## Новосибирская государственная медицинская академия

Кафедра терапии педиатрического факультета

### Зав. Кафедрой: профессор А.А. Зотов

### Преподаватель: доцент Т.Н. Бызова

#### РЕФЕРАТ

по теме:

***«Перикардиты»***

Выполнил студент 9 группы

5 курса педиатрического

факультета А.Г. Колбасенко

1999

**Введение.**

 Перикардит — воспаление сероз­ного перикарда, серозной оболочки сердца. Перикардит редко наблюдается как самостоятельная форма патологии, обычно он представляет собой част­ное проявление полисерозита или возникает как осложнение раз­личных неинфекционных и инфек­ционных (сепсис, пневмония и др.) заболеваний или травм. В клинической практике к перикардиту относят нередко и та­кие поражения перикарда, в част­ности при заболеваниях крови и опу­холях, которые в строгом смысле не соответствуют определениюперикардита каквоспалительного процесса: крово­излияния в перикард, инфильтра­ция его леикозными клетками, про­растание опухолевой тканью и т. п.

 Об изменениях, развивающихся к перикарде, о накоплении жидко­сти. сращениях париетальной и вис­церальной пластинок серозного пе­рикарда было известно еще антич­ным врачам.С началом патологоана-томических вскрытии в Европе, в 17 — 18 вв., появились более точ­ные описания перикардита в работах Стенона (1669), Ланчизи (1728), Халлсра (1756) и др. Прижизнен­ная диагностика перикардита ста­ла возможной в начале 19 века бла­годаря разработке методов перкуссии и аускультацип, применение которых позволило установить и опи­сать такие признаки перикардита, как расши­рение абсолютной тупости сердца (при “водянке околосердия”) и шум трения перикарда. Л. Нагумович (1823) впервые описал больного, погибшего от тампонады сердца в результате выпотного перикардита.

 Ж. Буйо (1835) прижизненно диагностировал экссудативпый перикардит при ревматизме. Изолиро­ванный туберкулезный перикардит впервые описал в 1802 г. Р. Вирлов.

 В 1839-1840 гг. В. Л. Караваев систематически производил парацентез перикарда во время вспышки скорбута в Кронштадте. Пункции перикарда получили распростране­ние в 80-х годах 19 века после экспе­риментального изучения тампонады сердца, проведенного Розе (1884). В тот же период Ор­ловым (1882) и Розенштейном (1881) осуществлены первые перикардиотомии по поводу гной­ного перикардита.

 Накоплению знаний о перикардите способст­вовали достижения бактериологии, иммунологии, внедрение рентгонологии и других методов исследования уже в 20 веке. Об аллергических перикар­дитах стало известно с тех пор, как Розенхаупт в 1905 г. наблюдал перикардит после введения ребенку дифтерийного антитоксина и были описаны перикардиты после введения противостолбнячной сыворотки. В 30-х годах аллергический перикардит был воспроизведен экспериментально.

 Оперативные вмешательства при сдавливающем перикардите и экстраперикардиальных сращениях, предпринятые в начале 20 в., получили достаточное диагностическое и техническос обеспечение в 40-х годах (А. II. Бакулев), Ю.Ю. Джанелидзе.

# Классификация

 Вследствие редкой нозологической самостоятельности перикардита его классификация ограничивается разделением по этилогии и клинико-морфологическим проявлениям. В Международной классификации болезней это разделение представлено тремя рубриками: ревматический, острый неревматический перикардит, прочие поражения перикарда. Более подробная этиологическая классификация перикардит предусматривает их разделение на группы по виду этиологических факторов, прежде всего на инфекционные и неинфекционные, или асептические, а также перикардиты, вызванные простейшими (амебный, малярийный); паразитарные перикардиты (вызвав ные эхинококком, цистицерком).

 К инфекционным относят бактериальные перикардиты -неспецифические, чаще всего кокковые, и специфическис: туляремийный, бруцеллезный сальмонсллезный, дизентерийный, сифилитический. Особое место среди инфекционных перикардитов занимает туберкулезный перикардит. Группа небактериальных инфекционных перикардитов включает вирусные и риккетсиозные перикардиты, (при гриппе, инфекционном мононуклеозе и др.) грибковые перикардиты (актиномикоз, кандидоз). К инфекционным относят также перикардиты, не связанные с непосредствен­ным внедренном возбудителя в пе­рикард и развивающиеся как инфекционно-аллергические, если до­казана микробная природа алле-ргизации (например, ревматический перикардит).

 Неинфекционными считают пер­вично-аллергические перикардиты, например, при сывороточной болезни; перикардит, вызы­ваемые непосредственным поврежде­нием сердца, — травматические (при закрытых травмах и местных ожогах электроразрядами) и эпистенокар-дическис при инфаркте миокарда; аутоаллергические перикардиты, к которым относят альтерогенные - посттрав­матические, постинфарктные, посткомиссуро- и постперикардиотомные; перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани (красная вол­чанка и склеродермия, ревматоид-ный артрит, дерматомиозит), забо­леваниях крови и геморрагических диатезах, злокачественных опухо­лях, болезнях с глубокими обмен­ными нарушениями (уремический, подагрический перикардит).

 Выделяют также идиопатический, или острый доброкачественный, перикардит, этиология которого не установлена. Диагноз такого перикардита ставят, по-видимому, не всегда обоснованно в слу­чаях, когда не удается доступными методами установить возбудителя за­болевания, или при описании казуи­стических перикардитов (аллергической при­роды, и также вызнанных редкими возбудителями, особенно вирусами).

 По клиническому течению перикардиты разделяют на острые и хронические, а по клинико-морфологическим проявлениям выделя­ют фибринозный (сухой), экссудативный (с серозным, серозно-фибринозным или геморрагическим экссудатом), гнойный, гнилостный, экссудативно-адгезивный, адгезивный (слипчивый) и фиброзный (рубцовый).

