

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ



Ю.Л. Шевченко

А.Д. Кучеренко

ПЕРИКАРДИТ

Диагностика,
лечение
и профилактика



Санкт -Петербург

“НАУКА”

1999

УДК 616.11-002-07-08-084

ББК 54.55

Ш 37

Шевченко Ю. Л., Кучеренко А. Д. Перикардит. Диагностика, лечение и профилактика. — СПб.: Наука, 1999. — 192 с.

ISBN 5-02-026126-2

Монография посвящена анализу опыта хирургического лечения 364 пациентов с различными формами перикардита, накопленного в клиниках госпитальной (торакальной) и сердечно-сосудистой хирургии Военно-медицинской академии. Излагаются современные сведения об этиологии и патогенезе заболевания, его клинических проявлениях, а также о современных методах диагностики и выборе оптимальной лечебной тактики. Описываются принципы и детали техники оперативных вмешательств при различных формах заболевания. Приведены разработанные авторами принципы профилактики перикардита после различных оперативных вмешательств и травм. Разработана современная хирургическая классификация перикардитов. Поскольку перикардит до недавнего времени считался заболеванием преимущественно терапевтическим, монография рассчитана не только на кардиохирургов, но и на широкий круг врачей, которые первыми встречаются с этими больными, — терапевтов, кардиологов, ревматологов, педиатров и врачей других специальностей.

Библиогр. 120 назв. Ил. 71. Табл. 27.

Рецензенты: В. В. Гриценко, С. А. Матвеев

Научное издание

Юрий Леонидович Шевченко,

Анатолий Дмитриевич Кучеренко

ПЕРИКАРДИТ

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Утверждено к печати Военно-медицинской академией

Редактор издательства Л. А. Бабушкина

Художник Л. А. Яценко. Технический редактор Е. В. Траскевич

Корректоры Н. И. Капитонова, Н. А. Тюрина и Е. В. Шестакова

Компьютерная верстка Т. Н. Поповой

Лицензия №020297 от 23 июня 1997 г. Сдано в набор 12.07.99.

Подписано к печати 24.11.99. Формат 60х90 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс.

Печать офсетная. Усл. печ. л. 12. Уч.-изд. л. 13.4. Тираж 500 экз. Тип. зак. №3369. С 279

Санкт-Петербургская издательская фирма «Наука» РАН

199034, Санкт-Петербург, Менделеевская лин., 1

Санкт-Петербургская типография «Наука» РАН

199034, Санкт-Петербург, 9 лин., 12

© Ю.Л. Шевченко, А.Д. Кучеренко, 1999

© Л. А. Яценко, оформление, 1999

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ	6
1.1. История вопроса.....	6
1.2. Частота, этиология и патогенез перикардитов	6
1.3. Классификация перикардитов	21
ГЛАВА II. РОЛЬ ТРАВМЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПЕРИКАРДИТОВ	25
2.1. Частота развития перикардитов после ранений сердца и перикарда	25
2.2. Частота развития перикардитов после хирургических вмешательств на органах грудной полости	33
ГЛАВА III. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПЕРИКАРДИТОВ	43
3.1. Клиническая картина различных форм перикардитов	43
3.2. Основные современные методы диагностики перикардитов	46
3.2.1. Общие вопросы	46
3.2.2. Лабораторная диагностика.....	53
3.2.3. Инструментальная диагностика	59
3.2.4. Прогнозирование результатов лечения больных с перикардитами.....	68
ГЛАВА IV. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИКАРДИТОВ	71
4.1. Консервативное лечение	71
4.2. Пункция и дренирование полости перикарда	74
4.3. Внеплевральная перикардиотомия.....	84
4.3.1. Обоснование внеплеврального доступа.....	84
4.3.2. Техника операции при внеплевральном доступе к перикарду	87
4.4. Резекции перикарда в лечении больных с перикардитами	93
4.5. Особенности ведения больных в послеоперационном периоде	107
4.6. Антибактериальная терапия и ее влияние на неспецифическую резистентность пациентов	109
4.6.1. Сравнительная оценка эффективности различных путей введения антибактериальных препаратов в лечении перикардитов	114
4.7. Способы повышения неспецифической резистентности пациентов.....	116
4.7.1. Внутриперикардальное введение лейкоцитов	116
4.7.2. Внутрисосудистое лазерное облучение крови	121
ГЛАВА V. ПРОФИЛАКТИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ПЕРИКАРДИТА	124
5.1. Экспериментальное обоснование метода	124
5.2. Использование низкомолекулярных полимерных соединений	124
5.3. Использование протеолитических ферментов	124
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	129
ЛИТЕРАТУРА	134

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление	МИ	— магнитно-резонансная томография
АО	— аортальное отверстие	НК	— недостаточность кровообращения
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека	ОЦК	— объем циркулирующей крови
ВЛОК	— внутрисосудистое лазерное облучение крови	ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ГБО	— гипербарическая оксигенация	ПЕ	— протеолитические единицы
ДЭхоКГ	— доплер-эхокардиография	ПЖ	— правый желудочек
ЗСЛЖ	— задняя стенка левого желудочка	ПЛФ	— плазмолейкоферез
ИБ	— история болезни	ПП	— правое предсердие
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ПЯЛ	— полиморфноядерные лейкоциты
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких	РОН	— розеткообразование нейтрофилов
ИРГТ	— интегральная реография тела	СИ	— сердечный индекс
КДИ	— конечно-диастолический индекс	СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
КДО	— конечный диастолический объем	УВ	— ударный выброс
КДРЛЖ	— конечный диастолический размер левого желудочка	УИ	— ударный индекс
КСИ	— конечно-систолический индекс	УО	— ударный объем
КСО	— конечный систолический объем	ФВ	— фракция выброса
КСРЛЖ	— конечный систолический размер левого желудочка	ФВД	— функция внешнего дыхания
КТ	— компьютерная томография	ФУ	— фракция укорочения
ЛЖ	— левый желудочек	ЦВД	— центральное венозное давление
ЛП	— левое предсердие	ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
МЖП	— межжелудочковая перегородка	ЧДД	— частота дыхательных движений
МО	— минутный объем	ЧСС	— частота сердечных сокращений
МОК	— минутный объем кровообращения	ЭКГ	— электрокардиография
МПК	— минимальная подавляющая концентрация	ЭхоКГ	— эхокардиография
		НУНА	— New York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация кардиологов)

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания и смертность от них прочно занимают первое место во всем мире. Прогресс медицинской науки в последние десятилетия, внедрение современных методов диагностики и лечения данных заболеваний позволили решить многие проблемы кардиологии и кардиохирургии, казавшиеся ранее неразрешимыми. Практически решены вопросы трансплантации сердца и лечения ишемической болезни. Обособление гнойно-септической кардиохирургии в самостоятельное направление в последние годы открыло новые перспективы в лечении больных с различными формами внутрисердечной инфекции, которая прежде фактически предопределяла фатальный исход.

В то же время при обследовании и лечении пациентов с воспалительными заболеваниями перикарда и сегодня зачастую используются положения, сформулированные еще в 60-е годы нашего столетия. Такой подход объясняет сохранение практически неизменными результатов лечения данной категории больных, которые на современном этапе считать удовлетворительными не представляется возможным.

Впервые идея об удалении измененного перикарда как методе лечения сдавливающего перикардита была выдвинута Weill в 1895 г. Возможность проведения такого оперативного вмешательства была продемонстрирована Delorm в 1898 г. на трупах. Одними из первых с различными результатами начинают оперировать больных со сращиваниями в полости перикарда Н. И. Напалков, П. А. Герцен, Rehn, Sauerbruch. Впервые перикардэктомия по поводу сдавливающего перикардита с успехом была выполнена Churchill в 1929 г. Дальнейшее развитие учения о хирургическом лечении больных с хроническими перикардитами связано с именами многих крупнейших ученых как в нашей стране, так и за ее пределами. Общеизвестны имена Harrington, Paul, Blalock, Burwell и многих других, продемонстрировавших благотворный эффект перикардэктомии у пациентов со сдавливающим перикардитом. Пионерами хирургической помощи таким пациентам в нашей стране стали в 30—40-х годах А. Н. Бакулев, Ю. Ю. Джанелидзе, П. А. Куприянов. Огромный вклад в развитие представлений о причинах возникновения и развития заболевания, методах его диагностики и лечения внесли ученые академии, и прежде всего И. С. Колесников, Н.В.Путов, А. Т. Гребенникова, Ф.Х. Кутушев. Проведенный И. С. Колесниковым и А. П. Смирновой в 1950 г. глубокий анализ опыта, накопленного отечественными хирургами в годы Великой Отечественной войны, показал, что проникающие ранения груди часто осложняются развитием воспалительных изменений в полости перикарда. Эти данные были подтверждены результатами изучения материалов, полученных в локальных вооруженных конфликтах послевоенного периода и последнего десятилетия.

Однако в подавляющем большинстве случаев в поле зрения исследователей попадали пациенты с хроническими формами заболевания. Сообщения о лечении больных с острым перикардитом встречаются в специальной литературе редко и носят отрывочный характер. Отсутствие единства мнений и представлений о частоте воспалительных изменений в полости околосердечной сорочки после различных заболеваний и повреждений сердца и перикарда, неудовлетворенность возможностями ранней диагностики и результатами лечения традиционными методами этого осложнения, нерешенность проблем оптимальной лечебной тактики у таких пациентов и побудили к изучению настоящей проблемы.

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

1.1. История вопроса

Перикардит, или воспаление околосердечной сумки, известен врачам с начала нашей эры. Первые описания клинической картины заболевания и сообщения о случаях излечения таких пациентов встречаются в трудах Галена [9]. Древнеримский целитель резецировал грудину по поводу посттравматического остеомиелита у раненого и обнаружил при этом заполненную гноем полость перикарда. После ее вскрытия и опорожнения от гноя пациент выздоровел.

На протяжении всей последующей истории медицины периодически появлялись упоминания о таких больных. В средние века, в эпоху Возрождения, лишь отдельным выдающимся хирургам удавалось излечивать пациентов с различными формами перикардита. Известны имена Avenzoar (1113—1162), впервые описавшего серозно-фибринозный перикардит, Lancisi (1654—1720), исследовавшего клиническое значение внутриперикардиальных сращений, Chevers (1818—1886), изучавшего генез сдавления камер сердца сращениями листков перикарда, и некоторых других [9, 12].

Более пристальное внимание исследователей было уделено изучению вопросов диагностики и лечения перикардитов в XIX в. Но и на этом этапе развития медицины чаще всего в поле зрения специалистов попадали пациенты с хроническими формами заболевания. Исследованию вопросов этиологии, патогенеза, особенностей клинической картины, диагностики и лечения острых перикардитов уделялось меньшее внимание. Возможно, это было обусловлено сложностью диагностики острых перикардитов из-за скрытого их течения и отсутствия в то время информативных методов исследования. Отчасти такое положение обусловлено, вероятно, и недостаточной информированностью врачей о возможности развития подобного осложнения. В то же время логично было бы предположить, что вероятность успешного исхода у больных с острым перикардитом значительно выше. Поэтому совершенно естественно желание добиться раннего выявления перикардита. Однако до сих пор не существует единого мнения даже о частоте развития данного заболевания.

1.2. Частота, этиология и патогенез перикардитов

Однозначно судить о частоте возникновения патологических изменений со стороны сердечной сорочки не представляется возможным. Основная причина отсутствия достоверных статистических данных, отражающих заболеваемость перикардитами, заключается в том, что в большинстве случаев воспаление сердечной сорочки клинически не диагностируется. Поэтому о частоте вовлечения перикарда в воспалительный процесс при различных травмах и заболеваниях судят главным образом на основании патолого-анатомических данных. При этом, если пациент погибает в период активного перикардита, диагноз без труда подтверждается на вскрытии. Перенесенный в прошлом перикардит может быть установлен после смерти лишь в том случае, если воспалительный процесс привел к образованию значительных рубцовых изменений или внутриперикардиальных сращений. Так, по данным различных авторов, основанным на большом секционном материале, признаки перикардита (активного или перенесенного в прошлом) обнаруживаются на аутопсиях в 3—6.1 % всех патологоанатомических вскрытий [6, 91, 93, 113].

В повседневной практике хирургам чаще всего приходится иметь дело с пациентами, у которых острый перикардит развился после различных ранений сердца и перикарда. В годы Великой Отечественной войны частота гнойного перикардита при огнестрельных ранениях груди составила 4—10%. Различные формы гнойного перикардита выявлены у 71.8 % умерших после подобных ранений. Установлено также, что из числа скончавшихся с ранениями в грудь, у которых на вскрытии был обнаружен гнойный перикардит, в 64.7 % никаких клинических признаков этого грозного осложнения при жизни выявлено не было, хотя некоторые из таких раненых прожили после ранения две и более недели [4, 12, 14, 33, 89]. По материалам войн в Корее, Вьетнаме и на Ближнем Востоке частота острого перикардита составляла 3—4 %. Не является редкостью острый перикардит и

при ранениях груди в мирное время, осложняющий течение раневого процесса в 2—13 % [21, 33, 58].

Острый перикардит может развиваться также и после закрытой травмы груди. В таких случаях первые проявления заболевания отмечаются спустя некоторое время после травмы, часто маскируются клиническими проявлениями внутриплевральных осложнений, встречающихся чаще (плеврит, эмпиема плевры и др.) [67, 78]. Истинная частота перикардита после закрытой травмы груди неизвестна. Но возможно, что в ряде случаев данное осложнение остается нераспознанным в остром его периоде. Отмечающиеся расстройства у некоторых пациентов объясняются последствиями тяжелой перенесенной травмы. Истинная причина нарушений сердечной деятельности выявляется часто в отдаленные сроки, когда установить связь морфологических изменений в перикарде с полученной травмой порой не представляется возможным. Вероятно, у ряда пациентов с диагнозом «перикардит неясной этиологии» причиной изменений в перикарде была бытовая закрытая травма груди, перенесенная в прошлом. Механизм развития перикардита в подобных случаях в настоящее время неясен. Однако считается, что как и при синдроме Дресслера, а также при посттравматическом перикардите он не может быть объяснен простым первичным гемоперикардом механической природы [67, 78].

Воспалительные изменения в полости перикарда могут развиваться не только после ранений и повреждений, но и после перенесенных оперативных вмешательств на сердце и органах грудной полости. Однако сведения о частоте послеоперационного перикардита носят отрывочный характер, а статистические показатели колеблются в весьма широких пределах. В силу специфики профессии более изученным этот вопрос можно считать в кардиохирургии. По данным литературы, послеоперационный перикардит развивается у 1.9— 85 % пациентов, перенесших различные кардиохирургические вмешательства [21, 79, 100]. Причем осложнение может развиваться как в ранние, так и в поздние сроки после операции. Чаще всего перикардит отмечается после аортокоронарного шунтирования [45, 61]. Выраженность воспалительных изменений в полости околосердечной сорочки также может быть различной — от незначительных, клинически сопровождающихся дискомфортом различной степени и трактуемых как «постперикардитомический» или «посткардиотомический» синдром, до отчетливых морфологических изменений в полости перикарда с развитием тампонады сердца [18, 27, 73].

Прогресс кардиохирургии позволил практически решить технические стороны проблемы трансплантации сердца. В настоящее время эти вмешательства вошли в повседневную практику всех ведущих кардиохирургических центров. Однако в последние годы в периодической литературе появляются сообщения о развитии воспалительных процессов в полости перикарда и после таких вмешательств. Это осложнение может развиваться как в ранние, так и поздние (более 75 сут) сроки после операции. К ранним осложнениям относятся гнойные перикардиты (бактериальные и грибковые), а также асептические воспалительные процессы в полости перикарда (гемоперикардит, организовавшиеся сдавливающие внутриперикардальные гематомы, ранние сдавливающие перикардиты, лимфоцитарные эпикардиты, обусловленные острым отторжением миокарда). К поздним осложнениям относятся сдавливающие перикардиты и экссудативные эпикардиты, обусловленные хроническим отторжением миокарда. Опубликованные результаты свидетельствуют о необходимости активной профилактики и диагностики осложнений в полости перикарда после трансплантации сердца в раннем послеоперационном периоде даже при отсутствии признаков развивающегося перикардита. В лечении послеоперационных перикардитов, развившихся после трансплантации сердца, используются те же принципы, что и при лечении посттравматических перикардитов другой природы, — дренирование полости перикарда или перикардэктомия на фоне антибактериальной и противовоспалительной терапии. Использование активной хирургической тактики позволяет добиться благоприятных результатов у большинства прооперированных пациентов.

Развитие торакальной хирургии, и прежде всего хирургии легких и пищевода, также сопровождается неуклонно возрастающей агрессивностью хирургических вмешательств с вовлечением в сферу оперативной активности хирургов перикарда и его полости. Последствием таких расширенных и комбинированных вмешательств в ряде случаев является послеоперационный перикардит. Но сведения о частоте его развития

крайне отрывочны и не позволяют однозначно судить о значимости данной проблемы. Следствием этого является поздняя диагностика развившегося осложнения и порой неудовлетворительные результаты его лечения [41, 48, 118].

Образующийся в замкнутой полости перикарда экссудат является практически идеальной средой для вегетирования различных микроорганизмов. При инфицировании полости перикарда — либо непосредственно во время ранения с ранящим снарядом из внешней среды, либо при распространении возбудителей гематогенным, лимфогенным или контактным путем — развивается гнойный перикардит. Развитию гнойного процесса в околосердечной сумке способствует гемоперикард.

Спектр микроорганизмов — возбудителей острого гнойного перикардита — достаточно широк. По-прежнему в литературе большое внимание уделяется установлению туберкулезной этиологии перикардита, особенно при длительном хроническом течении заболевания. С этой целью в последнее время все шире используются не столько кожные туберкулиновые пробы, бактериологические исследования и биопробы на лабораторных животных, сколько современные иммунологические методики, определение титра специфических антител в крови. Все чаще появляются сообщения об использовании экспресс-методов диагностики туберкулезного перикардита [83, 109, 110, 114].

Следует отметить, что часто встречавшиеся в прошлые годы тяжелые формы специфического поражения перикарда (туберкулез перикарда, туберкулезный полисерозит) в последние годы не попадают в поле зрения специалистов. Вероятно, во многом это обусловлено определенными успехами проводившейся в государственном масштабе профилактической работы. Однако по целому ряду причин, в том числе и экономического характера, такая относительно благоприятная ситуация может измениться к худшему, в связи с чем не следует забывать о возможности специфической этиологии перикардита. Сложности окончательной верификации туберкулезного перикардита, длительность выполнения общепринятых исследований, подтверждающих диагноз, тяжесть развивающихся впоследствии расстройств при отсутствии раннего адекватного лечения дают основание при наличии характерной клинической картины болезни и отсутствии альтернативных диагностических концепций назначать пациентам противотуберкулезные препараты для диагностики *ex juvantibus* и получения своевременного лечебного эффекта. В некоторых случаях даже после перикардэктомии или посмертного гистологического исследования не удается установить природу хронических слипчивых процессов, приводящих к сдавлению сердца и массивному обызвествлению («панцирное сердце») [62, 64, 82, 109, 113].

В значительной части случаев перикардит является следствием инфекционного процесса. Возбудителем заболевания могут быть самые разнообразные микроорганизмы. Этиологический спектр возбудителей перикардита может различаться в разных регионах и в разные периоды времени. Однако в настоящее время практически общепризнано, что самым частым микроорганизмом, выделяемым из патологического содержимого полости перикарда, является стафилококк. Довольно часто выделяются пневмококки, стрептококки, реже встречается кишечная палочка [15, 36, 44, 82, 83]. В последние годы повсеместно отмечается значительное возрастание роли грамотрицательной аэробной микрофлоры — на ее долю приходится до 1/3 всех гнойных перикардитов в развитых странах мира. В современной специальной литературе все чаще встречаются сообщения о гнойных перикардитах, вызванных гемофильной палочкой (*Haemophilus influenzae*, или палочка Афанасьева—Пфейфера). Это грамотрицательный микроорганизм, выделяемый только из биологических сред человека и требующий для культивирования наличия факторов высвобождающихся при гемолизе эритроцитов, устойчивый к большей части современных антибактериальных препаратов. Возбудителями острого гнойного перикардита могут быть и многие другие микроорганизмы: пептококки, менингококки, анаэробная флора и др., однако их удельный вес в этиологическом спектре заболевания менее значителен [13, 19, 71]. Не являются редкостью сообщения о перикардитах, вызванных токсоплазмой, листериями [106].

В последние годы все чаще появляются сообщения о вирусной природе воспалительных изменений в околосердечной сумке [58]. Острый перикардит может быть вызван целым рядом различных вирусов. Наиболее

частыми возбудителями вирусных перикардитов являются Эхо-вирусы и вирусы Коксаки группы А и В. Описаны также случаи заболевания, вызванные аденовирусами, возбудителями инфекционного мононуклеоза, полиомиелита, гепатита В, ветряной оспы, эпидемического паротита. К наиболее кардиотропным относятся некоторые энтеровирусы (особенно Коксаки В3). В эксперименте заражение мышей вирусом Коксаки В3 приводило во всех случаях к развитию миокардита, а в половине случаев развивалось также и воспаление перикарда [82, 83].

Ряд возбудителей, известных как пневмотропные, например микоплазма (*Mycoplasma pneumoniae*), описывавшаяся до микробиологической идентификации как агент Итона, в некоторых случаях поражают перикард избирательно или, чаще, перикардит оказывается одним из компонентов заболевания, при котором в процесс вовлекаются легкие, сердечно-сосудистая и центральная нервная системы, желудочно-кишечный тракт, почки.

В результате проведенных исследований установлена способность многих вирусов персистировать в организме (герпесвирус, энтеровирусы) и при повторных внешних воздействиях приводить как к рецидивам отмечавшихся ранее заболеваний, так и к новым проявлениям, в частности со стороны серозных оболочек [6].

В последние годы появляется довольно значительное количество публикаций о частом перикардите у ВИЧ-инфицированных пациентов [109]. Как правило, вирусные поражения перикарда предрасполагают к развитию бактериальных перикардитов. Часто вирусные инфекции действуют в синергизме с бактериальными. Исследованиями последних лет доказано, что существует инфекционный и токсический синергизм между вирусами и бактериями. В обоих случаях повышается вирулентность бактерий в целом или чувствительность в отношении их токсинов. Даже некоторые нетоксические метаболиты бактерий могут приобрести токсические свойства в отношении пораженных вирусами клеток организма человека. Некроз клеток, вызванный вирусами, способствует развитию бактерий и облегчает условия для данного процесса. Внутриклеточное развитие вирусов нарушает фагоцитоз. При вирусных инфекциях часто уменьшается и общее число лейкоцитов, угнетается гуморальный иммунитет, ускоряется размножение бактерий и облегчается проникновение их внутрь определенных органов или через кровь во многие органы. Существующий антагонизм бактерий и вирусов (вирусы стимулируют выделение лизоцима клетками, а бактериологические токсины — интерферона) явно недостаточен. Побеждает синергическая активность микроорганизмов [110].

