

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для ординаторов по специальности - терапия

Тема занятия: перикардиты

Продолжительность занятия – 4 часа

Вид занятия – практическое

Цель занятия

Задачи занятия:

- овладеть практическими навыками в диагностике и лечении перикардитов (ПК);
- уметь диагностировать осложнения ПК, оказать при них неотложную помощь.

Порядок проведения занятия

№	Мероприятие, план	Кол-во мин
1	Отметка о присутствии	5
2	Вводное слово преподавателя о занятии, его необходимости	10
3	Тестовый контроль	10
4	Разбор основных вопросов темы	40
5	Курация больного	20
6	Отработка положений практического занятия по курируемому больному, определение диагноза, лечения, прогноза; проведение диффдиагноза; заполнение листа врачебных назначений.	145
7	Курация больного для учебной истории болезни	15
8	Тестовый контроль: выявление эффективности проведенного занятия.	10
9	Заключительное слово преподавателя. Подведение итогов. Задание на дом.	5
ИТОГО		240 мин

Оснащение занятия: курируемый больной, наборы анализов, рентгенограмм, электрокардиограмм, таблиц, ситуационные задачи.

Основные вопросы темы:

- определение, этиология, патогенез ПК
- классификация ПК

- ведущие клинические синдромы при ПК
- критерии диагностики ПК
- лабораторные и инструментальные изменения при ПК
- принципы лечения ПК

Методические указания для преподавателя

Определение

Перикардит – воспаление околосердечной сумки. Объединяет различные патологоанатомические формы. Они различаются по характеру воспаления - острому или хроническому, экссудативному или продуктивному.

Перикардит — это инфекционное или неинфекционное (асептическое) воспаление висцерального и париетального листков перикарда.

Этиология

Перикардит встречается при многих заболеваниях внутренних органов, являясь или их осложнением, или одним из клинических проявлений болезни. Нередко перикардит приобретает самостоятельное значение и его клинические проявления и гемодинамические нарушения выходят на первый план в клинической картине болезни, тогда как остальные симптомы имеют второстепенное значение.

Первое клиническое описание недуга было проведено Галеном за 160 лет до нашей эры.

Более точная информация о симптомах болезни и причинах ее возникновения была предоставлена после осуществления патологоанатомических вскрытий Стеномом (1669), Ланчизи (1728) и Халлсром (1756).

Прижизненная диагностика стала доступна врачам благодаря разработке методов перкуссии и аускультации сердца (при «водянке околосердия») и шума трения перикарда.

Л. Нагумович (1823) впервые описал больного, погибшего от тампонады сердца в результате выпотного перикардита.

Точная распространенность перикардита неизвестна, так как острое или хроническое воспаление листков перикарда может быть изолированным процессом, но значительно чаще перикардит развивается в рамках других заболеваний. Признаки перенесенного в прошлом воспаления серозной оболочки сердца обнаруживают на аутопсии в 3–6% случаев (Е.Е. Гогин), хотя число диагностированных при жизни перикардитов гораздо меньше.

Женщины заболевают чаще, чем мужчины, особенно в возрасте до 40 лет, после 40-50 лет разница исчезает. Причинами острых перикардитов являются многочисленные

инфекционные и неинфекционные агенты. Если в прошлом значительно преобладали инфекционные (в частности, бактериальные) перикардиты, то в настоящее время отмечается повсеместное увеличение числа асептических (неинфекционных) форм заболевания, вызванных, в том числе, аллергическим и аутоиммунным факторами.

Основные причины перикардитов

Из числа инфекционных перикардитов чаще встречаются:

- неспецифические кокковые перикардиты, осложняющие течение инфекционного эндокардита, сепсиса, пневмонии и других заболеваний;
 - туберкулезные перикардиты, развивающиеся у больных туберкулезом легких, костей, мочевыводящей системы, а также так называемый туберкулез перикарда как одна из форм органного туберкулеза;
 - вирусные перикардиты, являющиеся осложнением вирусной инфекции (вирусов ЕСНО, Коксаки и др.); ревматические перикардиты.
- Инфекционные перикардиты встречаются также при брюшном и возвратном тифе, холере, дизентерии, бруцеллезе, сифилисе, кандидозе и др.

В последние годы все чаще в клинической практике встречаются различные неинфекционные (асептические) перикардиты. К ним относятся:

- аллергические перикардиты, в том числе медикаментозные (новокаиномид, гидралазин, гепарин, непрямые антикоагулянты и другие лекарственные средства);
- перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани;
- аутоиммунные перикардиты (у больных инфарктом миокарда, после операции комиссуротомии и др.);
- перикардиты при заболеваниях, протекающих с выраженными обменными нарушениями;
- перикардиты при злокачественных новообразованиях (раке легкого, молочной железы, мезотелиоме, лимфомах и др.).

Этиологический диагноз перикардита нередко представляет большие трудности, особенно при инфекционном воспалении серозной оболочки сердца.

В то же время клиническая симптоматика, характер нарушений гемодинамики и прогноз перикардитов различного генеза во многом определяются клинико-морфологической формой заболевания.

Патогенез

В большинстве случаев острый перикардит начинается с ограниченного *катарального*, а затем *фибринозного воспаления*, чаще всего локализующегося в устье крупных сосудов.

Образующийся при этом в небольшом количестве воспалительный выпот, содержащий большое количество фибриногена, подвергается обратному всасыванию. Жидкие фракции выпота эффективно «отсасываются» через лимфатические сосуды, а нити фибрина откладываются на висцеральном и париетальном листках перикарда, несколько ограничивая их движение друг относительно друга и придавая им шероховатый складчатый вид .

Ограниченный фибринозный перикардит, не сопровождающийся накоплением в полости перикарда сколько - ни будь заметных количеств экссудата, получил название *сухого перикардита*. Это наиболее частая форма острого перикардита.

В дальнейшем, если происходит тотальное вовлечение в воспалительный процесс сердечной сорочки, нарушается обратное всасывание экссудата и он начинает накапливаться в большом количестве в полости перикарда. В этих случаях говорят о *выпотном, или экссудативном перикардите* .

Воспалительный выпот может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным или геморрагическим. Чаще всего выпотной перикардит следует за стадией сухого фибринозного перикардита и лишь в некоторых случаях минует эту стадию (например, при развитии тотальных аллергических, туберкулезных или опухолевых перикардитов).

Воспалительная жидкость вначале располагается в ниже-диафрагмальной и заднебазальной частях полости перикарда, а затем распространяется на всю полость. В отдельных случаях объем жидкости может достигать 1–2 л.

В дальнейшем (подострая стадия), по мере стихания воспалительного процесса, экссудат рассасывается, а в листках перикарда разрастается грануляционная ткань, которая затем замещается соединительно-тканными волокнами. Если этот продуктивный процесс сопровождается образованием выраженных соединительно-тканых спаек между листками перикарда, говорят о так называемом *адгезивном (слипчивом)* перикардите.

Иногда рубцовая ткань облитерирует всю полость перикарда, стягивает висцеральный и париетальный листки, что, в конечном счете, приводит к выраженному сдавлению сердца. Такой исход выпотного перикардита получил название *констриктивного*, или сдавливающего перикардита.

Наконец, в некоторых случаях, в рубцово измененном перикарде откладывается кальций и происходит обызвествление перикарда, который превращается в ригидный, плотный, малоподвижный мешок (панцирь), окружающий сердце (*“панцирное сердце”*).

1. *Сухой (фибринозный) перикардит* отличается ограниченным характером воспаления листков перикарда и отсутствием в полости перикарда воспалительного выпота. В большинстве случаев сухой перикардит заканчивается выздоровлением (сохраняется лишь небольшое утолщение листков перикарда), реже происходит его трансформация в выпотной перикардит.

2. *Выпотной (экссудативный) перикардит* характеризуется распространенным воспалительным процессом и наличием в полости перикарда экссудата (серозного, серозно-фибринозного, гнойного или геморрагического). Исходами выпотного перикардита могут быть полное рассасывание экссудата и сохранение утолщения листков перикарда (при благоприятном течении заболевания), а также формирование адгезивного (слипчивого), констриктивного (сдавливающего) перикардита или образование *“панцирного сердца”*.

3. *Адгезивный (слипчивый) перикардит* характеризуется наличием выраженных соединительнотканых спаек между листками перикарда, образующихся иногда при рассасывании экссудата, разрастании грануляционной ткани, которая затем замещается соединительноткаными волокнами.