 Под определением «выпотной», или «эссудативный», описывают только ту форму перикардита, при котоpoй в перикардиальной полости накапливается значительное количество жидкого выпота. Течение и диагностика этой формы перикардита существенно отличаются от так называемого сухого перикардита, характери­зующегося фибринозным экссуда­том. Гнойные и гнилостные перикардиты опи­сываются также обособленно от экссудативных.

 Вариантами перикардита являются “жемчу­жница” (диссеминация по перикарду воспалительных гранулем) и выпотной перикардит с хилезным или холестериновым выпотом в перикардиальной по­лости. По влиянию на сердечную деятельность хронические адгезивные и фиброзные перикардиты разделяют на протекающие без стойких нарушений кровообращения и на конструктив­ный, или сдавливающий, перикардит, который нередко сопряжен с обызвествлени­ем перикарда (панцирное сердце).

 *Этиологическая классификация (Е.Е. Гогин, 1979)*

1. Инфекционные:

1. ревматические;
2. туберкулезные;
3. бактериальные (неспецифические - кокковые, в т.ч. при пневмонии, септические; специфические - бр. тиф, дизентерия, холера, бруцеллез, сиб. язва, чума, туляремия)
4. вызванные простейшими;
5. грибковые;
6. вирусные;
7. риккетсиозные.

2. Асептические перикардиты:

1. аллергические;
2. ДЗСТ;
3. заболевания крови и геморрагические диатезы;
4. злокачественные опухоли;
5. травматические;
6. при лучевом воздействии;
7. АИ - постинфарктные, посткомиссуротомные, постперикардотомные;
8. при нарушении обмена веществ - уремии, подагре;
9. лечение ГЛК;
10. гиповитаминоз С.

3. Идиопатические перикардиты.

*Клиническая классификация (З.М. Волынский).*

1. Острый перикардит:

1. сухой (фибринозный);
2. экссудативный (выпотной) - серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный, холестериновый
3. с тампонадой сердца;
4. без тампонады сердца

2. Хронический перикардит:

1. выпотной;
2. адгезивный:
3. бессимптомный;
4. с функциональными нарушениями сердечной деятельности;
5. с отложением извести - панцирное сердце;
6. с экстраперикардиальными сращениями;
7. констриктивный перикардит.

*Е.С. Валигура, 1978:*

1. Хронический экссудативный сдавливающий перикардит с умеренными нарушениями гемодинамики или бессимптомный;

2. хронический сдавливающий (рубцовый) перикардит;

3. панцирное сердце (обызвествление перикарда).

1. хронический - возможен парадоксальный пульс - уменьшение пульсовой волны на вдохе; увеличенная плотная печень (псевдоцирроз Пика);
2. триада констриктивного перикардита - Веск, 1935 - малое тихое сердце, асцит, повышенное ЦВД.

# Этиология и патогенез

 Этиология перикардита в значительной мере определяет и патогенез, который соответствует в целом патогенезу воспаления, развивающегося как первичное, инфекционное или как аллергическое. К непосредственным причинам развития перикардита следует от­носить факторы, первично повреж­дающие серозную оболочку сердца. В зависимости от природы этих факторов их можно разделить на ин­фекционные (различные микроорга­низмы, грибки, простейшие) и неинфекционыые: иммунные (образование в перикарде комплексов антиген — антитело), в том числе экзоаллорги-ческие и аутоиммунные; токсиче­ские, в частности эндотоксические (напр., токсемия при уремии); ме­ханические, вызывающие альтера­цию перикарда без участия аллер­гии и инфекционных агентов (трансмуральный инфаркт миокарда, закрытая трав­ма сердца, электрический разряд, кровоизлияния). Такая системати­зация этиологических факторов имеет относи­тельное значение для понимания этиологии отдельного случая перикардита, т. к. вo-первых, воздействие этих факторов может быть сочетанным (например, травма и инфекция) и, во-вторых, повреждающее воздействие на перикард одного фактора может быть неоднозначным. Так, например, микрооргапиз.иы и продукты их жиз­недеятельности могут в одних слу­чаях выступать в роли инициатора инфекционного воспаления, в других — в роли токсического фактора, в третьих — как аллергические антигены. Для некоторых перикардитов причины их возникно­вения нельзя считать окончательно установленными — идиопатические перикардиты.

***Инфекционные перикардиты*.**

 До широкого применения антибиотиков преобладали бактериальные неспе­цифические перикардиты, наиболее частыми возбудителями которых были стрептококк, пневмококк, стафилококк. С внедрением в клиническую практику анти­бактериальной терапии преобладаю­щее место занял стафилококк, устой­чивый к ряду антибиотиков. Другие неспецифические бактериальные перикардиты но сравнению с кокковыми встреча­ются относительно редко. Среди них особое место занимают перикардиты, вызывае­мые анаэробной флорой, в частности у раненых.

Из специфических инфекционных заболева­ний, сопровождающихся перикардитом, имеют значение брюшной тиф, сальмонеллезы, туляремия, легочная чума. При алгидной холере фибринозные наложения на серозном перикарде были частой патологоанатомической находкой, но это поражение пери­карда, обычно связанное с дегидра­тацией, происходило без участия холерного вибриона. Пути проникно­вения возбудителя в перикард раз­личаются при разных заболеваниях. При сепсисе инфект попадает в пе­рикард гематогенно, при околосер­дечных воспалениях (медиастинит, плеврит, плевропневмония и т. д.) — контактным путем или лимфогенно. При бактериальном эндокардите про­никновение возбудителя в перикард может быть связано с язвенной пенетрацией в зоне клапана аорты или с септико-эмболическим инфарктом миокарда. При некоторых заболева­ниях, особенно вирусной этиологии, решающую роль приобретает сниже­ние иммунобиологических свойств организма. Так, течение гриппа, кори, ветряной оспы в ряде случаев осложняется бактериальным кокковой природы.

 К развитию перикардита в отдельных слу­чаях приводят бруцеллез, сибирская язва, коли-бациллярпые заболева­ния, сифилис.

