

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Е. Л. ТРИСВЕТОВА

ПЕРИКАРДИТЫ :
Вопросы, задаваемые на экзамене,
аттестации, в клинике

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2009

УДК 616.11-002 (075.8)
ББК 54.101 я 73
Т 68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве методических рекомендаций 28.01.2009 г., протокол № 5

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. Н. И. Артишевская; д-р мед. наук, проф.
Т. Д. Тябут

Трисветова, Е. Л.
Т 68 Перикардиты : вопросы, задаваемые на экзамене, аттестации, в клинике :
метод. рекомендации / Е. Л. Трисветова – Минск : БГМУ, 2009 - 35 с.

ISBN 978-985-528-015-7.

В издании представлены современные сведения об этиологии, клинических признаках,
классификации, диагностике, лечении перикардитов.

Предназначено для студентов лечебного факультета, врачей-интернов.

УДК 616.11-002 (075.8)
ББК 54.101 я 73

ISBN 978-985-528-015-7

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Определение

Перикардит — фибринозное, серозное, гнойное или геморрагическое воспаление висцерального и париетального листков перикарда.

Распространенность

Какова распространенность перикардитов?

Распространенность перикардитов не известна, поскольку воспаление листков перикарда встречается как изолированный процесс редко, гораздо чаще перикардит развивается как проявление многих инфекционных и неинфекционных заболеваний. Клиницисты выявляют перикардит в 0,1 % случаев у госпитализированных больных, у 5 % больных, поступивших в отделение интенсивной терапии с болями в грудной клетке без инфаркта миокарда. При аутопсии признаки воспаления серозных оболочек сердца определяют в 2–7 % случаев. Однако при системных ревматических заболеваниях частота вовлечения перикарда в патологический процесс достигает 50–80 %. Считают, что перикардит встречается преимущественно в возрасте 10–40 лет, при этом мужчины болеют в 1,5 раза чаще женщин.

Этиология

Назовите частые причины перикардитов.

Выделяют инфекционные и неинфекционные причины перикардитов. Считают, что частыми возбудителями, вызывающими перикардит, являются вирусы Коксаки А и В, обладающие высоким сродством к тканям сердца. К другим вирусам, вызывающим перикардит, относятся вирус паротита, ветряной оспы, опоясывающего лишая, гриппа, Эпштейна–Барр и иммунодефицита человека (ВИЧ).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИКАРДИТОВ ПО ЭТИОЛОГИИ (РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, %)

1. Инфекционный перикардит:

1.1. Вирусный (вирусы Коксаки, ЕСНО, Эпштейна–Барр, эпидемического паротита, ветряной оспы, краснухи, иммунодефицита человека, цитомегаловирус, парвовирус В19 и др.) (1–10 %).

1.2. Бактериальный (*Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus*, *Treponema pallidum*, *Borrelia*, *Chlamidia*, *Mycobacterium tuberculosis* и др.) (1–8 %).

1.3. Грибковый (*Candida*, *Histoplasma* и др.).

1.4. Паразитарный (*Entameba histolytica*, *Echinococcus*, *Toxoplasma* и др.).

2. Перикардит, развивающийся при системных аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, склеродермия, дерматомиозит, узелковый периартериит, синдром Рейтера, семейная средиземноморская лихорадка).

3. Перикардит, развивающийся при (ауто) иммунных процессах 2-го типа:

- 3.1. Острая ревматическая лихорадка.
- 3.2. Постперикардиотомный синдром.
- 3.3. Постинфарктный синдром.
- 3.4. Аутореактивный (хронический) перикардит.

4. Перикардит и перикардальный выпот, возникающие при заболеваниях сердца или смежных органов:

- 4.1. Острый инфаркт миокарда.
- 4.2. Миокардит.
- 4.3. Аневризма аорты (1 %).
- 4.4. Инфаркт легкого.
- 4.5. Пневмония.
- 4.6. Заболевания пищевода.
- 4.7. Гидроперикард при застойной сердечной недостаточности.
- 4.8. Паранеопластический перикардит.
- 4.9. Кардиомиопатия Такотсубо.

5. Перикардит, возникающий при метаболических нарушениях:

- 5.1. Почечная недостаточность (уремия) (12 %).
- 5.2. Микседема (4 %).
- 5.3. Болезнь Аддисона.
- 5.4. Диабетический кетоацидоз.
- 5.5. Холестериновый перикардит.
- 5.6. Беременность.

6. Травматический перикардит (1 %):

6.1. При прямом повреждении перикарда (проникающая травма грудной клетки, перфорация пищевода, инородные тела в полости перикарда).

6.2. При непрямом повреждении перикарда (непроникающая травма грудной клетки, облучение органов средостения).

7. Опухолевые заболевания перикарда (5–17 %):

- 7.1. Первичные опухоли.
- 7.2. Вторичные (метастатические) опухоли при раке: легкого, молочной железы, желудка и кишечника, другой локализации; при лейкемии и лимфоме, меланоме, саркоме, других опухолях.

8. Идиопатический перикардит (26–86 %).

Репозиторий БГМУ

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИКАРДИТОВ ПО ТЕЧЕНИЮ

В зависимости от клинической картины выделяют следующие виды перикардитов:

- а) *острый* (продолжительность < 6 нед.):
 - сухой или фибринозный;
 - экссудативный (серозно-фибринозный, геморрагический и гнойный);
- б) *подострый* (продолжительность > 6 нед.< 3 мес.):
 - экссудативный;
 - слипчивый (неконстриктивный);
 - констриктивный;
- в) *хронический* (продолжительность > 3 мес.):
 - экссудативный;
 - слипчивый (неконстриктивный);
 - констриктивный.

Патогенез

Какие механизмы лежат в основе развития воспаления перикарда?

В норме между листками перикарда имеется узкая щель, в которой содержится 15–35 мл серозной жидкости. В результате иммунного или неиммунного воспаления листков перикарда осаждаются нити фибрина на перикарде или нарушается нормальный отток перикардиальной жидкости (рис. 1).

Перикардиты развиваются вследствие непосредственного механического, химического или физического воздействия на перикард (при уремии, лучевой болезни и т. д.); гематогенного или лимфогенного распространения инфекции или метастазов опухоли; распространения на перикард патологического процесса (при инфаркте миокарда, прорастание опухоли средостения и т. д.); аллергических механизмов (повреждение перикарда антителами или иммунными комплексами, иммунные реакции по типу гиперчувствительности замедленного типа).

Клинические признаки сухого перикардита

Назовите наиболее частые симптомы сухого перикардита.

Сухой перикардит выявляют в начале и в конце течения острого перикардита, после рассасывания большей части экссудата. Наиболее харак-

терными симптомами являются *боль в груди, одышка, сердцебиение, непродуктивный кашель, шум трения перикарда*.

Боль в груди — связана с раздражением чувствительных рецепторов левого диафрагмального нерва, которые располагаются на париетальном перикарде в области V и VI ребер. Боль локализуется в области верхушки сердца, за нижней частью грудины. Она не связана с физической нагрузкой, однообразна, начинается постепенно, различной интенсивности, усиливается при глубоком дыхании, кашле, глотании, в положении лежа иррадирует в область трапециевидных мышц, продолжается несколько часов, не купируется нитроглицерином, временно ослабевает при применении ненаркотических анальгетиков.

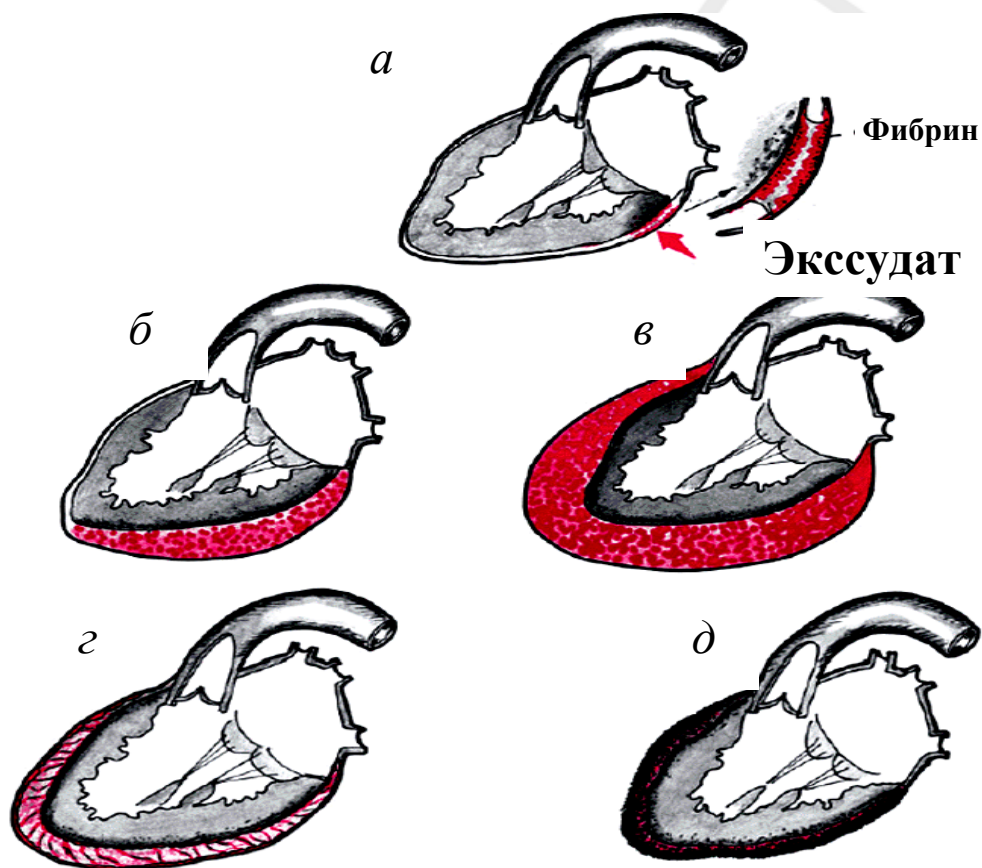


Рис. 1. Схематическое изображение морфологических изменений, характерных для различных форм перикардита: а — сухой (фибринозный); б, в — экссудативный; г — адгезивный (слипчивый); д — констриктивный

Шум трения перикарда — относится к патогномичным симптомам сухого перикардита. Обычно шум высокочастотный, «поверхностный», выслушивается в пределах абсолютной сердечной тупости во II–V межреберьях слева от грудины, наиболее громкий по левому краю нижней части грудины, на вдохе либо на выдохе, усиливается в положении паци-

ента стоя с наклоном вперед или при глубоком вдохе, а также при надавливании стетоскопом (рис. 2).