4. *Констриктивный (сдавливающий) перикардит* отличается не только наличием спаек между листками перикарда, но и полной или частичной облитерацией полости перикарда, что приводит к выраженному сдавлению сердца.

5. *«Панцирное сердце»* – это вариант сдавливающего перикардита, при котором происходит обызвествление перикарда, который превращается в ригидный, плотный, малоподвижный мешок (панцирь), окружающий сердце.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИКАРДИТОВ (МКБ-10) (КОД 130-132)

Классификация перикардитов по течению:

- Острый перикардит - развивается быстро, продолжается не более 6 месяцев.
- Хронический перикардит развивается более медленно (считается хроническим при персистировании более 6 месяцев), характерен выпот в полость перикарда.

Классификация перикардитов по форме:

- *Констриктивный перикардит* - представляет собой прорастание листков перикарда фиброзной тканью и их кальцификацию, что приводит к ограничению наполнения камер сердца во время диастолы и венозному застою.
- *Выпотный перикардит* - характеризуется скоплением экссудата в полости перикарда с расширением границ сердечной тупости и приглушением сердечных тонов.
- *Тампонада сердца* - является результатом прогрессирования выпотного перикардита, с последующим сдавлением сердца и развитием кардиогенного шока.

Классификация перикардитов по этиологии:

- Инфекционный перикардит:
 - Вирусный.
 - Бактериальный.
 - Грибковый.
 - Протозойный.
- Аутоиммунный перикардит.
- Метаболический перикардит.
- Злокачественный перикардит.
- Посттравматический перикардит.
- Постинфарктный перикардит.
- Перикардит, связанный с приёмом лекарственных препаратов.
- Идиопатический перикардит.

Клиника

Клиническая картина острого перикардита во многом определяется характером и тяжестью основного заболевания, которое осложняется воспалением сердечной сорочки (вирусная или кокковая инфекция, туберкулез, диффузные заболевания соединительной

ткани, аллергические реакции, инфаркт миокарда и т.д.). Тем не менее у больных с острым перикардитом различного генеза можно обнаружить некоторые общие проявления заболевания, которые позволяют заподозрить воспалительное поражение листков перикарда. *Жалобы* Нередко кардиальным симптомам острого инфекционного (вирусного или бактериального) перикардита предшествуют неспецифические проявления воспалительного синдрома: небольшое повышение температуры тела, познабливание, недомогание, боли и тяжесть в скелетных мышцах. Боль в области сердца является основным симптомом сухого перикардита, хотя обнаруживается не во всех случаях заболевания. Обычно больные жалуются на тупые, однообразные, не слишком интенсивные боли, которые локализуются за грудиной или слева от нее и иррадиируют в обе руки, трапециевидные мышцы, в эпигастральную область. В большинстве случаев боли появляются и нарастают постепенно, могут несколько ослабевать после приема анальгетиков, но затем возобновляются снова и длятся часами и сутками. В других случаях боли могут быть достаточно интенсивными, напоминая приступ стенокардии или даже ангинозный статус при инфаркте миокарда.

Характерной особенностью перикардиальных болей является их усиление в положении больного лежа на спине, при глубоком вдохе, кашле и глотании. Часто боли уменьшаются в положении сидя и при поверхностном дыхании. Нитроглицерин не купирует боль. Иногда больные жалуются на сухой кашель, одышку, сердцебиения, дисфагию, которые носят преимущественно рефлекторный характер. Следует помнить, что боли в области сердца являются основным субъективным проявлением сухого перикардита.

Наиболее характерными особенностями перикардиальной боли являются: Постоянный, длительный и однообразный характер боли; связь с положением тела (боли усиливаются в положении лежа на спине и ослабевают в вертикальном положении); Связь с дыханием и кашлем (усиление при глубоком вдохе и кашле); отсутствие копирующего эффекта нитроглицерина. При туберкулезных, уремических и опухолевых перикардитах боли в области сердца могут отсутствовать совсем или быть слабо выраженными. При наличии болевого синдрома нередко обращает на себя внимание *вынужденное сидячее положение больного* в постели, которое несколько уменьшает соприкосновение друг с другом воспаленных листков перикарда, и боль в области сердца становится менее интенсивной. Отмечается также поверхностное частое дыхание. При осмотре, пальпации и перкуссии сердца никаких специфических признаков сухого перикардита обычно выявить не удастся. В редких случаях, при более распространенном и выраженном воспалении листков перикарда, пальпаторно над областью сердечной тупости можно

ощутить слабое низкочастотное дрожание — своеобразный эквивалент шума трения перикарда. При сухом перикардите тоны сердца не изменены.

Основным аускультативным признаком заболевания является *шум трения перикарда*. Шум имеет непостоянный характер, синхронен с фазами сердечной деятельности, но не всегда совпадает с ними, начинаясь в систоле и заканчиваясь в диастоле. Начало заболевания проявляется нежным, ограниченным по протяжению шумом, возникающим обычно на высоте боли. Такой шум трудно отличим от короткого систолического шума. Увеличение фибринозных наложений формирует классический характер шума трения перикарда. Он становится грубым, жестким, высокочастотным, напоминающим скрип снега под ногами или трение листов бумаги друг о друга. В половине случаев к двухкомпонентному шуму (систола предсердий и желудочков) присоединяется третий компонент шума в период раннего диастолического наполнения желудочков. Местом аускультации шума трения перикарда является зона абсолютной тупости сердца. Важным отличительным признаком описываемого шума является его плохая проводимость. Он не проводится даже в зону относительной тупости сердца (Е.Е. Гогин, 1996). Шум носит непостоянный, преходящий характер (может исчезать в течение нескольких часов и появляться на следующий день). Усиление контакта висцерального и париетального листков с соответствующим усилением шума трения перикарда возможно при выполнении таких приемов, как надавливание стетоскопом на грудную стенку, наклон больного вперед, запрокидывание головы назад, глубокий выдох. Следует помнить, что отсутствие при аускультации шума трения перикарда еще не исключает диагноз сухого перикардита.

В отличие от инфаркта миокарда при острых перикардитах обычно имеет место *конкордантный (однонаправленный) подъем сегмента ST*, т.е. не наблюдается дискордантного смещения сегмента ниже изолинии в отведениях, активные электроды которых расположены над участками миокарда, противоположными субэпикардiallyму повреждению. Следует помнить также, что возникновение острого перикардита обычно не сопровождается появлением патологических зубцов Q. Появление выпота в полости перикарда (экссудативный перикардит) может сопровождаться значительным *снижением вольтажа* всех зубцов ЭКГ. Кроме того, при острых перикардитах на ЭКГ можно выявить признаки *синусовой тахикардии*, а также различных *нарушений ритма и проводимости*.

Итак, Наиболее типичными электрокардиографическими признаками острого перикардита являются:

- конкордантный (однонаправленный) подъем сегмента ST во многих ЭКГ-отведениях;

- отсутствие патологического зубца Q; инверсия зубца Т во многих отведениях;
- значительное снижение вольтажа ЭКГ (при появлении экссудата полости перикарда).

В большинстве случаев при ограниченном сухом (фибринозном) перикардите на ЭхоКГ каких-либо специфических признаков заболевания обнаружить не удастся.

Если имеется более распространенное и выраженное воспаление перикарда, при М-модальном и двухмерном эхокардиографическом исследовании выявляется утолщение листков перикарда, иногда небольшое расхождение листков (сепарация) и появление между ними узкого эхонегативного пространства, что свидетельствует о наличии в полости перикарда очень небольшого количества экссудата.

Экссудативный (выпотной) перикардит

Экссудативный (выпотной) перикардит характеризуется распространенным (тотальным) воспалением листков перикарда, в связи с чем нарушается всасывание образующегося экссудата, и в полости перикарда накапливается большое количество воспалительной жидкости. В большинстве случаев выпотной перикардит проходит *стадию сухого перикардита*. У больных с туберкулезной, аллергической, опухолевой и некоторыми другими формами воспаления формирование выпотного перикардита минует стадию сухого перикардита, и экссудат накапливается в полости перикарда с самого начала заболевания. Гемодинамическое значение перикардального выпота определяется объемом и скоростью его накопления, а также состоянием листков перикарда.

Так, медленное накопление воспалительного экссудата, как правило, сопровождается постепенным растяжением наружного листка перикарда и медленным увеличением объема полости. В этих случаях повышения внутриперикардального давления долго не происходит и внутрисердечная гемодинамика заметно не изменяется. В то же время значительное скопление экссудата в полости перикарда может привести к сдавлению трахеи, пищевода, возвратного нерва, участков легочной ткани, непосредственно прилегающих к сердцу, что сопровождается соответствующими клиническими симптомами.