 *Туберкулезный пери­кардит* наиболее часто развива­ется при ретроградном проникнове­нии бацилл в перикард по лимфатическим путям из средостенных и трахеобронхиальных лимфоузлов. Различают две формы поражения: туберкулезный перикардит и ту­беркулез перикарда. Под последним понимают высыпание специфических бугорков без образования выпота: милиарный туберкулез, жемчужни­ца, туберкулома перикарда. О ту­беркулезном перикардите говорят при нали­чии выпота, спаечного процесса или обызвествлений. В патогенезе тубер­кулезного перикардита преобладают инфекционно-аллергические механизмы.

 *Ревматический перикардит* относится к частным про­явлениям серозита при ревматизме, патогенез которого и этиологическая связь со стрептококковой инфекцией интенсивно изучаются.

 *Вирусные перикардиты* возникают чаще, чем их удается ве­рифицировать. Во время эпидемии гриппа в 1918—1920 гг. (“испанка”) у каждого четвертого умершего об­наруживали перикардит (обычно вирусно-бактериальной природы). В послед­ние десятилетия хорошо изучен перикардит, вызываемый вирусом гриппа груп­пы А или В. Поражение сердца при гриппе (обычно миоперикардит) может выступать на первый план и при отсутствии специальных серологических и вирусологических исследований, что квали­фицировалось как идиопатический, острый неспецифический или добро­качественный перикардит.

 Возбудителем острого перикардит может быть вирус Коксаки, причем в ряде случаев симптомы перикардита являются гла­венствующими в проявлениях бо­лезни. Напротив, при инфекцион­ном мононуклеозе, хотя сердце пора­жается часто, перикардит возникает редко.

 Описаны случаи перикардита при натураль­ной оспе, эпидемическом паротите, ветряной оспе, адеповирусных ин­фекциях. Предполагалась вирусная этиоло­гия так называемого острого доброкачест­венного или идиолатичсского перикардита, который в качестве особой формы был описан Барнсом и Борчеллом в 1942 г. Вирусная природа заболевания до­пускалась ввиду отсутствия микроб­ного возбудителя и с учетом того, что такому перикардиту обычно предшествует ка­тар верхних дыхательных путей. С расширением диагностических воз­можностей случаи' идиопатического перикардита нашли различное этиологическое объясне­ние: часть из них имеет аллергиче­скую природу.

 *Риккетсиозные перикардиты* наиболее известны при сыпном тифе. Поражение перикарда у умерших от этого заболевания обнаруживалось в 10,5% случаев.

 *Грибковые перикардиты* встречаются редко. Актиномикоз перикарда возникает в результате контактного распространения из пер­вичного очага в легких и плевре. В связи с широким применением ан­тибактериальных средств некоторое распространение получил кандидамикоз, при котором перикард вовле­кается в процесс всегда вторично.

 *Протозойные перикар­диты* представляют исключитель­ную редкость. Амебы попадают в пе­рикард только в результате прямого распространения гнойно-воспали­тельного процесса из печени или легких. Имеются сведения об обна­ружении в перикардиальном выпоте малярийного плазмодия.

***Неинфекционные (асептические) перикардиты***

наблюдаются при за­крытой травме (травматический перикардит) грудной клетки, при интраперикардиальных геморрагиях с образованием геморрагического выпота в перикардиальпой полости, а также вследствие других непосредствен­ных повреждений сердца.

 Эпистенокардический перикардит является следствием некротических измене­ний при трансмуральном инфаркте миокарда. Его обнаруживают у 20— 30% умерших от инфаркта миокарда. При подагре перикардит связывают с микротравмами, отложениями солей.

 Перикардит при острых лейкозах обуслов­лен повреждением перикарда лейкозными клетками или кровоизлия­ниями в перикард. При хронических лей­козах очаги патологического кроветворения возникают в сердце почти в поло­вине случаев, иногда они образуют узелковые разрастания или инфиль­трируют оболочки. В отдельных слу­чаях перикардит развивается при лимфогра­нулематозе и некоторых лимфомах.

 Перикардит при опухолях обычно связан с ростом злокачественных новообра­зований, исходящих из перикарда или прорастающих его извне. Доб­рокачественные опухоли редко бы­вают причиной перикардита, за исключением гемангиом серозного перикарда, ос­ложняющихся гемоперикардом, который может привести к развитию перикардита.

 Лучевые перикардиты при острой лучевой болезни возникают в результате раз­вития мелких множественных крово­излияний в обе пластинки перикар­да с последующим формированием в ряде случаев серозно-фибринозного перикардита. У больных, которым проводилась лучевая терапия на об­ласть средостения и левую полови­ну грудной клетки, Перикардит обнаружи­вается в сроки от 6 мес. до 3 лет после облучения в дозах 2500—4000 Рад*.*

 Уремический перикардит возникает у боль­ных с почечной недостаточностью, обычно в терминальных ее стадиях (наблюдается более чем у половины больных). Возникновение перикардита не все­гда соответствует высокому уровню гиперазотсмип и связано, по-види­мому, с выделением серозными обо­лочками, в т. ч. перикардом, раз­личных токсических веществ, накап­ливающихся в организме. Острый перикардит наблюдается и у больных, на­ходящихся на гемодиализе; у них часто развивается гемоперикард, что связывают с гепаринизацией. про­водимой па фоне уремии. Эти формы протекают особенно тяжело, приво­дят к тампонаде, а в последую­щем — к констрикции сердца.

 *Иммуногенные перикардиты* обусловлены измене­ниями иммунной системы организма под влиянием разных причин. Об­щим для всех перикардитов этой группы явля­ется участие в их патогенезе реакций антиген — антитело, что предполагает предварительную сенсибилизацию организма экзоаллергонами (неинфекционной либо инфекционной природы) или эндоаллергенами, которыми могут быть и измененные собственные ткани организма.

 Аллергические перикардиты наблюдаются в ряде случаев после введения вороток (противостолбнячной и др.), при применении некоторых лекарств при сенной лихорадке, как проявление синдрома Леффлера.

 Аутоиммунный механизм развития перикардита реализуется при таких заболеваниях, как системная красная волчанка, при которой перикардит наблюдается более чем в половине случаев, склеродермия, ревматоидный артрит, хронический активный гепатит, люпоидный синдром лекарственного неза.

