

ФГБОУ ВО СПбГПМУ

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

## **Семиотика поражения эндокарда и перикарда**

(учебное пособие для студентов 2 и 3 курса педиатрического, лечебного и стоматологического факультетов)

Под редакцией доцента Исакова В.А., профессора Малева Э.Г.

Санкт-Петербург

2021

Авторы-составители: доценты Реева С.В., Тимофеев Е.В., Парфенова Н.Н.,  
ассистент Алкак К.Д.Ю.

Под редакцией доцента Исакова В.А.

Утверждено учебно-методическим советом Университета

## СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ЭНДОКАРДА

Поражение эндокарда включает поражение пристеночного эндокарда и клапанов сердца воспалительного и невоспалительного характера. К воспалительному процессу эндокарда относится инфекционный эндокардит (ИЭ), а также заболевания неинфекционного генеза: ревматизм, системная красная волчанка и другие. В последние годы увеличилось количество склеро-дегенеративных поражений эндокарда клапанов при атеросклерозе, амилоидозе, и т.д. Заболевания эндокарда приводят к формированию приобретенных пороков сердца.

### **Инфекционный эндокардит**

Инфекционный эндокардит – это воспалительное заболевание инфекционной природы с поражением клапанов сердца, пристеночного эндокарда и эндотелия крупных сосудов, часто протекающее по типу сепсиса с токсическим поражением органов, развитием иммунопатологических реакций, эмболических и других осложнений. ИЭ сопровождается разрушением клапанов и формированием пороков сердца (преимущественно недостаточности клапанов, реже – стенозов) с последующим развитием сердечной недостаточности.

ИЭ – полиэтиологичное заболевание, причиной воспаления эндокарда могут быть различные микроорганизмы. Обычно это бактерии, в связи с чем инфекционный эндокардит ранее называли также бактериальным. Наиболее частыми возбудителями ИЭ являются стафилококки и стрептококки. Другими этиологическими факторами могут быть грамотрицательные бактерии рода *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*, которые по первым буквам своих названий объединены общим термином НАСЕК. Также воспаление эндокарда могут вызывать грибы *Candida*, *Aspergillus*, риккетсии, хламидии и др.

К основным патогенетическим факторам развития ИЭ относятся: повреждение эндокарда, бактериемия, адгезия и размножение патогенных бактерий на клапанах, ослабление противoinфекционной защиты макроорганизма, формирование системной воспалительной реакции. Первоначальное инфицирование эндокарда происходит из тока крови при бактериемии. Причинами бактериемии могут быть воспалительные процессы ротовой полости, заболевания зубов и десен, травмы и инфекции кожи, нагноительные процессы, ожоги, хронические воспалительные заболевания кишечника, органов мочеполовой системы, наркомания (внутривенное введение наркотиков). Ятрогенная бактериемия наблюдается при инвазивных медицинских процедурах, особенно таких, как стоматологические операции,

операции и диагностические процедуры на органах мочеполовой системы, открытые операции на сердце, установка внутривенных катетеров (при длительном пребывании катетера в вене) и внутрисердечных устройств, хронический гемодиализ. Нередко ИЭ, особенно подострый, развивается вследствие транзиторной бактериемии без видимых ворот инфекции. Для возникновения ИЭ также имеет значение ряд состояний, сопровождающихся снижением иммунитета: сахарный диабет, токсикомания (в том числе алкоголизм), ВИЧ-инфекция, лечение иммунодепрессантами.

ИЭ может развиваться на интактных (неповрежденных) клапанах (первичный эндокардит), а также на фоне ранее существовавших (врожденных и приобретенных) изменений сердца и его клапанного аппарата (вторичный ИЭ).

Поражение сердца при ИЭ характеризуется образованием на поверхности эндокарда **вегетаций**, выявляемых при эхокардиографии, содержащих тромбоциты, фибрин, эритроциты, воспалительные клетки и колонии микроорганизмов. Вегетации чаще всего располагаются в местах с наиболее высоким давлением – это предсердная поверхность створок митрального клапана и желудочковая поверхность створок аортального клапана. Размножение микроорганизмов в вегетациях, вызывающее дальнейшее их разрастание, по не уточненным причинам выходит из-под контроля противоинфекционных защитных механизмов организма, и без лечения антибиотиками или хирургического лечения эндокардит прогрессирует, часто приводя к смерти больного. При прогрессировании ИЭ наблюдаются изъязвления, разрывы, разрушение клапанов, а также распространение инфекции на другие структуры сердца с формированием абсцессов прилежащих участков миокарда и фиброзного клапанного кольца, аневризмы синусов Вальсальвы, образование внутрисердечных фистул. Эти патологические изменения приводят к возникновению клапанной регургитации и развитию сердечной недостаточности у большинства больных. При остром ИЭ структуры клапана почти полностью разрушаются за несколько дней, что требует немедленного хирургического лечения по жизненным показаниям. Вегетации размерами более 1 см становятся значительно подвижными, могут фрагментироваться и приводить к тромбоэмболиям в различные участки артериального кровотока (при эндокардите левых камер сердца). Наиболее часто это сосуды головного мозга, почки, селезенка, артерии конечностей. При ИЭ правых камер, соответственно, вегетации попадают в артерии малого круга кровообращения, вызывая развитие тромбоэмболии ветвей легочной артерии и инфарктных пневмоний.

