ЛЕКЦИЯ №

ТЕМА: ПЕРИКАРДИТЫ.

Перикардит - это воспаление перикарда. Этиология перикардитов разнообразна и невсегда ясна. Этиологические факторы, вызывающие перикардит:

1. воспаление
2. травма
3. неопластические процессы

Воспаление вызывают:

1. бактерии
2. вирусы (особенно вирус Эпштейна-Барра, вирус Коксаки гр. В)
3. грибы

Необходимо отметить, что перикардит нередко возникает при:

1. системных заболеваниях соединительной ткани (СКВ, склеродермия, ревматоидный артрит)
2. сепсисе
3. проникающих ранениях
4. после операция на сердце

Если этиологию перикардита установить не удается, то он называется идиопатическим. Однако, в поздние сроки, нередко удается установить вирусное происхождение такого перикарда.

В некоторых случаях острый перикарди возникает после перикардиотомии в рамках постперикардиотомического синдрома, при остром инфаркте миокарда, после употребления новокаинамида, апрелина, дифенина, антикоагулянтов.

Травматический перикарди - может возникать при проникающем или непроникающем ранении грудной клетки, гемоперикарде, аневризме аорты, катетеризации.

Неопластические процессы: карцинома легкого, рак молочной железы, саркома, лимфома. При диффузном неопластическом процессе нарушается механическая деятельность сердца (мало места для движения сердца). Кроме того, распространенные метастазы также могут сдавливать сердце и мешать его деятельности.

***Патологическая анатомия.***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признаки | Острый перикардит | Хронический перикардит |
| Характер экссудата | 1. фибринозный 2. серозный 3. серозно-геморрагический 4. геморрагический 5. гнойный (крайне редко) | 1. фибринозный 2. серозный 3. геморрагический 4. гнойный 5. слипчивый 6. с кальцинацией фиброзных образования |
| Наиболее часты причины | 1. вирусы 2. бактерии | 1. уремия 2. туберкулез 3. опухоли 4. холестериновый перикарди, возникающий из-за обструкции грдуного протока 5. травмы 6. опухоли 7. идиопатический перикардит |

**Перикардит может протекать с тампонадой сердца.**

Количество жидкости и ее качество зависит от причины, вызвавшей перикардит. При перикардите в воспалительный прцоесс часто вовлекаются поверхностные слои эпикарди, то есть развивается эпиперикардит.

Исходом перикарда является фиброз перикарда, то есть спаечный процесс. Спайки висцерального и париетального листков могут облитерировать полость перикарда, что ведет к хроническому констриктивному перикардиту.

***Патогенез.***

Выпот в перикарде может быть в количестве от 50 мл до 1 литра. Накопление жидкости может быть:

1. быстрым , но малым
2. медленным, но значительным.

Накопление жидкости и снижение растяжимости перикарда из-за патологического процесса ведут к уменьшению наполнения желудочков во время диастолы. Таким образом диастолическое давление становится равным, что ведет к усилению системеного венозного застоя. Кроме того, гидросатическое давление в капилляраха становися равным осмотическому давлению, что приведет к транссудации из капилляром, что на периферии приведет к отекам и асциту.

Важно знать, что патологические изменения будут выражены в большом кругу кровообращения. Малый круг практически не вовлечен, следовательно, при перикардитах, отек легких развивается крайне редко. Следствием внезапного накопления жидкости или сердечной тампонады является **быстрое увеличение** давления в желудочках, предсердиях и венах с **одновременным падением** ударного выброса и АД. Сердечная тампонада представляет собой быстропрогрессирующее неотложное состояние в клинике внутренних болезней. Клиника сердечно тампонады сходна с шоком, то есть наблюдается резкая тахикардия, одышка, ортопноэ, гипотензия. Системное давление поддерживается только за счет тахикардии. Главным отличием от шока является повышенное давление в венах. Кроме того, при сердечной тампонаде усиленное инспираторное АД и сниженное систолическое системное АД, то есть наблюдается pulsus parodoxus не является абсолютным признаком сердечной тампонады. Такой пульс может быть при обструктивных болезням легких, бронхиальной астме, эмболии легких, инфаркте правого желудочка, шоке.

В случаях констриктивного перикардита будет постепенное рубцевание и ограничение диастолы сердца, что приведет к:

1. увеличению диастолического давления в желудочках (это является ранним признаком)
2. увеличению давления в предсердиях и легких
3. увеличению венозного давления в большом кругу.

Минутный объем и системное АД поддерживаются за счет тахикардии и артериолярной вазоконстрикции. Данные патологические изменения приводтя к одышке и ортопноэ. Венозная гипертензия приводит к гиперволемии, растяжению шейных вен, выпоту в плевре, гепатомегалии, асциту, периферическим отекам, pulsus parodoxus наблюдается редко и мнее выражен, чем при тампонаде сердца.

