

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Заведующий кафедрой

д.м.н., профессор Матюшин Геннадий Васильевич.

Реферат на тему:

Перикардиты

Выполнила:

Ординатор 1 года

Коротких Карина Петровна

Проверила:

к.м.н., доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2021

Введение

Перикардит — воспаление серозного перикарда, серозной оболочки сердца. Перикардит редко наблюдается как самостоятельная форма патологии, обычно он представляет собой частное проявление полисерозита или возникает как осложнение различных неинфекционных и инфекционных (сепсис, пневмония и др.) заболеваний или травм. В клинической практике к перикардиту относят нередко и такие поражения перикарда, в частности при заболеваниях крови и опухолях, которые в строгом смысле не соответствуют определению перикардита как воспалительного процесса: кровоизлияния в перикард, инфильтрация его лейкозными клетками, прорастание опухолевой тканью и т. п.

Об изменениях, развивающихся к перикарде, о накоплении жидкости, сращениях париетальной и висцеральной пластинок серозного перикарда было известно еще античным врачам. С началом патологоанатомических вскрытий в Европе, в 17 — 18 вв., появились более точные описания перикардита в работах Стенона (1669), Ланчизи (1728), Халлсера (1756) и др. Прижизненная диагностика перикардита стала возможной в начале 19 века благодаря разработке методов перкуссии и аускультации, применение которых позволило установить и описать такие признаки перикардита, как расширение абсолютной тупости сердца (при “водянке околосердия”) и шум трения перикарда. Л. Нагумович (1823) впервые описал больного, погибшего от тампонады сердца в результате выпотного перикардита.

Ж. Буйо (1835) прижизненно диагностировал экссудативный перикардит при ревматизме. Изолированный туберкулезный перикардит впервые описал в 1802 г. Р. Вирлов.

В 1839-1840 гг. В. Л. Караваев систематически производил парацентез перикарда во время вспышки скорбута в Кронштадте. Пункции перикарда получили распространение в 80-х годах 19 века после экспериментального изучения тампонады сердца, проведенного Розе (1884). В тот же период Орловым (1882) и Розенштейном (1881) осуществлены первые перикардотомии по поводу гнойного перикардита.

Накоплению знаний о перикардите способствовали достижения бактериологии, иммунологии, внедрение рентгенологии и других методов исследования уже в 20 веке. Об аллергических перикардитах стало известно с тех пор, как Розенхаупт в 1905 г. наблюдал перикардит после введения ребенку дифтерийного антитоксина и были описаны перикардиты после введения противостолбнячной сыворотки. В 30-х годах аллергический перикардит был воспроизведен экспериментально.

Классификация

Вследствие редкой нозологической самостоятельности перикардита его классификация ограничивается разделением по этиологии и клинико-морфологическим проявлениям. В Международной классификации болезней это разделение представлено тремя рубриками: ревматический, острый неревматический перикардит, прочие поражения перикарда. Более подробная этиологическая классификация перикардита предусматривает их разделение на группы по виду этиологических факторов, прежде всего на инфекционные и неинфекционные, или асептические, а также перикардиты, вызванные простейшими (амебный, малярийный); паразитарные перикардиты (вызванные эхинококком, цистицерком).

К инфекционным относят бактериальные перикардиты -неспецифические, чаще всего кокковые, и специфические: туляремиальный, бруцеллезный сальмонеллезный, дизентерийный, сифилитический. Особое место среди инфекционных перикардитов занимает туберкулезный перикардит. Группа небактериальных инфекционных перикардитов включает вирусные и риккетсиозные перикардиты, (при гриппе, инфекционном мононуклеозе и др.) грибковые перикардиты (актиномикоз, кандидоз). К инфекционным относят также перикардиты, не связанные с непосредственным внедрением возбудителя в перикард и развивающиеся как инфекционно-аллергические, если доказана микробная природа аллергии (например, ревматический перикардит).

