

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной педиатрии

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине

Наименование дисциплины Госпитальная педиатрия

Специальность 31.05.02 Педиатрия

Форма обучения очная

Год начала подготовки 2022

Тема 23. Кардиология. Инфекционный эндокардит. Перикардиты

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Госпитальная педиатрия»:

Разработаны
доцентом кафедры
доцентом кафедры
доцентом кафедры

Водовозовой Э.В.
Леденевой Л.Н.
Быковым В.О.

Обсуждены на заседании кафедры «Госпитальной педиатрии»,
зав. кафедрой

Водовозова Э.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2022 года набора очной формы
20.04.2022

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Госпитальная педиатрия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель Ознакомить обучающихся с основами инфекционного эндокардита и перикардита у детей студенты должны научиться диагностировать данное заболевание, проводить дифференциальную диагностику и назначать терапию.

2. Учебные вопросы

1. Этиология.
2. Патогенез.
3. Классификация.
4. Клиника.
5. Диагностика. Дифференциальная диагностика.

6.Диетотерапия. Лечение.

7.Профилактика. Прогноз. Исход.

3.Теоретическая часть.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – особая форма сепсиса, при которой септический очаг локализуется в эндокарде, чаще всего на клапанах сердца (вальвулит) и сопровождается гиперэргической реакцией макроорганизма.

ИЭ может быть первичным, развившимся на интактном эндокарде, вторичным, возникшим на фоне имеющегося порока сердца (врождённого, приобретённого, ПМК); на клапанных протезах.

Этиология. Описано более 100 микроорганизмов, способных вызвать ИЭ.

Основным патогенным источником заболевания продолжают оставаться стрептококк зеленающий и стафилококк золотистый, белый. У подростков они являются ведущими возбудителями заболевания (80-90%). Возбудителями эндокардита являются: энтерококк, кишечная палочка, протей, клебсиела, сальмонелы, синегнойная палочка, вирусы, включая СПИД, хламидии, грибы (Candida, Asperillus), дифтероидные и колиформные бациллы.

Грибковые эндокардиты (кандида, гистоплазма) чаще наблюдаются в послеоперационном периоде, при длительно стоящих венозных катетерах на фоне нерациональной антибактериальной терапии.

Патогенез. К развитию ИЭ предрасполагают гемодинамические факторы:

- регургитация крови;
- повышенный градиент внутрисердечного давления;

- сужение межполостных сообщений.

Сочетание основных факторов: бактериемии, замедления тока крови после суженного участка создаёт условия для агрегации тромбоцитов и тромбообразования.

ИЭ возникает в местах сердца с наибольшей функциональной нагрузкой.

Поражаются (в порядке убывания частоты) аортальный, трикуспидальный, клапан легочного ствола.

В основе морфологических изменений при ИЭ лежат последовательно развивающиеся процессы: альтеративно-деструктивные изменения в виде дистрофии, некроза эндотелия и других тканевых структур; образование язв (т.е. развитие бородавчато-язвенного эндокардита).

Микроорганизмы внедряются в стерильные фибрин-тромбоцитарные вегетации, образующиеся при освобождении тканевого фактора из повреждённых эндотелиальных клеток. Их повреждение обусловлено гемодинамическими факторами при функциональных перегрузках отдельных структур сердца.

Колонии микроорганизмов, возникающие на таких вегетациях, покрываются слоем фибрина и тромбоцитов, что предохраняет их от воздействия нейтрофилов, иммуноглобулинов, комплемента.

Инфекционные вегетации крупные, рыхлые; наиболее крупные вегетации при грибковом эндокардите. На ранних этапах образования инфекционных вегетаций велика опасность эмболий.

Выделяют 3 типа вегетаций: «сидячие» (могут быть также «плащевидные»), «на ножке» (могут быть «гроздевидные»), «нитчатые». Последние являются наиболее эмбологенными.

Фиксированные на клапанах сердца микроорганизмы вызывают выработку антител, ЦИК с развитием системного васкулита. При этом поражаются почки, головной мозг, миокард, суставы, печень.

Поражение миокарда становится причиной развития прогрессирующей сердечной недостаточности. Вначале развивается левожелудочковая недостаточность, далее тотальная сердечная недостаточность. Главная особенность развивающейся сердечной недостаточности – рефрактерность к лечению сердечными гликозидами.

В развитии заболевания выделяют 3 патогенетические фазы: инфекционно-токсическую, иммунновоспалительную, дистрофическую.

Стадийность процесса не всегда можно различить, но только в 1 фазу, порой очень кратковременную, можно выделить возбудителя. С этим связано то, что процент высеваемости микробов остаётся на сегодняшний день очень низким.

В инфекционно-токсической фазе наблюдается бактериемия с фиксацией микроорганизмов на эндокарде клапанов. В эту стадию основными клиническими проявлениями являются симптомы интоксикации, лихорадка.

В иммунновоспалительную фазу микробы и продукты воспаления вызывают сенсibilизацию организма, иммунные нарушения с образованием ЦИК, которые формируют клинику панваскулита. Отложение ЦИК на клеточных мембранах сосудов различных органов вызывает развитие нефрита, миокардита, гепатита, артрита, васкулита.

В зависимости от количества и скорости поступления в кровоток антигена могут образовываться ЦИК 3-х видов: мелкие, промежуточные и крупные.

При этом, в случае избытка антигена, который отмечается при остром течении, чаще образуются мелкие ЦИК, вызывающие иммунное воспаление взаимодействием Fe-фрагмента иммуноглобулинов с рецепторами клеток-носителей медиаторов, минуя систему комплемента. Это сопровождается выраженной токсемией.

При подостром и хроническом чаще образуются промежуточные ЦИК, которые откладываются в тканях, так как медленно подвергаются фагоцитозу

макрофагами. Возникшие при этом реакции гиперчувствительности немедленного типа приводят к развитию васкулитов и тромбоэмболий.

При хроническом течении заболевания играют роль крупные ЦИК, которые появляются при значительном избытке антител, они быстро подвергаются фагоцитозу.

В дистрофической фазе преобладают изменения внутренних органов с последующим развитием декомпенсации и резким снижением реактивности организма.

По течению различают:

- острый ИЭ (6-8 нед.);
- подострый ИЭ (свыше 8 нед. до 18 мес.);
- хронический рецидивирующий и латентный ИЭ (от 18 мес до 2-х

лет). **Клиника. Острый ИЭ** – развивается на фоне острого сепсиса. В зависимости от «входных ворот» различают ИЭ: одонтогенный, тонзиллогенный, урологический, хирургический, отогенный, акушерско - гинекологический. Клинические критерии: быстрый, в течение нескольких часов подъём температуры, гектическая лихорадка с ознобом и проливным потом, выраженная цефалгия, бессонница, нарушение сознания вплоть до помрачения, тахикардия сохраняется при нормализации температуры; расширение границ сердца в поперечнике, протодиастолический ритм галопа, эмбриокардия, ПТ, экстрасистолия, систолический и/или диастолический шум (в зависимости от поражённого клапана); гепатоспленомегалия; диспептический синдром (анорексия, тошнота, рвота). Часто развивается ДВС, инфекционно-токсический шок, может быть летальный исход.

Основные симптомы подострого ИЭ: симптомы интоксикации; поражение клапанов сердца и миокардит; поражение паренхиматозных органов; васкулит.

Клинические критерии: начало заболевания постепенное; общее недомогание, головная боль, субфебрильная температура, снижение умственной и физической работоспособности.

В разгаре заболевания – те же симптомы, что и при остром ИЭ, общее состояние тяжёлое или крайне тяжёлое. Кожные покровы землисто-серого цвета, геморрагическая симметричная сыпь, петехии, положительные эндотелиальные симптомы (жгута, щипка), миалгии, артриты, спленомегалия (может быть при инфаркте селезёнки). Ведущий синдром – кардиальный с развитием порока, который возникает через 6-8 нед. От начала заболевания. Кардиалгии умеренные или отсутствуют. Расширение границ относительной сердечной тупости происходит при миокардите или панкардите.

Чаще развивается аортальная недостаточность, выслушивается протодиастолический шум. При митральной и трикуспидальной недостаточности выслушивается систолический шум с характерной топикой шума. При сочетании подострого ИЭ с миокардитом определяется тахикардия, глухость сердечных тонов, ритм галопа, нарушение ритма и проводимости, шум трения перикарда при развитии панкардита.

По активности процесса различают 3 степени: 1, 2, 3.

Критерии активности: 3 степень – быстрое формирование порока сердца, диффузный гломерулонефрит, максимальная степень повышения ЦИК, резкая гипериммуноглобулинемия. 2 степень – очаговый гломерулонефрит, умеренное повышение ЦИК, иммуноглобулинов. Показатели островоспалительной фазы (фибриноген, СОЭ, СРБ, сиаловая проба, серомукоид) соответствуют активности показателей, описанных при ревматизме.