В публикациях последних лет все чаще встречаются сообщения о том, что при бактериологическом исследовании гноя из полости перикарда выделяются не монокультуры микроорганизмов, а микробные ассоциации. Несомненно, что дальнейшее совершенствование микробиологической диагностики с широким использованием высокоселективных питательных сред и современных методик (газовая хроматография, люминесцентная бактериоскопия и др.) будет сопровождаться расширением спектра возбудителей гнойного перикардита [82, 83].

Значительное место в структуре острых перикардитов принадлежит так называемым идиопатическим перикардитам — заболеваниям, развившимся, казалось бы, без видимых причин у ранее практически здоровых людей. Ранее эту группу заболеваний объединяли термином «перикардиты неясной этиологии». По мере развития средств и методов диагностики доля заболеваний данной группы неуклонно снижается. Весьма вероятно, что в ряде случаев к этой же группе были отнесены перикардиты, этиологию которых выявить просто не удалось в силу недостаточной настороженности, оснащенности, настойчивости исследователей. Несомненно, что по мере развития и совершенствования наших знаний и возможностей удельный вес этой нозологической формы будет неуклонно снижаться [6, 15, 52, 84, 85, 115].

В подавляющем большинстве случаев этиологические различия острого перикардита к моменту встречи пациента с хирургом утрачивают свое решающее значение. Отчетливые морфологические изменения листков перикарда и состояние полости околосердечной сорочки приводят к выраженным нарушениям центральной гемодинамики. Этиологическая специфичность хотя и сохраняется, но ее практическое значение заметно

снижается. Развивающиеся расстройства гемодинамики требуют проведения единых для всех этиологических форм манипуляций и пособий.

Многообразие возбудителей острого перикардита, сложности их выявления и эффективного лечения вызванного ими патологического процесса подтверждают необходимость ранней этиологической расшифровки заболевания. Имеющиеся в распоряжении специалистов методы микробиологической диагностики не во всех случаях обеспечивают раннее выявление возбудителя. Для решения этой задачи, а также для улучшения результатов лечения таких больных необходимы разработка и внедрение современных методов исследования, способных обеспечить «прикроватную» диагностику [13].

В подавляющем большинстве случаев острый перикардит является осложнением ранений сердца и перикарда, оперативных вмешательств на органах грудной полости либо представляет собой одно из проявлений общего инфекционного, системного, кардиального или опухолевого заболевания. Различные по своей природе этиологические факторы, воздействуя на перикард, приводят к развитию воспалительного процесса, макроскопическая картина которого определяется соотношением процессов альтерации и репарации, протекающих одновременно. Острое воспаление околосердечной сумки в своем развитии претерпевает ряд стадий. В начальной, или инициальной, стадии перикардит протекает как ограниченный по протяженности катаральный процесс без выраженных морфологических и четких клинических проявлений. В этой стадии заболевания процесс в перикарде, маскируясь клинической картиной ранения или основного заболевания, как правило, остается нераспознанным клиницистами [9,12,50,72,119].

При прогрессировании воспалительного процесса происходит дегенерация и слущивание мезотелия, поверхность перикардиальных листков изъязвляется и местами покрывается фибринозными пленками и грануляциями. Развивается фибринозный, или «сухой», перикардит. Эта стадия воспалительного процесса в полости перикарда непродолжительна и также не всегда выявляется клиницистами либо получает иное толкование («постперикардитомический синдром», «посткардиотомический синдром», «постперикардитомный синдром» и др.) [18, 58, 78].

Прогрессирование воспалительного процесса в полости околосердечной сорочки, как и любой другой серозной полости тела человека, сопровождается усилением экссудации, нарушением соотношения экссудации и резорбции из полости перикарда. В последней скапливается экссудат, содержащий фибрин, форменные элементы крови с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов. Развивается экссудативный перикардит, причем темп накопления экссудата может варьировать в широких пределах [15, 55, 78].

Несмотря на произошедшие изменения в этиологическом спектре перикардитов, принципиальные особенности течения воспалительных процессов в полости околосердечной сорочки остаются неизменными. Основные клинко-морфологические формы перикардитов, отмечавшиеся в прошлом, регистрируются и сегодня, хотя их соотношение претерпело определенные изменения. Объяснить все многообразие различных форм заболевания только лишь непосредственным повреждением серозного покрова листков перикарда в настоящее время не представляется возможным. Тем более что по мере прогрессирования воспалительных изменений в полости перикарда и трансформации патологического процесса к моменту встречи пациента с хирургом установить истинную причину заболевания во многих случаях невозможно. Все это свидетельствует о наличии иных, более тонких механизмов повреждения перикарда [15, 32, 35, 58, 63].

В последние годы появились публикации, в которых детально освещаются вопросы патогенеза перикардита. Авторы этих публикаций указывают на роль аутоиммунных механизмов в развитии воспалительного процесса в полости перикарда. По данным авторов, в результате различных повреждений клеток перикарда и миокарда (механическая травма, перенесенные вирусные инфекции, системные заболевания) в сыворотке крови пациентов появляются антисарколемные и антимиолевые антитела, являющиеся серологическими отличительными критериями воспалительных заболеваний перикарда и миокарда. Противосердечные антитела обладают специфичностью к определенным структурам клеточных мембран, а также

перекрестной чувствительностью; их концентрация нарастает с возрастом. По своей природе они чаще являются изотипами иммуноглобулинов классов G или A, чем M, и фиксируют комплемент в острой стадии заболевания. Выявленная по результатам проведенных исследований чувствительность к белкам вирусов подтверждает оперативный характер отмечаемой антигенной мимикрии [3, 7, 8, 15, 40, 42, 87, 90, 93].

Появление противосердечных цитолитических антител отмечается с одинаковой частотой при постперикардиотомическом синдроме, саркоидозе сердца, перенесенных вирусных инфекциях, дилатационной или гипертрофической кардиомиопатии. Реже, но достаточно часто они определяются у пожилых людей при заболевании коронарных сосудов. Очевидно, повреждение клеточных мембран перикарда в результате аутоиммунной реакции и является пусковым моментом в дальнейшем развитии патологических изменений в полости околосердечной сорочки [45].

При всем многообразии причин, приводящих к повреждению мезотелия перикарда, образованию и накоплению патологического экссудата в полости околосердечной сумки, основным звеном в патогенезе развивающихся функциональных расстройств является нарушение сердечной деятельности. Накопление экссудата в замкнутой полости перикарда приводит к существенному повышению внутриперикардального давления. При этом повышается диастолическое давление в полостях сердца, возрастает венозное давление. Снижение диастолического наполнения желудочков сердца сопровождается развитием синдрома малого сердечного выброса [16].

К таким же последствиям приводит и организация перикардального выпота с образованием сращений или ранним формированием сдавливающих оболочек, препятствующих нормальному заполнению правых отделов сердца в диастолу. Знание патогенеза развивающихся расстройств гемодинамики позволяет придерживаться активной тактики при лечении таких больных. Однако и сегодня, к сожалению, в ряде случаев пациенты с различными формами перикардита в течение длительного времени находятся на лечении в терапевтических стационарах и к хирургу попадают уже с выраженными признаками заболевания, когда радикально помочь пациенту, увы, не всегда возможно [5, 9, 12, 36, 58, 62, 64].

Воспалительные изменения листков перикарда занимают ведущее место среди всех заболеваний сердечной сорочки. Диагноз «острый перикардит» редко встречается в истории болезни в качестве основного. Но представления о перикардите как о сравнительно редком заболевании совершенно неправомерны и приводят к позднему выявлению этого патологического процесса или ошибочной диагностике основного заболевания даже в тех случаях, когда имеются достаточные клинические признаки перикардита. Несмотря на прогресс современной медицины, и сегодня не потеряло своей актуальности справедливое высказывание Лаэннека, что «лишь немногие заболевания более трудны для диагностики и имеют более изменчивые симптомы, чем перикардит» [15, 51].

Характерная клиническая картина хронического перикардита приведена во многих классических руководствах по кардиологии и кардиохирургии. Выявление у пациентов наиболее типичных признаков заболевания (выраженная одышка, набухание шейных вен, гепатомегалия, выраженный асцит, периферические отеки и др.), как правило, позволяет установить истинную его причину у большинства пациентов. Дополнительное обследование в таких случаях необходимо в основном для уточнения характера изменений в других внутренних органах и оценки функциональных резервов пациентов. Значительно сложнее выявить перикардит на ранних этапах заболевания, до развития выраженных и часто необратимых изменений в полости перикарда [8, 12, 15, 21, 58, 60, 98].

Раннее выявление острого перикардита остается весьма трудной задачей, требующей активного целенаправленного диагностического поиска в условиях специализированного стационара. К сожалению, к диагностике перикардитов все еще подходят полные иронии слова Блехмана: «Перикардиты имеют оригинальную судьбу: в учебниках их клиническая картина окружена необычным богатством признаков, но встречается мало заболеваний, распознавание которых так часто являлось бы привилегией секционного стола» [9].

Одним из основных симптомов острого перикардита является боль в груди с иррадиацией в спину и левое

надплечье. Выраженность болевого синдрома может изменяться в зависимости от положения тела. Продолжительность болей при перикардите обычно больше, чем при ишемии миокарда. Одышка и субфебрилитет, сохраняющиеся на протяжении нескольких дней или недель, также являются частыми симптомами острого перикардита. Шум трения перикарда является патогномоничным симптомом острого перикардита. Чаще всего шум трения выслушивается в проекции сердца у левого края грудины, но может определяться и над всей поверхностью сердца. В ряде случаев шум может выслушиваться лишь при определенном положении больного. Однако этот симптом выявляется не у всех пациентов; по данным некоторых авторов, он определяется лишь в 30—50 % случаев [6, 9, 15, 41, 52].

Реже острый перикардит может проявляться как острая сердечная правожелудочковая недостаточность вследствие тампонады сердца из-за выпота в полости перикарда. Изредка ранними проявлениями острого перикардита являются нарушения ритма сердца — синусовая тахикардия, трепетание или фибрилляция предсердий. Появление этих симптомов у пациентов после оперативных вмешательств на сердце, ранений сердца или перикарда может свидетельствовать о развивающемся воспалительном процессе в полости перикарда [23, 61, 97].

Одной из основных причин трудностей в диагностике является недостаточная настороженность врачей в отношении возможности развития воспалительных изменений в перикарде даже у тех пациентов, у которых возникновение этого осложнения следовало бы ожидать прежде всего. Другой причиной поздней диагностики перикардита является то, что чаще всего он — явление вторичное, осложняющее течение других заболеваний или повреждений. В этих случаях ранние симптомы острого перикардита трактуются как проявления основного процесса или маскируются ими [22, 113].

Улучшению диагностики, а следовательно, и результатов лечения таких пациентов будет способствовать соблюдение положения, сформулированного еще Лаэннеком и сохранившего свою актуальность и в наши дни: «Не надо знать о перикардите, но достаточно только догадываться о нем». Эта настороженность позволит врачу в сложных ситуациях выявить характерные клинические симптомы перикардита и провести необходимые, наиболее информативные исследования, результаты которых позволят подтвердить и уточнить диагноз [9, 15, 47, 105].

Возможности ранней диагностики перикардитов значительно возросли с широким внедрением в повседневную клиническую практику инструментальных и лучевых методов исследования. Каждый из этих методов характеризуется своими диагностическими возможностями, у каждого из них имеются свои преимущества и недостатки. Знание возможностей и особенностей каждого из методов позволяет выбрать и использовать наиболее информативные из них, получить максимум необходимой информации при минимуме затрат времени, а следовательно, избрать оптимальную лечебную тактику для каждого пациента. Однако и в настоящее время в арсенале средств диагностики патологических изменений в полости перикарда нет одного универсального метода, использование которого позволило бы ответить на все вопросы во всех случаях. Такое положение объясняет необходимость всестороннего комплексного обследования больных с различными формами перикардита, а также необходимость совершенствования имеющихся методов исследования с уточнением показаний к их использованию и поиска новых, отвечающих потребностям нашего времени.

Одним из традиционно используемых методов исследования в диагностике перикардитов является электрокардиография. Воспалительные изменения листков перикарда сопровождаются изменениями процессов реполяризации, в то время как процессы деполяризации обычно не нарушены. Наиболее характерным проявлением этих процессов, регистрируемым на ЭКГ, является повышение интервала ST в большинстве отведений. Довольно подробно описаны особенности этих изменений в различных отведениях, приводятся отличия от аналогичных изменений, регистрируемых при других патологических процессах, и прежде всего при инфаркте миокарда [15, 83, 88, 103].

Причиной отмечаемых нарушений являются местные воспалительные изменения в эпикарде, соприкасающемся с воспаленным перикардом. Электрические импульсы из этих участков распространяются на

окружающие ранее неизменные участки миокарда, что сопровождается изменением характера течения биоэлектрических процессов [83].

Однако авторы практически всех публикаций по этому вопросу отмечают, что высокая чувствительность ЭКГ при выявлении патологических изменений в сердце и перикарде сочетается с довольно низкой специфичностью этого метода. По данным исследователей, выявление указанных изменений на ЭКГ должно насторожить лечащего врача о возможности воспалительных изменений в перикарде у пациента. Но эти изменения без достаточных клинических и анамнестических данных, способных подтвердить диагноз перикардита, не могут быть достаточным поводом для начала адекватного лечения. Необходимо анализировать течение патологического процесса в динамике по серийным электрокардиограммам. Абсолютно достоверных электрокардиографических признаков острого перикардита в настоящее время не существует, а для подтверждения диагноза необходимо использовать также и другие современные информативные методы исследования [15, 36].

Рентгенологическое обследование традиционно используется в диагностике заболеваний и повреждений перикарда. Диагностика хронических форм заболевания обычно не вызывает затруднений. В этих случаях диагноз основывается либо на выявлении значительно увеличенной тени сердца на обзорной рентгенограмме грудной клетки, либо на обнаружении обызвествления контуров сердца (более или менее выраженного) [12, 63]. Раннее выявление острого перикардита по данным рентгенологического обследования в ряде случаев также возможно. В основе диагноза лежит расширение сердечной тени, обнаруживаемое на обзорных рентгенограммах и не объясняемое другими причинами. Эти изменения обусловлены скоплением выпота в полости перикарда. Однако в этих случаях заключение носит, как правило, предположительный характер и должно быть подтверждено данными динамического рентгенологического контроля. Выявленные изменения не являются специфическими для перикардита и могут быть обусловлены другими заболеваниями — недостаточностью трехстворчатого клапана, кардиомиопатией, острым миокардитом и др. [57, 117]. К тому же рентгенография не является высокочувствительным методом: незначительные количества выпота (менее 150—200 мл) в полости перикарда могут быть просмотрены, особенно при недостаточной квалификации и настороженности рентгенолога. Предложенная и широко использовавшаяся ранее рентгенокимография обеспечивает большее представление о функциональном состоянии сердца, фиксируя амплитуду сердечных сокращений. Тем не менее провести дифференциальную диагностику и установить истинную причину регистрируемых изменений данный метод также не позволяет. Упомянутые ограничения возможностей традиционных рентгенологических методов исследования, их небезразличность для пациентов и врачей, а также наличие других, более информативных методов исследования позволяют пересмотреть и несколько ограничить их использование в повседневной клинической практике [12, 15, 21, 72].

Возможности рентгенологического метода исследования в диагностике ранений и заболеваний перикарда значительно расширились после внедрения в практику компьютерной томографии (КТ). Информативность и достоверность результатов КТ значительно превышает возможности ЭхоКГ при выявлении утолщения листков перикарда и количественной оценки получаемых результатов, а также при выявлении внутриперикардальных образований (свертки, сращения). КТ дает возможность определить радиоплотность регистрируемых структур и образований, что, в свою очередь, позволяет ориентировочно судить о характере патоморфологических изменений в полости перикарда [39, 40, 67, 104].

С помощью КТ с высокой точностью можно оценить характер изменений листков перикарда, вследствие чего этот метод успешно используется при обследовании пациентов со сдавливающим перикардитом. Возможность получения изображения на различных уровнях сердца позволяет оценить распространенность и локализацию патологических изменений листков перикарда, т. е. получить данные, весьма необходимые при планировании предстоящего оперативного вмешательства — перикардэктомии [37, 63, 75, 115, 117].

По данным некоторых исследователей, КТ может быть полезной при проведении дифференциальной

диагностики заболеваний сердца и перикарда, а следовательно, при выборе оптимальной лечебной тактики. Так, невозможность визуализации заднелатеральной стенки левого желудочка при проведении КТ в динамике чаще всего свидетельствует о фиброзе миокарда или его атрофии. В таких ситуациях оперативное лечение бесперспективно, хирургическое вмешательство приведет лишь к ухудшению состояния пациента [53, 68, 73].

КТ позволяет также провести дифференциальную диагностику между сдавливающим перикардитом и рестриктивной кардиомиопатией. До внедрения данного метода эти патологические процессы дифференцировать с помощью имевшихся методов исследования было невозможно. Часто окончательный диагноз устанавливался только во время оперативного вмешательства, которое носило эксплоративный характер и не способствовало улучшению состояния пациентов [12, 15, 67, 111].

С помощью КТ довольно легко обнаруживается выпот в полости перикарда. Возможность применения этого метода в диагностике выпотного перикардита основана на различиях коэффициента поглощения рентгеновских лучей жидкостью и перикардом. Кроме того, различия коэффициентов поглощения для выпота, лимфы, крови и плазмы позволяют предварительно определить характер выпота, а следовательно, идентифицировать природу патологического процесса в полости околосердечной сумки [53, 73, 85, 117].

Возможности КТ позволяют использовать этот метод для осуществления контроля за проведением лечебно-диагностических пункций полости перикарда, что значительно повышает безопасность манипуляций. Однако КТ не решила всех проблем диагностики перикардитов — возможности метода имеют определенные ограничения. В среднем минимальная толщина перикарда, измеряемая с помощью КТ, составляет около 2 мм, что примерно в два раза превышает толщину неизмененного перикарда [67, 111].

Остается нерешенной проблема дифференцирования утолщенного перикарда от геморрагического или густого гнойного выпота в полости перикарда, каждый из которых характеризуется высоким коэффициентом поглощения рентгеновских лучей [36, 75]. Ошибки в диагностике этих процессов ведут к ошибкам в лечебной тактике, что отрицательно сказывается на результатах лечения таких пациентов

Традиционная КТ не позволяет достаточно полно оценить нарушения гемодинамики, обусловленные характером заболевания. Возможно, в будущем после широкого внедрения скоростной КТ, обеспечивающей получение информации в различные фазы сердечного цикла, этот недостаток будет устранен. Несмотря на наличие перечисленных недостатков, компьютерная томография является достаточно информативным методом исследования и должна шире использоваться при обследовании больных с повреждениями и заболеваниями сердца и перикарда [53, 117].

В последние годы появились сообщения об использовании магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике заболеваний перикарда [40, 83]. Этот метод исследования позволяет получить данные, которые в основном аналогичны полученным с помощью КТ. Но в отличие от компьютерной томографии МРТ обладает более высокой разрешающей способностью, позволяющей получать с ее помощью изображения гораздо большего количества анатомических срезов, что значительно повышает информативность исследования. С помощью МРТ можно достоверно дифференцировать мягкие ткани и жидкость, особенно движущуюся, что особенно важно при выявлении изменений в миокарде. Благодаря высокой разрешающей способности метода даже неизмененный перикард может быть визуализирован более чем у 95 % взрослых пациентов. На изображениях, получаемых с помощью МРТ, неизмененный перикард выглядит как темная узкая полоска низкой интенсивности, окружающая сердце и расположенная между отчетливо видимыми эпикардом и клетчаткой средостения. Низкая интенсивность сигнала от перикарда обусловлена относительно низким содержанием ядер водорода в фиброзном перикарде [63, 70, 86, 103, 104, 117].

При воспалительных изменениях в листках перикарда на изображении отчетливо отмечается их утолщение, что позволяет измерить толщину сдавливающих оболочек и определить распространенность изменений. Однако с помощью МРТ в настоящее время невозможно достоверно установить патоморфологический характер регистрируемых изменений, что обусловлено недостаточным пока еще опытом

использования этого перспективного метода исследования [37, 83].

В специальной литературе встречаются сообщения об эффективном использовании МРТ в диагностике выпотных перикардитов, образований и кист перикарда. Данный метод позволяет достоверно идентифицировать наличие выпота (даже незначительного количества) в полости перикарда и его распределение. Возможна также количественная оценка объема жидкости, причем эти данные хорошо коррелируют с данными, полученными при эхокардиографии. Жидкость в полости перикарда облегчает визуализацию перикарда и определение его толщины, особенно на изображениях, полученных во время систолы. При этом измененный перикард, внутривнутриперикардальные сращения и образования воспроизводятся сигналами с высокой интенсивностью по сравнению с миокардом и жидкостью в полости околосердечной сумки. Различия сигналов от различных структур могут быть использованы при идентификации характера выпота [37, 40, 79].

К сожалению, опыт применения МРТ в настоящее время еще незначителен. Дифференцирование небольших скоплений жидкости или вязких выпотов от уплотненного фиброзного или кальцифицированного перикарда в ряде случаев сопряжено со значительными сложностями, так как все эти морфологические субстраты характеризуются сигналами низкой интенсивности [36, 63, 107].

По мере накопления опыта применения МРТ этот метод, вероятно, займет достойное место в арсенале методов оценки состояния перикарда. Наряду с широко известными и повсеместно распространенными методами исследования в диагностике заболеваний перикарда применяются и другие, реже используемые или менее известные методы. К ним относится прежде всего ангиокардиография. Проведение этого инвазивного исследования иногда показано пациентам, у которых оценить характер патологических изменений в перикарде и степень вызванных ими гемодинамических расстройств неинвазивными методами не представляется возможным. Такие ситуации возникают у пациентов со сдавливающим перикардитом, обусловленным чаще всего перенесенным ранее кардиохирургическим вмешательством или ранением сердца и перикарда, т. е. в тех случаях, когда нормальные топографо-анатомические взаимоотношения значительно изменены. Потребность в проведении ангиографии с измерением давления в камерах сердца может возникнуть и в тех случаях, когда проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, не требующими хирургического лечения, значительно затруднено. Помимо получения точных значений показателей гемодинамики этот метод исследования позволяет документировать изменения внутривнутриперикардального отдела нижней полой вены в различные фазы сердечного цикла. К счастью, необходимость в проведении такого исследования возникает относительно редко, а возможность современных неинвазивных методов исследования (двумерная ЭхоКГ, доплер-ЭхоКГ, скоростная КТ и МРТ) при достаточном опыте исследователя в подавляющем большинстве случаев обеспечивают получение информации практически в том же объеме, но совершенно безопасно для пациента [15, 21, 83].

