DOI: 10.28996/1680-4422-2018-1-64-76

Перикардиальные синдромы в нефрологической практике

Е.М. Зелтынь-Абрамов[1,3], Н.Г. Потешкина[1], О.Н. Котенко[2,3], Н.И. Белавина[1,3], Л.Ю. Артюхина[3], Е.С. Иванова[3], О.В. Манченко[3], Н.Ф. Фролова[3], О.Л. Подкорытова[3]

[1] Кафедра общей терапии ФДПО ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Россия, Москва, 117997, ул. Островитянова, 1

[2] Кафедра госпитальной терапии РУДН, Россия, Москва, 117198, ул. Миклухо-Маклая, 6

[3] ГБУЗ "ГКБ №52 Департамента здравоохранения г. Москвы", Россия, Москва, 123182, ул. Пехотная, д. 3/2

Pericardial syndromes in nephrologist's practice

E.M. Zeltyn-Abramov[1,3], N.G. Potheshkina[1], O.N. Kotenko[2,3], N.I. Belavina[1,3], L.U. Artyukhina[3], E.S. Ivanova[3], O.V. Manchenko[3], N.F. Frolova[3], O.L. Podkorytova[3]

[1] Chair of Therapy Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Ostrovitianov Str. 1, 117997 Moscow, Russian Federation

[2] Chair of Therapy RUDN University, Miklukho-Maklaya Str. 6, 117198 Moscow, Russian Federation

[3] Moscow City Hospital 52, 3/2 Pekhotnaya Str, 123182 Moscow, Russian Federation

Ключевые слова: *воспалительный перикардиальный синдром, экссудативный перикардиальный синдром, констриктивный перикардиальный синдром, экссудативно-констриктивный перикардиальный синдром, компрессия сердца, междисциплинарный подход*

Резюме

В статье представлены современные подходы к диагностике заболеваний перикарда в свете последней редакции Рекомендаций по диагностике и лечению заболеваний перикарда. Подчеркивается необходимость понимания клиницистами важности синдромального подхода к поражениям перикарда в нефрологической клинике. Кратко изложены патофизиологические механизмы формирования перикардиальных синдромов (ПС), независимо от этиологии процесса. Описаны основные клинико-инструментальные особенности различных вариантов поражений перикарда с точки зрения синдромной диагностики: воспалительный, экссудативный (ЭПС), констриктивный (КПС) и экссудативно-констриктивный (ЭКПС) перикардиальные синдромы.

Представлено подробное описание трех клинических случаев развития ПС, существенно осложнивших течение различных заболеваний почек. В первом случае своевременная диагностика ЭПС позволила предотвратить тампонаду сердца у пациента, находящегося на программном гемодиализе. Во втором случае, выявление давно сформированного КПС привело не только к успешной перикардэктомии, но и к восстановлению функции почечного трансплантата. Третий случай подчеркивает важность своевременной диагностики ЭКПС как одной из причин развития острой почечной недостаточности. Описанные клинические наблюдения демонстрируют подходы к интегральной оценке причин развития критических состояний в ургентной нефрологии на основе концепции кардиоренальных взаимодействий.

Abstract

Modern approaches to management of pericardial diseases in the context of new version of ESC Guidelines are presented. The necessity for understanding of syndromic approach to pericardial lesions in nephrology practice is emphasized. Pathophysiological mechanism of the pericardial syndromes (PS)

Адрес для переписки: *Евгений Мартынович Зелтынь-Абрамов*
e-mail: *ezeltyn@mail.ru*

Corresponding author: *Eugeny M. Zeltyn-Abramov*
e-mail: *ezeltyn@mail.ru*

formation regardless of etiology of pathological process are briefly presented. The main clinical and instrumental features of different pericardial lesions are described in the context of syndromic approach: inflammatory pericardial syndrome, effusive pericardial syndrome (EPS), constrictive pericardial syndrome (CPS) and effusive-constrictive pericardial syndrome (ECPS).

Three medical cases related to different PS which seriously complicated the clinical course of kidney diseases are described in detail. In the first case up to date diagnosis of EPS prevented cardiac tamponade in a patient on program hemodialysis. In the second case the detection of CPS resulted in successful pericardiectomy and complete restoration of renal transplant function. The third case underscore the importance of ECPS diagnostics as a cause of acute renal failure. Described clinical cases are demonstrating approaches to integral evaluation of different critical conditions in urgent nephrology based on cardiorenal interaction.

Key words: *inflammatory pericardial syndrome, effusive pericardial syndrome, constrictive pericardial syndrome, effusive-constrictive pericardial syndrome, compression of the heart, interdisciplinary approaches*

Современная заместительная терапия (ЗПТ) кардинально изменила "естественное" течение уремии, что привело к улучшению ближайшего и долгосрочного прогнозов исхода терминальной почечной недостаточности (ТХПН). Следствием прорыва в лечении ТХПН оказалось существенное снижение частоты встречаемости уремического перикардита – она не превышает 5% [4, 25]. Классический уремический перикардит, описанный R.Bright в 1836 г., дебютировал грубым шумом трения перикарда и всегда ассоциировался с крайне неблагоприятным прогнозом ("похоронный звон брайтиков"). Развитие "брайтова" перикардита считалось, говоря современным языком, независимым предиктором летального исхода – от появления симптоматики до смерти пациента проходило от 2 до 16 дней [2]. В настоящее время "классический" уремический перикардит встречается редко, однако разнообразные поражения перикарда по-прежнему часто осложняют течение самых разных заболеваний почек, требуя адекватной клинико-инструментальной оценки в каждом конкретном случае.

Действующие рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда подчеркивают необходимость понимания клиницистами важности синдромального подхода [8]. Инициальная причина повреждения перикарда часто остается за кадром, в практической работе в большинстве случаев приходится иметь дело с последствиями данного повреждения, т.е. собственно с перикардиальными синдромами [ПС].

Современные рекомендации выделяют:

1) воспалительный перикардиальный синдром (ВПС);
2) экссудативный перикардиальный синдром (ЭПС);
3) констриктивный перикардиальный синдром (КПС);
4) экссудативно-констриктивный перикардиальный синдром (ЭКПС).

Необходимо отметить, что основным патогенетическим фактором, определяющим тяжесть состояния пациента при формировании любого ПС, является первичное повышение интраперикардиального давления (ИПД). Представляя собой достаточно жесткую и ригидную структуру, перикард ограничивает объем камер сердца и перикардиальной жидкости, в норме ИПД равно давлению в правом предсердии (ПП) и умеренно зависит от фаз дыхания. ИПД значимо повышается при увеличении количества жидкости в полости перикарда или при увеличении жесткости самого перикарда (висцерального листка). Высокое ИПД приводит к ограничению диастолического наполнения сердца, повышению давления диастолического наполнения в камерах сердца, падению ударного объема (УО) и сердечного выброса (СВ), играет ключевую патофизиологическую роль в развитии феномена компрессии сердца.

Вторичное повышение ИПД встречается при рестриктивных кардиомиопатиях вследствие тяжелой диастолической дисфункции, присущей данной патологии миокарда [9]. Подходы к диагностике подобных заболеваний и анализ их системного влияния остаются за рамками данной публикации.

I. Воспалительный перикардиальный синдром

Современные рекомендации рассматривают перикардит как "воспалительный перикардиальный синдром с выпотом в полость перикарда или без него" [11, 13, 16]. ВПС представляет собой симптомокомплекс, развивающийся в дебюте воспалительного поражения перикарда различной этиологии. Клиническая диагностика ВПС основывается на двух субъективных критериях: характерного болевого синдрома и аускультативной картины [10, 13]. В 85-90% случаев имеет место боль в груди, четко связанная с актом дыхания и положением тела пациента. Как правило, боль в груди усиливается на высоте вдоха и ослабевает при задержке дыхания (так называемая "плевритическая" боль). Принятие пациентом вынужденного положения сидя с наклоном вперед приводит к существенному уменьшению болевого синдрома. При физикальном осмотре примерно в трети случаев выслушивается шум трения перикарда: достаточно грубый скребущий, скрипящий

или хрустящий звук, лучше всего слышимый по левому краю грудины. Шум трения перикарда, вне зависимости от интенсивности, мало зависит от фаз дыхания, четко не совпадает с классическими точками аускультации сердца и никуда не проводится. По образному выражению А.А. Герке, шум "умирает там, где родился" [1]. К описанной симптоматике могут присоединяться признаки системного воспалительного ответа (лейкоцитоз, лихорадка, повышение СОЭ и СРБ), что напрямую зависит от этиологии процесса. Критически важным является исключение туберкулезного или иного бактериального происхождения поражения перикарда, поскольку точная микробиологическая диагностика во многом определяет дальнейшую патогенетическую терапию.