Неинфекционными считают первично-аллергические перикардиты, например, при сывороточной болезни; перикардит, вызываемые непосредственным повреждением сердца, — травматические (при закрытых травмах и местных ожогах электроразрядами) и эпистенокардические при инфаркте миокарда; аутоаллергические перикардиты, к которым относят альтерогенные - посттравматические, постинфарктные, посткомиссуротомные; перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани (красная волчанка и склеродермия, ревматоидный артрит, дерматомиозит), заболеваниях крови и геморрагических диатезах, злокачественных опухолях, болезнях с глубокими обменными нарушениями (уремический, подагрический перикардит).

Выделяют также идиопатический, или острый доброкачественный, перикардит, этиология которого не установлена. Диагноз такого перикардита ставят, по-видимому, не всегда обоснованно в случаях, когда не удастся доступными методами установить возбудителя заболевания, или при описании казуистических перикардитов (аллергической природы, и также вызванных редкими возбудителями, особенно вирусами).

По клиническому течению перикардиты разделяют на острые и хронические, а по клинико-морфологическим проявлениям выделяют фибринозный (сухой), экссудативный (с серозным, серозно-фибринозным или геморрагическим экссудатом), гнойный, гнилостный, экссудативно-адгезивный, адгезивный (слипчивый) и фиброзный (рубцовый).

Под определением «выпотной», или «экссудативный», описывают только ту форму перикардита, при которой в перикардialной полости накапливается значительное количество жидкого выпота. Течение и диагностика этой формы перикардита существенно отличаются от так называемого сухого перикардита, характеризующегося фибринозным экссудатом. Гнойные и гнилостные перикардиты описываются также обособленно от экссудативных.

Вариантами перикардита являются «жемчужница» (диссеминация по перикарду воспалительных гранул) и выпотной перикардит с хилезным или холестериновым выпотом в перикардialной полости. По влиянию на сердечную деятельность хронические адгезивные и фиброзные перикардиты разделяют на протекающие без стойких нарушений кровообращения и на конструктивный, или сдавливающий, перикардит, который нередко сопряжен с обызвествлением перикарда (панцирное сердце).

Этиологическая классификация (Е.Е. Гогин, 1979)

1. Инфекционные:

- ревматические;
- туберкулезные;
- бактериальные (неспецифические - кокковые, в т.ч. при пневмонии, септические; специфические - бр. тиф, дизентерия, холера, бруцеллез, сиб. язва, чума, туляремия)

- вызванные простейшими;
- грибковые;
- вирусные;
- риккетсиозные.

2. Асептические перикардиты:

- аллергические;
- ДЗСТ;
- заболевания крови и геморрагические диатезы;
- злокачественные опухоли;
- травматические;
- при лучевом воздействии;

- АИ - постинфарктные, посткомиссуротомные, постперикардотомные;
- при нарушении обмена веществ - уремии, подагре;
- лечение ГЛК;
- гиповитаминоз С.

3. Идиопатические перикардиты.

Клиническая классификация (З.М. Вольнский).

1. Острый перикардит:

- сухой (фибринозный);
- экссудативный (выпотной) - серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный, холестериновый

- с тампонадой сердца;
- без тампонады сердца

2. Хронический перикардит:

- выпотной;
- адгезивный;
- бессимптомный;
- с функциональными нарушениями сердечной деятельности;
- с отложением извести - панцирное сердце;
- с экстраперикардальными сращениями;
- констриктивный перикардит.

Е.С. Валигура, 1978:

1. Хронический экссудативный сдавливающий перикардит с умеренными нарушениями гемодинамики или бессимптомный;

2. хронический сдавливающий (рубцовый) перикардит;

3. панцирное сердце (обызвествление перикарда).

- хронический - возможен парадоксальный пульс - уменьшение пульсовой волны на вдохе; увеличенная плотная печень (псевдоцирроз Пика);

- триада констриктивного перикардита - Виск, 1935 - малое тихое сердце, асцит, повышенное ЦВД.