Периодически в литературе встречаются немногочисленные публикации о применении радиоизотопной сцинтиграфии в диагностике заболеваний и повреждений перикарда. Так, описано использование лейкоцитов, меченных индием-111, для диагностики гнойного перикардита. Использование эритроцитов, меченных технецием-99, позволяет диагностировать внутривнутриперикардальное кровотечение с формированием гемоперикарда. Для установления опухолевой природы выпота в полости околосердечной сумки при метастатических поражениях сердца и перикарда с успехом применяется галлий-67. Однако опыт применения этих методик весьма ограничен. Не считая единичных публикаций отдельных исследователей-энтузиастов, широкого применения в повседневной клинической практике эти методы не нашли. В настоящее время использование современных методов исследования (ЭхоКГ, КТ, МРТ) позволяет более полно и точно установить характер патологического процесса в перикарде [65, 69, 70, 73].

Возможности ранней диагностики различных заболеваний перикарда значительно расширились после широкого внедрения в повседневную клиническую практику ультразвуковых методов диагностики, пришедших на смену инвазивным методам исследования. Впервые использование импульсного отраженного ультразвука было предложено J.Edler еще в 1954 г. В последние годы эта методика находит все большее число сторонников:

современную диагностику патологии перикарда уже невозможно представить без использования эхокардиографии. Современная эхокардиография (ЭхоКГ) включает в себя комплексное использование 4 методов: одномерной (ЭхоКГ в М-режиме), двумерной (ЭхоКГ в В-режиме), доплер-эхокардиографии (ДЭхоКГ) и контрастной ЭхоКГ. В последнее время появились сообщения о внедрении цветного доплеровского сканирования [8, 11, 38, 47].

По данным абсолютного большинства авторов, ЭхоКГ является высокоинформативным и чувствительным методом выявления изменений как листков перикарда, так и его полости. Метод обеспечивает неограниченные возможности повторения исследования у одного и того же пациента, что делает его исключительно полезным при изучении заболевания в динамике, а также при оценке эффективности проводимого лечения. Неоспоримым достоинством ЭхоКГ является ее безопасность: за весь период использования в клинической практике не отмечалось ни одного случая неблагоприятного воздействия этого метода исследования на пациентов или персонал. Это позволяет использовать ЭхоКГ при обследовании пациентов, находящихся в критическом состоянии вследствие различных заболеваний и ранений сердца и перикарда, а также после оперативных вмешательств [28, 37].

По данным литературы, ЭхоКГ в М-режиме позволяет выявить скопления даже незначительных количеств жидкости в полости перикарда. Признаками скопления жидкости являются эхонегативные (свободные от эхосигналов) пространства между передним листком перикарда и передней стенкой правого желудочка, между задней стенкой левого желудочка и задним листком перикарда, а также в других отделах полости околосердечной сорочки. При проведении исследований могут быть выявлены признаки утолщения листков перикарда.

Более информативной является двумерная ЭхоКГ, проводимая из различных точек в реальном масштабе времени. Этот метод позволяет выявить не только скопления жидкости и их локализацию, но также более точно определить толщину измененных листков перикарда, наличие внутривнутриперикардальных сращений, образований или инородных тел [8, 36, 60].

К несомненным достоинствам ЭхоКГ относится возможность не только определять наличие патологических изменений в полости перикарда, но и выявлять нарушения центральной гемодинамики и осуществлять количественную оценку выраженности этих изменений. Результаты ЭхоКГ позволяют диагностировать, а следовательно, предупредить надвигающуюся тампонаду сердца. К ранним признакам этого грозного осложнения, по данным многих исследователей, относятся коллапс правого предсердия или правого желудочка в ранней диастоле, уменьшение внутреннего диаметра правого желудочка, отсутствие дыхательных изменений диаметра нижней полой вены, связанные с дыханием изменения скорости кровотока через отверстия митрального и трикуспидального клапанов, определяемые с помощью доплер-эхокардиографии. Описаны также другие эхокардиографические признаки надвигающейся тампонады, выявить которые при наличии соответствующего оборудования не составляет особого труда [28, 46, 49].

ЭхоКГ (двумерная в реальном масштабе времени и доплер-эхокардиография) позволяет безошибочно определить, в какой степени увеличение размеров сердца обусловлено увеличением собственно сердца, а в какой — скоплением жидкости в полости перикарда. Эти данные обеспечивают возможность проведения дифференциальной диагностики между перикаритом и различными формами кардиомиопатии [8, 96].

Использование ЭхоКГ предоставляет возможность выявления как патологических изменений, так и выбора оптимальной лечебной тактики в зависимости от характера и распространенности обнаруженных изменений. При необходимости проведения диагностической или лечебной пункции полости перикарда ЭхоКГ позволяет выбрать оптимальную точку для проведения этой манипуляции. С помощью эхокардиографического контроля за ходом пункции можно свести к минимуму риск этого инвазивного исследования.

Однако, несмотря на целый ряд достоинств этого метода, возможности ЭхоКГ все же не безграничны. В некоторых случаях возможно получение ложноположительных результатов о наличии жидкости в полости перикарда. Причиной диагностических ошибок может служить наличие эпикардального жира, который может

быть принят за ограниченное скопление выпота. Скопление жидкости в плевральной полости, аневризма задней стенки левого желудочка, увеличенный коронарный синус, аневризма коронарной артерии, увеличенное левое предсердие также могут быть интерпретированы как выпотной перикардит. Ввиду того что характер изображения зависит не только от места расположения датчика, но и от его угла по отношению к оси сердца, ЭхоКГ не всегда достоверно определяет толщину листков перикарда, локализацию и распространенность изменений [46].

Ограниченные возможности ЭхоКГ могут привести к неверной трактовке получаемой информации, а следовательно, к неверной лечебной тактике. Все это не позволяет считать эхокардиографию универсальным методом исследования у больных с перикардитом и обуславливает необходимость использования также и некоторых других современных методов исследования для уточнения диагноза и выбора оптимальной для каждого конкретного больного лечебной тактики [8, 43, 115].

Вопросы хирургического лечения хронического (прежде всего сдавливающего) перикардита уже давно являются предметом изучения специалистов. Благодаря проведенным исследованиям, анализу и обобщению полученных результатов в настоящее время практически общепризнанно положение о решающей роли хирургического вмешательства в лечении заболевания. По мнению большинства авторов, единственным радикальным методом лечения таких больных является субтотальная резекция перикарда, или перикардэктомия [12, 15, 21, 34, 87, 90, 97, 116]. Во многих публикациях по этому вопросу отмечаются технические сложности при проведении оперативного вмешательства при наличии кальциноза в измененном перикарде. Для преодоления этих сложностей при проведении операции предложены различные специальные инструменты и технические приемы. Так, в условиях ограниченного операционного поля, например на нижней или задней поверхности сердца, удаление перикарда значительно упрощается при использовании высокоскоростного стоматологического бура. По данным авторов, использование данного бура менее опасно, так как при работе с ним легче, чем при использовании ножниц, определить границу между уплотненным перикардом и мягким податливым миокардом. При таком подходе значительно снижается риск повреждения миокарда и проникновения в камеры сердца [34, 99].

Предложено также использование ультразвукового диссектора для перикардэктомии при констриктивном перикардите. Данный прибор повышает безопасность и упрощает проведение оперативного вмешательства [53, 95, 97].

Встречаются сообщения о применении многих других приспособлений и их усовершенствовании, перечисление которых не входит в задачи данной работы. Логично предположить, что решение этой проблемы могло бы быть найдено при проведении оперативных вмешательств в ранние сроки. Действительно, результаты хирургического лечения больных со сдавливающим перикардитом могли бы быть значительно лучше, если бы диагноз заболевания устанавливался на ранних стадиях его развития, а оперативное вмешательство было бы выполнено до появления выраженного сдавления сердца, приводящего к грубым необратимым изменениям не только в перикарде, но и в миокарде. Авторы подобных публикаций отмечают относительную техническую простоту и безопасность таких операций, дающих хорошие ближайшие и отдаленные результаты даже у больных с гнойным перикардитом [15, 36, 84, 90, 104, 106].

Это положение сегодня почти ни у кого не вызывает сомнений и может считаться практически общепризнанным. Успех вмешательства и сегодня в значительной степени определяется тем, когда и как проведена операция. К сожалению, необходимо признать, что из-за сохраняющихся в силу целого ряда хорошо известных причин сложностей ранняя диагностика перикардитов и сегодня затруднена. Это объясняется стертой клинической картиной заболевания на ранних этапах, часто маскирующейся проявлениями других заболеваний, низкой настороженностью врачей о возможности развития перикардита и недостаточной оснащенностью медицинских стационаров современными средствами диагностики, позволяющими выявить патологические изменения листков перикарда на ранних этапах (ЭхоКГ, КТ, МРТ). В связи с этим пациенты длительное время находятся на обследовании и лечении в терапевтических стационарах, получают

неэффективное лечение и к хирургам попадают уже с отчетливыми признаками сдавления, часто с кальцинозом и измененным миокардом.

Современный уровень развития анестезиологии и реаниматологии позволяет обеспечить проведение оперативных вмешательств у таких пациентов и их лечение в ближайшем послеоперационном периоде, однако отдаленные результаты оперативного лечения нельзя считать удовлетворительными [24, 51, 82, 83, 108].

Авторы некоторых публикаций высказывали мнение, что раннее патогенетическое лечение острых перикардитов снижает частоту развития хронических форм заболевания — наиболее тяжелых и глубоко инвалидизирующих больных. Однако четких указаний о показаниях и сроках начала рационального лечения в острой фазе воспаления околосердечной сумки в доступной литературе мы не встретили [29, 71, 88].

Как уже упоминалось ранее, первым, кто описал острое воспаление околосердечной сумки со скоплением жидкости в ее полости, еще во втором веке нашей эры был Гален. Им же была осуществлена первая успешная операция на перикарде по поводу гнойного перикардита, развившегося после ранения. В дальнейшем вопросы хирургического лечения этого заболевания изучали и другие исследователи. Французский профессор анатомии Riolan в 1648 г. разработал методику вскрытия околосердечной сумки при скоплении выпота в ней. Он указывал, что «если не удастся удалить жидкость потогонными, то не позволительно ли вскрывать грудину сверлом, на поперечник пальца отступя от мечевидного отростка, так как здесь прилежит перикард соответственно положению сердца. Неверное спасение лучше верной гибели. Лучше испытать сомнительное средство, чем никакого» [9]. По описанию можно предположить, что речь идет о случае острого выпотного перикардита, протекавшего с тампонадой сердца и потребовавшего проведения мер неотложной помощи больному. Но данный метод не получил поддержки современников, и им никто не пользовался. Только через 150 лет, в конце XVIII в. Desaut впервые попытался произвести экстраплевральную перикардиотомию больному с острым выпотным перикардитом, но она оказалась неудачной. Вторая попытка произвести экстраплевральную перикардиотомию принадлежала D.S. Laney, но и она была безуспешной [6, 15, 45].

Лишь в 1819 г. Roméo опубликовал три случая перикардиотомии разрезом между 5-м и 6-м левыми ребрами у места соединения их костной части с хрящевой. Два больных выздоровели, один умер [20, 25, 48]. После этого о хирургических операциях на перикарде не упоминалось в течение почти 60 лет.

Однако продолжали появляться сообщения о новых случаях заболевания, в которых описывались отдельные его клинические признаки. К концу XIX столетия были опубликованы не только отдельные статьи, посвященные клинике перикардита, но и появились монографии как клиницистов, так и патологов. Уровень развития медицинской науки того времени не позволял детально освещать вопросы этиологии и патогенеза заболевания, не придавалось в должной мере значения вопросам генетической связи между острыми и хроническими перикардитами. Накопленный к тому времени клинический опыт свидетельствовал, что при острых выпотных перикардитах часть пациентов нуждалась в оказании неотложной помощи для предупреждения гибели от асистолии вследствие тампонады сердца. С 40-х годов XIX столетия широкое распространение получила пункция полости перикарда. Это вмешательство у подавляющего большинства больных осуществлялось слева от грудины, на различном расстоянии от нее — в III—VII межреберьях. В течение 60 лет после первых оперативных вмешательств — перикардиотомий, — произведенных Roméo, острые выпотные перикардиты лечились практически только пункциями. Такое же лечение проводилось и при острых гнойных перикардитах, которые были известны с момента описания воспалительных изменений в полости околосердечной сорочки [48, 76].

Широкое применение лечебных пункций при всех формах перикардита без строгих к тому показаний, а также высокая частота осложнений (повреждение коронарных артерий и стенок камер сердца) скомпрометировали такой метод неотложной помощи при выпотных перикардитах с тампонадой сердца, а также решающий метод диагностики при гнойном воспалении в полости перикарда. Свое отрицательное отношение к пункции полости перикарда выдающийся хирург того времени Т. Бильрот в 1882 г. изложил в следующей форме: «Парацентез при скоплении жидкости в перикарде является операцией, приближающейся к тем, которые

некоторые хирурги называют проституцией хирургического искусства, другие же считают хирургическим легкомыслием» [9]. Несмотря на такую жесткую оценку со стороны одного из авторитетнейших хирургов того времени, пункция перикарда имела и сторонников, отстаивающих ее сохранение в арсенале методов лечения выпотных перикардитов. При отсутствии эффекта от пункции предлагалось проведение перикардотомии [15, 30, 31, 35, 81, 88].

Так вновь встал вопрос об использовании перикардотомии. Такие операции у больных с гнойным перикардитом выполнялись как за границей, так и в России. Первую перикардотомию в России выполнил Л.В. Орлов в 1882 г. Затем в 1902 г. московский хирург В.М. Минц предложил свой способ экстраплевральной перикардотомии по поводу гнойного перикардита (резекция реберного хряща 7-го ребра слева), которым хирурги широко пользуются и до сих пор. Несмотря на широкое применение экстраплевральной перикардотомии, в лечении таких больных применялись и пункции полости перикарда. Анализ результатов использования этих методов лечения показал, что и в том и в другом случае летальность среди больных оставалась довольно высокой и достигала 40—60 % [6, 15, 66, 80].

Острые выпотные перикардиты, в том числе и гнойные, наблюдаются и сегодня. Но и сегодня нет единого мнения о содержании оптимальной лечебной тактики у таких пациентов. Сторонники ранней перикардотомии считают это пособие обязательным при гнойном перикардите любой этиологии, несмотря на широкие возможности современной антибактериальной терапии. В то же время некоторые хирурги продолжают делать таким пациентам пункцию полости перикарда с последующим ее дренированием тонкой пластиковой трубкой, через которую осуществляется санация полости околосердечной сумки с введением эффективных в отношении патогенной микробной флоры антибиотиков, протеолитических ферментов и противовоспалительных препаратов. Сторонники такого метода считают его допустимым при положительной динамике патологического процесса. Отсутствие эффекта от проводимой терапии свидетельствует о необходимости пересмотра лечебной тактики и применения других методов лечения. Однако единого мнения об оптимальных сроках лечения, критериях его эффективности, о наиболее эффективных протеолитических препаратах и схемах их применения в настоящее время нет. Лечение таких пациентов сегодня является нелегкой задачей даже в специализированных лечебных учреждениях, а результаты лечения нельзя считать удовлетворительными [31, 45, 46, 50, 88, 94, 114].

Недостаточно освещены в специальной литературе и вопросы анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств у таких пациентов. Нельзя считать окончательно решенным вопрос о послеоперационном ведении больных, перенесших различные вмешательства по поводу отдельных клинико-морфологических форм перикардита. Необходимость проведения антибактериальной терапии во время оперативных вмешательств у таких пациентов и в послеоперационном периоде практически ни у кого не вызывает сомнений. Однако вопрос о наиболее эффективных комбинациях антибактериальных препаратов, их дозировках и оптимальных путях введения и сегодня остается предметом дискуссий специалистов [13, 36, 42, 49, 51, 109].

Общепризнанно, что гнойные воспалительные процессы в полости перикарда являются следствием различного рода иммунодефицитов. Необходимость стимуляции общей и местной неспецифической резистентности признается всеми авторами. Однако конкретные способы и методы такого лечения на сегодня нельзя считать распространенными и общепризнанными. В последние годы появляется все больше публикаций об эффективности внутрисосудистого лазерного облучения крови (БЛОК). Методика БЛОК была разработана в начале 80-х годов и оказалась эффективной при целом ряде заболеваний [1, 58, 64]. Однако у пациентов с перикардитом этот метод не нашел сторонников.

В результате проведенных исследований было показано, что воздействие лазерного излучения на кровь сопровождается активацией специфических и неспецифических механизмов противоинфекционной защиты, о чем свидетельствует усиление бактерицидной активности сыворотки крови и системы комплемента, снижение уровня С-реактивного белка, уровня средних молекул и токсичности плазмы как интегральных показателей степени интоксикации, возрастание в сыворотке крови количества иммуноглобулинов А, М, G, отмечается также

снижение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Имеются данные о стимулирующем влиянии БЛОК на клеточное звено иммунитета [17, 77].

При проведении БЛОК у экспериментальных животных была отмечена активация биосинтеза в фагоцитах и лимфоцитах и стабилизация их лизосомальных мембран. Обнаружено также, что одним из таких механизмов в биофизических процессах, лежащих в основе иммуномодулирующего влияния этого метода, является снижение электростатического заряда клеточной поверхности Т-лимфоцитов [17].

Лечебный эффект БЛОК обусловлен также его способностью оказывать иммунокорректирующее действие за счет нормализации межклеточных взаимодействий субпопуляций Т-лимфоцитов и увеличения количества иммунокомпетентных клеток в крови, что приводит к повышению функциональной активности В-лимфоцитов, к усилению иммунного ответа, снижению тяжести интоксикации и улучшению состояния хирургических больных. Лечебное действие БЛОК при хирургических заболеваниях многокомпонентно. Кроме антибактериального эффекта и нормализации иммунологической реактивности организма определенное значение приобретает воздействие лазерного излучения для улучшения микроциркуляторных процессов, что, в свою очередь, оказывает положительное влияние на антибактериальную резистентность организма [17, 77]. Перечисленные механизмы терапевтического эффекта данного метода объясняют необходимость включения его в комплекс лечебных мероприятий у больных с различными формами хирургической инфекции, прежде всего при гнойно-воспалительных процессах в полости околосердечной сумки, а также с профилактической целью у пациентов, подвергаемых оперативным вмешательствам по поводу хирургических заболеваний перикарда. Эти вопросы еще не нашли разрешения в отечественной и зарубежной литературе.

Анализ публикаций в специальной литературе свидетельствует, что у каждого из рассмотренных методов диагностики и лечения имеются не только сторонники, но и противники. Первые отстаивают преимущества и достоинства метода, вторые приводят данные о недостатках рассматриваемого метода и пропагандируют иной способ лечения, представляющийся им более предпочтительным. Очевидно, что различные методы лечения нужно не только противопоставлять. У каждого метода и способа лечения имеются как несомненные достоинства, так и отчетливые недостатки. Вероятнее всего, наилучшие результаты лечения таких больных будут достигнуты в том случае, когда будут четко сформулированы показания к применению каждого метода, а также очерчен круг ситуаций, при которых возможности данного конкретного метода лечения ограничены и более предпочтительными являются другие способы лечения пациентов. При таком подходе каждый метод лечения, примененный по показаниям и своевременно, позволит добиться удовлетворительных результатов.

Таким образом, даже краткий анализ данных литературы свидетельствует, что несмотря на определенные успехи в различных областях хирургии, достигнутые за последние годы, проблема ранней диагностики и оптимального лечения перикардитов остается актуальной до настоящего времени. Не определены еще наиболее информативные методы диагностики заболевания. Нет единства взглядов и в вопросе о наиболее эффективных методах лечения, показаниях и оптимальных сроках их применения. Однако работ с таким широким охватом большого круга проблем в современной литературе очень немного.

Многие стороны этой проблемы и сегодня все еще далеки от своего окончательного разрешения, что и определяет необходимость проведения специальных исследований, конечной целью которых является улучшение результатов лечения таких пациентов.

Учитывая все изложенное выше, нами было проведено соответствующее исследование с целью определения оптимальных методов обследования и лечения больных с различными формами перикардитов, изучения возможности прогнозирования результатов лечения и профилактики перикардита.

1.3. Классификация перикардитов

Несмотря на значительное число исследований, посвященных изучению заболеваний и поражений перикарда, а также более чем 100-летний опыт хирургического лечения перикардитов, единой терминологии и общепризнанной классификации этих заболеваний до настоящего времени не существует. Все имеющиеся классификации в зависимости от взятого в основу их построения принципа можно разделить на две большие группы — этиологическую и клинико-морфологическую.

Пожалуй, самой подробной является классификация, приведенная Е.Е.Гогоиным [6]. Автор разделил все разнообразие формы поражения и пороки развития на 6 больших групп:

- 1) воспалительные заболевания сердечной сорочки (собственно перикардиты);
- 2) скопления в полости перикарда жидкости невоспалительного характера (гидроперикард, хилоперикард);
- 3) ранения и инородные тела перикарда;
- 4) опухоли перикарда;
- 5) пороки развития околосердечной сумки;
- 6) паразитарные заболевания перикарда.

В каждой из этих больших групп есть более мелкие градации, характеризующие практически все нозологические формы патологии перикарда. В то же время эта подробнейшая детализация затрудняет практическое использование упомянутой классификации.

Кроме того, в этиологической структуре болезней перикарда в последние десятилетия произошли значительные изменения. Это объясняется прежде всего результатами противоэпидемических и санитарно-гигиенических мероприятий, успехами фармакологии и результатами антибактериальной терапии, прогрессом хирургии вообще и сердечно-сосудистой хирургии в особенности, сопровождающимся неизбежным ростом ее агрессивности. Наблюдается рост напряженности в социальной и межнациональной сферах, что ведет к увеличению числа пострадавших с ранениями грудной клетки [15, 105].

Существует определенная связь между этиологической формой перикардита и характером клинико-морфологических вариантов течения процесса. Так, асептические перикардиты никогда не протекают в форме гнойного воспаления. Напротив, для бактериальных, особенно кокковых, перикардитов характерен гнойный характер воспаления. Однако под влиянием различных диагностических манипуляций и лечебно-профилактических мер эти закономерности могут измениться, в результате чего к моменту встречи пациента с хирургом зачастую очень трудно установить, какой фактор явился причиной развития воспалительных изменений в полости перикарда, так как выявленные патологические изменения являются исходом воспалительного процесса, уже потерявшего свои специфические черты. На определенном этапе течения заболевания клиническая картина различных по этиологии форм перикардитов оказывается сходной, что обусловлено сходными патофизиологическими расстройствами. К примеру, выпотной перикардит в случае скопления значительного количества жидкости в полости перикарда приводит к характерному синдрому сдавления сердца и нарушениям гемодинамики независимо от того, какова природа процесса.