Большую роль в диагностике ВПС играет ЭКГ: более чем в половине случаев (до 60%) имеет место распространенный (в большинстве отведений) подъем сегмента ST и депрессия сегмента PQ (R), что может потребовать исключения острого коронарного синдрома [3]. Специфических эхо-кардиографических (Эхо-КГ) признаков ВПС не существует. Считается, что в норме суммарная толщина перикардиальных листков при проведении Эхо-КГ не превышает 4 мм, иногда на высоте острой воспалительной реакции можно увидеть несколько утолщенные листки перикарда невысокой эхогенности (изменения по типу "отека"). Тем не менее, ультразвуковая диагностика ВПС в отсутствие выпота крайне субъективна.

Существуют некоторые особенности поражения перикарда у пациентов с ТХПН. В первую очередь речь идет об уремическом перикардите, наиболее вероятной причиной которого является накопление в организме токсических метаболитов [4, 33]. К уремическим перикардитам относятся эпизоды ВПС до начала заместительной почечной терапии или в течение первых 8 недель. Выделяют так называемые диализные перикардиты, дебют которых происходит спустя 8 или более недель после начала лечения программным гемодиализом (ПГД) [23]. Частота диализного перикардита по разным данным колеблется от 2 до 21%, его патогенез до конца не ясен.

II. Экссудативный перикардиальный синдром

Перикардиальная жидкость препятствует соприкосновению (трению) листков, количество ее в норме колеблется в пределах от 20 до 50 мл, иногда до 80 мл (в зависимости от размеров сердца). Сутью ЭПС является накопление жидкости в полости перикарда, превышающей допустимую норму. У значительной части пациентов выпот в полости перикарда является случайной находкой без каких бы то ни было клинических проявлений. Повышение системного венозного давления при застойной сердечной недостаточности или легочной гипертензии в отсутствие текущего или перенесенного воспалительного процесса также может привести к накоплению жидкости в полости перикарда (транссудат). Приблизительно половина случаев ВПС сопровождается умеренным перикардиальным выпотом.

В зависимости от этиологии процесса характер перикардиальной жидкости может быть серозным, серозно-геморрагическим, геморрагическим, гнойным. В развитых странах до 50% ЭПС остаются без четкой этиологической верификации и рассматриваются как идиопатические. Другие наиболее распространенные причины распределяются следующим образом: злокачественные новообразования (10-25%), различные инфекции (15-30%), ятрогенные (15-20%) и системные заболевания соединительной ткани (5-15%) [8]. В развивающихся и слаборазвитых странах более чем в 60% случаев этиологической причиной экссудативных перикардитов остается туберкулез [18, 19]. При подобного рода подозрениях необходимо приложить максимум усилий для идентификации специфической этиологии ПС, включая диагностический перикардиоцентез, даже в отсутствие признаков тампонады сердца [ТС] [12, 22].

Диагностическим инструментом первой линии для определения перикардиального выпота является Эхо-КГ. Данный метод позволяет установить как тип распределения жидкости (по всему контуру сердца или локально), так и его количество (малый гидроперикард – сепарация листков перикарда в диастолу менее 10 мм, средний – 10-20 мм, большой – более 20 мм) [9, 15, 31]. В отечественной практике распространено количественное определение объема жидкости в полости перикарда с помощью методов Teicholz и Simpson (предпочтительнее). Однако определение количества жидкости в полости перикарда методом ультразвука подразумевает неизбежный процент ошибки, прежде всего, в силу его операторо-зависимости.

Не существует высокочувствительных и специфичных ЭКГ-признаков ЭПС. Тем не менее, в ряде случаев развиваются своеобразные изменения, позволяющие заподозрить наличие значительного выпота в полости перикарда:

1) существенное снижение вольтажа комплекса QRS (необходимо сравнивать с калибровочным милливольтом в левой части ЭКГ перед регистрацией отведений);
2) расширенный и высокий зубец Р, резко контрастирующий с низковольтным комплексом QRS (P>QRS);
3) отрицательный неглубокий зубец Т в большинстве отведений;
4) электрическая альтернация комплекса QRS (преходящие зазубрины, расщепления или расширение, зарегистрированные на одной ЭКГ) – один QRS не похож на другой (соседний);
5) появление в динамике признаков блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) и отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо.

Указанные признаки в совокупности или отдельно могут выявляться у пациентов с ЭПС, но примерно в 20% случаев ЭКГ остается нормальной, даже в случаях тяжелого симптомного поражения перикарда [3]. Важно помнить, что резкое снижение вольтажа комплекса QRS достаточно часто встречается при амилоидозе сердца, но может иметь и другие, относительно "доброкачественные" причины (ожирение, эмфизема легких).

На традиционных рентгенограммах органов грудной клетки, проведенных с другой диагностической целью, в большинстве случаев может быть заподозрен перикардиальный выпот, особенно большого объема или быстро нарастающий (за счет изменения контуров тени сердца), однако достоверно диагноз должен быть подтвержден другими методами визуализации. Компьютерная томография позволяет увидеть даже нормальное количество перикардиальной жидкости у здоровых лиц. С помощью современных программных приложений для обработки изображений МСКТ существует возможность измерения объемов с точностью до 1-2 мл. Однако поскольку это производится врачом-рентгенологом вручную и требует времени, то обычно используется оценка вероятного объема жидкости по величине сепарации листков перикарда, так же как при Эхо-КГ, при условии относительно равномерного распределения жидкости в полости перикарда (так называемый глобальный выпот). С помощью измерения плотности перикардиальной жидкости по КТ можно с высокой точностью дифференцировать гемоперикард от обычного выпота, а также предположить инфицирование жидкости или высокое содержание в ней белка [15]. Перикардиальный выпот часто является случайной находкой у стационарных пациентов при исследовании органов грудной клетки. Тем не менее, как метод для диагностики гидроперикарда КТ не используется из-за высокой лучевой нагрузки.

Клиническая манифестация ЭПС напрямую зависит от темпов накопления жидкости и, в меньшей степени, от ее объема [28, 29]. Чем стремительнее накапливается жидкость, тем выше ИПД, поскольку достаточно ригидные листки перикарда не успевают адекватно растянуться. Если жидкость в полости перикарда накапливается быстро, то даже небольшое ее количество может привести к *гемодинамически значимому* росту ИПД и развитию ТС. С другой стороны, медленное накопление больших объемов длительное время может оставаться бессимптомным [7, 10, 28, 29]. При быстром накоплении объем перикардиальной жидкости порядка 250 мл может вызвать клинику ТС [7]. Крайне редко причиной развития ТС при относительно небольшом количестве выпота в полости перикарда является уремический перикардит [5].

Появление клинической симптоматики в любом случае обусловлено ростом давления внутри перикардиальной полости. Классические симптомы перикардиального выпота включают в себя прогрессирующую одышку при физических нагрузках вплоть до ортопноэ и позиционные боли в груди (временно уменьшающиеся в сидячем положении пациента с наклоном вперед или в коленно-локтевом положении). Часто присоединяются симптомы сопутствующей локальной компрессии близлежащих органов: тошнота (диафрагма), дисфагия (пищевод), осиплость голоса и сухой кашель (возвратный нерв), упорная икота (диафрагмальный нерв). Неспецифическая симптоматика включает в себя общую слабость, повышенную утомляемость, артериальную гипотензию и синусовую тахикардию [1, 24]. Присутствие лихорадки определяется этиологическими причинами и встречается далеко не всегда. Примечательно, что в отсутствие признаков ТС, физикальный осмотр часто не дает никакой диагностической информации. Шум трения перикарда выслушивается редко и вероятность его сохранения убывает прямо пропорционально темпам накопления выпота. Продолжающееся накопление жидкости в полости перикарда может трансформироваться в ТС – критическое, жизнеугрожающее расстройство гемодинамики, требующее проведения неотложных вмешательств. Считается, что риск возникновения ТС при наличии значительного выпота (в течение 3 месяцев и дольше) составляет 30-35% [26]. Развитие ТС происходит в момент, когда вследствие нарастания объема жидкости в перикарде, ИПД становится выше давления в полостях сердца, что приводит к сдавлению сердца и нарушению диастолического наполнения камер кровью. Следствием этих явлений будет падение СВ и развитие системного венозного застоя. В сложившейся ситуации физикальный осмотр позволяет определить некоторые важные клинические признаки: яремную венозную гипертензию и парадоксальный пульс. Набухшие шейные вены, наполнение которых на высоте вдоха увеличивается, являются отражением нарастающего системного венозного застоя. Снижение наполнения пульса вплоть до полного его исчезновения на высоте вдоха ("парадоксальный пульс") является следствием тяжелого нарушения внутрисердечной гемодинамики. Во время ТС увеличение объема правого желудочка (ПЖ) на высоте вдоха приводит к сдавлению левого желудочка (ЛЖ) и уменьшению его объема. Увеличение ПЖ приводит к смещению межжелудочковой перегородки (МЖП) влево, что еще больше уменьшает полость ЛЖ. В результате на высоте вдоха резко снижается не только наполнение пульса, но и системное АД (>10 мм рт.ст.). Парадоксальный пульс и набухание шейных вен на вдохе – двойной инспираторный феномен Куссмауля – симптомы, характерные для ТС. Кроме того, при осмотре обращает на себя внимание целый ряд других признаков: одутловатость лица и шеи ("голова консула"), акроцианоз, гепатомегалия и асцит в отсутствие признаков застоя в легких, расширение границ абсолютной сердечной тупости, глухие тоны сердца [14, 17, 24].