Клиническая картина ИЭ, в основном, обусловлена:

1. инфекционным процессом в эндокарде;
2. периодической токсемией и бактериемией;
3. тромбоэмболиями и тромбозами сосудов различных органов;
4. иммунологическими нарушениями, которые приводят к развитию

васкулитов в различных органах с возникновением миокардита, гепатита, нефрита.

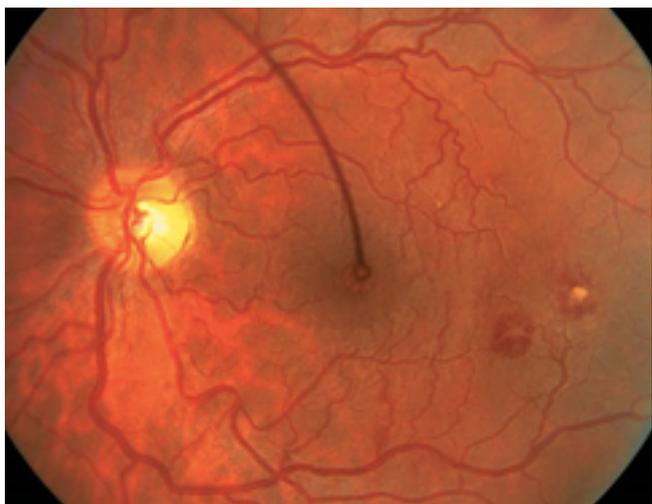
Больные **жалуются** на повышение температуры до субфебрильных цифр (37-38° С). На фоне этой температуры возникают периодические подъемы температуры до 39-40° С ("температурные свечи"), это сопровождается ознобом и обильным потоотделением. Беспокоит слабость, быстрая утомляемость, потливость, снижение аппетита. При вовлечении в воспалительный процесс миокарда (развитие миокардита) появляется одышка при небольших физических нагрузках, ноющие боли в области сердца, сердцебиение, перебои в работе сердца. Кроме этого могут появиться боли в суставах, боли в правом, левом подреберье, поясничной области из-за увеличения печени, селезенки, поражения почек.

Начало заболевания часто связано с острой инфекцией или обострением хронической инфекции, а также с рядом врачебных манипуляций (экстракция зубов, тонзиллэктомия, катетеризация мочевого пузыря, сосудов, операции на сердце и т.д.). При сборе анамнеза необходимо обращать внимание на перенесенный в прошлом ревматизм, наличие приобретенного или врожденного порока сердца, а также эпизоды «немотивированной» длительной лихорадки или субфебрилитета.

### **Объективное обследование**

При общем **осмотре** выявляется бледность кожных покровов из-за развития анемии. Иногда кожа становится желтовато-серого цвета – цвета «кофе с молоком» (фр. café au lait) из-за гипербилирубинемии и анемии. При длительном течении заболевания появляются трофические расстройства: кожа шелушится, тургор ее снижен, волосы ломкие. У части больных на коже может

наблюдаться геморрагическая сыпь (проявления васкулита). Петехиальные высыпания бывают на слизистых полости рта, на конъюнктивах и складках век – симптом Лукина - Либмана. Аналогичные пятнам Лукина являются **пятна Рота** - мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза



Пятна Рота

(выявляются при специальном исследовании глазного дна. Поражение капилляров можно выявить и при симптоме щипка, когда после небольшого сдавления кожи появляется петехиальная сыпь или кровоподтеки. О повышенной ломкости микрососудов свидетельствует положительная проба Румпеля-Леде-Кончаловского. Проба проводится следующим образом: манжета для измерения АД накладывается на плечо, в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт. ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний (менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см). При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба). Также при осмотре могут быть выявлены узелки Ослера — болезненные при пальпации красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах и сохраняющиеся от нескольких часов до нескольких дней. Узелки Ослера представляют собой небольшие воспалительные инфильтраты,



Узелки Ослера

обусловленные тромбоваскулитом или эмболией в мелкие сосуды, гистологически характеризуются пролиферацией эндотелия артериол с периваскулярной клеточной инфильтрацией.

У некоторых больных могут быстро возникнуть изменения фаланг пальцев по типу барабанных палочек и ногтей по типу часовых стекол. По мере прогрессирования заболевания

развивается похудание больных.

Наиболее информативным физикальным методом при ИЭ является **аускультация сердца**. Шумы в сердце обнаруживаются у 85% больных. Аускультативная картина зависит от локализации воспалительного процесса и характера поражения клапанов сердца. Наиболее часто поражаются аортальный и митральный клапаны, поэтому при аускультации определяются признаки аортальной или митральной недостаточности. При поражении аортального клапана постепенно начинают ослабевать I и II тоны сердца. Во 2 и 5 точках аускультации появляется тихий дующий диастолический шум, начинающийся сразу за II тоном. При поражении митрального клапана происходит постепенное ослабление I тона сердца и появляется грубый систолический шум

на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Поражение трехстворчатого клапана характеризуется появлением систолического шума трикуспидальной недостаточности в 4 точке аускультации.