Этиология и патогенез

Этиология перикардита в значительной мере определяет и патогенез, который соответствует в целом патогенезу воспаления, развивающегося как первичное,

инфекционное или как аллергическое. К непосредственным причинам развития перикардита следует относить факторы, первично повреждающие серозную оболочку сердца. В зависимости от природы этих факторов их можно разделить на инфекционные (различные микроорганизмы, грибки, простейшие) и неинфекционные: иммунные (образование в перикарде комплексов антиген — антитело), в том числе экзоаллергические и аутоиммунные; токсические, в частности эндотоксические (напр., токсемия при уремии); механические, вызывающие альтерацию перикарда без участия аллергии и инфекционных агентов (трансмуральный инфаркт миокарда, закрытая травма сердца, электрический разряд, кровоизлияния). Такая систематизация этиологических факторов имеет относительное значение для понимания этиологии отдельного случая перикардита, т. к. во-первых, воздействие этих факторов может быть сочетанным (например, травма и инфекция) и, во-вторых, повреждающее воздействие на перикард одного фактора может быть неоднозначным. Так, например, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности могут в одних случаях выступать в роли инициатора инфекционного воспаления, в других — в роли токсического фактора, в третьих — как аллергические антигены. Для некоторых перикардитов причины их возникновения нельзя считать окончательно установленными — идиопатические перикардиты.

Инфекционные перикардиты

До широкого применения антибиотиков преобладали бактериальные неспецифические перикардиты, наиболее частыми возбудителями которых были стрептококк, пневмококк, стафилококк. С внедрением в клиническую практику антибактериальной терапии преобладающее место занял стафилококк, устойчивый к ряду антибиотиков. Другие неспецифические бактериальные перикардиты по сравнению с кокковыми встречаются относительно редко. Среди них особое место занимают перикардиты, вызываемые анаэробной флорой, в частности у раненых.

Из специфических инфекционных заболеваний, сопровождающихся перикардитом, имеют значение брюшной тиф, сальмонеллез, туляремия, легочная чума. При алгидной холере фибриновые наложения на серозном перикарде были частой патологоанатомической находкой, но это поражение перикарда, обычно связанное с дегидратацией, происходило без участия холерного вибриона. Пути проникновения возбудителя в перикард различаются при разных заболеваниях. При сепсисе инфекты попадают в перикард гематогенно, при околосердечных воспалениях (медиастинит, плеврит, плевропневмония и т. д.) — контактным путем или лимфогенно. При

бактериальном эндокардите проникновение возбудителя в перикард может быть связано с язвенной пенетрацией в зоне клапана аорты или с септико-эмболическим инфарктом миокарда. При некоторых заболеваниях, особенно вирусной этиологии, решающую роль приобретает снижение иммунобиологических свойств организма. Так, течение гриппа, кори, ветряной оспы в ряде случаев осложняется бактериальным кокковой природы.

К развитию перикардита в отдельных случаях приводят бруцеллез, сибирская язва, коли-бациллярные заболевания, сифилис.

Туберкулезный перикардит наиболее часто развивается при ретроградном проникновении бацилл в перикард по лимфатическим путям из средостенных и трахеобронхиальных лимфоузлов. Различают две формы поражения: туберкулезный перикардит и туберкулез перикарда. Под последним понимают высыпание специфических бугорков без образования выпота: милиарный туберкулез, жемчужница, туберкулома перикарда. О туберкулезном перикардите говорят при наличии выпота, спаечного процесса или обызвествлений. В патогенезе туберкулезного перикардита преобладают инфекционно-аллергические механизмы.

Ревматический перикардит относится к частным проявлениям серозита при ревматизме, патогенез которого и этиологическая связь со стрептококковой инфекцией интенсивно изучаются.

Вирусные перикардиты возникают чаще, чем их удается верифицировать. Во время эпидемии гриппа в 1918—1920 гг. (“испанка”) у каждого четвертого умершего обнаруживали перикардит (обычно вирусно-бактериальной природы). В последние десятилетия хорошо изучен перикардит, вызываемый вирусом гриппа группы А или В. Поражение сердца при гриппе (обычно миоперикардит) может выступать на первый план и при отсутствии специальных серологических и вирусологических исследований, что квалифицировалось как идиопатический, острый неспецифический или доброкачественный перикардит.