Диагностика.

Острый ИЭ:

ОАК – гипохромная, умеренная прогрессирующая анемия, железодефицитная и макрофагальная, лейкоцитоз со сдвиг влево вплоть до юных форм, возможны лейкомоидные реакции, токсическая зернистость

нейтрофилов, тромбоцитопения, увеличение СОЭ (30-80 мм/ч), СОЭ в пределах возрастной нормы при застойной СН, вследствие гипоксии.

Протеинограмма – диспротеинемия, увеличение α , γ -фракций, увеличение показателей белков острой фазы воспаления (СРБ, сиаловые кислоты, фибриноген).

Выделение гемокультуры – при трёхкратном исследовании крови.

Увеличение ЦИК, Т-иммунодефицит, повышение Ig A, M, G.

При подостром ИЭ: отклонения в ОАК, в протеинограмме, острых ревматологических пробах выражены умеренно, может быть лейкопения, СОЭ умеренно повышена.

Иммунограмма – ЦИК в норме или снижен, так как часть остаётся фиксированной на клеточных мембранах.

В биохимическом анализе крови – повышение билирубина, АЛТ, калия, мочевины, креатинина (при поражении печени и почек), АСТ, КФК, ЛДГ (при миокардите)

ОАМ – протеинурия, эритроцитурия, может быть лейкоцитурия.

ЭКГ – тахикардия, экстрасистолия (часть), блокады (часть); при развитии пороков – гипертрофии различных отделов сердца, отклонение ЭОС.

ФКГ – при недостаточности аортального клапана в 5 точке выслушивается высокочастотный безинтервальный диастолический шум до 2/3 диастолы, убывающий к 1 тону; при недостаточности митрального клапана 1 тон ослаблен, на верхушке выслушивается высокочастотный систолический шум, связанный с 1 тоном, убывающий ко 2 тону; при недостаточности трикуспидального клапана у левого края грудины, в 5-6 межреберье выслушивается систолический шум, примыкающий к 1 тону, 1 тон не ослаблен.

ЭХО-КГ с доплеровским анализом:

1. ЭХО-КГ (особенно чрезпищеводная) – вегетации визуализируются в 90% случаев, размером до 1,5 мм; при трансторакальной ЭХО-КГ вегетации визуализируются в 65% случаев, размером до 2-3 мм.

2. ЭХО-КГ в динамике – выявляются вегетации (через 3-4 нед при остром и 6-8 нед при подостром течении процесса).

3. Визуализируются вегетации 3-х типов (см. выше); эхосигнал от вегетаций ушурен, «пушистый», слоистый, «косматый».

4. При разрушении клапанов – разрывы створок, их хаотичное движение, отрыв хорд: увеличение волн систолического трепетания клапанов, сепарация (ослабление) створок.

5. Поражение трёхстворчатого клапана выявляется только при двухмерном режиме сканирования.

При проведении ЭХО-КГ может быть ложноположительные и ложноотрицательные результаты по причине сложности метода и уровня подготовки специалиста функциональной диагностики; проведение ЭХО-КГ одномерной или двухмерной модификации.

Отрицательный результат ЭХО-КГ не отвергает диагноза ИЭ.

Дифференциальный диагноз ИЭ.

Показатели	ИЭ	Ревматизм	СКВ
1.Предшествующие заболевания, манипуляции, возрастной период, половые различия.	Гнойные процессы, инфекции, малые хирургические вмешательства (экстракция зубов и др.),	Ангина, скарлатина, рожа, фурункулёз, стрептодермии.	Пред- или период пубертата; девочки; период инсоляции, физиотерапевтическое лечение, нейродермиты, диатез, др.

2. Лихорадка.	в/в введение наркотических ср-в.	Чаще субфебрильная, фебрильная	аллергические заболевания
3. Кожные высыпания.	Чаще гектическая	Узловая эритема; анулярная эритема;	Гектическая, субфебрильная
	Геморрагическая сыпь, узелки (болезненные кожные узелки на подушечках пальцев рук, ног); пятна	Узловая эритема; анулярная эритема; подкожные узелки в области суставов	Полиморфные; эритематозная, эритематозно-десквамозная
	Джейнуэля (эритематозные болезненные пятна неправильной формы на ладонях, подошвах), петехии		эритема на лице в виде «бабочки»
4. Поражение суставов.	пятна неправильной формы на ладонях, подошвах), петехии	Поли- (с моно- омега-	Полиартрит
5. Поражение мышц.	белым пятном в центре); пятна	артриты крупных суставов;	мелких, крупных суставов, выражены
6. Гепатоспленомегалия.	Рота (кровоизлияния на сетчатке);	«летучий» характер	тендовагиниты
7. Тромбоэмбол			

<p>ии.</p> <p>8. Поражение клапанов сердца.</p> <p>9. Поражение миокарда.</p> <p>10. Клинический анализ крови.</p> <p>11. Гемокультура.</p> <p>12. Иммунограмма.</p> <p>13. ЭХО-КГ с доплером.</p> <p>14. Срок</p>	<p>подногтевые гемorragии (по типу заноз)</p> <p>Артралгии, артриты</p> <p>Миалгии</p> <p>Часто</p> <p>Часто</p> <p>Чаще</p> <p>аортальный, реже</p> <p>митральный, трикуспидальный клапаны</p> <p>Миокардит, абсцессы миокарда</p> <p>Анемия, лейкоцитоз, реже лейкопения, токсическая</p>	<p>артритов</p> <p>-</p> <p>Редко</p> <p>Редко</p> <p>Чаще</p> <p>митральный клапан</p> <p>Миокардит</p> <p>Умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ</p> <p>Нет роста</p> <p>Диспротеинемия, увеличение α, γ-глобулинов, повышение титра антистрептолизинов</p>	<p>Миозиты</p> <p>Может быть</p> <p>Редко</p> <p>Митральный клапан</p> <p>Миокардит, миокардиодистрофия</p> <p>Анемия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличение СОЭ</p> <p>Нет роста</p> <p>Диспротеинемия, увеличение α, γ-глобулинов, увеличение АНФ, ЦИК, гиперфункция В системы иммунитета, LE-клетки</p>
--	---	---	--

формирования порока сердца.	зернистость нейтрофилов, тромбоцитопен	ППС: стеноз; недостаточность	ППС: недостаточность митрального
15.Эффект от лечения.	от ия, увеличение СОЭ		клапана
		Более 1-2 лет, стеноз	и 1-2 года,
	Рост флоры Диспротеи	недостаточность Пеницилли	чаще умеренная недостаточность
	немия, увеличение α, γ-глобулинов.	ны; НПВС; ГКС (по показаниям)	клапанов ГКС;
	Тиммунодефицит, увеличение		цитостатики; пульс-терапия; плазмоферез.
	IgA, увеличение	M,G,	
	ЦИК		
	Вегетации на клапанах,		
	сепарация створок, отрыв хорд,		
	деструкция створок		
	3-4, 6-8 нед,		
	чаще недостаточность клапанов		

	Антибакте риальная с учётом чувствительнос ти возбудителя		
--	---	--	--

Группы риска развития ИЭ (АНА, 1997 г).

Высокий риск:

- наличие искусственных клапанов сердца;
- ИЭ в анамнезе;
- сложные ВПС с цианозом.

Умеренный риск:

- ППС;
- ПМК с регургитацией;
- незаращение Боталлова протока;
- ДМЖП, ДМПП;
- двустворчатый аортальный клапан;
- гипертрофическая

кардиомиопатия. Низкий риск:

- ПМК без регургитации;
- состояние после катетеризации полостей сердца, аорто-коронарного шунтирования, установки искусственного водителя ритма.

Лечение ИЭ.

1. Принципы антибактериальной терапии:

- 1) Основная терапия в 1 фазу болезни – антибиотикотерапия.
- 2) С учётом возбудителя, бактерицидные антибактериальные препараты, парентеральное введение препаратов.
- 3) Длительная.

4) Массивная.

5) При отсутствии высева возбудителя ориентируются на клинические проявления болезни:

- острое начало, высокая лихорадка, ознобы, начало – после нагноительного процесса (возможна стафилококковая этиология) – оксациллин с гентамицином; цефалоспорины;

- постепенное начало заболевания, без видимой причины; вторичный ИЭ; субфебрильная температура (возможна стрептококковая этиология) – бензилпенициллин по 10-20 млн. ЕД в/в 2 раза в день; ампициллин с гентамицином; цефалоспорины; при неэффективности – ванкомицин (гликопептидный антибактериальный препарат);

- при неосложнённом течении ИЭ, вызванного пенициллустойчивыми стрептококками назначается цефтриаксон (цефалоспорин 3 поколения): до 12 лет – 80 мг/кг/сут 1 раз в день в/в или в/м; старше 12 лет – 2,0 г 1 раз в день в/м или в/в. Цефтриаксон назначается монотерапией или в сочетании аминогликозидами.