Со стороны органов брюшной полости при пальпации и перкуссии часто выявляется увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия).

Для инфекционного эндокардита характерны осложнения, обусловленные эмболиями и тромбозами сосудов различных органов. Это может привести к возникновению инфарктов различных внутренних органов: легких, селезенки, почек, головного мозга, конечностях, что сопровождается соответствующей клинической симптоматикой.

### **Лабораторные и инструментальные методы исследования**

Общий анализ крови: нормохромная или гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево или лейкопения, моноцитоз, выраженное увеличение СОЭ (до 50–70 мм/час).

Биохимическое исследование крови: диспротеинемия – гипоальбуминемия, увеличение количества глобулинов, особенно гамма-глобулинов; положительные осадочно-белковые пробы: формоловая, тимоловая, сулемовая.

Проводятся посевы крови на стерильность и гемокультуру. Цель: выявить возбудителя в крови. Одновременно определяется чувствительность высеянной флоры к антибиотикам. Забор крови проводится на высоте лихорадки трижды с интервалом 30 минут, забираются образцы по 10 мл крови. Материал должен быть помещён и в анаэробную, и в аэробную среды.

В общем анализе мочи определяется протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.

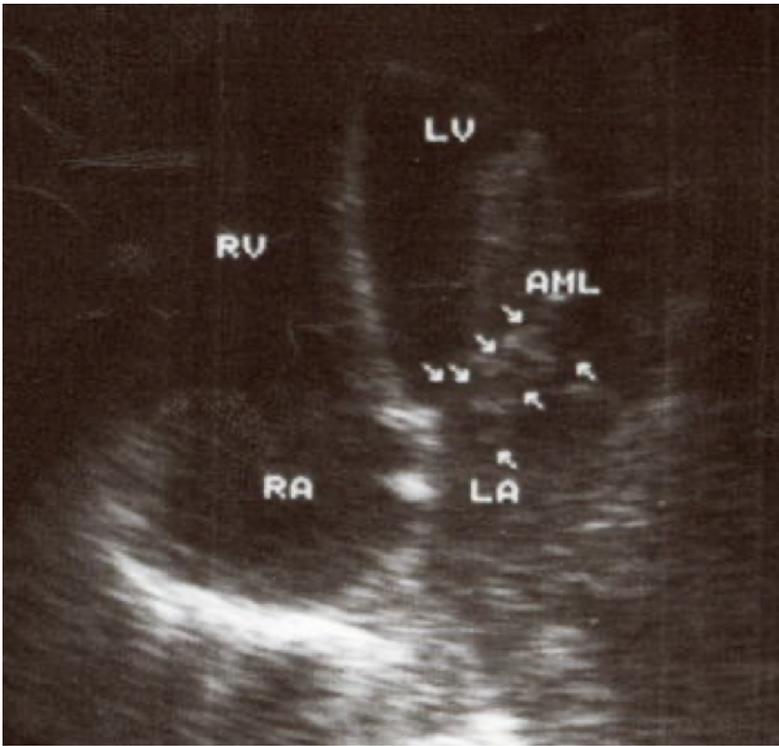
Инструментальное исследование сердечно-сосудистой системы включает ЭхоКГ, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ.

Эхо-КГ, как трансторакальная, так и чреспищеводная, в настоящее время является методом выбора в диагностике ИЭ. Также она играет ключевую роль в ведении и контроле состояния больных. Обнаруживаются деструкция и вегетации пораженном клапанах, пристеночные тромбы в полостях. Могут быть отрывы хорд митрального клапана, разрывы или перфорации створок клапанов, развитие клапанной недостаточности.

В современной клинической практике для диагностики ИЭ применяют критерии, разработанные в 1994 г. D.T. Durack и модифицированные в 2000 г.

### **Большие критерии:**

положительный посев крови (положительная гемокультура): типичные для ИЭ возбудители в двух посевах крови;



ЭхоКГ (2D-режим, апикальный доступ): свежие вегетации на передней створке митрального клапана (обозначены стрелками)



ЭхоКГ (2D-режим, апикальный доступ): старые вегетации на передней створке митрального клапана

признаки поражения эндокарда: эхокардиографические признаки ИЭ – вегетации на створках клапана, или возникновение регургитации.

**Малые критерии:**

предрасположенность: заболевания сердца, предрасполагающие к развитию ИЭ, внутривенная наркомания; лихорадка >38 °С;

сосудистые нарушения: артериальные эмболии, септический инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепное кровотечение, кровоизлияния в конъюнктиву;

иммунологические нарушения: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор;

ИЭ диагностируют при обнаружении двух больших, либо одного большого и трех малых, либо пяти малых критериев.

В комплексном лечении ИЭ применяют антибиотики, антикоагулянты (гепарин), антиагреганты, иммуномодуляторы, а также хирургическое лечение.