Ключевым неинвазивным методом диагностики ТС является Эхо-КГ [9, 15]. К Эхо-КГ критериям ТС относят:

1) хаотичное движение сердца – "swinging heart";
2) диастолический коллапс свободной стенки ПЖ и ПП;
3) наличие зависимости скоростных показателей трансмитрального кровотока (ТМК) от акта дыхания, превышающей физиологическую (более 25%);
4) расширение нижней полой вены (НПВ) в сочетании с отсутствием ее реакции на акт дыхания; [9, 15, 31].

В нефрологической практике наиболее частой причиной ЭПС является перманентная гипергидратация, обусловленная колебаниями волемического статуса у пациентов на программном гемодиализе (ПГД) [4]. Количество жидкости в полости перикарда может варьировать от минимально превышающего физиологическую норму до значительного. Следует помнить, что, раз появившись на фоне гипергидратации, жидкость в полости перикарда в виде следов может оставаться надолго, зачастую не коррелируя с состоянием волемического статуса и не являясь косвенным признаком гипергидратации [4]. В последнее десятилетие, на фоне совершенствования методов ЗПТ, частота встречаемости гемодинамически значимых ЭПС существенно снизилась [4, 33], что не снимает с повестки дня актуальность их своевременной диагностики. Существуют немногочисленные наблюдения, свидетельствующие о развитии острого почечного повреждения (в том числе – тяжелой дисфункции трансплантата) при быстром развитии ТС [20, 27].

Клинический случай №1

Пациент С., 40 лет, впервые оказался в поле нашего зрения в мае 2016 г., когда по витальным показаниям был переведен из другого стационара для начала заместительной почечной терапии (ЗПТ). В анамнезе: с 2013 г. состоит на учете в МГЦ СПИД по поводу HIV-инфекции, стадия 4В, ремиссия. Находится на антиретровирусной терапии (АРТ). За время наблюдения перенес пневмоцистную пневмонию, эпизод манифестной цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекции, повторные герпетические инфекции, выявлен гепатит С. В подростковом возрасте наблюдался у фтизиатра в связи с инфильтративным tbc в/д левого легкого, получал туберкулостатическую терапию, в настоящее время с учета в ПТД снят. В течение последних нескольких месяцев появилась одышка при ранее переносимых физических нагрузках, утомляемость, постоянная тошнота, отсутствие аппетита. Отмечены подъемы АД до 200/100 мм рт.ст., уменьшение количества выделяемой мочи.

При поступлении: креатинин 1233 мкмоль/л, мочевина 62 ммоль/л, Hb 58 г/л, эр $3.1x10^{12}$/л. Данных за наличие активного внутреннего кровотечения не получено. В связи с явлениями уремической интоксикации начато лечение гемодиализом (ГД), повторные гемотрансфузии. На фоне проводимой терапии состояние пациента стабилизировалось, явления уремической интоксикации купированы, анемия компенсирована (Hb 80 г/л). По данным Эхо-КГ: систолическая функция ЛЖ сохранена, признаки выраженной концентрической гипертрофии ЛЖ (ИММЛЖ 210 г/м^2), нарушение диастолической функции (ДФ) ЛЖ по 1 типу. В процессе обследования данных за реактивацию tbc не получено, проведена коррекция АГ. От нефробиопсии было решено воздержаться с учетом признаков нефросклероза, сформированной диализ-потребной почечной недостаточности и высоких процедуральных рисков. В дальнейшем проведено формирование АВФ и пациент в стабильном состоянии был выписан на амбулаторное лечение ПГД.

Следующая госпитализация состоялась через 9 мес. При поступлении пациент предъявлял жалобы на одышку при минимальных физических нагрузках и в покое, отмечал появление периферических отеков и увеличение в размерах живота. Данная симптоматика была расценена как проявление гипергидратации, целью госпитализации заявлена коррекция диализной программы. В статусе обращало на себя внимание вынужденное положение пациента: сидя, с наклоном вперед. Отмечалась одутловатость лица, синюшность губ, носа, ушных раковин. Шейные вены набухшие, не спадающиеся при дыхании. Тоны сердца глухие, мелодия сердца практически не слышна. На высоте вдоха – существенное ослабление пульса на лучевых артериях. Живот увеличен в объеме, край печени пальпировался на 4 см ниже реберной дуги. По результатам Эхо-КГ отмечалась выраженная отрицательная динамика: Эхо-признаки значительного количества жидкости в полости перикарда (не менее 900 мл) с инструментальными признаками ТС: диастолический коллапс свободных стенок ПП и ПЖ, по данным допплер-ЭхоКГ (ДЭхоКГ) – зависимость скоростных показателей трансмитрального и транстрикуспидального кровотоков от фаз дыхания 40% и 50% соответственно, дилатация НПВ и отсутствие ее реакции на фазы дыхания. Кроме того, определялось снижение систолической функции ЛЖ (ФВ ЛЖ: 46% – по мод. методу Simpson), дилатация левых и правых отделов сердца, нарушение ДФ ЛЖ по рестриктивному типу с косвенными признаками повышения конечно-диастолического давления (КДД) по данным тканевой ДЭхоКГ. На ЭКГ: синусовый ритм, горизонтальная ЭОС, признаки выраженной гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). В тот же день произведен перикардиоцентез с последующей установкой дренажного катетера, суммарно удалено около 1000 мл пенистой серозно-геморрагической жидкости. При цитологическом исследовании полученного материала обращало на себя внимание высокое содержание белка (53 г/л) в отсутствие эпителиальных и атипичных клеток. ПЦР с M. tuberculosis отрицательна. Данные КТ ОГК и отрицательный D-тест позволили окончательно исключить реактивацию туберкулезного процесса. По заключению инфекциониста: ВИЧ-инфекция, стадия 4В в фазе ремиссии на фоне АРТ. После эвакуации

жидкости из полости перикарда состояние пациента полностью стабилизировалось: купировалась одышка, разрешился отечный синдром. Коррекция диализной программы не потребовалась. Тяжесть состояния при поступлении была расценена как следствие экссудативного перикардита, приведшего к развитию тампонады сердца. Вопрос об этиологии поражения перикарда остался открытым. С учетом высокой вероятности рецидивирования экссудативного перикардиального синдрома, согласно действующим клиническим рекомендациям, пациенту была назначена медикаментозная терапия преднизолоном и колхицином. Выписан в удовлетворительном состоянии. Через месяц на амбулаторном этапе проведена контрольная Эхо-КГ, на которой признаков выпота в полости перикарда не обнаружено, после чего пациент самостоятельно прекратил прием преднизолона и колхицина. В июне 2017 г. бригадой СМП госпитализирован в связи с нарастанием одышки, периферическими отеками, увеличением печени. В день поступления проведена Эхо-КГ: выявлено значительное количество жидкости (не менее 2000 мл) (Рис. 1), признаки тампонады сердца (Рис. 2). Проведен экстренный перикардиоцентез с эвакуацией 1900 мл пенистой серозно-геморрагической жидкости. Результаты цитологического исследования были идентичны таковым в прошлую госпитализацию. В течение 3-х суток была отмечена выраженная положительная клинико-инструментальная динамика: полностью купировалась одышка, разрешился отечный синдром, по данным Эхо-КГ жидкость в полости перикарда не определялась. От дальнейшего обследования и лечения пациент отказался, был выписан в удовлетворительном состоянии.