***Клиника перикардита.***

Начало: боли, лихорадка, могут быть признаки тампонады сердца. В некоторых случаях клиники может не быть или она неотчетлива, а перикардит обнаруживается случайно, в ходе обследования по поводу основного системного заболевания. Характер боли при перикардите: тупая или острая прекардиальная, загрудинная боль, иррадиирующая в шею, m. Sternocleidomastoideus, плечи. Такая иррадиация обусловлена раздражением диафрагмального нерва. Боль усиливается при движении грудной клетки, кашле, дыхании. Уменьшаются болевые ощущения при наклоне кпереди, сидя, при принятии различных вынужденных положений. Вялые, неактивнотекущий перикардит чаще всего обусловлен туберкулезной, неопластической, уремической этиологией. И он полностью безболезненный, или малоболезненный.

Перикардиальная боль должна быть отдиференцирована от болей при остром инфаркте миокарда. При остром инфаркте миокарда болевой синдром не зависит от движения и носит волнообразный характер.

Характерные признаки острого перикардита:

1. одышка
2. непродуктивный кашель
3. лихорадка
4. озноб
5. слабость

Основным физикальным признаком является появление прекардиального шума трения перикарда. Традиционно считается, что этот шум, носит систоло-диастолический характер. Однако, на практике, было выявлено,что шум трения перикарда, чаще всего, присутствует только в систолу или только в диастолу. Шум носит интермиттирующий характер, и быстро исчезает, особенно при накоплении выпота в полости перикарда. Скопление жидкости в полости перикарда ведет к следующим изменениям:

1. приглушение тонов сердца
2. увеличение размера сердца
3. изменение формы сердечного силуэта

Но: даже тампонада сердца может быть на фоне нормальной озвученности тонов сердца. Сердце как бы "всплывает" и приближается к передней поверхности грудной клетки. Необходимо учитывать , что сердечный мешок обладает значительным растяжением, что может привести к незначительному увеличению размеров сердца. Таким образом, накопление жидкости ведет к тому, что перикард растягивается и не будет значительных изменений в деятельности сердца, то есть не будет признаков сердечной недостаточности.

***Диагностика.***

Острый перикардит:

1. лейкоцитоз
2. ускорение СОЭ
3. ЭКГ: изменение S-T, Т. ST - сегмент во втором и третьем стандартных отведениях, а также во многих грудных отведениях кроме V1 - приподнят, выше изолинии. Затем этот сегмент при динамическом наблюдении постепенно возвращается к изолинии (в отличие от острого инфаркта миокарда нет дискордантных измений ST и патологического Q). Т-зубец из-за поражения эпикарда становится поверхностным и сглаженным, а затем отрицательным. При появлении выпота вольтаж QRS снижается. Может быть появление электрической альтерации, то есть сердечной тампонады. При этом будет чередования нормальных комплексов с комплексами с низким вольтажем. Электрическую альтерацию нельзя путать с электромеханической диссоциацией. Электромеханическая диссоциация - это состояние, при котором нет механической деятельности сердца, а на ЭКГ - синусовый ритм.

Необходимо учитывать, что при перикардите ритм синусовый в 90% случаев.

1. рентгенологическое исследование: увеличение полости сердца при количестве жидкости более 250 мл.
2. плевральный выпот слева является общим правилом из-за давления растянутого перикарда на нижнюю долю левого легкого.

Хронический перикардит.

1. если нет признаков констриктивного перикардита, то течение асимптоматическое.
2. констриктивный перикардит даст признаки периферического застоя, то есть периферические отеки и асцит
3. может быть появление pulsus parodoxus.
4. при аускультации обнаруживается ранний диастолический тон. Механизм его возникновения: в период систолы желудочки максимально опорожняются и содержат малое количество крови. Следовательно, в раннюю диастолу кровь в большом количестве поступает из предсердия и вен, где она (кровь) находится под очень большим давлением. Таким образом, в начале диастолы будет появление диастолического тона. В случаях наличия тахикардии этот тон будет в виде протодиастолического галопа.
5. на рентгене может быть увеличение контуров сердца; однако контуры могут быть и нормальными, неизмененными. Кроме того, в перикарде могут быть кальцификаты. Если их очень много, то такое сердце называется панцирным (старое название).
6. признак Куссмауля - при надавливании на печень - усиливается пульсация шейных вен
7. ЭКГ: неспецифические изменения (низкий вольтаж QRS, волны Т также изменены, то есть признаки диффузного поражения миокарда).
8. в 25% наблюдается мерцательная аритмия, очень редко трепетание предсердий.

***Перикардит туберкулезной этиологии.***

Возникает постепенно без вовлечения легких. Реакция Манту положительная, но может быть необходимо культирование перикардиальной жидкости для постановки диагноза туберкулезного перикардита. В этих случаях возможно лечение ex juvantibus.