- противогрибковый препарат – дифлюкан.

2. Показания к назначению ГКС:

1) Тяжёлые формы ГН, миокардита.

2) Инфекционно-токсический шок.

3) Тяжёлые аллергические реакции.

3. При ДВС-синдроме – гепарин, свежезамороженная плазма.

4. Антистафилококковая плазма, нормальный человеческий глобулин.

5. Плазмаферез.

6. Посиндромная терапия.

7. Хирургическое лечение: протезирование поражённых клапанов.

Профилактика. Первичная: в группах риска развития ИЭ детям назначается антибиотикопрофилактика перед малой хирургической манипуляцией (удаление зуба, тонзиллэктомия, аденотомия,

бужирование уретры и т.д.): амоксициллин, ампициллин, амоксиклав, эритромицин, сумамед в терапевтических дозах за 1 час до процедуры и через 6 часов после первоначального введения препарата.

Вторичная профилактика: проводится у больных с хроническим течением ИЭ курсами антибиотиков. Она направлена на предупреждение рецидивов.

Выздоровление после перенесённого ИЭ наступает через 2 года (при отсутствии рецидивов).

Перикардит – воспаление серозной оболочки сердца, которое чаще проявляется как симптом инфекционных, аутоиммунных, опухолевых и других процессов и реже приобретает форму самостоятельного заболевания.

Классификация.

По клиническому течению:

- острый перикардит, разрешающийся в сроках менее 4-6 недель;
- затяжной (> 4-6 недель, но < 3 месяцев без ремиссии);
- рецидивирующий (рецидив после документально подтвержденного эпизода острого перикардита в сроках 4-6 недель и более);
- хронический перикардит, протекающий более 3 месяцев.

Клинико-морфологическая классификация перикардитов

стрые	Хронические
1. Сухой (фибринозный);	1. Выпотной (экссудативный);
2. Выпотной (экссудативный);	2. Констриктивный: бессимптомный
· серозно-фибринозный;	· с функциональными нарушениями
	· с отложением солей кальция («панцирное» сердце)

<ul style="list-style-type: none"> · геморрагический; · с тампонадой сердца; · без тампонады сердца. <p>3. Гнойный, гнилостный.</p>	<ul style="list-style-type: none"> · с экстракардиальными сращениями · констриктивный с диссеминацией воспалительных гранулём (например, при туберкулёзном перикардите)
<p>Исходы</p> <ul style="list-style-type: none"> · сухожильные · интраперикардальные · сращение перикардальных · панцирное · экстраперикардальные спайки. 	<p>перикардита:</p> <ul style="list-style-type: none"> · бляшки; · спайки; · листков; · сердце;

У детей наиболее часто возникают следующие виды перикардитов:

Острые инфекционные перикардиты:

Вирусные:

- Коксаки А;
- Коксаки В;
- эховирусные;
- аденовирусные;
- вызываемые вирусом паротита, гриппа, ветрянки (в т.ч. поствакцинальные), моноклеоза, цитомегаловирусной инфекции, краснухи, вирус простого герпеса, ВИЧ;
- вирус гепатита В;
- парвовирус В 19.

Бактериальные:

- стафилококковые;
- пневмококковые;
- Haemophilus influenzae;
- менингококковые;
- стрептококковые;
- сальмонеллезные;
- вызываемые микобактериями на фоне ВИЧ.

Микоплазменные;

Протозойные:

- амебиазные;
- токсоплазмозные.

Риккетсиозные (Coxiellaburnetii);

Перикардиты, вызываемые физическими причинами:

- гемоперикард, а также перикардиты вследствие травм грудной клетки при операциях на сердце;
- серозные перикардиты после травмы сердца, операции на сердце, инфаркта миокарда;
- перфорация правого предсердия при катетеризации;
- при радиоактивном облучении грудной клетки.

Хронические инфекционные перикардиты:

- туберкулезные;
- актиномикозные;
- фунгигистоплазмозные;

- кокцидиомикозные;
- кандидозные;
- аспергиллезные;
- бластомикозные.

Перикардиты при анасарке вследствие застойной сердечной недостаточности, нефрита или цирроза печени;

Перикардиты при васкулитах, особенно часто при системной красной волчанке (СКВ), ревматоидном артрите, ревматической лихорадке, а также при склеродермии, полиартрите, гранулематозе Вегенера, синдроме Рейтера, синдроме Бехчета;

Перикардиты при метаболических расстройствах (уремии, микседеме, гемодиализе);

Перикардиты при врожденных пороках сердца и кардиомиопатиях;

Перикардиты при доброкачественных или злокачественных опухолях;

Перикардиты при инородных телах в миокарде;

Перикардиты, вызванные ЛС (при употреблении гидралазина, прокаинамида, фенитоина, изониазида, фенилбутазона, доксирубицина, бензилпенициллина, триптофана, антикоагулянтов, миноксидила и др);

Перикардиты при анемиях (серповидно-клеточной, талассемии, врожденных апластических анемиях);

Перикардиты при других заболеваниях – при разрыве аневризм, остром панкреатите, саркоидозе, множественных миеломах, амилоидозе,

болезни

Кавасаки,

язвенном

колите.

Экссудативный перикардит [1]: представляет собой накопление выпота в перикардиальной полости. Обычно у детей экссудативный перикардит возникает, минуя стадию сухого перикардита, или она остается нераспознанной. Ребенок предъявляет жалобы на боли в грудной клетке, дискомфорт, чувство давления в груди, сердцебиение. Могут наблюдаться головокружение, обмороки, кашель, одышка, хрипы в легких, икота. При большом выпоте возникает триада Бека- набухание шейных вен, глухие сердечные тоны и артериальная гипотензия. Происходит снижение АД более чем на 10-12 мм рт. ст. во время вдоха. Могут выслушиваться перикардиальные хлопки, которые лучше слышны в положении сидя при умеренном надавливании фонендоскопом. Происходит увеличение печени, ослабление периферического пульса.

Констриктивный перикардит [1] его развитие наиболее характерно при гнойных перикардитах или перикардитах, обусловленных туберкулезом и аутоиммунными заболеваниями. При данном варианте течения перикардитов наблюдаются гепато- и спленомегалия, асцит, отеки, набухание яремных вен, снижение АД и низкое PsАД, снижение толерантности к физической нагрузке (ФН). На ЭКГ могут быть выявлены снижение вольтажа, внутрижелудочковые и АВ-блокады, фибрилляция предсердий. При проведении ЭхоКГ констриктивный перикардит характеризуется утолщением и кальцификацией перикарда, увеличением полости левого и правого предсердия при неизмененных или уменьшенных размерах желудочков, парадоксальным движением межжелудочковой перегородки, ограничением наполнения желудочков сердца. По данным КТ и МРТ выявляются утолщение и кальцификация перикарда. Катетеризация сердца позволяет установить повышение центрального венозного давления. Основным методом лечения констриктивного перикардита является проведение

перикардэктомии. При специфическом перикардите для предотвращения прогрессирования констрикции рекомендуется медикаментозная терапия с использованием адекватной дозы комбинированной противотуберкулезной терапии.

Диагностические критерии

Диагноз устанавливают на основании следующих критериев:

повышенное число лимфоцитов и мононуклеаров $>5000/\text{мм}^3$ (аутоиммунный лимфоцитарный перикардит) или наличие антител к сердечной мышечной ткани (сарколемме) в жидкости из перикарда (аутоиммунный перикардит, опосредованный антителами);

признаки миокардита при биопсиях эпикарда/эндомиокарда (≥ 14 клеток/ мм^3);

- ис ключение активной вирусной инфекции при анализе жидкости из перикарда или в биопсийном материале эндомиокарда/эпимиокарда (отсутствие титра иммуноглобулина М к кардиотропным вирусам, негативная полимеразная цепная реакция на основные кардиотропные вирусы);
- ис ключение бактериальной инфекции (бактериологические методы, ПЦР);
- ис ключение наличия опухолевой инфильтрации в перикардиальной жидкости и биопсийном материале;
- ис ключение системных и метаболических заболеваний, уремии.

Жалобы:

- боль в грудной клетке;
- дискомфорт;
- чувство давления в груди;
- сердцебиение;
- головокружение;
- обмороки;
- кашель, одышка, икота;

Анамнез:

- при воспалительных перикардитах заболеванию обычно предшествуют лихорадка, миалгии, артралгии;
- при опухолевом поражении имеются жалобы, связанные с данным заболеванием;
- при подозрении на туберкулезную этиологию перикардита выяснить связь с ТБС;

Физикальное обследование:

- шум трения перикарда;
- набухание шейных вен;
- триада Бека – набухание шейных вен, глухие сердечные тоны и артериальная гипотензия;
- перикардальные «хлопки», которые лучше слышны в положении сидя при умеренном надавливании фонендоскопом;
- увеличение печени;
- ослабление периферического пульса;
- появляются периферические отеки;
- асцит;
- развивается цианоз.