Полученные в ходе повторных госпитализаций данные позволили расценить представленный клинический случай как рецидивирующий экссудативный перикардит, протекавший с явлениями ТС. Отсутствие уремической интоксикации в ходе двух последних госпитализаций делали предположение об уремическом генезе рецидивирующего перикардита маловероятным. С учетом анамнестических данных (верифицированное ВИЧ и ЦМВ-инфицирование, герпетические инфекции) речь вероятнее всего идет о вирусной этиологии поражения перикарда. На догоспитальном и раннем госпитальном этапах явления ТС имитировали явления гипергидратации, однако одышка и отечный синдром быстро разрешались после перикардиоцентеза, коррекция диализной программы не потребовалась. Обращало на себя внимание отсутствие ЭКГ-признаков ЭПС, несмотря на большой объем выпота в полости перикарда, и высокая диагностическая ценность метода Эхо-КГ. По-видимому, ЭКГ картина выраженной ГЛЖ "замаскировала" возможные признаки ЭПС. Практический интерес данного случая определяется возможностью существования рецидивирующего экссудативного перикардита как самостоятельного клинического сюжета у пациента, находящегося на ПГД.

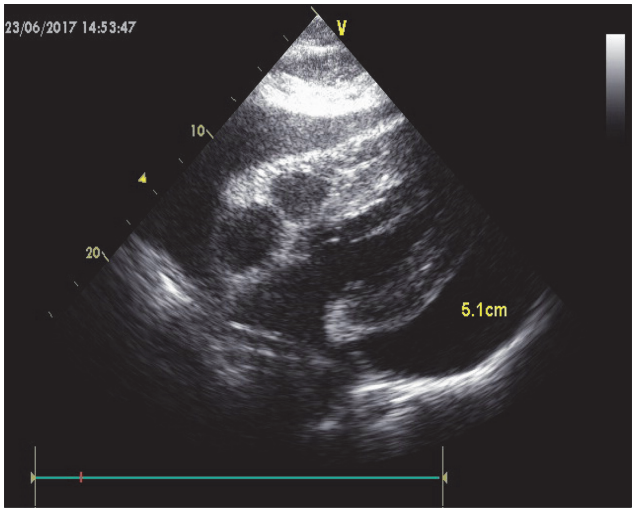


Рис. 1. ЭХОКГ, субкостальный доступ. В полости перикарда значительное количество жидкости: сепарация листков перикарда в диастолу за заднебоковой стенкой 5,1 см

Fig. 1. Echocardiogram, subcostal access. Significant value of fluid in pericardial cavity: pericardial leaflets separation in diastole behind back-lateral wall – 5,1 cm

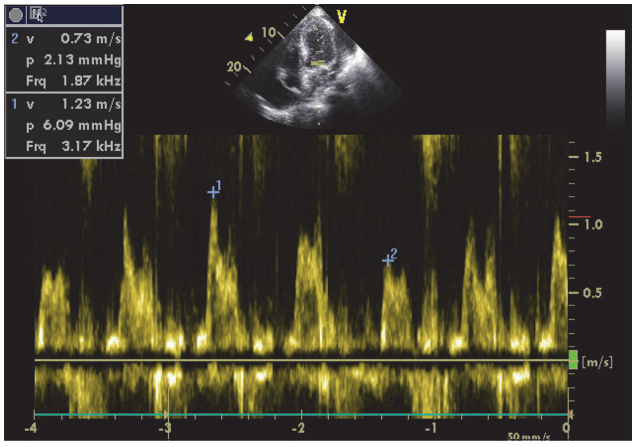


Рис. 2. ДЭХОКГ, ТМК. Зависимость скоростных показателей ТМК от акта дыхания более 40%: на высоте вдоха в режиме PW скорость волны Е – 0,73 м/с, на высоте выдоха – 1,23 м/с

Fig. 2. Pulsed-wave Doppler mode, Transmitral flow. Dependence of velocity parameters of transmitral flow from breathing more than 40%: at height of inspiration in PW mode E-wave velocity is 0,73 m/s, at height of exspiration – 1,23 m/s

III. Констриктивный перикардиальный синдром

В основе развития КПС лежит сдавление (констрикция) сердца собственным перикардом. Любое поражение (воспалительное, инфекционное, механическое, токсическое и т.п.) может в ряде случаев привести к формированию значительного фиброзно-грануляционного утолщения листков перикарда и, соответственно, к частичной или полной облитерации его полости. В конечном итоге перикард трансформируется в жесткий ригидный футляр

(панцирь), сдавливающий сердце по контуру и препятствующий его полноценному диастолическому наполнению. Так создаются предпосылки для постепенного роста конечно-диастолического давления в обоих желудочках, а также легочных и системных венах. В результате прогрессирующей констрикции сердца формируются тяжелая рестриктивная диастолическая дисфункция и системная венозная гипертензия [21]. В отсутствие других заболеваний сердца клиническая манифестация КПС начинает проявляться не сразу после инициального повреждения перикарда, а спустя определенный промежуток времени, индивидуальный в каждом конкретном случае. Пациенты предъявляют жалобы на повышенную утомляемость и одышку при физических нагрузках без анамнестических и физикальных данных за наличие заболевания сердца. Наличие стойкой венозной гипертензии может привести к быстрому формированию застойной гепатомегалии и асциту, часто более выраженному, чем сопутствующие периферические отеки. Таким образом, асцит является ранним, не редко изолированным, признаком констрикции сердца, и причиной его формирования является не первичная патология печени, а системная венозная гипертензия с нарушением портального кровообращения (псевдоцирроз Пика). В дальнейшем у пациентов с КПС развивается типичный симптомокомплекс сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения: одышка вплоть до ортопноэ, массивные периферические отеки, дальнейшее увеличение печени и нарастание асцита [14, 21]. Инструментальная диагностика КПС базируется на данных Эхо-КГ и других методах визуализации сердца и околосердечных структур (МСКТ, МРТ). Эхо-КГ признаками констрикции сердца являются:

1) наличие зависимости скоростных показателей трансмитрального кровотока от акта дыхания – более 25% и транстрикуспидального – более 40%;
2) нарушение диастолической функции ЛЖ по рестриктивному типу при сохранении скоростных показателей в режиме импульсноволновой тканевой допплерографии;
3) феномен "отскока" МЖП;
4) расширение нижней полой вены в сочетании с отсутствием ее реакции на акт дыхания;
5) сохраненная систолическая функция ПЖ в присутствии асцита и, как правило, гидроторакса [9, 30].

Таким образом, клинико-инструментальная картина КПС в развернутом виде характеризуется триадой Бека: высокое системное венозное давление, асцит, "малое тихое сердце".

КТ очень чувствительна к выявлению кальцификации перикарда, при настороженности врача-рентгенолога может выявляться уплотнение перикардиальных листков на стадии уплотнения и фиброзирования (до появления обызвествлений). При КТ с в/в контрастированием также могут быть видны признаки сердечной недостаточности, такие как уплощение межжелудочковой перегородки и ретроградный поток контрастного вещества в расширенную НПВ и печеночные вены [15]. Примерно в 50% случаев КПС обызвествление перикарда может быть видно на обычных рентгенограммах грудной клетки. ЭКГ-признаки КПС не специфичны и практически не отличаются от описанных при ЭПС.

Верифицированный диагноз КПС является показанием к хирургической декомпрессии сердца – частичной или полной перикардэктомии [8].

В нефрологической практике констрикция сердца может развиться в исходе уремического или диализного перикардитов [4]. Однако гистологическая верификация диагноза зачастую невозможна, имеются единичные описания КПС в качестве причины ухудшения функции почечного трансплантата [6, 32]. Сложность диагностики поражения перикарда у пациента с диализ-потребной дисфункцией трансплантированной почки и особенности кардио-ренальных взаимодействий демонстрирует следующий клинический пример.

