

Перикардиты у беременных

К.Н. ЕЩЕНКО, к. мед. н.; А.В. ЖАДАН, к. мед. н.; Н.Ф.ШУСТВАЛЬ, к. мед. н.

/Харьковская медицинская академия
последипломного образования/

В 2004 году Европейской ассоциацией кардиологов опубликовано первое руководство по ведению заболеваний перикарда. Это первое официальное руководство, напечатанное по этой теме во всех странах, в котором представлены принципы диагностики и лечения заболеваний перикарда с использованием классов рекомендаций и уровней доказательств.

Перикардит у беременных отнесен к редким заболеваниям перикарда.

Не существует никаких доказательств того, что беременность влияет на восприимчивость к патологии перикарда. Однако когда такая ситуация возникает, необходима своевременная диагностика и лечение, что может иметь решающее значение для исхода беременности.

Наиболее часто у беременных наблюдается гидроперикард. Это, как правило, небольшой, клинически бессимптомный выпот в перикарде, в I и II триместр отмечается в 15–20% случаев беременности, у 40% здоровых беременных женщин может быть обнаружен в III триместр. Выпот, как правило, умеренный, разделяет слои перикарда на протяжении менее 10 мм, при эхокардиографии обычно только задний и представляет собой по биохимическому составу трансудат.

В период беременности возникают физиологически обратимые, но довольно выраженные изменения гемодинамики и функции сердца. Наиболее значимые гемодинамические сдвиги: повышение сердечного выброса, объема циркулирующей крови отмечаются уже в I триместр беременности и продолжают возрастать, достигая максимума к 29–36-й неделе, а иногда и к периоду родов. Максимальный объем циркулирующей крови увеличивается при одноплодной беременности на 30–50%, при многоплодной – на 45–70%. Увеличиваются в период беременности масса и размеры сердца, объем сердца – на 70–80 мл, что может способствовать накоплению небольшого количества трансудата в полости перикарда. В период беременности изменяются не только гемодинамика, масса тела, но метаболизм и водно-солевой обмен. Некоторые авторы объясняют появление гидроперикарда чрезмерным повышением количества жидкости и соли у лиц с более высокой прибавкой массы тела. Другие авторы сообщают об артериальной гипертензии как этиологическом факторе. Небольшие асимптомные перикардальные выпоты не требуют лечения.

У плода после 20 недель беременности тоже может быть обнаружено небольшое количество эмбриональной перикардальной жидкости (до 2 мм при эхокардиографии, в период диастолы). Наличие большого количества выпота должно настораживать в отношении водянки, отека эмбриона, Rh-заболевания, гипоплазии и инфекционных или аутоиммунных нарушений.

Наиболее значимым из заболеваний перикарда у беременных, который требует лечения, является перикардит. Существует разнообразие этиологических форм заболевания перикарда, которые спорадически могут возникать у женщин в период беременности. При наличии выраженных клинических симптомов, электрокардиографических изменений или физиологических нарушений требуется госпитализация. Как правило, это касается больных перикардитом специфической этиологии, при котором особенно важна своевременная диагностика, выявление этиологии и проведение целенаправленной терапии, а также необходима госпитализация, учитывая высокий риск осложнений. Необходимо тщательное проведение дифференциальной диагностики, следует исключить туберкулез, рак, системные аутоиммунные заболевания и синдром повреждения перикарда.

Некоторые исследователи перикардит беременных относят к метаболическим поражениям сердечной оболочки. Другие считают, что в появлении сердечного выпота большую роль играет инфекционный фактор, нежели метаболические изменения.

Вопрос о возможности беременности у женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями в идеале должен обсуждаться кардиологом не только до наступления беременности, но и до замужества. Существуют заболевания и состояния, при которых беременность противопоказана, а если она уже имеется – должна быть прервана как можно в более ранние сроки. К таким относится констриктивный перикардит. Вопрос о прерывании беременности должен быть решен, как правило, в течение первых 12 недель беременности, поэтому первая госпитализация должна быть проведена в I триместр беременности.

