардиты имеют ревматическую и туберкулезную этиологию, реже бактериальную, хотя могут выявляться при уремии, ДЗСТ, после травмы сердца (в том числе операционной), после лучевой терапии. У детей хронические перикардиты встречаются редко.

Особо следует остановиться на так называемых **сдавливающих перикардитах**, являющихся практически гемодинамическим осложнением как острых, так и хронических перикардитов. Сдавление сердца может быть обусловлено как большим выпотом (тампонада сердца), так и слипчивым или спаечным процессом (констриктивный перикардит).

**Тампонада сердца** чаще развивается при быстром накоплении большого количества экссудата в сердечной полости, однако накопление даже 200 мл экссудата, но быстрое, уже может вызывать оп-