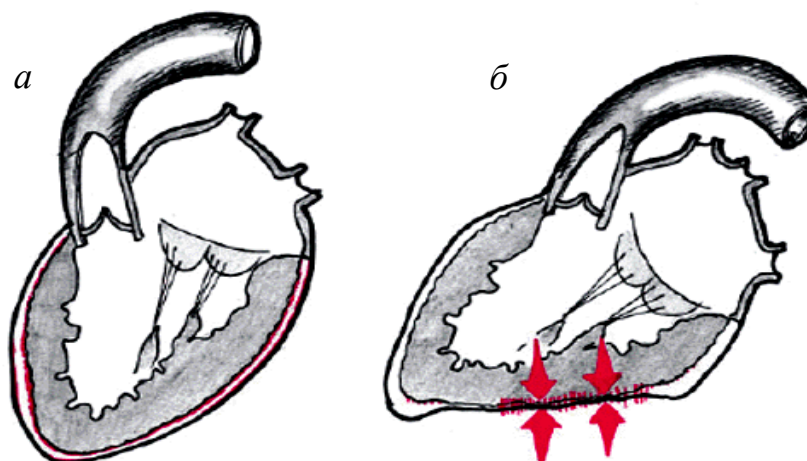


Рис. 2. Влияние положения тела на взаимное расположение висцерального и париетального листков перикарда при сухом (фибринозном) перикардите: *а* — вертикальное положение тела; *б* — положение лежа на спине

Шум редко выслушивается как трехкомпонентный: первый компонент связан с систолой предсердий; второй — с систолой желудочков; третий — с ранней быстрой фазой диастолического наполнения желудочков. Часто шум выслушивается как однокомпонентный и следует непосредственно за I тоном (рис. 3).

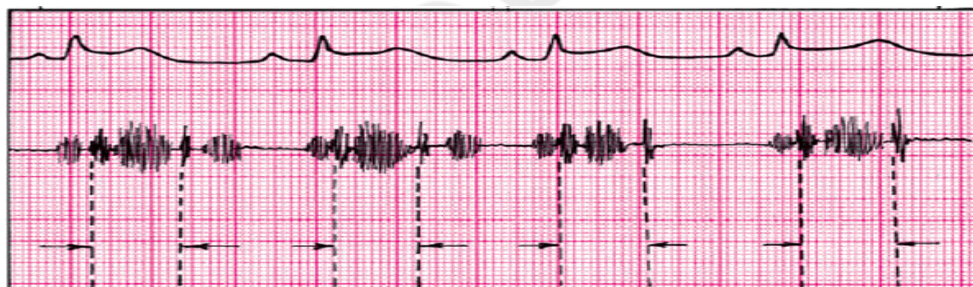


Рис. 3. Предсердный, систолический и диастолический компоненты шума

Нередко выявляют симптомы воспалительного заболевания: лихорадку, слабость, утомляемость, миалгии. Выраженность этих симптомов различна и зависит от этиологии перикардита.

Назовите типичные изменения ЭКГ при остром перикардите.

Перикард не обладает электрической активностью. Характерные для перикардита ЭКГ-признаки регистрируются вследствие изменения электрического потенциала субперикардиальных слоев миокарда, вовлеченных в воспалительный процесс, а также наличия жидкости в полости перикарда.

Изменения на ЭКГ при остром перикардите характеризуются определенной динамикой и проходят четыре стадии:

I стадия (1–2 дня): вогнутый (конкордантный) подъем сегмента ST в передних и задних отведениях, иногда наблюдающийся во всех стандартных отведениях, отклонения сегмента PR в сторону противоположную полярности зубца P (рис. 4);



Рис. 4. Стадия I ЭКГ-изменений у пациента с острым перикардитом

II стадия (1–2 дня): ранняя — точка J сегмента ST возвращается к изолинии, смещение сегмента PR сохраняется; поздняя — зубцы T прогрессивно уплощаются и инвертируются (рис. 5);

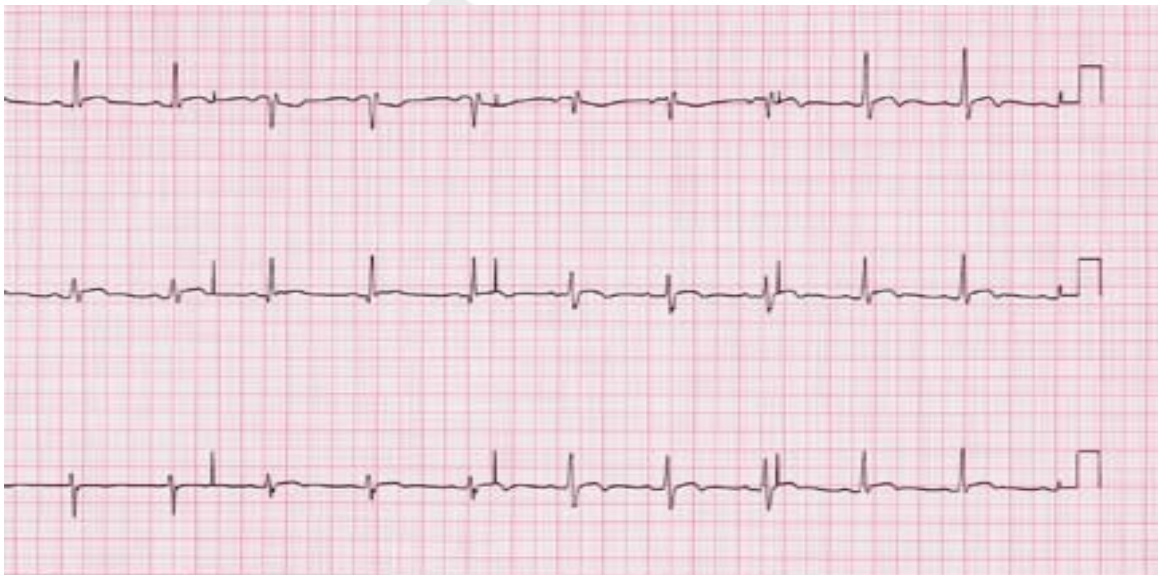


Рис. 5 Стадия II ЭКГ-изменений у пациента с острым перикардитом, спустя 3 дня после начала заболевания

III стадия (10–15 дней): генерализованная инверсия зубца Т (рис. 6);



Рис. 6. Стадия III ЭКГ-изменений у пациента с острым перикардитом, спустя 18 дней после начала заболевания

IV стадия: ЭКГ возвращается к исходной (до заболевания) или сохраняются отрицательные зубцы Т, отражающие хроническое воспаление (рис. 7).



Рис. 7. Стадия IV ЭКГ-изменений у пациента с острым перикардитом, спустя 3 месяца от начала заболевания

В типичных случаях изменения наблюдают в отведениях I, II, aVL, aVF, V₃–V₆ (рис. 8). Депрессия сегмента ST наблюдается в отведении aVR, часто — в отведении V₁ и изредка — в отведении V₂.

При сухом перикардите могут развиваться нарушения ритма сердца, часто в виде наджелудочковых аритмий.

Назовите инструментальные методы исследования, позволяющие диагностировать сухой перикардит.

Рентгенологическая картина сердца при сухом перикардите обычно не изменена, в случае легочной патологии выявляют характерные изменения заболевания легких.

Эхокардиографическое исследование также малоинформативно при сухом перикардите. Изредка выявляют утолщение листков перикарда.

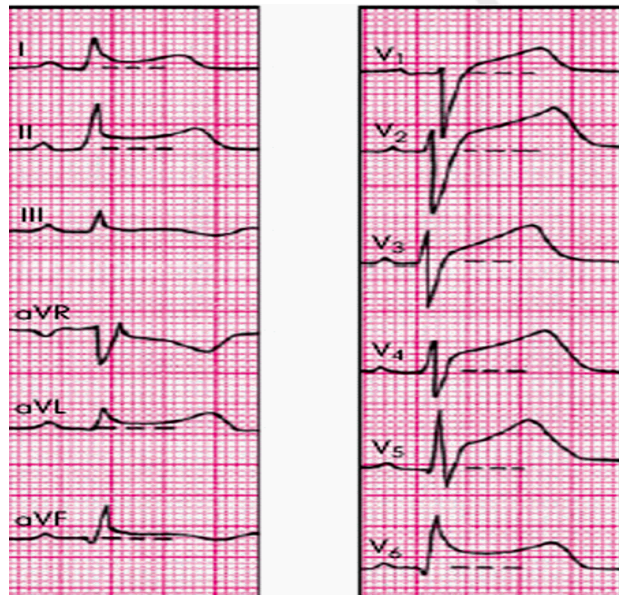


Рис. 8. ЭКГ при остром перикардите

Лабораторные методы исследования

Значение лабораторных методов исследования в диагностике сухого и выпотного перикардита?

