

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации
Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор. Матюшин Г.В.

РЕФЕРАТ
Перикардит

Выполнила: ординатор 1 года обучения
специальности Кардиология Шлейхер ЕВ
Проверил: КМН, доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2021

Оглавление

1. Определение.....	3
2. Этиология.....	3
3. Патогенез.....	3
4. Классификация.....	4
5. Клиническая картина и диагностика.....	5
6. Дифференциальный диагноз.	12
7. Лечение.	12
8. Литература.	16

1. Определение.

Перикардит – это воспаление серозной оболочки сердца, наиболее часто висцерального листка, являющееся чаще всего местным проявлением какого-либо общего заболевания (туберкулез, ревматизм, диффузное заболевание соединительной ткани) или сопутствующее заболеванию миокарда и эндокарда.

2. Этиология.

1. Вирусная инфекция (грипп А, В, коксаки А и В, ЕСНО)
2. Бактериальная инфекция (пневмококки, стрептококки, менингококки, кишечная палочка)
3. Грибковая инфекция.
4. Ревматизм.
5. Туберкулёз.
6. Паразитарные инвазии.
7. Системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка).
8. Аллергические состояния (сывороточная болезнь, лекарственная аллергия).
9. Заболевания с глубоким нарушением обмена веществ (подагра, хроническая почечная недостаточность с уремией, гипотиреоз).
10. Инфаркт миокарда.
11. Операции на сердце.
12. Травмы области сердца.
13. Системные заболевания крови (гемобластозы, геморрагические диатезы).
14. Злокачественные опухоли.
15. Воздействие ионизирующей радиации и рентгеновских лучей (массивная рентгенотерапия).

3. Патогенез.

Механизмы развития болезни неоднородны и обуславливаются следующими факторами:

- 1) непосредственным токсическим воздействием на перикард, например при метаболическом или лучевом поражении;
- 2) гематогенным или лимфогенным распространением инфекции;
- 3) непосредственным воздействием патологического процесса на перикард (например, прорастание опухоли легкого или средостения, распространение гнойного процесса с плевры или прорыв в полость перикарда абсцесса легкого, влияние субэпикардального некроза миокарда на перикард при остром инфаркте миокарда);
- 4) аллергическим механизмом (по типу аутоагрессии — «антительный» или иммунокомплексный механизм повреждения перикарда, иммунное воспаление по механизму гиперчувствительности замедленного типа) — перикариты при аллергических и системных заболеваниях соединительной ткани, перикариты с невыясненной этиологией (так называемые идиопатические, хотя роль вирусной инфекции в данном случае не отрицается).

Этиологические факторы повреждения перикарда

- “обнажение” антигенов перикарда

- Иммунная реакция по типу ГНТ Иммунная реакция по типу ГЗТ
- (образование антиперикардальных антител, (пролиферация Т-лимфоцитов, бластная трансформация,
- циркулирующих и фиксированных иммунных усиление синтеза ДНК, РНК) комплексов)
- Иммунное и неиммунное воспаление перикарда Клинические проявления болезни.

Таким образом, существует два основных пути повреждения перикарда – непосредственное воздействие патогенного агента и развитие иммунного воспаления.

4. Классификация.

Этиологическая классификация болезней перикарда

I. Воспалительные заболевания сердечной сорочки (перикардиты)

A. Перикардиты, вызываемые воздействием на организм инфекционного возбудителя.

1. Бактериальные перикардиты: а) «неспецифические» — кокковые и другие микробные, при ранениях и травмах; б) специфические при инфекционных заболеваниях (брюшнотифозный, дизентерийный, холерный, бруцеллезный, сибиреязвенный, чумной, туляреминый, возвратнотифозный, сифилитический и т. д.).
2. Туберкулезный перикардит.
3. Ревматический перикардит.
4. Вирусные и риккетсиозные перикардиты (при гриппе, заболеваниях, вызванных вирусом Коксаки, при инфекционном мононуклеозе и др.).
5. Перикардиты, вызванные простейшими (амебный, малярийный).
6. Грибковые перикардиты (актиномикоз, кандидоз и др.).
7. «Идиопатические» перикардиты (случаи, с неутонченной этиологией).

