

Министерство здравоохранения и социального развития РФ
ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет
Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав.каф.: дмн, проф. Матюшин Г. В.



РЕФЕРАТ на тему « Перикардиты»

Выполнила: ординатор 1 года
обучения, по специальности
«Кардиология»
Нахатакян Н.С.
Проверил: дмн, проф. Матюшин Г. В.

Красноярск, 2020 г.

Содержание

Введение.....	3
Определение	4
Этиология.....	5
Классификация	6
Клиническая картина.....	9
Изменения на ЭКГ.....	11
Сухой перикардит.....	13
Выпотной перикардит.....	16
Тампонада сердца.....	21
Констриктивный перикардит.....	25
Особые формы.....	29
Список литературы.....	35

Введение

Перикардит - наиболее частая форма поражения перикарда. Перикардит чаще диагностируется морфологами (в 2-6% вскрытий), чем клиницистами (1 случай на 1000 больных). Существенно не влияя в большинстве случаев на течение основного заболевания, перикардит приблизительно в 10% случаев вызывает гемодинамические, подчас опасные для жизни, нарушения. Наиболее тяжело протекают экссудативные перикардиты с тампонадой сердца, констриктивный перикардит, гнойные перикардиты.

Основная этиологическая группа перикардитов - неинфекционные (асептические), связанные с инфарктом миокарда, хирургическими вмешательствами на сердце, уремией, опухолями и т.д. Среди инфекционных наиболее частые - вирусные и бактериальные. Туберкулезные перикардиты сохраняют свою актуальность и сейчас, особенно в связи с распространением ВИЧ-инфекции.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

Перикардит (*греч. - pericarditis*) - воспаление серозной оболочки сердца. Первичный (изолированный) перикардит является редкостью и почти всегда имеет вирусное происхождение. Как правило перикардит вторичен (инфаркт миокарда, инфекционный эндокардит, пневмония, плеврит, ТЭЛА) или является проявлением инфекционных (туберкулез, сепсис и др.), системных заболеваний соединительной ткани (СКВ, ревматоидный артрит, склеродермия и др.), аутоиммунных заболеваний, гемобластозов, опухолей (чаще - легких и молочной железы) и других процессов (уремия, микседема, радиационная терапия).

АНАТОМИЯ И ФУНКЦИЯ ПЕРИКАРДА

Перикард в норме состоит из 2 листков серозной оболочки с нервами, лимфатическими и кровеносными сосудами: внутреннего - эпикарда и наружного париетального - собственно перикарда, между которыми имеется полость, представляющая собой узкую щель, заполненную увлажняющей их серозной жидкостью в количестве от 25-50 мл (ультрафильтрат плазмы крови). Эпикард пронизан тонкими каналами, связанными с лимфатическими сосудами и принимающими участие во всасывании жидкости из полости перикарда. Толщина перикарда - от 0,8 до 2,5мм (до 3,5 мм по МРТ и КТ). Многочисленные маленькие карманы, обнаруживаемые только с помощью КТ и МРТ, вместе с перикардальными синусами увеличивают перикардальную емкость к вместимости жидкости любой консистенции и называются перикардальным резервным объемом.

Перикард обеспечивает возможность свободного изменения величины, положения и конфигурации сердца, препятствует чрезмерному острому растяжению сердца (при физической нагрузке, гиперволемии), фиксирует сердце в грудной полости, препятствует смещению сердца и перегибанию крупных сосудов, способствует наполнению предсердий (за счет отрицательного внутриперикардального давления, возникающего в систолу желудочков), контролирует диастолу. Перикард уменьшает трение между сердцем и соседними органами, служит барьером на пути инфекции из плевральных полостей и легких. Перикард - важное рецепторное поле, регулирующее сердечнососудистую систему, обладающее депрессорным влиянием.

ЭТИОЛОГИЯ ПЕРИКАРДИТОВ

Перикардит - воспаление серозной оболочки сердца - как правило является вторичным и возникает при различных заболеваниях сердца (инфаркт миокарда, инфекционный эндокардит) или соседних органов (пневмония, ТЭЛА), или является проявлением инфекционных (туберкулез, сепсис), системных заболеваний соединительной ткани (СКВ, ревматоидный артрит, склеродермия и др.), опухолей, гемобластозов и других процессов (уремия, микседема, радиационная терапия).

Различают три основные этиологические группы перикардитов: инфекционные, неинфекционные (асептические) и идиопатические (возникновение которых связывают с вирусной инфекцией). В клинике внутренних болезней преобладают неинфекционные перикардиты (асептические), связанные с инфарктом миокарда, операциями на сердце, уремией, опухолями различной локализации. Среди инфекционных наиболее часты вирусные и бактериальные. Сохраняют свою актуальность туберкулезные перикардиты, особенно в связи с распространением ВИЧ-инфекции. В ряде случаев даже при морфологическом исследовании, причина перикардита остается не ясной.

Воздействие этиологического фактора на перикард может быть прямым или иммуноопосредованным. Вовлечение перикарда в процесс может протекать как при непосредственном воздействии (например, при уремии или лучевом поражении, непосредственном травматическом повреждении), так и при лимфогенном и гематогенном распространении инфекции. Поражение перикарда может также возникать при непосредственном воздействии на него патологического процесса (например, при распространении воспаления с трахеобронхиального дерева или медиастинальных лимфоузлов на перикард при туберкулезе, или прорастание опухоли легкого в перикард). Этот же механизм наблюдается при трансмуральном инфаркте миокарда, когда в непосредственной близости от зоны поражения миокарда нередко возникает так называемый эпистенокардитический перикардит. Перикардит может также возникать вследствие аутоиммунного поражения перикарда (например, при постинфарктном синдроме Дресслера, посттравматическом перикардите, при системных заболеваниях соединительной ткани). Перикардит при туберкулезе может быть обусловлен гиперчувствительностью на туберкулин.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИКАРДИТОВ: ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ

Этиологическая классификация перикардитов (Е.Е. Гогин, 1997)

А. Перикардиты, вызванные воздействием на организм инфекционного возбудителя:

1. Бактериальные неспецифические (пневмококки, стафилококки, стрептококки, менингококки, сальмонелла, легионелла и др.).
2. Туберкулезный перикардит, туберкулез перикарда (органный).
3. Ревматический перикардит (панкардит), этиологически связанный со стрептококковой инфекцией.
4. Вирусные перикардиты (вирусы Коксаки А и В, вирус гриппа, ВИЧ, вирусы гепатита А, В, С, ЕНСО-вирусы, вирусы эпидемического паротита, краснухи, ветряной оспы, инфекционного мононуклеоза и др.) и риккетситозные.
5. Хламидиозный.
6. Специфические при инфекционных заболеваниях: брюшно-тифозный, дизентерийный, холерный, бруцеллезный, сифилитический и др.
7. Казуистические формы: грибковые (гистоплазмоз, кокцидиоидоз, кандидоз, бластомиозы, аспергиллез), амёбный, малярийный, паразитарные (эхинококкоз).

Б. Асептические перикардиты:

1. Аллергические: лекарственный перикардит (новокаиномид, изониазид, кромолин, миноксидил, гидралазин, доксорубин и другие), перикардит при сывороточной болезни.
2. Перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани (ревматизм, СКВ, склеродермия, ревматоидный артрит, системные васкулиты и другие).
3. Перикардиты, вызываемые непосредственным повреждением: травматический, эпистенокардитический, после электрошока.
4. Аутоиммунные (альтерогенные) перикардиты: постинфарктный (синдром Дресслера), посткомиссуротомный, постперикардотомный, посттравматический.
5. Перикардиты при заболеваниях крови (гемобластозы, геморрагические диатезы), лучевых поражениях, после гемодиализа.
6. Перикардиты при злокачественных опухолях: метастатические (рак легкого, молочной железы, лимфома, лимфогранулематоз), мезотелиома перикарда.

7. Перикардиты при болезнях с глубокими обменными нарушениями (уремический при ХПН, подагрический, амилоидный).

8. Перикардиты с неуточненной этиологией (идиопатические, «острые доброкачественные»)

В полости перикарда могут накапливаться *невоспалительные выпоты*:

1. *Гидроперикард (транссудат)* при гемодинамических нарушениях и общих отеках: (застойная сердечная недостаточность, циррозы печени, нефротический синдром), микседема, местные нарушения лимфооттока.

2. *Гемоперикард* при разрывах сердца (инфаркт миокарда, катетеризация сердца, установка ЭКС), расслоении восходящей аорты, при ранениях сердца, геморрагических диатезах (лейкозы, тромбоцитопении, передозировка антикоагулянтов, острая лучевая болезнь, цинга).

3. *Пневмоперикард, пневмогидроперикард* при свищах, разрывах и медицинских манипуляциях.

4. *Хилоперикард* при разрыве грудного лимфатического протока (хирургические кардиальные и торакальные вмешательства, опухоли).

В исходе воспаления и спаечных процессов образуются *кисты и девиртикулы перикарда*, которые следует дифференцировать с врожденными.