ЭхоКГ (2D-режим, короткая ось, сечение через корень аорты): старая вегетация на левом коронарном полулунии



ЭхоКГ (2D-режим, парастеральный доступ): старая вегетация на задней створке митрального клапана

### Профилактика ИЭ

У больных пороками сердца и другими заболеваниями, которые могут осложняться ИЭ, необходима тщательная санация инфекционных очагов, раннее и энергичное лечение любой интеркуррентной инфекции, а также профилактически использовать лечение антибиотиками короткими курсами перед процедурами с повышенным риском развития бактеримии (экстракция зубов, снятие зубных камней, тонзиллэктомия, удаление катетера после урологических операций, ФГДС, колоноскопия и пр.).

## Ревматизм. Острая ревматическая лихорадка (болезнь Соколовского-Буйо)

Ревматизм – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающееся у предрасположенных лиц молодого возраста в связи с инфекцией  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А. Ревматизм протекает с обострениями в виде так называемых атак (т.е. эпизодов ревматической лихорадки), однако у значительной части больных острая ревматическая лихорадка проходит незаметно, и заболевание выявляют в стадии сформированного порока сердца. В патогенезе большую роль играют иммунологические нарушения в результате своеобразной индивидуальной реакции организма больного на действие стрептококковых антигенов. Важно иметь в виду, что антитела, образующиеся к антигенам стрептококков группы А, перекрёстно реагируют с антигенами миокарда, в частности с антигенами сарколеммы (так называемый феномен молекулярной мимикрии, когда антигены возбудителей по структуре сходны с антигенами нормальных тканей). На клапанах в течение нескольких недель и месяцев происходят специфические воспалительные изменения в виде мукоидного набухания, затем фибриноидного набухания и фибриноидного некроза с последующим развитием склероза и формированием порока. В миокарде образуются гранулемы Ашоффа.

**Клиника заболевания:** развивается через 2-3 недели после перенесения стрептококковой инфекции и включает следующие синдромы:

Суставной синдром

Кардиальный синдром (кардит)

Поражение кожи (ревматические узелки, кольцевидная эритема)

Поражение нервной системы (преимущественно у детей) – малая хорея

Неспецифическое воспаление (лихорадка, повышение острофазовых показателей).

*Суставной синдром* – ревматический артрит – характеризуется появлением боли в симметричных крупных суставах, сопровождается увеличением суставов в объеме (припухлость в области сустава). Для ревматического артрита характерен т.н. «летучий» характер болей, а также быстрое и полное обратное развитие при назначении противовоспалительной терапии.

*Кардиальный синдром* (кардит) является ведущим синдромом ревматизма и выявляется у 90-95% больных. Выраженность кардиального синдрома определяет тяжесть течения и исход заболевания. Основопологающим компонентом кардита считается поражение эндокарда (преимущественно

эндокарда клапанов сердца – вальвулит), в сочетании с мио- или перикардитом, иногда поражаются все оболочки сердца (панкардит). Чаще всего поражается митральный, затем аортальный и трехстворчатый клапаны.

*Кольцевидная (аннулярная) эритема* наблюдается у 4–17% больных. Характеризуется бледно-розовыми кольцевидными высыпаниями диаметром от нескольких миллиметров до 5–10 см с преимущественной локализацией на туловище и проксимальных отделах конечностей. Она имеет транзиторный мигрирующий характер, бледнеет при надавливании, быстро исчезает без остаточных явлений (пигментаций, шелушения, атрофических изменений).

*Подкожные ревматические узелки* наблюдаются всего в 1–3% случаев. Это округлые плотные малоподвижные безболезненные образования различных размеров на разгибательной поверхности суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий и т.д. Несмотря на редкость развития кольцевидной эритемы и ревматических узелков, наблюдаемых преимущественно у детей, специфичность данных синдромов при ревматизме остается высокой, в силу чего они сохраняют свою диагностическую значимость.

*Малая хорея* (воспаление сосудов головного мозга) встречается преимущественно в детском возрасте и проявляется в виде гиперкинезов верхних конечностей и тиков, расстройств статики и координации; психоэмоциональных нарушений (неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость и т.д.).

**Клиническая картина.** Заболевание начинается через 2–3 недели после перенесенной стрептококковой инфекции. Пациенты жалуются на повышение температуры до субфебрильных значений (37–38° С), слабость, потливость, боли в суставах. Также больных беспокоит одышка, ноющая боль в области сердца, сердцебиение и перебои в работе сердца. При объективном обследовании могут выявляться бледность кожных покровов, иногда акроцианоз, отеки нижних конечностей. При пальпации может определяться смещение верхушечного толчка влево, при перкуссии – расширение границ сердца (преимущественно левой), за счет дилатации камер сердца (чаще левого желудочка) при тяжелом течении заболевания. При аускультации выслушивается ослабление тонов сердца, чаще – ослабление I тона, ритм галопа (III тон) и систолический шум на верхушке за счет митральной недостаточности.