Клинический случай №2

Пациент К., 35 лет, этапно наблюдался в отделении нефрологии и патологии трансплантированой почки в период с апреля 2015 г. по январь 2017 г. Заболевание, приведшее к ТХПН – синдром Альпорта. В 2005 г. начато лечение ПГД. В 2008 г. отмечался затяжной, около месяца, эпизод субфебрилитета, прошедший самостоятельно. Причина субфебрилитета не была установлена. С 2010 г. появился асцит с явлениями портальной гипертензии, неоднократно выполнялись лапароцентезы. Маркеры гепатитов отрицательны, функциональные печеночные пробы в пределах нормы. В начале февраля 2015 г. выполнена аллотрансплантация трупной почки (АТП) в г. Ставрополь, функция трансплантата отсроченная, выполнено 13 сеансов ГД. Базисная иммуносупрессивная терапия; програф, майфортик, преднизолон. Через 2 недели после АТП в связи с сохраняющейся диализ-потребной почечной недостаточностью выполнена пункционная биопсия трансплантата, по данным которой диагностирован острый канальцевый некроз. На фоне проводимой терапии наблюдалось постепенное снижение креатинина и увеличение диуреза до 1200 мл. В конце марта – нарастание отечного синдрома, снижение суточного диуреза до 300 мл, увеличение креатинина до 560 мкмоль/л. Возобновлено лечение ПГД. По данным повторной биопсии трансплантата – острый канальцевый некроз. В связи с сохраняющейся дисфункцией трансплантата пациент госпитализирован в ГКБ№ 52 г. Москвы. При поступлении предъявлял жалобы на одышку при небольших физических нагрузках, повышенную утомляемость. В статусе – периферические отеки, ненапряженный асцит, ЧДД 18-20 в мин, в легких дыхание существенно ослаблено справа ниже угла лопатки. Тоны сердца глухие, границы сердца перкуторно расширены влево, АД 95/60 мм

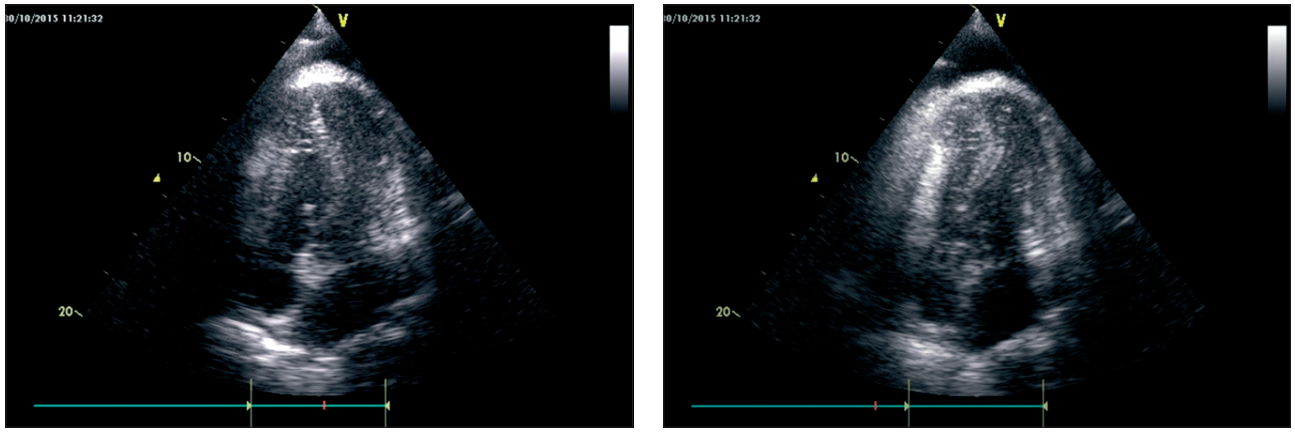


Рис. 3. Феномен "отскока" МЖП
Fig. 3. "Bounce" phenomenon of IVS (intraventricular septum)

рт.ст. Печень выступает на 5 см из-под края реберной дуги, при пальпации край плотный безболезненный. В лабораторных данных отмечался высокий уровень азотемии и анемия, при этом уровень печеночных ферментов был в норме, показатели белково-синтетической функции печени также без отклонений. Маркеры вирусных гепатитов отрицательны. Изменения в анализах мочи минимальны. По результатам УЗИ органов брюшной полости – признаки асцита и портальной гипертензии, гепатомегалия, диффузные изменения печени и селезенки, трансплантат почки – без видимых структурных изменений. Несоответствие клинико-инструментальной картины сформированной портальной гипертензии нормальным показателям функции печени и отрицательным маркерам вирусных гепатитов поставило под сомнение наличие у пациента цирроза печени, как самостоятельной клинической проблемы. В продолжении диагностического поиска, по рекомендации кардиолога, выполнена Эхо-КГ. По результатам исследования выявлено значимое уплотнение и утолщение листков перикарда, феномен "отскока" МЖП (Рис. 3), по данным ДЭхоКГ – нарушение диастолической функции ЛЖ по рестриктивному типу при сохранении скоростных показателей в режиме импульсноволновой тканевой допплерографии, зависимость скоростных показателей трансмитрального и транстрикуспидального потоков от фаз дыхания порядка 40%, дилатация и отсутствие реакции НПВ на акт дыхания. Кроме того, отмечено незначительное снижение общей систолической функции миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ 48-50% (по мод. методу Simpson)) и дилатация полостей обоих предсердий. Таким образом, была выявлена типичная ультразвуковая картина КПС. Для уточнения анатомических особенностей расположения перикардиального "панциря" выполнена МСКТ ОГК с прицелом на состояние сердца и околосердечных структур. Получено изображение сердца нормальной конфигурации, признаки обызвествления перикарда, в режиме 3D реконструкции – циркулярное кольцо обызвествленного перикарда (Рис. 4). Полученные данные позволили изменить диагностическую концепцию в пользу тяжелого сформированного КПС, приведшего к системной венозной гипертензии, в том числе, к венозной гипертензии трансплантата, гепатомегалии, асциту и стойким явлениям сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения. Сложившаяся клиническая ситуация замкнулась в порочный круг: не поддающаяся консервативному лечению сердечная недостаточность создавала постоянные гемодинамические предпосылки для дисфункции трансплантата, а колебания волемического

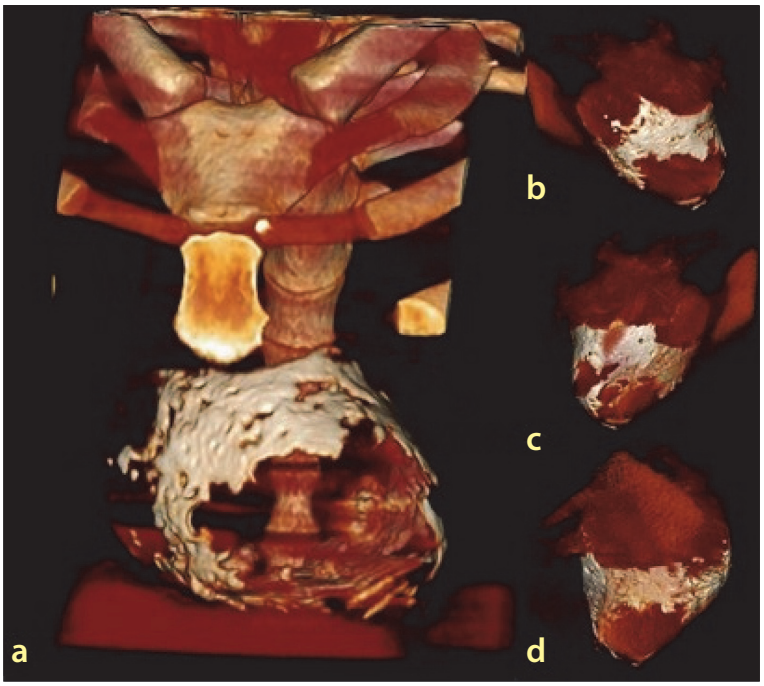


Рис. 4. КТОГК, 3D-реконструкция изображений:
a) передняя проекция b) правая боковая проекция
c) левая боковая проекция d) диафрагмальная проекция.
Признаки обызвествления перикарда

Fig. 4. Chest computed tomography, 3D-reconstruction images:
a) frontal view; b) right lateral view; c) left lateral view;
d) diaphragmal view. Signs of pericardial calcification