Клиническая классификация перикардитов (2000 болезней, 1998)

1. Острый перикардит (менее 6 недель):

А. Сухой (фибринозный).

Б. Выпотной (экссудативный):

- без тампонады сердца;

- с тампонадой сердца (напряженный).

В. Гнойный.

2. Подострый перикардит (от 6 недель до 6 месяцев):

А. Выпотной.

Б. Выпотной сдавливающий.

В. Слипчивый.

3. Хронический перикардит (более 6 месяцев):

А. Выпотной сдавливающий. Б. Рубцовый слипчивый.

В. Рубцовый сдавливающий (констриктивный).

Г. Панцирное сердце (обызвествление перикарда).

Данные о частоте встречаемости разных этиологических форм перикардитов противоречивы.

По данным Маргбургского регистра перикардитов за 1999-2001 годы среди 260 детально обследованных больных с инфекционными перикардитами, перикардиты вирусной этиологии встречались в 30- 50% случаев, бактериальные перикардиты встречались значительно реже (5-10% случаев).

В 35% случаев встречаются опухолевые поражения перикарда. Отмечается высокая встречаемость паранеопластического поражения, возникающего в отсутствие непосредственной опухолевой инфильтрации. Среди больных с метаболическими нарушениями отмечается высокая встречаемость перикардита при уремии. Причем наблюдается высокая встречаемость перикардитов вирусного или смешанного генеза у больных с почечной недостаточностью.

Частота идиопатического перикардита составляет примерно 3,5% (по другим данным, до 50%). Под идиопатическим понимают острый перикардит, специфическая этиология которого не может быть установлена рутинными методами исследования.

Для установления этиологии перикардита требуются специальные исследования (титры вирусных антител), и лечение проводится без учета этиологии (т.е. неспецифично).

Основными клинко-морфологическими формами перикардитов являются сухой (фибринозный), выпотной (экссудативный) с тампонадой сердца или без; констриктивный. клинко-морфологические формы перикардитов острый сухой (фибринозный) перикардит.

Сухой (фибринозный) перикардит (Pericarditis sicca, s. Fibrinosa) - острое воспаление перикарда, характерным морфологическим признаком которого является образование фибринозного экссудата с отложением фибрина на листках перикарда, а характерным клиническим проявлением - боль в грудной клетке, шум трения перикарда и динамические изменения ЭКГ.

Острый сухой перикардит - самая частая форма воспаления перикарда и самая ранняя фаза (стадия) развития всех других этиологических и клинко-морфологических форм перикардитов. Выпадение фибрина на листках перикарда сопровождается разрушением клеток мезотелия под фибрином, срастанием фибринозных масс с подлежащей тканью, образованием тяжей фибрина между эпикардом и наружным листком, которые при разделении листков перикарда обрываются и придают сердцу лохматый вид - «волосатое сердце». При воспалении листков перикарда нередко возникает выраженный болевой синдром, а также может выявляться комплекс рефлекторных расстройств: снижение АД, изменения ритма сердца, появление одышки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Бактериальные и вирусные перикардиты в большинстве случаев начинаются остро; уремиические и туберкулезные - постепенно. Вирусному перикардиту часто предшествует респираторная, желудочно-кишечная или «гриппоподобная» инфекция. Перикардит при этом может проявляться острой нарастающей болью. Туберкулезные и уремиические перикардиты часто проявляются в виде лихорадки неясного генеза.

Жалобы и анамнез

Боль в области сердца - основная жалоба больных с острым сухим перикардитом, особенно инфекционным и аутоиммунным. Боль может отсутствовать при ревматоидном перикардите, новообразованиях, туберкулезе, ХПН, лучевой терапии, ограниченном фибринозном перикардите (эпистенокардитический перикардит при инфаркте миокарда).

Особенностью боли при перикардите является ее связь с дыхательными движениями, с переменой положения тела. В начале заболевания боль может иметь явные черты плевральной (колющий характер, усиление при вдохе, кашле), имитируя острый левосторонний плеврит, плевропневмонию или тромбоэмболию.

Боль усиливается при движении, в положении больного «лежа на спине», при давлении на грудную клетку в области сердца, при

глотании. *Боль уменьшается* в положении «сидя с наклоном туловища вперед». С накоплением выпота боль уменьшается или даже исчезает. Типичная перикардиальная боль отличается длительным, однообразным, монотонным характером. *Локализуется* боль чаще в левой половине грудной клетке, в прекардиальной области или за грудиной, иногда в эпигастрии. Боль нередко иррадирует в шею, верхний край (ребень) левой трапециевидной мышцы (иногда боль бывает только в области трапециевидной мышцы, и эту локализацию считают патогномичным признаком раздражения перикарда). Интенсивность боли может быть различной, от незначительной до очень сильной, и зачастую имитирует инфаркт миокарда, расслоение аорты или острый живот. Однако перикардиальная боль обычно не уменьшается от приема нитроглицерина, но может устраняться применением анальгетиков или глюкокортикоидов. Изредка единственным признаком перикардита являются боли при глотании из-за близости пищевода и заднего париетального перикарда.

Больные острым перикардитом могут жаловаться на непродуктивный (сухой) кашель или кашель с мокротой вследствие первичного заболевания легких (туберкулез, рак легкого и др.), перебои в работе сердца или сердцебиение, тошноту, рвоту, ознобы (чаще при гнойном и вирусном перикардитах), могут отмечать повышение температуры тела, обычно ниже 39 °С, хотя у пожилых или ослабленных людей лихорадка может отсутствовать.

Боль в прекардиальной области слева или позади грудины, острая колющая или тупая, связанная с дыханием и положением тела больного, иррадиирующая в верхний край трапецевидной мышцы, - наиболее характерная жалоба больных острым сухим перикардитом.

Объективное исследование

При *пальпации* прекардиальной области можно иногда определить локальную припухлость, связанную с остеохондритом (синдром Титце).

При *аускультации* сердца выслушивается *шум трения перикарда* - патогномоничный признак острого перикардита. Шум высокочастотный, скребущий или царапающий, напоминающий «скрип кожи нового седла под всадником» (по образному выражению Р. Лаэннека).

Шум лучше выслушивается между левым краем грудины и верхушкой сердца, в вертикальном положении больного или в положении, сидя с наклоном вперед, во время медленного вдоха и полного выдоха. Шум никуда не проводится («исчезает там же, где возник»), определяется над прекардиальной областью. Отличается мимолетностью (у больного инфарктом миокарда может выслушиваться всего несколько часов), изменчивостью (может менять свой характер от одной аускультации к другой). Шум сохраняется даже при большом выпоте.

Шум трения перикарда является патогномоничным признаком острого перикардита.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ

Распространение воспаления при сухом перикардите на субэпикардальные отделы миокарда с развитием поверхностного миокардита обуславливают изменения на ЭКГ. Эти изменения касаются главным образом сегмента *ST* и зубца *T*. Картина типичных ЭКГ-изменений при остром перикардите может развиваться в 3-4 стадии (см. табл. 9.1; рис. 9.1).

Изменения ЭКГ в стадии I следует дифференцировать с ЭКГ-картиной при:

- синдроме ранней реполяризации;
- стенокардии Принцметала;
- остром инфаркте миокарда, в т.ч. при инфаркте предсердий, при котором наблюдается депрессия интервала *PQ* (*PR*);
- аневризме ЛЖ;
- неспецифических изменениях ЭКГ при миокардите, гиперкалиемии, блокаде левой ножки пучка Гиса.

Главными признаками, позволяющими отличить острый перикардит от *синдрома ранней реполяризации желудочков*, являются:

- характерная клиническая картина (боль, шум, трения перикарда);
- в типичных случаях строгая последовательность (стадийность) изменений ЭКГ;
- более высокое отношение подъема сегмента *ST* к высоте зубца *T* ($ST/TV_6 > 0,25$).

ЭКГ-изменения при сухом фибринозном перикардите:

Стадия I (от нескольких часов до нескольких дней):

- Конкордантный подъем сегмента ST на 2-5 мм почти во всех отведениях с преобладающим зубцом R.
 - Депрессия сегмента ST в отведениях с преобладающим зубцом S (aVR; иногда VI, очень редко V2).
 - Подъем сегмента ST - вогнутый (только при перикардите) или выпуклый (при перикардитическом инфаркте).
 - Конкордантное увеличение амплитуды зубца T (в отведениях, где имеет место подъем сегмента ST).
 - Депрессия интервала P-Q (PR) чаще в отведении aVL.
 - Отношение подъема ST к T в V6 больше 0,25%
- * Эта стадия патогномонична для острого перикардита

Стадия II (от нескольких дней до нескольких недель)

- Возвращение сегмента ST к изолинии.
 - Снижение зубца T; прогрессивное снижение T и уплощение его в отведениях, где отмечен подъем сегмента ST.
- * В начале этой стадии может впервые выявиться снижение интервала P-Q (PR), если это не было в предыдущей стадии
- Возвращение сегмента ST и интервала P-Q (PR) к изолинии

Стадия III (от 2-3 недель)

- Генерализованная инверсия зубца T (отрицательные T), совпадающая со временем с другими изменениями миокарда.
- * При рано начатом эффективном противовоспалительном лечении эта стадия может не регистрироваться
- Возвращение ЭКГ к исходному уровню.