Перикардиты вирусной, грибковой этиологии, а также перикардиты, связанные с коллагенозами могут быть просмотрены. Так как нет клиники.

***Идиопатический перикардит.***

Этой форме предшествует инфекция верхних дыхательных путей. Для постановки такого диагноза необходимо исключить все возможные причины перикардита.

Диагностика:

1. антинуклеарный фактор
2. РСК на токсоплазмоз
3. реакция нейтрализации антител на вирусы Коксаки, ЕСНО, гриппа, которые проводятся с парными сывортками крови с интервалом 2 недели. О наличии инфекции судят по нарастанию титра антител.
4. определение LE- клеток в сыворотке крови
5. антитела к ДНК и РНК

Перикардиальная жидкость должна быть направлена на культурологическое исследования, и цитологическое исследование ( надо искать атипичные , опухолевые клетки).

Трудна диагностика перикардита, возникающего после перикардиотомии в рамках постперикардиотомического синдрома, а также постинфарктного перикардита, так как возврат болей рассматривается как проявление повторного острого инфаркта миокарда. Однако, проявления острого инфаркта миокарда, очень быстро отвечают на терапию глюкокортикоидами.

Травматические перикардиты - диагностике помогает анамнез, а также быстрое накопление крови в полости перикарда.

***Хронический фибризнозный перикардит.***

Признаки:

1. отложение кальция в перикарде, перикардиальной констрикции может не быть
2. застой в большом кругу кровообращения

Констриктивный перикардит должен отдифференцирован от клапанных пороков, рестриктивной кардиомиопатей, цирроза печени, застоя.

Дифференциальный диагноз.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Диагностический метод | Констриктивный перикардит | Рестриктивная кардиомиопатия |
| Эхокардиография - основной метод | выпот в перикарде обнаруживается по появлению второго эхосигнала в области задней стенки сердца. Один из этих сигналов представлен импульсами от эпикарда, а второй сигнал идет от париетального листка перикарда. | Нет второго сигнала. |
| Зондирование сердца (ангиокардиография). | Характерная впадина на кривой диастолического давления. Кривая имеет вид квадратного корня за счет того же механизима, который образует ранний диастолический тон, то есть происходит ограничение диастолы. | Кривая равномерная, впадины нет. |

В неясных случаях используется компьютерная томография.

Острый перикардит необходимо отдифференцировать от плеврита, острого инфаркта миокарда, инфаркта легкого. Появление перикардиального выпота может быть заподозрено при чистых легочных полях и увеличении силуэта сердца на серии рентгенограмм. Если увеличение сердца в размерах происходит из-за сердечной недостаточности, то одновременно прогрессирует легочный застой. Силуэт сердца при выпоте часто симметрично увеличен, расширен, дуги сердца сглажены.

Накопление жидкости в полости перикарда может быть при микседеме, застое при вторичной сердечной недостаточности. Однако, даже наличие жидкости в полости перикарда в этих случаях необязательно подразумевает развитие перикардита.

***Лечение.***

Острый перикардит.

Острый (болевой) период:

1. антиангинальная терапия: промедол, морфин в обычных дозах. Иногда боли очень сильные. В этих случаях наркотические анальгетики вводятся каждые 4 - 8 часов.
2. беспокойным больным и больным с бессоницей назначают диазепам по 5-10 мг на ночь.
3. ! антикоагулянты противопоказаны, так как они сами по себе могут вызвать перикардит. По этой же причине отказываются от новокаинамида и дифенина. Если при остром инфаркте миокарда выслушивается шум трения перикарда, то также отказываются от вышеперечисленных препаратов.

Гнойный перикардит:

1. дренирование перикардиального мешка
2. антибактериальная терапия

Идиопатический перикардит:

1. индометацин по 25-50 мг 3 раза в день.
2. в тяжелых случаях назначается преднизолон по 20-60 мг в течение трех дней с постепенным снижением дозы и полной отмены препарата в течение одной - двух недель.

Уремический перикардит: может возникать из-за учащения сеансов гемодиализа.

Тампонада сердца:

1. перикардиоцентез после премедикации и местной анестезии лидокаином
2. техника перикардиоцентеза: делается прокол справа или слева от мечевидного отростка и игла проводится через диафрагму, то есть максимально близко к задней поверхности грудной стенки. Игла идет снизу вверх. Необходим постоянный ЭКГ контроль. Кровь , полученная из перикарда не свертывается. Кровь из полости сердца свертывается. ЭКГ контроль позволяет предупредить или вовремя распознать появление аритмий. В случае нахождения иглы в мешке перикарда будут колебания ЭКГ, соответствующие сердечным сокращениям.

Констриктивный перикардит: перикардэктомия после начала специфической антибактериальной терапии. Перикардэктомия не проводится у пожилых, а также у больных с коллагенозами и радиоционными поражениями.