Если перикардальный выпот *накапливается очень быстро*, растяжения наружного листка перикарда, адекватного увеличенному объему воспалительной жидкости, не происходит, и давление в полости перикарда существенно возрастает. Это приводит к сдавлению камер сердца и резкому уменьшению диастолического наполнения желудочков. Развивается так называемая тампонада сердца. В отличие от рестриктивной или гипертрофической кардиомиопатии, при которых также нарушено диастолическое

наполнение желудочков, при тампонаде сердца *никогда не бывает застоя крови в легких*. Это объясняется тем, что при внешнем сдавлении сердца прежде всего нарушается диастолическое наполнение правого желудочка, возникает застой крови в венах большого круга кровообращения, тогда как в легочную артерию поступает сравнительно малый объем крови. В результате уменьшается величина преднагрузки на ЛЖ, его ударный выброс и нарушается перфузия периферических органов и тканей, тогда как давление наполнения ЛЖ остается нормальным или пониженным.

Кроме того, при тампонаде сердца, как правило, наблюдается выраженное сдавление полых вен, которое еще больше усугубляет нарушения кровообращения.

Важно помнить, что в положении лежа нарушается отток из верхней полой вены, а в положении сидя — из нижней (почечное и портальное кровообращение).

Итак:

1. Формирование выпотного (экссудативного) перикардита в большинстве случаев (за редким исключением) проходит *стадию сухого перикардита*.

2. При *медленном* накоплении выпота в полости перикарда и небольшом объеме воспалительной жидкости существенных гемодинамических сдвигов может не происходить, тогда как *быстрое накопление экссудата* и значительный его объем могут приводить к развитию тампонады сердца.

3. Важнейшими гемодинамическими следствиями развивающейся при выпотном перикардите *тампонады сердца* являются:

- уменьшение диастолического наполнения правых отделов сердца;
- застой крови в венах большого круга кровообращения;
- гиповолемия малого круга кровообращения;
- уменьшение преднагрузки на ЛЖ и снижение его ударного объема;
- нарушение перфузии периферических органов и тканей.

4. Для тампонады сердца не характерно возникновение застоя крови в малом круге кровообращения.

Если экссудат в полости перикарда накапливается медленно и тампонада сердца не развивается, клинические проявления болезни могут ограничиться, в основном, признаками *воспалительного синдрома*.

Больные с инфекционным экссудативным перикардитом жалуются на лихорадку, ознобы, симптомы интоксикации.

В самом начале заболевания (стадия сухого перикардита) могут отмечаться *боли в области сердца*, однако по мере накопления экссудата и расхождения листков перикарда боли уменьшаются и исчезают. Тем не менее многие больные все же отмечают сохраняющееся ощущение тяжести в области.

В более редких случаях могут появиться *симптомы, связанные со сдавлением близлежащих органов*:

- трахеи (“лающий” кашель);
- пищевода (нарушение проглатывания пищи — дисфагия);
- легких (одышка);
- возвратного гортанного нерва (осиплость голоса) и т.п.

Хотя перечисленные симптомы могут встречаться при любых формах выпотного перикардита, все же они более характерны для случаев, сопровождающихся тампонадой сердца.

При больших объемах перикардиального выпота больные нередко занимают вынужденное сидячее положение в постели.

При экссудативном перикардите это связано с тем, что в положении лежа на спине значительно усугубляются гемодинамические нарушения, связанные с затруднением притока крови к сердцу. В частности, в горизонтальном положении больного происходит резкое сдавление экссудатом устья верхней полой вены. В результате нарушается приток крови к сердцу, уменьшается сердечный выброс, АД, появляются тахикардия, одышка.

При осмотре грудной клетки иногда можно заметить некоторое выбухание передней грудной стенки в прекардиальной области, а также легкую отечность кожи и подкожной клетчатки в области сердца (перифокальная воспалительная реакция). Верхушечный толчок ослаблен или не пальпируется совсем.

В типичных случаях границы сердца расширены во все стороны, причем почти над всей поверхностью сердца определяется *абсолютно тупой перкуторный звук*. При этом создается впечатление резко расширенной абсолютной тупости сердца, которая в нижних отделах практически совпадает с границами относительной тупости.

Конфигурация сердца приобретает своеобразную *треугольную* или *трапецевидную* форму.

Границы сердечной тупости изменяются в зависимости от положения тела больного. В положении лежа сердечная тупость принимает более округлую форму. В положении сидя

или стоя сердечная тупость еще больше расширяется в области нижних межреберий, тогда как во II–III межреберьях ее размеры по понятным причинам уменьшаются.

В начальных стадиях заболевания (стадия сухого перикардита) над областью абсолютной тупости сердца может выслушиваться *шум трения перикарда*.

Однако по мере накопления в полости перикарда экссудата шум трения перикарда исчезает из-за отсутствия контакта между перикардальными листками.

Следует подчеркнуть, что при сравнительно небольшом или умеренном количестве экссудата у больного можно иногда выслушать непостоянный шум трения перикарда, слышимый только при определенном положении тела больного и быстро исчезающий при его изменении. Шум, например, улавливается иногда только при запрокидывании головы назад (симптом Герке) или во время глубокого вдоха (симптом Потена).

В результате смещения сердца кзади тоны сердца становятся слышимыми медиальнее верхушечного толчка, а в нижне левых отделах сердечной тупости они резко ослаблены (Е.Е. Гогин, 1996).

При наличии патологического выпота в полости перикарда, превышающего нормальный объем серозной жидкости (около 30–50 мл), на эхокардиограмме обнаруживают разделение листков перикарда с образованием *эхонегативного пространства* за задней стенкой ЛЖ, причем диагностическое значение имеет диастолическая сепарация листков перикарда.

Движение париетального листка перикарда при этом уменьшается или исчезает совсем, тогда как экскурсия эпикардиальной поверхности сердца возрастает (*гиперкинезия эпикарда*), что служит косвенным признаком наличия жидкости в полости перикарда.

Количественное определение объема выпота в полости перикарда с помощью ЭхоКГ затруднено, хотя считается, что 1 см эхонегативного пространства между листками перикарда соответствует 150–400 мл, а 3–4 см — 500–1500 мл жидкости.

Незначительное количество выпота при М-модальном исследовании можно обнаружить только в области задней стенки ЛЖ, причем величина сепарации листков перикарда не превышает 3–5 мм.

При двухмерном исследовании из парастерального доступа по короткой или длинной оси эхонегативное пространство также располагается за ЛЖ и имеет вид тонкого полумесяца.

Клиническая картина экссудативного перикардита, осложненного тампонадой сердца

У больных с тампонадой сердца, обусловленной экссудативным перикардитом, в клинической картине обычно преобладают симптомы, связанные с уменьшением венозного притока крови к сердцу и низким сердечным выбросом:

- прогрессирующая общая слабость и неспособность больных выполнять даже минимальные физические нагрузки;
- сердцебиение (тахикардия рефлекторного происхождения);
- головокружение, а в тяжелых случаях – преходящие нарушения сознания, указывающие на недостаточную перфузию головного мозга;
- нарастающая одышка.

Дальнейшее нарастание давления в полости перикарда и критическое снижение сердечного выброса приводят к возникновению мучительных приступов резкой слабости, сопровождающихся тахикардией, одышкой, падением АД, нитевидным пульсом, профузным холодным потом, нарушениями сознания, снижением диуреза, т.е. признаками кардиогенного шока. Нередко у больных появляется страх смерти.

Сдавление органов, сосудов и нервных стволов, расположенных в непосредственной близости от сердца (трахеи, пищевода, полых вен, возвратного гортанного нерва и др.), нередко приводит к появлению следующих симптомов:

- кашель (сдавление трахеи);
- дисфагия (сдавление пищевода);
- осиплость голоса (сдавление возвратного гортанного нерва) и другие.

При медленном прогрессировании тампонады сердца и *длительном ее существовании* нарастают признаки венозного застоя в большом круге кровообращения, причем увеличение печени и появление асцита обычно предшествуют возникновению периферических отеков. При этом больные предъявляют следующие жалобы:

- боли в правом подреберье, связанные с увеличением размеров печени;
- увеличение живота в объеме (асцит);
- диспепсические явления, похудание и анорексия, обусловленные венозным застоем в портальной системе и нарушением функции органов брюшной полости.
- появление отеков нижних конечностей.