Стадия IV (от 3 недель до 3 месяцев)

- Реверсия зубца T (положительные T).
- В отличие от инфаркта миокарда эти изменения не сопровождаются появлением патологических Q-зубцов.

или уменьшением вольтажа R

* Изредка стадия IV вообще не проявляется, и сохраняются отрицательные или уплощенные зубцы R

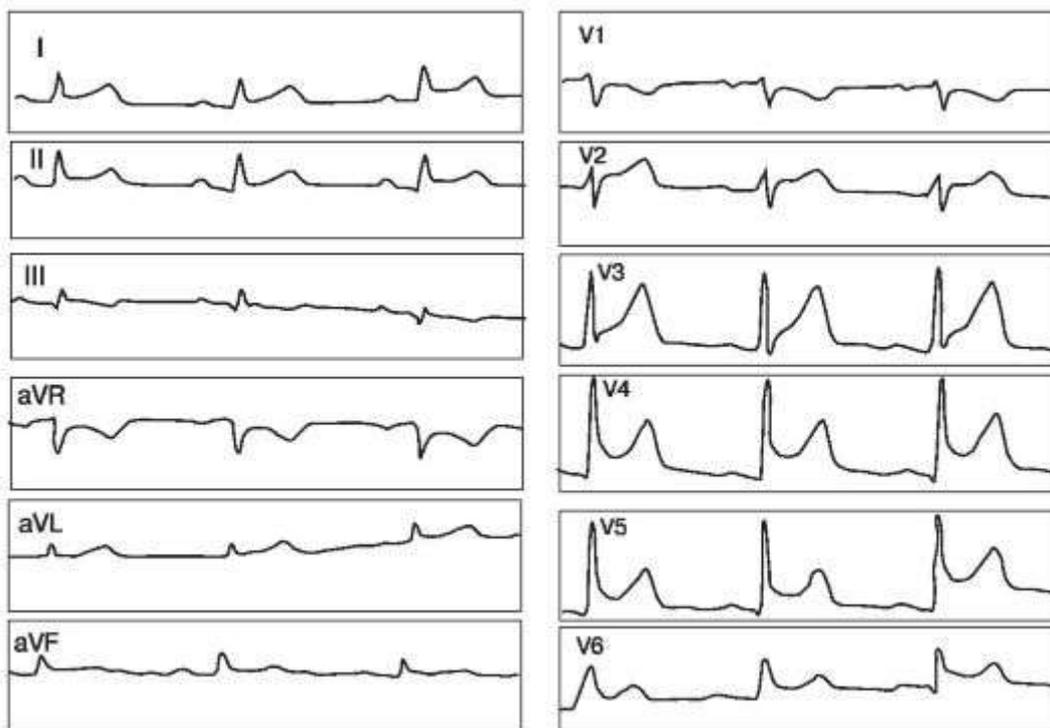


Рис. 9.1. ЭКГ больного 47 лет с острым перикардитом (перикардит дебют острого лейкоза).

Подъем вогнутого сегмента ST во всех отведениях, кроме aVR и VI, в которых имеется депрессия сегмента ST. Депрессия интервала PQII. Диагноз при направлении и поступлении: острый инфаркт миокарда. АЛТ - 14,9 ед./л. ЛДГ - 105,6 ед./л, КФК - 274 ед./л. Лейкоциты крови $7,5 \times 10^9$ /л, бластные клетки 33%

Отличить сухой перикардит от острого инфаркта миокарда позволяют:

1. характерный конкордантный подъем вогнутого сегмента ST (а не дискордантный, выпуклый подъем сегмента ST, как при инфаркте миокарда);
2. отсутствие в динамике развития зубца Q;
3. последовательность ЭКГ-изменений: появление при перикардитах отрицательных зубцов T только при полном возвращении сегмента ST к изолинии (в отличие от инфаркта миокарда, когда формирование отрицательного зубца T происходит при еще приподнятом сегменте ST).

ЭКГ при стенокардии Принцметала отличается быстрым (в течение нескольких минут) возвращением приподнятого сегмента ST к изолинии после купирования болевого синдрома.

У всех больных с атипичными проявлениями болевого синдрома и неясными подъемами сегмента ST определенное дифференциально-диагностическое значение может иметь назначение нитроглицерина до проведения тромболитической терапии.

Рентгенологическое исследование имеет ограниченное диагностическое значение. Оно не выявляет характерных изменений со стороны сердца, если нет выпота. Но при наличии выпота помогает дифференцировать сухой перикардит от выпотного. Кроме того, рентгенологическое исследование может помочь в выявлении причины перикардита (опухоль, туберкулез и др.).

Трансторакальная эхокардиография - очень чувствительный и точный метод в диагностике выпота в перикарде и определения его количества. При сухом перикардите выявляют уплотнение листков перикарда и наличие небольшого количества выпота. Эхокардиологическое исследование должно быть обязательной частью при начальном обследовании больного.

Лабораторные данные не специфичны и зависят от этиологии процесса. Часто выявляют неспецифические признаки воспаления - лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, С-реактивного белка и др. и варьируют от незначительных до выраженных в зависимости от остроты процесса.

Возможно повышение активности кардиоспецифических ферментов, МВ-фракций КФК, АСТ, альдолазы, ЛДГ, сердечных тропонинов, отражающих степень вовлечения в процесс кардиомиоцитов. Уровень миоглобина обычно остается нормальным.

Главным диагностическим критерием сухого перикардита является триада симптомов: прекардиальная боль, шум трения перикарда, характерные изменения ЭКГ.

Лечение сухого перикардита

Цель лечения - купировать болевой синдром (уменьшить симптомы) и устранить причину.

Неспецифическая терапия включает постельный режим до исчезновения болей и лихорадки. При выраженном болевом синдроме показаны нестероидные противовоспалительные средства (НПВС): ибупрофен в дозе от 300 до 800 мг каждые 6-8 часов, в легких случаях в течение 1-4 дней или в течение всего периода, пока длится боль; аспирин в дозе 650 мг каждые 3-4 часа, индометацин 25-50 мг 4 раза в сутки. У пожилых людей с ИБС предпочтительнее назначать ибупрофен из-за меньшего количества побочных эффектов. Альтернативное лечение - колхицин 0,6 каждые 12 часов (в качестве монотерапии или в комбинации с НПВС).

При не купирующихся в течение 48 часов болях показаны глюкокортикостероиды (ГКС): преднизолон от 60 мг в сутки дробно в первые 2 дня. Через 5-7 дней после купирования болей дозы ГКС уменьшают при наличии побочных явлений. У больных, у которых ГКС отменить невозможно, назначают меньшие дозы и применяют НПВС. Быстрый эффект дает кеторол и парентеральное введение НПВС. Антибиотики назначают только при лечении подтвержденного гнойного перикардита. При необходимости назначения антикоагулянтной терапии предпочтительно применять гепарин, побочные действия которого могут быть быстро прекращены введением протамина-сульфата.

Естественное течение

Вирусный, идиопатический, постинфарктный или постперикардиотомный перикардиты самопроизвольно разрешаются (или уменьшение симптоматики через 2-6 недель). При идиопатическом перикардите через 30 дней после начала заболевания, когда уменьшились острые симптомы, выявляются умеренные признаки констрикции. Через 3 месяца - спонтанное исчезновение симптомов, что указывает преходящий характер констрикции. В течение ближайших недель (месяцев) после первого эпизода острого перикардита возможны рецидивы в 20-28% случаев с эпизодами острых болей.

Миоперикардиты (перимиокардиты)

Перикардиты, вызванные вирусом Коксаки и другими вирусами (ВИЧ-вирусы, вирусы гриппа, паротита, инфекционного мононуклеоза, ветряной оспы), часто сопровождаются развитием миокардита (миоперикардит).

О присоединении миокардита к острому перикардиту могут свидетельствовать:

1. Любые острые изменения QRS-комплекса (в том числе, появление зубца Q), удлинение интервала *QT*, реципрокные изменения сегмента *ST*.
2. Аритмии (особенно, желудочковые), нарушения проводимости.
3. Признаки миокардиальной дисфункции (патологический 3 тон при отсутствии констриктивного перикардита, отек легких, сердечная недостаточность, возникающая после перикардиоцентеза и другие), синусовая тахикардия, увеличение уровня сердечных ферментов).

Окончательный диагноз верифицирует эндомиокардиальная биопсия.

Лечение вирусного миоперикардита такое же, как и острого вирусного перикардита (госпитализация, постельный режим до исчезновения болей и нормализации температуры, назначение НПВС, контроль выпота в перикарде). Назначение кортикостероидов в начале заболевания лучше избегать, т.к. они могут стимулировать репликацию вируса, уменьшать выработку интерферона и увеличивать некроз миокарда. Интерферон - при энтеровирусных формах (Коксаки В и А, ЕНСО-вирусах). Гипериммунный глобулин - при цитомегаловирусной инфекции. Ингибиторы АПФ, мочегонные - при выраженной сердечной недостаточности. При аутоиммунных миоперикардитах - иммуносупрессоры.