Б. Асептические перикардиты.

1. Аллергические перикардиты.
2. Перикардиты при коллагенозах: на почве системной красной волчанки; ревматоидный; при системной склеродермии.
3. Перикардиты, вызываемые непосредственным повреждением: травматический, эпистенокардический.
4. Аутоиммунные (альтерогенные) перикардиты: постинфарктный, посткомиссуротомный, постперикардотомный, посттравматический.
5. Перикардиты при заболеваниях крови и геморрагических диатезах.
6. Перикардиты при злокачественных опухолях.
7. Перикардиты при болезнях с глубокими обменными нарушениями (уремический, подагрический).
8. Редкие формы (при лучевой болезни и местном облучении; при лечении АКТГ и стероидными гормонами).

II. Накопление в околосердечной сумке содержимого не воспалительного происхождения при гемодинамических нарушениях и общих отеках, кровотечениях, свищах, разрывах и медицинских манипуляциях (гидро-, гемо-, пневмо-, хилоперикард).

III. Ранения и инородные тела перикарда.

IV. Опухоли перикарда: а) злокачественные (раки, саркомы): первичные опухоли сердечной сорочки, опухоли сердца, метастатические опухоли, б) доброкачественные (ангиомы, фибромы, липомы, тератомы)

V. Пороки развития околосердечной сумки. Дивертикулы и целомические кисты перикарда.

VI. паразитарные заболевания сердечной сорочки.

I . Перикардиты

A. Острые формы.

1. Сухой или фибринозный.
2. Выпотной или экссудативный (серофибринозный и геморрагический): а) с тампонадой сердца; б) без тампонады сердца.
3. Гнойный и гнилостный.

Б. Хронические формы.

1. Выпотной.
2. Адгезивный:
 - а) «бессимптомный»;
 - б) с функциональными нарушениями сердечной деятельности; в) с отложением извести, панцирное сердце;
 - г) с экстраперикардальными сращениями;
 - д) констриктивный перикардит: начальная стадия (форма), выраженная стадия (форма), дистрофическая стадия.

В. Диссеминация воспалительных гранулем.

Г. Исходы перикардита.

- 1) сухожильные бляшки;
- 2) интраперикардальные спайки;
- 3) сращение перикардальных листков;
- 4) панцирное сердце;
- 5) экстраперикардальные спайки.

5. Клиническая картина и диагностика.

Проявления заболевания складываются из ряда синдромов:

- 1) синдром поражения перикарда (сухой, выпотной, слипчивый перикардит) с острым или хроническим (рецидивирующим) течением;
- 2) синдром острофазных показателей (отражает реакцию организма на воспалительный процесс; наблюдается при остром течении болезни, чаще при сухом или выпотном перикардите);
- 3) синдром иммунных нарушений (наблюдается при иммунном генезе поражения перикарда);
- 4) признаки другого заболевания (являющегося фоном для поражения перикарда, например острый инфаркт миокарда, системная красная волчанка или опухоль легкого и пр.).

Сухой перикардит

На I этапе диагностического поиска выявляют жалобы больного на боль в области сердца, повышение температуры тела, одышку, нарушение общего самочувствия. Боль при сухом перикардите имеет наибольшее диагностическое значение и в отличие от болей при других заболеваниях сердца (в частности, при ИБС) имеет ряд особенностей;

- 1) локализуется в области верхушки сердца, внизу грудины, непосредственно не связана с физической нагрузкой и не купируется нитроглицерином;
- 2) иррадирует в шею, левую лопатку, эпигастрий, однако это не является абсолютным признаком;
- 3) интенсивность болей колеблется в широких пределах (от незначительной до мучительной);
- 4) усиливаются боли при дыхании и ослабевают в положении сидя с некоторым наклоном тела вперед.

Симптомы общего характера, повышение температуры тела указывают лишь на переносимую (или перенесенную ранее) инфекцию. Естественно, что на I этапе диагностического поиска могут быть выявлены также жалобы, обусловленные заболеванием, приведшим к развитию перикардита (например, боли в суставах при ревматоидном артрите со всеми характерными признаками; кашель с выделением мокроты, похудание при опухоли легкого и пр.).