В тяжелых случаях иногда больные встают на колени, упираясь лбом и плечами в подушку (поза Брейтмана). Такое положение уменьшает сдавление экссудатом устья верхней полой вены и частично разгружает бассейн этой вены, способствуя небольшому увеличению венозного притока крови к сердцу. Характерны *бледность* кожных покровов, нередко в сочетании с диффузным *серым цианозом*, похолодание конечностей. При

возникновении приступов резкой слабости, сопровождающихся падением АД, частым нитевидным пульсом, бледность и цианоз усиливаются, появляется липкий холодный пот и другие симптомы, свойственные кардиогенному шоку. *Отечный синдром*, обусловленный нарушением венозного притока крови к сердцу, сдавлением полых вен и повышением ЦВД, обычно появляется у больных с хронической тампонадой сердца. В этих случаях у больных можно выявить: болезненность в правом подреберье и *увеличение размеров печени*, особенно левой доли, что связано со сдавлением нижней полой вены; наличие асцита; отеки на стопах и голених. Изредка развивается *отек одной из рук* (чаще левой), сопровождающийся расширением вен и цианозом; такая односторонняя отечность может быть вызвана сдавлением безымянной вены. При *исследовании легких* обращает на себя внимание отсутствие влажных хрипов и других признаков застоя крови в системе малого круга кровообращения, несмотря на наличие у больных с тампонадой сердца нарастающей одышки.

При осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации сердца у больных с тампонадой обычно обнаруживают те же изменения, что и при экссудативном перикардите без сдавления камер сердца: ослабление или исчезновение верхушечного толчка, расширение границ сердца, треугольную или шаровидную конфигурацию сердца, ослабление тонов сердца, стойкую тахикардию.

Отличительной особенностью экссудативного перикардита, осложненного тампонадой сердца, является парадоксальный пульс.

Этот феномен заключается в значительном (более 10–12 мм рт. ст.) снижении систолического АД во время вдоха.

Возникновение этого важного диагностического признака объясняют следующим образом. При тампонаде сердца, которая закономерно сопровождается уменьшением размеров его камер, ПП и ПЖ очень чутко реагируют на фазы дыхания.

Во время вдоха за счет возникновения отрицательного давления в плевральной полости происходит увеличение венозного возврата крови к правым отделам сердца; их кровенаполнение несколько возрастает, что приводит к неизбежному увеличению диастолических размеров этих камер сердца.

Во время выдоха, наоборот, приток крови к правым отделам сердца уменьшается и давление в них быстро падает до уровня давления в полости перикарда и даже ниже него. В результате ПЖ и ПП во время выдоха спадаются (коллабируют).

Поскольку увеличение объемов правых отделов сердца *на вдохе* лимитируется большим количеством экссудата в полости перикарда, находящегося под высоким

давлением, увеличение объема ПЖ осуществляется за счет парадоксального движения МЖП в сторону ЛЖ, объем которого в результате этого резко уменьшается.

Наоборот, во время выдоха происходит коллапсирование ПЖ; МЖП смещается в сторону ПЖ, что сопровождается увеличением размеров ЛЖ.

Таким образом, при уменьшении объема ПЖ (на выдохе) ЛЖ увеличивается, а при увеличении ПЖ (на вдохе) ЛЖ уменьшается в размерах.

Это и является основной причиной колебаний величины УО в зависимости от фаз дыхания, а также соответствующих изменений величины систолического АД и скорости изгнания крови из ЛЖ, которая оценивается при доплеровском исследовании потоков крови.

Следует помнить, что парадоксальный пульс не является патогномичным признаком тампонады сердца. Этот феномен встречается также при хронических обструктивных заболеваниях легких, ТЭЛА, инфаркте миокарда ПЖ и (реже) при констриктивном перикардите и рестриктивной кардиомиопатии.

Вторым важным отличительным признаком тампонады сердца является выраженное набухание югулярных вен и значительное уменьшение их пульсации, вызванные увеличением ЦВД и высоким внутривнутриперикардальным давлением, которое препятствует наполнению правых отделов сердца и, соответственно, опорожнению полых вен. Этот феномен лучше определяется при регистрации кривой давления в ПП или югулярной флебограммы в виде отсутствия так называемого Y-спада флебограммы.

При аускультации сердца выявляется ослабление I и II тонов. Несмотря на выраженное нарушение диастолического наполнения желудочков, дополнительные тоны, в том числе перикард-тон, у больных с тампонадой сердца, как правило, не выявляются.

Итак, наиболее важными клиническими признаками, указывающими на возможное наличие тампонады сердца, у больных с экссудативным перикардитом являются:

1. Жалобы больных, обусловленные низким сердечным выбросом: слабость, невозможность выполнения физической нагрузки, стойкая тахикардия, нарастание одышки, головокружение и др.

2. Данные осмотра: характерное вынужденное положение тела, бледность кожных покровов, асцит, гепатомегалия, периферические отеки.

3. Парадоксальный пульс — снижение систолического АД на вдохе более чем на 10–12 мм рт. ст.

4. Выраженное набухание шейных вен и уменьшение их пульсации.

На ЭКГ, зарегистрированной у больного с тампонадой сердца, выявляются признаки, свойственные больным с экссудативным перикардитом:

- низкий вольтаж ЭКГ;
- относительно кратковременный подъем сегмента RS–T в нескольких отведениях;
- неспецифические изменения зубца Т (сглаженность, инверсия).

В некоторых случаях при наличии тампонады сердца можно обнаружить феномен электрической альтернации (изменения амплитуды) комплекса QRS за счет смещения сердца, как бы “плавающего” внутри воспалительной жидкости.

Следует помнить, что альтернация комплекса QRS, кроме тампонады сердца, может встречаться при напряженном пневмотораксе, ДКМП, констриктивном перикардите и у больных ИБС, перенесших ИМ.

Более специфичным для тампонады сердца является *полная электрическая альтернация* – изменения амплитуды зубца Р, комплекса QRS и зубца Т.

Эхокардиографическое исследование обычно позволяет диагностировать не только наличие экссудата в полости перикарда, но и выявить некоторые ранние признаки формирующейся тампонады сердца. Эти изменения могут быть обнаружены до появления клинических признаков гемодинамических нарушений.

Уменьшение коллабирования на вдохе нижней поллой вены. Как было показано выше, в норме во время вдоха за счет отрицательного давления в плевральной полости происходит увеличение венозного притока крови к правому сердцу. При развитии тампонады сердца степень коллабирования нижней поллой вены после глубокого вдоха уменьшается (меньше 50%).

Размеры полости ПЖ и ЛЖ обычно уменьшены.

Наиболее важный признак, соответствующий феномену парадоксального пульса, — это *изменение объемов полостей желудочков в зависимости от фаз дыхания*: на вдохе увеличиваются размеры ПЖ и уменьшаются размеры ЛЖ, а на выдохе увеличиваются размеры ЛЖ и уменьшаются размеры ПЖ.

Эти изменения, как правило, сопровождаются парадоксальными движениями МЖП: на вдохе она смещается в сторону ЛЖ, а на выдохе — в сторону ПЖ. Во время выдоха может наблюдаться диастолический коллапс ПЖ, когда его свободная стенка соприкасается с МЖП. Это указывает на то, что давление в полости перикарда начинает превышать диастолическое давление в ПЖ. При доплеровском исследовании можно обнаружить значительное повышение давления в ПЖ, ПП, а также давления наполнения ПЖ, которое иногда становится равным давлению наполнения ЛЖ. При доплеровском исследовании можно выявить также колебания значений скорости потока крови в выносящем тракте ЛЖ и трансмитрального диастолического потока крови: она

увеличивается во время выдоха и уменьшается во время вдоха. Эти признаки соответствуют выявляемому клинически у больных с подострой тампонадой сердца феномену парадоксального пульса и дыхательным колебаниям систолического АД.

Наконец, у больных с тампонадой сердца, так же как у всех пациентов с выпотным перикардитом, выявляются расхождение листков перикарда и наличие жидкости в полости перикарда.

Трактовка ЭхоКГ напрямую зависит от количества выпота в полости перикарда.

1. При незначительном количестве перикардального выпота – величина диастолического разрыва эхосигналов между метками перикарда до 3 мм.

2. При умеренном количестве выпота – величина диастолического разрыва эхосигналов между метками перикарда от 3 до 8+3 мм.

3. Выраженное количество перикардального выпота характеризуется величиной диастолического разрыва между метками перикарда от 9+3 до 20 мм ("плавающее сердце").