Перикардит – воспалительное заболевание серозной оболочки сердца. Перикардит редко наблюдается как самостоятельная форма патологии, обычно он возникает как осложнение различных инфекционных и неинфекционных заболеваний, травм или представляет собой частное проявление полисерозита. Точных данных о распространении перикардита у беременных нет, что, возможно, связано с достаточно частым бессимптомным течением заболевания.

Этиология и патогенез

Воспалительные поражения перикарда могут быть вызваны различными этиологическими факторами: инфекционными, аутоиммунными, радиационными, физическими, опухолевым процессом и другими. Среди перикардита инфекционной этиологии наиболее часто встречаются вирусные (вирусы гриппа, аденовирусы, энтеровирусы Коксаки группы В, реже – группы А, вирусы простого герпеса, цитомегаловирус, вирус Эпштейн-Барр, ВИЧ и др.).

Служачи здоров'ю, прагнучи до гармонії!



АМЛОДИЛ Босналек
Амлодипін

ЛОПРИЛ Босналек
Лізиноприл



Амлодил Босналек Р.л. № UA/1794/01/01 від 21.09.2009 р.
 Лоприл Босналек 5 мг Р.л. № UA/1839/01/01 від 25.08.2009 р.
 Лоприл Босналек 10 мг Р.л. № UA/1839/01/02 від 25.08.2009 р.
 Лоприл Босналек 20 мг Р.л. № UA/1839/01/03 від 25.08.2009 р.
 Лоприл Босналек Н 10 Р.л. № UA /3233/01/01 від 18.08.2011 р.
 Лоприл Босналек Н 20 Р.л. № UA /3233/01/02 від 18.08.2011 р.

ISO 9001
 ISO 14001
 OHSAS 18001
 BUREAU VERITAS
 Certification



Представництво в Україні:
 02002, Київ, вул. Р. Окіпної, 4, оф. 81, т./ф. 569-57-03

 BOSNALIJEK

При перикардите бактериальной этиологии частыми возбудителями являются стрептококки, пневмококки, стафилококки, менингококки, туберкулезная, сифилитическая инфекция. Известен паразитарный, грибковый перикардит, дизентерийный, брюшнотифозный, малярийный, кандидозный, актиномикозный и т.д.

Причиной развития перикардита могут быть аутоиммунные заболевания и реакции гиперчувствительности. При тяжелых метаболических нарушениях развивается токсический перикардит – уремический, подагрический, микседематозный. Перикардит при злокачественных новообразованиях чаще носит метастатический характер. При лучевой болезни, рентгенотерапии возможно развитие радиационного перикардита. Известны перикардиты, развивающиеся при заболеваниях крови, геморрагических диатезах. Острый перикардит у беременных чаще всего связан с перенесенной инфекцией (после вирусной респираторной инфекции, гриппа). Перикардит может сочетаться с миокардитом, поэтому в этих случаях говорят о миоперикардите.

Хронический перикардит, как правило, вторичный, но у беременных установить его этиологию часто очень затруднительно. Среди причин наибольшее значение имеет туберкулез, опухоли, системные заболевания соединительной ткани, травмы грудной клетки.

В патогенезе перикардита значительную роль играет изменение иммунного статуса и реактивности организма, сенсбилизация организма токсоаллергенами или микробными агентами.

Классификация

В Украине используется классификация перикардитов, принятая на VI Конгрессе кардиологов (Киев, 2000), которая построена по этиологическому, клинко-морфологическому принципу.

I. Этиологическая характеристика:

- перикардит при бактериальных инфекциях;
- перикардит при инфекционных и паразитарных болезнях;
- перикардит при других болезнях;
- перикардит неуточненный.

II. Патогенетические и морфологические варианты:

- хронический адгезивный;
- хронический констриктивный, в том числе кальциноз перикарда;
- гемоперикард;
- перикардальный выпот (невоспалительный) – гидроперикард, в том числе хилоперикард.

III. Характер течения: острый, хронический, прогрессирующий.

IV. Оценка степени выраженности перикардального выпота по данным ультразвуковых и других методов исследования: незначительная, умеренная, выраженная.

V. Сердечная недостаточность (0–III стадии).

Острый перикардит длится менее 6 недель, хронический – более 6 недель.