# Клиническая картина

 Симптоматика перикардита определяется его клинико-морфологи-ческой формой, фазой вос­палительного процесса, характером и скоростью накопления экссудата в перикардиальной полости, локали­зацией и распространенностью спаечного процесса. В острой фазе обычно наблюдается фибринозный, или сухой, перикардит, симптоматика которого видоизменяется по мере появления и накопления жидкого выпота.

 ***Сухой перикардит*** характеризует­ся болью и груди и шумом трения перикарда. Первые жалобы боль­ных в начале развития перикардита обычно связаны с ощущением тупых однооб­разных болей в области сердца. Чаще боли бывают умеренными, но иногда столь сильными, что напоминают приступ стенокардии и заставляют обратиться к врачу. Одновременно могут быть жалобы на сердцебиение, одышку, сухой кашель, общее недо­могание, познабливапис, сближающее клиппку заболевания с симптомати­кой сухого плеврита. Харак­терной особенностью болей при перикардите является их зависимость от дыха­ния, движении, перемены положе­ния тела. Больной не может сделать глубокого вдоха, дышит поверхност­но и часто. Боли усиливаются также при давлении на грудную клетку в области сердца. Обычно боль при остром перикардите имеет ограниченную ло­кализацию, но иногда она распрост­раняется на эпигастральную об­ласть, правую половину грудной клетки или левую лопатку. В от­дельных случаях боли могут быть связаны с глотанием. Возникает бо­лезненность при надавливании над грудиноключпчным сочленением, где проходит диафрагмальный нерв, и у основания мечевидного отростка.

 При первичном обследовании больного наибольшее диагностиче­ское значение имеет выслушивание шума трения перикарда. На высоте болей шум трения бывает нежным, ограниченным по протяжению, труд­но отлпчпмым от короткого систо­лического шума. При увеличении фибринозных напластовании на пластинках серозного перикарда боле­вые ощущения уменьшаются, а шум становится грубым, слышен над всей зоной абсолютной тупости сердца. Он может превращаться в двух- или трехфазный, т. к. возникает в фазе систолы желудочков, быстрого их наполнения и систолы предсердия. В некоторых случаях шум трения мо­жет быть непостоянным, выслушива­ется всего несколько часов. Шум тре­ния всегда ограничен зоной абсолют­ной тупости сердца или локализу­ется в какой-то ее части, синхронен с сердечными сокращениями. Важ­ным отличительным признаком перикардиального шума является его плохая проводимость (“умирает там, где родился”); он обычно не прово­дится в зону относительной сердеч­ной тупости. Напротив, если в этой зоне слышен шум трения, синхрон­ный сердечным сокращениям, он, как правило, не распространяется в зону абсолютной тупости и должен расцениваться как плевроперикардиальный. Для шума трения характерны изменчивость во времени и нередко зависимость от дыхатель­ных фаз. Считают, что шум трения перикарда может усиливаться при надавливании стетоскопом, при из­менениях положения тола больного, при запрокидывании головы назад. При фонокардиографии шум тре­ния перикарда отличается преоблада­нием высокочастотных компонентов, изменчивостью в продолжительно­сти и силе, зависимостью от дыхания, причем изменчивы только высокочас­тотные компоненты, низкочастот­ные — более постоянны. Перикар-диальный шум отстоит от I тона даль­ше, чем клапанный систолический.

В зависимости от этиологии перикардита в одних случаях наблюдается быст­рая положительная динамика процес­са, шум трения выслушивается всего несколько часов (эпистенокардический перикардит), в других — течение пери­кардита становится затяжным или рецидивирующим (аутоаллергический перикардит), в третьих — происходит транс­формация в выпотной перикардит.

***Выпотной, или экссудативный, пе­рикардит***представляет собой обычно следующую за сухим перикардитом стадию развития заболевания. Накопление жидкого выпота в иерикардиальной полости может происходить также минуя стадию сухого. Это наблю­дается при бурно начинающихся то­тальных перикардитах (аллергиче­ские) и при первично-хронических «холодных» (туберкулезные, опухо­левые). При медленном накоплении жидкости внутри резко увеличен­ной нерикардиальной полости груди-нореберная поверхность сердца и его верхушка сохраняют соприкос­новение с пристеночной пластинкой серозного перикарда или отделяются от него тонким непостоянным слоем жидкости. Шум трения перикарда исчезает не сразу. Сохраняется и верхушечный толчок сердца, но он смещается вверх от нижней и кнутри от левой границ тупости, обус­ловленной скоплением жидкости в перикарде, т. к. в период систолы из-за растяжения аорты и легочного ствола кровью эти сосуды напряга­ются, и сердце отбрасывается вперед к передней грудной стенке, прини­мая горизонтальное положение и устанавливаясь в переднозаднем на­правлении поперек перикардиальной полости. В результате резкого перемещения сердца в фазу систолы эхокардиографически устанавлива­ется смещение створок митрального клапана, которое может ошибочно при­ниматься за пролапс. После удале­ния жидкости из перикарда эти до­полнительные смещения клапанов ис­чезают.