Рентгенологическое исследование:

- При значительном выпоте в полости перикарда размеры тени сердца увеличены, а контуры сглажены.

- Тень сердца располагается срединно. При рентгеноскопии можно заметить резкое снижение амплитуды пульсации контуров сердца или пульсация не определяется совсем. В то же время пульсация аорты и ствола легочной артерии сохранена.

- При накоплении в полости перикарда сравнительно небольшого количества экссудата (менее 200–300 мл) рентгенологическая картина может оказаться практически нормальной.

- При рентгенологическом исследовании у больных с тампонадой сердца обращает на себя внимание также нормальный легочный рисунок и отсутствие признаков застоя крови в легких.

Высокой информативностью обладает метод МР *томографии*.

Катетеризация полостей сердца

При катетеризации полостей сердца обнаруживают значительное повышение среднего давления вПП, которое на 2–3 мм рт. ст. превышает давление в полости перикарда. Именно этот градиент давления обеспечивает в условиях развившейся тампонады сердца медленное диастолическое наполнение ПЖ.

Часто давление вПП повышается настолько, что становится почти равным ДЗЛА, диастолическому давлению в легочной артерии и ПЖ. Такое "выравнивание давлений" —

один из характерных, хотя и неспецифических, признаков тампонады сердца. Так же как и на югулярной флебограмме, на кривой давления в ПП определяются *пологий или отсутствующий Y-спад* и крутой X-спад.

Феномен парадоксального пульса выявляется на кривой давления в ЛЖ.

Пункция полости перикарда

Пункция полости перикарда у больных экссудативным перикардитом, в том числе осложненным тампонадой сердца, проводится с диагностической и лечебной целями. Основными показаниями к проведению пункции являются:

- нарастающие симптомы *тампонады сердца* (обычно пункция проводится экстренно, по жизненным показаниям, с целью эвакуации жидкости и уменьшения сдавления сердца);
- подозрение на *гнойный* экссудативный перикардит;
- отсутствие тенденции к рассасыванию экссудата (*затяжное течение* выпотного перикардита);
- уточнение *природы* выпотного перикардита.

Пункция перикарда противопоказана при значительных нарушениях в системе гемостаза и геморрагическом синдроме.

Техника пункции

Существует несколько способов пункции перикарда. Наиболее распространенной и безопасной считается методика Марфана. Пункцию осуществляют в положении больного лежа на спине с приподнятым на 30° головным концом кровати. Такое положение обеспечивает скопление выпота в нижней части полости перикарда. Пункцию делают под местной анестезией (например, 1% раствор лидокаина) в надчревной области, примерно на 0,5 см левее мечевидного отростка. Для пункции чаще используют длинную иглу, присоединенную к шприцу. К игле зажимом присоединяют проводник, соединенный с электродом грудного отведения ЭКГ.

Иглу вводят под углом 45° к поверхности грудной клетки по направлению к левому плечевому суставу до соприкосновения ее с париетальным листком перикарда. Об этом свидетельствует появление на ЭКГ негативных комплексов QRS. Иглу продвигают еще на 2–3 см в полость перикарда. Если на ЭКГ внезапно регистрируется подъем сегмента RS–T, это указывает на контакт иглы с миокардом. В этом случае иглу следует потянуть назад, в полость перикарда. Подъем сегмента RS–T при этом исчезает.

Описанная методика пункции полости перикарда достаточно безопасна и редко приводит к развитию осложнений, к числу которых относятся:

- прокол миокарда;
- гемоторакс или пневмоторакс;
- воздушная эмболия;
- нарушения сердечного ритма;
- инфекция.

Диагностическая пункция позволяет провести:

1. оценку физико-химических свойств перикардального выпота;
2. цитологическое исследование клеточного состава выпота;
3. бактериологическое исследование;
4. иммунологические тесты.
5. заболеваниях, при которых имеются выраженные нарушениях сосудистой проницаемости;
 - а. кахексии;
 - б. гипотиреозе

Констриктивный перикардит. Констриктивный (сдавливающий) перикардит (от лат. *constrictio* — сдавление) характеризуется утолщением листков перикарда, облитерацией его полости, нередко кальцификацией перикарда, что приводит к сдавлению сердца и нарушению диастолического наполнения камер сердца.

Наиболее частыми причинами развития констриктивного перикардита являются (Е. Braunwald):

- туберкулезный перикардит;
- гнойный перикардит;
- перикардит при ревматических болезнях (ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.);
- посттравматический перикардит;
- послеоперационный перикардит (после операций на сердце);
- перикардит вследствие лечебного радиационного облучения средостения;
- перикардит, развивающийся на фоне гистоплазмоза;
- опухолевый перикардит;
- острый вирусный (идиопатический) перикардит;

– перикардит при уремии, леченной гемодиализом и др.

При длительном хроническом течении констриктивного перикардита возникает выраженная кальцификация перикарда. В этих случаях сердце окружено еще более жестким известковым панцирем, образуется так называемое “панцирное сердце”. Процесс рубцевания и кальцификации может захватывать субэпикардальные слои миокарда, в том числе в области локализации КА, диафрагмальной поверхности сердца и атриовентрикулярной борозды.

Особенности изменений гемодинамики

Основной причиной тяжелых гемодинамических расстройств у больных констриктивным перикардитом является выраженное нарушение диастолического наполнения обоих желудочков, обусловленное наличием преграды, создаваемой на пути диастолического потока крови ригидным перикардом.

В отличие от тампонады сердца при констриктивном перикардите наполнение желудочков происходит в очень короткий промежуток времени, сразу после открытия атриовентрикулярных клапанов, что на югулярной флебограмме или кривой давления в ПП проявляется крутым Y-спадом (“Y-коллапсом”), свидетельствующим о быстром опорожнении ПП.

Как только объем желудочка достигает своего предела, обусловленного ригидным перикардом, наполнение желудочков внезапно прекращается.

Таким образом, при констриктивном перикардите желудочки наполняются кровью в течение очень короткого времени — в *период ранней диастолы*; все остальное время такого наполнения не происходит.

В силу этого кривая внутрижелудочкового давления при констриктивном перикардите приобретает своеобразный вид, напоминающий символ, обозначающий “квадратный корень”: быстрое наполнение желудочка, характеризующееся скачкообразным подъемом давления в нем, сменяется горизонтальной “изолинией” (“диастолическое заполнение и плато”).

Нарушение диастолического наполнения камер сердца приводит к трем основным гемодинамическим следствиям:

1. Уменьшению *ударного объема* сердца, сопровождающемуся снижением АД и нарушением перфузии периферических органов и тканей. Характерно, что функция миокарда при этом долгое время остается нормальной.
2. Повышению *диастолического давления* в обоих желудочках, среднего давления в предсердиях и давления в венах *большого круга кровообращения*. Иными словами, речь идет о выраженном застое крови в большом круге кровообращения.

Важнейшими особенностями такого застоя крови являются:

- преобладание симптомов надпеченочной портальной гипертензии (асцит, гепатомегалия, спленомегалия и др.), что связывают с сужением печеночных вен перикардальными сращениями;
- умеренно выраженные периферические отеки;
- отсутствие или слабая выраженность застоя в малом круге кровообращения, несмотря на высокое давление в ЛП и КДД ЛЖ. Это объясняется уменьшением ударного выброса ПЖ и, соответственно, развивающейся гиповолемией малого круга кровообращения.

3. Наличие малых или нормальных размеров желудочков сердца (*“малое сердце”*).

Констриктивный перикардит характеризуется следующими особенностями гемодинамики:

1. Нарушением диастолического наполнения обоих желудочков, сопровождающимся повышением КДД в желудочках и среднего давления в предсердиях, а также сохранением нормальной сократимости желудочков.
2. Повышением венозного давления и застоем крови в большом круге кровообращения, преимущественно в системе воротной вены (надпеченочная портальная гипертензия).
3. Отсутствием венозного застоя крови в легких.
4. Уменьшением ударного объема и тенденцией к снижению АД и перфузии периферических органов и тканей.
5. Малыми или нормальными размерами желудочков сердца.

Клинические проявления констриктивного перикардита В типичных случаях характерно наличие так называемой *“триады Бека”*:

- высокого венозного давления;
- асцита;
- «малого тихого сердца»

Скорость формирования развернутой клинической картины констриктивного перикардита колеблется от 1 месяца до нескольких лет.

У больных появляются симптомы, связанные с низким сердечным выбросом: слабость, быстрая утомляемость, сердцебиения (тахикардия) и т.п.