ВЫПОТНОЙ (ЭКССУДАТИВНЫЙ) ПЕРИКАРДИТ

(*PERICARDITIS EXSUDATIVA*)

Экссудативный перикардит - развернутая форма острого или хронического воспаления перикарда с накоплением выпота в полости перикарда. Всегда свидетельствует о тотальном вовлечении перикарда в отличие от сухого перикардита, который может быть локальным.

В полости перикарда накапливается воспалительная жидкость: экссудат с высоким содержанием белка (>30 г/л), высокой плотностью (>1018), высоким содержанием ЛДГ (>200ед/л), повышенным содержанием лейкоцитов, эритроцитов и других типичных для воспаления элементов обусловленных продукцией цитокинов, ФНО и интерлейкинов.

Этиология

Любое заболевание перикарда может вызывать накопление жидкости в полости перикарда. Большие выпоты чаще встречаются при: опухолях, туберкулезе, заболеваниях соединительной ткани, уремии, синдроме Дресслера.

Острая тампонада может возникнуть при травме (в том числе и ятрогенной при установке ЭКС), разрыве миокарда при инфаркте, а также разрыве аорты при ее расслаивании или аневризме.

Подострая тампонада. Чаще при вирусном перикардите, опухолях, уремии.

У большинства больных этиологию экссудативного перикардита установить не удается.

Патогенез

Симптомы, обусловленные накоплением выпота в перикарде, зависят от: 1) скорости накопления жидкости, 2) объема выпота, 3) свойств самого перикарда (его жесткости и способности к растяжению).

В норме в перикарде находится от 15 до 35-50 мл жидкости. При *медленном накоплении* выпота и сохраненной способности перикарда к растяжению в полости перикарда может накапливаться до 2 л жидкости с минимальным повышением внутриперикардального давления («терапевтическая тампонада»). При *быстром накоплении* жидкости (даже при 150-200 мл) может резко возрасти внутриперикардальное давление и развиться тампонада («хирургическая тампонада»). Если перикард не растяжим (фиброз, опухолевая инфильтрация,

кальциноз), резкое повышение внутриперикардального давления происходит при еще меньшем объеме (80-200 мл).

Перикардиальный выпот затрудняет наполнение кровью сердца с уменьшением ее притока и застоем прежде всего по большому кругу кровообращения. При выраженном ограничении наполнения желудочков и предсердий возникает застой в венах большого круга кровообращения, снижение сердечного выброса вплоть до полной остановки кровообращения (возникает тампонада сердца).

Клиническая картина экссудативного перикардита без тампонады

Начальный период отличается разнообразием проявлений. **До накопления* значительного выпота:

- или симптомы острого сухого перикардита (лихорадка, загрудинная боль, одышка);
- или бессимптомное течение вплоть до развития тампонады. Выпот может быть обнаружен случайно при рентгенографии грудной клетки.

**По мере накопления* выпота загрудинная боль уменьшается и преобладают симптомы, связанные с увеличением объема сердца и сдавлением соседних органов.

Жалобы больных: дисфагия (при сдавлении пищевода), кашель (при бронхотрахеальной компрессии), одышка (при сдавлении легких с развитием ателектаза), охриплость голоса (при сдавлении возвратного нерва), диспепсический синдром: тошнота, чувство тяжести в эпигастрии и боли в правом подреберье.

Гнойный перикардит протекает с гектической температурой, ознобами, проливными потами. Характерны боли в области с типичной для перикардитов иррадиацией в область трапециевидной мышцы или боли в эпигастральной области на вдохе. В крови - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, высокое СОЭ. При подозрении на гнойный перикардит показана неотложная пункция перикарда (гнойный характер экссудата подтверждается его видом: мутный, густой; микроскопия - множество нейтрофилов, детрит, нередко бактерии).

Объективное исследование

При малом выпоте без повышения внутриперикардиального давления характерных изменений не выявляется.

При большом выпоте отмечается:

- вынужденное положение больного (больной предпочитает сидеть или лежать с высоким изголовьем);
- набухание шейных вен;
- отечность передней грудной стенки;
- расширение границ сердца;
- изменение очертания тупости при перемене положения тела;

- ослабление, смещение верхушечного толчка вверх и внутрь от нижнелевой границы тупости (признак Жардена) или его исчезновение;
- смещение вниз границы сердечной тупости: тупость занимает пространство Траубе, верхняя часть живота не участвует в дыхании (признак Винтера);
- тоны сердца в нижнелатеральных отделах ослабленные, глухие, но внутрь от верхушечного толчка звучные. Здесь же продолжает выслушиваться шум трения перикарда, который не исчезает даже при значительном накоплении жидкости. Шум усиливается при запрокидывании головы назад (симптом Герке) и на вдохе (симптом Патена);
- отмечается притупление перкуторного звука и ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком слева в подлопаточной области - при сдавлении легких перикардиальной жидкостью (признак Бамбергера-Пинса-Эварта). Могут выслушиваться влажные хрипы при наклоне больного вперед;
- отмечается увеличенная болезненная печень, асцит, отеки.

При подозрении на наличие выпота в перикарде проводят: рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ, при необходимости КТ и МРТ, после чего решают вопрос о показаниях к перикардиоцентезу.

Рентгенография грудной клетки

При накоплении небольшого выпота (до 250 мл) увеличение тени сердца не наблюдается. Однако даже при наличии гемодинамически значимого выпота рентгенограмма может оставаться нормальной. На наличие жидкости в полости перикарда указывают: Быстрое увеличение тени сердца, округление очертаний сердца (псевдомитрализация), выбухание задних отделов сердечной тени

со смещением кзади контрастированного пищевода в правой косо́й проекции.

При дальнейшем накоплении выпота - симметричное увеличение размеров сердца, закрывающее легочные корни, сглаженность дуг.

При больших выпотах - увеличение сердца вправо (с выпуклым наружу боковым контуром, который образует с диафрагмой острый угол) и влево (до левой боковой стенки).

Преобладание поперечного диаметра сердца (Т) над длинником (L) - $T > L$.

Укорочение и расширение сосудистого пучка. Отсутствие застойных явлений в легких (чистые легочные поля). Ослабление или отсутствие пульсации контуров сердца при рентгеноскопии.

Пневмоперикард после перикардиоцентеза (получено 500 мл жидкости соломенного цвета). Перикард утолщен. Внутри полости перикарда дифференцируется тень сердца и горизонтальный уровень жидкости. На ЭКГ низкий вольтаж комплекса QRS во всех отведениях

ЭКГ-признаками экссудативного перикардита являются:

- 1. Низковольтная ЭКГ (кроме случаев, когда перикардиту предшествовали заболевания сердца, сопровождающиеся гипертрофией миокарда) (рис. 9.5 в).*
- 2. Преходящие изменения сегмента ST и зубца T, исчезающие после перикардиоцентеза. Смещение сегмента ST чаще при быстром накоплении жидкости (как при гемоперикарде).*
- 3. Уменьшение высоты зубца P (при очень большом выпоте).*
- 4. Нормальная ЭКГ (при небольшом выпоте, хроническом выпоте или хронической тампонаде).*

Начальные изменения ЭКГ при экссудативном перикардите могут быть такими же, как при сухом.

Эхокардиография высокочувствительна и специфична в диагностике перикардального выпота. Двухмерная эхокардиография позволяет: документировать наличие выпота в перикарде, определить размеры выпота, идентифицировать гидроперикард, особенно при инвазивных вмешательствах на сердце, выявить признаки тампонады сердца.

Эхокардиографическим признаком накопления выпота является появление свободного эхопространства между перикардом и эпикардом. Вначале (при малом и умеренном выпоте) сзади - между задней стенкой левого желудочка и задним листком перикарда. Затем (при умеренном и большом выпоте) сзади и спереди - между передней стенкой правого желудочка и париетальным перикардом. При массивном выпоте жидкость выявляется сзади, спереди и за левым предсердием. Эхограмма в М-режиме достаточно чувствительна и позволяет выявлять небольшие выпоты в перикарде.

Компьютерная томография (КТ) и магнито-резонансная томография (МРТ) - ценные методы в визуализации выпота и его идентификации: по плотности выпота позволяют определить геморрагический или гнойный характер выпота, выявить выпот при микседеме и отличить эпикардальный жир от выпота. Особенно ценны КТ и МРТ в диагностике локализованных выпотов, метастатических поражениях перикарда, внутрисердечных тромбозов и опухолей.

Хронические выпоты - это выпоты, сохраняющиеся более 6 месяцев (встречаются при любой форме перикардита). Часто хорошо переносятся без признаков сдавления сердца, отличаются сохранением постоянного объема жидкости и выявляются чаще при рентгенографии, проводимой по поводу кардиомегалии.