Возбудителем острого перикардита может быть вирус Коксаки, причем в ряде случаев симптомы перикардита являются главенствующими в проявлениях болезни. Напротив, при инфекционном мононуклеозе, хотя сердце поражается часто, перикардит возникает редко.

Описаны случаи перикардита при натуральной оспе, эпидемическом паротите, ветряной оспе, адеповирусных инфекциях. Предполагалась вирусная этиология так называемого острого доброкачественного или идиопатического перикардита, который в качестве особой формы был описан Барнсом и Борчеллом в 1942 г. Вирусная природа заболевания допускалась ввиду отсутствия микробного возбудителя и с учетом того, что

такому перикардиту обычно предшествует катар верхних дыхательных путей. С расширением диагностических возможностей случаи идиопатического перикардита нашли различное этиологическое объяснение: часть из них имеет аллергическую природу.

Риккетсиозные перикардиты наиболее известны при сыпном тифе. Поражение перикарда у умерших от этого заболевания обнаруживалось в 10,5% случаев.

Грибковые перикардиты встречаются редко. Актиномикоз перикарда возникает в результате контактного распространения из первичного очага в легких и плевре. В связи с широким применением антибактериальных средств некоторое распространение получил кандидамикоз, при котором перикард вовлекается в процесс всегда вторично.

Протозойные перикардиты представляют исключительную редкость. Амебы попадают в перикард только в результате прямого распространения гнойно-воспалительного процесса из печени или легких. Имеются сведения об обнаружении в перикардальном выпоте малярийного плазмодия.

Неинфекционные (асептические) перикардиты

Наблюдаются при закрытой травме (травматический перикардит) грудной клетки, при интраперикардиальных геморрагиях с образованием геморрагического выпота в перикардиальной полости, а также вследствие других непосредственных повреждений сердца.

Эпистенокардический перикардит является следствием некротических изменений при трансмуральном инфаркте миокарда. Его обнаруживают у 20—30% умерших от инфаркта миокарда. При подагре перикардит связывают с микротравмами, отложениями солей.

Перикардит при острых лейкозах обусловлен повреждением перикарда лейкозными клетками или кровоизлияниями в перикард. При хронических лейкозах очаги патологического кроветворения возникают в сердце почти в половине случаев, иногда они образуют узелковые разрастания или инфильтрируют оболочки. В отдельных случаях перикардит развивается при лимфогранулематозе и некоторых лимфомах.

Перикардит при опухолях обычно связан с ростом злокачественных новообразований, исходящих из перикарда или прорастающих его извне. Доброкачественные опухоли редко бывают причиной перикардита, за исключением гемангиом серозного перикарда, осложняющихся гемоперикардом, который может привести к развитию перикардита.

Лучевые перикардиты при острой лучевой болезни возникают в результате развития мелких множественных кровоизлияний в обе пластинки перикарда с последующим формированием в ряде случаев серозно-фибринозного перикардита. У больных, которым проводилась лучевая терапия на область средостения и левую половину грудной клетки, Перикардит обнаруживается в сроки от 6 мес. до 3 лет после облучения в дозах 2500—4000 Рад.

Уремический перикардит возникает у больных с почечной недостаточностью, обычно в терминальных ее стадиях (наблюдается более чем у половины больных). Возникновение перикардита не всегда соответствует высокому уровню гиперазотемии и связано, по-видимому, с выделением серозными оболочками, в т. ч. перикардом, различных токсических веществ, накапливающихся в организме. Острый перикардит наблюдается и у больных, находящихся на гемодиализе; у них часто развивается гемоперикард, что связывают с гепаринизацией, проводимой на фоне уремии. Эти формы протекают особенно тяжело, приводят к тампонаде, а в последующем — к констрикции сердца.

Иммуногенные перикардиты обусловлены изменениями иммунной системы организма под влиянием разных причин. Общим для всех перикардитов этой группы является участие в их патогенезе реакций антиген — антитело, что предполагает предварительную сенсibilизацию организма экзоаллергенами (неинфекционной либо инфекционной природы) или эндоаллергенами, которыми могут быть и измененные собственные ткани организма.