Лабораторные исследования:

Анализ крови (в остром периоде неспецифичен, отражает наличие воспалительного процесса, изменения определяются этиологией процесса (вирусной, бактериальной, аутоиммунной, аллергической), его остротой и активностью;

Биохимический анализ крови:

- С-реактивный белок (СРБ) – степень повышения определяется остротой и этиологией процесса (вирусной, бактериальной, аутоиммунной, аллергической);
- уровень креатинина и сывороточного калия повышен при уремии;
- тропонин, креатинфосфокиназа МВ (КФК-МВ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) повышены (49%). Диапазон возможного повышения уровня тропонина I указывается в пределах от 1,5 и более 50 нг/мл [уровень доказательности В], преимущественно у пациентов с выраженной элевацией ST по ЭКГ, чаще при сопутствующем миокардите.

Инструментальные исследования:

- ЭКГ (наличие новой распространенной элевации сегмента ST и депрессия PR);
- ЭхоКГ (появление или увеличение перикардального выпота).

ДИАГНОСТИКА НА ЭТАПЕ СКОРОЙ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

Диагностические мероприятия:

Физикальный осмотр:

боль в груди и одышка;

шум трения перикарда;
площадь сердечной тупости увеличивается во все стороны;
ослабление сердечных тонов;
набухание венозных стволов на шее;
увеличение печени;
асцита и отеки на ногах;

ЭКГ при сухом перикардите одновременное повышение сегмента ST во всех отведениях. Дискордантность изменений ЭКГ, характерна для нарушений коронарного кровообращения, отсутствует. Позднее может появиться отрицательный зубец T, однако, как и повышение сегмента ST, эти изменения зубца T обнаруживаются во всех отведениях. При перикардитах не изменяется комплекс QRS, за исключением общего снижения вольтажа зубцов при появлении выпота в полости перикарда.

ДИАГНОСТИКА НА СТАЦИОНАРНОМ УРОВНЕ**

Диагностические критерии на стационарном уровне:**

Диагноз устанавливают на основании следующих критериев:

- повышенное число лимфоцитов и мононуклеаров $>5000/\text{мм}^3$ (аутоиммунный лимфоцитарный перикардит) или наличие антител к сердечной мышечной ткани (сарколемме) в жидкости из перикарда (аутоиммунный перикардит, опосредованный антителами);
- признаки миокардита при биопсиях эпикарда/эндомиокарда (≥ 14 клеток/ мм^3);
- исключение активной вирусной инфекции при анализе жидкости из перикарда или в биопсийном материале эндомиокарда/эпимиокарда (отсутствие титра иммуноглобулина M к кардиотропным вирусам, негативная полимеразная цепная реакция на основные кардиотропные вирусы);

- исключение бактериальной инфекции (бактериологические методы, ПЦР);
- исключение наличия опухолевой инфильтрации в перикардальной жидкости и биопсийном материале;
- исключение системных и метаболических заболеваний, уремии.

Жалобы:

боль в грудной клетке;
дискомфорт;
чувство давления в груди;
сердцебиение;
головокружение;
обмороки;
кашель, одышка, икота.

Анамнез:

- при воспалительных перикардитах заболеванию обычно предшествуют лихорадка, миалгии, артралгии;
- при опухолевом поражении имеются жалобы, связанные с данным заболеванием;
- при подозрении на туберкулезную этиологию перикардита выяснить связь с ТВС;

Физикальное обследование:

- шум трения перикарда;
набухание шейных вен;
- триада Бека – набухание шейных вен, глухие сердечные тоны и артериальная гипотензия;

перикардальные «хлопки», которые лучше слышны в положении сидя при умеренном надавливании фонендоскопом;
увеличение печени;
ослабление периферического пульса;
появляются периферические отеки;
асцит;
развивается цианоз.

Лабораторные исследования:

- клинический анализ крови отражает наличие воспалительного процесса, изменения определяются этиологией процесса (вирусной, бактериальной, аутоиммунной, аллергической), его остротой и активностью;
- биохимический анализ крови:
С-реактивный белок – степень повышения определяется остротой и этиологией процесса (вирусной, бактериальной, аутоиммунной, аллергической);
уровень креатинина и сывороточного калия повышен при уремии;
тропонин, креатинфосфокиназа МВ (КФК-МВ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) повышены (49%);
- определение антинуклеарного фактора, ревматоидного фактора, антител к кардиолипинам (при СКВ, ревматоидном артрите и др.);
- определение титра антистрептолизина-О (при ревматизме);
- внутрикожная туберкулиновая проба (проба Манту);
- квантифероновый тест (выявление латентного туберкулеза);
- посев крови при подозрении на инфекционный эндокардит;
- исключение ВИЧ-инфекции;
- исключение гемофильной инфекции;
- исключение внутриклеточных инфекций (хламидийной и микоплазменной) методами ИФА и ПЦР, определения кардиотропных вирусов;

- определение уровня тиреоидных гормонов (при гипотиреозе).

Инструментальные исследования:

ЭКГ: изменяется у 90% больных. При наличии значительного выпота в полости перикарда наблюдается тотальное снижение амплитуды и

альтернация комплексов QRS.

К ранним изменениям на ЭКГ относятся:

- корытообразный подъем сегмента ST без реципрокной депрессии в других отведениях и без патологических зубцов Q.
- формирование высокого положительного зубца T (конкордантный подъем) в стандартных отведениях, максимально во II отведении, с последующими изоэлектричностью и инверсией.
- Через 1–2 дня интервал ST опускается ниже изоэлектрической линии с последующим возвратом к изоэлектрической линии в течение нескольких дней, Изменения ST и T носят динамический характер, причем ST возвращается к изолинии раньше, чем зубец T становится отрицательным.
- При медленно прогрессирующих перикардитах изменений ЭКГ не возникает (Табл.1).

ЭхоКГ: рекомендуется всем пациентам с подтвержденным или предполагаемым поражением перикарда.

У плода жидкость в перикарде может быть определена при Эхо -КГ с 20-й недели гестации; в норме толщина слоя жидкости не более 2 мм. Увеличение количества выпота может быть признаком водянки плода, резус -конфликта, гипоальбуминемии, иммунной патологии, внутриутробной инфекции или опухолевого процесса.

У старших детей и взрослых используют следующие градации выпота:

- маленький (расхождение листков перикарда в диастолу <10 мм)
- умеренный (≥ 10 мм сзади), большой (≥ 20 мм) · очень большой (≥ 20 мм и сдавление сердца). При большом объеме

выпот в сердце может свободно двигаться в полости перикарда (“плавающее сердце”). Эти усиленные движения сердца вызывают “псевдо” движения его структур при Эхо-КГ, такие как псевдопролапс митрального клапана, псевдосистолическое движение митрального клапана вперед, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, закрытие аортального клапана в середине систолы.

Двухмерная Эхо-КГ: позволяет судить о природе жидкости в перикарде, предположить наличие фибрина, свертков крови, опухоли, воздуха и кальция (Таблица № 7).

Чрезпищеводная Эхо-КГ: информативна при послеоперационных изолированных выпотах, сгустках крови в перикарде, а также для выявления метастазов и утолщения перикарда.

Эхокардиографическая классификация выпота в полость перикарда (по Horowitz):

Тип А – выпот в полость перикарда отсутствует; Тип В – сепарация перикарда и эпикарда (3-16 мл=103 мм); Тип С1 – систолическая и диастолическая сепарация эпикарда и перикарда

(небольшой выпот более 15 мл или более 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).

Рентгенография грудной клетки:

- легочный рисунок мало изменен;
- наличие ателектатических участков, связанных со сдавлением

нижнедолевого бронха слева при большом перикардиальном выпоте; • изменение конфигурации сердечной тени: «шарообразная» – свидетельствует о более активном процессе с быстрым увеличением объема выпота, «трапецевидная» – более длительное растяжении перикарда.

Магнитно-резонансное исследование сердца: назначают, если предполагаемый выпот не определяется при Эхо-КГ или предполагается специфическая локализация выпота. Размер выпота по данным компьютерной томографии или магнитного резонанса обычно больше, чем при Эхо-КГ.

Перикардиоцентез (пункция перикарда) – проводится при тампонаде сердца или предполагаемом (установленном) гнойном, туберкулезном или неопластическом перикардите, позволяет провести цитологические, бактериологические, иммунологические и биохимические исследования.