Вследствие этого более применимой в повседневной хирургической практике нам представляется клинико-морфологическая классификация перикардитов. Она учитывает анатомические и патофизиологические особенности процесса, распространенность поражения и особенности клинического течения, что позволяет выбрать оптимальный метод лечения.

В основу предлагаемой классификации положена подробнейшая классификация перикардитов, предложенная в 1964 г. сотрудницей кафедры госпитальной хирургии ВМедА А. Т. Гребенниковой. Результаты последующих исследований и наблюдений, а также необходимость уточнения отдельных, как нам представляется, принципиальных положений побудили к изложению развернутой хирургической классификации перикардитов. Такая классификация имеет тактическое значение, помогая в выборе времени и метода лечения.

I. Клиническое течение

1. Острый
2. Межуточный
3. Хронический и его стадии
 - начальная
 - выраженная
 - дистрофическая

II. Характер морфологических изменений

А. Стадия процесса

- инициальная
- сухой (или фибринозный) перикардит
- выпотной (или экссудативный) перикардит
 - серозный
 - геморрагический
 - гнойный (гнилостный)
 - смешанные формы
- слипчиво-выпотной перикардит
- слипчивый перикардит

Б. Фаза процесса

- реактивная
- продуктивная

В. Состояние сердца

а

- с незначительными изменениями сердечной мышцы
- со значительными изменениями сердечной мышцы (миоперикардит)

б

- без тампонады сердца
- с тампонадой сердца

в

- без сдавления сердца
- со сдавлением сердца (медиастиноперикардит, плевромедиастиноперикардит)

III. По механизму возникновения

1. Первичный (в том числе идиопатический)
2. Вторичный
 - посттравматический

ранения сердца и перикарда (холодным или огнестрельным оружием, прямые или опосредованные)
закрытая травма груди

- послеоперационный

кардиохирургические вмешательства вмешательства на органах грудной полости

- обусловленный инфекционными процессами другой локализации — опухолевый (опухоли перикарда, сердца, других органов)
- постинфарктный

IV. Этиологическая характеристика перикардитов

А. Асептические (обменные, системные, аутоиммунные и др.)

Б. Вызванные возбудителями инфекционных процессов

1. Бактериальные

— специфические

— неспецифические

грамположительные микроорганизмы (стафилококки — золотистый, белый и др., стрептококки — зеленающий, энтерококк) грамотрицательные микроорганизмы (кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиелла, протей)

анаэробные микроорганизмы (бактероиды, фузобактерии, пепто-кокки)

микробные ассоциации

3. Вирусные и реиккетсиозные

4. Паразитарные (эхинококкоз, альвеококкоз, трихинеллез)

5. Протозойные

В первом разделе классификации выделение острой, междуточной и хронических форм перикардитов обусловлено особенностями клинической картины заболевания, которая детально освещена в ряде фундаментальных руководств [15, 34, 48, 67]. В основе клинической картины лежат определенные морфологические изменения листков перикарда и в полости околосердечной сорочки. Характер морфологических изменений отражен во втором разделе.

При остром перикардите изменения носят реактивный и, как правило, обратимый характер. Они в своем развитии проходят ряд этапов (инициальная фаза; сухой, или фибринозный, перикардит; выпотной, или экссудативный, перикардит). Характер выпота в полости перикарда может быть различным: серозный, геморрагический, гнойный (гнилостный), причем часто встречаются промежуточные формы (серозно-геморрагический, серозно-гнойный, гнойно-геморрагический).

При междуточном перикардите на фоне острого воспалительного процесса появляются признаки организации фибрина, рыхлые напластования которого наряду со скопившимся выпотом могут обусловить появление признаков сдавления сердца.

К 40-50-м суткам течения заболевания обычно завершается формирование зрелой соединительной (фиброзной) ткани, когда морфологические изменения приобретают продуктивный (необратимый) характер. Возникнув, эти изменения, как правило, неуклонно прогрессируют и трансформируются.

Изменение листков перикарда сопровождается развитием изменений и в миокарде. Последние также могут быть различными — от незначительных до резко выраженных, сочетающихся с нарушением функций других органов и систем. Степень выраженности патоморфологических изменений определяет тяжесть клинического течения заболевания.

В третьем разделе изложены наиболее частые причины возникновения перикардитов.

Первичный перикардит, т. е. первичное заболевание ранее неизмененного перикарда, по мнению большинства авторов, встречается нечасто. К этой группе относится и так называемый идиопатический перикардит. К данной группе заболеваний до сих пор многие применяют термин «перикардиты неясной этиологии». Вероятно, дальнейшее совершенствование методов диагностики будет сопровождаться расширением этиологического спектра заболевания и уменьшением количества пациентов, которым не удалось установить точный диагноз.

Значительно чаще перикардиты являются вторичными, т. е. развиваются вследствие различных травм и заболеваний. Ранения сердца и перикарда и закрытые травмы груди часто приводят к развитию посттравматического перикардита. Совершенствование средств поражения и способов их применения, с одной стороны, совершенствование системы оказания медицинской помощи — с другой, привели к тому, что частота проникающих ранений груди с повреждением сердца и перикарда (прямых или опосредованных) в последние

годы увеличивается, что сопровождается увеличением числа пациентов с посттравматическим перикардитом.

Прогресс торакальной хирургии и особенно кардиохирургии неизбежно сопровождается ростом их агрессивности. Расширяются показания для хирургической коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца. По мнению большинства авторов, наличие инородных тел в сердце или полости перикарда вследствие ранений или ятрогенных их повреждений является однозначным показанием к оперативному лечению. Все чаще в сферу оперативной деятельности хирургов вовлекается перикард при проведении оперативных вмешательств по поводу заболеваний органов грудной полости в целях обеспечения радикализма вмешательства. Все это привело к возникновению самостоятельной проблемы — послеоперационных перикардитов. Описаны случаи развития перикардита после трансплантации сердца. Общий рост онкологической заболеваемости населения сопровождается увеличением количества пациентов с опухолевыми перикардитами (первичными и вторичными). Частота перикардитов, вызванных такими заболеваниями, как ревматизм, туберкулез, в последние годы снизилась, однако ослабление профилактической работы может привести к росту количества таких пациентов.

В четвертом разделе уточнена этиологическая характеристика острых перикардитов. Анатомо-функциональная уникальность перикарда как органа предрасполагает к развитию в его полости воспалительного процесса как асептического (при аутоиммунных расстройствах, нарушениях обменных процессов, различных системных заболеваниях), так и инфекционного характера. Полость перикарда может инфицироваться при любом инфекционном заболевании, в том числе и при особо опасном, и при специфическом. Пути инфицирования разнообразны. Из отдаленных органов микроорганизмы могут попасть в перикард лимфогенным, гематогенным, лимфогенно-гематогенным путем. При локализации очага инфекции в соседних органах микробная флора может попасть в сердечную сорочку контактным путем. Наконец, при ранениях сердца и перикарда или во время операций на органах грудной полости полость перикарда может быть инфицирована из внешней среды. Вид возбудителя инфекционного процесса в полости перикарда и его чувствительность к существующим антибактериальным препаратам определяют характер адекватной этиотропной терапии в комплексном лечении пациентов с острыми гнойными перикардитами. Современная интенсивная антибактериальная терапия обуславливает особую актуальность выделения перикардитов, вызванных микробными ассоциациями, вследствие неизбежной медикаментозной селекции микроорганизмов.

В последние годы большое внимание исследователей уделяется возрастающей роли вирусов как возбудителей острых перикардитов, что определяет необходимость проведения соответствующих вирусологических исследований и использования современных противовирусных препаратов.

Несмотря на достижения практического здравоохранения, не теряет своей актуальности паразитарная и протозойная этиология перикардитов. Учитывая, что значительное количество паразитов при инвазии в организм человека на разных стадиях своего развития обязательно попадают в сердце, легкие и печень, существует реальный риск прорыва паразитарных кист и абсцессов в полость перикарда. При этой патологии большое значение имеет не только непосредственный контакт паразита и ткани перикарда, но и аллергический компонент и присоединение вторичной инфекции.

Формулировка развернутого диагноза, основанного на клинических данных, результатах лабораторного и инструментального обследования пациентов, понимание механизмов происходящих в полости перикарда патологических процессов определяют содержание адекватной помощи пациентам. При изложении классификации перикардитов преследовалась цель показать необходимость активной лечебной тактики с целенаправленным использованием всего арсенала средств и методов современной интенсивной терапии при однозначно ведущем месте хирургического пособия.

ГЛАВА II. РОЛЬ ТРАВМЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПЕРИКАРДИТОВ

Воспалительные изменения в полости перикарда могут развиваться вследствие многих причин. Этиологический спектр перикардитов очень подробно освещен в ряде монографий, вышедших в 70-е годы, а также в отдельных статьях, периодически встречающихся в специальной литературе последних лет [6, 15, 63, 82, 83]. Хорошо известны перикардиты ревматического и туберкулезного происхождения, перикардиты, развивающиеся при целом ряде системных заболеваний и некоторых нарушениях обменных процессов. Причиной воспалительных изменений в полости околосердечной сумки могут быть многие инфекционные заболевания, при которых перикард поражается вторично. В ряде случаев установить причину заболевания не удастся, и тогда используется термин «перикардит неясной этиологии», или «идиопатический перикардит» [6, 15, 76, 79].

В последние годы все чаще встречаются сообщения о перикардитах, развившихся после ранений сердца и перикарда, а также после оперативных вмешательств на сердце и других органах грудной полости. Однако сведения о частоте этого осложнения, характере вызываемых им расстройств, а также о методах его лечения и профилактики носят отрывочный и часто противоречивый характер [61]. Актуальность вопроса о посттравматических перикардитах еще более возрастает в связи с тем, что частота ранений груди с повреждением сердца и перикарда в последние годы не имеет тенденций к снижению, а прогресс хирургии и анестезиологии сопровождается повсеместным ростом количества кардиохирургических вмешательств и вмешательств на других органах грудной полости, во время которых вскрывается полость перикарда [20]. Все это побудило нас определить частоту развития посттравматических перикардитов, а также изучить возможность их профилактики и лечения.

2.1. Частота развития перикардитов после ранений сердца и перикарда

Нами изучен и обобщен материал о 174 больных, находившихся на лечении по поводу ранения сердца или перикарда в клиниках ВМедА, а также в НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе с 1988 по 1996 г. Мужчин было 129 (74.1 %), женщин — 45 (25.9 %). Возраст пациентов колебался от 16 до 56 лет. У 155 (89.1 %) пострадавших имелись колото-резаные ранения груди, у 19 (10.9 %) — огнестрельные. В 107 (61.5 %) случаях ранения были проникающими в камеры сердца, в 67 (38.5 %) — слепыми.

Данные о всех пострадавших, полученные в результате детального анализа их историй болезни, были изучены с целью определения частоты и выраженности клинических проявлений посттравматической воспалительной реакции перикарда в ближайший период после ушивания раны сердца.

Из 126 (72.6 %) пострадавших, жизнь которых в результате проведения комплекса реанимационных и хирургических мероприятий удалось спасти, в 30 (27.8 %) случаях ранения груди имели множественный, а в 32 (25.4 %) наблюдениях — сочетанный характер (табл. 1).

Более чем в половине случаев (65 (51.5 %)) ранения сердца были проникающими. Примерно с той же частотой (67 (53.2 %)) выявляли повреждение левого желудочка. Непроникающие ранения сердца установлены у 33 (26.2 %) пострадавших, изолированное ранение перикарда — у 28 (14.3 %). У 42 (33.3 %) пациентов повреждение сердца локализовалось в проекции правого желудочка. Ранения правого и левого предсердий имели место соответственно в 11 (8.8 %) и 6 (4.7 %) случаях (рис. 1).

Абсолютное большинство пострадавших с благоприятными исходами лечения (106 (84.2 %)) были доставлены в стационар в состоянии шока II или III степени. Пять (3.9 %) пациентов при поступлении находились в терминальном состоянии, 8 (6.4 %) — в состоянии шока I степени. В 7 (5.5 %) случаях термин «шок» в диагнозе поступления отсутствовал.

Длительность оперативных вмешательств, выполненных данным пациентам в объеме мероприятий неотложной хирургической помощи, колебалась от 55 до 135 мин. В 67 % наблюдений время операции составляло

Таблица 1

Распределение излеченных пострадавших по характеру ранений груди, сопровождавшихся повреждением сердца или перикарда

Характер ранений	Характер ранений			
	Одиночные	Множественные	Сочетанные	
			торакоабдоминальные	другие
Проникающие	46	19	5	4
Непроникающие	22	11	7	6
Изолированные ранения перикарда	28	—	7	3
Общее число	96 (76.2 %)	30 (27.8 %)	19 (15.1 %)	13 (10.3 %)

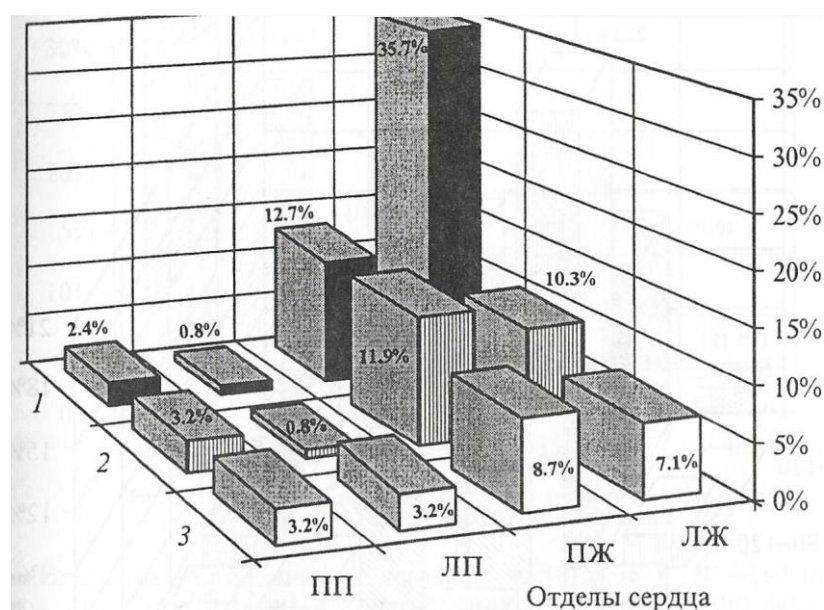


Рис. 1. Распределение излеченных пострадавших по характеру и локализации ранения сердца и/или перикарда. 1 — проникающее ранение, 2 — непроникающее ранение, 3 — изолированное ранение перикарда.

Основной элемент хирургического пособия пострадавшим состоял в ушивании раны сердца, которое во всех случаях проводилось из левостороннего переднебокового торакотомного доступа в V межреберье и достигалось сближением краев поврежденного миокарда путем наложения П-образных швов. По завершении данного этапа оперативного вмешательства редкими швами сближали также края рассеченного перикарда.

Объем кровопотери у пострадавших имел отчетливую зависимость от тяжести полученной травмы. Его максимальное значение составило 2.8 л, минимальное — 900 мл. При этом более чем в половине случаев (57.2 %)

пациенты теряли от 1.5 до 2 л крови.

Все без исключения спасенные пострадавшие были вызваны на обследование, целью которого являлось выяснение характера посттравматических воспалительных изменений сердечной сорочки в отдаленные сроки после ранения, а также определение степени влияния сформированных внутривнутрикардиальных сращений на эффективность сердечной деятельности. Приглашением воспользовались 52 (27.6 %) человека. Наиболее частые сроки, проходившие после ранения к моменту обследования данных пациентов, колебались в диапазоне от 6 до 18 мес (55.8 %) (рис. 3).

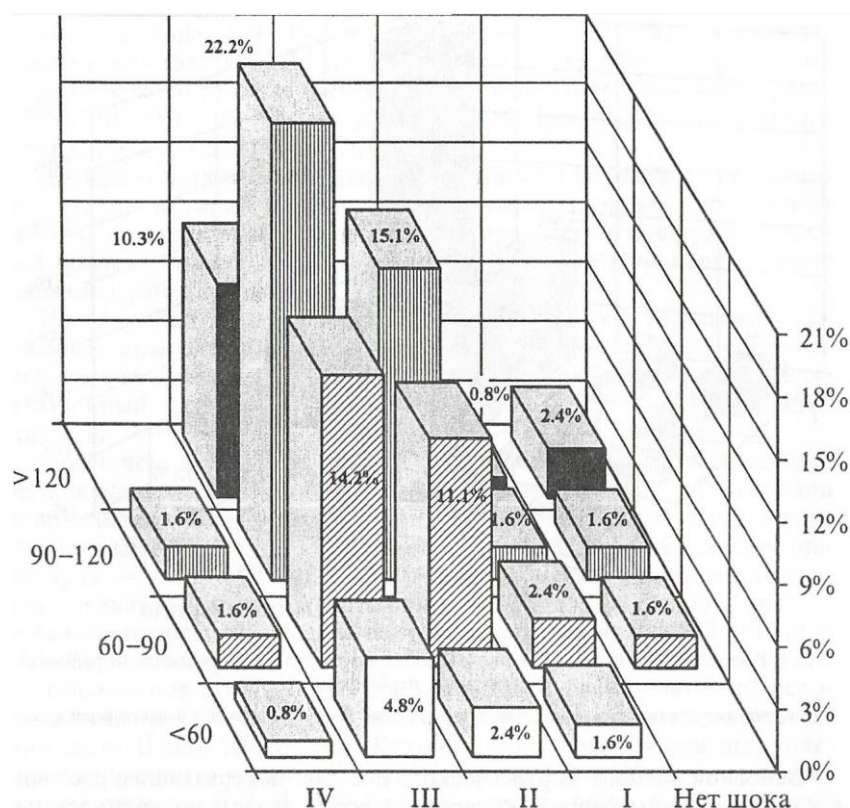


Рис. 2. Распределение пострадавших, излеченных после ранения сердца, по степени шока и длительности оказания им оперативного пособия (мин). I—IV — степени шока.

У 42 (33.3 %) из 126 пациентов в раннем послеоперационном периоде развился посттравматический перикардит: у 34 (80.6 %) ранение груди сопровождалось повреждением мышцы сердца, а у 8 (19.4 %) — изолированным повреждением перикарда. Поводом для постановки диагноза служило появление клинических симптомов, характерных для данного осложнения, а также изменения, выявляемые при помощи различных инструментальных методов исследования.

На 2—5-е сутки после операции эти пациенты предъявляли жалобы на появление умеренных болей в области сердца, которые имели тупой, давящий характер. Они меняли свою интенсивность при перемене положения тела больного и существенно усиливались во время глубокого вдоха. У всех пациентов регистрировался подъем температуры тела до 38—39 °С, а также аускультативно определялся шум трения листков перикарда.

При значительном скоплении перикардиального выпота, которое имело место у 28 (66.7 %) из 42 пациентов, отмечали отклонение от нормальных значений показателей гемодинамики.

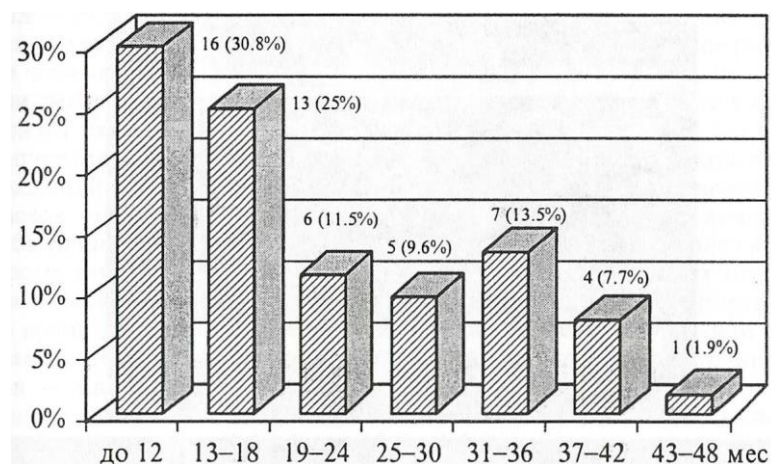


Рис. 3. Распределение пострадавших по длительности периода, прошедшего после ранения до момента обследования.

Наряду с повышением центрального венозного давления, достигавшего 150—180 мм вод. ст., у этих пациентов отмечали снижение артериального давления до 95—105 мм рт. ст. и учащение сердечных сокращений до 90—100 уд./мин. Наличие выпота в полости перикарда подтверждалось также результатами инструментальных методов исследования. Во время рентгеноскопии грудной клетки определяли расширенную сердечную тень со сглаженными контурами и сниженной амплитудой пульсации. Электрокардиографически наряду с характерной картиной повреждения сердечной мышцы регистрировали снижение вольтажа зубцов электрокардиограммы. Ультразвуковое обследование сердца позволяло устанавливать наличие «эхоотрицательного» пространства между стенками камер сердца и перикардом, что является свидетельством разобщения листков околосердечной сумки скопившимся в ее полости экссудатом (рис. 4, а). У 5 (17.8 %) пациентов во время эхокардиографии выявляли гиперкинезию межжелудочковой перегородки и нарушение движений предсердно-желудочковых клапанов — косвенные признаки, свидетельствующие о снижении подвижности наружных стенок сердечной мышцы. Использование двухмерного режима эхолокации позволило в 3 (10.7 %) наблюдениях отметить наличие феномена «плавающего» сердца (рис. 4, б).

Выявление любого количества жидкости в полости околосердечной сумки после операции, сопровождающейся ее вскрытием, по-видимому, свидетельствует о неадекватности функционирования дренажных отверстий между редкими швами, соединяющими края рассеченной сердечной сорочки. У 17 (60.7 %) пострадавших даже дополнительное «выкраивание» окна в нижних отделах перикарда не предотвращало задержки выпота в его полости. Более того, у 5 (17.8 %) пациентов скопление значительного количества экссудата привело к появлению признаков тампонады сердца, что потребовало проведения разгрузочных пункций полости сердечной сорочки, выполненных в точке Ларрея.