Хронические выпоты чаще выявляются:

- у больных, перенесших вирусный или идиопатический перикардит;

- при уремии;
- микседеме;
- новообразованиях.

Могут сочетаться с асцитом, плевральным выпотом, хронической сердечной недостаточностью, нефротическим синдромом, циррозом печени.

Массивные идиопатические хронические выпоты выявляются в 3% случаев с первичными заболеваниями перикарда, особенно у женщин.

Лечение зависит от причины, при обязательном исключении гипофункции щитовидной железы. При хронических стабильных идиопатических выпотах необходимо избегать применения антикоагулянтов.

Дифференциальный диагноз

Экссудативный перикардит необходимо дифференцировать с ДКМП, миокардитом и другими заболеваниями, проявляющимися миогенной дилатацией. Его необходимо дифференцировать с накоплением в перикардальной полости невоспалительного выпота (гидроперикард, гемоперикард, хилоперикард, выпот при микседеме). Различить эти состояния можно только после пункции с последующим исследованием полученной жидкости.

Лечение острого выпотного перикардита определяется прежде всего этиологией заболевания и зависит от наличия или отсутствия гемодинамических нарушений, вызванных повышением внутриперикардального давления (наличие или отсутствие тампонады).

Перикардиоцентез при отсутствии тампонады показан при: подозрении на гнойный перикардит и гемоперикард, больших выпотах для облегчения симптоматики, связанной со сдавлением окружающих органов, при необходимости уточнить характер выпота.

У больного с выпотом в перикарде следят за объемом выпота, проводят повторные ЭКГ, измеряют АД, ЦВД, ЧСС. При появлении симптомов тампонады проводят экстренный перикардиоцентез.

ТАМПОНАДА СЕРДЦА

Тампонада сердца развивается, когда накопление выпота в перикарде приводит к повышению внутриперикардального давления и компрессии сердца.

Тампонада сердца характеризуется: повышением давления в камерах сердца и уравниванием его с внутриперикардальным, прогрессирующим уменьшением диастолического наполнения желудочков, уменьшением ударного объема и сердечного выброса.

В терминальной стадии - выраженная синусовая брадикардия, электромеханическая диссоциация, обусловленные кардиальной компрессией ветвей блуждающего нерва и ишемией синусового узла.

Характерным гемодинамическим нарушением при тампонаде является *парадоксальный пульс* - падение на вдохе систолического АД (более чем на 10 мм рт.ст.), уменьшение амплитуды или исчезновение пульса на лучевой, сонной или бедренной артериях, несмотря на наличие сокращения сердца (Куссмауль, 1873).

Появление парадоксального пульса при тампонаде сердца обусловлено чрезмерным увеличением на вдохе системного венозного возврата, увеличенным наполнением правого желудочка, смещением МЖП в полость левого желудочка и недостаточным заполнением левой половины сердца с последующим падением аортального кровотока, ударного объема и системного АД.

Парадоксальный пульс может наблюдаться не только при тампонаде, но и при других состояниях: ХОБЛ, массивной ТЭЛА, напряженном пневмотораксе, инфаркте миокарда правого желудочка, констриктивном перикардите, рестриктивной кардиомиопатии, гиповолемическом шоке.

Парадоксальный пульс у больных с тампонадой может отсутствовать при наличии у них гипертрофии левого желудочка, сердечной недостаточности с заметным повышением конечного диастолического давления в левом желудочке, при наличии дефекта МЖП, аортальной недостаточности, легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка. Парадоксальный пульс у больных с тампонадой трудно выявить при наличии у них фибрилляции предсердий или артериальной гипотензии.

Клиническая картина тампонады

Характерным проявлением *острой тампонады* сердца является триада симптомов, описанная торакальным хирургом Бекком в 1935 году: 1) снижение систолического артериального давления; 2) повышение системного венозного давления - набухание шейных вен; 3) малое тихое сердце.

Эти три признака типичны для острой («хирургической») тампонады при травматическом гемоперикарде и инвазивных диагностических вмешательствах, расслоении аорты с разрывом в полость перикарда или разрывом сердца.

Жалобы

При быстром развитии тампонады (острая тампонада) больной может быть возбужден или находиться в ступоре. Шейные вены набухшие. Холодные, липкие конечности. Цианоз. Низкое АД, тахикардия. Парадоксальный пульс выявить трудно. Верхушечный толчок не определяется. Тоны сердца очень глухие. Анурия.

При более медленном развитии (подострая тампонада) главные жалобы больных: одышка, даже при минимальной физической нагрузке, боли в грудной клетке. В тяжелых случаях больной испытывает страх смерти, приступы слабости с холодным липким потом, цианозом, нитевидным пульсом, обмороки (показание к неотложной пункции перикарда).

При хронической тампонаде - анорексия, потеря веса, выраженная слабость, утомляемость.

Объективное исследование

Больной с нарастающей тампонадой сердца нередко принимает характерное положение в постели: сидит, туловище наклонено вперед, лбом опирается на подушку (поза Брейтмана) или встает на колени и прижимается лицом и плечами к подушке.

Чаще всего у больных определяются набухшие яремные вены. Кроме того, отмечаются тахипноэ, тахикардия, парадоксальный пульс, систолическая артериальная гипотензия (АД меньше 100 мм рт.ст., у больных с предшествующей артериальной гипертонией может сохраняться повышенное АД), приглушение тонов сердца, шум трения перикарда, гепатомегалия.

Рентгенография грудной клетки

Специфические рентгенологические признаки тампонады отсутствуют. При *острой тампонаде* - сердце может быть *нормальных размеров*. При *медленном накоплении выпота* - *кардиомегалия* (иногда, при отсутствии застойных явлений в легких) и другие, указанные выше изменения, характерные для экссудативного перикардита.

ЭКГ-признаки тампонады включают: изменения, характерные для выпотного перикардита (низковольтная ЭКГ и др.), электрическую *альтернацию комплекса QRS* в виде меняющейся амплитуды зубца *R* (2:1 или 3:1) - неполная альтернация, электрическую *альтернацию зубцов P, T и комплекса QRS* - полная альтернация.

Полная электрическая альтернация (зубец *P, T*, комплекс *QRS*) - почти патогномичный признак тампонады сердца.

Альтернация комплекса QRS (см. рис. 9.2 г) встречается не только при тампонаде, но и при констриктивном перикардите, напряженном пневмотораксе, после инфаркта миокарда

и любой тяжелой дисфункции сердечной мышцы, у больных с выпотным перикардитом без тампонады (при суправентрикулярной или желудочковой тахикардии или при наличии ИБС).

Меняющаяся амплитуда зубцов ЭКГ (электрическая альтернация) - патогномоничный признак тампонады сердца.

Эхокардиография - наиболее ценный метод в диагностике тампонады, в решении вопроса о перикардиоцентезе и распознавании других состояний, сопровождающихся повышением давления в яремных венах и гипотензией (констриктивный перикардит, инфаркт миокарда правого желудочка) (см. рис. 9.2. б, в).

Эхокардиография помогает выявить больных, которым необходима срочная пункция перикарда, однако необходимость перикардиоцентеза у больных с тампонадой должна быть установлена по клиническим признакам по наличию высокого системного венозного давления, тахикардии, гипотензии, одышки и парадоксального пульса.

Объем выпота в полости перикарда может быть определен по размеру эхонегативного пространства в диастолу. Расхождение листков перикарда можно выявить, когда количество выпота превышает 15-35 мл. Используют следующие градации выраженности выпота: *маленький* (расхождение листков перикарда в диастолу <10 мм),

умеренный (>10 мм сзади), *большой* (>20 мм) и *очень большой* (>20 мм и сдавление сердца). При большом количестве выпота сердце может свободно двигаться в полости перикарда («плавающее сердце»). Эти усиленные движения сердца вызывают «псевдодвижения» его структур при ЭхоКГ, такие как псевдопролапс митрального клапана, превдосистолическое движение митрального клапана вперед, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, закрытие аортального клапана в середине систолы. Размер выпота - предиктор прогноза (при более тяжелом заболевании он выраженнее). Двухмерная ЭхоКГ позволяет также судить о природе жидкости в перикарде, предположить наличие фибрина, свертков крови, опухоли, воздуха и кальция. Диагностические ошибки возможны за счет неверной интерпретации небольших локализованных выпотов, гематомы со свертками крови, кист, опухолей, грыж, липодистрофии с паракардиальным жиром, нижней левой легочной вены, левостороннего гидроторакса, кальцификации митрального клапана, гигантского левого предсердия, жира в эпикарде (лучше всего дифференцируется при компьютерной томографии) и псевдоаневризмы левого желудочка. Чреспищеводная эхокардиография особенно полезна при послеоперационных изолированных выпотах, свертках крови в перикарде, а также для выявления метастазов и утолщения перикарда. Размер выпота по данным компьютерной томографии или магнитного резонанса может быть больше, чем при ЭхоКГ.