На II этапе диагностического поиска наиболее существенным признаком является обнаружение шума трения перикарда. Шум имеет ряд особенностей:

- 1) может быть преходящим, как в первые дни после острого инфаркта миокарда, или существовать длительное время (при уремическом перикардите);
- 2) может быть грубым и громким, даже определяться при пальпации, или мягким;
- 3) воспринимается как скребуший, усиливающийся при надавливании стетоскопом на прекардиальную область, чаще всего локализуется в области левого края грудины, в нижней ее части;
- 4) может состоять из трех компонентов: первый — непосредственно перед I тоном, другой — в систоле, третий — в начале и середине диастолы (чаще всего шум определяется в систоле),

На II этапе диагностического поиска основными задачами являются:

- 1) выявление критериев, позволяющих установить (или подтвердить) вовлечение перикарда в патологический процесс;
- 2) установить этиологию заболевания, а также степень активности патологического процесса;
- 3) уточнить характер заболевания, приведшего к развитию перикардита (если перикардит является составной частью какого-то иного заболевания).

Электрокардиографическое исследование имеет большое значение, так как позволяет дифференцировать боли при остром перикардите от болей, обусловленных острым инфарктом миокарда.

При перикардите отмечается: 1) чаще во всех трех стандартных отведениях (и в ряде грудных) куполообразный подъем сегмента ST; 2) отсутствие дискордантности в изменениях сегмента ST; 3) отсутствие патологического зубца Q, что позволяет исключить острый инфаркт миокарда.

Лабораторные исследования имеют относительное значение для диагноза и показывают обычно изменения двоякого рода: 1) преходящий подъем «кардиоспецифических» ферментов (МВ- фракции КФК, повышение уровня «сердечных» фракций ЛДГ—ЛДГ-1 и ЛДГ-2, умеренное повышение АСТ и АЛТ); 2) более часто обнаруживаются изменения лабораторных анализов, имеющих отношение к «фоновому» заболеванию, обуславливающему развитие острого перикардита (например, изменения, связанные с СКВ или инфарктом миокарда, острой пневмонией или вирусной инфекцией).

Сами по себе эти лабораторные сдвиги не имеют значения для диагноза перикардита, однако они демонстрируют «активность» основного заболевания.

Диагностика. Проявления сухого перикардита складываются из трех симптомов: боль характерной локализации, шум трения перикарда, изменения на ЭКГ.

Экссудативный перикардит

На I этапе диагностического поиска больные предъявляют жалобы, сходные с теми, что наблюдаются при сухом перикардите. Однако можно выделить характерные особенности экссудативного перикардита:

- 1) боль, бывшая достаточно острой при сухом перикардите, постепенно ослабевает и становится тупой; иногда это просто чувство тяжести в области сердца;
- 2) появляется одышка при физической нагрузке, которая становится слабее в положении сидя при наклоне туловища вперед (при этом экссудат скапливается в нижних отделах перикарда);
- 3) появляется сухой кашель, а иногда рвота вследствие давления экссудата на трахею, бронхи и диафрагмальный нерв.

Эти симптомы не являются патогномоничными для выпотного перикардита и становятся объяснимыми при выявлении выпота в полости перикарда. Вместе с тем быстрота появления симптомов определяется скоростью нарастания выпота: при медленном появлении жидкости больной может не предъявлять никаких жалоб.

Если экссудативный перикардит развивается на фоне инфекции, то могут наблюдаться такие неспецифические симптомы, как повышение температуры тела, потливость и пр.

На II этапе диагностического поиска наиболее существенным является поиск признаков наличия жидкости в полости перикарда.

- 1) расширение границ сердечной тупости во все стороны (это наблюдается, если количество жидкости превышает 300—500 мл), при этом может отмечаться тенденция к увеличению площади абсолютной тупости, имеющее диагностическое значение наличия значительной эмфиземы легких);
- 2) в большинстве случаев верхушечный толчок и другие пульсации в прекардиальной области не определяются;
- 3) тоны сердца глухие и сочетаются с шумом трения перикарда: если удастся проследить эволюцию перикардита от сухого до выпотного, то можно наблюдать ослабление шума трения перикарда;
- 4) появляется так называемый парадоксальный пульс — ослабление его наполнения на высоте вдоха;

5) вследствие повышения венозного давления отмечается набухание шейных вен, особенно заметное при горизонтальном положении больного; одновременно наблюдается одутловатость лица.