К этим симптомам вскоре присоединяется *одышка*, возникающая, как правило, при физической нагрузке, вследствие снижения объема крови, поступающей в легочную

артерию, что приводит к изменению перфузионно-вентиляционных соотношений в легких и нарушению газового состава крови.

Характерно, что в отличие от сердечной недостаточности, одышка при констриктивном перикардите, как правило, не нарастает в горизонтальном положении больного, т.е. *отсутствуют признаки ортопноэ*.

Приступы сердечной астмы и отек легких практически не встречаются при констриктивном перикардите.

Повышение венозного давления и связанный с этим застой крови в венозном русле большого круга кровообращения сопровождаются жалобами на увеличение живота в объеме (асцит), чувство тяжести в правом подреберье (гепатомегалия). Позже появляются отеки на ногах.

Диспепсические явления (анорексия и др.), а также снижение массы тела объясняются, прежде всего, нарушением функции печени.

В далеко зашедших случаях заболевания обращают на себя внимание выраженное похудание больного и цианоз.

При значительном сдавлении устья верхней полой вены лицо становится одутловатым, шея выглядит утолщенной, отечной, кожа лица и шеи приобретает выраженную цианотическую окраску, вены шеи набухшие. Отек и цианоз распространяются на голову и плечи. Такой симптомокомплекс, получивший название “*воротник Стокса*”, и встречается не только при констриктивном перикардите, но и при других заболеваниях, сопровождающихся сдавлением вены, например, при раке легкого или опухоли средостения и т.п.

Несмотря на одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, больные обычно занимают горизонтальное положение в постели, лежат низко, без подушки, хотя при этом резко усиливаются цианоз и одутловатость лица. Это отличает больных с констриктивным перикардитом от пациентов с бивентрикулярной недостаточностью, которые, как известно, стремятся занять вертикальное положение. Самый характерный и постоянный внешний признак констриктивного перикардита, выявляемый при объективном исследовании, — это выраженный асцит и гепатомегалия, являющиеся следствием надпеченочной портальной гипертензии.

Печень увеличена значительно, особенно ее левая доля. Печень плотная, болезненная при пальпации.

К другим проявлениям портальной гипертензии относятся развитие *венозных коллатералей* (портокавальных анастомозов) на передней брюшной стенке и *спленоmegалия*. Асцит и выраженная гепатомегалия обычно предшествуют появлению

отеков на ногах, что также является очень характерным признаком констриктивного перикардита. Часто именно эти два симптома (асцит и гепатомегалия) преобладают в клинической картине заболевания, напоминая клинические проявления цирроза печени («псевдоцирроз» Пика). Так же как и при тампонаде сердца, несмотря на значительные гемодинамические нарушения и наличие одышки, признаков застойных явлений в легких у больных констриктивным перикаритом выявить, как правило, не удастся.

Важными признаками констриктивного перикардита являются расширение и набухание шейных вен, сохраняющиеся даже после интенсивной терапии диуретиками. При этом, в отличие от случаев тампонады сердца, хорошо заметна пульсация вен, в частности, их диастолический коллапс (*симптом Фридрейха*), что отражает характерную для констриктивного перикардита форму кривой давления в ПП и югулярных венах, в частности, очень крутую и глубокую волну Y (*“Y-коллапс”*).

Констриктивный перикарит, пожалуй, единственное заболевание, при котором ЦВД достигает столь высоких значений (200–300 см. вод. ст.). Причем венозное давление и, соответственно, набухание шейных вен заметно увеличиваются на вдохе (*симптом Куссмауля*). Известно, что во время вдоха развивается отрицательное внутриплевральное давление, что приводит к увеличению притока крови к правому сердцу. В норме это сопровождается некоторым спадением вен, поскольку кровь более интенсивно заполняет ПП и ПЖ, обладающие нормальной сократимостью и диастолическим тонусом.

При констриктивном перикарите объем диастолического наполнения строго лимитирован перикардальным рубцом, окружающим сердце. Поэтому усиление венозного притока крови к крупным венам не сопровождается более активным расслаблением камер сердца, и венозное давление еще больше возрастает на вдохе.

При пальпации сердца верхушечный толчок, как правило, обнаружить не удастся, отсутствует и эпигастральная пульсация. При глубоком вдохе иногда может определяться необычное систолическое западение или *втяжение* нижней части грудины и межреберных промежутков. Этот феномен указывает на наличие спаек между наружным листком перикарда и передней стенкой грудной клетки и диафрагмой. Границы сердца в большинстве случаев не расширены. При перемене положения тела, границы сердца не смещаются, поскольку неподвижный рубцовый панцирь, в который заключено сердце, фиксирован к средостению.

При аускультации I и II тоны глухие. Часто определяется трехчленный ритм (ритм галопа), образованный дополнительным патологическим III тоном, который определяется в самом начале диастолы. Это так называемый “перикард-тон” или “тон броска”. Он возникает в результате внезапной остановки диастолического потока крови из предсердий

в желудочки, обусловленной наличием рубцовой измененной и ригидной перикарда. Перикард-тон обычно отличается большой интенсивностью. В отличие от тампонады сердца, парадоксальный пульс при констриктивном перикардите встречается достаточно редко (не более чем в 20–25% случаев).

На ЭКГ в типичных случаях выявляется *триада признаков*:

- низкий вольтаж комплекса QRS;
- отрицательные и двухфазные зубцы Т во всех стандартных и грудных отведениях;
- расширенный высокий зубец Р или фибрилляция предсердий.

Мерцательная аритмия встречается у 1/3 больных констриктивным перикардитом. Если имеется вовлечение в патологический процесс миокарда желудочков или АВ-борозды, на ЭКГ могут появляться признаки внутрижелудочковых или атриовентрикулярных блокад.

При рентгенологическом исследовании обычно обнаруживается ряд важных диагностических признаков:

- относительно маленькое или нормальное сердце (точнее, желудочки) при одновременном увеличении размеров предсердий;
- отсутствие “тали” сердца и дифференциации дуг в связи с характерным выпрямлением контуров сердца;
- неровность контуров сердца в связи с наличием многочисленных сращений перикарда;
- обызвествление перикарда, обнаруживаемое примерно у 1/3 больных констриктивным перикардитом.

На кривой давления в ПП определяются отрицательная Х-волна и особенно глубокая и крутая отрицательная Y-волна (“Y-коллапс”), отражающая быстрое, но кратковременное движение крови из предсердий в желудочки в самую раннюю фазу диастолы. Одновременно на кривой давления в желудочке определяется феномен “диастолического заполнения и плато”, т.е. кривая давления имеет вид квадратного корня.

Важным признаком является повышение давления в ПП и выравнивание диастолического давления в ПП, ПЖ, легочной артерии, а также давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА).

Обычно разница между величинами диастолического давления в этих камерах сердца не превышает 5 мм рт. ст.

Характерно, что при констриктивном перикардите среднее давление в ПП не снижается на вдохе. При изучении систолической функции ЛЖ обращает на себя внимание снижение величины УО при сохраненной ФВ. Сердечный выброс (МО) обычно нормальный за счет высокой частоты сердечных сокращений (ЧСС). В отличие от больных с тампонадой сердца, при констриктивном перикардите на югулярной флебограмме выявляется глубокая отрицательная Y-волна ("Y-коллапс"), отражающая быстрое, но кратковременное наполнение ПЖ во время фазы быстрого наполнения желудочка.

Лечение

В 2004 г. были опубликованы рекомендации группы экспертов Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению болезней перикарда (The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Eur Heart J 2004; 25: 1)

В этих и других рекомендациях, подготовленных Европейским кардиологическим обществом, показания к диагностическим процедурам и лечебным вмешательствам формулируются следующим образом:

Класс I – факты и/или общее соглашение свидетельствует, что процедура или вмешательство полезны и эффективны.

Класс II - существуют противоречивые доказательства и/или различные мнения о пользе/эффективности процедуры или вмешательства.

Класс IIa – больше данных или мнений в пользу процедуры или вмешательства.
Класс IIb – польза/эффективность менее очевидна.

Класс III – существуют факты и/или общее соглашение, что процедура или вмешательство бесполезны/не эффективны и в некоторых случаях могут быть опасны.

Степень доказанности выдвигаемых положений характеризуется тремя градациями:

Уровень А (наивысший) – данные получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или при мета-анализах;

Уровень В (промежуточный) – данные получены в единственном рандомизированном исследовании или в не рандомизированных исследованиях;

Уровень С (низкий) – рекомендация основана в основном на соглашении экспертов.