Основные клинко-анатомические формы перикардитов: острые (сухой, экссудативный) и хронические (экссудативный, адгезивный без сдавления сердца, констриктивный со сдавлением сердца).

Острые перикардиты

Сухой или фибринозный перикардит

Острый сухой перикардит – наиболее частая форма воспаления сердечной оболочки. Сухой перикардит может быть ограниченным и распространенным. При распространенном перикардите на большом протяжении воспаления сердечной оболочки происходит выпадение фибрина. Постепенно слой фибрина утолщается, фибриновые массы плотно срастаются с подлежащей тканью. В воспалительный процесс могут вовлекаться и субэпикардальные слои миокарда.

При патологоанатомическом исследовании тяжи фибрина обрываются и придают сердцу лохматый вид – «волосатое сердце» (*cor villosum*).

Клиника острого перикардита чаще начинается общими неспецифическими проявлениями, такими как недомогание, слабость, повышенная утомляемость, снижение или отсутствие аппетита, потливость, небольшое повышение температуры тела, незначительный озноб. При этом необходимо учитывать, что целый ряд симптомов (неприятные ощущения в области сердца, умеренное сердцебиение, незначительная одышка при нагрузке, пастозность голеней, стоп, субфебрильная температура тела) могут быть обусловлены самой беременностью.

Важнейшие клинические признаки сухого перикардита: болевой синдром, шум трения перикарда, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ).

Боль по характеру может быть разнообразной: ноющего, колющего, жгучего, режущего, царапающего характера. По интенсивности боль может варьировать от слабой, еле ощутимой до сильной, напоминающей ангинозную или инфарктоподобную. Боль часто усиливается при резких движениях, глубоком вдохе, в положении на левом боку, на спине. Облегчается боль в положении сидя, при наклоне вперед, лежа на правом боку с подтянутыми к грудной клетке коленями или в позе «глубокого поклона», когда больной становится на колени, упираясь головой в подушку (поза Брейтмана). При этом уменьшается соприкосновение между париетальным и висцеральным листками перикарда, трение между ними ослабевает, боль уменьшается.

Наиболее важным объективным признаком перикардита является шум трения перикарда. Шум трения перикарда может выслушиваться в различных отделах прекардиальной области в зависимости от локализации воспалительного процесса. Наиболее часто он определяется в зоне абсолютной сердечной тупости. Шум трения перикарда всегда синхронен сердечным сокращениям, носит характер царапанья неровных поверхностей, напоминает хруст снега.

Шум трения перикарда имеет 3 фазы: пресистолическую, систолическую и диастолическую; может иметь только две фазы – систолическую и диастолическую или одну систолическую.

Необходимо отметить следующие особенности перикардального шума: плохая проводимость шума трения перикарда (очень удачно выражение «он умирает там же, где возникает») и изменчивость перикардального шума во времени.

В диагностике острого сухого перикардита большое значение имеет электрокардиография. Электрокардиографические изме-

нення связаны, в основном, с сопутствующим поверхностным воспалительным процессом в миокарде – субэпикардальным ограниченным миокардитом. На ЭКГ наиболее постоянным изменением является конкордантный подъем сегмента ST с переходом в высокий положительный зубец T без существенных изменений комплекса QRS. Положительный зубец T через 10–15 дней становится отрицательным или двухфазным, сегмент ST возвращается к изолинии. Golzmann описал 4 стадии изменений ЭКГ при остром перикардите: 1 – подъем сегмента ST над изолинией, что связано с понижением способности к электрическому возбуждению в субэпикардальных слоях миокарда; 2 – подъем сегмента ST нивелируется, зубец T снижается, что свидетельствует о нормализации электрического возбуждения в пораженных зонах; 3 – зубец T в отведениях, где наблюдался подъем сегмента ST, становится отрицательным, что связано с нарушением процесса реполяризации; 4 – восстановление нормальной ЭКГ. Изменения на ЭКГ при остром перикардите следует отличать от легких депрессий сегмента ST и изменений зубца T при нормальной беременности.