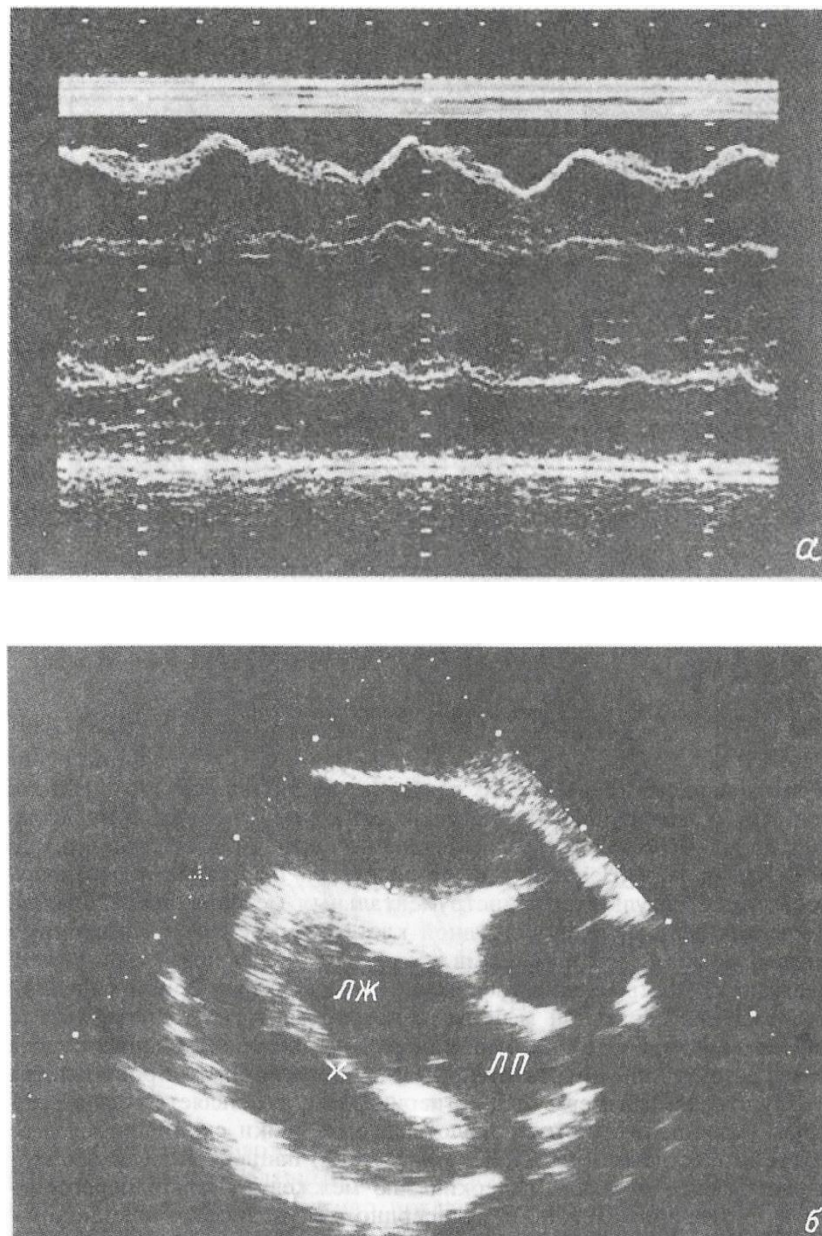


Рис. 4. Эхокардиограммы больных с посттравматическим перикардальным выпотом. Объяснение в тексте.

Тщательное и целенаправленное обследование 52 пациентов, перенесших хирургическое вмешательство с ушиванием раны сердца, в отдаленном периоде (от 6 до 45 мес) после травмы показало, что у всех обследуемых имеются признаки хронического перикардита с различной степенью выраженности патологического процесса. В большинстве случаев (44 пациента) в соответствии с классификацией, разработанной в клинике госпитальной хирургии ВМедА, был поставлен диагноз «слипчивый перикардит без сдавления сердца». Данные пациенты каких-либо жалоб, связанных с последствиями перенесенного ранения, не предъявляли, но у всех при проведении рентгенологического и ультразвукового исследований были определены патологические изменения сердечной сорочки. У 28 (63.6 %) пациентов было отмечено наличие плевро- и внутриперикардальных сращений, у 17 (38.6 %) — утолщенный и уплотненный наружный листок околосердечной сумки. В 9 (20.4 %) наблюдениях выявлено избыточное количество жидкости в полости перикарда (рис. 4, б). Кроме того, было отмечено достоверное снижение основных гемодинамических характеристик сердечной деятельности, регистрируемых во время проведения эхокардиографии или записи интегральной реограммы тела. В частности, значения ударного и сердечного индексов — наиболее стандартизированных показателей центральной гемодинамики — у обследованных нами пострадавших были снижены соответственно на 12.8 ± 3.4 и $10.7 \pm 1.8\%$ в сравнении с должными величинами. Минутный и ударный объемы кровообращения, а также фракция выброса также были

ниже нормальных значений — на 10.2 ± 1.3 , 11.3 ± 2.2 и $13.6 \pm 2.5\%$ соответственно.

Необходимо отметить, что даже в пределах данной выборки при проведении корреляционного анализа обнаружена устойчивая связь между выраженностью выявляемых изменений сердечной сорочки и сроком после перенесенного ранения ($r = 0.62$, $P < 0.05$).

С увеличением срока, прошедшего после перенесенного оперативного вмешательства, наряду с усугублением эхокардиографических признаков морфологических изменений околосердечной сумки — более интенсивный эхосигнал от утолщенного перикарда, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, коллабирование нижней полой вены после глубокого вдоха меньше чем на 50 % — совершенно отчетливо было установлено более выраженное снижение функциональных показателей сердечной деятельности рассматриваемых пациентов (табл. 2, рис. 5). При этом данная закономерность проявилась не только в результатах инструментального обследования пострадавших, но и хорошо иллюстрировалась клиническими данными, что в конечном итоге позволило 8 пациентам поставить диагноз «хронический сдавливающий перикардит».

Пациенты, которым был поставлен диагноз «хронический сдавливающий перикардит», предъявляли жалобы на одышку, появляющуюся при умеренной физической нагрузке, слабость, а также периодически возникающие неприятные ощущения в области сердца, заметно усиливающиеся при эмоциональном или физическом напряжении. Во время физикального обследования пациентов обращало на себя внимание наличие расширенных яремных вен. У 2 пострадавших отчетливо определялась их пульсация и диастолический коллапс — синдром Фридриха. Отмечалась также одутловатость шеи и лица.

Таким образом, результаты изучения объективного статуса, а также анализ показателей инструментальных методов исследования данных пострадавших позволили выявить наличие у них клинически значимых послеоперационных воспалительных изменений околосердечной сумки.

Таблица 2

Некоторые показатели центральной гемодинамики у пациентов в отдаленные сроки после ранений сердца или перикарда

Показатели центральной гемодинамики	Должные значения	Слипчивый бессимптомный перикардит (л = 44)	Хронический сдавливающий перикардит (л = 8)
УО, мл	70 ± 5	63.5 ± 3.8	59.4 ± 2.1
УИ, мл/мин $\times$ м ²	45 ± 5	41.5 ± 2.3	37.9 ± 2.7
МОК, л/мин	5.5 ± 0.5	5.08 ± 0.14	4.63 ± 0.24
СИ, л/мин $\times$ м ²	3.0 ± 0.1	2.72 ± 0.16	2.57 ± 0.12
ФВ	0.65 ± 0.05	0.58 ± 0.04	0.53 ± 0.01

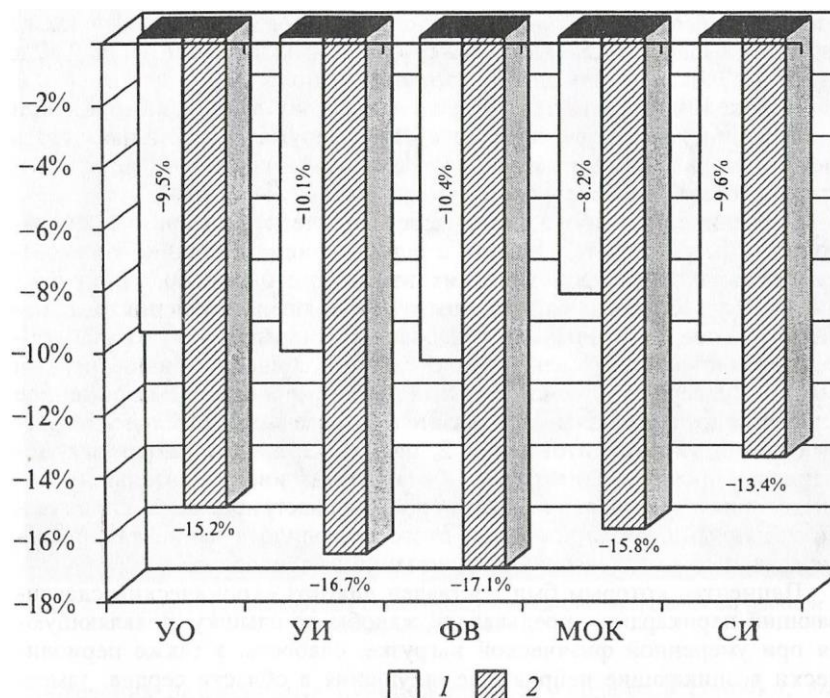


Рис. 5. Снижение некоторых показателей центральной гемодинамики у пациентов в отдаленные сроки после ранения сердца или перикарда. 1 — слипчивый перикардит без сдавления сердца, 2 — хронический сдавливающий перикардит.

Необходимо отметить, что воспалительные изменения в полости перикарда могут развиваться не только вследствие непосредственного повреждения перикарда или сердца, но и в результате опосредованных повреждений этих органов. Такой механизм травмы особенно характерен для ранений, нанесенных современным стрелковым оружием [22]. В качестве иллюстрации этого положения приводим следующее наблюдение.

Больной Л., 19 лет, 31.03.95 во время боевых действий в Чечне получил огнестрельное пулевое слепое ранение правой половины грудной клетки. Первая врачебная помощь оказана в МПП, после чего доставлен в ОМедБ, откуда после наложения окклюзионной повязки и введения анальгетиков эвакуирован в госпиталь. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. В III межреберье справа по среднеключичной линии имела рана округлой формы до 0.8 см в диаметре, с ободком осаднения. В легких дыхание везикулярное, ЧДЦ = 16 в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс 80 уд./мин, удовлетворительных качеств, АД= 120/80 мм рт. ст.

При рентгеноскопии грудной клетки от 31.03.95 и 01.04.95 легкие расправлены, корни структурны, синусы свободны. Размеры тени сердца увеличены в поперечнике, пульсация сохранена. В переднем средостении на уровне бифуркации трахеи инородная рентгеноконтрастная тень 1х4 см, пульсирующая в такт с сердечными сокращениями. Экскурсия диафрагмы удовлетворительная.

При поступлении произведена первичная хирургическая обработка раны, наложен один шов. Получал лечение: пенициллин — по 1 млн ед. 6 раз в сутки внутримышечно, гентамицин — по 80 мг 3 раза в сутки внутримышечно, анальгин, витаминотерапию. Для дальнейшего лечения переведен в ВМедА.

При поступлении в клинику 07.04.95 общее состояние средней степени тяжести. Жалобы на незначительные боли в правой половине грудной клетки при глубоком вдохе. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Пульс ритмичный, удовлетворительных качеств, одинаков на обеих руках, ЧСС = 72 уд./мин, АД= 125/90 мм рт. ст. В легких дыхание жестковатое, справа над всем легочным полем обилие крепитирующих хрипов. Другие внутренние органы без патологических изменений.

С учетом жалоб, данных объективного и рентгенологического обследований у пациента диагностировано огнестрельное пулевое слепое ранение правой половины грудной клетки, инородное тело (пуля) в переднем средостении, сухой плеврит, ушиб правой половины грудной клетки.

Рентгенограмма грудной клетки от 07.04.95: легкие без очаговых и инфильтративных изменений. В переднем средостении справа определялось металлической плотности инородное тело (пуля) 0.6 x 2.0 см на уровне рукоятки грудины, не исключена связь с передней стенкой аорты. Синусы свободны, диафрагма четкая, подвижная.

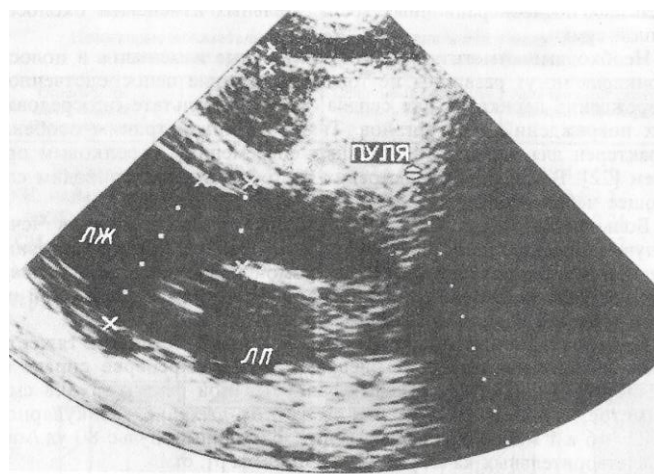


Рис. 6. Эхокардиограмма больного Л., 19 лет. В полости перикарда минимальное количество жидкости. Перед выходящим отделом грудной аорты имеется инородное тело (пуля).

ЭхоКГ от 10.04.95: в полости перикарда минимальное количество жидкости (0.7—0.8 см). Кинетика клапанов, миокарда не нарушена. Справа и перед выходящим отделом грудной аорты (приблизительно на 2 см выше фиброзного кольца аортального клапана) имелось инородное тело (пуля) (рис. 6). ФВ = 0.6; левый желудочек 53/36; УО = 93мл.

Из-за угрозы развития опасных для жизни пациента осложнений вследствие нахождения инородного тела вблизи сердца и аорты (инфекционные осложнения, аррозивное кровотечение из-за пролежня стенки аорты) показания к оперативному вмешательству расценены как жизненные. Консервативное лечение в данной ситуации признано бесперспективным. Риск операции крайне высок.

11.04.95 предпринято оперативное вмешательство. Произведена переднебоковая торакотомия в IV межреберье справа. Верхушка правого легкого фиксирована сращениями к ткани вилочковой железы. На передней поверхности верхней доли имелся втянутый рубец (след пули?). Вскрыт перикард. В его полости незначительное количество выпота, единичные сращения, но инородного тела в полости перикарда не обнаружено. Разделены сращения между легкими и вилочковой железой, после чего в толще последней над перикардом в проекции восходящей аорты обнаружено инородное тело (пуля), которое извлечено, ложе пули санировано и ушито редкими швами. Плевральная полость дренирована. Редкие швы на перикард. Послойное ушивание раны. Повязка. Послеоперационное течение благоприятное. Уровень ЦИК после операции 61 ед. В комплексе интенсивной терапии проведены 4 сеанса БЛОК (мощность излучения 2 мВт, время 2000 с, инфузия — 100 мл 0.9 %-ного раствора хлористого натрия).

На фоне проводимой комплексной терапии состояние пациента стабилизировалось. На 10-е сутки сняты швы, рана зажила первичным натяжением. Легкие расправлены, без очаговых и инфильтративных изменений. Выздоровление.

В большинстве случаев (40 (83.3%) пациентов) в соответствии с классификацией, разработанной в клинике госпитальной хирургии ВМедА, был поставлен диагноз «слипчивый бессимптомный перикардит». Данные пациенты каких-либо жалоб, имеющих отношение к последствиям перенесенного ранения, не предъявляли. Но у всех при рентгенологическом и ультразвуковом обследованиях определялись плевро- и внутриперикардальные сращения (23 (58.3 %)), утолщенный и/или уплотненный наружный листок околосердечной сумки (14 (36.1 %)) или выпот в полости перикарда (10 (25 %)). Необходимо отметить, что даже в пределах данной выборки при проведении корреляционного анализа обнаружена устойчивая связь между выраженностью выявляемых изменений и сроком после перенесенного ранения ($r = 0.62$, $P < 0.05$). С увеличением срока изменения приобретали более грубый характер (более интенсивный эхосигнал от утолщенного перикарда, большее количество сращений, сочетание двух и более изменений). Данная закономерность хорошо иллюстрируется результатами обследования 8 (16.7 %) пациентов с диагнозом «слипчивый перикардит без сдавления сердца». У 4 из них срок после ранения составил 3 года и более, у 1 пациента — 2 года и 3 мес. Наряду с объективными признаками воспалительного изменения перикарда у данных пациентов отмечались типичные клинические проявления: они предъявляли жалобы на периодически возникающие неприятные ощущения в области сердца, усиливающиеся на левом боку и при физической нагрузке.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что воспалительные изменения в полости перикарда являются очень частым последствием ранений сердца и перикарда. Посттравматический перикардит различной степени выраженности развивается не только после непосредственного ранения этих органов, но и после опосредованных их повреждений. Высокая частота этого осложнения обуславливает необходимость поиска и внедрения новых эффективных методов профилактики, ранней диагностики и эффективного лечения посттравматического перикардита.

2.2. Частота развития перикардитов после хирургических вмешательств на органах грудной полости

Проанализированы результаты патолого-анатомического обследования 489 больных, умерших после плановых оперативных вмешательств на органах грудной полости. В 294 (66.7 %) случаях умершие перенесли различные кардиохирургические операции, в 147 (33.3 %) — хирургические вмешательства были выполнены по поводу заболеваний легких.

Причинами оперативных вмешательств на сердце были заболевания различного характера и этиологии. В 182 (61.9 %) случаях операции выполнялись по поводу приобретенных пороков сердца, причем у 137 (46.6 %) пациентов они развились вследствие ревматического поражения клапанного аппарата, у 45 (15.3 %) пороки сердца сформировались вследствие инфекционного эндокардита. В 62 (21.1 %) случаях оперативные вмешательства выполнялись с целью коррекции врожденных пороков сердца, а в 34 (11.5 %) — с целью реваскуляризации миокарда при ишемической болезни сердца. Нами была выделена еще одна группа из 16 (5.5 %) пациентов, причиной оперативного вмешательства у которых явились другие, относительно редко встречающиеся заболевания сердца, условно названные нами как «прочие». Среди них 5 (1.7 %) больным выполнена ортотопическая трансплантация сердца, а 7 (2.4 %) пациентов оперированы по поводу опухолевого поражения миокарда. Кроме того, в эту группу были включены 4 (1.4 %) больных, которым вне планового оперативного вмешательства проводили открытый массаж сердца.

Оперативные вмешательства на легких у 24 (22.7 %) пациентов выполнялись в качестве пособия при их гнойно-деструктивном поражении, у 82 (77.3 %) — при раке легкого. Вскрытие полости перикарда в ходе хирургического вмешательства в первой группе больных проводилось в 3 (12.5 %) случаях, во второй — в 75 (60.9 %). При этом у 45 (57.7 %) пациентов данный хирургический прием был использован с целью внутриперикардальной обработки легочных сосудов при пневмонэктомиях, у 21 (26.9 %) — в качестве элемента комбинированных расширенных резекций легких и у 12 (15.4 %) — для полноценной ревизии

распространенности патологического процесса или ликвидации гидроперикарда опухолевой этиологии.

Возраст умерших после плановых оперативных вмешательств на органах груди колебался от 12 до 70 лет, но в 63 % случаев его значение находилось в диапазоне от 20 до 55 лет.

Морфологическую картину состояния перикарда оценивали по результатам макроскопического исследования. Для определения степени выраженности воспалительных изменений использовали критерии, предложенные D. A. Duncan с соавт. [54].

Шкала оценки состоит из 5 степеней:

- 0 — перикард не изменен;
- 1 — изменение цвета серозного покрова перикарда и/или наличие в нем избыточного количества экссудата;
- 2 — на внутренних поверхностях перикардальных листков рыхлые наложения фибрина;
- 3 — наличие множественных рыхлых и/или одиночных плотных внутривнутриперикардальных сращений;
- 4 — полость перикарда облитерирована или имеет место гнойный перикардит.

Таким образом, надо полагать, что только воспалительные изменения в 3—4 балла могут считаться существенными для функционального состояния пациента и внести свой значимый вклад в тана- тогенез.

По длительности периода, предшествующего смерти после оперативного вмешательства, пациенты были разделены на 5 групп:

- 1) умершие в первые сутки;
- 2) умершие в период от 2 до 5 дней;
- 3) умершие в период от 6 до 14 дней;
- 4) умершие в период от 2 недель до 1 мес;
- 5) умершие спустя 1 мес и более.

Для пациентов с патологией легких и пищевода, из-за недостаточного количества наблюдений, первые три группы были сведены в одну — умершие в течение 2 недель после оперативного вмешательства. Приведенные сроки выбраны в соответствии с результатами изучения патогенеза внутривнутриперикардальных сращений в послеоперационном периоде, представленными W. Y. Cliff [26].

Анализ данных о 294 умерших после плановых оперативных вмешательств на сердце показал, что при аутопсии воспалительные изменения в перикарде обнаруживались в 231 (78.6 %) случае (табл. 3).

Из 99 пациентов, погибших в первые сутки после операции (1-я группа), такие изменения были отмечены в 47 (47.7 %) наблюдениях. При этом в 42 (89.4 %) случаях они соответствовали 1-й (27 (64.3 %)) или 2-й (15 (33.8 %)) степени тяжести и имели вполне обратимый характер (рис. 7, а). У 5 (11.9 %) умерших состояние околосердечной сумки было оценено как послеоперационный перикардит 3-й степени тяжести. Наличие множественных плотных и рыхлых сращений между эпи- и перикардом в столь ранние сроки после операции было обусловлено ее повторным характером. Рыхлые сращения образовывались вследствие интенсивной реакции листков околосердечной сумки на повреждение, которое было вызвано выделением сердца из полости перикарда. Травматичность этой манипуляции была обусловлена облитерацией перикардальной полости после перенесенного ранее кардиохирургического вмешательства. Плотные сращения расценены патологоанатомами как не до конца разделенные «старые» послеоперационные внутривнутриперикардальные спайки, т. е. они являлись непосредственным последствием предыдущей операции на сердце.

При аутопсии умерших, отнесенных ко 2-й группе (смерть через 2—5 сут после операции), частота выявления воспалительных изменений перикарда была значительно выше — 76.1 %. 1-я и 2-я степени выраженности посттравматического перикардита отмечены у 26 (74.3 %) умерших. При этом у 4 (11.4 %) пациентов, умерших после протезирования аортального (3) и митрального (1) клапанов на 4—5-е сутки после операции, воспалительный процесс в сердечной сорочке имел инфекционный характер (4-я степень тяжести) и рассматривался патологоанатомами в качестве одной из непосредственных причин смерти этих больных.