Лечение тампонады сердца

Перикардиоцентез - неотложное мероприятие при тампонаде сердца. Его эффективность сравнивают с эффективностью трахеостомы при крупе, ведь удаление из полости перикарда даже небольшого количества жидкости может оказаться спасением для больного.

Показания к пункции перикарда

Тампонада сердца - жизненное показание для проведения пункции перикарда.

Витальными признаками и симптомами, требующими неотложной пункции перикарда, являются: сильная боль в области сердца, повторные обмороки, выраженная тахикардия, нитевидный пульс, артериальная гипотензия, парадоксальный пульс, холодный, липкий пот и распространенный цианоз.

До проведения перикардиоцентеза для стабилизации гемодинамики показано внутривенное введение жидкости (плазмы, крови или физиологического раствора). Назначение β -блокаторов и антагонистов кальция опасно. Так как перикардиоцентез потенциально опасная для жизни процедура, он должен выполняться опытным кардиохирургом.

Перикардиоцентез проводят с лечебной (неотложная помощь при тампонаде сердца, введение лекарственных средств) и диагностической целью в палате интенсивной терапии, операционной, перевязочной.

Инструменты: игла длиной не менее 15 см диаметром 1,2-1,5 мм (или тонкий троакар), шприц, катетер. Методика проведения: за 20-30 мин. до пункции вводят промедол или морфин. Положение больного - сидя или полулежа. Перикард пунктируют со стороны диафрагмы или через грудную клетку под контролем ЭКГ и эхоконтролем. Иглу вводят у нижнего края мечевидного отростка грудины (по Марфану) или слева в углу, образованном хрящом 8 ребра и мечевидным отростком (по Ларрею) на глубину 1,5 см. Затем иглу с мандреном направляют к левому плечу под углом 30°. Удаление жидкости должно происходить поэтапно для предотвращения острой дилатации правого желудочка (менее 1 л за один сеанс). Катетеризация позволяет полностью удалить содержимое и продолжить необходимые манипуляции в течение 72 ч. Метод широко распространен и редко сопровождается осложнениями, которые могут быть связаны с пункцией в местах спаек.

Противопоказания к перикардиоцентезу

Абсолютные: расслоение аорты. *Относительные:* некоррегируемая коагулопатия, применение антикоагулянтов, тромбоцитопения, наличие расположенного сзади или многокамерного небольшого по объему выпота.

Осложнения перикардиоцентеза: разрыв или перфорация миокарда или коронарных артерий. Кроме того, могут наблюдаться воздушная эмболия, пневмоторакс, аритмии, перфорация брюшины и органов брюшной полости. В редких случаях возможно формирование фистулы внутренней грудной артерии, развитие острого отека легких или гнойного перикардита. Вероятность осложнений уменьшается при использовании ЭхоКГ или рентгеноскопического контроля.

При травматическом гемоперикарде или гнойном перикардите предпочтительнее проводить хирургический дренаж, который проводится под контролем рентгеноскопии или ЭхоКГ.

Полученную жидкость исследуют: определяют содержание белка, относительную плотность, активность ЛДГ, изучают цитологический состав, исследуют осадок на атипические клетки. При подозрении на ревматические заболевания исследуют антинуклеарные АТ и АТ к LE-клеткам, проводят бактериологическое исследование.

При геморрагическом экссудате (характерном для туберкулеза и рака) проводят дифдиагноз со случайным проколом стенки левого желудочка (кровь из желудочка сворачивается, из экссудата - нет). При необходимости делают биопсию и морфологическое исследование ткани перикарда.

Констриктивный перикардит

Констриктивный перикардит (от лат. *constrictio* - сдавление) характеризуется утолщением и сращением листков перикарда (в 50% случаев их кальцинацией), приводящим его к сдавлению камер сердца и ограничению их диастолического наполнения.

Причины развития констриктивного перикардита: перенесенный идиопатический (вирусный) перикардит - наиболее часто туберкулез, операции на сердце, облучение средостения, травма сердца, постинфарктный синдром Дресслера, гнойная инфекция, опухоли (рак молочной железы, лимфомы, лимфогрануломатоз) и другие (в том числе ревматоидный артрит, СКВ, уремия, лекарственные).

Патогенез

После острого воспалительного процесса в перикарде образуются фиброзные спайки, развивается кальциноз, утолщение листков перикарда, облитерация полости перикарда.

Ригидный утолщенный перикард препятствует наполнению желудочков, что приводит к уменьшению ударного объема и повышению венозного давления. ЦВД может достигать 250 мм водн.ст. Систолическая функция желудочков сохранена.

Гемодинамические нарушения при этом характеризуются быстрым диастолическим наполнением желудочков, которое резко

прекращается при достижении предела внутрисердечного объема, ограниченного утолщенным перикардом. Кривые диастолического давления в желудочках имеют форму «провала и плато» (в виде знака квадратного корня).

Повышение системного венозного давления приводит к развитию застоя, увеличению печени, появлению асцита и отеков, причем асцит может появляться раньше отеков нижних конечностей.

Клиническая картина

Ранними жалобами больных являются: одышка при ходьбе, слабость, неспособность к физическим нагрузкам, диспепсические явления (тяжесть и боли в правом подреберье, метеоризм, запоры).

На поздних стадиях развиваются: снижение аппетита, похудание, астения, боли в области сердца, асцит, отеки.

Объективное исследование

Классическая *триада Бека*, характерная для хронической компрессии сердца: *высокое венозное давление, асцит, малое тихое сердце*.

- Одутловатость лица, шеи, акроцианоз.
- Набухание и усиление пульсации шейных вен.
- Симптом Куссмауля (набухание шейных вен на вдохе).
- Усиление набухания шейных вен при нажатии на область печени (гепатоюгулярный феномен).
- Отсутствие ортопноэ (больной предпочитает лежать низко).
- Втяжение области верхушки сердца в систолу.
- В поздних стадиях выраженное истощение, увеличение живота, отеки ног.
- Тоны сердца приглушены или глухие.
- Трехчленный ритм на верхушке за счет дополнительного тона (перикард-тона или тона броска, который возникает в результате резкого прекращения наполнения желудочков в диастолу, и на ФКГ регистрируется через 0,09-0,18 с после второго тона).
- Мерцательная аритмия.
- Артериальное давление снижено.
- У $\frac{1}{3}$ больных определяется парадоксальный пульс.
- Печень и селезенка увеличены, псевдоцирроз Пика.

Лабораторные данные

При значительном нарушении функции печени возможны гипоальбуминемия или гипербилирубинемия, а также другие признаки печеночной недостаточности. У 25% больных выявляется протеинурия (рис. 9.3. а, б).

Изменения ЭКГ

Снижение вольтажа комплексов *QRS* - важная отличительная особенность констриктивного перикардита.

- Снижение, уплощение или инверсия зубца *T*.
- Изменения зубца *P*, связанные с перегрузкой предсердий, чаще по типу *P-mitrale*.
- В 30-50% случаев - фибрилляция предсердий.

- Вертикальное отклонение электрической оси сердца или отклонение ее вправо.
- Патологический зубец Q при вовлечении в процесс миокарда.

Рентгенография

- Отложение извести по контуру сердца («панцирное сердце»).
- Экстраперикардальные спайки с плеврой и диафрагмой.
- Размеры сердца могут быть нормальными или увеличенными.
- Увеличение левого предсердия (выявляется примерно у $1/3$ больных).
- Легочные поля прозрачны, явления венозного застоя отсутствуют.
- Плевральный выпот (выявляется примерно у 60% больных).

Эхокардиография

- Удлинение времени изоволюметрического расслабления при доплерографическом обследовании.
- Утолщение и снижение подвижности листков перикарда.
- Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки.
- Быстрое перемещение межжелудочковой перегородки на вдохе в сторону левого желудочка, на выдохе - в сторону правого желудочка.
- Уменьшение диастолического и ударного объемов желудочков.
- Систолическая функция желудочков в пределах нормы.
- Пролабирование митрального клапана вследствие уменьшения левого желудочка при интактных клапанно-хордальных структурах.
- Ограничение движения задней стенки левого желудочка, участки кальциноза.
- Расширение нижней полой вены.

КТ и МРТ грудной клетки

- Обнаруживают кальцинированный и утолщенный перикард *Дифференциальный диагноз* констриктивного перикардита проводят с циррозом печени, рестриктивной кардиомиопатией, инфильтративными поражениями миокарда, стенозом трехстворчатого клапана, легочным сердцем.

При констриктивном перикардите существенно нарушается диастолическое наполнение сердца, что сопровождается появлением выраженных признаков застоя в большом кругу кровообращения (увеличение печени, селезенки, асцит и др.)

Лечение

Единственный радикальный метод лечения - перикардэктомия. Перед операцией назначают низкосолевую диету, диуретики, при мерцательной аритмии - сердечные гликозиды, при отсутствии артериальной гипотензии - ингибиторы АПФ. При наличии туберкулеза и невозможности его исключить назначают противотуберкулезные препараты до и после перикардэктомии.