Лабораторные методы исследования имеют ограниченное значение в диагностике сухого перикардита, однако могут играть ведущую роль в установлении этиологии заболевания.

В общем анализе крови определяют лейкоцитоз, тромбоцитоз, повышение СОЭ, выраженность изменений зависит от причины перикардита.

При биохимическом анализе крови выявляют повышенный уровень С-реактивного белка, диспротеинемию (повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов), умеренное повышение кардиоспецифичных ферментов: креатинфосфокиназы (КФК), МВ-фракции КФК, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы.

В зависимости от предполагаемой причины перикардита выполняют следующие дополнительные исследования: кожную туберкулиновую пробу и полимеразную цепную реакцию с кровью и перикардальным выпо-

том для выявления ДНК микобактерий; бактериологическое исследование крови, вирусологические исследования; тест на ВИЧ; серологическое исследование для выявления грибов; определение антинуклеарных антител, ревматоидного фактора, титра антистрептолизина-О; уровней гормонов щитовидной железы; креатинина и азота мочевины в сыворотке крови; мочевой кислоты и др.

Клинические признаки экссудативного перикардита

Назовите наиболее частые симптомы экссудативного перикардита.

Для *экссудативного перикардита* характерно накопление жидкости в полости перикарда серозного, геморрагического или гнойного характера. Выпот накапливается после стадии сухого перикардита либо минуя ее. Медленно накапливающийся выпот может протекать малосимптомно, при быстром накоплении жидкости в полости перикарда развивается тампонада сердца.

Медленное накопление экссудата, объем его может достигнуть 2–3 л, сопровождается повышением внутривнутриперикардального давления без сдавления сердца либо с признаками локального сдавления. Длительное время жалобы у больных могут отсутствовать, однако как признаки локального сдавления появляются *одышка, дисфагия, осиплость голоса, икота или тошнота*. Болевой синдром при выпотном перикардите не выражен, он появляется в начале заболевания на стадии сухого перикардита или при значительном объеме экссудата в результате растяжения перикарда.

Как правило, определяют признаки, характерные для заболевания, вызвавшего воспаление листков перикарда.

Назовите физикальные признаки экссудативного перикардита.

При физикальном исследовании больного в случае большого объема

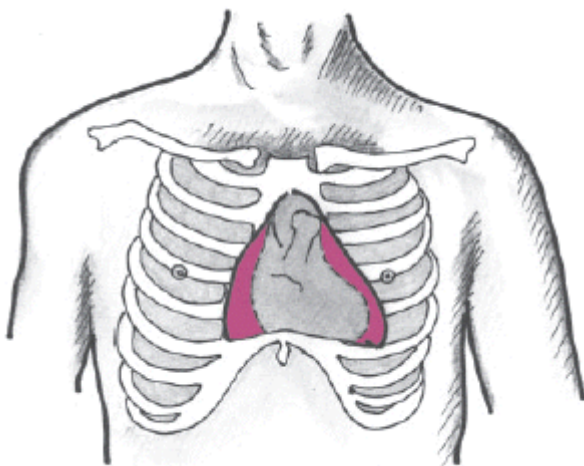


Рис. 9. Конфигурация сердца при экссудативном перикардите.

выпота определяют расширение сердечной тупости со смещением ее границ при изменении положения тела больного: когда больной встает, зона притупления во втором и третьем межреберьях сокращается на 2–4 см с каждой стороны (смещается медиально), а тупость в нижних межреберьях на столько же расширяется (рис. 9). Отметив границы тупости сердца, когда больной лежит на спине, повторяют исследование в положе-

нии стоя. Абсолютная тупость в нижних отделах вплотную подступает к границам относительной, возникает резкий переход к тимпаниту над поджатым легким.

Сдавление основания легких приводит к появлению притупления под левой лопаткой (признак Бамбергера–Пинса–Эварта). Верхушечный толчок ослаблен, смещен вверх и кнутри от среднеключичной линии. Тоны сердца ослаблены либо их звучность не изменена, но только кнутри от верхушечного толчка.

Шум трения перикарда выслушивается нередко при значительном объеме экссудата, вследствие того, что жидкость накапливается преимущественно книзу и кзади от сердца, а кпереди от него листки перикарда длительное время соприкасаются. К клиническим признакам выпотного перикардита относится набухание шейных вен, тахикардия, повышение центрального венозного давления.

Какие рентгенологические признаки выявляют при экссудативном перикардите?

Ранним рентгенологическим признаком выпотного перикардита является изменение контура сердечной тени — сглаживание талии и дуг сердца, и ослабление пульсации контура. На боковых рентгенограммах выпот в перикарде может быть заподозрен в случае выявления светлых линий в пределах тени сердца и перикарда — признак «нимба» эпикарда (рис. 10).

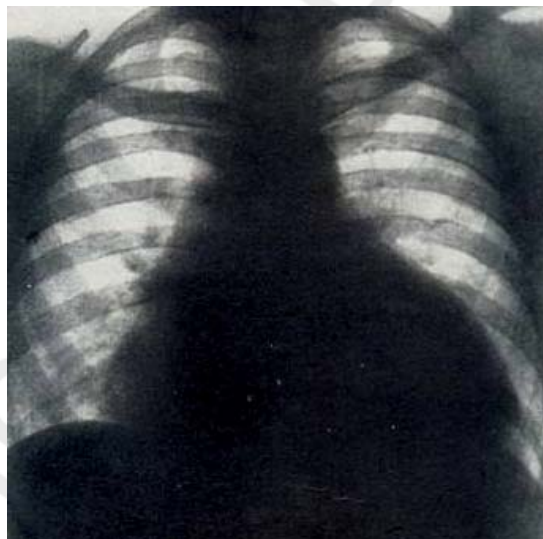


Рис. 10. Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с экссудативным перикардитом

При быстром увеличении объема выпота тень сердца приобретает шаровидную форму (рис. 11). Длительно существующий экссудат растягивает перикардиальные листки постепенно, в связи с чем тень сердца становится треугольной. Однако, поскольку увеличение тени сердца мо-

жет произойти вследствие его дилатации, необходимо выявить ослабление пульсации контура тени. Пульсация аорты остается четкой.

При рецидивирующем течении процесса с образованием спаек рентгенологически может определяться зубчатость сердечных контуров.

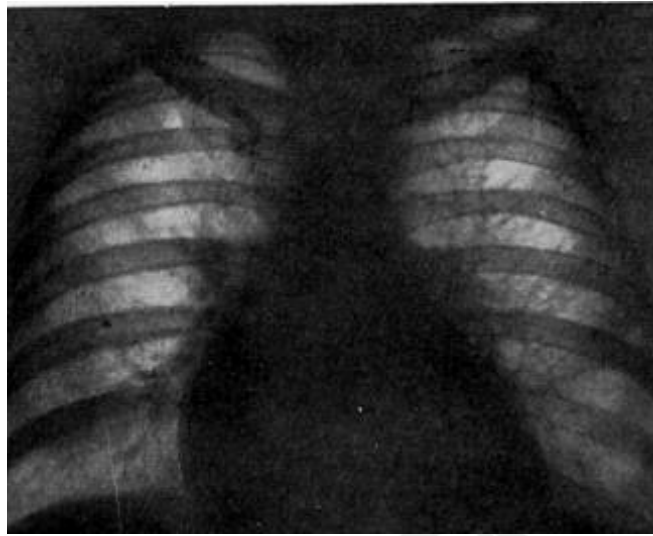


Рис. 11. Прямая проекция сердца шаровидной формы при остром экссудативном перикардите на рентгенограмме

Какие ЭКГ-признаки определяют при экссудативном перикардите?

При экссудативном перикардите отмечают низкий вольтаж зубцов желудочкового комплекса в стандартных и грудных отведениях, тахикардию, электрическую альтернацию, т. е. изменения вольтаж зубцов ЭКГ, связанное с фазами дыхания (рис. 12).

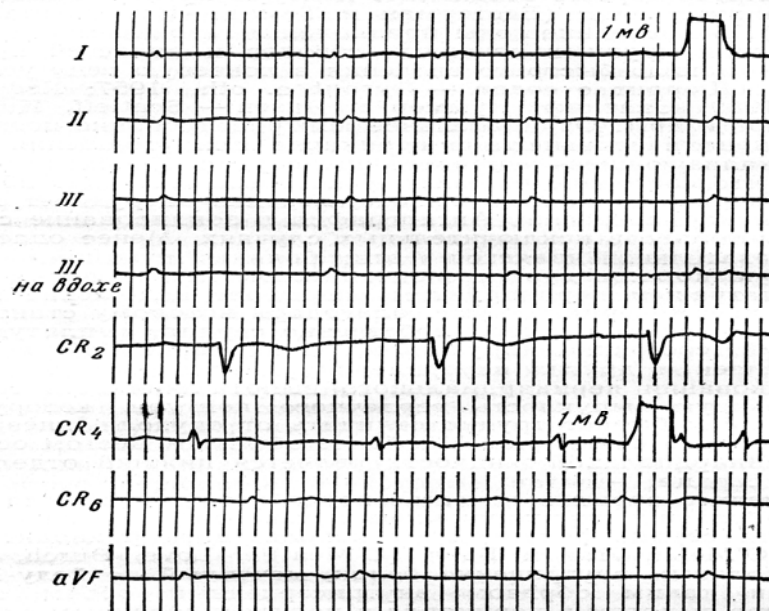


Рис. 12. ЭКГ больного с экссудативным перикардитом

Эхокардиографическая диагностика экссудативного перикардита

Назовите эхокардиографические признаки экссудативного перикардита.