**Лабораторные критерии:** высокие показатели воспалительной, иммунологической активности. В крови, как правило, наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, С-реактивного белка, нарастание уровня фибриногена,  $\alpha_2$ -глобулина. Характерны высокие титры антистрептолизина–О, антистрептогиалуронидазы.

Поскольку проявления ревматизма довольно неспецифичны, для его диагностики были разработаны специальные диагностические критерии (критерии Киселя-Джонсона), учитывающие основные признаки. Критерии по значимости разделили на большие и малые.

**Большие критерии:**

- Кардит
- Полиартрит
- Кольцевидная эритема
- Ревматические узелки
- Хорея

**Малые критерии:**

**КЛИНИЧЕСКИЕ:**

- артралгия
- лихорадка
- предшествующие атаки ревматизма

**ЛАБОРАТОРНЫЕ:**

- острофазовые показатели (СОЭ, СРБ, лейкоцитоз)

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ:**

на ЭКГ: АВ-блокады, суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия, неспецифические изменения зубца Т

Эхо-КГ: признаки митрального или аортального порока

Сочетание двух больших или одного большого и двух малых критериев указывает на большую вероятность ревматизма при наличии документированной предшествующей стрептококковой инфекции (недавно перенесенная скарлатина или ангина, высеивание из носоглотки стрептококка группы А, повышенные титры противострептококковых антител – антистрептолизина–О, антигиалуронидазы, антистрептокиназы).

**Контрольные вопросы по теме «Симптомы поражения эндокарда»**

1. Этиология инфекционного эндокардита.
2. Клинические симптомы инфекционного эндокардита.
3. Какой метод физикального обследования наиболее важен в диагностике инфекционного эндокардита? Почему?
4. Значение лабораторного и инструментального методов исследования в диагностике инфекционного эндокардита
5. Этиология и патогенез ревматизма.
6. Особенности суставного синдрома при ревматизме.
7. Критерии диагностики ревматизма и инфекционного эндокардита.
8. Сформулируйте основные различия поражения эндокарда при инфекционном и ревматическом эндокардитах.

## СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИКАРДА. ПЕРИКАРДИТЫ.

Перикардит — это воспаление околосердечной сумки. Околосердечная сумка состоит из двух оболочек: эпикарда и перикарда. Эпикард плотно сращен с сердцем. Наружный листок свободно отделен. В полости перикарда обычно содержится 20—30 мл жидкости.

Выделяют следующие виды поражения перикарда:

1. Воспалительные заболевания перикарда
2. Скопление жидкости в перикарде невоспалительного генеза
3. Ранения и инородные тела перикарда
4. Опухоли перикарда
5. Пороки развития перикарда
6. Паразитарные заболевания перикарда
7. Врожденная патология (полное или частичное отсутствие, врожденная киста перикарда)

**Этиология перикардитов** разнообразна. Чаще выявляются перикардиты инфекционной этиологии – вирусной (энтеровирусы Коксаки группы В, реже группы А, вирус простого герпеса, гриппа, ЕСНО), бактериальной (туберкулезный, пневмококковый, стрептококковый, менингококковый), грибковой природы. Среди неинфекционных причин – метаболические (уремия, микседема и др.), острый инфаркт миокарда (аутоиммунный синдром Дресслера), опухоли перикарда или метастатическое их поражение. Выделяют также аллергические перикардиты, связанные с системными васкулитами, диффузными заболеваниями соединительной ткани, при ревматизме. Иногда диагностируются посттравматические перикардиты, перикардиты после оперативного вмешательства на сердце (постперикардитомный синдром). В ряде случаев установить природу поражения перикарда не удастся, в этом случае говорят об идиопатическом перикардите. Часто перикардит сочетается с миокардитом (ревматизм, вирусные поражения).

По патоморфологическому признаку выделяют три **формы** перикардитов:

1. Сухой перикардит (фибринозный)
2. Экссудативный (выпотной):
  - серозный;
  - гнойный;
  - геморрагический.
3. Адгезивный (слипчивый):
  - без признаков сдавления и расстройств гемодинамики;

- с резкими гемодинамическими расстройствами;
- с признаками сдавления и выраженными гемодинамическими расстройствами — такие перикардиты называют сдавливающими (констриктивными).

По течению различают острый (до 6 недель), подострый и хронический перикардиты (более 3 месяцев). Кроме того, выделяют рецидивирующее течение перикардита. Также перикардит может быть ограниченным или разлитым. В первом случае он локализован чаще всего в области основания сердца. Разлитые перикардиты захватывают всю оболочку.

Синдром поражения перикарда включает в себя ряд клинических и физикальных признаков:

- Боли за грудиной при отсутствии ЭКГ-признаков поражения коронарных артерий (характерна для фибринозного и, в меньшей степени, экссудативного перикардита).
- Шум трения перикарда (фибринозный, реже экссудативный).
- Увеличение размеров сердца (экссудативный перикардит).
- Ослабление тонов сердца (экссудативный перикардит).
- Набухание шейных вен (экссудативный перикардит, тампонада сердца)
- Асцит (экссудативный перикардит, тампонада сердца)
- Гепатомегалия (экссудативный перикардит, тампонада сердца)

### Синдром сухого (фибринозного) перикардита

Фибринозный перикардит встречается при вирусном поражении перикарда, ревматизме, травмах грудной клетки. Возникает гиперемия перикарда, иногда мелкие кровоизлияния. Обычно гладкая и блестящая поверхность листков перикарда становится матовой, мутной, покрасневшей. На поверхности появляются наслоения фибрина. Фибринозные наложения спаиваются с прилегающей измененной поверхностью серозной оболочки. Трение листков перикарда при непрерывном сокращении сердца придает фибринозным наложениям ворсинчатую форму — «волосатое сердце».