На III этапе диагностического поиска существенное значение для установления диагноза имеют электрокардиографическое, рентгенологическое и эхокардиографическое исследования.

Электрокардиограмма отражает изменения, сходные с наблюдаемыми при сухом перикардите: подъем сегмента ST с последующей инверсией зубца Т и отсутствием патологического зубца Q часто отмечается сниженный вольтаж комплекса QRS, по мере рассасывания экссудата вольтаж возрастает.

Рентгенологическое исследование грудной клетки выявляет:

1) расширение тени сердца, приближающейся по форме к треугольной, что сочетается с «чистыми» легочными полями. Подобная картина позволяет дифференцировать изменения сердца при выпотном перикардите от кардиомегалии при развитии сердечной недостаточности;

2) уменьшение пульсации по внешнему контуру сердечной тени, внушающее подозрение на возможность перикардального выпота. Этот признак ненадежен, так как может наблюдаться и при снижении сократительной функции сердца, расширенного вследствие других заболеваний.

Эхокардиография позволяет определить даже небольшие количества жидкости в полости перикарда: появляются «эхо-пространства» между неподвижным перикардом и колеблющимся при сокращениях сердца, эпикардом. Другой признак — указание на наличие жидкости над передней и задней стенками сердца (при больших выпотах) или только над задней стенкой (при меньшем количестве жидкости).

Из дополнительных инструментальных методов, позволяющих выявить наличие жидкости в полости перикарда, применяют ангиокардиографию. При введении контрастного вещества в полость правого сердца, четко контурируемые правые отделы сердца отделены пространством от внешнего контура сердца вследствие наличия жидкости в полости перикарда.

Радионуклидный метод исследования также расширяет возможности подтверждения выпотного перикардита. Радиоизотопный препарат (коллоидный сульфид технеция) вводят в локтевую вену, после чего проводят сканирование сердца с помощью специального счетчика и записывающего устройства. При наличии жидкости в полости перикарда между легкими и тенью сердца, а также между сердцем и печенью определяется пространство, свободное от изотопа. Оба метода в настоящее время практически не используются в связи с большей точностью и неинвазивным характером эхокардиографического исследования.

Лабораторное исследование включает прежде всего анализ перикардального выпота.

Следует знать, что для перикардального парацентеза существуют определенные показания:

- а) симптомы тампонады сердца (значительное расширение тени, резкое повышение венозного давления, снижение артериального давления, парадоксальный пульс);
- б) подозрение на наличие гноя в полости перикарда; в) подозрение на опухолевое поражение перикарда. Первые два показания являются абсолютными.

Если перикардальная жидкость имеет воспалительное происхождение, то относительная плотность ее 1,018—1,020, содержание белка превышает 30 г/л, реакция Ривальта положительная. Среди лейкоцитов могут преобладать нейтрофилы (если перикардит развивается после перенесенной пневмонии или другой инфекции) или лимфоциты (при хроническом течении болезни туберкулезной этиологии, а также при неизвестной этиологии — идиопатический перикардит). В экссудате при опухолевых перикардитах удастся обнаружить атипические клетки. Если перикардит является «спутником» лимфогранулематоза, то можно выявить клетки Березовского - Штернберга. При так называемом холестериневом выпоте при микроскопии видны кристаллы холестерина, детрит и отдельные клеточные элементы в стадии жирового перерождения. Бактериологическое исследование жидкости неэффективно для обнаружения флоры.

Другая группа лабораторных данных относится к проявлениям основного заболевания, приведшего к развитию перикардита (например, обнаружение LE-клеток, антител к ДНК и РНК при системной красной волчанке или обнаружение ревматоидного фактора при ревматоидном артрите).

Критериями активности текущего воспалительного процесса (любого генеза) являются неспецифические острофазовые показатели (увеличение СОЭ, содержания α_2 -глобулинов, фибриногена, появление СРБ, изменение лейкоцитарной формулы).