Эхокардиографический метод относится к информативным исследованиям при экссудативном перикардите. Вместе с тем, отмечают, что видимое увеличение содержания жидкости в полости перикарда наблюдается у 50 % пациентов. Жидкость между листками перикарда вызывает их разъединение и образование эхонегативного пространства вокруг желудочков сердца (рис.13, 14).

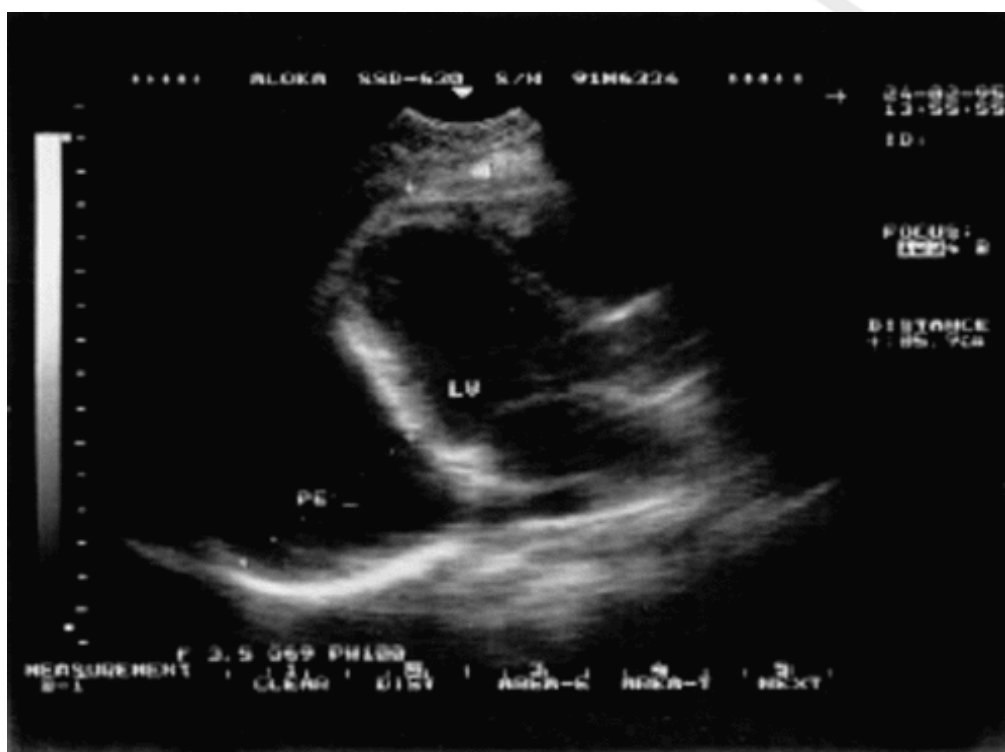


Рис. 13. Двухмерная эхокардиограмма у больного со значительным количеством выпота в полости перикарда (PE). Жидкость определяется за задней стенкой левого желудочка, в области верхушки сердца и перед правым желудочком

Расхождение листков перикарда выявляют при объеме жидкости 15–35 мл. Используют градацию степени выраженности объема выпота в перикардиальной полости, ориентируясь на степень расхождения листков перикарда. Расхождение листков перикарда в диастолу менее 10 мм — объем выпота маленький, ≥ 10 мм сзади — умеренный, ≥ 20 мм — большой, ≥ 20 мм и сдавление сердца — очень большой.

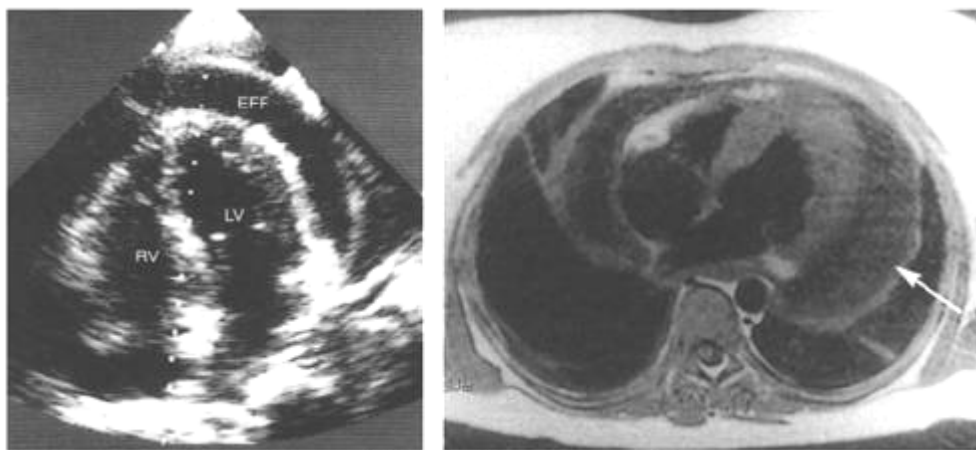


Рис. 14. Перикардиальный выпот, определяемый при ЭхоКГ и МРТ

При большом объеме выпота возникает симптом «плавающего» сердца — сердце свободно перемещается в полости перикарда. К тому же возникают нарушения функции клапанных структур (псевдопролапс митрального клапана, переднесистолическое движение створки митрального клапана, раннее закрытие створок аортального клапана), а также межжелудочковой перегородки (парадоксальные движения) (рис. 15).



Рис. 15. ЭхоКГ при экссудативном перикардите, симптом «плавающего» сердца

Существует эхокардиографическая классификация выпота в полость перикарда (по Horowitz) (рис. 16):

- тип А — выпот в полость перикарда отсутствует;
- тип В — сепарация перикарда и эпикарда (3–16 мл = 1–3 мм);
- тип С₁ — систолическая и диастолическая сепарация эпикарда и перикарда (небольшой выпот: > 16 мл или \geq 1 мм в диастолу);
- тип С₂ — систолическая и диастолическая сепарация эпикарда и перикарда с ослаблением подвижности перикарда;
- тип D — выраженная сепарация эпикарда и перикарда с большим эхо-свободным пространством;

– тип E — утолщение перикарда (более 4 мм).

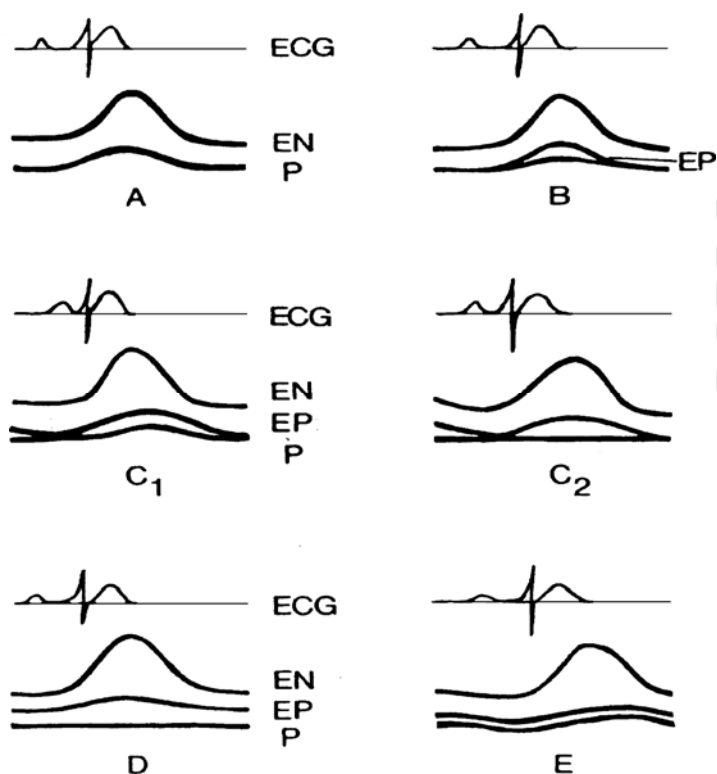


Рис. 16. Классификация перикардиальных выпотов при ЭхоКГ-исследовании: А — нет выпота, В — сепарация листков перикарда 3–16 мл, С₁ — систолическая и диастолическая сепарация эпикарда и перикарда (малый выпот более 16 мл), С₂ — систолическая и диастолическая сепарация эпикарда и перикарда, D — значительная сепарация листков, E — значительное утолщение перикардиального листка (более 4 мм)

Исследование перикардиальной жидкости

Какие исследования перикардиальной жидкости помогают в диагностике?

Выполняют клиническое исследование эвакуированной из полости перикарда жидкости с оценкой объема, цвета, примесей, а также физических свойств, бактериологическое, биохимическое, цитологическое и иммунологическое.

Относительная плотность воспалительной перикардиальной жидкости — 1,018–1,020, содержание белка превышает 30 г/л, реакция Ривальты положительная. Среди лейкоцитов могут преобладать нейтрофилы (в случае развития перикардита после перенесенной пневмонии либо другого инфекционного заболевания) или лимфоциты (при хроническом течении болезни туберкулезной этиологии).