Лабораторные данные мало характерны для диагностики сухого перикардита, они определяются основным заболеванием. Рентгенологически особые изменения при остром сухом перикардите не выявляются, иногда обнаруживают небольшое увеличение размеров сердца. Эхокардиограмма может выявить утолщение листков перикарда. В период беременности при проведении диагностики следует избегать исследований, которые вредны для эмбриона или плода, особенно использование радиологических методов. Эхокардиография – метод выбора для диагностики перикардита и руководство для перикардиоцентеза при экссудативных перикардитах у беременных женщин.

Течение острого сухого перикардита в основном доброкачественное, прогноз у большинства больных благоприятный.

Экссудативный перикардит

Экссудативный перикардит – более тяжелая форма воспаления наружной оболочки сердца, которая почти вся вовлекается в воспалительный процесс, так что эффективное всасывание даже жидкой части экссудата оказывается невозможным. Выпот растягивает перикард, повышается внутриперикардальное давление. Влияние перикардального выпота на гемодинамику зависит от его количества, скорости накопления и от податливости наружного листка перикарда. При малом количестве экссудата, медленном накоплении даже большого, до нескольких литров экссудата в перикарде, экссудативный перикардит может протекать длительное время бессимптомно, без нарушения гемодинамики. Перикардальный выпот затрудняет диастолическое наполнение кровью сердца. До определенного этапа гемодинамика не нарушается благодаря повышению венозного давления, что обеспечивает адекватное наполнение камер сердца кровью. Выраженные расстройства гемодинамики развиваются при быстром накоплении выпота в перикарде, остром повышении внутриперикардального давления и существенном сдавлении сердца.

Клиническая картина начального периода экссудативного перикардита отличается большим разнообразием и зависит от этиологии основного заболевания, распространенности вос-

палительного процесса, количества и скорости накопления экссудата, тяжести расстройства кровообращения. По мере накопления жидкости развивается симптомокомплекс увеличения объема сердечной оболочки.

К клиническим признакам увеличения объема сердечной оболочки следует отнести:

- сглаживание межреберных промежутков в области сердца;
- отечность поверхностных тканей в области сердца;
- отставание левой половины грудной клетки и выпячивание эпигастральной области при дыхании;
- ослабление верхушечного толчка и смещение его вверх к 3–4-му межреберью и кнутри от левой границы сердца. Верхушка «всплывает» в полости перикарда, заполненной экссудатом;
- набухание шейных вен, застойные вены шеи не пульсируют;
- расширение сердечной тупости при перкуссии во все стороны, увеличение поперечных размеров сердца (сердечная тень принимает «флягообразную» форму), смещение перкуторной тупости при изменении положения тела. Сидя или стоя зона притупления во 2–3-м межреберьях на 2–4 см сокращается. В нижних межреберьях – расширяется. Верхняя часть живота не участвует в акте дыхания (симптом Винтера);
- притупление перкуторного звука, усиление голосового дрожания, появление бронхиального дыхания книзу от угла левой лопатки в результате сдавления экссудатом нижней доли левого легкого (симптом Эварта–Оппольцера).

В результате снижения притока крови к сердцу и сдавления сердечной мышцы экссудатом снижается сердечный выброс при практически неизменной сократительной способности миокарда. Этим объясняется отсутствие отеков на нижних конечностях. Страдает кровообращение в малом круге из-за недостаточного притока крови к правым отделам сердца. Отмечается изменение кровообращения в большом круге в зависимости от фазы дыхания. Во время глубокого вдоха значительно снижается приток крови к левым отделам сердца, еще больше снижается сердечный выброс и в большой круг выбрасывается очень мало крови. На лучевой артерии в это время пульс становится нитевидным или вовсе не определяется – «парадоксальный пульс Куссмауля».

В результате резкого снижения сердечного выброса и системного венозного застоя может развиваться тампонада сердца. Для развития тампонады сердца характерны следующие симптомы:

- резко выраженная одышка;
- чувство страха смерти;
- набухание вен шеи, на вдохе вены не спадаются;
- отечность лица и шеи;
- холодный пот;
- цианоз губ, носа, ушей;
- быстро нарастающий асцит, увеличивается и становится болезненной печень;
- пульс малый, парадоксальный;
- артериальное давление низкое;
- периодическая потеря сознания.

Тампонада сердца – абсолютное показание к пункции перикарда по жизненным показаниям.