Под воздействием терапии фибринозный выпот может полностью рассосаться, или в фибрин откладывается кальций и вследствие этого образуется так называемое панцирное сердце.

Больные с сухим перикардитом предъявляют **жалобы** на боль в сердце, которая локализуется за грудиной. Боль может быть различной интенсивности, чаще — достаточно сильная, постоянная, не проходящая несколько дней и не связанная с физической нагрузкой; иногда напоминает инфарктную. В

некоторых случаях боль может быть локализована в эпигастральной области, правом подреберье. Иногда больные описывают иррадиацию в левую половину шеи и лопатку.

Течению фибринозного перикардита предшествует или сопутствует инфекция и потому может быть лихорадка, чаще субфебрильная, общее недомогание.

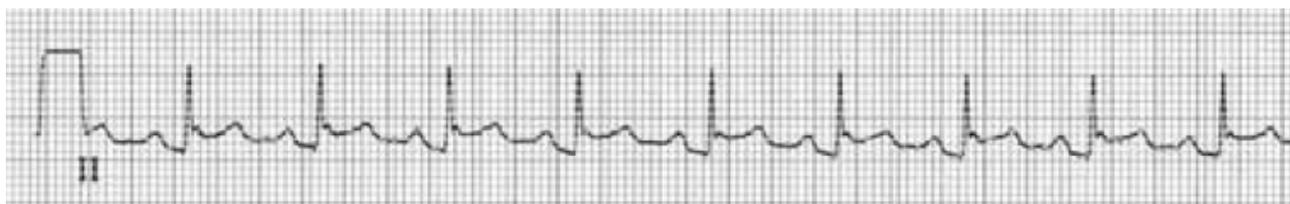
**Физикальные данные.** Внешних признаков болезни может не быть или имеются отдельные симптомы основного заболевания (ревматизма, инфаркта, туберкулеза и т. д.). В ряде случаев больные принимают вынужденное положение – сидят с наклоном туловища вперед или лежат на животе.

Пальпация сердечно-сосудистой системы. Пульс немного учащенный. Верхушечный толчок не изменен.

Перкуссия сердца. Границы сердца не изменены.

При **аускультации** тоны сердца не изменены. Характерным признаком сухого перикардита является шум трения перикарда. Интенсивность шума резко варьирует от нежного, напоминающего шуршание шелка, до грубого, напоминающего звук трения кожи. Шум выслушивается в систолу и диастолу (в систолу сильнее) и вызван трением воспаленных листков перикарда друг о друга. Шум выслушивается в зоне абсолютной сердечной тупости (третье и четвертое межреберья слева от грудины до среднеключичной линии) и не проводится в зону относительной сердечной тупости. Может быть преходящим, интенсивность шума нередко меняется, или существовать длительное время. В начале заболевания шум обычно нежный систоло-диастолический, затем становится грубым, жестким, высокочастотным, скребущим, усиливающимся при надавливании стетоскопом на прекардиальную область.

При ЭКГ исследовании отмечается депрессия сегмента PQ, небольшой подъем сегмента ST во всех или в большинстве отведений. С острым инфарктом миокарда изменения реполяризации у больных с перикардитом позволяют исключить отсутствие дискордантности в изменениях сегмента ST, отсутствие закономерной динамики очаговых изменений, а также отсутствие патологического зубца Q.



Перикардит. - Баранова Е.И., 2020

Рентгенологические методы исследования не позволяют подтвердить наличие фибринозного перикардита, ЭхоКГ тоже не всегда демонстрирует утолщение листков перикарда, может быть и небольшое количество жидкости.

### **Синдром выпотного (экссудативного) перикардита**

О выпотном перикардите говорят тогда, когда в сердечной сумке скапливается экссудат. Скопление жидкости в полости перикарда создает давление на наружную поверхность сердца и той части сосудов, которая лежит в полости околосердечной сумки. Это давление тем сильнее, чем больше количество жидкости в перикарде и чем она быстрее накапливается. Обычно внутри грудной полости давление отрицательное и соответствует приблизительно – 80–100 мм водяного столба. В верхней и нижней полых венах, а также в правом предсердии во время диастолы давление также отрицательное – 30–40 мм водяного столба. Вследствие этого просвет полых вен и правого предсердия держится открытым. Достаточно сравнительно небольшого и быстрого повышения давления в околосердечной сумке, чтобы затруднить приток крови к правым камерам сердца. Например, накопление 200 мл жидкости в околосердечной сумке повышает в ней давление до 160 мм водяного столба, что вызывает уменьшение притока крови к сердцу, который становится опасным для жизни, т. к. страдает питание мозга, сердца и всего организма.