Лечение сердечной недостаточности сердечными гликозидами у больных с констриктивным перикардитом может привести к ухудшению состояния, т.к. уменьшение ЧСС приводит к уменьшению сердечного выброса (рис. 9.4.).

Прогноз

Зависит от этиологии заболевания и своевременности проведения перикардэктомии. В большинстве случаев после проведенной перикардэктомии наступает выраженное улучшение.

ОСОБЫЕ ФОРМЫ ПЕРИКАРДИТОВ

Туберкулезный перикардит

При нелеченном туберкулезном перикардите (рис. 9.4.) смертность достигает 85%, частота сдавливающего перикардита 30-50%. Клинические проявления и варианты течения туберкулезного перикардита разнообразны: от острого перикардита с болями, выпотом или без него, с лихорадкой или без, наличием кашля, утомляемости, с одышкой, слабостью, отеками, похуданием до бессимптомного выпота (часто большого и хронического). Туберкулезный перикардит может проявляться тампонадой, обычно без других признаков, кроме лихорадки, и различными формами констриктивного перикардита (острым, подострым и хроническим). Может отмечаться кальциноз перикарда с гемодинамическими нарушениями или без них. Возможна лихорадка неясного генеза. Кроме того, могут встречаться поражения других органов и систем. Подозрение на туберкулезный перикардит возникает при наличии у больного персистирующей лихорадки и необъяснимого перикардиального выпота, особенно у лиц с высоким риском ВИЧ, активной ВИЧ-инфекцией или другими иммунодефицитными состояниями. Диагноз устанавливают при

выявлении микобактерий туберкулеза в перикардиальной жидкости (в окрашенном мазке, при посеве, гистологическом исследовании). Отрицательные результаты не дают возможность исключить туберкулезный перикардит. Для более быстрой диагностики применяют ПЦР с использованием мокроты, аспирационного содержимого желудка или биопсийного материала из лимфоузлов. Перикардит у больных с установленным экстракардиальным туберкулезом, скорее всего, туберкулезной этиологии (необходимо изучить несколько культур мокроты). Кожный туберкулиновый тест может быть ложноотрицательным у 25-33% больных и ложноположительным у 30-40% (пожилые). Большую диагностическую ценность имеет высокая активность аденозиндеминазы (АДА) - фермент, продуцируемый лейкоцитами, в перикардиальной жидкости. Низкая активность АДА и высокий уровень альфа-фетального антигена позволяет отличить злокачественный выпот от туберкулезного. Очень высокая активность АДА позволяет прогнозировать развитие констрикции перикарда. Перимиокардиальный туберкулез связан также с высокими титрами антител к миолемме и акtimiозину в сыворотке крови. При перикардиоцентезе диагноз туберкулезного перикардита можно установить в 30-76% случаев в зависимости от методов анализа извлеченной жидкости. Улучшить точность прогноза помогают перикардоскопия и биопсия перикарда (последняя обеспечивает быструю диагностику и обладает 100% чувствительностью). В лечении используются различные комбинации противотуберкулезных препаратов и разнообразная длительность лечения (6, 9, 12 мес.). Целесообразность использования кортикостероидов остается неясной. Мета-анализ больных с выпотным или сдавливающим перикардитом дает основания полагать, что лечение туберкулостатиками в сочетании с кортикостероидами может быть связано с меньшей смертностью, а также меньшей потребностью в перикардиоцентезе или перикардиоэктомии. Если принято решение о назначении преднизолона, первоначально используются относительно высокие дозы (1-2 мг/кг в сут.), поскольку рифампицин усиливает метаболизм препарата в печени. Через 5-7 сут. доза

постепенно уменьшается с отменой через 6-8 нед. Если несмотря на комбинированное лечение, развивается сдавление сердца, показана перикардиоэктомия.

Перикардит при почечной недостаточности

Почечная недостаточность - распространенная причина поражения перикарда, вызывающая большой выпот в перикарде в 20%

случаев. Описаны две формы заболевания. Уремический перикардит выявлялся у 6-10% больных с выраженной острой или хронической почечной недостаточностью до широкого распространения гемодиализа. Он возникает из-за воспаления висцерального и париетального перикарда и связан с уровнем азотемии (остаточный азот обычно >60 мг/дл). Перикардит, связанный с гемодиализом, возникает вплоть до 13% случаев во время поддерживающего гемодиализа, редко при хроническом перитонеальном диализе и связан с неадекватным результатом процедур и/или перегрузкой жидкостью. Заболевание характеризуется возникновением адгезий между утолщенными листками перикарда («хлеб с маслом»). Клинические проявления могут включать лихорадку и плевритическую боль в груди, однако многие больные асимптомны. Шум трения перикарда может присутствовать даже при больших выпотах или быть преходящим. Из-за поражения вегетативной нервной системы ЧСС невысокая (60-80 ударов в мин.) даже во время тампонады, несмотря на лихорадку и гипотонию. Клиническая картина может усугубляться за счет анемии, развивающейся из-за резистентности к эритропоэтину. На ЭКГ нет типичных диффузных подъемов *ST-T* из-за отсутствия воспаления миокарда. Если ЭКГ типична для острого перикардита, следует подозревать интеркуррентную инфекцию. Большинство больных быстро отвечают на гемоили перитонеальный диализ (исчезновение боли в груди, выпота в перикарде). Чтобы не допустить гемоперикарда, необходимо проводить гемодиализ без гепарина. Острое удаление жидкости во время процедуры может привести к коллапсу у больных с тампонадой или угрожающей тампонадой сердца. Необходимо также предотвращать гипокалиемию и гипофосфатемию. Интенсифицированный гемодиализ обычно приводит к исчезновению перикардита в пределах 1-2 нед. Перитонеальный диализ, при котором не нужен гепарин, может использоваться при перикардите, устойчивом к гемодиализу, или если нельзя выполнить гемодиализ без гепарина. При неэффективности интенсивного диализа НПВС и системное назначение кортикостероидов не очень помогают. Тампонада сердца и хронические большие выпоты в перикарде, устойчивые к диализу, надо лечить с помощью перикардиоцентеза. Большие не исчезающие симптоматические выпоты надо лечить внутривнутриперикардальным введением кортикостероидов после перикардиоцентеза или субкисфоидаальной перикардиотомии (триамцинолона гексацетонид 50 мг каждые 6 ч в течение 2-3 сут.). Из-за высокой заболеваемости и смертности пери-

кардиоэктомия показана только у рефрактерных больных с тяжелыми симптомами. В пределах 2 мес. после трансплантации почек о перикардите сообщалось в 2,4% случаев. Причинами могут быть уремия и цитомегаловирусная инфекция.

Постинфарктный перикардит

Различают две формы постинфарктного перикардита: «раннюю» (эпистенокардитический перикардит) и «отсроченную» (синдром Дресслера). Эпистенокардитический перикардит

связан с прямой экссудацией. Развивается в 5-20% трансмуральных инфарктов миокарда, но в клинике выявляется редко. Синдром Дресслера обычно возникает через неделю-несколько месяцев после инфаркта миокарда (хотя может стать продолжением эпистенокардитического перикардита) и клинически похож на постперикардиотомный синдром. При этом наличие трансмурального инфаркта миокарда не обязательно. Частота этой формы постинфарктного перикардита небольшая (0,5-5%) и еще ниже у больных, получивших тромболитическую терапию (<0,5%). Изменения на ЭКГ, характерные для перикардита, во многих случаях перекрываются изменениями, возникшими при инфаркте миокарда. (Стадия I изменений на ЭКГ отмечается редко и предполагает наличие эпистенокардитического перикардита, в то время как отсутствие эволюции или «восстановление» инвертированных зубцов T сильно подозрительно в отношении «отсроченного» перикардита.) Размер выпота >10 мм обычно связан с гемоперикардом, и у $\frac{2}{3}$ таких больных может развиваться тампонада/разрыв свободной стенки левого желудочка. Для спасения жизни необходима немедленная операция. Если операция недоступна или противопоказана, при подострой тампонаде альтернативой может служить перикардиоцентез и внутривнутриперикардальное введение фибринового клея. Необходима госпитализация для своевременного выявления тампонады сердца, дифференциальной диагностики и подбора лечения. Ибупрофен, способный усилить коронарный кровоток, является препаратом выбора. Также может с успехом использоваться ацетилсалициловая кислота в дозе до 650 мг каждые 4 ч на протяжении 2-5 сут. Кортикостероиды могут применяться при рефрактерных симптомах, но способны задержать заживление миокарда.

Опухолевые перикардиты

Опухолевые поражения перикарда в настоящее время выявляются у 35%, т.е. у каждого третьего больного перикардитом. Возможны 3 типа опухолевых поражений перикарда:

1. *Первичные опухоли* доброкачественные (липомы, тератомы, фибромы, ангиомы) и злокачественные (мезотелиомы, саркомы, ангиосаркомы). Первичные опухоли перикарда встречаются в 40 раз реже, чем метастазы. Из первичных опухолей чаще всего встречается мезотелиома.
2. *Вторичные злокачественные поражения перикарда* вследствие распространения (прорастания) опухоли из близлежащих органов (легкие, пищевод, грудная стенка) или метастатические. К метастатическому поражению перикарда чаще всего приводят рак легкого (40%), рак молочной железы (22%), лимфомы и гемобластозы (15%). Реже опухоли желудочно-кишечного тракта (3%), меланомы (3%), саркомы (4%) и другие.
3. *Паранеопластические поражения перикарда*, обусловленные общим воздействием опухоли на организм.