У больных экссудативным перикардитом важно оценить размер выпота. Его можно классифицировать таким способом:

- малый (эхо-свободное пространство в диастолу меньше 10 мм);
- умеренный (10–20 мм);
- большой (20 мм и больше);
- очень большой (20 мм и больше с компрессией сердца).

При минимальном количестве жидкости в перикарде она определяется за задней поверхностью сердца и только во время систолы. Если выпот умеренный, он прослеживается на всем протяжении сердечного цикла. При значительном количестве выпота определяется его появление и над передней поверхностью сердца.

Ценным диагностическим методом является пункция перикардальной полости с последующим лабораторным исследованием пунктата, определением микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам. Основные показания для перикардиоцентеза:

- быстрое накопление экссудата в полости перикарда с нарастающими признаками тампонады;
- гнойный перикардит;
- при затягивающемся рассасывании экссудата;
- для уточнения этиологии заболевания – диагностическая пункция, перикардиоскопия, биопсия (уровень доказательности В, показания класса IIa).

Перикардиоцентез является жизненно необходимым вмешательством при тампонаде сердца (уровень доказательности В, показания класса I). Противопоказанием для перикардиоцентеза является расслоение аорты. Относительные противопоказания: некоррегированная коагулопатия, антикоагулянтная терапия, тромбоцитопения, малые, задние и локализованные выпоты.

Хронические перикардиты

Наибольшее клиническое значение имеют хронический экссудативный перикардит, адгезивный и констриктивный перикардит.

Хронический экссудативный перикардит

Хронический экссудативный перикардит чаще всего характеризуется постепенным, стертым началом. В ряде случаев острый экссудативный перикардит приобретает в дальнейшем хроническое течение с постепенным растягиванием сердечной оболочки, преобладанием симптомов увеличения сердечной оболочки над признаками гемодинамических расстройств.

Хронический перикардит чаще имеет туберкулезную этиологию. Причиной заболевания могут быть также: уремия, опухоли, диффузные поражения соединительной ткани, а при выпоте невоспалительного характера – микседема, нефротический синдром, сердечная недостаточность.

Клиническая картина хронического экссудативного перикардита напоминает проявления острого экссудативного перикардита. Результаты дополнительных исследований (рентгенологические, электрокардиографические, эхокардиографические) также схожи с таковыми при остром экссудативном перикардите.

При хроническом экссудативном перикардите может произойти уплотнение наружного листка перикарда, а в некоторых

случаях и эпикарда; могут появиться участки обызвествления. Образование под выпотом уплотненной рубцовой капсулы может привести к сдавлению сердца.

Из хронических перикардитов следует особо отметить адгезивный перикардит без сдавления сердца и констриктивный со сдавлением сердца.

Адгезивный перикардит

При адгезивном перикардите постепенно уплотняются и срастаются листки перикарда, в них появляются очаги обызвествления, проникающие в глубину окружающих тканей к сердечной мышце и кнаружи от перикарда. Сердце может оказаться окруженным сплошным известковым панцирем – «панцирное сердце». Адгезивный перикардит протекает в большинстве случаев без клинических проявлений и гемодинамических нарушений. Работу сердца Wenkebach в этом случае сравнивал с работой руки в тонкой перчатке – «работа не так точна, но все же достаточно уверена».

При адгезивном перикардите спайки, сращения могут развиваться между перикардом и медиастинальной плеврой, диафрагмой, крупными сосудами. Сочетание внутренних синехий с наружными сращениями перикарда приводит к разнообразной клинической симптоматике.

Симптомы спаечного процесса в области сердца могут определяться при внешнем осмотре. Отмечается систолическое втяжение области верхушечного толчка (симптом Сали–Чудновского), асимметрия экскурсии грудной клетки. Сзади ниже угла левой лопатки обнаруживается участок систолического втяжения межреберных промежутков (симптом Бродбента). При вдохе отмечается втяжение в эпигастральной области.

При аускультации сердца у больного адгезивным перикардитом можно выслушать в фазу систолы систолический тон «щелчка». При грубых экстракардиальных сращениях можно выслушать и так называемый протодиастолический «тон броска» или перикард-тон. Он представляет собой патологический III тон сердца, возникает в начале диастолы.

