

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Заведующий

кафедрой

д.м.н.,

Профессор

Никулина С.Ю.



Проверил: к.м.н., доцент

Верещагина Т.Д.

Реферат на тему:

«Перикардиты»

Выполнил:

Маликов Максим Васильевич

Специальность кардиология

Группа 111

Красноярск 2022

Содержание

Введение.....	3
Роль физических упражнений	3
Лечебная гимнастика при врожденном пороке сердца.	3
Список литературы	14

Введение

Среди всех поражений перикарда воспалительные заболевания сердечной сорочки составляют наибольший удельный вес. Диагноз «перикардит» редко встречается в истории болезни в качестве основного. Тем не менее, представления о перикардитах как о казуистическом раритете совершенно неправомерны и приводят к позднему обнаружению этого процесса или ошибочной диагностике основного заболевания даже в тех случаях, когда существуют достаточные клинические признаки для установления перикардита.

Особенно важно своевременно установить заболевание перикарда в тех случаях, когда оно протекает изолированно или представляет основную угрозу для жизни больного. К числу таких форм относятся сдавливающие перикардиты различной этиологии, экссудативные перикардиты с тампонадой сердца, гнойные и опухолевые поражения сердечной сорочки. Однако и не будучи основным проявлением того или иного системного, кардиального или инфекционного заболевания, перикардит обычно получает самостоятельное значение, заставляет вносить изменения при выборе рационального лечения и, главное, приобретает большую диагностическую ценность.

Этиология

Вирусная инфекция (грипп А, В, коксаки А и В, ЕСНО)

Бактериальная инфекция (пневмококки, стрептококки, менингококки, кишечная палочка)

Грибковая инфекция.

Ревматизм.

Туберкулёз.

Паразитарные инвазии.

Системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка).

Аллергические состояния (сывороточная болезнь, лекарственная аллергия).

Заболевания с глубоким нарушением обмена веществ (подагра, хроническая почечная недостаточность с уреимией, гипотиреоз).

Инфаркт миокарда.

Операции на сердце.

Травмы области сердца.

Системные заболевания крови (гемобластозы, геморрагические диатезы).

Злокачественные опухоли.

Воздействие ионизирующей радиации и рентгеновских лучей (массивная рентгенотерапия).

Патогенез

Механизмы развития болезни неоднородны и обуславливаются следующими факторами:

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

Классификация

А. Острые формы.

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

Б. Хронические формы.

1. Выпотной.
2. Адгезивный:
 - а) «бессимптомный»;
 - б) с функциональными нарушениями сердечной деятельности;
 - в) с отложением извести, панцирное сердце;
 - г) с экстраперикардальными сращениями;

д) констриктивный перикардит: начальная стадия (форма), выраженная стадия (форма), дистрофическая стадия.

В. Диссеминация воспалительных гранулем.

Г. Исходы перикардита.

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

Клиническая картина и диагностика.

Проявления заболевания складываются из ряда синдромов:

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

Сухой перикардит

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

- 1) локализуется в области верхушки сердца, внизу грудины, непосредственно не связана с физической нагрузкой и не купируется нитроглицерином;
- 2) иррадирует в шею, левую лопатку, эпигастрий, однако это не является абсолютным признаком;
- 3) интенсивность болей колеблется в широких пределах (от незначительной до мучительной);

4) усиливаются боли при дыхании и ослабевают в положении сидя с некоторым наклоном тела вперед.

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

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

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

На II этапе диагностического поиска основными задачами являются:

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

Электрокардиографическое исследование имеет большое значение, так как позволяет дифференцировать боли при остром перикардите от болей, обусловленных острым инфарктом миокарда. При перикардите отмечается: 1) чаще во всех трех стандартных отведениях (и в ряде грудных) куполообразный подъем сегмента ST; 2) отсутствие дискордантности в изменениях сегмента ST; 3) отсутствие патологического зубца Q, что позволяет исключить острый инфаркт миокарда.

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

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

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

Экссудативный перикардит

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лабораторное исследование включает прежде всего анализ перикардального выпота.

Следует знать, что для перикардального парацентеза существуют определенные показания:

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

Первые два показания являются абсолютными.

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

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

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

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

Констриктивный перикардит

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

На I этапе диагностического поиска при незначительных изменениях перикарда жалобы больных могут быть неспецифическими (слабость, повышенная утомляемость); иногда

отмечается тяжесть в области правого подреберья за счет застоя крови в печени. Обычно не представляется возможным при расспросе выявить ранее перенесенный острый перикардит. При длительном течении болезни этиологию процесса не удается установить, при длительности до года этиология определяется более точно.

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

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

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

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

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

II парадоксальный пульс: при вдохе наполнения пульса на лучевой артерии уменьшается;

- 2) мерцательная аритмия (распространение склеротического процесса на субэпикардальные слои миокарда и особенно на область синусно-предсердного узла, лежащего возле устья верхней полой вены);
- 3) трехчленный ритм (за счет появления дополнительного тона в диастоле).

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

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

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

Рентгенологическое исследование является наиболее значимым. Оно помогает выявить обызвествление перикарда и отсутствие застойных явлений в легких, что весьма существенно для дифференциации причин, обуславливающих выраженные застойные явления в большом круге кровообращения. Однако надо помнить, что изолированная кальцификация перикарда может не сопровождаться констриктивным синдромом, а констриктивный синдром может быть и без признаков кальцификации перикарда.

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

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

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

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

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

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

Этиологическое лечение

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

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

R.p Sol. Benzylpenicyllini Natrii 1 млн. ед

D.t.d. № 30 in flaconis

Signa: внутримышечно по 1 млн. ед через 4 часа.

R.p. Tabulettae oxacyllini 0,5

D.t.d № 20

Signa: по одной таблетке 4 раза в день.

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

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

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

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

III. Лечение НПВП.

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

R.p. Idometacini 0,025

D.t.d № 21 in tabulettis

Signa: по одной таблетке 3 раза в день, после еды.

IV. Лечение глюкокортикоидами.

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

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

Список литературы

Л.Ф. Руднева - Перикардиты. Учебно-методические рекомендации для студентов.

Ф.И. Комаров, В.Г. Кукес, А.С. Сметнев – Внутренние болезни. М., Медицина 1991 г.

А.И. Окроков – Лечение болезней внутренних органов. Витебск 1998 г.