При медленном хроническом накоплении жидкости в полости перикарда давление в нем может повышаться до 350—400 мм водяного столба без опасного для жизни затруднения кровообращения. В околосердечной сумке может скапливаться экссудата от 200 мл до 2 л и больше. В результате экссудативного перикардита развивается недостаточность кровообращения, в основе патогенеза которой лежит сдавление устьев полых и печеночных вен, правого предсердия и затруднения диастолы желудочков.

**Жалобы** больного. Высокая температура (больше 38—40° С), потливость, слабость, головная боль – симптомы интоксикации; затруднение глотания (сдавление пищевода), тошнота, рвота (раздражение диафрагмы), давящая боль в области сердца, сердцебиение (застой в венах — симптом Бейн–Бриджа).

При **осмотре** наблюдается бледность кожных покровов, цианоз губ, одутловатость лица, набухание яремных вен (увеличение венозного давления). Одышка в покое. Положение Брейтмана (наклон туловища вперед).

В области сердца — выпячивание межреберных промежутков. В тяжелых состояниях может увеличиваться живот за счет асцита.

**Пальпация.** Пульс слабого напряжения, частый, мягкий, нередко нитевидный. Верхушечный толчок слабый, определяется в центре сердечной тупости (т. к. оттесняется экссудатом кверху в вертикальном положении больного).

**Перкуссия.** Границы сердца расширяются во все стороны, приобретают форму треугольника или трапеции. Исчезает относительная тупость сердца, сглаживается сердечно-печеночный угол. Выявляется абсолютный признак наличия жидкости в полости перикарда, когда левая граница сердечной тупости не совпадает с сердечным толчком (определяется латеральнее верхушки сердца).

**Аускультация.** Тоны сердца глухие (+ гипотензия + набухание яремных



Рентгенограмма грудной клетки, прямая проекция.  
Значительное количество жидкости в полости перикарда (около 4 л, оценено после пункции)

вен = триада Бека). ЭКГ — низковольтная кривая (происходит замыкание потенциалов из-за жидкости). Также характерна электрическая альтернация ЭКГ — неодинаковая высота зубцов комплексов QRS в пределах одного отведения.

При рентгенологическом исследовании тень сердца равномерно расширена в поперечнике и приобретает форму равносторонней трапеции.

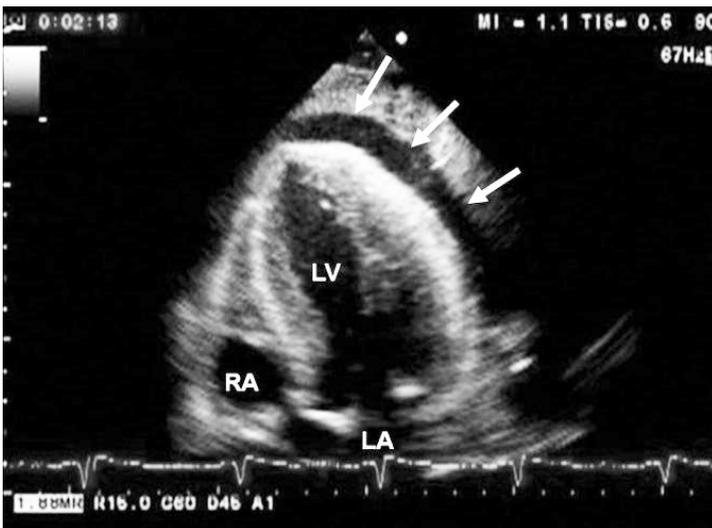
ЭхоКГ в 2D-режиме позволяет определить расхождение листков перикарда за счет скопления в его полости большого количества жидкости

### **Синдром адгезивного (слипчивого) перикардита**

В процессе обратного развития острого или хронического перикардита листки перикарда могут слипаться и происходит их заращение с образованием вокруг сердца толстой фиброзной капсулы. При этом затрудняется диастола,



ЭхоКГ, апикальный доступ: видно большое анэхогенное пространство вокруг сердца - жидкость



Сепарация листков перикарда при умеренном количестве жидкости

особенно предсердий. Одновременно в правом предсердии суживаются устья полых вен, в особенности нижней, и устья печеночных вен. В результате этих изменений развивается застой крови, преимущественно в портальной системе печени, что с течением времени приводит к портальному циррозу печени (цирроз Пика). Отложение извести в фиброзную капсулу делает ее плотной и мало растяжимой – формируется констриктивный перикардит или «панцирное сердце». В этом случае затрудняется не только диастола, но и систола. При вовлечении в воспалительные процессы окружающей легочной ткани и плевры могут развиваться внутренние и внешние спайки перикарда.

**Осмотр.** Акроцианоз. Одышка (из-за недостаточности поступления крови в легкие). Набухание яремных вен, отек верхней части туловища (воротник Стокса). Втяжение межреберья в области верхушечного толчка — отрицательный, верхушечный

толчок (за счет спаек перикарда с передней стенкой грудной клетки). Асцит.