Констриктивный перикардит

К числу адгезивных перикардитов относится и констриктивный (сдавливающий) – наиболее тяжелое заболевание перикарда.

Хронический воспалительный процесс приводит к резкому утолщению листков перикарда, их склерозированию, облитерации полости перикарда.

Чаще всего причиной таких склерогенных перикардитов является туберкулезная инфекция, реже – бактериальная, вирусная. При констриктивном перикардите происходит сморщивание, стягивание перикарда, уменьшение размеров перикарда и самого сердца, а также уменьшение его диастолического расширения. Нарушение гемодинамики при констриктивном перикардите связано, с одной стороны, с сужением путей притока (сдавливается полые вены и правое предсердие), с другой – со сдавлением желудочков, нарушением их способности к необходимому диастолическому расширению – гиподиастолии.

В связи с уменьшением рабочей нагрузки мышечные волокна сердца истончаются, атрофируются. Все это приводит к уменьшению массы сердца. Развивается синдром «малого тихого

сердца», для которого характерно: малый сердечный выброс, тахикардия, повышение венозного давления, нарастающий цианоз, одутловатость лица, набухание шейных вен, увеличение печени с развитием цирроза Пика, появление асцита, периферических отеков. Наиболее постоянный и выраженный симптом – повышение венозного давления. Ни при одном заболевании венозное давление так не повышается, как при констриктивном перикардите.

В клиническом течении констриктивного перикардита различают 4 периода: скрытый, начальный, выраженных клинических проявлений и дистрофический.

Первый период соответствует развитию адгезивного перикардита, когда гемодинамика не нарушается. Скрытый период может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Начальный период характеризуется постепенным нарушением гемодинамики в связи с развитием рубцового сдавления сердца. Появляются первые клинические признаки заболевания: слабость, одышка при ходьбе, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Венозное давление повышается только после физических нагрузок. Пульс мягкий, малого наполнения, ритмичный. Тоны сердца ослаблены, отмечается стойкая постоянная тахикардия. Больные констриктивным перикардитом не спят на высоком изголовье, ортопное, как правило, отсутствует. Появляются признаки нарушения портального кровообращения.

Период выраженных клинических проявлений характеризуется развитием у больных постоянного повышения венозного давления более 250–300 мм водного столба, одутловатостью лица, цианозом, набуханием шейных вен, появлением асцита. Прогрессирует одышка, однако ортопное по-прежнему отсутствует. При исследовании легких у больных констриктивным перикардитом застойные явления не обнаруживаются, им не угрожает отек легких, в отличие от больных с сердечной недостаточностью. Характерной особенностью констриктивного перикардита является асцит, который развивается рано и, как правило, опережает появление отеков на нижних конечностях.

Дистрофический период констриктивного перикардита характеризуется тяжелыми признаками астении, дистрофическими изменениями в органах, тяжелыми нарушениями функционального состояния печени. Наряду с асцитом возникают массивные отеки ног, тела, лица, рук. Отеки резистентны к традиционному лечению. Общее состояние больных крайне тяжелое, они резко истощены, мышцы атрофированы, развиваются контрактуры крупных суставов, трофические язвы.

При ЭКГ исследовании отмечаются изменения: снижение вольтажа комплекса QRS, появление отрицательного зубца T, изменение зубца P, что связано с рабочей гипертрофией предсердий, вовлечением миокарда в воспалительный и рубцовый процесс (зубец P становится высоким, уширенным, двугорбым); отмечается фиксация электрической оси сердца. Возможны нарушения ритма и проводимости.

Лечение

Острый перикардит

Большинство перикардитов в период беременности лечится так же, как при отсутствии беременности у пациентов. Если воз-

можно, беременность должна планироваться в фазе заболевания вне обострения.

Учитывая наиболее частое вторичное развитие перикардита на фоне основного заболевания, первостепенное значение имеет этиотропное лечение основного заболевания.