Диагностика: выпотной перикардит диагностируют на основании следующих признаков: 1) расширение границ сердца с резким ослаблением пульсации его контура, 2) отсутствие верхушечного толчка (или расположение его в пределах сердечной тупости), 3) глухость сердечных тонов, иногда в сочетании с шумом трения перикарда, 4) парадоксальный пульс (симптом не обязателен), 5) повышение венозного давления, 6) изменения на ЭКГ, эхокардиографические признаки наличия жидкости в полости перикарда.

Констриктивный перикардит

Констриктивный (слипчивый) перикардит чаще диагностируется у мужчин, чем у женщин (2—5:1), в возрасте 20—50 лет и представляет собой исход выпотного перикардита. Однако часто Констриктивный перикардит возникает без фазы накопления жидкого выпота или после его рассасывания. Наиболее выраженные рубцовые изменения перикарда с последующим отложением извести развиваются как исход гнойного или туберкулезного перикардита, а также после гемоперикард'а или геморрагического перикардита любой этиологии. Менее выраженные изменения перикарда наблюдаются при ревматических перикардитах. Последние способствуют также поражению клапанного аппарата с формированием порока сердца. Утолщение перикарда (часто до 1 см) с отложением извести формирует ригидную оболочку вокруг сердца, препятствующую диастолическому расслаблению желудочков. Рубцовые процессы могут также распространяться на устья полых вен и фиброзную оболочку печени. В начале диастолы желудочки быстро наполняются кровью, но к концу ее приток крови в правый желудочек резко нарушается. Все это ведет к падению венозного давления в яремных венах во время быстрого наполнения желудочков и значительному его подъему в конце диастолы. давление в венах большого круга резко повышается, что способствует увеличению печени, асциту и отекам.

На I этапе диагностического поиска при незначительных изменениях перикарда жалобы больных могут быть неспецифическими (слабость, повышенная утомляемость); иногда отмечается тяжесть в области правого подреберья за счет застоя крови в печени.

Обычно не представляется возможным при расспросе выявить ранее перенесенный острый перикардит. При длительном течении болезни этиологию процесса не удается установить, при длительности до года этиология определяется более точно.

При выраженной констрикции и повышении венозного давления жалобы больных более определенны:

- 1) появление асцита (характерно, что отеки появляются вслед за асцитом, а не предшествуют ему, как при правожелудочковой недостаточности);
- 2) одутловатость и чувство «набухания» лица в горизонтальном положении тела;
- 3) уменьшение выделения мочи.

На II этапе диагностического поиска наиболее существенными признаками является обнаружение застойных явлений в большом круге кровообращения:

- 1) набухание яремных вен, особенно выраженное в горизонтальном положении больного, при этом отмечается резкое спадение вен в начальный период диастолы желудочков;
- 2) асцит различной степени выраженности;
- 3) увеличение печени, а при длительном течении болезни — увеличение селезенки;
- 4) желтушность кожных покровов вследствие выраженного венозного застоя в печени (иногда с формированием циркуляторного цирроза печени);
- 5) при длительном течении болезни развивается кахексия верхней половины тела, контрастирующая с асцитом и отеками нижних конечностей.

Кроме этих диагностически важных симптомов, могут наблюдаться другие, не являющиеся обязательными, но их наличие также обусловлено поражением сердца и особенностями гемодинамики:

- 1) парадоксальный пульс: при вдохе наполнения пульса на лучевой артерии уменьшается;
- 2) мерцательная аритмия (распространение склеротического процесса на субэпикардальные слои миокарда и особенно на область синусно-предсердного узла, лежащего возле устья верхней полой вены);
- 3) трехчленный ритм (за счет появления дополнительного тона в диастоле).

Размеры сердца обычно не увеличены, шумы не выслушиваются. Однако это не является обязательным, так как при констриктивном перикардите, развивающемся у больных ревматизмом или хроническими диффузными заболеваниями соединительной ткани, могут формироваться клапанные пороки с увеличением полостей сердца и измененной звуковой картиной.

При быстром развитии констрикции асцит и гепатомегалия развиваются быстро, однако асцит менее выражен и не сопровождается кахексией.

На III этапе диагностического поиска можно получить большое количество данных, подтверждающих первоначальную диагностическую концепцию.