Таблица 3

Распределение умерших после плановых операции на сердце в зависимости от выраженности воспалительных изменений перикарда

Сроки после операции, сут	Выраженность спаечного процесса	Приобретенные пороки		Врожденные пороки	ИБС	Прочие	Общее число	В том числе с перикардитом
		ревматические	бактериальные					
1	0	16	8	13	11	4	99 (33.7 %)	47 (47.7 %)
	1	8	5	6	6	2		
	2	4	3	3	4	1		
	3	4	1		—	—		
От	0	3	1	5	1	1	46 (15.6 %)	35 (76.1 %)
2	1	3	1	4	2	—		
до	2	3	4	5	3	1		
5	3	3	—		2	—		
От	0		—		—	—	30 (10.2 %)	30 (100 %)
6	1	2	1		—	—		
до	2	2	1	4	4	1		
14	3	4	4	2	—	—		
	4	3	1	1	—	—	35 (11.9 %)	35 (100 %)
От	0	—	—		—	—		
15	1	—	—		—	—		
До	2	6	3	2	—	—		
30	3	7	1	1	1	2	84 (28.6 %)	84 (100 %)
	4	9	—	3	—	—		
Более 30	0	—	—		—	—		
	1	—	—		—	—		
	2	—	—		—	—	294	
	3	9	2	2	—	1		
	4	47	9	11	—	3		
Общее число		137 (46.6 %)	45 (15.3 %)	62 (21.1 %)	34 (11.5 %)	16 (5.5 %)		
С перикардитом		118 (86.1 %)	36 (80.0 %)	44 (71.0 %)	22 (64.7 %)	11 (68.7 %)		231 (78.6 %)

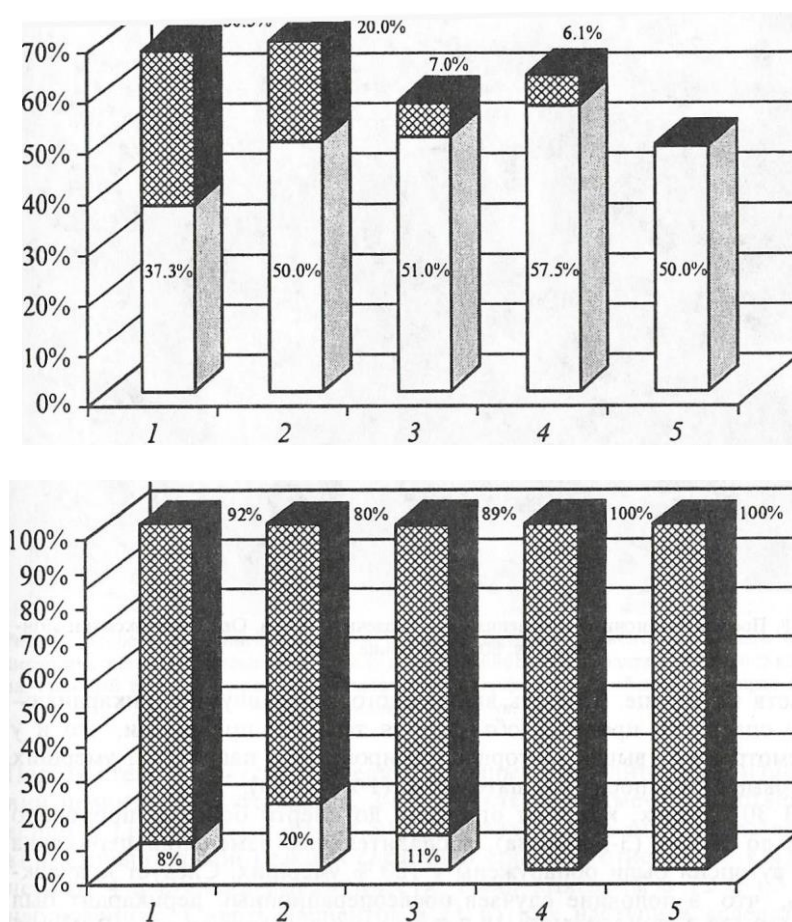


Рис. 7. Частота и степень выраженности развития внутривисцеральных сращений после хирургических вмешательств на сердце (белые - 1-2 степень, выделенные - 3-4 степень)

1 — ревматические поражения клапанного аппарата, 2 — бактериальный эндокардит, 3 — врожденные пороки, 4 — ишемическая болезнь сердца, 5 — прочие состояния, а — умершие в первые 14 сут после операции, б — умершие через 15 и более суток после операции.

У 5 (14.3 %) из 46 пациентов, умерших в сроки от 2 до 5 сут (2-я группа), выявленные послеоперационные изменения перикарда соответствовали 3-й степени тяжести. Столь значительная выраженность спаечного процесса, обнаруженная в относительно ранние сроки после хирургического вмешательства, по всей видимости, имеет несколько причин. В 2 из 5 рассматриваемых наблюдений было выполнено аортокоронарное шунтирование. Оба пациента в анамнезе имели перенесенный инфаркт миокарда. Развившийся постинфарктный перикардит, вероятно, и явился причиной формирования сращений, обнаруженных в околосердечной сумке на вскрытии. В 3 других наблюдениях пациенты погибли после повторных оперативных вмешательств на сердце. Тяжесть выявленного у них внутривисцерального спаечного процесса объясняется теми же причинами, что и у рассмотренных выше повторно оперированных пациентов, умерших в первые сутки после вмешательства (1-я группа).

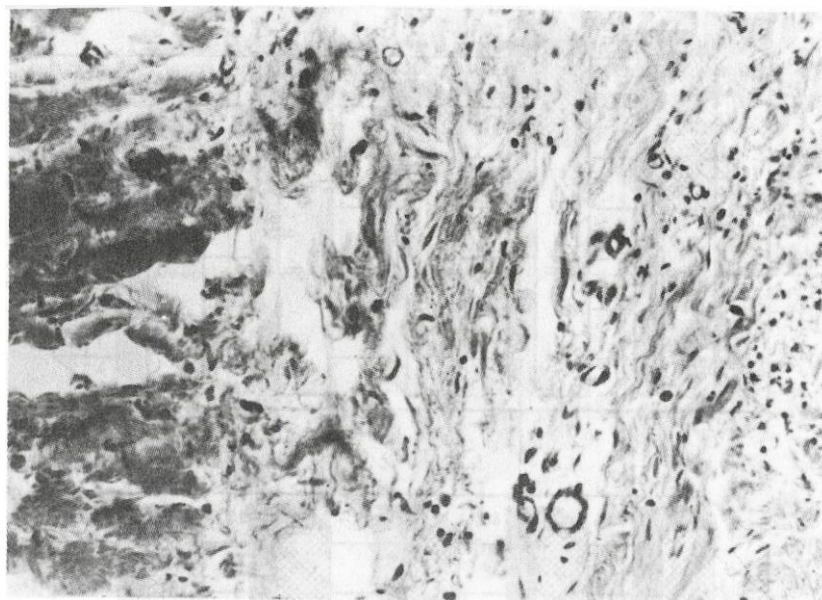


Рис. 8. Послеоперационные изменения околосердечной сумки. Окр. гематоксилин-эозином, ув. 80. Объяснение в тексте.

В 30 случаях, когда от операции до смерти больных проходило от 6 до 14 сут (3-я группа), воспалительные изменения перикарда при аутопсии были обнаружены у 100 % умерших. Следует подчеркнуть, что в половине случаев послеоперационный перикардит был 3-й (10 (33.3 %)) и 4-й (5 (16.7 %)) степени выраженности. В 4 из 5 наблюдений с изменениями сердечной сорочки крайней (4-й) степени тяжести полость перикарда была полностью облитерирована грубыми, с трудом разделяющимися сращениями (рис. 8). Смерть в этих случаях наступила от прогрессирующей сердечной недостаточности, определенную роль в развитие которой, по заключениям патологоанатомов, внес и выявленный у умерших послеоперационный внут- риперикардальный спаечный процесс. Лишь в одном из пяти рассматриваемых наблюдений хирургическое вмешательство осложнилось гнойным перикардитом, что явилось непосредственной причиной смерти пациента, а также послужило критерием для оценки степени выраженности послеоперационных изменений сердечной сорочки (рис. 9).

При патологоанатомическом исследовании умерших от 2 до 4 недель после хирургического вмешательства (35 человек) признаки послеоперационного перикардита обнаружены во всех наблюдениях.

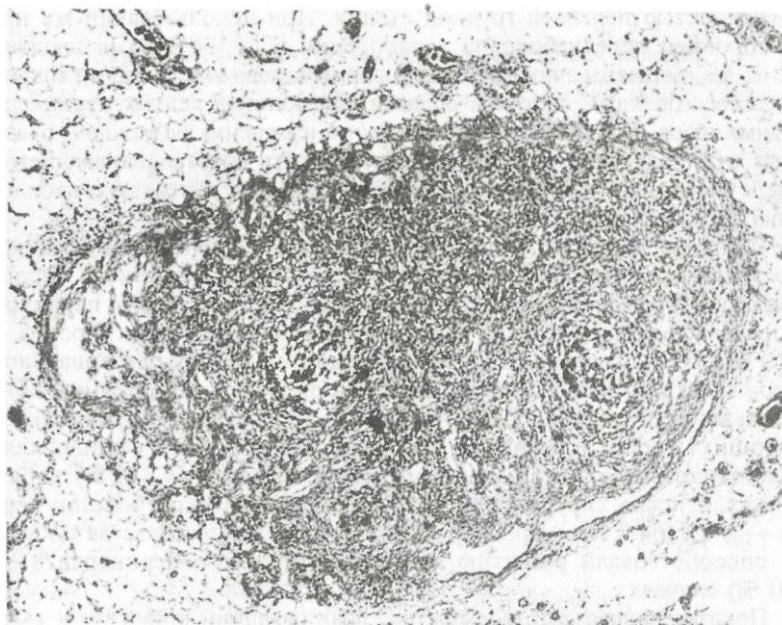


Рис. 9. Послеоперационные изменения оболочек сердца у пациента, погибшего после хирургического вмешательства по поводу инфекционного эндокардита аортального клапана. Гнойный экссудат и сращения в полости перикарда, а также абсцесс миокарда. Окр. гематоксилин-эозином, ув. 80.

Первая степень тяжести послеоперационных воспалительных изменений перикарда отсутствовала, 2-я и 3-я степени отмечены соответственно в 11 (31.4%) и 12 (34.3 %) случаях. Следы посттравматической воспалительной реакции сердечной сорочки, отнесенные к изменениям 4-й степени выраженности, были выявлены в 12 (34.3 %) наблюдениях. Смерть пациентов в 11 из них наступила вследствие развития декомпенсированной сердечной недостаточности, а выраженность выявленных внутриперикардальных сращений не позволяет полностью исключить их участия в формировании миокардиальной слабости, приведшей к летальным исходам.

У всех 84 погибших, смерть которых наступила через 30 и более суток после операции, воспалительные изменения сердечной сорочки характеризовались только 3-й (14 (16.6 %)) и 4-й (70 (83.4 %)) степенью тяжести. В 67 (95.7 %) случаях выявления крайней степени внутриперикардальных изменений околосердечная сумка была полностью облитерирована плотными, с трудом разделяющимися сращениями, и лишь в 3 (4.3 %) наблюдениях был обнаружен гнойный послеоперационный перикардит. У 12 умерших данной группы, доступом к сердцу которых служила срединная стернотомия, а перикард после окончания основного этапа вмешательства не ушивался, были отмечены выраженные спайки между эпикардом и внутренней поверхностью передней грудной стенки. При использовании же правосторонней переднебоковой торакотомии в 17 (30.9 %) наблюдениях из 55 выявлены плотные плевроперикардальные спайки, локализующиеся большей частью в области наложенных редких перикардальных швов. Описанные воспалительные изменения безусловно оказывали отрицательное влияние на деятельность восстанавливающегося после операции миокарда и вполне могли способствовать неблагоприятному исходу лечения.

Изучение вопроса о состоянии сердечной сорочки в зависимости от причин, потребовавших хирургических вмешательств на сердце, показало, что наиболее часто воспалительные изменения перикарда встречались после операций по коррекции ревматических пороков — 86.1 % (137 наблюдений). После операций по поводу бактериального эндокардита воспалительные изменения околосердечной сумки обнаруживались несколько реже — в 80 % (36 случаев). У пациентов, умерших после устранения врожденных пороков сердца, явления посттравматического перикардита отмечены в 44 (71 %) наблюдениях, а после хирургического лечения ишемической болезни сердца — в 22 (64.7 %). «Прочие» хирургические вмешательства на сердце способствовали развитию посттравматического перикардита в 9 (60 %) случаях.

Показательно отсутствие достоверных различий в частоте и выраженности обнаруженных воспалительных изменений перикарда у пациентов с ревматическими клапанными пороками и бактериальным эндокардитом. Одним из объяснений данного обстоятельства могут быть глубокие изменения иммунного статуса у пациентов с ревматизмом, что доказано рядом исследований, в том числе выполненных на нашей кафедре [26].

Необходимо отметить, что частота выявления посттравматического перикардита имела достоверные отличия только у пациентов 1-й и 2-й групп, т. е. у больных, умерших соответственно в первые сутки и в промежутке между вторыми и пятыми сутками после операции. В дальнейшем, в случае смерти через 6 и более дней после хирургического вмешательства, воспалительные изменения перикарда были выявлены во всех наблюдениях. Характерно также, что у умерших 1-й и 2-й групп тяжелые воспалительные изменения в перикарде (3—4-я степени) выявлялись относительно редко (около 10 % случаев). В последующие сроки частота выявления послеоперационных изменений сердечной сорочки, способных вносить определенный вклад в танатогенез пациентов, отчетливо возрастала, и у пациентов, умерших через месяц и более после кардиохирургического вмешательства, частота тяжелого посттравматического перикардита достигла такого уровня, когда можно было с большой долей вероятности утверждать, что он является одной из непосредственных причин летального исхода.

В табл. 4 представлены обобщенные данные о 147 больных, умерших в различные сроки после операций по поводу рака (123 (83.7 %)) или гнойных деструкций (24 (16.3 %)) легких. Признаки посттравматического перикардита во время патолого-анатомического исследования были обнаружены в 97 (66 %) случаях. Во время хирургического вмешательства наружный листок околосердечной сумки не вскрывали 21 (87.5 %) пациенту, умершему после оперативного лечения гнойно-деструктивных поражений легких. Тем не менее у 19 из них во время аутопсии отмечены отчетливые признаки воспалительной реакции перикарда, что в дальнейшем было подтверждено и гистологическим исследованием (рис. 10).

Таблица 4

Распределение умерших после плановых операций на легких в зависимости от выраженности воспалительных изменений перикарда

Сроки после операции, сут	Выраженность спаечного процесса	Рак легкого	Гнойные деструкции легких	Частота проведения перикардотомии	Общее число	В том числе с перикардитом
14	0	34	—	43 (57.3 %)	75 (51.0 %)	41 (54.7 %)
	1	10	7			
	2	11	—			
	3	12	2			
	4	4	2			
15—30	0	11	2	16 (45.7 %)	35 (23.8 %)	22 (62.9 %)
	1	—	—			
	2	5	—			
	3	9	2			
	4	4	2			
Более 30	0	3	—	19 (51.4 %)	37 (25.2 %)	34 (91.9 %)
	1	—	—			
	2	6	—			
	3	6	3			
	4	15	4			
Частота проведения перикардотомии		75 (60.9 %)	3 (12.5 %)	78 (53.1 %)		
Общее число		123 (83.7 %)	24 (16.3 %)		147 (100 %)	
В том числе с перикардитом		75 (60.9 %)	22 (91.7 %)			97 (66.0 %)

Во всех случаях воспалительные изменения сердечной сорочки были 1-й или 2-й степени выраженности и расценивались патологоанатомами как следствие инфекционных осложнений, развившихся в послеоперационном периоде. У 14 (73.7 %) пациентов непосредственной причиной их смерти была гнойная интоксикация, у 5 (22.3 %) — нарастающая дыхательная недостаточность вследствие пневмонии оставшегося легкого.

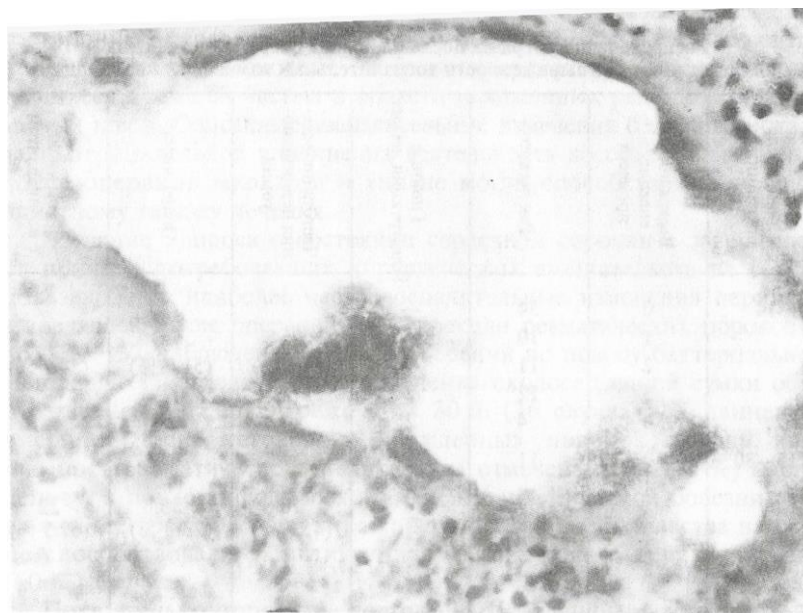


Рис. 10. Воспалительная инфильтрация перикарда после операции по поводу гангрены легкого. Ув. 1000.

В 3 других наблюдениях смерти после операций по поводу гнойных деструкций легких мощный спасечный процесс в области корня легкого обуславливал необходимость интраперикардимальной обработки его сосудов, и во всех случаях выявляемые на секции воспалительные изменения околосердечной сумки были 4-й степени тяжести. При этом в одном случае, когда смерть наступила на 24-е сутки после операции от тромбоэмболии легочной артерии, полость перикарда была полностью облитерирована плотными сращениями. В 2 других наблюдениях обнаружен гнойный перикардит.

Во всех 75 (60.9 %) случаях, когда обнаруженные воспалительные изменения перикарда были следствием операции по поводу опухолевого поражения легких, хирургические вмешательства сопровождались вскрытием наружного листка сердечной сорочки.

Из 71 умершего в первые две недели после операции у 18 (22.5 %) послеоперационное воспаление перикарда было тяжелой степени (3-й и 4-й), что, в свою очередь, составило 43.2 % от общего количества случаев выявления перикардита у данной группы (рис. 11, а).

При патологоанатомическом обследовании умерших через 14— 30 сут после хирургического вмешательства, а также в еще более поздние сроки частота выявления признаков посттравматического воспаления сердечной сорочки достоверно нарастала и составила соответственно 18 (62.1 %) и 27 (90 %) случаев. Нарастала при этом и частота обнаружения изменений перикарда 3-й и 4-й степени тяжести, соответственно 13 (72.2 %) и 21 (77.8 %) наблюдение (рис. 11, б).

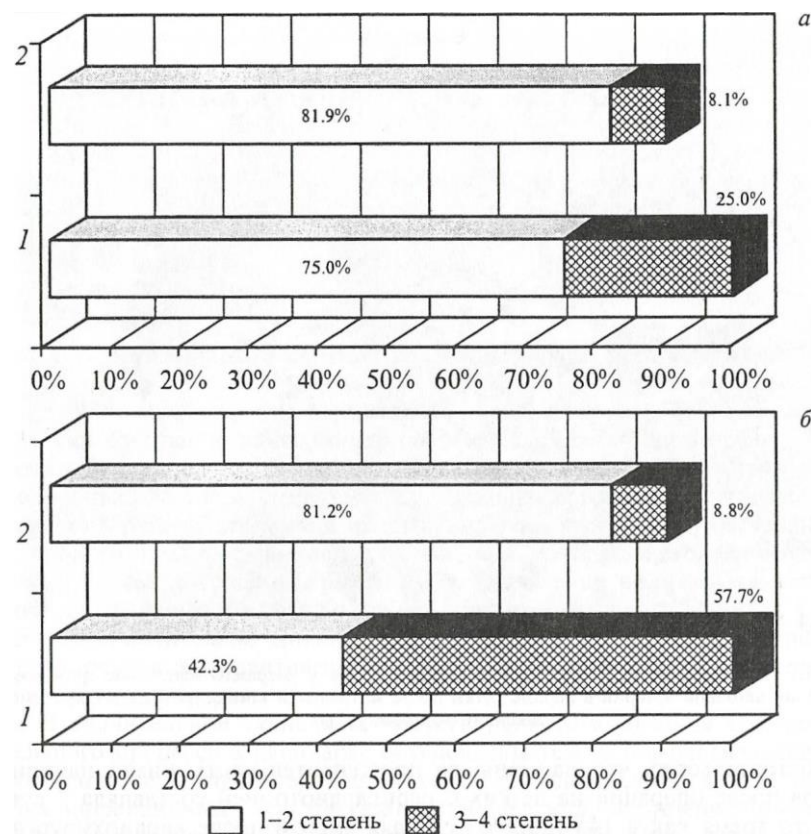


Рис. 11. Частота и степень выраженности развития внутривисцеральных сращений после хирургических вмешательств, сопровождавшихся перикардотомией. Операции выполнены по поводу: 1 — рака легкого, 2 — гнойно-деструктивных поражений легких, а — умершие в первые 14 сут после операции, б — умершие через 15 и более суток после операции.

Необходимо отметить, что достоверного отличия в частоте и выраженности развития послеоперационных перикардальных воспалительных изменений при проведении хирургического вмешательства на правом (31 (55.4 %) из 56) или левом (47 (51.6 %) из 91) легком выявлено не было.

Сопоставление результатов обследования умерших после операций на легких и после кардиохирургических вмешательств показало, что признаки посттравматического воспаления перикарда после операций на сердце были отмечены лишь в 78.6 % случаев, а после легочных вмешательств, сопровождавшихся вскрытием сердечной сорочки, — в 100 %. Причиной такого различия, вероятно, является то обстоятельство, что наименьшая продолжительность жизни пациентов после операций на легких с перикардотомией составляла 7 сут, в то время как в 145 (49.3 %) случаях смерти после кардиохирургических вмешательств — 5 сут и менее.

В то же время частота выявления послеоперационных воспалительных изменений перикарда тяжелой (3-й и 4-й) степени значительно превышала у умерших после операций на сердце по сравнению с легочными вмешательствами (см. рис. 7 и 11). По всей видимости, большая продолжительность и интенсивность интраперикардальных манипуляций, которая, безусловно, имеет место во время кардиохирургических операций, оказывает значительное влияние на выраженность воспалительной реакции сердечной сорочки в ответ на ее хирургическую травму. Даже такая относительно малотравматичная для перикарда операция, как митральная комиссуротомия, может сопровождаться весьма существенным повреждением серозного покрова листков околосердечной сумки (рис. 12).



Рис. 12. Отслоение мезотелия околосердечной сумки у умершего вследствие тромбоэмболии легочной артерии в первые сутки после митральной комиссуротомии. Окр. гемо-токсилин-эозином, ув. 80.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что развитие послеоперационного воспаления околосердечной сумки, в том числе его завершающей (пролиферативной) стадии, проявляющейся в формировании внутривнутриперикардиальных сращений, происходит после всех хирургических вмешательств, сопровождающихся перикардотомией.

ГЛАВА III. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПЕРИКАРДИТОВ

3.1. Клиническая картина различных форм перикардитов

Клиническая картина перикардита довольно разнообразна и зависит как от стадии заболевания, так и от выраженности морфологических изменений в полости околосердечной сумки. Элегантные и подробные описания симптомов заболевания, встречающиеся в классических руководствах по кардиологии, относятся преимущественно к хроническим формам перикардита, при которых патологические расстройства довольно выражены и установление причины тяжести состояния пациентов обычно не вызывает особых затруднений [6, 12, 15, 21]. Значительно сложнее обстоит дело с диагностикой острых перикардитов до развития необратимых морфологических изменений в полости перикарда.