Больные должны соблюдать постельный режим в период лихорадки и боли в области сердца. Назначаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в средних терапевтических дозах (уровень доказательности В, показания класса I); в период беременности нельзя назначать индометацин. Эти препараты уменьшают боль в груди у 85–90% пациентов в течение нескольких дней. Селективные ингибиторы ЦОГ и ацетилсалициловая кислота могут безопасно использоваться в течение первого и второго триместра, но должны быть исключены позже и обязательно – при сроке беременности 32 недели из-за возможного влияния на артериальный проток, поскольку могут приводить к преждевременному закрытию артериального (Боталлова) протока у плода, и функцию почек. Препараты отменяют после купирования болевого синдрома и прекращения накопления жидкости в перикарде. Эффективным препаратом у небеременных является также колхицин как дополнение к НПВП. Однако колхицин, как правило, противопоказан в период беременности за исключением женщин с семейной средиземноморской лихорадкой в анамнезе.

Больным перикардитом при различных инфекционных заболеваниях назначают антибиотики после определения чувствительности к ним возбудителей. Если этиология перикардита не выяснена, антибиотики применять не рекомендуется в связи с тем, что последнее время возросло количество аллергических и аутоиммунных форм перикардитов. У части больных при отсутствии противопоказаний в связи с выраженной болью, высокой лихорадкой, а также у больных с перикардитом на фоне болезни соединительной ткани, при аутоаллергических перикардитах применяют глюкокортикостероиды в средних терапевтических дозах. Низкая – средняя доза преднизона разрешена в течение всего периода беременности и кормления грудью. Однако применение кортикостероидов для облегчения боли при остром, впервые возникшем перикардите повышает риск развития рецидивирующей формы перикардита. В связи с этим следует избегать назначения препаратов этой группы при первом эпизоде перикардита.

При лекарственной терапии важно учитывать сроки беременности. Критическим в отношении тератогенности является фаза органогенеза (8 недель, для сердца – до 40 дней), после этого срока проявляется эмбриотоксическое действие фармакологических средств, т.е. отрицательное воздействие на организм матери сочетается с таким же действием на организм плода, при этом влияние на закладку органов плода и их развитие отсутствует. Например, если какой-то препарат обладает токсическим действием на печень матери и проникает через плаценту, он окажет такое же действие на печень плода. Это особенно выражено после 8–10 недель и до 14–16 недель беременности. Пока не существует полного представления о возможном отрицательном действии многих лекарственных средств и особенно их сочетаний. Поэтому без крайней необходимости применять лекарства в I триместр беременности нежелательно.

Больным с перикардитом не следует назначать антикоагулянты в связи с опасностью кровотечения в полость перикарда и возникновением тампонады сердца. Есть указание о назначении со 2–3-й недели дополнительно препаратов хинолинового ряда (хлорохин, гидроксихлорохин) в связи со склонностью идиопатического перикардита к рецидивированию. В комплекс лечения можно включать препараты, нормализующие повышенную проницаемость сосудов, – аскорбиновую кислоту с витамином Р, препараты кальция хлорида, антигистаминные средства. Назначают также лекарственные средства, направленные на лечение гипоксии матери и плода.

Главный принцип – назначение препаратов по строгим показаниям с учетом срока беременности, умеренная дозировка и контроль эффективности и побочных эффектов назначенных препаратов.

Лечение больных экссудативным перикардитом рекомендуется начинать с лечения основного заболевания с последующим решением вопроса о целесообразности пункции перикарда. Для улучшения гемодинамики, поддержки наполнения желудочков до перикардиоцентеза необходимо внутривенно ввести жидкость в виде плазмы или коллоидных растворов в количестве 400–500 мл. Мочегонные и другие препараты, снижающие нагрузку, таким больным противопоказаны. Терапия специфических перикардитов направлена на коррекцию вызвавших их причин с назначением соответствующих антибактериальных, противогрибковых, противотуберкулезных и других препаратов.

Хронический перикардит

При хроническом экссудативном перикардите выясненной этиологии тактика лечения включает: лечение основного заболевания, симптоматическую терапию и эвакуацию выпота из полости перикарда по показаниям. Хронический выпот не выясненной этиологии иногда поддается лечению НПВП и глюкокортикоидами.