Анализ перикардиальной жидкости при экссудативном выпоте:

- относительная плотность - 1,018-1,20 г/л;
- содержание белка выше 30 г/л;
- реакция Ривальта – положительная;
- из лейкоцитов преобладают нейтрофилы или лимфоциты;
- атипичные клетки определяются при опухолевом перикардите;
- LE-клетки при системной красной волчанке.

При бактериальном перикардите:

- характер выпота гнойный;
- содержание белка высокое;
- содержание лейкоцитов в перикардиальной жидкости более 10000/мл

(преимущественно гранулоциты и макрофаги); • уровень АДА не повышен.

При вирусном перикардите:

- характер выпота серозный, серозно-геморрагический;
- содержание белка более 30 г/л;
- содержание лейкоцитов в более 5000/мл (преимущественно лимфоциты);
- уровень АДА не повышен;
- оценка перикардального выпота и/или ткани перикарда/эпикарда, с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) или гибридизации in-situ [класс IIa, уровень доказательности B]: четырехкратное увеличение уровня антител в сыворотке крови позволяет заподозрить вирусный перикардит, но не достаточно для диагностики [класс IIb, уровень доказательности B];

При туберкулезном перикардите:

- характер выпота серозно-геморрагический;
- содержание белка высокое/среднее;
- содержание лейкоцитов более 8000/мл (преимущественно гранулоциты и макрофаги в умеренном количестве);
- АДА > 30-40Ед/л;
- выявление микобактерий туберкулеза в перикардальной жидкости или ткани и/или наличии казеозных гранул в перикарде.

При аутоиммунном перикардите:

- характер выпота серозный;
- содержание белка среднее;
- содержание лейкоцитов в перикардальной жидкости менее 5000/мл (редкие активированные лимфоциты и макрофаги в умеренном количестве);
- уровень АДА не повышен.

Таблица № 6. Диагностика констриктивного перикардита.

Симптомы	Тяжелый хронический застой в центральных венах в сочетании с низким сердечным выбросом. Набухание вен шеи, артериальная гипотония с низким пульсовым давлением, увеличение живота, отеки, потеря мышечной массы.
ЭКГ	Может быть нормальной или с низким вольтажем QRS, генерализованными инверсиями/уплощениями зубца Т, мерцательной аритмией, атриовентрикулярной блокадой, нарушениями внутрижелудочкового проведения, редко признаками псевдоинфаркта.
Рентгенография грудной клетки	Кальцификация перикарда, плевральный выпот.
Эхокардиография	Уплотнение и кальцификация перикарда ^а , а также не прямые признаки сдавления; Увеличение предсердий при нормальных левых желудочках и их систолической функции; Раннее патологическое движение перегородки наружу и внутрь (феномен “падение и плато”); Уплотнение волн на задней стенке левого желудочка; Не нарастание диаметра левого желудочка после ранней фазы быстрого наполнения; Нижняя полая вена и печеночные вены расширены с ограниченными дыхательными флуктуациями; ^б
Допплеровское исследование	Ограниченное наполнение обоих желудочков с изменением кровотока через атриовентрикулярный клапан при дыхании >25% ^в
Чрезпищеводная эхокардиография	Измерение толщины перикарда.
Катетеризация сердца	Признаки “падение и плато” или “квадратный корень” на кривой давления в правом и/или левом желудочке. Уравнивание конечно - диастолического давления в правом/левом желудочке в диапазоне 5 мм рт.ст. ^г
Вентрикулография	Уменьшение размеров правого и левого желудочков и увеличение размеров предсердий.

Примечания:

^а Утолщение перикарда не всегда означает констрикцию. С дугой стороны, если клинические, эхокардиографические признаки и данные инвазивной оценки гемодинамики указывают на констрикцию, не следует отказываться от перикардэктомии на основании нормальной толщины перикарда.

^б При мерцательной аритмии диагностика затруднительна. Реверсия диастолического кровотока в печеночной вене при вдохе наблюдается даже когда другие особенности кровотока не позволяют прийти к определенному заключению.

^в Больным с повышенным давлением в предсердиях или сочетанием констрикции и рестрикции свойственны дыхательные изменения <25%.

Признаки констриктивного перикардита могут проявиться при переводе больного в полувертикальное положение на поворотном столе или положении сидя благодаря снижению преднагрузки.

^г На ранних стадиях или при латентных случаях эти признаки могут отсутствовать. Тогда для постановки диагноза может потребоваться инфузия 1-2 л физиологического раствора. Гемодинамические изменения, свойственные констриктивному перикардиту, могут маскироваться или осложняться при клапанной или коронарной болезни сердца. При хронической обструктивной болезни легких скорость митрального кровотока унижается примерно на 100% во время вдоха и увеличивается на выдохе. При этом значение E выше всего в конце выдоха, а при констриктивном перикардите сразу после начала выдоха. Кроме того, кровотоки по верхней полой вене при хронической обструктивной болезни легких увеличивается на вдохе, в то время как при констриктивном перикардите при дыхании не меняется.

Диагностика

тампонады

сердца.

Симптомы	Повышенное АД ^а , тахикардия ^б , парадоксальный пульс ^в , гипотония ^г , одышка при чистых легочных полях.
----------	---

Провоцирующие факторы	Лекарственные средства (циклоспорин, антикоагулянты, тромболитики и др.), недавняя операция на сердце, манипуляции с катетерами, закрытая травма грудной клетки, злокачественные новообразования, заболевания соединительной ткани, почечная недостаточность, септицемия ^д .
ЭКГ	Может быть нормальной или с неспецифическими изменениями ST-T, электрическая альтернация (комплексы QRS, реже зубцы T), брадикардия (на конечной стадии), электромеханическая диссоциация (в агональной стадии).
Рентгенография грудной клетки	Увеличенная тень сердца с чистыми легочными полями.
Эхокардиография	Диастолический коллапс передней стенки правого желудочка, коллапс правого предсердия, левого предсердия и очень редко левого желудочка. Увеличение жесткости стенки левого желудочка в диастолу (“псевдогипертрофия”). Расширение нижней полой вены (отсутствие спадения при вдохе), “плавающее сердце”.
Доплеровское исследование	Увеличение кровотока через трикуспидальный клапан и уменьшение через митральный во время вдоха (и обратное соотношение при выдохе). Систолический и диастолический кровоток в венах большого круга кровообращения снижен при выдохе, обратный кровоток при сокращении предсердий усилен.
М-режимцветного доплера	Большие дыхательные флуктуации кровотока в митральном/ трикуспидальном клапанах.
Катетеризация сердца	Подтверждение диагноза и количественная оценка нарушений гемодинамики. Повышенное давление в правом предсердии. Давление в перикарде также повышено и практически идентично давлению в правом предсердии (оба снижаются на вдохе). Давление в правом желудочке в середине диастолы повышено и равно давлению в правом предсердии и перикарде. Диастолическое давление в легочной артерии слегка повышено. ДЗЛА повышено и почти равно давлению в перикарде и правом предсердии. Систолическое давление в левом желудочке и аорте может быть нормальным или сниженным. Документальное подтверждение, что аспирация жидкости из перикарда приводит к улучшению гемодинамики ^е . Выявление сопутствующих нарушений гемодинамики. Выявление сопутствующего сердечно-сосудистого заболевания.
Вентрикулография	Спадение предсердия и маленькие гиперактивные камеры желудочков сердца.
Коронарная ангиография	Сдавление коронарных артерий в диастолу.
Компьютерная	Отсутствие визуализации субэпикардального на протяжении обоих желудочков, что

томография	указывает на трубчатую конфигурацию смещенных впереди предсердий.
------------	---

Примечания:

а Набухание яремных вен менее заметно у больных с гиповолемией или при “хирургической тампонаде”. Увеличение давления в шейных венах при вдохе или отсутствие его снижения (симптом Куссмауля), выявленные при тампонаде или после дренирования перикарда, указывает на сочетание перикардального выпота и сдавления.

б Парадоксальный пульс отсутствует, если тампонада возникла при дефекте межпредсердной перегородки и у больных с существенной аортальной регургитацией.

г Иногда АД повышено, особенно у больных с предшествующей артериальной гипертензией.

д Тампонада с фебрильной температурой может быть ошибочно принята за септический шок.

е Если после дренирования давление в перикарде не снижается ниже давления в предсердии, следует предположить сочетание перикардального выпота и сдавления.

Критерии диагностики перикардита по данным ЭхоКГ:

Одномерная Эхо-КГ	Двухмерная Эхо-КГ
Утолщение перикарда.	Визуализация перикарда в виде единой или двойной утолщенной линии, окружающей сердце.
Резкое увеличение скорости движения задней стенки левого желудочка в диастолу.	При выпотном перикардите визуализация слоя жидкости спереди и сзади от контура сердца в виде анэхогенного пространства, нередко уплотнение листков перикарда и наличие неоднородных теней фибриновых отложений. При больших выпотах – характерные колебания сердца внутри растянутого перикардального мешка.

Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки: быстрое переднее перемещение перегородки во время фазы наполнения предсердий до начала комплекса QRS.	Дилатация нижней полой вены и печеночной вены.
Преждевременное открытие клапана легочной артерии.	Перемещение межпредсердной и межжелудочковой перегородки влево при вдохе.
Признаки повышения конечного диастолического давления в правом и левом желудочке: В-волна на атриовентрикулярных клапанах.	
Уменьшение полости левого желудочка.	
Дилатация левого и правого предсердия.	
Конкордантное движение листков перикарда, без существенного изменения расстояния между ними в систолу и диастолу.	

Диагностический алгоритм: смотрите амбулаторный уровень.

Перечень основных диагностических мероприятий:

суточный баланс жидкости;

ОАК;

ОАМ;

биохимия крови: АЛТ, АСТ, билирубин, мочеви́на, креатинин, общий белок, СРБ, тропонины, креатинфосфокиназа (КФК), антитела к двуспиральной ДНК и ревматоидный фактор; ·коагулограмма;

ЭКГ;

рентгенография органов грудной клетки;

ЭхоКГ;

чрезпищеводная эхокардиография до и после операции (при наличии датчика в клинике).

Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

- микробиологическое исследование (мазок из зева, носа, перикардальной жидкости т.д.);
 - кал на патологическую флору;
 - кровь на стерильность;
 - определение КЩС крови;
 - ИФА на ВУИ (вирус простого герпеса, цитомегаловирус, токсоплазмоз, хламидии, микоплазмы) с определением IgG, IgM;
 - ПЦР на ВУИ (вирус простого герпеса, цитомегаловирус, токсоплазмоз, хламидии, микоплазмы) с определением IgG, IgM;
- маркеры системных заболеваний; ○ реакция Манту;
- УЗИ органов брюшной полости;
- УЗИ плевральной полости;
- КТ сердца и МРТ сердца.

Дифференциальный диагноз

Диагноз	Обследования	Критерии исключения диагноза
Миокардит	Жалобы:	Боль не связана с положением тела, умеренная.
	Физикально:	Отсутствует шум трения перикарда так как воспаление не затрагивает перикард.
	ЭКГ:	Часто наблюдаются нарушения сердечного ритма, вольтаж нормальный.
	Рентгенологически:	Умеренное расширение границ сердца.
Плеврит	Жалобы:	Боль может ослабевать в положении лежа на боку (на стороне пораженного легкого),

		но резко усиливается при глубоком вдохе. При задержке дыхания почти исчезает.
	Физикально:	Шум появляется из-за трения листков плевры. Может выслушиваться в стороне от области сердца. Полностью исчезает при задержке дыхания.
	ЭКГ:	Изменения отсутствуют.
	Рентгенологически:	Затемнение неравномерное по всему легкому, а не только в области сердца. При выпоте в плевральную полость – четкая горизонтальная граница между жидкостью и воздухом.

Таблица № 3. Диагностические критерии различных форм перикардита [1,4]

Форма перикардита	Клинические симптомы	Лабораторно-инструментальные диагностические критерии
Острый фибринозный (сухой), начальная фаза выпотного	Боли в области сердца и/или живота, шум трения перикарда в ряде случаев отсутствуют	Фазовая динамика ЭКГ (в отведениях I, II, aVL, aVF, V) Стадия I - подъём сегмента ST, зубец T высокий остроконечный (2-7-й день болезни) Стадия II - возвращение сегмента ST к изолинии, зубец T уплощён (1-2-я неделя болезни) Стадия III - сегмент ST остаётся на изолинии, инверсия зубца T (изменения иногда сохраняются неопределённое время) Стадия IV - возвращение ЭКГ к норме.

<p>Острый (выпотной)</p> <p>экссудативный</p>	<p>Вынужденное положение больного, тупая боль в области сердца, одышка, тахикардия</p>	<p>ЭКГ: Изменение положения электрической оси сердца на горизонтальное; Снижение вольтажа комплекса QRS, зубец Т не изменён; ЭхоКГ: визуализация выпота Рентгенография: увеличение размеров сердечной тени, шаровидная или трапецевидная форма тени сердца;</p>
<p>Тампонада сердца</p>	<p>Беспокойство, страх больного, усиление одышки и тахикардии, акроцианоз, холодный пот, обмороки.</p>	<p>ЭКГ:резкоснижениевольтажа комплекса QRS, альтернация электрической активности, перегрузка предсердий (зубец Р уширен, высокий); ЭхоКГ: большой объём выпота по задней и передней поверхностям сердца, нарушение кинетики миокарда.</p>
<p>Хроническийконстриктивный без сдавления сердца</p>	<p>Обычно отсутствуют, слабость, повышенная утомляемость, боли в области сердца при нагрузке, шум трения перикарда</p>	<p>ЭхоКГ: утолщение листков эпи- и перикарда, внутривнутриперикардальные и плевроперикардальные спайки</p>
<p>Хроническийконстриктивный, со сдавлением сердца (констриктивный)</p>	<p>Акроцианоз, слабость, повышенная утомляемость, плохая переносимость физических и эмоциональных нагрузок, боли в правом подреберье, одутловатость лица, набухание шейных вен, увеличение печени, акцент II тона над лёгочной артерией, патологический IIIтон</p>	<p>ЭКГ: снижение вольтажа комплекса QRS, сглаженность или инверсия зубца Т, признаки гипертрофии и перегрузки предсердий (изменённый зубец Р), смена позиции сердца на вертикальную; ЭхоКГ: утолщение, уплотнение, спаянность листков эпи- и перикарда; Рентгенография: нормальные или уменьшенные размеры сердечной тени, увеличение тени верхней полой вены, биопсия перикарда: фиброз, рубцевание, спаянность листков.</p>

Таблица № 4. Дифференциальная диагностика констриктивного

перикардита и рестриктивной кардиомиопатии (KushwaNaetal., 1997)

Критерии	Констриктивный перикардит	Рестриктивная кардиомиопатия
Данные физикального обследования	<p>Всегда присутствует признак КуССмауля;</p> <p>Верхушечный толчок обычно не определяется;</p> <p>Определяются перикардальные щелчки;</p> <p>Регургитационные шумы не характерны.</p>	<p>Признак КуССмауля может присутствовать;</p> <p>Верхушечный импульс может быть усиленным;</p> <p>Определяются третий и даже четвертый тон;</p> <p>Характерны регургитационные шумы.</p>
ЭКГ	Низкий вольтаж комплексов QRS у 50%	<p>Низкий вольтаж комплексов QRS(особенно при амилоидозе);</p> <p>ЭКГ картина псевдоинфаркта;</p> <p>Характерно отклонение электрической оси сердца, мерцательная аритмия, нарушения проводимости.</p>
ЭхоКГ	<p>Нормальная толщина миокардиальных стенок;</p> <p>Утолщение перикарда;</p> <p>Увеличенное раннее диастолическое наполнение с быстрым перемещением межжелудочковой перегородки;</p> <p>Увеличение систолического потока ПЖ и уменьшение систолического потока левого желудочка при вдохе;</p> <p>Реверсия диастолического потока в портальной вене при вдохе.</p>	<p>Увеличение толщины миокарда (особенно толщины межпредсердной перегородки при амилоидозе);</p> <p>Утолщение створок клапана (особенно при амилоидозе);</p> <p>Гранулярная текстура миокарда;</p> <p>Уменьшение трансмитрального и транстрикуспидального кровотока при вдохе;</p> <p>Реверсия диастолического кровотока в портальной вене при вдохе;</p> <p>Характерна митральная и трикуспидальная регургитации.</p>
Катетеризация сердца	<p>$RVEDP_1 = LVEDP_2$</p> <p>Систолическое давление ПЖ < 50 мм.рт.ст.</p> <p>RVEDP больше чем 1/3 систолического давления в ПЖ.</p>	<p>LVEDP чаще на >5 мм рт.ст., чем RVEDP или эквивалентны.</p>
Эндомиокардиальная биопсия	<p>Не изменена или выявляется неспецифическая гипертрофия и фиброз миокардиальных волокон.</p>	<p>Может выявить специфическую причины кардиомиопатии.</p>

Компьютерная томография	Перикард утолщен.	Перикард не изменен.
-------------------------	-------------------	----------------------

¹RVEDP - конечно-диастолическое давление в правом желудочке.

²LVEDP - конечно-диастолическое давление в левом желудочке.