Цели при лечении перикардитов

1. Лечение перикардитов должно быть направлено на своевременное купирование возникшего патологического состояния, с целью предотвращения развития более тяжёлых форм (тампонада сердца) и осложнений (цирроз печени).

2. При невозможности достижения этих целей терапия способствует облегчению состояния пациента.

3. Терапия специфических перикардитов направлена на лечение вызвавших их причин с назначением соответствующих антибактериальных, противогрибковых, противотуберкулёзных и других препаратов.

4. При вирусном или идиопатическом перикардите главной целью лечения является облегчение симптомов.

Показания к госпитализации

1. Впервые выявленный острый перикардит.

2. При хроническом перикардите госпитализация показана при следующих прогностически неблагоприятных признаках:

А. Повышение температуры более 38°C.

Б. Иммуносупрессивные состояния.

В. Терапия оральными антикоагулянтами.

Г. Отсутствие эффекта от лечения НПВП.

Д. Миоперикардит.

Е. Большой или очень большой перикардальный выпот и тампонада сердца.

Тактика лечения перикардитов

1. Терапевтическая тактика зависит от клинической формы и этиологической причины.

2. Независимо от клинической формы и вида перикардита одной из основных задач лечения является купирование болевого синдрома.

Для этой цели, а также для уменьшения воспаления используют препараты группы НПВП. Эти препараты имеют схожую эффективность и облегчают боль в груди у 85-90% пациентов в течение нескольких дней.

3. В случае неэффективности применения препаратов группы НПВП или при наличии выраженного болевого синдрома показаны кортикостероиды перорально. Однако, применение *кортикостероидов* для облегчения боли при остром, впервые возникшем перикардите *повышает риск развития рецидивирующей формы перикардита*. В связи с этим, *следует избегать назначения препаратов этой группы при первом эпизоде перикардита*.

4. Кортикостероиды применяют также при уремическом перикардите и перикардитах при системных коллагенозах. Возможно как системное, так и местное введение кортикостероидов (внутриперикардialное введение триамцинолона).

5. При крайне выраженных болях используют опиоиды.

Лечение вирусного перикардита направлено на устранение симптомов, предупреждение осложнений и уничтожение вируса.

У больных с хроническими или рецидивирующим выпотом в перикарде и подтвержденной вирусной инфекцией изучается следующее специфическое лечение:

- цитомегаловирусный перикардит – вводится ЦМВ-гипериммуноглобулин 1 р/день в/в из расчета 4мл/кг на 1, 4 и 8 день. Далее из расчета 2 мл/кг на 12 и 16 день;
- перикардит с вирусом Коксаки В – интерферон- альфа, в дозе 2.5 миллиона IU/м² поверхности тела х 3р/неделю, п/к;
- аденовирусный или парвовирусный В19 перикардит – иммуноглобулин, 10 г внутривенно за 6-8 ч в 1-е и 3-и сут.

Лечение бактериального перикардита. Гнойный перикардит у взрослых редок, но без лечения фатален. При лечении смертность составляет 40%, преимущественно из-за интоксикации, тампонады и сдавления сердца. Необходим чрескожный перикардиоцентез. Жидкость из перикарда должна подвергнуться окраске по Граму, кислотостойкой окраске, окраске на грибки с последующим выращиванием культур в содержимом перикарда и других жидкостях тела [класс I, уровень доказанности B].

Необходимо промывание полости перикарда в сочетании с эффективной системной антибиотикотерапией (комбинация антистафилококкового антибиотика с аминогликозидом с последующей коррекцией в зависимости от выращенных культур).

Внутриперикардialное введение антибиотиков (например, гентамицина) приемлемо, но не достаточно. Частое орошение полости перикарда урокиназой или стрептокиназой через крупные катетеры может разжижать гнойный экссудат, однако предпочтительнее хирургическое дренирование (субксифоидальная перикардиотомия). У больных с плотными спайками, локализованным и плотным гнойным выпотом, повторяющейся тампонадой, сохраняющейся инфекцией и прогрессирующим сдавлением сердца показана перикардиоэктомия. Периоперационная летальность при перикардиоэктомии в сочетании с антибиотикотерапией составляет 8%.

Туберкулезный перикардит. При нелеченном туберкулезном перикардите смертность достигает 85%, частота сдавливающего перикардита 30-50%. Улучшить точность прогноза помогают перикардиоскопия и биопсия перикарда (последняя обеспечивает быструю диагностику и обладает 100% чувствительностью). Используются различные комбинации антитуберкулезных препаратов и разнообразная длительность лечения (6, 9, 12 мес). Однако лечить следует только больных с установленным или очень вероятным туберкулезным перикардитом. Предупреждение сдавления сердца при

хроническом выпоте в перикарде неясной этиологии с помощью назначения антитуберкулезного лечения “ex juvantibus” не дает результата.

Целесообразность использования кортикостероидов остается не ясной. 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 перикардиоцентез или перикардиоэктомии [класс IIa, уровень доказанности A]. 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 [класс I, уровень доказанности B].

Перикардит при почечной недостаточности. Большинство больных быстро отвечают на гемо- или перитонеальный диализ. 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. 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 [класс IIa, уровень доказанности B]. Большие не исчезающие симптоматические выпоты надо лечить внутривнутриперикардальным введением кортикостероидов после перикардиоцентеза или субкисфоидаальной перикардиотомии (триамцинолона гексаметонид 50 мг каждые 6 ч в течение 2-3 сут). Из-за высокой заболеваемости и смертности перикардиоэктомия показана только у рефрактерных больных с тяжелыми симптомами. В пределах 2 месяцев после трансплантации почек о перикардите сообщалось в 2,4% случаев. Причинами могут быть уремия и цитомегаловирусная инфекция.

Аутореактивный перикардит и поражение перикарда при системных аутоиммунных заболеваниях. 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 постперикардотомного синдрома с помощью коротких курсов кортикостероидов или колхицина в периоперационный период находится в стадии изучения.

Постинфарктный перикардит. 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 [класс IIa, уровень доказанности B].

Неопластический перикардит. Для устранения тампонады необходим перикардиоцентез [класс I]. При выпоте в перикарде без тампонады, по-видимому связанном с опухолью, необходимо: проводить системное противоопухолевое лечение, способное предупредить рецидивы в 67% случаев [класс I, уровень доказанности B]; выполнить перикардиоцентез для облегчения симптомов и постановки диагноза [класс IIa, уровень доказанности B]; внутривнутриперикардially ввести цитостатик/склерозирующий агент [класс IIa, уровень доказанности B]. У всех больных с большими выпотами рекомендуется дренирование перикарда везде, где это технически возможно, из-за высокой частоты рецидивов (40-70%) [класс I, уровень доказанности B]. Предупредить рецидивы можно с помощью внутривнутриперикардially введения склерозанта, цитотоксических агентов и иммуномодуляторов. Выбор препарата зависит от типа опухоли. Тетрациклин как склерозирующий агент контролирует выпот примерно в 85% случаев, однако при его введении достаточно часто отмечаются побочные эффекты [класс IIb, уровень доказанности B]. При невозможности выполнить перикардиоцентез можно прибегнуть к субкисфоидаальной перикардиотомии, которая связана с большей частотой серьезных осложнений [класс IIb, уровень доказанности B]. Плевроперикардотомия позволяет дренировать жидкость из перикарда в плевральную полость, однако частота осложнений при этом вмешательстве еще выше [класс IIb, уровень доказанности C]. Перикардиоэктомия используется редко, в основном из-за сдавления сердца или осложнений предыдущих вмешательств. Чрескожная баллонная перикардиотомия создает сообщение между плевральной полостью и перикардом. Она достаточно эффективна при больших злокачественных выпотах и рецидивирующей тампонаде (90-97%), но создает угрозу распространения раковых клеток [класс IIa, уровень доказанности]

Грибковый перикардит. У больных с документированным грибковым перикардитом показано специфическое лечение (флюконазол, кетоконазол, интраконазол,

амфотерицин В, липосомальный амфотерицин В или амфотерицин В липидный комплекс) [класс I, уровень доказанности В]. Лечение антигрибковыми препаратами можно дополнить кортикостероидами или НПВС [класс IIa, уровень доказанности С]. Больные с перикардитом при гистоплазмозе не нуждаются в антигрибковом лечении, но отвечают на НПВС, назначаемые на 2-12 нед. Сульфонамиды – препараты выбора при нокардиозе. Считается, что при актиномикозе следует назначить комбинацию трех антибиотиков, включая пенициллин [класс I, уровень доказанности С]. Перикардиоцентез или хирургическое лечение показано при нарушениях гемодинамики. При грибковом сдавливающем перикардите выполняется перикардиектомия [класс I, уровень доказанности С].