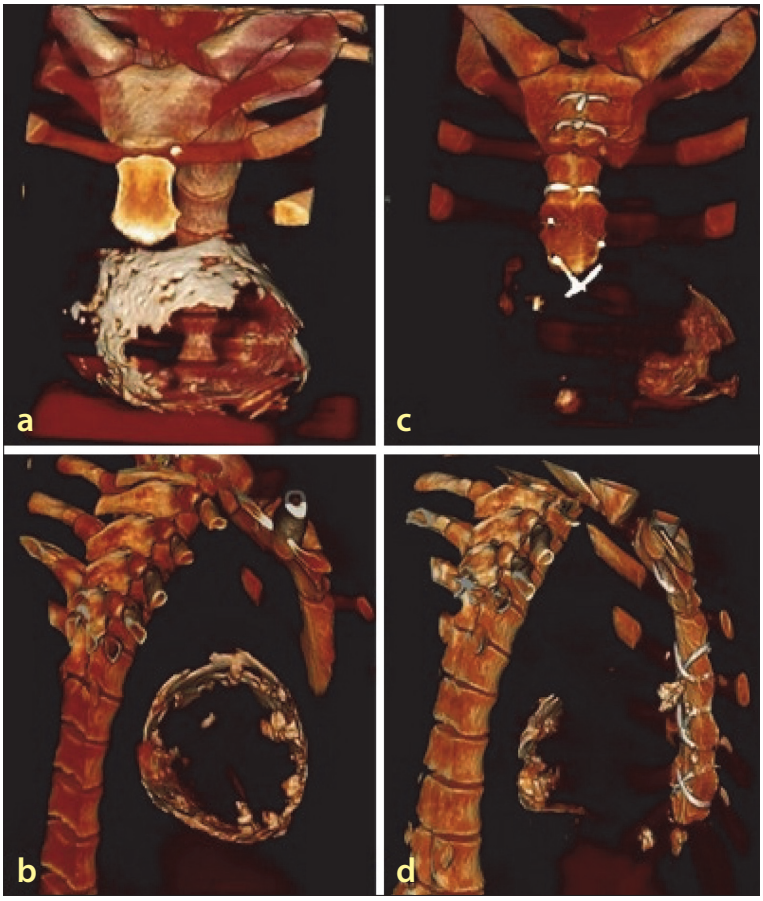


Рис. 5. КТ ОГК пациента до и после перикардэктомии. 3D-реконструкция изображений
a) до операции (передняя проекция)
b) до операции (боковая проекция)
c) после операции (передняя проекция)
d) после операции (боковая проекция)

Fig. 5. Chest computed tomography before and after pericardectomy. 3D-reconstruction images:
a) frontal view before surgery;
b) lateral view before surgery;
c) frontal view after surgery;
d) lateral view after surgery

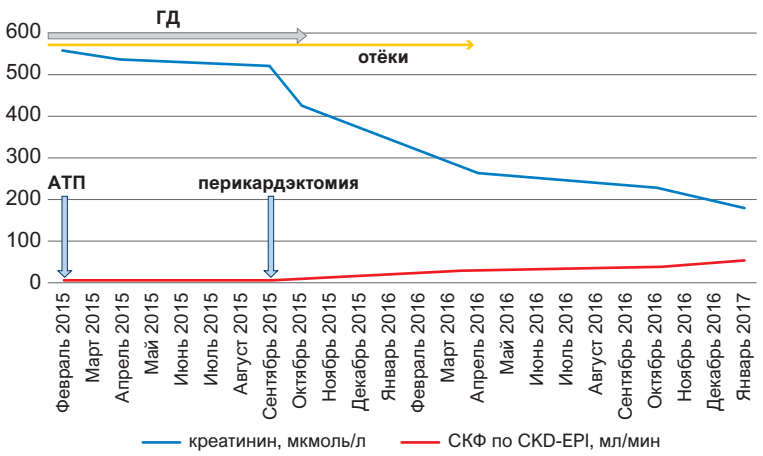


Рис. 6. Динамика показателей креатинина и СКФ

Fig. 6. Dynamics of creatinine and GFR parameters

статуса в ходе ПГД усугубляли тяжесть сердечной недостаточности. Таким образом, были сформированы показания для хирургической декомпрессии сердца, и в начале октября 2015 г., пациенту была выполнена субтотальная перикардэктомия (НИИ им. Н.А. Склифосовского). Течение послеоперационного периода без особенностей. Морфологическое исследование резецированного материала позволило исключить туберкулезный генез поражения перикарда. Спустя 2 недели после хирургического вмешательства диурез увеличился до 800 мл/сутки, креатинин и мочевина снизились до 437 мкмоль/л и 29 ммоль/л, соответственно. Было принято решение о прекращении ПГД. По данным протокольной биопсии трансплантата – остаточные явления острого канальцевого некроза. В дальнейшем отмечался полный регресс отечного синдрома, увеличение диуреза до 1500 мл/сутки без применения петлевых диуретиков. В ходе плановой госпитализации (янв. 2017 г.) пациент жалоб не предъявлял, отмечал существенное увеличение толерантности к физическим нагрузкам. При физикальном осмотре – без признаков асцита и периферических отеков, АД 120/70 мм рт.ст. Печень пальпируется у края реберной дуги. Лабораторные данные: креатинин 185,3 мкмоль/л, мочевина 12,4 ммоль/л, гемоглобин. По данным Эхо-КГ: удовлетворительная систолическая функция миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ 55%), признаков констрикции не выявлено. На контрольной МСКТ органов грудной клетки (ОГК) (Рис. 5 c, d) – состояние после перикардэктомии, по сравнению с архивными данными отмечаются признаки обызвествления только по левому контуру сердца в отличие от исходного циркулярного поражения (Рис. 5 a, b). Интегральная динамика основных клинико-лабораторных показателей за период 2015-2017 гг. представлена на Рис. 6. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с восстановлением функции трансплантата.

Интерес данного случая определяется длительным существованием и прогрессированием КПС (более 5-ти лет) у пациента на ПГД, с одной стороны, и быстрым разрешением дисфункции трансплантата после перикардэктомии, с другой. Ретроспективный анализ показал, что клинически значимый КПС сформировался в 2010 г. – через 5 лет после начала ПГД и за 5 лет до АТП. Очевидно, что инициальное поражение перикарда произошло еще раньше. Из возможных причин поражения перикарда у данного пациента следует иметь в виду возможность развития

уремического, диализного, а также инфекционного вирусного перикардита (эпизод длительного субфебрилитета в 2008 г., не получивший в свое время клинической интерпретации). Однако, учитывая сроки заболевания, обсуждение вероятных причин первичного поражения перикарда представляет в большей степени теоретический интерес. Практически важной является упорная гипердиагностика цирроза печени, за которой осталась нераспознанной тяжелая застойная сердечная недостаточность. Подобное диагностическое заблуждение легко могло привести к тяжелым пери- и послеоперационным осложнениям в ходе АТП. В этой логике становится очевидной причина острой дисфункции трансплантата: замкнулся порочный круг кардиоренального синдрома 2 типа, при котором хроническая сердечная недостаточность способствовала прогрессированию поражения почек (в данном случае – трансплантата). Убедительная клинико-инструментальная и лабораторная динамика восстановления функции трансплантата, начавшаяся уже через 2 недели после перикардэктомии, наглядно демонстрирует клиническую необходимость оценки кардиоренальных взаимодействий в случаях острой дисфункции трансплантата.

IV. Экссудативно-констриктивный перикардиальный синдром

ЭКПС представляет собой редко встречающееся сочетание выпота в полости перикарда и констрикции сердца преимущественно париетальным листком перикарда. Особенностью ЭКПС является не только констрикция сердца, но и образование экссудата, способного привести к развитию тампонады. Таким образом, речь идет о суммировании негативных гемодинамических эффектов экссудативного и констриктивного перикардиальных синдромов [30]. Основными причинами формирования ЭКПС считаются:
1) исход перикардита любой этиологии;
2) последствия кардиохирургических вмешательств (пост-перикардиотомный синдром);
3) последствия лучевой терапии ОГК и средостения [8].

Подходы к диагностике ЭКПС и оценка его вклада в развитие ОПП у пациента без предшествующей болезни почек представлены в разборе клинического случая №3.