Таблица № 5. Дифференциальная диагностика констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии по данным катетеризации полостей сердца (по J.F. Alpert и J.M. Rippe, 1995)

Параметр	Констриктивный перикардит	Рестриктивная кардиомиопатия
Давление в правом предсердии	Всегда более 15 мм рт. ст.	Обычно меньше 15 мм рт.ст., если легочной капиллярное давление заклинивания нормальное
Давление в ПЖ	Всегда присутствует симптом квадратного корня Конечно-диастолическое давление >1/3 систолического давления	Симптом квадратного корня может исчезать при проведении терапии
Легочное АД	Систолическое давление обычно меньше 40 мм рт.ст.	Систолическое давление обычно больше 40 мм рт.ст.
Давление в левом предсердии	Приблизительно эквивалентно давлению в правом предсердии	На 10-20 мм рт.ст. выше, чем давление в правом предсердии
Сердечный выброс	Обычно нормальный	Обычно снижен
Насыщение кислородом крови в легочной артерии	Обычно нормальное	Обычно сниженное
Дыхательные вариации показателей при проведении процедуры	Обычно отсутствуют	Обычно имеются

Тактика лечения:**

Способы лечения перикардита и его длительность определяются причинами, вызвавшими воспаление и развитие тех или иных осложнений.

Немедикаментозное лечение:

- режим дня в зависимости от состояния больного;
- ограничение физической активности;
- диета с ограничением потребления поваренной соли.

Медикаментозное лечение: не проводится.

Показания для консультации специалистов:

- консультация фтизиатра – наличие данных туберкулез;
- консультация онколога – наличие признаков онкопатологии.

Профилактические мероприятия:

- длительный прием НПВС со своевременной отменой после исчезновения выпота в перикарде;
- при назначении ГКС постепенное снижение дозы (не менее 3 мес.) с переходом на НПВС;
- профилактика гастропатий, обусловленных длительным приемом НПВС и ГКС (назначение ИПП);
- своевременное направление на хирургическое лечение при диагностике симптомного констриктивного перикардита;

- своевременное направление к специалистам при наличии симптомов специфических форм перикардита (туберкулез, онкология, ревматология др.) и обеспечение контроля течения основного заболевания;

- после выздоровления или купирования симптомов острого перикардита в течение 1 года наблюдение для своевременного выявления рецидива, обострения, осложнений перикардита с контролем ОАК, ЭКГ, эхокардиографии 1 раз в 3-6 мес.

Мониторинг состояния пациента [1,3]:

- наблюдение кардиологом по месту жительства в течение 1 года;
- контроль ОАК, СРБан крови каждые 3 месяца;
- контроль ЭКГ, ЭхоКГ каждые 3 месяца;
- санация очагов инфекции.

Индикаторы эффективности лечения:

- улучшение общего состояния больного (*понижение температуры, появление аппетита*);
- рассасывание перикардального выпота;
- уменьшение показателей воспаления в анализе крови (*снижение СОЭ и нормализация уровня лейкоцитов*);
- уменьшение или исчезновение шума трения перикарда;
- отсутствие осложнений после хирургических вмешательств;
- отсутствие осложнений после перикардиоцентеза.

ЛЕЧЕНИЕ НА ЭТАПЕ СКОРОЙ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

Медикаментозное лечение:

- для купирования боли вводят метамизол натрий в/м 5-10 мг/кг однократно кетопрофен;
- если тампонада возникает у больных с большим перикардальным выпотом и сопровождается сердечной недостаточностью, при оказании скорой помощи может потребоваться пункция перикарда и медленное удаление 150-200 мл жидкости.

ЛЕЧЕНИЕ НА СТАЦИОНАРНОМ УРОВНЕ**

Тактика лечения**:

Способы лечения перикардита и его длительность определяются причинами, вызвавшими воспаление и развитие тех или иных осложнений.

Немедикаментозное лечение:

- режим дня в зависимости от состояния больного;
- ограничение физической активности;
- диета с ограничением потребления поваренной соли.

Медикаментозное лечение:

Терапия острых и рецидивирующих перикардитов у детей:

Рекомендации							
Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) рекомендуются как первая линия терапии острого перикардита у детей.							
Колхицин	следует	рассматривать	как				
дополнение к противовоспалительной терапии острого рецидивирующего перикардита у детей:							
в	возрасте	до	5	лет	-	0,5	мг/сут
старше 5 лет - 1,0-1,5 мг/сут в 2-3 приема;							

<p>Анти-II-1 препараты могут быть использованы у детей с рецидивирующим перикардитом и особенно, когда они кортикостероид зависимые.</p>
<p>Аспирин не рекомендуется детям в связи с высоким риском развития синдрома Рея и гепатотоксичности.</p>
<p>Кортикостероиды не рекомендуются из-за тяжести их побочных эффектов у растущих детей, если нет конкретных признаков аутоиммунной болезни.</p>

Перечень основных лекарственных средств, применяемых у детей, при лечении перикардитов:

№	Название препарата	дозировка	длительность применения
Нестероидные противовоспалительные средства:			
1	Диклофенак или	1-3 мг/кг однократно	До клинического эффекта.
2	Ибупрофен или	10 мг/кг/сутки в 3-4 приема	До клинического эффекта
3	Индометацин или	10 мг/кг/сутки в 3-4 приема	До исчезновения выпота в перикарде
4	Напроксен	Детям старше 2 лет 10 мг/кг/сутки в 2 приема	До исчезновения выпота в перикарде
Диуретические средства:			
5	Гидрохлортиазид или	внутри 1-2 мг/кг/сутки или	До исчезновения выпота в перикарде
6	Фуросемид или	внутри 2-4 мг/кг/сутки или в/в или в/м 1-2 мг/кг/сут 1 раз	До клинического эффекта
7	Спиронолактон	1мг/кг/сутки (максимально 3 мг/кг/сутки) в 2 приема	До клинического эффекта
Ингибитор протонной помпы (гастропротекция)			
8	омепразол,	20 мг x 1 раз/день	10-14 дней

или пантопразол или рабепразол		
---	--	--

Перечень дополнительных лекарственных средств, применяемых у детей при лечении перикардитов:

№	название препарата	дозировка	длительность применения	уровень доказательности
Глюкокортикостероиды:				
1	преднизолон	внутрь, в/м 1-2 мг/кг/сут x 1 раз	Соответственно протоколу лечения системных заболеваний	
Анальгезирующие средства:				
2	морфин	в/м 0,1-0,2 мг/кг однократно	до купирования боли	
3	тримеперидин	внутрь 3-10 мг однократно	До купирования боли	
Кардиотонические средства:				
4	Добутамин	2-20 мкг/кг/мин	До клинического эффекта	
Сердечные гликозиды:				
5	Дигоксин	внутрь 5 мкг/кг/сутки в 2 приема, или в/в 3,75 мкг/кг 1 раз в сутки	длительно	A
Цитостатическое, иммунодепрессивное средство:				
6	циклофосфамид	внутрь 1-3 мг/кг 1 раз в сутки	По схеме (протокол лечения системных заболеваний)	
Иммуноглобулины:				
7	иммуноглобулин против ЦМВ	в/в 2 мл/кг x 1 раз в сутки	В течение 6-7 недель	

	Вирус Коксаки В: интерферон – альфа			
8	При аденовирусном или парвовирусном В 19 перикардите: Иммуноглобулин человеческий нормальный	в/в кап 0,6-2 г/кг х 1 раз в сутки	в течение 2-4 суток	
Противовирусные средства:				
9	Ацикловир	до 2-х лет — в дозе 100 мг 5 раз в сутки старше 2 лет — 200 мг 5 раз в сут	в течение 5 дней,	
Антибактериальные средства:				
10	Ампициллин	30-50 мг/кг/сут внутрь, 50-100 мг/кг/сутки в/в или в/м;	7-10 дней	
11	Оксациллин	40-60 мг/кг/сут внутрь или 200-300 мг/кг/сут в/в, в/м;	7-10 дней	
12	Ванкомицин	10 мг/кг х 2 раза в/в кап;	10 дней	
13	Клиндамицин	8-25мг/кг/сут внутрь, 10-40 мг/кг/сут в/м;	7 – 10 дней	
14	Цефтриаксон	50-80 мг/кг/сут в/м, в/в;	10 дней	
15	Амикацин	30 мг/кг/сут в/м в 2 приема в течение 7-10 дней;	7 дней	
16	Хлорамфеникол	внутрь 30-60 мг/кг/сут(детям до 3 лет); 0,45-0,8г/сут (детям 3-8лет); 0,8-1,2г/сут (детям старше 8 лет).	7-10 дней	
17	Доксициклин (старше 9 лет)	в первые сутки — 4 мг/кг в 1–2 приема, затем — по 2–3 мг/кг 2 раза в сутки однократно (в тяжелых случаях по 2–3 мг/кг	10-14 дней	

		каждые 12 ч) старше 9		
--	--	-----------------------	--	--

Хирургическое вмешательство:

Основными методами хирургического лечения при перикардитах являются:

- перикардэктомия;
- перикардиоцентез.