Радикационный перикардит. Перикардит без тампонады следует лечить консервативно. Перикардиоцентез может потребоваться для диагностики или при нарушенной гемодинамике/тампонаде. При сдавливающем перикардите показана перикардиектомия, однако периоперационная летальность очень высокая (21%), а пятилетняя выживаемость очень низкая (1%), преимущественно из-за фиброза миокарда.

Хилоперикард возникает из-за появления сообщения между полостью перикарда в внутригрудным лимфатическим протоком в результате травмы, врожденной патологии, осложнения операции на открытом сердце, при лимфангиомах средостения, лимфангиоматозных гамартом, лимфангиэктаза, а также обструкции или аномалий внутригрудного лимфатического протока. Лечение зависит от этиологии и объема накопившейся хилезной жидкости. Хилоперикард без тампонады после торакальных операций предпочтительно лечить перикардиоцентезом и диетой. При дальнейшем накоплении выпота требуется хирургическое лечение [класс I, уровень доказанности В]. При вторичном хилоперикарде следует лечить основное заболевание (например, опухоль средостения).

Выпот в перикарде при беременности. Нет доказательств, что беременность предрасполагает к заболеваниям перикарда. Однако у многих беременных к третьему триместру развивается легкий или умеренный асимптомный гидроперикард. Большинство болезней перикарда лечатся также, как вне беременности. Вместе с тем высокие дозы ацетилсалициловой кислоты могут вызвать преждевременное закрытие Боталлова протока у плода; колхицин (колхикум- дисперт), при беременности противопоказан. При необходимости можно безопасно выполнять перикардиектомия и перикардиектомия, не опасаясь риска для последующих беременностей

Острый сухой (фибринозный) перикардит. Впервые выявленный острый перикардит требует госпитализации больного и ограничения физической активности.

Необходимо регулярно контролировать уровни артериального и венозного давлений и ЧСС.

Показаны также повторные эхокардиографические исследования с целью своевременной диагностики формирования выпота в полости перикарда. В большинстве случаев ограничиваются назначением *нестероидных противовоспалительных лекарственных средств (НПВС)*:

- диклофенак (вольтарен) — 100–200 мг в сутки;
- индометацин — 25–50 мг каждые 6–8 ч;
- ибупрофен — 400–800 мг;
- мовалис — 7,5–15 мг 2 раза в сутки.

Глюкокортикоиды целесообразно назначать только в следующих клинических ситуациях:

- при интенсивном болевом синдроме, не поддающемся лечению НПВС;
- при тяжелом течении диффузных заболеваний соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, полимиозит и др.), осложненных острым перикардитом;
- при аллергическом лекарственном перикардите;
- при аутоиммунных острых перикардитах.

Суточные дозы и длительность приема глюкокортикоидов подбираются в зависимости от этиологии и характера перикардита и основного заболевания. При интенсивном болевом синдроме, например, глюкокортикоиды назначают в суточной дозе 40–60 мг в течение 5–7 дней с последующим снижением дозы и отменой препарата.

При вирусном перикардите рекомендуют воздерживаться от применения глюкокортикоидов (M. Freed, J.D. Band).

Антибиотики при сухом (фибринозном) перикардите назначают только в тех случаях, когда воспаление сердечной сорочки возникает на фоне явной бактериальной инфекции — сепсиса, инфекционного эндокардита, пневмонии, наличия гнойного очага и т.д.

В зависимости от установленного или предполагаемого возбудителя этих патологических процессов назначают антибиотики пенициллинового ряда (оксациллин, ампициллин, аугментин и др.), цефалоспорины, современные макролиды (сумамед и др.), фторхинолоновые производные (ципрофлоксацин, офлоксацин и др.). Основные принципы и тактика лечения антибиотиками подробно изложены в последующих главах руководства.

Острый экссудативный перикардит без тампонады сердца

Тактика лечения острых выпотных перикардитов без сдавления сердца в основном та же, что и сухих перикардитов различного генеза. При этом требуется особенно строгий и регулярный контроль за основными гемодинамическими показателями (АД, ЦВД, ЧСС, УИ, СИ, и т.д.), объемом экссудата и признаками, указывающими на развитие тампонады сердца.

Лечение включает обычно назначение *постельного режима и НПВС. Антибиотики* используют, как правило, при экссудативных перикардитах, развившихся на фоне бактериальной инфекции или при гнойных перикардитах. Возможно также назначение *глюкокортикоидов*, в большинстве случаев способствующих более быстрому рассасыванию выпота, особенно в случаях аллергических, аутоиммунных перикардитов и перикардитов, развившихся на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани. При установленном или предполагаемом гнойном перикардите, помимо парентерального введения антибиотиков, показана *пункция перикарда* (см. выше), максимальное удаление гнойного экссудата, промывание полости перикарда раствором фурациллина или антибиотиков и повторное введение антибиотиков через катетер. Пункция перикарда показана также при затягивающемся рассасывании экссудата (более двух недель лечения) и необходимости уточнения его природы и характера (например, для выявления специфической туберкулезной, грибковой, опухолевой и другой этиологии заболевания). В этих случаях результаты пункции помогают выбрать более адекватную тактику ведения больных.

Тампонада сердца

Тампонада сердца, развившаяся в результате выпотного перикардита, как правило, требует проведения *неотложного перикардиоцентеза*.

Предварительно для стабилизации гемодинамики внутривенно капельно вводят 300–500 мл плазмы, коллоидных растворов или 0,9% раствора натрия хлорида, а также инотропные средства (дигоксин, добутамин). Это позволяет восстановить уровень системного АД и ударный объем и подготовить больного к проведению перикардиоцентеза.

Констриктивный перикардит

1. Единственным радикальным способом лечения констриктивного перикардита является *субтотальная перикардэктомия* — резекция перикарда. При этом сердце освобождается от сдавливающей капсулы, вначале в области левого, а затем — правого желудочка. Обратная последовательность приводит, как правило, к развитию отека легких.

2. Во время подготовки к операции назначают диуретики, ограничивают потребление соли, обеспечивают соблюдение постельного режима. С осторожностью

назначают сердечные гликозиды, которые уменьшают риск развития сердечной недостаточности после проведения операции, следствием которой является значительное и внезапное увеличение преднагрузки на правый и левый желудочки.

3. В большинстве случаев (около 90%) в течение 3–4 месяцев после операции наступает улучшение состояния больных, хотя операционная летальность достигает 10%. После операции необходимо тщательное наблюдение за больным, перенесшим операцию перикардэктомии, и при необходимости — лечение диуретиками, ингибиторами АПФ и, с осторожностью, сердечными гликозидами. При туберкулезном или гнойном констриктивном перикардите после операции показано длительное лечение антибиотиками или противотуберкулезными препаратами.

Таким образом, основные принципы лечения больных с острым (сухим или экссудативным) перикардитом формулируются следующим образом:

- госпитализация и динамическое наблюдение (АД, ЦВД, ЧСС, эхокардиографический контроль за гемодинамическими показателями);
- ограничение физической активности, постельный режим;
- назначение НПВС;
- назначение глюкокортикоидов преимущественно при интенсивном болевом синдроме (сухой перикардит), аллергических и аутоиммунных перикардитах, а также перикардитах, развивающихся на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани;
- назначение антибиотиков только при гнойных перикардитах и перикардитах, развившихся на фоне выраженной бактериальной инфекции (сепсис, пневмония и т.д.).

Практические навыки:

№ п/п	Навыки	Уровень освоения
1.	Методика обследования больного с ПК	++++
2.	Уметь выделить основные синдромы заболевания, оценить состояние больного. Сформулировать согласно современным требованиям диагноз.	++++
3.	Уметь составить адекватный план обследования больному ПК	++++

№ п/п	Навыки	Уровень освоения
4.	Интерпретация полученных лабораторных и инструментальных (общеклинические, биохимические, бактериологические, серологические, иммунологические параметры, ЭКГ, ЭХО КГ, Ro) данных	++++
5.	Оценить группу риска, стадию, вариант течения, активность, наличие осложнений	++++
6.	Назначить адекватное лечение больному с ПК	+++

+ – иметь представление; ++ – знать; +++ – уметь; ++++ – владеть методикой.