В значительной степени сложности раннего выявления воспалительного процесса в перикарде обусловлены тем, что в подавляющем большинстве случаев перикардит является осложнением других общих инфекционных или системных заболеваний, нарушений обменных процессов, ранений и травм грудной клетки. При этом ранние клинические признаки поражения листков перикарда маскируются проявлениями основного заболевания или повреждения, осложнением которого стал перикардит, или же скрываются за клиническими проявлениями осложнений, которые встречаются чаще (эмпиема плевры, флегмона грудной стенки и др.). При этом клинические проявления острого перикардита определяются характером патоморфологических изменений в полости околосердечной сумки, которые на ранних этапах воспалительного процесса являются преимущественно реактивными.

Клиническая картина острого «сухого» перикардита. Ведущим в клинической картине острого «сухого» перикардита является болевой синдром. Боли в области сердца имеют различную локализацию и отмечаются то над всей поверхностью сердца, то в области его верхушки или основания, иногда по передней подмышечной линии. Боли носят локальный характер и никуда не иррадиируют. Возникновению или усилению болей способствуют изменения положения тела, движения, глубокое дыхание и кашель. Реже пациенты отмечают сухой кашель, чувство страха, ощущение нехватки воздуха и замирания сердца, одышку. Из других жалоб, хотя и редко, отмечает снижение артериального давления.

При этой форме заболевания отмечаются и неспецифические симптомы, такие как общая слабость, недомогание, повышенная утомляемость, снижение аппетита, потливость, повышение температуры тела до субфебрильных значений, иногда ознобы. Перечисленные симптомы, как правило, являются проявлениями основного патологического процесса.

Патогномоничным признаком острого «сухого» перикардита, особенно при неизменных размерах сердца, является шум трения перикарда. Он никуда не проводится и может выслушиваться как над всей поверхностью сердца, так и на каком-либо ограниченном участке. Шум трения перикарда может различаться по интенсивности, что также определяется распространенностью и выраженностью воспалительных изменений в полости перикарда. Иногда шум трения перикарда ощущают сами больные.

Некоторые авторы описывают три классических компонента шума трения перикарда, отмечаемых последовательно и обусловленных систолой предсердий, систолой желудочков и, наконец, диастолой [91]. Однако эти специфические акустические компоненты не всегда могут быть выявлены одновременно, может отмечаться лишь какой-либо один или два из них, что может вызвать затруднения в определении причины возникновения шума.

Выявление шума трения перикарда имеет особое значение у пациентов с ранениями и травмами грудной клетки, у которых он может быть симптомом ушиба сердца или более серьезных его повреждений. Но и в таких случаях определение этого аускультативного признака не всегда возможно. Проведение физикального обследования затруднено из-за болей, возникающих у раненых при изменении положения тела, ограничении подвижности, наличии повязок или выраженной подкожной эмфиземы; значительно усложняет выявление

симптомов перикардита проводимая искусственная вентиляция легких.

Учитывая механизм возникновения шума трения перикарда — скольжение друг относительно друга пораженных воспалительным процессом эпикарда и перикарда, — его выявление можно считать патогномоничным признаком «сухого» перикардита, а диагноз этого осложнения — несомненным. В то же время отсутствие этого симптома не исключает диагноза острого перикардита, так как продолжительность периода, в течение которого может определяться этот аускультативный феномен, может варьировать от нескольких часов до нескольких недель. Последнее обстоятельство обусловлено динамикой морфологических изменений в полости перикарда: по мере прогрессирования воспалительного процесса и накопления выпота, неизбежно образующегося при возникновении воспалительного процесса в любой серозной полости, в том числе и в перикарде, поверхности эпикарда и перикарда разобщаются слоем жидкости, соприкосновения их при сердечных сокращениях не происходит и шум трения исчезает.

В дальнейшем клинические проявления перикардита отражают особенности воспалительного процесса в полости перикарда со скоплением жидкости. У тех пациентов, у которых шум трения перикарда не был зафиксирован при обследовании, он либо отмечался ранее, до встречи пациента с врачом, либо был скрыт клиническими симптомами основного заболевания или повреждения, осложнением которых явился острый перикардит.

Клиническая картина острого выпотного перикардита. Одно из самых первых, но очень точных описаний прижизненной диагностики острого выпотного перикардита в отечественной литературе принадлежит Нагумовичу [8]. Автор приводит характерные для перикардита признаки: «...великую тоску, тяжесть и жжение в предсердии, при ударе перстами в грудь издавался глухой звук (...), особое качество пульса: пульс малый, нитевидный, неправильный, перемежающийся, упорный „лающий кашель“, (...) биение сердца как бы перемежающееся, сопровождающееся шумом, подобным кипящей жидкости, и весьма неприятным чувством для больного». Правильность диагноза в последующем была подтверждена у секционного стола после смерти больного. И сегодня, спустя более полутора веков, можно восхищаться наблюдательностью автора, который только на основании физикальных данных смог установить характер заболевания и так точно описать его клиническую картину.

Клинические проявления острого выпотного перикардита обусловлены в основном скоплением в полости перикарда жидкости, препятствующей нормальной работе сердца. Выраженность клинических проявлений определяется количеством скопившейся жидкости и темпом ее накопления, а также характером основного заболевания или повреждения. По мере скопления жидкости в полости околосердечной сумки пациенты отмечали нарастающую одышку, чувство тяжести в области сердца, слабость, иногда кашель, повышение температуры до субфебрильных значений.

При объективном обследовании таких пациентов отмечались исчезновение или смещение сердечного толчка вверх, расширение границ сердечной тупости при перкуссии, глухость сердечных тонов и тахикардия. У 3 пациентов отмечалось также ослабление дыхания в проекции нижней доли левого легкого.

При прогрессирующем и быстром накоплении выпота в полости перикарда развивалась тампонада сердца. Среди наших больных клинические признаки этого состояния были выявлены у 5 пациентов, что потребовало оказания неотложной помощи — проведения экстренной пункции полости перикарда. У остальных пациентов с острым выпотным перикардитом при подтверждении скопления жидкости в полости перикарда данными инструментальных, и прежде всего лучевых, методов исследования мы проводили диагностическую пункцию, не дожидаясь признаков тампонады сердца.

Признаки этого осложнения не отличаются от описаний, содержащихся в классических руководствах, и включают в себя жалобы на давящую боль в области сердца, постоянное чувство страха, вынужденное положение в кровати с высоко поднятым подголовником или сидя, с наклоном туловища вперед. При осмотре больных обращают на себя внимание такие признаки, как бледность кожи, цианоз губ и видимых слизистых, акроцианоз,

холодный липкий пот, частый нитевидный пульс, аритмия. Отмечаются также набухание и пульсация вен шеи, пастозность лица и шеи, расширение границ сердечной тупости, исчезновение сердечного толчка и глухость тонов сердца, снижение артериального и пульсового давления, повышение ЦВД. Обращает на себя внимание увеличение размеров печени.

Клиническая картина гнойного перикардита. Особой формой острого выпотного перикардита является гнойный перикардит, особенности клинического течения которого объясняются тем, что в его основе лежат не только признаки скопления жидкости в полости перикарда, но и проявления ограниченного скопления гноя с характерной картиной общей гнойной интоксикации. Гнойный перикардит может развиваться как при инфицировании имевшегося ранее асептического выпота в полости перикарда различной (в том числе вирусной) природы, так и в результате непосредственного инфицирования полости перикарда при ранениях сердца и оперативных вмешательствах на сердце и других органах грудной полости.

При незначительном количестве гноя в полости перикарда в клинической картине заболевания преобладают симптомы гнойной интоксикации. Больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение аппетита, повышение температуры тела до фебрильных значений с ознобами. Местные симптомы перикардита выражены менее отчетливо: больные отмечают умеренную одышку, периодические боли в области сердца, учащенное сердцебиение.

При осмотре таких пациентов отмечаются умеренная бледность кожи, цианоз губ, определяется незначительное расширение границ сердца, а при аускультации в некоторых случаях — шум трения перикарда, ослабление тонов сердца. При этом выраженных нарушений кровообращения не наблюдалось.

По мере накопления гноя в полости перикарда тяжесть состояния пациентов нарастала: к симптомам выраженной интоксикации присоединялись признаки тампонады сердца; больные часто принимали вынужденное положение в постели. Более выраженными были бледность кожи, цианоз губ и акроцианоз, пастозность мягких тканей лица и шеи, расширение и пульсация шейных вен. Иногда отмечались пастозность мягких тканей грудной стенки над сердцем, напряжение передней брюшной стенки в эпигастральной области. Кроме того, были отчетливо выражены признаки недостаточности кровообращения — повышалось центральное венозное давление до 250—300 см вод. ст., увеличивалась печень, появлялись отеки на нижних конечностях. У некоторых больных было выявлено скопление жидкости в брюшной и плевральных полостях.

Особенности клинической картины межуточного перикардита. Консервативная терапия острого перикардита в большинстве случаев позволяет купировать клинические проявления остриги воспалительного процесса. Однако морфологические изменения в полости перикарда не проходят бесследно, что было подтверждено в последующем результатами интраоперационной ревизии полости перикарда. Происходит организация скоплений фибрина на листках перикарда с образованием внутривнутриперикардальных сращений и появлением разграничений. Трансформация морфологических изменений сопровождается изменением клинических проявлений заболевания.

У пациентов, которые перенесли острый перикардит и у которых в последующем был верифицирован межуточный перикардит, практически отсутствовал период полного клинического благополучия. Сохранялся дискомфорт, неприятные ощущения в области сердца. Лихорадка, ознобы исчезали, но сохранялся субфебрилитет. Пациенты отмечали слабость, недомогание, повышенную утомляемость даже после незначительных физических нагрузок. Эти жалобы сохранялись на протяжении нескольких недель после перенесенного острого перикардита.

Данные изменения сопровождались улучшением лабораторных показателей крови, однако нормализации их не происходило. Сохранялись изменения и по данным дополнительных методов исследования, прежде всего рентгенологических, и особенно — по данным ультразвуковой эхокардиографии.

На этом фоне при динамическом наблюдении за пациентами отмечалось появление и прогрессирование признаков начинающегося сдавления сердца. Первым из них является одышка, появляющаяся при физических

нагрузках, причем выраженность ее с течением времени нарастала. Мы отмечали этот симптом у всех наших пациентов. Вторым симптомом является гепатомегалия, проявляющаяся прежде всего в появлении чувства тяжести, ноющих болей в правом подреберье. Увеличение печени определяется при обычном физикальном обследовании и подтверждается результатами ультразвукового ее исследования.

В это же время пациенты отмечали появление периферических отеков, возникавших после физических нагрузок. У всех больных отмечалось умеренное снижение артериального и повышение венозного давления.

Приведенные особенности клинического течения заболевания у пациентов, перенесших острый перикардит и находившихся под динамическим наблюдением в клинике, позволили заподозрить у них наличие вялотекущего воспалительного процесса в полости перикарда. Уточнить диагноз и принять решение о переходе к активной тактике позволяло дополнительное обследование пациентов по принятой в клинике схеме.

3.2. Основные современные методы диагностики перикардитов

3.2.1. Общие вопросы

В клинике госпитальной хирургии Военно-медицинской академии с 1965 по 1984 г. на обследовании и лечении находился 271 больной с различными формами перикардита. Кроме того, с 1985 по 1995 г. в клиниках торакальной (госпитальной) и сердечно-сосудистой хирургии Военно-медицинской академии находились на обследовании и лечении еще 93 пациента с различными формами перикардита. Выделение в отдельную группу пациентов, находившихся в указанных клиниках в последнее десятилетие, было обусловлено внедрением новых методов исследования, возможностями ранней диагностики заболевания, а также использованием новых подходов к лечению таких больных в указанный период.

Возраст пациентов колебался от 14 до 81 года. Подавляющее большинство пациентов было в возрасте от 16 до 60 лет (92.2 %), причем мужчины составили 68.6 % от всего количества пациентов. Распределение больных по полу и возрасту представлено на рис. 13.

Этиология воспалительных изменений околосердечной сумки была разнообразной и отличалась на различных этапах проведения обследования. Данные об этиологическом спектре перикардитов представлены на рис. 14. Обращает на себя внимание снижение доли заболеваний, вызванных специфическими и системными патологическими процессами, увеличение числа пациентов с перикардитами посттравматической и инфекционно-аллергической природы при сохраняющейся практически без изменений доле перикардитов, этиологию которых в результате проведенного комплексного обследования установить не удалось (перикардиты неясной этиологии, или идиопатические перикардиты).

Клинико-морфологические формы заболевания определяли по критериям, разработанным в 1964 г. А. Т. Гребенниковой и усовершенствованным нами, а также по результатам клинико-лабораторных исследований, внедренных в повседневную клиническую практику в последнее десятилетие. Соотношение пациентов с различными фазами заболевания отличалось на разных этапах проведения обследования. Так, среди больных, находившихся на обследовании и лечении в клинике до 1984 г., преобладали пациенты с различными формами хронического перикардита (59.8 %). Пациентов с межфазной фазой заболевания было значительно меньше — 35 %. И лишь незначительная часть больных находилась в клинике по поводу острого перикардита (5.2 %) (рис. 15). Во многом такое соотношение было обусловлено тем, что в то время отсутствовали информативные методы раннего выявления воспалительных изменений в полости перикарда. В большинстве случаев диагноз устанавливался при наличии выраженных нарушений гемодинамики, обусловленных морфологическими изменениями. Кроме того, такие пациенты в течение длительного времени находились на лечении в терапевтических стационарах, где получали консервативную терапию. В поле зрения хирургов такие больные попадали, как правило, уже с выраженными морфологическими изменениями не только в перикарде, но и в других внутренних органах. Лечебная тактика, применяемая пациентам, находившимся на лечении в клинике в 1965—1984 гг., представлена в табл. 5.

Возросшие в последнее десятилетие благодаря внедрению новых методов исследования возможности ранней диагностики заболевания, а также расширившиеся не только среди хирургов, но и среди терапевтов представления о характере патологических изменений в полости перикарда и возможностях их коррекции привели к тому, что пациенты с перикардитами стали направляться в специализированные хирургические стационары на ранних этапах заболевания, до развития необратимых морфологических изменений. Снизилась доля больных, направляемых в хирургический стационар с хроническими формами заболевания, в то же время возросло количество больных с перикардитами в острой и межфазной фазах заболевания.

Наряду с изменениями в соотношении пациентов с различными фазами заболевания на разных этапах обследования отмечались и изменения характера морфологических признаков в перикарде у таких больных (рис. 16). Так, до 1985 г. чаще всего у пациентов выявляли слипчивый перикардит (77.8 %), причем у 33.7 % пациентов были обнаружены признаки обызвествления перикарда. Ранняя диагностика заболевания и госпитализация таких пациентов в специализированный хирургический стационар, а также активная лечебная тактика, используемые в последнее десятилетие, привели к тому, что значительно сократилось количество больных со слипчивым перикардитом, нуждающихся в хирургическом лечении. Примечательно, что среди наших пациентов не было ни одного больного с признаками обызвествления перикарда. В то же время доля больных с выпотным и слипчиво-выпотным перикардитом возросла (рис. 17).

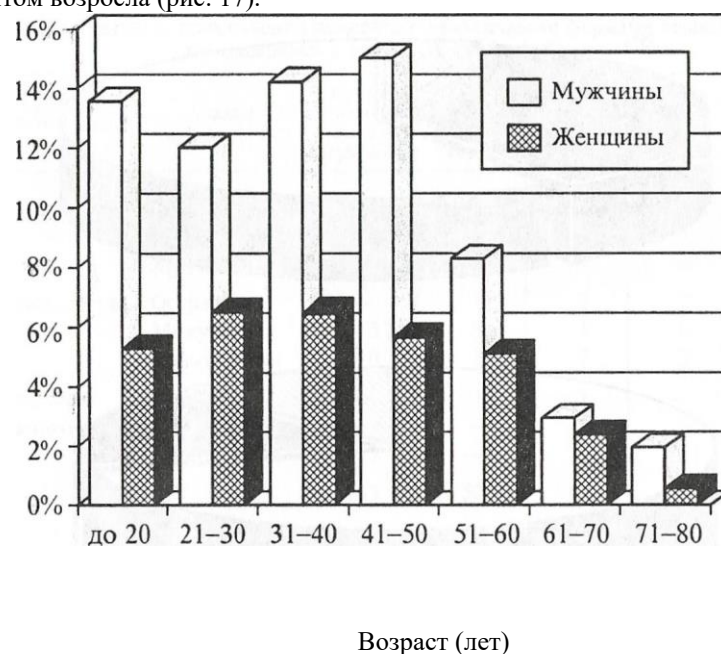


Рис. 13. Распределение больных по возрасту и полу.

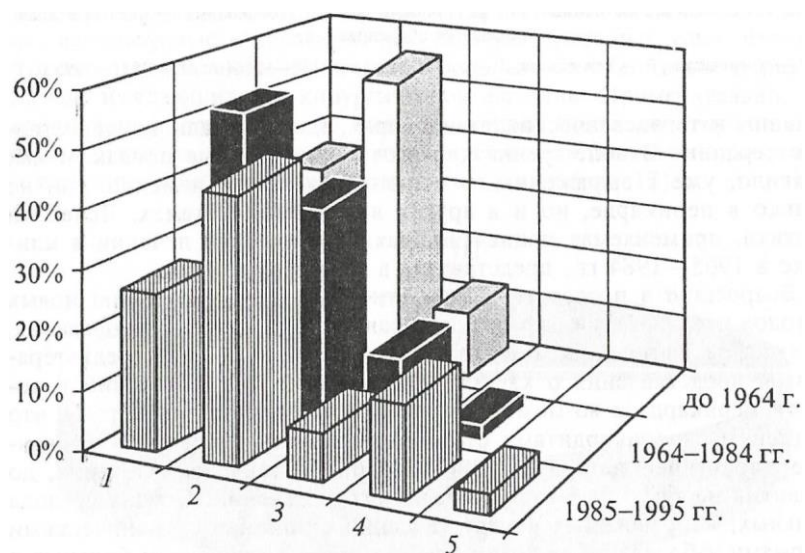


Рис. 14. Этиология перикардитов. 1 — туберкулезная, 2 — этиология неясна, 3 — ревматическая, 4 — инфекционно-аллергическая, 5 — травматическая.

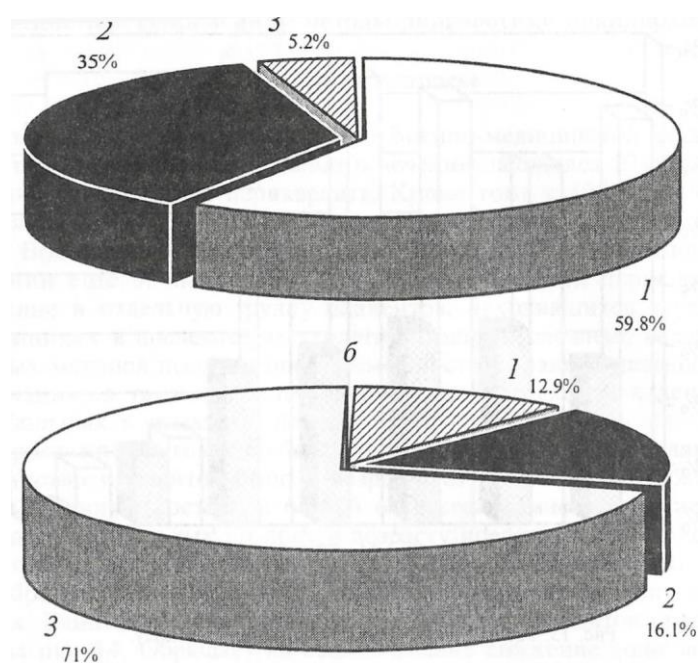


Рис. 15. Соотношение пациентов с различными фазами заболевания на разных этапах проведения обследования. 1 — хроническая, 2 — межуточная, 3 — острая фазы; а — 1964—1984 гг., б — 1985—1995 гг.

Таблица 5

Лечебная тактика, применяемая пациентам с различными формами перикардита, находившимся в клинике в 1965—1984 гг.

Характер воспалительн	Стадия заболевания	Субтотальная	Частичная	Пункция	Медикаментоз-	Всего
Слипчивый	Острая	—	—	—	2	2
	Межуточная	39	15	—	15	69
	Хроническая	89	20	—	29	138
Выпотной	Острая	—	1	2	2	5
	Межуточная	3	8	5	6	22
	Хроническая	10	5	7	2	24
Слипчиво-выпотной	Острая	—	1	1	—	2
	Межуточная	—	—	1	5	6
	Хроническая	2	—	1	—	3
Всего		143	50	17	61	271

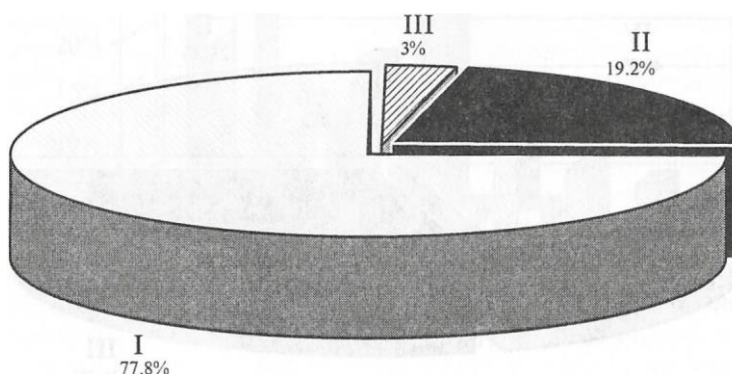


Рис. 16. Виды перикардита у пациентов, находившихся на лечении с 1965 по 1984 г.: I — слипчивый, II — выпотной, III — слипчиво-выпотной.

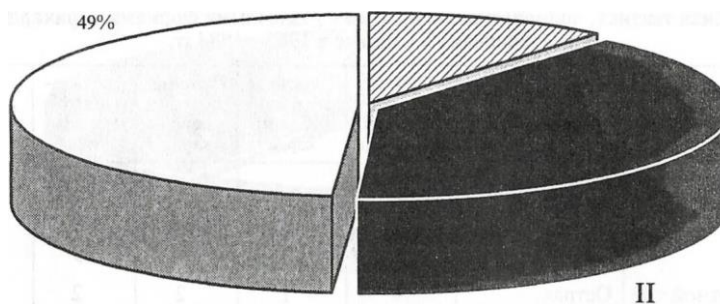


Рис. 17. Виды перикардита у пациентов, находившихся на лечении с 1985 по 1995 г.: I — слипчивый, II — выпотной, III — слипчиво-выпотной.