Аллергические перикардиты наблюдаются в ряде случаев после введения вороток (противостолбнячной и др.), при применении некоторых лекарств при сенной лихорадке, как проявление синдрома Леффлера.

Аутоиммунный механизм развития перикардита реализуется при таких заболеваниях, как системная красная волчанка, при которой перикардит наблюдается более чем в половине случаев, склеродермия, ревматоидный артрит, хронический активный гепатит, люпоидный синдром лекарственного неа.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз при разных клинико-морфологических формах перикардита проводится с различными заболеваниями.

При остром перикардите болевой синдром и нарушения деятельности сердца, нередко требуют проведения дифференциальной диагностики с проявлениями

ишемической болезни сердца. При перикардите, в отличие от болей коронарного генеза, боли имеют более постепенное начало, однообразны, длятся часами и сутками, они не снимаются нитроглицерином, временно ослабевают при применении анальгетиков. Обычно отсутствует типичный для ишемической болезни сердца анамнез, боли появляются впервые. В отличие от изменений ЭКГ при остром инфаркте миокарда, при остром перикардите отсутствуют изменения комплекса QRS и имеются специфические изменения ЭКГ:

- а) подъем сегмента ST носит конкордантный характер;
- б) нередко отмечается постепенное распространение характерных изменений ЭКГ от нескольких отведений на почти все или все отведения; в) сегмент ST в ранний период приподнят больше к концу электрической систолы и обращен вогнутостью вверх, а зубец Т сохранен и даже повышен;
- г) наблюдается более быстрая динамика изменений зубца Т уже в течение 1—2 дней;
- д) переход зубца Т в отрицательный происходит только после возвращения сегмента ST к изолинии.

Дифференцировать хронический выпотной перикардит приходится чаще всего с накоплением в перикардialной полости содержимого невоспалительного происхождения (гидроперикард, гемоперикард). Надежно отличить от выпотного перикардита гидроперикард возможно только путем пункции с лабораторным исследованием полученной жидкости. От экссудата жидкость при гидроперикарде отличается прозрачностью, бедностью форменными элементами крови, низким удельным весом (меньше 1,018) и низким (менее 3%) содержанием белка с отрицательной реакцией Ривальты. При выпотных перикардитах опухолевой природы нередко возникает необходимость их дифференциации с туберкулезным перикардитом. Для опухолевого перикардита характерно постепенное начало (кроме случаев прорыва в полость перикарда распадающейся опухоли), неуклонное течение с постоянным накоплением выпота («неиссякающий экссудат»), неэффективность противотуберкулезного и противовоспалительного лечения.

Констриктивный перикардит необходимо дифференцировать с заболеваниями, при которых наблюдаются сходные нарушения кровообращения за счет гиподиастолы (так называемая констриктивная кардиопатия). К таким заболеваниям относят паритетальный эндокардит Леффлера, первичный амилоидоз сердца, отдельные случаи кардиосклероза. Признаки преимущественного сдавления правых отделов сердца, в частности разгруженность малого круга, следует рассматривать как аргумент в пользу

констриктивного перикардита (при констриктивных кардиопатиях в большей степени страдает левый желудочек). В пользу перикардального сдавления свидетельствуют острый перикардит в анамнезе, клинические или рентгенологические признаки наружных сращений перикарда, участки обызвествления по контуру сердца; отсутствие смещения сердца при переменах положения тела, а также несмещаемость его электрической оси; наличие экссудата в перикардиальной полости. При отсутствии хотя бы части из этих признаков исключение констриктивных кардиопатий затруднительно, показания к хирургическому лечению сомнительны.

Список литературы

1. Гогин Е.Е. “Перикардиты”, журнал «Кардиология», 1991, т.31, №2.
2. Гогин Е.Е. “Болезни перикарда”, М., 1986 г.
3. Большая медицинская энциклопедия, 1982г, т.29.
4. Справочник “VIDAL”, 1999 г.
5. Валигура Я.С. “Хронические сдавливающие перикардиты”, 1978, Киев.
6. Бычков М.Б., Сельчук В.Ю. Опухолевые серозиты. Плевриты, асциты, перикардиты