Клинический случай №3

Пациент М., 64 лет, 28.02.17 г. переведен из другого лечебного учреждения в ГКБ № 52 для начала ЗПТ в связи развитием диализ-потребной ОПН. В анамнезе: до ноября 2015 г. считал себя здоровым, вел активный образ жизни, являясь действующим военнослужащим. В начале июня 2015 г. стала беспокоить одышка при физических нагрузках, дважды отмечались пароксизмы фибрилляции предсердий. В ходе обследования был диагностирован тяжелый аортальный клапанный стеноз, по данным коронарографии исключена ИБС. В октябре 2015 г. в НЦ ССХ им. Н.А. Бакулева выполнена операция протезирования аортального клапана механическим протезом. Течение послеоперационного периода без осложнений. Пациент вернулся к работе, ограничений в выполнении физических нагрузок не было. Получал антикоагулянтную терапию согласно действующим рекомендациям. С февраля 2016 г (спустя 6 мес после кардиохирургического вмешательства) стала беспокоить одышка, резко снизилась толерантность к физическим нагрузкам. В течение последующего года неоднократно консультировался и обследовался в НЦССХ им. Н.А. Бакулева и НИИККК им. А.Л. Мясникова в связи с нарастающей сердечной недостаточностью. В процессе обследования исключены дисфункция протеза аортального клапана и ТЭВЛА. На фоне терапии бета-блокаторами и диуретиками наступила временная стабилизация состояния. Функция почек (показатели азотемии, СКФ, диурез) были в пределах нормы. В начале 2017 г. – вновь прогредиентное нарастание одышки и признаков хронической сердечной недостаточности (застойные явления в легких,

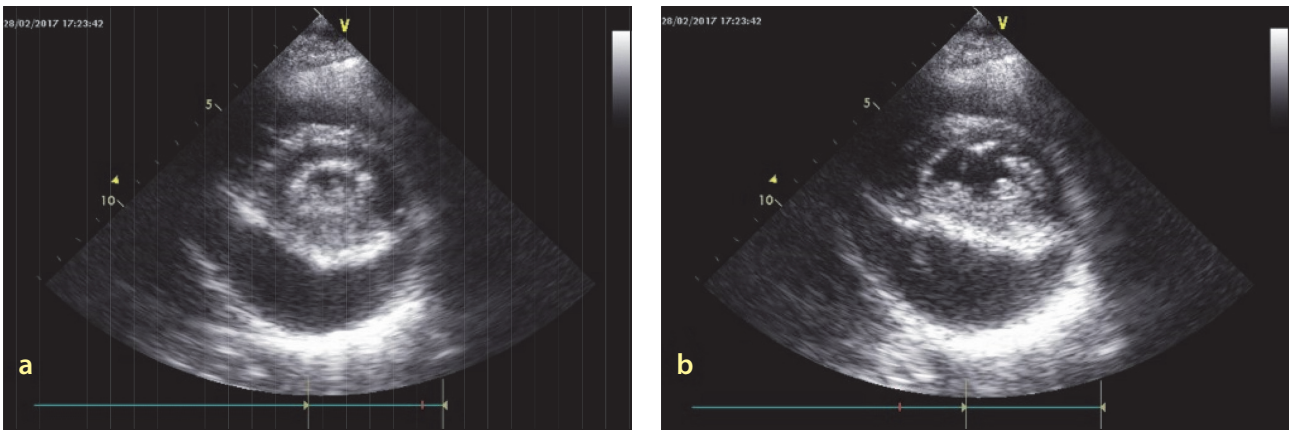


Рис. 7. Локальный выпот за задней стенкой ЛЖ, компримирующий сердце: a) систола b) диастола (парадоксальное движение задней стенки ЛЖ на фоне нарушения диастолического наполнения ЛЖ). Объемные характеристики ЛЖ снижены

Fig. 7. Local effusion behind the back wall of left ventricle (LV) compressing the heart: a) systole; b) diastole (paradoxical movement of LV back wall and disturbance of LV diastolic filling). LV parameters are lowered

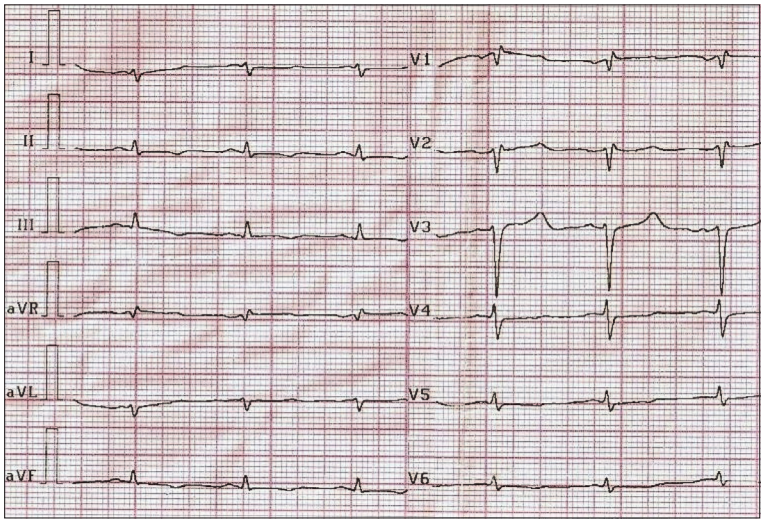


Рис. 8. ЭКГ (комментарии в тексте)
Fig. 8. ECG (see comments in the text)

увеличение печени, умеренный асцит, периферические отеки). Выраженная отрицательная динамика в кардиологическом статусе пациента, перенесшего клапанное протезирование, была расценена как развитие инфекционного эндокардита (ИЭ). При этом данные повторных чреспищеводных Эхо-КГ не подтверждали наличие вегетаций и дисфункции протеза. С 03.02 по 28.02.2017 г. в стационарных условиях пациент получал эмпирическую антибактериальную терапию по поводу предполагаемого ИЭ: ванкомицин 2 г/сутки и гентамицин 240 мг/сутки. Согласно данным представленной медицинской документации, пациент не лихорадил, посевы крови были стерильны, лабораторных признаков системного воспалительного ответа не отмечалось. Уровень креатинина 99 ммоль/л. 24.02.17 г. был зафиксирован однократный подъем температуры до 38°С, катаральные явления, в связи с чем к лечению добавлены НПВС. Через двое суток развивается анурия, креатинин 433 ммоль/л, мочевина 23,6 мкмоль/л. Для дальнейшего лечения пациент переводится в ГКБ №52. По жизненным показаниям начато лечение ГД. В день поступления, учитывая кардиологический анамнез и предполагаемый ИЭ, было проведено Эхо-КГ: выявлена сепарация листков перикарда локально в проекции задней стенки ЛЖ, признаки спаечного процесса в области верхушек обоих желудочков и боковой стенки, диастолическая дисфункция ЛЖ по рестриктивному типу, зависимость скоростных показателей ТМК от фаз дыхания порядка 30%, отмечалось снижение объемных характеристик ЛЖ, в том числе УО ЛЖ (Рис. 7). Признаков дисфункции протеза и формирования вегетаций на клапанном аппарате сердца не выявлено. На ЭКГ: синусовый ритм, снижение вольтажа комплекса QRS, уширенный Р-зубец, по амплитуде приблизительно равный QRS, отклонение ЭОС вправо, БПНПГ (данные изменения косвенно свидетельствовали о возможном наличии жидкости в полости перикарда) (Рис. 8). По данным КТ ОГК отмечено неравномерное уплотнение перикарда в задних отделах плотностью до 42 HU и наличие осумкованной жидкости в полости перикарда максимальной толщиной до 37 мм (Рис. 9а). Таким образом, были получены инструментальные признаки сочетания констрикции сердца с локализованным экссудатом в полости перикарда.

Полученные результаты позволили окончательно отвергнуть развитие ИЭ как причины прогрессирующей с начала года сердечной недостаточности. Спаечный процесс в сочетании с локализованной экссудацией привели к формированию констрикции сердца с инструментальными признаками тампонады (ЭКПС). Таким образом, в развитии диализ-потребной ОПН сыграли роль два ключевых фактора: кардиоренальный синдром 2 типа как результат прогрессирующего ЭКПС (преренальный) и острый канальцевый некроз вследствие приема аминогликозидов и НПВС (ренальный). В рамках этой диагностической концепции было продолжено

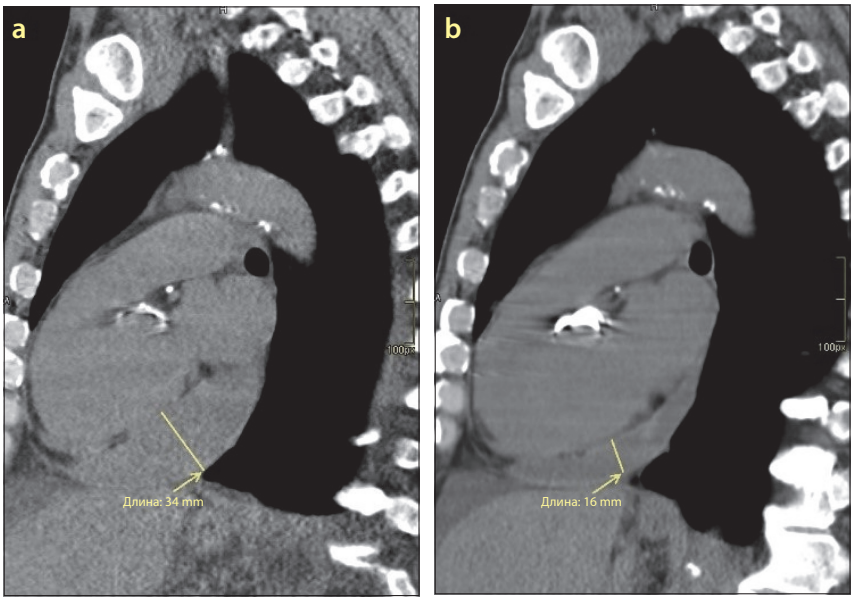


Рис. 9. КТ ОГК
а) до лечения – осумкованная жидкость в полости перикарда, сердце компримировано
b) после лечения – количество жидкости уменьшилось, размеры ЛЖ увеличились