Отличить экссудаты от транссудатов можно на основании плотности жидкости из перикарда (>1015), уровня белка (>3 г/дл; отношение

жидкость/сыворотка $>0,5$), содержания холестерина низкой плотности (>200 мг/дл; отношение сыворотка/жидкость $>0,6$) и глюкозы (для экссудатов и транссудатов $77,9 \pm 41,9$ и $96,1 \pm 50,7$ мг/дл, соответственно). Однако эти методы не позволяют осуществить точную диагностику. Вместе с тем в сравнении с неинфекционными выпотами гнойные экссудаты с положительной культурой клеток имеют существенно более низкий уровень глюкозы и отношение жидкости к сыворотке.

Содержание лейкоцитов наиболее высокое при воспалительных заболеваниях, особенно бактериальных и ревматологических. Очень низкое содержание лейкоцитов характерно для микседемы. Содержание моноцитов наиболее высокое при злокачественных новообразованиях, в то время как при бактериальных и ревматологических выпотах наиболее высока доля нейтрофилов. Для бактериальной инфекции и рака характерен самый высокий уровень холестерина.

В экссудате при опухолевых перикардитах обнаруживают атипичные клетки, при перикардите, вызванном лимфогранулематозом — клетки Березовского–Штернберга. При холестериновом выпоте при микроскопии видны кристаллы холестерина, детрит и отдельные клеточные элементы в стадии жирового перерождения.

Бактериологическое исследование жидкости малоэффективно для обнаружения флоры.

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

Лечение сухого и экссудативного перикардита

Какие препараты применяют в лечении острых перикардитов?

При выявлении перикардита необходима госпитализация больного. В случае острого перикардита проводится противовоспалительное и симптоматическое лечение основного заболевания. Основными медикаментозными средствами для лечения острого перикардита являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), поскольку они проявляют выраженный обезболивающий эффект и противовоспалительную активность.

Рекомендуют применение ибупрофена 300–800 мг каждые 6–8 ч., поскольку отмечено его благоприятное влияние на коронарный кровоток, редкое развитие побочных эффектов и возможность использования различных доз. Другим НПВП является диклофенак 150 мг/сут внутрь. У больных, имеющих язвенное поражение желудочно-кишечного тракта,

применяют селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (мелоксикам, нимесулид). Длительность лечения — от нескольких дней до нескольких недель, показанием к прекращению лечения препаратом является исчезновения выпота в полости перикарда.

С целью подавления острого воспалительного процесса в перикарде и профилактики рецидивов эффективен колхицин в дозе 0,5 мг 2 раза в сутки в виде монотерапии или в сочетании с ибупрофеном.

В каких случаях применяют глюкокортикостероиды?

При неэффективности НПВП и прогрессировании процесса после уточнения этиологии начинают системное лечение преднизолоном в дозе 1–1,5 мг/кг/сут в течение 5–7 дней с последующим снижением по 2,5 мг каждые 5 дней вплоть до отмены. Общая длительность курса гормонотерапии составляет не < 3 мес. При развитии перикардита, как проявления системного заболевания соединительной ткани, доза глюкокортикостероидов и продолжительность лечения определяются тяжестью и активностью фоновой ревматической патологии. Системное применение глюкокортикостероидов проводится у больных в случае аутоиммунного перикардита. При улучшении состояния больного рекомендуют снижение дозы глюкокортикостероидов проводить на фоне назначения колхицина и/или ибупрофена. Эффективным, позволяющим избежать побочных действий системного введения, является метод введения глюкокортикостероидов внутривнутриперикардially.

Какими лекарственными препаратами проводят лечение хронического перикардита?

Симптоматическое лечение хронического перикардита проводят теми же лекарственными препаратами, что и при остром перикардите. При аутореактивных формах перикардитов эффективно введение в перикард кристаллоидных неабсорбируемых кортикостероидов.

Перикардиоцентез показан как диагностическая и лечебная процедура. При частых рецидивах лечение хирургическое в виде плевроперикардиальной фенестрации и чрескожной баллонной перикардиотомии. В случае неэффективности внутривнутриперикардиальной терапии или баллонной перикардиотомии рассматривают целесообразность перикардэктомии.

Тактика лечения рецидивирующих перикардитов?

Симптоматическое лечение проводят аналогично лечению острого перикардита. При неэффективности НПВС в предотвращении рецидивов заболевания применяют колхицин. Рекомендуемая доза составляет 2 мг/сут 1–2 сут, затем по 1 мг/сут.

Глюкокортикостероиды применяют при плохом общем состоянии и частых обострениях. Рекомендуемая доза для преднизолона составляет 1–1,5 мг/кг в течение 1 мес. При недостаточном ответе добавляют азатио-

прин (75–100 мг/сут) или циклофосфамид. Период постепенного снижения дозы глюкокортикостероидов должен продолжаться не менее 3 мес. В случае возобновления симптомов заболевания при снижении дозы, возвращаются к последней эффективной дозе на 2–3 мес. Перед прекращением применения глюкокортикостероидов назначают колхицин или НПВС как минимум на 3 мес.

Перикардэктомия показана при частых рецидивах с тяжелыми симптомами, устойчивыми к медикаментозному лечению. До операции больной не должен принимать кортикостероиды в течение нескольких недель. Рецидивы перикардита бывают и после перикардэктомии, по-видимому, из-за неполного удаления перикарда.

Какие дополнительные мероприятия необходимы больным с перикардитами вирусной, туберкулезной и другой этиологии?

У большинства больных *вирусным перикардитом* на фоне противовоспалительной терапии отмечается быстрая положительная динамика и специфического лечения, как правило, не требуется. У больных с хроническим или рецидивирующим выпотом в перикарде и подтвержденной вирусной инфекцией изучается следующее специфическое лечение: цитомегаловирусный перикардит — гипериммуноглобулин 4 мл/кг 1 раз в сутки на 4 и 8-е сутки, 2 мг в сутки на 12 и 16-е сутки; перикардит с вирусом Коксаки В — интерферон, 2,5 МЕ/м² подкожно 3 раза в неделю; аденовирусный или парвовирусный В19 перикардит — иммуноглобулин 10 г внутривенно за 6–8 ч в 1 и 3 сут.

Бактериальный гнойный перикардит часто имеет fulminantное течение с высокой смертностью (100 %). Необходимо дренирование полости перикарда и промывание ее физиологическим раствором в сочетании с антимикробной терапией (гентамицин). Курс антимикробной терапии, в том числе системной, следует продолжить до ликвидации лихорадочного синдрома, других клинических признаков болезни и нормализации числа лейкоцитов периферической крови.

Частое орошение полости перикарда урокиназой или стрептокиназой через крупные катетеры может разжижать гнойный экссудат, однако предпочтительнее хирургическое дренирование (субкисфоидальная перикардиотомия). Больным с плотными спайками, локализованным и плотным гнойным выпотом, повторяющейся тампонадой, сохраняющейся инфекцией и прогрессирующим сдавлением сердца показана перикардэктомия. Периоперационная летальность при перикардэктомии в сочетании с антибиотикотерапией составляет 8 %.

При нелеченом *туберкулезном перикардите* смертность составляет 85 %. Для лечения больных туберкулезным перикардитом используют различные комбинации препаратов, которые следует назначать только при

подтвержденном диагнозе. Продолжительность лечения 6–12 мес. Установлено, что лечение туберкулоостатическими препаратами в сочетании с глюкокортикостероидами ассоциируется с меньшей смертностью и меньшей потребностью в перикардиоцентезе и перикардэктомии. При положительном решении вопроса о назначении преднизолона препарат применяют в относительно высоких дозах (1–2 мг/кг/сут), т. к. рифампицин усиливает его метаболизм в печени. На 5–7 день лечения дозу преднизолона уменьшают вплоть до отмены через 6–8 недель.

При уремическом перикардите основным методом лечения является гемо- или перитонеальный диализ (исчезновение боли в груди, выпота в перикарде). С целью предотвращения гемоперикарда гемодиализ необходимо проводить без введения гепарина. Интенсифицированный гемодиализ обычно приводит к исчезновению перикардита в пределах 1–2 нед.

При неэффективности интенсивного диализа НПВС и системное назначение кортикостероидов не оказывают положительного влияния на течение перикардита. Перикардиоцентез выполняют в случае тампонады сердца и хронических больших выпотах в перикарде, устойчивых к диализу. Большие не исчезающие симптоматические выпоты лечат внутривнутриперикардальным введением кортикостероидов после перикардиоцентеза или субкисфоидаальной перикардиотомии (триамцинолона гексацетонид 50 мг каждые 6 ч в течение 2–3 сут). Из-за высокой заболеваемости и смертности перикардэктомия показана только рефрактерным больным с тяжелыми симптомами.

В лечении *аутореактивного перикардита* применяют системное и локальное (триамцинолон) введение глюкокортикостероидов в дозах, рассчитываемых по основному заболеванию.

Постинфарктный перикардит протекает в двух формах: ранний — эпистенокардитический, отсроченный — синдром Дресслера. Ранний развивается в 5–20 % случаев трансмурального инфаркта миокарда. Отсроченный возникает в 0,5–5 % случаев через неделю или несколько месяцев после инфаркта миокарда. В лечении применяют ацетилсалициловую кислоту в дозе 650 мг каждые 4 ч на протяжении 2–5 сут. Глюкокортикостероиды рекомендуют применять при рефрактерных симптомах.

Неопластический перикардит как проявления первичной опухоли (наиболее распространенная — мезотелиома) встречается в 40 раз чаще по сравнению с метастатическим поражением. Метастазируют в перикард рак молочной железы, легких, злокачественная меланома, лимфома, лейкомия.

При значительном объеме выпота и тампонаде сердца применяют перикардиоцентез, в других случаях — системное противоопухолевое лечение, внутривнутриперикардальное введение цитостатика и склерозирующего агента.