Рентгенологическое исследование является наиболее значимым. Оно помогает выявить обызвествление перикарда и отсутствие застойных явлений в легких, что весьма существенно для дифференциации причин, обуславливающих выраженные застойные явления в большом круге кровообращения. Однако надо помнить, что изолированная

кальцификация перикарда может не сопровождаться констриктивным синдромом, а констриктивный синдром может быть и без признаков кальцификации перикарда.

Размеры сердца у больных с констриктивным перикардитом, как правило, не увеличены, что имеет значение при дифференциальной диагностике констриктивного перикардита и других заболеваний сердца, ведущих к выраженной правожелудочковой недостаточности.

У пожилых размеры сердца могут быть увеличены (вследствие, например, артериальной гипертензии или в случаях развития констриктивного перикардита на фоне ревматического порока сердца; однако последнее сочетание считается редким).

Сердце может быть увеличено также в случае сочетания перикардита с тяжелым миокардитом (естественно, что такое заключение делается ретроспективно, так как с момента острого перикардита и миокардита до выявления констриктивного синдрома проходит много времени). Существенным надо признать, что сердце у таких больных увеличено тотально в отличие от больных с пороками сердца, у которых отмечается изолированное (или преимущественное) увеличение отдельных камер сердца.

Электрокардиограмма отражает неспецифические признаки, во многом сходные с наблюдаемыми у больных с выпотом в полость перикарда.

1. Снижение вольтажа комплекса QRS и признаки нарушения внутрисердечной проводимости.
2. Увеличение и зазубренность зубца PII ; зубец P_{v1} сходен с P-mitralе, так как имеется увеличенная вторая негативная фаза зубца.
3. Уплотнение или инверсия зубца Т в различных отведениях.

Лабораторные исследования при констриктивном перикардите проводятся с целью: 1) установления этиологии заболевания, что оказывается возможным нечасто; 2) определения вовлечения в патологический процесс печени (вследствие хронического застоя крови или утолщения фиброзной оболочки) и наличия, а также выраженности функциональных ее изменений (прежде всего следует обращать внимание на степень снижения уровня альбумина сыворотки, повышение уровня сывороточных ферментов АСТ и АЛТ, снижение уровня протромбина и холинэстеразы, а также повышение содержания билирубина).

Диагностика. Констриктивный перикардит распознают на основании следующих признаков:

1. Повышение венозного давления при отсутствии признаков поражения сердца (в виде кардиомегалии, органических шумов, ИБС, артериальной гипертензии).
2. Асцит и увеличение печени.
3. Отсутствие пульсации по контуру сердца.
4. Обнаружение обызвествления перикарда.
5. Недостаточное диастолическое расслабление желудочков (обнаруживается при зондировании правых отделов сердца).

6. Дифференциальный диагноз.

Отличительные особенности болей при перикардите и кардиалгии

Острый перикардит	Кардиалгия
В прошлом боли в области сердца отсутствовали или отличались по характеру от данного приступа	Обычно периодически возникали кратковременные боли колющего характера
Болям обычно предшествует инфекционное заболевание	Усиление болей связано с утомлением или волнением'
Больной называет определенный день начала заболевания	Началом заболевания считает один из сильных приступов болей или их учащение
Боли носят стереотипный характер, редко иррадиируют влево, чаще вправо и в надчревье	Боли разнообразны по характеру и по локализации («богатство субъективных жалоб»)
Боли постоянны и, раз появившись, продолжаются без светлых промежутков	Возникают короткими приступами и временами исчезают полностью
Усиливаются при глубоком вдохе и движениях	Боли возникают независимо от движений
Сопровождаются общим недомоганием, падением аппетита, сухим кашлем, иногда субфебрильной температурой, лейкоцитозом	Признаки воспалительного заболевания отсутствуют

7. Лечение.

- Лечебный режим
- Воздействие на этиологический фактор.
- Лечение НПВС.
- Глюкокортикоиды.
- Пункция перикарда.
- Лечение отёчно-асцитического синдрома при развитии констриктивного перикардита или быстром накоплении выпота в полости перикарда.
- Хирургическое лечение.