Fig. 9. Chest computed tomography
a) before treatment – local effusion in pericardial cavity, the heart is compressed;
b) after treatment – the quantity of effusion has decreased. LV parameters increased

проведение ГД, к лечению добавлены преднизолон 20 мг/сутки и колхицин 0,5 мг/сутки. В течение последующих 2-х недель ОПН полностью разрешилась, сеансы ГД прекращены. В анализах мочи – минимальная лейкоцит- и эритроцитурия, белка нет, показатели азотемии в норме. По данным Эхо-КГ и КТ ОГК (Рис. 9b) – выраженная положительная динамика в виде уменьшения количества жидкости в полости перикарда и отсутствия инструментальных признаков тампонады сердца. В процессе обследования данных за наличие текущего инфекционного процесса и системных заболеваний не получено. Наиболее вероятной причиной развития ЭКПС у данного пациента представляются последствия хирургического вмешательства на открытом сердце (пост-перикардиотомный синдром) с последующим приемом антикоагулянтов. В настоящее время пациент наблюдается в НЦ ССХ им. Н.А. Бакулева.

Заключение

Представленные клинические наблюдения демонстрируют, каким образом в исходе любого ПС, вне зависимости от причин первичного повреждения перикарда, может развиться клинически значимая компрессия сердца, требующая неотложных медикаментозных и инструментальных вмешательств. Исходя из этого, ключевым фактором оценки тяжести состояния подобных пациентов является клинико-инструментальная диагностика компрессии сердца и степень ее выраженности. В первом случае сердце было компримировано объемным экссудатом, что потребовало перикардиоцентеза и дренирования полости перикарда. Во втором случае имела место констрикция сердца собственным перикардом в исходе воспалительного процесса, и только перикардэктомия привела к разрешению сердечной недостаточности и восстановлению функции трансплантата. В третьем случае компрессия сердца была обусловлена сочетанием перикардиального выпота и констрикции. Назначенная медикаментозная терапия привела к устранению экссудативного компонента и способствовала разрешению ОПН на фоне купирования явлений сердечной недостаточности. В каждом случае определение кардиологической составляющей в интегральной оценке причин развития критического состояния позволило добиться положительных результатов и продемонстрировало, что поражение перикарда может выступать в качестве самостоятельного коморбидного состояния, провоцирующего или усугубляющего заболевание почек.

Частота встречаемости и структура ПС в нефрологической практике не изучена. Опираясь на собственный клинический опыт, можно сформулировать ряд наиболее частых причин их формирования:

1) ПС как часть патологического процесса, приведшего к поражению почек (системные заболевания соединительной ткани, амилоидоз, системные васкулиты, токсические поражения и т.д.);
2) ПС как следствие собственно заболевания почек и его лечения (уремический и диализный перикардиты, гидроперикард вследствие гипергидратации у пациентов на ПГД);
3) ПС как самостоятельный (параллельный) клинический сюжет, отягощающий заболевания почек.

Описанные клинические наблюдения являются наглядной иллюстрацией эффективности междисциплинарных взаимодействий в рамках концепции кардиоренального континуума.

Авторы не имеют конфликта интересов

The authors declare no conflict of interests

Список литературы

1. *Герке А.А.* Заболевания околосердечной сумки и их лечение М.: Медгиз 1950. 200 с.
Gerke A.A. Zabolevanija okoloserdechnoj sumki i ih lechenie M.: Medgiz 1950. 200 s.
2. *Мухин Н.А.* Ричард Брайт и некоторые проблемы современной нефрологии (к 200-летию со дня рождения Р. Брайта). Тер Арх 1990; 62(6):6.
Muhin N.A. Richard Brajt i nekotorye problemy sovremennoj nefrologii (k 200-letiju so dnja rozhdenija R. Brajta). Ter Arh 1990; 62(6):6.
3. *Орлов В.Н.* Руководство по электрокардиографии. 5-е изд., М.: МИА 2006. 528 с.
Orlov V.N. Rukovodstvo po jelektrokardiografii. 5-e izd., M.: MIA 2006. 528 s.
4. *Alpert M.A., Ravenscraft M.D.* Pericardial involvement in end-stage renal disease. Am J Med Sci 2003; 325:228-36.
5. *Baldwin J.J., Edwards J.E.* Uremic pericarditis as a cause of cardiac tamponade. Circulation. 1976; 53(5):896-901.
6. *Boratyńska M., Jezior D.* Overlooked Constrictive Pericarditis as a Cause of Relapsing Ascites and Impairment of Renal Allograft Function. Transplant Proc 2009; 41(5):1949-50.
7. *Braunwald E. Heart Disease.* A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th edition Philadelphia. 2005. 1280 p.
8. ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases European The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Heart 2015; 36: 2921-64.
9. *Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan T.* Feigenbaum's Echocardiography 6th edition. Lippincott, Williams and Wilkins; 2005. 790 p.
10. *Imazio M.* Contemporary management of pericarditis. Curr Opin Cardiol 2012; 27:308-17.
11. *Imazio M., Brucato A., Cemin R. et al.* A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. Engl J Med 2013; 369:1522-8.
12. *Imazio M., Brucato A., Derosa F.G. et al.* Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. J Cardiovasc Med 2009; 10:217-30.
13. *Imazio M., Gaita F.* Diagnosis and treatment of pericarditis. Heart 2015; 101:1159-68.

14. *Ivens E.L. Munt B.I., Moss R.R.* Pericardial disease: what the general cardiologist needs to know. Heart 2007; 93:993-1000.

15. *Klein A.L., Abbara S., Agler D.A. et al.* American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr 2013; 26:965-1012.

16. *Le Winter M.M.* Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med 2014; 371:1210-16.

17. *Little W.C., Freeman G.L.* Pericardial Disease. Circulation 2006; 113:1622-32.

18. *Mayosi B.M.* Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. Heart 2007; 93:1176-83.

19. *Mayosi B.M., Burgess L.J., Doubell A.F.* Tuberculous pericarditis. Circulation 2005;112: 3608-16.

20. *Nampoory N., Gheith O., Al-Otaibi T. et al.* Acute cardiac tamponade: an unusual cause of acute renal failure in a renal transplant recipient. Exp Clin Transplant. 2015;13 Suppl 1:242-6.

21. *Nishimura R.A.* Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. Heart 2001; 86:619-23.

22. *Permanyer-Miralda G.* Acute pericardial disease: approach to the aetiological diagnosis. Heart 2004; 90:252-4.

23. *Renfrew R., Buselmeier T.J., Kjellstrand C.M.* Pericarditis and renal failure. Annu Rev Med 1980; 31:345-60.

24. *Roy C.L., Minor M.A., Brookhart M.A. et al.* Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? JAMA 2007; 297:1810-18.

25. *Sadjadi S.A., Mashahdian A.* Uremic pericarditis: a report of 30 cases and review of the literature. Am J Case Rep 2015; 16:169-73.

26. *Sagrista-Sauleda J., Angel J., Permanyer-Miralda G. et al.* Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. N Engl J Med 1999; 341:2054-59.

27. *Saklayen M., Anne V.V., Lapuz M.* Pericardial effusion leading to acute renal failure: two case reports and discussion of pathophysiology. Am J Kidney Dis 2002; 40(4):837-41.

28. *Shabetai R.* Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. Heart 2004; 90:156-255.

29. *Spodick D.H.* Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003; 349:684-90.

30. *Van der Bijl P., Herbst P., Doubell A.F.* Redefining Effusive-Constrictive Pericarditis with Echocardiography. J Cardiovasc Ultrasound 2016; 24(4):317-23.

31 *Wann S., Passen E.* Echocardiography in pericardial disease. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21:7-13.

32. *Weerakkody R. M., Perera H.D., Kularathne Ch. et al.* Constrictive pericarditis in a post-renal transplant patient: a case report. Journal of Medical Case Reports 2014; 8:8.

33. *Wood J.E., Mahnensmith R.L.* Pericarditis associated with renal failure. Evolution and management Semin Dial 2001; 14:61-6.

Дата получения статьи: 09.01.2018

Дата принятия к печати: 03.03.2018

Submitted: 09.01.2018

Accepted: 03.03.2018