Перикардэктомия:

Выделяют следующие типы перикардэктомии:

- **тотальная перикардэктомия** (при тотальной перикардэктомии удаление сердечной сумки происходит с сохранением ее задней стенки);
- **субтотальная перикардэктомия** (при субтотальной перикардэктомии удаление сердечной сумки происходит с отдельных частей сердца, наиболее сильно пораженных воспалительными изменениями).

Противопоказания:

- **абсолютные: нет.**
- **относительные:** дыхательная недостаточность, нарушения свертываемости крови, хронические заболевания в стадии обострения.

Перикардиоцентез (пункция перикарда):

Показания к перикардиоцентезу:

- **тампонада сердца и подозрение на нее;**
- **гнойный перикардит;**
- **электромеханическая диссоциация.**

Осложнения пункции перикарда или перикардиоцентеза:

- пневмоторакс (*попадание воздуха в грудную полость*);
- повреждение миокарда;
- повреждение коронарных сосудов сердца;
- воздушная эмболия (*закупорка артерий и вен пузырьком воздуха*);
- скопление крови в полости перикарда (*кровотечение, если при пункции был задет сосуд*);
- нарушения сердечного ритма;
- занесение вторичной инфекции.

Показания для консультации специалистов:

- консультация инфекциониста – наличие признаков инфекционного заболевания (*выраженные катаральные явления, диарея, рвота, сыпь, изменение биохимических показателей крови, положительные результаты ИФА исследований на внутриутробные инфекции, маркеры гепатитов*);
- консультация нефролога – наличие данных за поражение почек, признаки почечной недостаточности, снижение диуреза, протеинурия;
- консультация ревматолога – наличие симптомов системного заболевания соединительной ткани;
- консультация кардиохирурга – признаки травматического повреждения, констриктивного перикардита;
- консультация фтизиатра – наличие данных туберкулез;
- консультация онколога – наличие признаков онкопатологии.

Показания для перевода в отделение интенсивной терапии и реанимации:

- признаки тампонады сердца (*описание приведено выше в критериях диагностики*).

Индикаторы эффективности лечения:

- клиническое улучшение (купирование болевого синдрома, признаков воспаления (нормализация уровня лейкоцитов, СОЭ, СРБ);
- стабилизация показателей гемодинамики, показателей ЭКГ и ЭхоКГ) при хронических перикардитах;
- полное купирование симптомов перикардита и устранение причины

(выздоровление) при острых перикардитах; · отсутствие осложнений после хирургических вмешательств;

- отсутствие осложнений после перикардиоцентеза.

Показания для плановой госпитализации:

- проведение диагностического перикардиоцентеза при хроническом перикардите неустановленной этиологии (при отсутствии показаний для неотложной и экстренной госпитализации); · отсутствие эффекта от лечения НПВС.

Показания для экстренной госпитализации:

- впервые выявленный острый перикардит;
- клиника острого перикардита с симптомами тампонады сердца;
- повышение температуры более 38°C;
- иммуносупрессивные состояния, терапия оральными антикоагулянтами;
- миоперикардит;
- большое количество перикардального выпота (угроза тампонады сердца).

4.Практическая часть

Задание 1. Курация больного:

-сбор жалоб

-сбор анамнеза жизни

- сбор анамнеза заболевания
- осмотр кожных покровов, костной системы
- перкуссия и аускультация легких
- определение границ сердца, аускультация сердца
- подсчет СД, ЧСС, измерение АД
- пальпация живота с определением границ печени и селезенки.

Задание 2. Решите задачу

ЗАДАЧА 1.

Больная Р., 9 лет, поступила в стационар с жалобами на длительный субфебрилитет, слабость и утомляемость, плохой аппетит.

Анамнез заболевания: данные жалобы появились после удаления кариозного зуба 4 недели назад. К врачу родители не обращались, проводили лечение самостоятельно жаропонижающими средствами. Однако лихорадка сохранялась, слабость и ухудшение самочувствия нарастали, в связи с чем ребенок был госпитализирован.

Анамнез жизни: девочка родилась от 1 физиологически протекавшей беременности, 1 срочных родов, в физическом и психомоторном развитии соответствовала возрасту. В возрасте 1 месяца был выслушан систолический шум с *punctum maximum* в III—IV межреберье слева от грудины. После обследования диагностирован дефект межжелудочковой перегородки небольших размеров, расположенный в мембранозной части субаортально. В дальнейшем самочувствие девочки оставалось хорошим, признаков сердечной недостаточности не наблюдалось, лечения не получала.

При осмотре: состояние больной тяжелое, очень бледная, вялая, отмечается одышка в покое до 28 в минуту. При перкуссии над легкими – легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Область сердца визуально не изменена. При пальпации верхушечный толчок разлитой и усиленный, расположен в IV-V межреберье на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии. В области III-IV межреберья слева определяется систолическое дрожание, диастолическое дрожание во II- III межреберье

слева от грудины. Границы сердца при перкуссии: правая

- по правому краю грудины, верхняя - во II межреберье, левая — на 2 см

кнаружи от среднеключичной линии. При аускультации: в III—IV межреберье слева от грудины выслушивается грубый, скребущего тембра систолический шум, связанный с I тоном и занимающий 3/4 систолы; шум проводится практически надо всей областью сердца. Во II—III межреберье слева от грудины выслушивается протодиастолический шум, проводящийся вдоль левого края грудины. Во II межреберье слева - акцент II тона. ЧСС -100 в 1 мин. АД 115/40 мм рт. ст., Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Общий анализ крови: RBC – $3,4 \times 10^{12}/л$, MCV – 103 fl, WBC - $16,6 \times 10^9/л$, HGB – 96 g/l, MCH – 28,2 pg, MCHC – 27,5%, RDW-14,5%, HCT – 35%, PLT – $230,0 \times 10^9/л$, MPV – 8,9 fl, PDW – 16%, PCT – 0,34%, п/я - 6%, с - 70%, л - 22%, м -2%, СОЭ-39 мм/час.

Общий анализ мочи: Glu. – neg., Bil - neg., SG – 1010, pH – 8,0, Pro -0,05 g/l, Uro - neg., Leu – 1-2 в п/зр., Bld - neg.

ЭКГ: синусовая тахикардия, нормальное положение электрической оси сердца, признаки перегрузки правого и левого желудочков.

1. Обоснуйте и сформулируйте предварительный диагноз.
2. Что явилось предрасполагающим фактором при развитии данного заболевания?
3. Какие еще обследования необходимо провести данной больной? Каковы их предполагаемые результаты?
4. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?
5. Назначьте лечение больной.
6. Почему именно данный вариант анатомического расположения ДМЖП осложнен?

7. Почему снижено диастолическое давление?
8. Ожидаемые эхокардиографические результаты.

Задание 3. Составьте конспект

5. Вопросы для собеседования

1. Классификация инфекционного эндокардита, перикардита.
3. Патогенез.

4. Клиника.

5. Диагностика.

6. Дифференциальная диагностика.
7. Осложнения.
8. Лечение.
9. Профилактика, диспансеризации.
10. Исход. Прогноз.

6. Тестовые задания.

1. Поводом для подозрения на инфекционный эндокардит у больного с пороком сердца или у больного после радикальной коррекции порока сердца может быть:

- а) субфебрилитет
- б) петехиальная сыпь
- в) носовые кровотечения
- г) энурез
- д) появление аускультативных феноменов в сердце

2. Синонимами термина «Инфекционный эндокардит» в отечественной и зарубежной литературе являются:

- а) бактериальный эндокардит
- б) ревмокардит
- в) затяжной септический эндокардит
- г) неревматический кардит

3. Наиболее вероятными возбудителями инфекционного эндокардита могут быть:

- а) стафилококки
- б) стрептококки
- в) грибы
- г) вирусы
- д) простейшие

УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

4. Наиболее часто встречаются эндокардиты:

- а) первичные
- б) вторичные

5. Понятие «вторичный эндокардит» предполагает:

- а) повторное заболевание инфекционным эндокардитом
- б) развитие инфекционного эндокардита на фоне врожденных или приобретенных пороков сердца

6. При лечении инфекционного эндокардита обязательным является назначение:

- а) антибактериальных средств
- б) глюкокортикостероидов

7. При инфекционном эндокардите поражение почек:

- а) характерно
- б) не характерно

8. При инфекционном эндокардите поражение почек происходит во время фазы:

- а) инфекционно-токсической
- б) иммуновоспалительной
- в) дистрофической

9. Текущий инфекционный эндокардит для хирургической коррекции порока сердца строгим противопоказанием:

- а) является
- б) не является

УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

10. В план обследования больного с подозрением на инфекционный эндокардит включается:

- а) общий анализ крови
- б) общий анализ мочи
- в) электрокардиография

г) биоценоз кишечника

д) эхокардиография