 При больших выпотах перкуторно определяется расширение сердеч­ной тупости во все стороны: влево в нижних отделах до передней и даже сродней подмышечной линии, во втором и третьем межреберьях — до срединно-ключичной линии, вправо в нижних отделах (пятое межреберье) — до правой срединно-ключичной линии (признак Ротча), во вто­ром — четвертом межреборьях — не­сколько меньше, но также лате­ральное парасторнальной линии. Правая граница тупости при экссудативном перикардите образует тупой угол перехода к печеночной тупости вме­сто прямого угла в нормальных ус­ловиях — признак Эбштойпа. Рас­ширяясь также вниз, тупость зани­мает пространство Траубе — при­знак Ауэнбруггера. В эпигастральной области может отмечаться выбухание за счет давления выпота и увеличения печени (чаще у детей и при хроничеком процессе). Границы ту­пости меняются в зависимости от положения тела больного: когда он встает, зона притупления во втором и третьем межреберьях сокращается на 2—4 см с каждой стороны (сме­щается модиально), а тупость в нижних межреберьях на столько же расширяется. Тупость над об­ластью сердца при экссудативном перикардите имеет необычную интенсивность («деревянная»). Изменяются соотно­шения между зонами относительной и абсолютной тупости: абсолютная тупость в нижних отделах вплотную подступает к границам относитель­ной, возникает резкий переход к тимпаниту над поджатым легким — признак Эдлефсена или Потена. При больших выпотах сзади от угла левой лопатки вниз возни­кает тупость, сливающаяся по под­мышечным линиям с тупостью серд­ца, которая с трудом отличима от возникающей при левостороннем экссудатипном плеврите. Однако в пределах тупости усилены голосовое дрожание и бронхофония; дыхание ослабленное, с бронхиаль­ным оттенком. Синдром описали Оппольцер (1867) и Эварт (1896). Обусловлен он сдавленном нижней доли левого легкого выпотом, скопившимся кза­ди от сердца. При наклоне тела больного вперед жидкость в перикарде частично освобождает ко­сую пазуху, легкое расправляется, тупость под лопаткой исчезает, нор­мализуется дыхание, в этой зоне появляются многочисленные кре-питирующие и глухие мелкопузырчатые хрипы (признак Пинса).

 Аускультативио при выпотном перикардите тоны сердца нередко остаются чет­кими и хорошо слышимыми даже при накоплении в перикардиальной полости большого количества выпо­та, но только если их выслушивать кпутри от верхушечного толчка; в нижнелевых отделах тупости тоны сердца резко ослаблены, т. к. сердце в растянутой выпотом полости смещено вверх и кзади (равномерное снижение звучности тонов является признаком миогенной дилатации сердца). Шум трения перикарда по мере увеличения объема жидкости в полости сердечной сорочки может ослабевать, улавливается только в определенных положениях больного: при запрокидывании головы назад (симптом А. А. Герке), а также на вдохе. К поздним пpoявлениям выпотного перикардита относятся признаки сдавления органов средостения.

 Давление перикардиального выпота на трахею может быть одной причин упорного «лающего» сухого кашля. Сдавление пищевода приводит к затруднению глотания, давление на левый возвратный гортанный нерв — к изменениям голоса. Из-за ограничения подвижности диафргмы перестает участвовать в дыхнии живот (признак Винтера).

 Одним из признаков скопления жидкости в перикардиальной полости считают диссоциацию пульса верхушечного толчка — достаточ] полный пульс при слабом толчк Чаще, однако, верхушечный толч( сохраняется даже при наличии в п рикарде большого количества жи кости, хотя и оттесняется от леве и нижней границы перикардиальш тупости (признак Жандрена) выше своего обычного положения. Он определяется в третьем — четверти межреберье кнутри от срединно-ключичной линии вместо четвертого-пятого межреберья в норме.

 По мере развития тампонады cepдца все более отчетливыми становятся нарушения кровообращения. Возникает выраженная тахикардия, на- полнение пульса уменьшается. Временами наблюдается альтернирующий пульс. Падает АД, особенно пульсовое. Наполнение пульса при вдохе снижается — этот феномен изучен Куссмаулем и Траубе и полу­чил название парадоксального пуль­са. А. Добротворский (1884) описал при выпотном перикардите также дифферен­цированный пульс. Чем выше становится внутриперикардиальное давление, тем более высокие пока­затели венозного давления (200 *мм* вод. ст. и больше) регистрируются. Возникает набухание перифериче­ских и шейных вен. Характерно, что пульсация шейных вен при этом от­сутствует, на вдохе их наполнение увеличивается. Парадоксальный пульс и набухание на вдохе шейных вен Куссмауль описал как двойной инспираторный феномен. Нарастает бледность с выраженной синюшностью губ, носа, ушей. Отечность лица может быть значительно выражена, формируя симптом «кон­сульской головы», «воротника Стокса». Иногда развивается также отек плеча и руки, преимущественное пе­реполнение вен и синюха одной руки, чаще левой (сдавление левой плечеголовной вены). Увеличивается и становится болезненной при пальпа­ции печень, особенно ее левая доля. Асцит появляется раньше, чем периферические отеки. Поскольку и определенных положениях происхо­дит частичная разгрузка бассейна верхней полой вены, больной с на­растающей тампонадой сердца при­нимает характерное положение в до­стели: он сидит, туловище наклоне­но вперед, лбом он опирается на подушку (поза Брейтмана) или вста­ет на колени и прижимается лицом и плечами к подушке. При пporpecсировании тампонады сердца у больного наступают мучительные приступы слабости, сопровождаю­щиеся малым, едва ощутимым пуль­сом, больной испытывает страх смер­ти. Кожа покрыта холодным липким потом, цианоз нарастает, конечности холодны. Временами больной теряет сознание. Экссудативные формы лишь иногда приводят к тампонаде и вынуждают к повторным пунк­циям. В других случаях процесс трансформируется в преимуществен­но адгезивный, сдавливающий. При отсутствии этих осложнений течение выпотного перикардита бывает доб­рокачественным.

 *Ксантоматозный (холестериновый) перикардит* развивается в тех случаях, когда абсорбционная способность перикарда резко сни­жена независимо от первопричины перикардита. В этих условиях в результате медленного распада липопротеиновых комплексов, содержащихся в вы­поте, в нем образуются многочис­ленные кристаллы холестерина. Ксантоматозные перикардиты возникают вне зависимости от уров­ня холестерина в крови, течение их длительное, прогноз благоприятный.

 *Гнойный перикардит* может начинаться как серозно-фибринозный, становясь в последующем гнойным, или приобретает гнойный характер на ранних стадиях; с са­мого начала он протекает тяжело. При гнойном перикардите в сердечной сорочке может скапливаться большое коли­чество гноя (до 3 л), но чаще экссу­дат осумковывается в одном, или не­скольких синусах перикарда.