Что такое перикардиоцентез и в каких случаях его применяют?

Перикардиоцентез — пункция перикарда, показан:

- при клинических симптомах тампонады сердца;
- предполагаемом диагнозе гнойного или туберкулезного перикардита;
- большом объеме выпота (расхождение листков перикарда в диастолу на ЭхоКГ >20 мм), сохраняющемся более 1 недели, несмотря на проводимую медикаментозную терапию.

Небольшой объем жидкости при выпотном перикардите может исчезнуть под влиянием противовоспалительной терапии. В случаях большого объема выпота, помимо перикардиоцентеза, выполняют перикардиоскопию, биопсию эпикарда и миокарда. Основным противопоказанием для проведения перикардиоцентеза является расслаивающая аневризма аорты.

Тампонада сердца

Что такое тампонада сердца?

К осложнениям экссудативного перикардита относится *тампонада сердца* — состояние, характеризующееся прогрессирующим уменьшением диастолического наполнения в результате быстрого поступления жидкости в полость перикарда и резким повышением внутриперикардального давления, приводящим к падению ударного объема сердца.

Тампонада сердца может развиваться быстро, в считанные часы, при этом объем жидкости, вызывающий тампонаду, находится в обратной зависимости от толщины и ригидности листков перикарда. Сдавление правых отделов сердца и полых вен обычно предшествует повышению диастолического давления в левом желудочке.

Какие клинические симптомы появляются при тампонаде сердца?

Клинические признаки тампонады сердца представлены *признаками прогрессирующего снижения сердечного выброса и венозного застоя* в большом круге кровообращения.

Проявлениями низкого сердечного выброса являются:

- резкая слабость, нарастающая одышка до степени удушья, иногда заставляющая больного принять вынужденную позу глубокого поклона или коленолоктевое положение поза — Брейтмана);
- тахикардия и артериальная гипотония;
- разгрузка малого круга кровообращения вследствие преимущественного сдавления правого желудочка;
- парадоксальный пульс (снижение систолического АД на высоте вдоха, вплоть до полного исчезновения на вдохе пульсовой волны —

кровь не поступает в левые камеры сердца при расширении сосудистого русла легких) (рис. 17, 18).

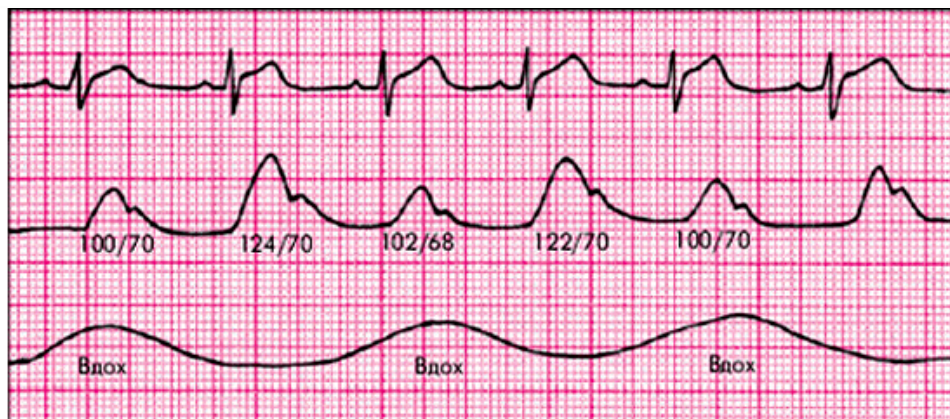


Рис. 17. Парадоксальный пульс, зарегистрированный у больного с тампонадой сердца. Сверху вниз: ЭКГ, кривая давления в аорте, пневмограмма

К признакам застоя в большом круге кровообращения относятся:

- набухание яремных вен и вен нижней поверхности языка;
- повышение центрального венозного давления более, чем на 12 см водного столба;
- положительный симптом Куссмауля (набухание яремных вен на вдохе — парадоксальное их переполнение, поскольку в норме на высоте вдоха давление в яремных венах снижается);
- боль в эпигастральной области и правом подреберье вследствие растяжения фиброзной капсулы печени;
- иногда увеличение печени, асцит, периферические отеки (в случае медленного накопления экссудата и постепенном развитии тампонады сердца).

При большом объеме выпота аускультативно отмечают приглушение тонов сердца, при перкуссии — расширение абсолютной тупости сердца. Больные могут отмечать слабость, чувство страха смерти, спутанность сознания, возбуждение, нарушения сознания. Появляется полиорганная недостаточность, шок.

Считают, что тампонада часто развивается на фоне провоцирующих факторов: введение лекарственных средств (антикоагулянты, циклоспорин, тромболитические средства и др.), недавнее хирургическое вмешательство на сердце, закрытая травма грудной клетки, заболевания соединительной ткани, септицемия и др.

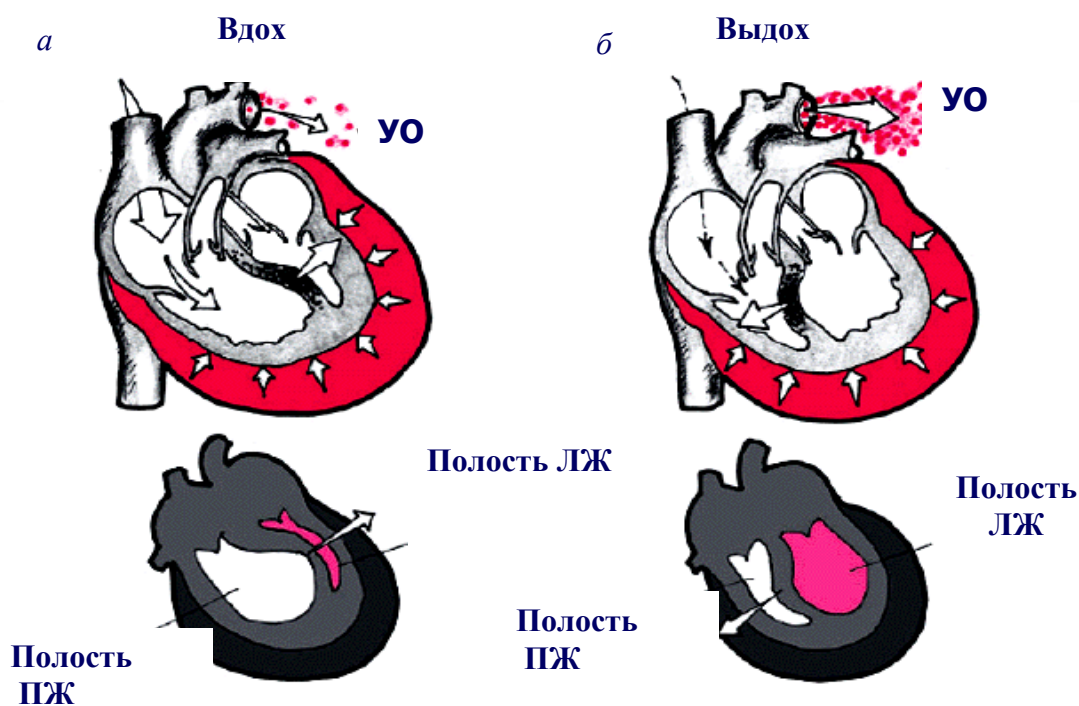


Рис. 18. Схема, поясняющая механизм возникновения парадоксального пульса больных с тампонадой сердца:

а — во время вдоха происходит увеличение притока крови к правому сердцу, смещение МЖП в сторону левого желудочка и ограничение его объема; *б* — во время выдоха происходит коллапсирование правого желудочка и правого предсердия, смещение МЖП в сторону правого желудочка

Назовите инструментальные методы исследования, позволяющие диагностировать тампонаду сердца.

К информативным инструментальным методам исследования при тампонаде сердца относятся ЭКГ, ЭхоКГ, катетеризация сердца, вентрикулография, коронарная ангиография, компьютерная томография.

На ЭКГ могут отмечать снижение вольтажа комплекса QRS и зубцов T, депрессию сегмента PR, неспецифические изменения сегмента ST – T, блокаду ножек пучка Гиса, электрическую альтернацию, электромеханическую диссоциацию (рис. 19).



Рис. 19. Электрическая альтернация, зарегистрированная у больного с экссудативным перикардитом и тампонадой сердца

Рентгенологические признаки тампонады не специфичны: определяют увеличение тени сердца, в легких застоя не наблюдают.

При ЭхоКГ-исследовании диагностируют симптом «плавающего» сердца, диастолический коллапс передней стенки преимущественно правого желудочка, правого предсердия, редко левого предсердия (рис. 20).

Увеличивается «жесткость» стенки правого желудочка в диастолу, определяется расширение нижней полой и печеночной вены — отсутствуют признаки их спадения при вдохе. Изредка отмечают появление пролабирования створок митрального клапана, не регистрировавшееся накануне.