I. Лечебный режим:

Постельный режим, особенно при наличии выпота в полости перикарда. При экссудативном перикардите, сопровождающемся выраженной одышкой, отёчно-асцитическим синдромом больной должен находиться на строгом постельном режиме. Расширение режима производится после значительного улучшения больных, исчезновении выпота. Длительность постельного режима при значительном выпоте в полости перикарда может составлять 3 – 4 недели и более. При фибринозном перикардите строгий постельный режим не обязателен, если только перикардит не обусловлен тяжело протекающим основным заболеванием, например, при системной красной волчанке, другими заболеваниями соединительной ткани, системы крови.

Больной с тяжело протекающим экссудативным перикардитом должен быть госпитализирован в отделение интенсивной терапии, осмотрен торакальным хирургом для принятия решения о необходимости пункции перикарда.

II. Этиологическое лечение.

Этиологическое лечение перикардита возможно в ряде случаев и может сыграть существенную и даже решающую роль в выздоровлении больного.

Если удастся установить связь развития перикардита с инфекцией (при пневмонии, экссудативном плеврите), то проводится курс антибактериальной терапии. В частности при пара- и постпневмоческих перикардитах назначают пенициллин по 1 млн. ед. 6 раз в сутки внутримышечно и полусинтетические пенициллины – оксациллин 0,5 г. 4 раза в сутки или другие антибиотики, учитывая чувствительность микроорганизмов.

Rp.: BenzylpenicylliniNatrii 1 млн. Е

D.t.d. № 30

S.: Внутримышечно по 1 млн. ед через 4 часа

Rp.: Tabl. Oxacyllini 0,5 N. 20

D.S.: Внутрь по одной таблетке 4 раза в день.

Туберкулез является причиной 4% случаев развития острого перикардита, 7% случаев тампонады сердца, 6% случаев констриктивного перикардита. При туберкулезном перикардите проводят лечение тремя противотуберкулезными препаратами не менее шести месяцев с учетом посевов микрофлоры: назначают изониазид 300 мг в день (вместе с 50 мг пиридоксина) рифампицин 600 мг в день, стрептомицин 1 г в сутки или этамбутол 15 мг/кг в сутки.

Если перикардит является проявлением системного заболевания соединительной ткани, то проводят лечение этого заболевания (глюкокортикоиды при системной красной волчанке, цитостатическая терапия ревматоидного артрита).

При распространении лейкозного и лимфогранулематозного процесса на листки перикарда проводят лечение цитостатиками. В ряде случаев необходимо предусмотреть устранение профессиональных и прочих внешних этиологических факторов, при перикардитах аллергического и иммунного генеза – проводится десенсибилизирующая и глюкокортикоидная терапия.

При ревматическом перикардите проводится лечение ревматизма. При гнойных перикардитах антибиотики вводятся в полость перикарда.

III. Лечение НПВП.

Они обладают не только противовоспалительным, но и обезболивающим и легким иммунодепрессивным действием. В определенной мере они являются патогенетическими средствами в лечении перикардита, особенно фибринозного. Назначают индометацин (метиндол) по 0,025 г 3 – 4 раза в сутки после еды, вольтарен (ортофен) по 0,0025 г 3 – 4 раза в сутки, бруфен по 0,4 г 3 раза в день в течение 3 – 4 недель.

IV. Лечение глюкокортикоидами.

В развитии перикардита играют значительную роль аллергические и аутоиммунные механизмы. Под влиянием этиологического фактора происходит повреждение перикарда появление аутоантигенов с последующим образованием антиперикардиальных антител, циркулирующих и фиксированных иммунных комплексов, а формирование иммунной реакции по типу гиперчувствительности замедленного типа. Иммунные механизмы развития перикардита особенно выражены при аллергических и системных заболеваниях соединительной ткани. Но имеют место также и при перикардитах другой этиологии, но их выраженность значительно меньшая.

Глюкокортикоиды обладают выраженным противовоспалительным антиаллергическим и иммунодепрессивным действием, и могут рассматриваться как средство патогенетической терапии.