 *Гангренозный перикардит* отличается особой тяже­стью течения. В полости перикарда над жидким содержимым накапли­вается газ. При обследовании боль­ного в положении на спине область сердечной тупости замещена коробоч­ным звуком, а при вертикальном положении — тупость в нижней ча­сти отделяется горизонтальной гра­ницей от тимпанита в верхних отде­лах. Граница эта легко смещается при перемене положения тела, со­храняя горизонтальный уровень. При выслушивании поражает оби­лие и яркость звуковых феномснов — слышится то плеск, то звук падаю­щей капли, то “шум мельничного ко­леса", то «звон колокольчика».

 Адгезивные (слипчивый) перикардиты клинически проявляются по-разному в за­висимости от локализации и распро­страненности спаечного процесса. Заболевание может протекать бессимптомно. Внутриперикардиальные спайки и даже заращение перикардиальной полости в большинстве случаев не ограничивают сердечных сокращений, сердце вовлекает в дви­жения окружающую клетчатку и края легких. Самочувствие при этом не нарушается. У некоторых больных снижается толерантность к форси­рованной нагрузке, возникают боли в области сердца и расстройства кровообращения при изменении ре­жима движений либо формируется функциональный синдром, получив­ший название «гиподиастолия быст­рого ритма» или «ложноконстриктивный синдром» за сходство с симп­томатикой при сдавливающем перикардите.

 Нередко при адгезнвном перикардите на­блюдаются болевой синдром, резкая одышка, слабость, сухой кашель, возникающие при изменениях усло­вии работы сердца, при перемене положения тела или в начале дви­жения, которые, однако, проходят при продолжении нагрузки. Чаще всего боли, усиливающиеся при физиче­ских нагрузках, ограничивают вдох, сковывают больного в определенной иозе, обусловлены внеперикарди-альпыми сращениями. К болям при­соединяются функциональные на­рушения сердечной деятельности.

 Ряд признаков спаечного процес­са обнаруживается при внешнем осмотре больного. Можно наблюдать систолическое втяжение области вер­хушечного толчка (сердечный тол­чок отрицательный, или симптом Сали—Чудновского). В период диа­столы втянутый сокращением серд­ца участок совершает обратный ры­вок, создавая впечатление сильного верхушечного толчка. Стремительное заполнение растягиваемого сердца приводит к двум дополнительным симптомам, которыс наряду с систоли­ческим втяжепием области верхушеч­ного толчка составляют триаду, ха­рактерную для внеиерикардиальных сращений,— диастолический веноз­ный коллапс Фридрейха и протодиастолический «тон броска». Иногда при этом пальпирующей рукой воспринимается дрожание грудной клетки в области сердца, напоми­нающее протодиастолическое «ко­шачье мурлыканье». В редких слу­чаях сзади ниже угла левой лопатки обнаруживается такой же участок систолического втяжения межреберного промежутка, как спе­реди (симптом Бродбента). Сраще­ния перикарда с передней грудной стенкой при облнтсрированной его полости приводят к тому, что гра­ницы абсолютной и относительной сердечной тупости расширяются, сближаются между собой и не меняются при максимальных дыха­тельных экскурсиях (признак Сейка). У больных с передними и зад­ними сращениями сердца при вдохе расширяется только верхняя часть груди, нижние ребра в движении не участвуют, отмечается асимметрия экскурсий грудной клетки, т. к. левый сосок остается на месте или западает (симптом Венкебаха).

 Аускультация сердца при адгезивном перикардите выявляет в отдельных слу­чаях в систолической фазе дополни­тельный короткий звук — тон щелч­ка (click). Он близок к концу систо­лы и на слух воспринимается как раздвоение II тона, но носит посто­янный характер, не меняется в зави­симости от дыхательных фаз. Как и другие псрикардиальныс шумы, тон щелчка плохо проводится. Кроме тона щелчка, иногда выслушивают­ся плевроперикардиальные шумы, чаще во втором — третьем межреберьях по левой границе сердца или у мечевидного отростка. Выражен­ность шумов меняется в зависимо­сти от дыхательных фаз, т. к. шум вызван вовлечением в движения сердца плевры (трение листков плев­ры в области реберно-медиастинального синуса).

 Разнообразие симптомов при внеперикардиальных спайках сердца и непостоянство их сочетаний зависят от разной локализации рубцов. Не­редко внеперикардиальные сраще­ния сочетаются с адгезивным плев­ритом (фибротораксом). При рубцовом медиастиноперикардите больной иногда на вдохе задерживает дыха­ние на значительно меньший срок, чем на выдохе (признак Купера), из-за нарушений центральной гемодинамики, обусловленных сращениями.

 *Констриктивный (сдав­ливающий) перикардит* отличается своеобразием клинической кар­тины. Он встречается в 2—5 раз ча­ще у мужчин, чем у женщин. Наи­большее число заболеваний прихо­дится па возраст 20—50 лет, но иногда заболевание возникает в детском или в пожилом возрасте (старше 60 лет).

 Наиболее частой причиной констриктивного перикардита является туберкулез ; до 20—30% всех туберкулезных перикардитах осложняется констрикцией сердца. Бактериальные перикардиты, протекающие по типу гнойных, также приводят к констриктивному перикардиту. Поскольку течение гнойных перикардитов стало более благоприят­ным и сократилась смертность, воз­рос процент их перехода в хрониче­ские, в частности склерогенные, фор­мы. Образованием грубых рубцов и сращений может заканчиваться и послсраневой перикардит, особенно если он поддерживается инородным телом.

 Ведущие клинические проявления сдавливающего П. выражаются так называемой триадой Бека: высокое венозное давление, асцит, «малое тихое серд­це». Больные постоянно жалуются па неприятные ощущения в животе, чувство его вздутия, переполнения, тяжести.

 Венозное давление выше 250— 300 *мм* вод. ст. всегда заставляет предполагать сдавливающий перикардит. Признаки венозной гипертензии вы­являются при общем осмотре боль­ного. Отмечается цианоз щек, ушей, кистей рук, отечность лица и шеи («консульская голова», «воротник Стокса»). Шейныe вены при констриктивном перикардите остаются набухшими при любых положениях тела боль­ного. Отчетливо видна пульсация крупных вен, их диастолический коллапс. Нажатие на область право­го подреберья может усиливать на­бухание шейных вен (гепатоюгулярньй феномен). Однако перифериче­ские вены не расширены, благодаря высокому комиенсаторному тонусу они становятся нитевидными.