**Пальпация.** Пульс парадоксальный (при вдохе наполнение пульса уменьшается из-за снижения артериального давления более, чем на 10 мм.рт.ст., при выдохе —увеличивается). Это связано с образованием внешних спаек в области устья полых вен, вследствие чего на вдохе сердце повисает на этих спайках, что приводит к затруднению притока крови из полых вен в правое предсердие, и, как следствие, к резкому снижению оттока крови из желудочков. Верхушечный толчок не смещается.

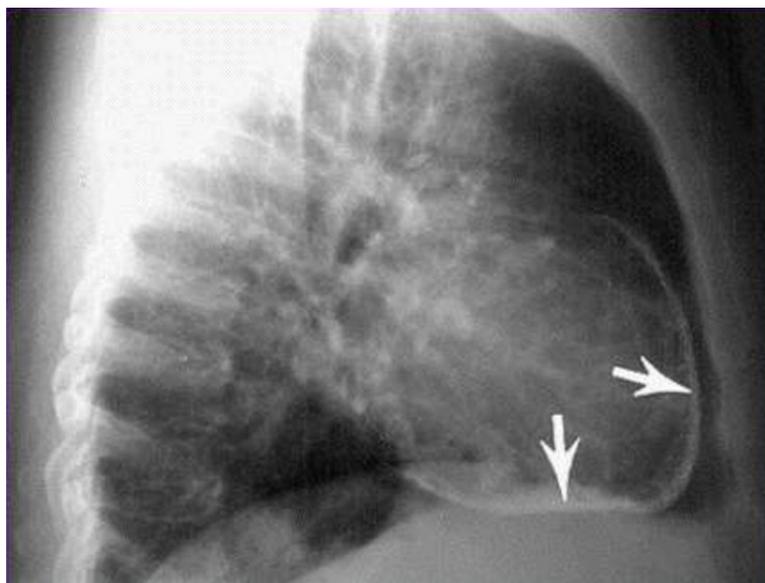
При наличии задних спаек определяется отрицательный сердечный толчок, при котором во время систолы не происходит толчок в межреберье, а наоборот, наблюдается втяжение межреберья.

**Перкуссия сердца.** Границы сердца, сосудистого пучка не изменены и фиксированы. Обращает на себя внимание «маленькое сердце» и выраженная недостаточность кровообращения.

**Аускультация.** Тоны сердца глухие. Выслушивается перикард-тон. Артериальное давление снижено и резко повышено венозное.

**ЭКГ** — низковольтная кривая, увеличение зубца Р, уширение и расщепление его. Удлинение интервала Р—Q (иногда). Уплотнение или отрицательный зубец Т в грудных отведениях.

**Рентгенологически** видно небольшое сердце, слабая пульсация, двуконтурность его границ из-за кальцинации листков перикарда. Отсутствие застоя в легких.



Рентгенологические признаки констриктивного перикардита – уплотнение и обызвествление перикарда (обозначено стрелками)

#### **Контрольные вопросы по теме «Симптомы поражения перикарда»**

1. Этиология и классификация перикардитов.
2. Симптомы сухого перикардита.
3. Отличия шума трения плевры от интракардиальных, органических шумов.
4. Нарушение гемодинамики. Симптомы экссудативного перикардита.
5. Особенности данных при перкуссии и аускультации больных с экссудативным перикардитом.
6. Слипчивый перикардит. Особенности гемодинамики.
7. Клиника слипчивого перикардита — воротник Стокса, парадоксальный пульс.

## Литература:

1. Инфекционный эндокардит. Клинические рекомендации. 2016.
2. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., Сулимов В. А. Внутренние болезни: учебник. 6-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017, 768 с.
3. Моисеев В. С., Мартынов А. И., Мухин Н. А. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1.: учебник. 3-е изд., испр. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015, 960 с.
4. Мухин Н. А., Моисеев В. С. Пропедевтика внутренних болезней: учебник. 2-е изд., доп. и перераб. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017, 848 с.
5. Ревматология (под ред. А. А. Усановой). Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018, 408 с.
6. Рекомендации ESC по ведению больных с инфекционным эндокардитом 2015. Российский кардиологический журнал. 2016. № 5 (133). С. 65–116.
7. Реева С.В., Тимофеев Е.В., Парфенова Н.Н., Вютрих Е.В., Лобанов М.Ю., Алкак К.Д.Ю., Голубева О.Р. Диагностика внешних признаков дизэмбриогенеза. Учебное пособие для студентов 2 и 3 курса педиатрического, лечебного и стоматологического факультетов. Санкт-Петербург, Сер. Библиотека педиатрического университета, 2018.
8. Тимофеев Е.В., Вютрих Е.В., Реева С.В., Парфенова Н.Н., Лобанов М.Ю., Алкак К.Д.Ю., Голубева О.Р., Вютрих К.А. Инструментальные методы исследования в клинике внутренних болезней. Учебное пособие для студентов 2 и 3 курса педиатрического, лечебного и стоматологического факультетов. Санкт-Петербург, Сер. Библиотека педиатрического университета, 2019.