Показания к назначению глюкокортикоидов:

1. перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани (начальная доза преднизолона при этих заболеваниях может колебаться от 30 до 90 мг в сутки), в зависимости от активности основного заболевания и выраженности экссудативного процесса.
2. перикардит при активном ревматическом процессе III степени как проявление панкардита (начальная суточная доза преднизолона 20 – 30 мг)
3. аутоиммунный перикардит при инфаркте миокарда как проявление постинфарктного синдрома Дресслера (начальная суточная доза преднизолона 10 – 15 мг)
4. туберкулезный экссудативный перикардит стойкого характера, рецидивирующий, при отсутствии эффекта от противотуберкулезной терапии (начальная доза преднизолона 40 – 60 мг в сутки) по данным Strang (1988) добавление к противотуберкулезным средствам преднизолона на протяжении 11 недель снижает летальность и потребность в пункции перикарда.
5. Тяжело протекающий экссудативный перикардит неустановленной этиологии (начальная доза преднизолона 30 – 40 мг в сутки). В этом случае глюкокортикоиды вводят в полость перикарда.

Лечение преднизолоном проводят до улучшения состояния больного, затем дозы постепенного понижают (на 2,5 – 5 мг в неделю), курс лечения может составлять 4 – 6 недель. Глюкокортикоиды не назначают при гнойных перикардитах, а также при перикардитах, обусловленных опухолями.

V. Пункция полости перикарда. Показания для пункции:

1. Быстрое избыточное накопление экссудата в полости перикарда и развитие тампонады сердца (в этой ситуации пункция является неотложным лечебным мероприятием)
2. Гнойный перикардит.
3. Экссудативный перикардит неясной этиологии (для уточнения или верификации диагноза)

При гнойном экссудативном перикардите с помощью пункции производят удаление гноя и введение в полость перикарда антибиотиков. При развитии тампонады сердца необходимо быстро установить диагноз, основываясь на клинике.

Симптомы тампонады сердца:

- Появление резко выраженной одышки.
- Чувство страха смерти.
- Набухание вен шеи, причем при вдохе вены не спадаются.
- Холодный пот.
- Отечность лица и шеи.
- Цианоз губ, носа, ушей.
- Слабый, аритмичный, пульс.
- Снижение артериального давления.
- Быстрое нарастание асцита, увеличенная и болезненная печень.

С целью профилактики тампонады сердца назначается бессолевая диета, ограничивается потребление жидкости до 600 мл в сутки, назначаются мочегонные средства – 40 – 80 мг фуросемида внутривенно с последующим приемом внутрь до 80 – 120 мг в сутки.

VI. Лечение отечно-асцитического синдрома.

При значительном и быстром накоплении экссудата в полости перикарда развивается отечно-асцитический синдром. В этом случае больному назначается диета с ограничением поваренной соли до 2 г в сутки. Назначают мочегонные – фуросемид 80 – 120 мг в сутки в сочетании с верошпироном 100 – 200 мг в сутки. При отсутствии артериальной гипертензии для усиления мочегонного эффекта можно сочетать гипотиазид по 0,025 г 1 – 2 раза в день с фуросемидом и верошпироном.

VII. Хирургическое лечение.

При констриктивном перикардите этиологическое и консервативное лечение не дают значительного эффекта. Поэтому производят перикардэктомию. Цель операции – освобождение от сдавливающей капсулы желудочков, особенно левого желудочка, что помогает восстановить диастолическое наполнение желудочков. При констриктивных вариантах и “панцирном сердце” производится фенестрация обызвествленной капсулы в области желудочков, преимущественно левого желудочка, что помогает желудочкам активно расширяться в диастолу в направлении фенестр.

8. Литература.

1. З.М. Волынский, Е.Е. Гогин – Заболевания перикарда. Ленинград., Медицина 1964 г .
2. Е.Е. Гогин – Болезни перикарда. – М., Медицина 1979 г.
3. В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко – Внутренние болезни. М, Медицина 1994 г.
4. Ф.И. Комаров, В.Г. Кукес, А.С. Сметнев – Внутренние болезни. М., Медицина 1991 г.
5. А.И. Окроков – Лечение болезней внутренних органов. Витебск 1998 г.
6. Л.Ф. Руднева – Перикардиты. Учебно-методические рекомендации для студентов. ТГМА 1998 г.