Лечение хронического перикардита малоэффективно, поскольку у больных сначала развивается диастолическая сердечная недостаточность, затем – систолическая, обусловленная малым выбросом из левого желудочка. Чаще всего используют диуретики типа гипохлоротиазиды в обычных дозировках, но при этом существует опасность гипотонии, которая и так характерна для перикардитов. Применение сердечных гликозидов не оправдано, так как они, в основном, влияют на систолическую сердечную недостаточность, но их можно назначать при тахисистолической форме мерцательной аритмии.

При безуспешности консервативного лечения следует ставить вопрос о хирургическом лечении.

При констриктивном перикардите консервативное лечение неэффективно. К нему следует прибегать в следующих случаях:

- в период проведения дифференциальной диагностики больным рекомендуют постельный режим, щадящую диету с ограничением соли и жидкости, применение мочегонных средств, при активном перикардите – НПВП, глюкокортикостероиды. Следует помнить, что дигитализация больных констриктивным перикардитом может ухудшить их состояние. Даже при наличии выраженных признаков нарушения гемодинамики сердечные гликозиды больным

не показаны, так как в основе признаков нарушения гемодинамики лежит не нарушение функции миокарда, а снижение притока крови к сердцу в фазу диастолы;

- при незначительном сдавлении сердца проводят наблюдение за больными амбулаторно, ограничивают физическую нагрузку, в отдельных случаях показан прием диуретиков, НПВП;
- в случаях крайне тяжелого состояния больных, когда возможность хирургического вмешательства исключается.

Единственно эффективным методом лечения констриктивного перикардита с нарушением гемодинамики является хирургический. Производится перикардэктомия.

При констриктивном перикардите с выраженными гемодинамическими нарушениями беременность противопоказана. Если же он диагностирован в период беременности, вопрос решается индивидуально с учетом сроков беременности, решения женщины, этиологии, наличия сердечной недостаточности и ее степени, аритмии. Иногда из-за прогрессирования сердечной недостаточности приходится производить перикардэктомию в период беременности. При хорошем эффекте возможно пролонгирование беременности и роды через естественные родовые пути с исключением второго периода. После операции должна быть проведена медикаментозная и физическая реабилитация. Беременность может быть разрешена спустя год после перикардэктомии (при хорошей ее эффективности).

Перикардэктомия сама по себе не является противопоказанием для последующей успешной беременности.

Профилактика развития перикардитов заключается в предотвращении возникновения заболеваний и состояний, ведущих к развитию перикардита.

Литература

1. Белов Б.С. Инфекционные перикардиты // Инфекции и антимикробная терапия. – 2007. – Т. 9, №1. – С. 35–38.
2. Грабб Н.Р. Кардиология: Пер. с англ. / Под ред. Д.А. Струтынского. – М.: МЕД пресс-информ, 2006. – 704 с.
3. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Беременность. Диагностика лечение болезней сердца, сосудов, почек. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. – 640 с.
4. Кардиология в ежедневной практике // Под ред. Д.В. Шумакова. – ООО «Издательство «Эксмо», 2009. – 560 с.
5. Сердечно-сосудистая патология и беременность. Уч.-метод. пособие // Под ред. Я.С. Гольберга. – ГОРОД?? 2003. – Режим доступа: <http://card-cgb.narod.ru/materials/cczberem.htm>.
6. Справочник по кардиологии // Под ред. В.И. Целуйко. – К.: ТОВ «Доктор Медиа», 2009. – 404 с.
7. Стандарти надання допомоги кардіологічним хворим. Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. №436.
8. Шардин С.А., Кочмашева В.В. Перикардит у вагітних. Матеріали II з'їзду кардіологів Уральського федерального округу. – Екатеринбург, 2007. – С. 417–418.
9. Brucato A., Imazio M., Curri S. et al. Medical treatment of pericarditis during pregnancy // Int. J. Cardiol. – 2010. – Vol. 144 (3). – P. 413–414.
10. Imazio M., Brucato A., Rampello S. et al. Management of pericardial diseases during pregnancy // J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown). – 2010. – Vol. 11 (8). – P. 557–562.
11. Maisch B., Seferovic P.M., Ristic A.D. et al. Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25 (7). – P. 587–610.
12. Ristic A.D., Seferovic P.M., Ljubic A. et al. Pericardial disease in pregnancy // Herz. – 2003. – Vol. 28 (3). – P. 209–215.