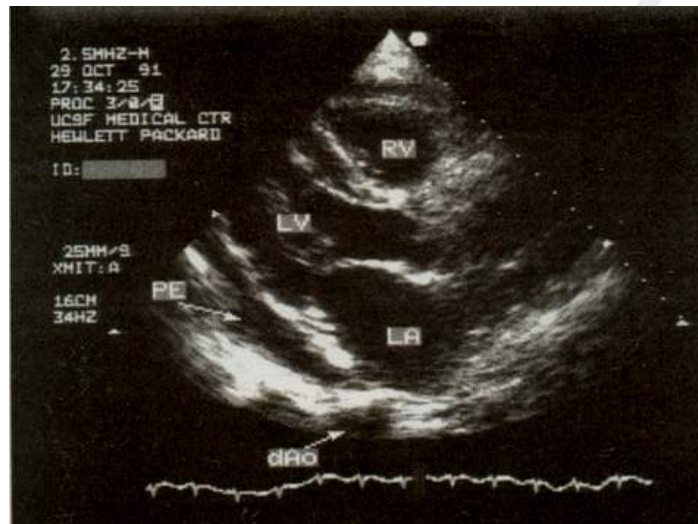


Рис. 20. ЭхоКГ при экссудативном перикардите с тампонадой сердца: большой перикардиальный выпот, сдавление правого желудочка, уменьшение размеров левого желудочка во время вдоха и увеличение правого

При доплеровском исследовании появляются признаки увеличения кровотока через правое атриовентрикулярное отверстие и уменьшения — через левое атриовентрикулярное отверстие во время выдоха. Определяют снижение систолического и диастолического кровотока в венах большого круга кровообращения при выдохе, а также значительные колебания кровотока из предсердий в желудочки во время дыхательных экскурсий.

Определенную ценность для подтверждения диагноза тампонады сердца и выявления ее причин имеют такие методы исследования, как катетеризация сердца, вентрикулография, коронарная ангиография, компьютерная томография.

Какие методы лечения эффективны в случае тампонады сердца?

Тампонада сердца является состоянием, угрожающим жизни, в связи с этим проводится ее неотложное лечение — перикардиоцентез. Он выполняется во всех случаях тампонады и снижения АД более чем на 30 мм рт. ст. от обычного для пациента уровня. При незначительной эффективности перикардиоцентеза прибегают к частичной или полной перикардэктомии.

Пункция перикарда

Методика выполнения пункции перикарда?

Показания к пункции перикарда: тампонада сердца, гнойный характер процесса и затягивающееся рассасывание экссудата, выпотной перикардит, природа которого нуждается в уточнении или верификации.

Предложено несколько путей введения иглы (троакара или катетера со стилетом):

1. В углу между хрящом VII ребра и мечевидным отростком слева от него (по Ларрею) или книзу от мечевидного отростка (по Марфану).

2. На 2–3 см кнутри от левой границы абсолютной тупости в пятом или шестом межреберьях (по Куршману), в случае определения верхушечного толчка, медиальнее и выше этой точки.

Целесообразно ввести через иглу струну, а затем по ней катетер. Это позволяет не только полностью осушить полость перикарда, ввести в нее кислород, но и оставить катетер в полости на 72 ч для последующих манипуляций (только при пункции нижними доступами).

Категорически противопоказаны пункции через межреберные промежутки.

Исходы перикардитов

Назовите исходы перикардитов.

При затяжном и хроническом течении перикардита образуются спайки, в том числе экстраперикардимальные (плевроперикардимальные), при сохранении жидкого (особенно гнойного) выпота он осумковывается. Одновременно происходит прорастание предсердий соединительной тканью, вызывающее развитие фибрилляции предсердий. Формируется рубцовая капсула, степень податливости которой обуславливает нарушения диастолической функции желудочков. При массивном обызвествлении соединительнотканых структур развивается «панцирное» сердце с сохранением либо нарушением системного кровообращения.

Констриктивный перикардит

Определение констриктивного перикардита.

Констриктивный, или сдавливающий, перикардит — перикардит с нерастяжимой рубцовой капсулой, полностью охватывающей желудочки сердца и грубо ограничивающей объем их диастолического наполнения.

Констриктивный перикардит рассматривается как тяжелый исход хронического воспаления перикарда. Он встречается редко, преимущественно у мужчин (50–80%) в возрасте 20–50 лет.

Назовите наиболее частые причины развития констриктивного перикардита.

К развитию констриктивного перикардита часто приводит туберкулезный (30 % случаев), гнойный и геморрагический перикардит, а также оперативное вмешательство на открытом сердце.

К причинам констриктивного перикардита относятся следующие состояния и заболевания:

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

Назовите механизмы констрикции.

Для констриктивного перикардита характерно утолщение листков перикарда, сдавление сердца и нарушение диастолического наполнения желудочков. Выделяют два механизма констрикции:

- первый: в результате непосредственно сдавливающего рубцового процесса;
- второй: вследствие ригидности уплотненных листков перикарда у лиц с гипертрофией и дилатацией сердца.

На листках перикарда со временем происходит отложение кальция, образуется панцирь вокруг сердца («панцирное» сердце). При длительном сдавлении толщина стенок миокарда уменьшается в результате развития фиброза и атрофии мышечных волокон.

Констриктивный перикардит может развиваться несколько месяцев либо лет.

Какие анатомические формы констриктивного перикардита выделяют в зависимости от локализации сдавления?

Выделяют следующие анатомические формы констриктивного перикардита:

- анулярная;
- лево-, правосторонняя;

- атрофия миокарда и глобальная форма перикардиального сдавления;
- перимиокардиальный фиброз и глобальная форма перикардиального сдавления (рис. 21).

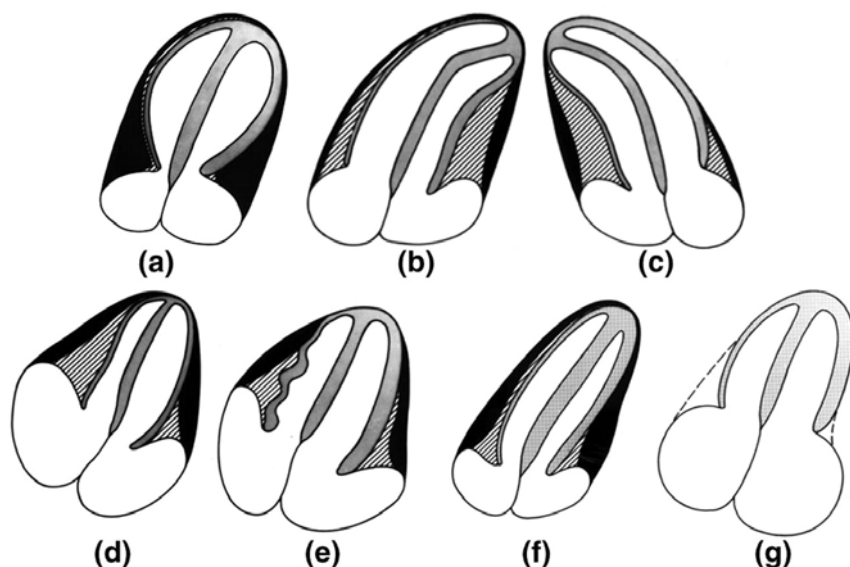


Рис. 21. Схемы анатомических форм констриктивного перикардита (a, b, c, d, e, f) и рестриктивной кардиомиопатии (g): a — анулярная, b — левосторонняя, c — правосторонняя, d — миокардиальная атрофия и глобальная форма перикардиального сдавления, e — перимиокардиальный фиброз и глобальная форма перикардиального сдавления, f — глобальная форма перикардиального сдавления, g — рестриктивная кардиомиопатия

Назовите клинические признаки констриктивного перикардита.

Клиническая картина констриктивного перикардита складывается из исходно слабо выраженных, однако неуклонно прогрессирующих симптомов низкого сердечного выброса и правожелудочковой недостаточности.

Клинические симптомы констриктивного перикардита, *триада Бека* — *высокое венозное давление, асцит и малое «тихое» сердце*, обусловлены препятствием венозного притока к сердцу и снижением минутного объема сердца.

Выделяют три стадии клинических проявлений:

- 1) начальная, венозное давление повышается при физических нагрузках, венозный застой не выявляется, больного изредка беспокоит боль в области сердца;
- 2) венозное давление повышается до 250–300 мм вод. ст., выраженные клинические проявления;
- 3) дистрофическая.

Назовите механизмы гиподиастолии.

Существует первичная и вторичная гиподиастолия при констриктивном перикардите. Первичная гиподиастолия появляется вследствие не-

посредственно сдавливающего рубцового процесса. Вторичная гиподиастолия развивается при недостаточной растяжимости уплотнившегося перикарда у лиц с дилатацией и гипертрофией сердца. Наиболее интенсивное образование соединительной ткани отмечают в области предсердий, у места впадения полых вен, по ходу атриовентрикулярной борозды.

Назовите клинические признаки венозной гипертензии при перикардите.

Клинические симптомы при высокой венозной гипертензии включают приступы *стенокардитической боли*, появляющиеся в результате нарушения коронарного кровообращения при сдавлении коронарных артерий рубцовыми тканями, *одышку, сердцебиение, перебои в работе сердца, увеличение живота, боли в правом подреберье, снижение массы тела, слабость.*

При физикальном исследовании отмечают выраженный цианоз лица, отек головы, шеи (воротник Стокса), набухание шейных вен, с ранним диастолическим их спадением в вертикальном положении больного, асцит, увеличение печени, признаки печеночной недостаточности. Пульс характеризуется как «малый», частый, редко парадоксальный, нарушения ритма в виде фибрилляции предсердий.

При исследовании сердца определяется систолическое втяжение грудной клетки в области верхушечного толчка и диастолическое выбухание (диастолический верхушечный толчок), площадь сердечной тупости не расширена, ослабление тонов сердца, добавочный тон в протодиастоле. В отличие от больных с левожелудочковой недостаточностью, занимающих положение ортопное, у пациентов с констриктивным перикардитом в положении лежа на низкой подушке, одышка уменьшается или исчезает.

У 25% больных развивается псевдоцирроз Пика, увеличивается селезенка, появляется ранний асцит, расширяются портокавальные анастомозы. Отеки на ногах незначительные или отсутствуют.