 Верхушечный толчок сердца у больных со сдавливающим перикардитом но определяется, а иногда замещен си­столическим втяженном в области верхушки сердца. Надчревная пуль­сация отсутствует. Границы сердеч­ной тупости обычно не расширены или расширены в незначительной степени. Сердце больных с констриктивным перикардитом характеризуют как «ма­лое, тихое и чистое». Тони сердца в половине случаев приглушены, но лишь у некоторых больных бывают глу­хими и даже очень глухими. У мно­гих больных отмечается трехчлен­ный ритм сердца за счет дополни­тельного тона в протодиастолическую фазу.

 К числу более редких физикаль ных симптомов при сдавливающем перикардите относится добавочный пресистолический тон, возникающий в результате усиления систолы пред­сердий. Он появляется только в тех случаях, когда предсердия мало по­вреждены рубцовым процессом и резко гипертрофируются, преодоле­вая высокое венозное давление.

 У больных с констриктивным П. в покое и при физической нагрузке ваблюдается постоянная тахикар­дия. На поздних стадиях в связи с рубцовым прорастанием миокар­да предсердий возникает мерцатель­ная аритмия.

 Констриктнвный перикардит никогда не протекает без увеличения печени, преимущественно левой ее доли. Функции печени нарушаются в раз­ной степени, пигментный обмен, как правило, не нарушен. Одновремен­но увеличивается и уплотняется се­лезенка.

 Различают три стадии развития хронического констриктивного перикардита: начальную, выраженную и дистро­фическую. В начальной стадии боль­ной отмечает слабость и одышку при ходьбе, становится неспособ­ным к физическим нагрузкам, по­является пастозпость лица; веноз­ное давление повышается преимуще­ственно после нагрузок, отсутству­ет венозный застой. Критерием пе­рехода в стадию выраженных яв­лений считают развитие у больного постоянной венозной гипертензпи с одутловатостью лица, цианозом, набухлостью шейных вен и осо­бенно появление асцита. Характер­но сочетание синдрома гипертепзии в системе верхней полой вены и нарушений печеночного и пор­тального кровообращения, соотно­шение которых в отличие от случаев тампонады сердца не зависит от положения тола больного.

 Дистрофическая стадия развива­ется на поздних этапах болезни, чаще всего из-за несвоевременной диагностики копстриктивиого перикардита. У больных возникает глубокая асте­ния. Они резко истощены; мышцы атрофируются, ткани утрачивают тургор. Появляются трофические язвы, развивается контрактура круп­ных суставов. Наряду с асцитом н выпотом в плевральных полостях развиваются отеки нижних конечно­стей, затем половых органов, тела, лица и рук.

# Диференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз при разных клинико-морфологических формах перикардита проводится с различными заболеваниями.

 При остром перикардите болевой синдром и нарушения деятельности сердца, нередко требуют проведения дифференциальной диагностики с проявлениями ишемической болезни сердца. При перикардите, в отличие от болей коронарного генеза, боли имеют бо­лее постепенное начало, однообразны, длятся часами и сутками, они не снимаются нитроглицерином, временно ослабевают при примене­нии анальгетиков. Обычно отсутст­вует типичный для ишемической бо­лезни сердца анамнез, боли появ­ляются впервые. В отличие от изме­нений ЭКГ при остром инфаркте миокарда, при остром перикардите от­сутствуют изменения комплекс *QRS* и имеются специфические из­менения ЭКГ:

а) подъем сегмента *SТ* носит конкордантный характер;

б) нередко отмечается постепен­ное распространение характерных изменений ЭКГ от нескольких отве­дении на почти все или все отведе­ния; в) сегмент *ST* в ранний период приподнят больше к концу электри­ческой систолы и обращен вогну­тостью вверх, а зубец *Т* сохранен и даже повышен;

г) наблюдается более быстрая динамика изменений зубца *Т* уже в течение 1—2 дней;

д) переходзубца Т в отрицатель­ный происходит только после воз­вращения сегмента ST к изолинии.

 Дифференцировать хронический вьшотной перикардит приходится чащевсего с накоплением в перикардиальной полости содержимого невоспали­тельного происхождения (гидропе­рикард, гемоперикард). Надежно отличить от выпотного перикардита гидропери­кард возможно только путем пункции с лабораторным исследованием по­лученной жидкости. От экссудата жидкость при гидроперикарде от­личается прозрачностью, бедностью форменными элементами крови, низ­ким удельным весом (меньше 1,018) и низким (менее 3%) содержанием белка с отрицательной реакцией Ривальты*.* При выпотных перикардитах опухолевой природы нередко возникает необходимость их дифференциации с туберкулезным перикардитом. Для опухолевого перикардита характер­но постепенное начало (кроме случаев прорыва в полость перикарда рас­падающейся опухоли), неуклонное течение с постоянным накоплением выпота («неиссякающий экссудат»), неэффективность противотуберку­лезного и противовоспалительного лечения.

 Констриктивный перикардит необходимо дифференцировать с заболеваниями, при которых наблюдаются сходные нарушения кровообращения за счет гиподиастолии (так называемая констриктивная кардиопатия). К таким заболе­ваниям относят фпбропластическнй париетальный эндокардит Леффлера, первичный амилоидоз сердца, от­дельные случаи кардиосклероза. Признаки преимущественного сдавления правых отделов сердца, в част­ности разгруженность малого кру­га, следует рассматривать как аргу­мент в пользу констриктивпого перикардита (при констриктивпых кардиопатиях в большей степени страдает левый желудочек). В пользу перикардиального сдавлепия свидетельствуют острый перикардит в анамнезе, клинические или рентгенологические признаки наружных сра­щений перикарда, участки обызвест­вления по контуру сердца; отсутст­вие смещения сердца при переменах положения тела, а также несмещаемость его электрической оси; нали­чие экссудата в перикардиальной полости. При отсутствии хотя бы ча­сти из этих признаков исключение констриктивных карднопатий за­труднительно, показания к хирурги­ческому лечению сомнительны.