Кроме того, появление перикардального выпота почти у $\frac{2}{3}$ больных с подтвержденными злокачественными опухолями может быть обусловлено иной причиной (например, развитием постлучевого перикардита или оппортунистическими инфекциями).

Метастатическое поражение перикарда (рис. 9.7.) может проявляться перикардальной болью, но наиболее часто протекает бессимптомно, более длительно, чем первичное

новообразование перикарда, и может быть первым проявлением злокачественной опухоли любой другой локализации. Изредка опухоли вызывают констрикцию, особенно при экссудативно-констриктивных перикардитах с констрикцией самой опухолевой тканью, спайками или и тем и другим. Иногда опухолевые перикардиты протекают бессимптомно и впервые выявляются лишь на аутопсии. Выпот в полость перикарда может представлять собой скопление таких жидкостей, как трансудат, экссудат, гной (пиоперикард) или кровь (гемоперикард). При выраженной фиброзной реакции перикарда течение опухолевых перикардитов будет острым.

Диагностика

Заподозрить опухолевое поражение перикарда у больного с выявленной злокачественной опухолью любой локализации следует в следующих ситуациях: любой большой или рецидивирующий выпот в перикарде, появление рефрактерной сердечной недостаточности с очень высоким венозным давлением, синдром сдавления верхней полой вены, необъяснимая гепатомегалия, одышка, ортопноэ, необъяснимая боль в грудной клетке и непродуктивный кашель.

В диагностике опухолевых поражений перикарда используются визуализирующие методы (рентгенография, ЭхоКГ, МРТ, КТ), пункция с последующим исследованием жидкости на атипичные клетки. ЭхоКГ позволяет (даже при отсутствии клинических проявлений) определить объем перикардального выпота, обнаружить опухоль, ее локализацию, размеры и место прикрепления, признаки констрикции и нарушения центральной гемодинамики (см. рис. 9.5).

Перикардиоскопия позволяет обследовать поверхность перикарда, выбрать место выполнения биопсии и обеспечить безопасное взятие образцов тканей. Прицельная биопсия перикарда с гистологическим исследованием биоптатов выявляет атипичные клетки. При скинтиграфии перикарда в зонах поражения может определяться усиленный захват галлия-67, индия-111, технеция.

При диагностике вторичных опухолевых перикардитов необходима идентификация изменений в соседних органах, поиск первичного очага. В оценке имеющихся изменений также необходимо учитывать перенесенные ранее операции.

Лечение. В тяжелых случаях первым шагом должно быть дренирование полости перикарда. При перикардальном выпоте без признаков тампонады рекомендуется последовательное применение следующих вмешательств: 1) системная противоопухолевая терапия, которая более чем в 70% случаев может предотвратить рецидив выпота; 2) перикардиоцентез, который позволяет уменьшить выраженность симптомов и помогает установить диагноз; 3) внутривнутриперикардальные инстилляциии цитостатических, склерозирующих препаратов. При выборе препарата для предотвращения рецидивов следует учитывать тип опухоли. Так, при раке легкого наиболее эффективен цисплатин, а при метастазировании рака молочной железы в перикард - тиофосфамид. Несмотря на эффективность классической склеротерапии, проводимой после внутривнутриперикардальной инстилляциии тетрациклина, доксициклина, миноциклина и блеомицина, при большой продолжительности жизни больных подобное вмешательство сопровождается развитием констриктивного перикардита. При опухолях,

чувствительных к облучению (лимфома, лейкоз), лучевая терапия позволяет почти в 93% случаев предотвратить возникновение злокачественного перикардального выпота. Выполнение чрескожной баллонной перикардиотомии позволяет создать прямое сообщение между полостью перикарда и плевральной полостью, что обеспечивает отток перикардальной жидкости в плевральную полость.

Поражение перикарда может быть первым клиническим проявлением злокачественного процесса в организме.

Радиационный перикардит. Вероятность развития радиационного перикардита зависит от источника радиации, дозы, ее фракционирования, длительности, характера излучения, объема облучаемых тканей, формы излучателя и возраста больных. Заболевание может возникнуть во время лечения или через месяцы и годы с латентным периодом до 15-25 лет. Выпот может быть серозным или геморрагическим, позже с фибриновыми спайками или сдавливанием сердца (до 20% больных), обычно без кальцификации. Симптомы маскируются про-

явлениями основного заболевания и химиотерапии. Первоначально необходимо выполнить ЭхоКГ, затем при необходимости компьютерную томографию или магнитный резонанс. Перикардит без тампонады следует лечить консервативно. Перикардиоцентез может потребоваться для диагностики или при нарушенной гемодинамике/ тампонаде. При сдавливающем перикардите показана перикардиоэктомия, однако периоперационная летальность очень высокая (21%), а пятилетняя выживаемость очень низкая (1%), преимущественно из-за фиброза миокарда.

Постперикардиотомный синдром. Синдром «после повреждения сердца» возникает в пределах дней и месяцев после повреждения сердца, перикарда или их обоих. Он похож на синдром, возникающий после инфаркта миокарда, т.к. оба являются проявлением системного иммунопатологического процесса. Отличие состоит в наличии острой провокации и более выраженном образовании антител к ткани сердца (сарколемме и фибриллам), по-видимому, в связи с высвобождением большего количества антигенного материала. Выпот в перикарде может возникнуть также после ортотопической трансплантации сердца (21%). Он чаще отмечается при использовании во время операции аминокaproновой кислоты. Тампонада после операций на открытом сердце чаще возникает при вмешательствах на клапанах (73%), чем при изолированном коронарном шунтировании (24%), что может быть связано с частотой периоперационного использования антикоагулянтов. После операции на сердце может развиваться сдавливающий перикардит. Наибольший риск при выпоте в перикарде после операции связан с использованием варфарина, особенно если не осуществлен перикардиоцентез с дренированием выпота.

Показано симптоматическое лечение, как при остром перикардите (НПВС или колхицин на несколько недель или месяцев, даже после исчезновения выпота). При рефрактерных формах показано длительное (3-6 мес.) назначение кортикостероидов внутрь или интраперикардальное введение триамцинолона в дозе 300 мг/м² (предпочтительнее). Перикардиоэктомия требуется редко. Первичная профилактика постперикардиотомного

синдрома с помощью коротких курсов кортикостероидов или колхицина в периоперационный период находится в стадии изучения.

Аутореактивный перикардит и поражение перикарда при системных аутоиммунных заболеваниях. Диагноз аутореактивного перикардита устанавливают на основании следующих критериев.

1. Повышенное число лимфоцитов и мононуклеаров $>5000/\text{мм}^3$ (аутореактивный лимфоцитарный перикардит) или наличие антител к сердечной мышечной ткани (сарколемме) в жидкости из перикарда (аутореактивный перикардит, опосредованный антителами).
2. Признаки миокардита при биопсиях эпикарда/эндомиокарда (>14 клеток/ мм^3).
3. Исключение активной вирусной инфекции при анализе жидкости из перикарда и биопсиях эндомиокарда/эпимиокарда (не удается изолировать вирусы, нет титра иммуноглобулина М против кардиотропных вирусов в жидкости из перикарда, негативная полимеразная цепная реакция на основные кардиотропные вирусы).
4. Исключение бактериальной инфекции с помощью полимеразной цепной реакции и/или культур клеток.
5. В жидкости из перикарда и образцах для биопсии нет опухолевой инфильтрации.
6. Исключение системных и метаболических заболеваний, уремии.

Перикардит, вызванный лекарствами и токсинами. Перикардит, вызванный лекарствами, возникает редко. Однако возможны перикардит, тампонада, фиброз, сращение листков перикарда или сдавление сердца. Среди механизмов - волчаночная реакция, сывороточная болезнь, реакция на инородное вещество и иммунопатология. Лечение включает отмену препарата и симптоматические вмешательства.

Выпот в перикарде при заболеваниях щитовидной железы. Выпот в перикарде выявляется у 5-30% больных с гипотиреозом. Жидкость накапливается медленно, и тампонада возникает редко. В некоторых случаях отмечается холестеринный перикардит. Диагноз гипотиреоза основывается на уровне тироксина и тиреостимулирующего гормона в сыворотке крови. Лечение гормоном щитовидной железы уменьшает выпот.

Список литературы

- 1. Внутренние болезни. Учебник в 2 т./ Под ред А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. С. Галявича - М.: ГЭОТАР - МЕД, 2004. - Т. 1.
- 2. Учебное пособие по терапии кафедры факультетской терапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н. И. Пирогова, М., 2008.