Опишите изменения на ЭКГ.

Изменения на ЭКГ могут отсутствовать либо характеризуются расширенным высоким зубцом Р, снижением вольтажа комплекса QRS, генерализованной инверсией или уплощением зубца Т, нарушениями электрической активности левого предсердия, фибрилляцией предсердий, атриовентрикулярной блокадой, нарушениями внутрижелудочковой проводимости, изредка псевдоинфарктными признаками.

Какие рентгенологические признаки характерны для констриктивного перикардита?

При рентгенологическом исследовании выявляют признаки кальцификации перикарда, возможно признаки выпота в плевральной полости, а

также фибринозные отложения между сердцем и прилежащими органами (рис. 22).



Рис. 22. Рентгенограмма (прямая и боковая) грудной клетки пациента с туберкулезным констриктивным перикардитом: признаки кальцификации перикарда

Назовите ЭхоКГ-признаки констриктивного перикардита.

Исследование сердца ультразвуковым методом является наиболее информативным в диагностике констриктивного перикардита. При ЭхоКГ определяют утолщение листков перикарда, их кальцификацию.

Важными для диагностики заболевания являются непрямые признаки сдавления сердца:

- увеличение левого и правого предсердия при нормальной конфигурации желудочков и сохраненной систолической функции;
- раннее парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;
- уплощение волн задней стенки левого желудочка;
- отсутствие увеличения размеров левого желудочка после фазы раннего быстрого наполнения;
- расширение и отсутствие зависимости от фаз дыхательного цикла нижней полой и печеночных вен.

При доплеровском исследовании отмечают ограничение наполнения желудочков сердца, изменение кровотока через атриовентрикулярные отверстия при вдохе и выдохе превышают 25 %. Измерить толщину перикарда в некоторых случаях удается при чреспищеводной ЭхоКГ.

Назовите другие диагностические методы исследования.

Визуализацию перикарда можно выполнить методами компьютерной томографии и/или магнитно-резонансной томографии. В диагностике констриктивного перикардита применяют катетеризацию сердца, ангио-

графическое исследование с контрастированием полостей и коронарных артерий.

При катетеризации сердца определяют крутые X- и Y-спад на кривой давления в правом предсердии. Характерным признаком констриктивного перикардита служат глубокое «диастолическое западение» и высокое последующее плато — признак «квадратного корня» на кривой давления в желудочках.

Лечение констриктивного перикардита

Назовите основные методы лечения констриктивного перикардита.

Лечение констриктивного перикардита проводится хирургическими методами (перикардэктомия) и симптоматическими средствами. Нормализация сердечной гемодинамики после хирургического лечения отмечается у половины больных. Прогноз при позднем хирургическом вмешательстве неблагоприятен, при раннем — высокая выживаемость больных. Летальность после перикардэктомии составляет 5, 6–12 %. 5-летняя выживаемость после операции составляет 78 %, 10-летняя — 57 %.

Неблагоприятными прогностическими факторами являются следующие:

- пожилой возраст;
- длительность сердечной недостаточности с развитием гипопро-теинемии;
- развитие мощных обызвествлений.

Дифференциальная диагностика специфических форм перикардита

Назовите основные диагностические признаки специфических форм перикардитов.

Основные признаки, позволяющие дифференцировать формы перикардитов представлены в табл.

Таблица

Дифференциальная диагностика специфических форм перикардита

Признак	Вирусный	Бактериальный	Туберкулезный	Аутоиммунный
----------------	-----------------	----------------------	----------------------	---------------------

Кардио-тропные микробные агенты	Энтеро-, Echo, адено-, цитомегаловирусы, Эпштейна–Барр, герпеса, гриппа, парво В 19, гепатита А, В, С, ВИЧ	Стафило-, пневмо-, стрептококки, нейссерия, протей, грамотрицательные палочки, легионелла и др.	<i>M. tuberculosis</i>	Аутоиммунный процесс в отсутствие вирусных или бактериальных агентов
--	--	---	------------------------	--

Продолжение табл.

Способ выявления возбудителя	ПЦР или гибридизация in situ	Окраска по Грамму, культуральный метод, ПЦР на боррелию или <i>Ch.pneumoniae</i>	Окраска по Цилю–Нильсену, культура клеток, ПЦР	Негативная ПЦР на кардиотропные агенты
Частота в странах Западной Европы	30 %	5–10 %	< 4 %	20–30 %
Мужчины/женщины	3:1	1:1	1:1	1:1
Предрасполагающие факторы	Неизвестны	Хронический алкоголизм, подавление иммунитета	Хронический алкоголизм, ВИЧ-инфекция	Связь с аутоиммунным заболеванием
Симптомы	Аналогичны острому перикардиту, часто субфебрилитет	Лихорадка с пиками, фульминантное течение, тахикардия, шум трения перикарда	Субфебрилитет, хроническое течение	Субфебрилитет, хроническое течение
Размер выпота	Различный, обычно маленький	Различный	Различный, обычно большой	Различный
Тампонада сердца	Не часто	80 %	Часто	Не часто
Спонтанная ремиссия	Часто	Никогда	Никогда	Редко
Частота рецидивов	30–50%	Редко	Часто	> 25 %
Характер выпота	Серозный / серозно-геморрагический	Гнойный	Серозно-геморрагический	Серозный
Содержание белка	> 3 г/л	Высокое	Высокое / среднее	Высокое / среднее
Содержа-	> 5 000	≥ 10 000	> 5 000	< 5 000

ние лейкоцитов, мЛ				
Анализ жидкости из перикарда	Активированные лимфоциты и макрофаги (редко), негативная аденозиндезаминаза	Гранулоциты и макрофаги (много), негативная аденозиндезаминаза	Гранулоциты и макрофаги (умеренное количество), позитивная аденозиндезаминаза	Активированные лимфоциты и макрофаги (редко), негативная аденозиндезаминаза

Репозиторий БГМУ

Биопсия перикарда и эпикарда	Лимфоцитарный перикардит / эпикардит, положительная ПЦР на кардиотропный вирус	Лейкоцитарный эпикардит	Казеозная гранулема, положительная ПЦР	Лимфоцитарный перикардит / эпикардит, отрицательная ПЦР на кардиотропный вирус
Смертность без лечения	Зависит от возбудителя и наличия тампонады	100 %	85 %	При тампонаде сердца нелеченной
Перикардиотомия / перикардэктомия	Редко	Срочно	Редко	Редко
Констрикция	Редко	Часто	Часто (30–50 %)	Редко

Критерии эффективности лечения перикардита

Назовите критерии эффективного лечения перикардитов.

Критериями эффективного лечения перикардита являются: улучшение общего состояния, исчезновение боли, шума трения перикарда, уменьшение или исчезновение выпота в полости перикарда, нормализация лабораторных показателей: возвращение к нормальным значениям числа лейкоцитов, СОЭ, соотношения белковых фракций крови.

В случае констриктивного перикардита частичное удаление сдавливающей желудочки капсулы (начинают удаление с левого желудочка) в большинстве случаев (около 90 %) в течение 3–4 месяцев после операции приводит к улучшению состояния больных. Смертность при операции составляет 6–12 %, полная нормализация сердечной гемодинамики отмечается только у 60 % больных.

После операции проводится наблюдение за больным, перенесшим операцию перикардэктомии, и при необходимости — лечение диуретиками, ингибиторами АПФ и, с осторожностью, сердечными гликозидами.

Литература

1. *Амосова, Е. Н.* Клиническая кардиология: в 2-х т. / Е. Н. Амосова. К.:Здоровье, 1997. Т.1. С.642–674.
2. *Гогин, Е. Е.* Острые перикардиты: ключевые вопросы диагностики и экстренной помощи [Электронный ресурс]. Режим доступа: www.medlinks.ru
3. *Липатов, В. А.* Этиология, патогенез и клинические проявления констриктивного перикардита / В. А. Липатов. [Электронный ресурс]. Режим доступа: www.medlinks.ru
4. *Явелов, И. С.* Современные рекомендации по диагностике и лечению болезни перикарда / И. С. Явелов // Consilium-medicum. 2005. №5(7). [Электронный ресурс]. Режим доступа: www.consilium.med.com
5. *Трисветова, Е. Л.* Перикардиты в клинической практике / Е. Л. Трисветова, А. А. Бова // Медицинская панорама. 2006. №3. С.13–16.
6. *ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST–Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction).* Режим доступа: [www.acc.org / clinical / guidelines / stemi / index.pdf](http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf).

Оглавление

Определение	3
Распространенность.....	3
Этиология	3
Патогенез	5
Клинические признаки сухого перикардита.....	5
Лабораторные методы исследования	10
Клинические признаки экссудативного перикардита.....	11
Эхокардиографическая диагностика экссудативного перикардита.....	14
Исследование перикардальной жидкости.....	16
Лечение сухого и экссудативного перикардита.....	17
Тампонада сердца	21
Пункция перикарда.....	25
Исходы перикардитов	25
Констриктивный перикардит	25
Лечение констриктивного перикардита	30
Дифференциальная диагностика специфических форм перикардитов ...	30
Критерии эффективности лечения перикардита	32
Литература.....	33

Учебное издание

Трисветова Евгения Леонидовна

ПЕРИКАРДИТЫ :
ВОПРОСЫ, ЗАДАВАЕМЫЕ
НА ЭКЗАМЕНЕ, АТТЕСТАЦИИ,
В КЛИНИКЕ

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск Н. Ф. Сорока
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 29.01.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 1,26. Тираж 99 экз. Заказ 555.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская 6, 220006, Минск.