# Лечение

 Лечение перикардита складывается из про­ведения этиотропной, патогенетиче­ской и симптоматической терапии, включая, при необходимости, хирур­гическое лечение.

 *Этиотропное лечение* наиболее эффективно при инфекци­онной, в частности кокковой и бак­териальной, этиологии перикардита, когда возможно применение антибиотиков и других антибактериальных средств. В случаях, когда природа сухого или экссудативного перикардита не выяснена, от антибактериальной терапии следует воздержаться, учиты­вая возрастающее число неинфекционных форм, связанных с сенси­билизацией организма. Если уста­новлен гнойный перикардит или связь его с гнойпым процессом, ан­тибиотики должны назначаться не­замедлительно. При неспецифических бактериальных перикардитах и инфицированных ранениях грудной клетки назначают пенициллин или его полусинтетиче-ские производные, антибиотики из группы аминогликозпдов (гентамицин, канамицин, стрептомицин и др.). Когда установлен микроб - воз­будитель, антибиотик избирают по спектру действия, наиболее соответ­ствующему данному микробу. При­меняют также сульфаниламиды, бактрим.

 Специфические перикардиты при различных инфекионных заболеваниях лечат антибиоти­ками в соответствии с чувствитель­ностью возбудителей. При туберку­лезных перикардитах назначают стрептомицин или рифампицин в сочетании с дру­гими туберкулостатическими препа­ратами.

 *Патогенетическая терапия* включает применение средств, обладающих противовоспа­лительным, противоэкссудативным действием, что связано с участием в патологическом процессе при большинстве инфекционных перикардитов инфекционно-аллергических механизмов с гииерроак-тивностью. При аллергических и аутоиммунных формах перикардита неспеци­фическая противовоспалительная терапия становится ведущим направ­лением лечения. При легких субклинических вариантах сухих перикардитов ограничиваются лечением основного заболевания, иногда вводят аналь­гин с учетом его противовоспали­тельного и обезболивающего дейст­вия. Как и при других серозитах, при активном перикардите следует отменить антикоагулянты, если больной их получал, а при низком содержании протромбина назначают витамин К.

 К глюкокортикоидной терапии как к наиболее мощному противовоспали­тельному лечению прибегают при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, а также ревматиз­ме, т. к. вовлечение в процесс пери­карда свидетельствует о высокой активности ревматизма (III степень), а сам перикардит ухудшает прогноз болезни. К средствам патогене­тической терапии относятся также антигистаминные препараты при ал­лергических перикардитах и применение вита­минов, особенно аскорбиновой к-ты, к-рая в острых случаях вводится внутривенно.

 При сухом перикардите назначают анальгетики и нестероидные противовос­палительные препараты — аналь­гин, ибупрофен, вольтарен, ацетилсалициловую кислоту.

 *Симптоматическая те­рапия* при сухом перикардите направлена на устранение боли (введение аналь­гина, реопирина, иногда наркотиче­ских анальгетиков), а при вьшотных и адгезивных формах перикардита — на вос­становление деятельности сердца, нормализацию кровообращения.

 При развитии тампонады серд­ца применение кардиотонических средств неэффективно и не показано. Только в случаях, когда диагноз неясен н необходимо исключить миогенный характер недостаточности кровообращения, допустимо про­вести пробную терапию сердечными гликозидами.

 При быстром накоплении выпота назначают бессолевую диету, коли­чество употребляемой в течение су­ток жидкости ограничивают до 500— 600 *мл.* Вводят диуретики — 40 *мг* фуроссмида (лазикса) внутривенно, в последующем внутрь по 80—120 *мг* фуросемида в день. При хронических экссудатпвных перикардитах попытки уменьшить количество выпота в перикарде с помощью мочегонных средств не­редко оказываются успешными. При острых же перикардитах, в их инициальный пе­риод, дпуретики малоэффективны, и больным показана пункция пери­карда, после которой назначение моче­гонных средств в ряде случаев по­могает предотвратить повторные пункции пли увеличить интервалы между ними.

 Показаниями к пункции перикарда являются тампонада сердца (жизненные показания, пункция производится в срочном порядке), гнойный характер процесса и затя­гивающееся рассасывание экссудата (лечебно-диагностическая пунк­ция), выпотной перикардит, приро­да которого нуждается в уточнении нли верификации (диагностическая пункция).



 При сдавливающих формах перикардита эф­фективно только хирургическое ле­чение. Консервативное лечение мо­жет быть испытано у больных с еще не доказанным констриктивпым перикардитом и при незначительных степенях сдавлсния сердца, пока вопрос о целе­сообразности операции не может быть решен, а также у больных, тяжелое состояние которых делает оперативное вмешательство беспер­спективным. Целью консервативного лечения является устранение тех нарушений кровообращения, которые зависят от мышечной недостаточно­сти сердца или связаны с рефлектор­ным нарушением его деятельности (ложноконстриктивный синдром). Больному создают условия физиче­ской разгрузки, назначают постель­ный режим, щадящую диету, ограни­чение соли и жидкости. Применяют сердечные гликозиды, мочегонные, а нри подозрении на активный миокардит — препараты пиразолона или глюкокортикоиды. Боль­ные, состояние которых исключает возможность хирургического лече­ния сдавливающего перикардита, требуют по­стоянного ухода; они должны соблю­дать полупостельныи режим, упо­треблять легкую, по богатую белком пищу с ограничением соли. Им наз­начают мочегонные средства, а при массивном асците и гидротораксе прибегают к пункциям.

**Использованная литература:**

1. Гогин Е.Е. “Перикардиты” , журнал «Кардиология», 1991, т.31, №2.
2. Гогин Е.Е. “Болезни перикарда”, М., 1986 г.
3. Большая медицинская энциклопедия, 1982г, т.29.
4. Справочник “VIDAL”, 1999 г.
5. Валигура Я.С. “Хронические сдавливающие перикардиты”, 1978, Киев.