Различия характера и выраженности патологических изменений в полости перикарда, отмечавшиеся у пациентов на разных этапах проведения обследования, были причиной отличий исходного общего состояния, характера использовавшейся лечебной тактики и результатов лечения таких больных. Так, подавляющее большинство пациентов с хроническими формами перикардита поступали в клинику в тяжелом состоянии. К III и IV функциональным классам (по классификации NYHA) были отнесены соответственно 73 (26.8 %) и 135 (49.8 %) больных в период до 1985 г. и лишь 37 (39.4 %) и 30 (31.9 %) — находившихся в клинике в последнее десятилетие. К II функциональному классу были отнесены 63 (23.2 %) пациента до 1985 г. и 27 (28.7 %) — до 1995 г. (рис. 18 и 19). Отражением этих соотношений является, в частности, сравнение результатов измерения центрального венозного давления у пациентов с различными формами перикардита в разные периоды обследования при поступлении (рис. 20).

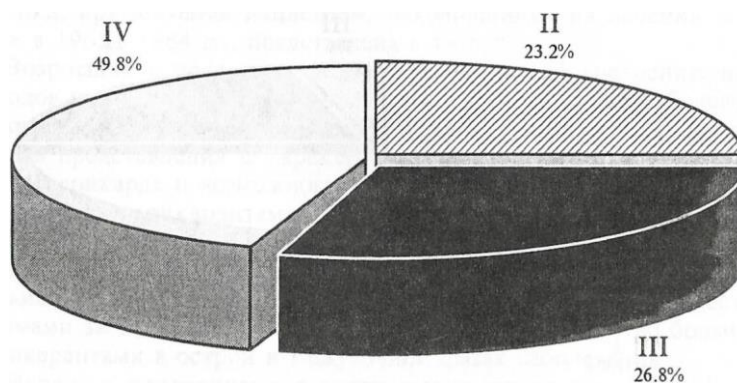


Рис. 18. Соотношение больных с различными функциональными классами НК (по классификации NYHA) в период с 1965 по 1984 г.

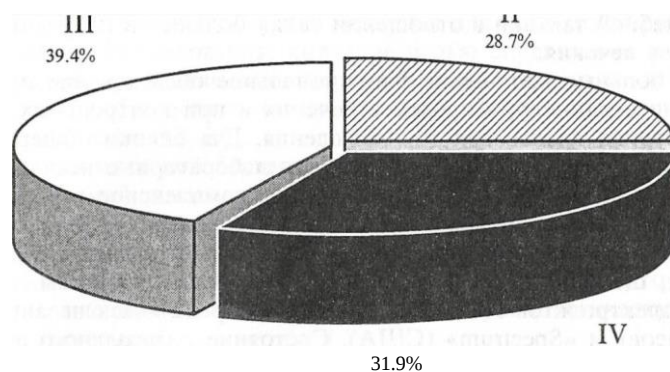


Рис. 19. Соотношение больных с различными функциональными классами НК (по классификации NYHA) в период с 1985 по 1995 г.

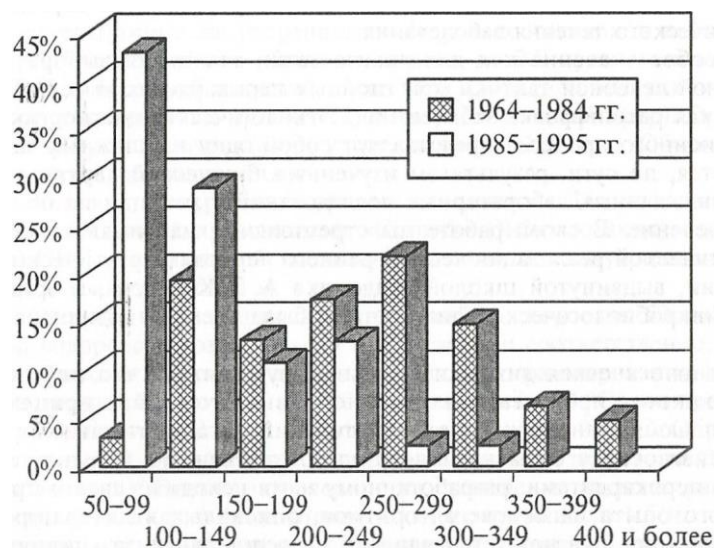


Рис. 20. Показатели центрального венозного давления у пациентов при поступлении в клинику на разных этапах обследования.

Различия характера и выраженности патологических изменений в полости перикарда, а следовательно, и исходного общего состояния пациентов, находившихся в клинике на разных этапах проведения обследования, обусловили различия в подходах к выбору оптимальных результатов лечения.

Все больные проходили функциональное обследование при поступлении в клинику, в процессе лечения и при контрольных осмотрах в период диспансерного наблюдения. Для оценки общего соматического статуса пациентов проводили лабораторные исследования: общий клинический анализ крови, мочи, комплексное изучение иммунологических и биохимических показателей крови. Динамика основных биохимических показателей (аспартат- и аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, азота мочевины, глюкозы, общего белка, электролитов Na^+ , K^+ , СП и Ca^{++}) определялась на аппаратах «Technicon» и «Spectrum» (США). Состояние гуморального иммунитета оценивалось по изменению таких показателей, как уровень иммуноглобулинов А, G и М (определяли методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini), антистрептолизин-О в сыворотке (Наставления по производству бакпрепаратов ЛНИИ вакцин и сывороток, 1973), фракции СЗ-комплемента (метод иммунодиффузии), циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Показатели свертывающей системы крови определяли по времени свертывания крови, рекальцификации плазмы, активности протромбина, концентрации фибриногена в сочетании с фибринолитической активностью по общепринятым методикам. Исследовали также динамику некоторых показателей неспецифической резистентности в перикардальном выпоте на разных этапах обследования у больных с различными вариантами клинического течения заболевания.

Особое значение как для диагностики, так и для выбора оптимальной лечебной тактики при гнойных перикардитах имеет этиологическая расшифровка заболевания. Этиологическая диагностика инфекционного процесса представляет собой одну из сложных задач и является, по сути, результатом изучения клинической картины заболевания, данных лабораторных исследований и реакции на проводимое лечение. В своей работе мы стремились к максимально полной практической реализации теории раннего периода хирургической инфекции, выдвинутой школой академика А. П. Колесова, а организация микробиологической диагностики была всецело подчинена этой цели.

Этиологическая диагностика была двухэтапной, что определяло возможность проведения экстренной эмпирической и прицельной разрешающей антибактериальной терапии. Этапность этиологической диагностики была подчинена алгоритму ведения больных с острыми перикардитами, разработанному нами исходя из своего практического опыта на основе алгоритмов, описанных в литературе. На первом этапе диагноз устанавливали на основе анализа клинической картины заболевания, микроскопии нативного мазка и хроматографии экссудата. После получения материала из полости перикарда готовили 4 нативных мазка (2 для бактериоскопии, по одному для микробиологической лаборатории и «архива»). Исследования, имеющие целью определение аэробных возбудителей, проводили в соответствии с принятыми в клинике правилами. Анаэробы выявлялись по методике, изложенной в соответствующих изданиях [13, 35].

Методика нативной бактериоскопии не отличалась от традиционно используемой и заключалась в просмотре хирургом и микробиологом препаратов, окрашенных по Граму. Примечательно, что по мере накопления практического опыта бактериоскопии ее информативность стала достаточной и без участия микробиолога, что является подтверждением возможности сделать микробиологическую диагностику экстренной.

Определение бактериальных метаболитов в биологическом материале основывалось на способности неспорообразующих анаэробных микроорганизмов выделять в процессе метаболизма специфические соединения, в том числе летучие жирные кислоты (имеющие от 2 до 6 атомов углерода — от уксусной до капроновой). Последние могут быть определены с помощью метода газовой хроматографии. Определение немодифицированных летучих жирных кислот непосредственно из биологического материала (экссудата, полученного из инфекционного очага) является наиболее приемлемым применительно к практике лечения инфекционных перикаритов. Исследование включало следующие этапы.

- 1) Подготовка проб. Исследуемый материал объемом 1 мл помещали в герметично закупоренную посуду и

доставляли в лабораторию. рН биологического образца доводили до 2.0 путем использования 50 %-ной серной кислоты, после чего проводили экстракцию летучих жирных кислот в органическую фазу (диэтиловый эфир). Органическую фазу концентрировали упариванием до 100 мкл. Объем пробы для исследования — 2 мкл.

2) Условия газохроматографического анализа. Для исследования применяли газовый хроматограф «Сгош-5» (Чехословакия) с детектором ПИД и стеклянной насадочной колонкой с внутренним диаметром 2 мм и длиной 3 м.

3) Расходы газов. Газ-носитель — гелий со скоростью 50 см³/мин, расход водорода и воздуха — 30 и 300 см³/мин соответственно. Хроматографирование производили в условиях программирования температуры термостатом от 130 до 180 °С со скоростью 2 °С/мин при температуре инжектора 180 °С и температуре детектора 210 °С. Обработка результатов проводилась с использованием интегратора CI-105 (Чехословакия). Время, затраченное на проведение хроматографического анализа, включая подготовку проб, не превышало 1.5 ч.

Идентификацию полученных соединений проводили по стандартным образцам, а количественную оценку — методом абсолютной калибровки детекторов.

Бактериологическое исследование производилось, как правило, на фоне проводимой антибактериальной терапии, в ходе которой, несомненно, происходит селекция микроорганизмов. Результаты бактериологических исследований сопоставляли в дальнейшем с данными гистобактериоскопии.

Гистобактериологические исследования выполняли с использованием больших увеличений и иммерсионной системы микроскопа в средах, окрашенных азуром-П-эозином, по Граму—Вейгерту (для выявления грамположительной бактериальной флоры и грибов), обработанных с помощью ШИК-реакции (для выявления некоторых бактерий и грибов). Для гистобактериоскопии кроме вышеописанных применяли методику окрашивания тканевых срезов по Граму в модификации R. C. Brown и H. C. Norris, позволяющую определять грампринадлежность микроорганизмов в тканях и субстрате из полости перикарда. Грамположительные микроорганизмы по этой методике окрашивались в синий цвет, грамотрицательные — в красный, причем анаэробные грамотрицательные бактерии окрашивались менее интенсивно в розовый цвет. Бактериоскопическое исследование для выявления микробов и изучения клеточного состава проводили в мазках, окрашенных азуром-П-эозином, по Граму, Романовскому, а также по Граму в модификации N. Kopeloff и P. Beerman. Гистологическое исследование проводили на микроскопе МББ-1 и NU 2E «Карл Цейс UENA» с полным использованием диапазонов их разрешающей способности.

Обследование пациентов с различными формами перикардита обязательно включало применение инструментальных методов исследования. Всем пациентам проводилась ЭКГ, а при нахождении больных в отделении реанимации и интенсивной терапии осуществлялся непрерывный мониторинг показателей артериального давления, частоты пульса, насыщения крови кислородом с помощью аппарата «Hellige SMU 612». Обязательным для всех пациентов было рентгенологическое обследование с проведением полипозиционной рентгеноскопии, обзорной рентгенографии в двух проекциях, рентгенотомографии. Кроме того, в последнее десятилетие проводили обследование пациентов на компьютерном томографе «Somatom», а некоторым пациентам провели также магнитно-резонансную томографию на аппарате «Vectra» (General Electric) Тл-0.5.

Обязательным элементом в обследовании всех пациентов в последнее десятилетие была эхокардиография, применение которой значительно расширило возможности диагностики заболевания и лечения таких больных. Исследования проводились на аппаратах «Aloka- SSD-280 LS» и «Hewlett-Packard». С помощью ЭхоКГ оценивали характер морфологических изменений в полости перикарда и его листков, определяли размеры камер сердца. Показатели сократительной способности миокарда рассчитывали по данным М-эхокардиографии. Использовали индексированные показатели (приведенные к площади поверхности тела) конечно-систолических и конечно-диастолических размеров и объемов левого желудочка, фракции выброса и укорочения, а также некоторые другие показатели. Исследования неоднократно повторялись для изучения динамики воспалительного процесса в полости перикарда.

Использование ЭхоКГ позволило значительно упростить и объективизировать исследование центральной

гемодинамики. До внедрения эхокардиографии эти показатели определялись с помощью метода интегральной реографии тела (ИРГТ).

Обязательным для всех пациентов было исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Зондирование камер сердца не проводили из-за риска тромбоэмболических осложнений, возможности инфицирования камер сердца и внутрисердечных структур, а главное — в связи с тем, что получение необходимой информации стало возможным с помощью применения неинвазивного и совершенно безопасного метода исследования — эхокардиографии.

Пяти больным была применена фиброперикардоскопия с использованием бронхоскопа «Olympus». Целью проведения исследования были ревизия полости перикарда, оценка распространенности слипчивого процесса в полости, а также эффективности санации и дренирования полости перикарда, исключение осумкований и разграничений. Данный метод обследования может быть применен всем больным с выпотным перикардитом. Фиброперикардоскопия позволяет оценить распространенность спаечного процесса, максимально эвакуировать выпот, оценить характер изменений и получить материал для морфологической верификации диагноза практически из любого отдела полости перикарда.

3.2.2. Лабораторная диагностика

Бактериологические исследования имеют исключительно важное значение не только в диагностике, но и в определении лечебной тактики при гнойном перикардите. Эти исследования проводятся на самых разных этапах обследования пациентов, и по мере получения их результатов уточняется проводимая терапия. Учитывая то, что специфического возбудителя гнойного перикардита не существует, идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибактериальным препаратам становятся обязательным условием в организации лечения этой категории больных.

Еще в 1977 г. P. G. Klacsmann с сотр., анализируя этиологический спектр возбудителей гнойного перикардита за 100 лет, отметили некоторые закономерности.

Значительное снижение положительных результатов при исследовании материала из полости перикарда, вероятно, можно объяснить длительным нерациональным применением антибактериальных препаратов на предшествовавших этапах лечения, когда они использовались вслепую или профилактически по поводу основного, вызвавшего перикардит заболевания (пневмония, инфекция мягких тканей, эмпиема плевры и др.). Необходимо упомянуть также об отмечаемом повсеместно изменении культуральных свойств микроорганизмов (появление штаммов, требующих специфических условий культивирования). Причинами ложноположительных результатов бактериологического исследования выпота из полости перикарда могут быть также и технические погрешности при взятии и посеве материала (несоблюдение анаэробных условий, посев материала в холодную, взятую из холодильника среду и др.).

Таблица 6

Видовой состав микрофлоры

Вид микроорганизмов	Семейство, род
Факультативно-анаэробные микроорганизмы	
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	То же
<i>Streptococcus faecalis</i>	<i>Streptococcus</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Enterobacteriaceae</i>
<i>Enterobacter cloacea</i>	То же
<i>Citrobacterfreundi</i>	»
<i>Klebsiella aerogenes</i>	<i>Klebsiella</i>
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus</i>
<i>Proteus morganii</i>	То же
Анаэробные микроорганизмы	
<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>Bacteroidaceae</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	То же
<i>Peptococcus spp.</i>	<i>Peptococcaceae</i>

Для преодоления этих проблем необходимо неукоснительное соблюдение правил забора материала и культивирования посевов на этапах исследования, а также использование сложных по составу сред с антибиотиконейтрализующими добавками. Особое значение имеет использование различных условий культивирования (анаэробное и аэробное). Необходимым является также исследование интраоперационного материала с проведением бактериоскопии и гистобактериоскопии.

Безусловно эффективным является использование методов бактериологической экспресс-диагностики — экстренной бактериоскопии и парофазовой хроматографии.

Виды микроорганизмов, идентифицированные у больных с гнойным перикардитом, представлены в табл. 6.

Необходимо отметить, что в монокультуре и в микробных ассоциациях стафилококки составили 37.8 % от положительных гемокультур. На долю анаэробных микроорганизмов пришлось только 3%. Последний показатель объясняется, вероятнее всего, тем, что возможность культивирования микроорганизмов с применением строгой анаэробной техники появилась относительно недавно. Аналогичные результаты приведены и в сообщениях других исследователей [36, 44, 82, 83]. Причем схожая картина выявлена и у других категорий пациентов в гнойно-септической кардиохирургии, как, впрочем, и в хирургии вообще [25, 27]. Применение современных методов бактериологических исследований, несомненно, расширит наши представления об этиологическом спектре гнойного перикардита. Наиболее существенные изменения можно ожидать при использовании строгой анаэробной техники в уточнении роли анаэробных микроорганизмов.

Однако уже сейчас можно однозначно утверждать о доминирующем положении стафилококков в структуре возбудителей заболевания. Обращает на себя внимание рост доли грамотрицательных микроорганизмов, что обусловлено рядом причин, среди которых одной из ведущих является нерациональная антибактериальная терапия.

Необходимо отметить, что в 15.7 % случаев у пациентов с гнойным перикардитом были выявлены микробные ассоциации, что соответствует и данным литературы [6, 15, 58]. В состав выявленных микробных ассоциаций входят следующие виды микроорганизмов:

Staphilococcus aureus + Escherichia coli

Staphilococcus epidermidis + Escherichia coli

Staphilococcus aureus + Staphilococcus epidermidis

Staphilococcus epidermidis + Proteus mirabilis

Bacteroides fragilis + Staphilococcus epidermidis +

+ Streptococcus faecalis + Escherichia coli.

Задачей настоящего исследования не являлось углубленное изучение роли вирусной инфекции в развитии перикардита. Однако проведение соответствующих вирусологических исследований на современном уровне, несомненно, расширит наши представления о месте этих микроорганизмов в спектре возбудителей заболевания. Невозможно переоценить практическое значение определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Результаты проведенных обследований больных с гнойным перикардитом представлены в табл. 7.

Высокая чувствительность анаэробных микроорганизмов отмечена также к метронидазолу (метрогил), кефзолу, клафорану, цефазолину и далацину. Бактероиды и фузобактероиды абсолютно устойчивы к аминогликозидам. Более того, длительное лечение препаратами данной группы даже может способствовать активации этих микроорганизмов [27].

Таблица 7

Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам (%)

Антибиотик	Микроорганизмы		Антибиотик	Микроорганизмы	
	грампо- ложи-	грамот- рицател		грамполо- житель-	грамот- и
Пенициллин	16.1	—	Метициллин	25.8	—
Стрептомицин	71.0	30.8	Оксациллин	48.4	—
Левомецетин	35.5	30.8	Ампициллин	12.9	15.4
Тетрациклин	38.7	15.4	Канамицин	32.3	30.8
Эритромицин	9.7	—	Рифампицин	74.2	—
Олеандомицин	29.0	—	Полимиксин	3.2	69.2
Линкомицин	22.6	—	Карбенициллин	41.9	23.1
Гентамицин	64.5	30.8	Доксициклин	51.6	—

Современные общепринятые методики определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам имеют очень существенный недостаток (особенно при остром течении гнойного процесса) — длительность их выполнения. На практике антибактериальную терапию начинали, не дожидаясь результатов данного исследования у конкретного больного, сразу же после подтверждения диагноза, на основе собственного опыта и данных литературы. Это обязательно комбинированная антибактериальная терапия, предполагающая в тяжелых случаях использование высших терапевтических доз аминогликозидов, полусинтетических пенициллинов и метрогила. После получения результатов бактериологического исследования при необходимости вносятся коррективы в проводимое лечение. В последнее время благодаря внедрению в повседневную практику методов экспресс-диагностики (бактериоскопия нативного мазка, парофазовая хроматография) этиологическая расшифровка стала практически экстренной, не требующей затрат значительного количества времени, что позволяет начинать направленную эффективную этиотропную антибактериальную терапию практически в день поступления пациента в клинику.

Динамика некоторых факторов резистентности перикардального экссудата и ее значение в выборе оптимальной тактики. Наличие патологического выпота в полости околосердечной сумки является одним из основных факторов, способствующих развитию гнойного перикардита [6]. Различные стадии воспалительного

процесса в полости перикарда при развитии выпотного перикардита характеризуются изменением цитоморфологических, биохимических, иммунологических показателей перикардального экссудата. Выработка достоверных критериев активности воспалительного процесса в перикардиальной полости на фоне проводимой терапии с целью оценки ее эффективности имеет большое значение для определения оптимальной лечебной тактики.

Известные клинические и лабораторные признаки воспаления часто недостаточно информативны для ранней диагностики развивающегося гнойного перикардита. Существующие методы оценки напряженности воспалительного процесса в полости перикарда позволяют лишь констатировать факт развития гнойного перикардита. Современные подходы лабораторных исследований заключаются в разработке методов ранней диагностики инфекционных осложнений, до проявления клинических признаков гнойной инфекции. Это позволяет, используя современные методы лечения, предотвратить развитие гнойного процесса.

Особенности цитоморфологических изменений экссудата у больных с различным характером течения выпотного перикардита. Наиболее изученными и широко применяемыми в клинической практике критериями оценки напряженности воспалительного процесса в настоящее время являются изменения цитоморфологии экссудата.

Таблица 8

Число лейкоцитов перикардального экссудата

Сравниваемые сутки течения выпотного перикар- дита	Клиническое течение		Р
	благоприятное, (М ± т) х	развившимся гнойным	
	10 ⁹ /л (л = 16)	перикардитом, (М ± т) х 10 ⁷ л (л = 5)	
	I группа	II группа	
1-е	8.2 ± 0.13	9.33 ± 1.79	
3-е	4.97 ± 0.58	9.98 ± 1.19	<0.05
5-е	4.77 ± 1.16	11.14 ± 2.86	<0.05
8-е	4.0 ± 0.95	11.07 ± 3.89	<0.05
14-е	4.2 ± 0.24	14.1 ± 3.05	<0.05

Клеточный состав перикардальной жидкости у больных с впервые диагностированным выпотным перикардитом без клинических признаков развития гнойного процесса характеризуется высоким содержанием лейкоцитов, из которых более 90 % составляют полиморфноядерные нейтрофилы. Этот факт свидетельствует о развитии асептического воспаления в полости перикарда. Признаками благоприятного течения воспалительного процесса являются увеличение числа моноядерных клеток в экссудате (лимфоцитов, моноцитов), появление эозинофилов. При неосложненном течении число лейкоцитов перикардального экссудата постепенно уменьшается. При развитии инфекционного процесса в полости нейтрофилез экссудата сохраняется высоким или может нарастать при отсутствии существенных изменений в составе моноядерных клеток.

На основании оценки изменений цитоморфологического состава экссудата проанализировано течение выпотного перикардита у 21 больного. Результаты представлены в табл. 8.

При благоприятном течении заболевания число лейкоцитов в перикардальном экссудате постепенно уменьшается, достигая нормальных значений (I группа). У больных с развившимся впоследствии гнойным перикардитом (II группа) лейкоцитоз экссудата сохранялся высоким и даже нарастал. Уже на 3—5-е сутки у этих больных число лейкоцитов было достоверно (Р < 0.05) большим, чем при неосложненном течении, и достигало (11.14 ± 2.86) х 10⁹/л.

В этой же группе больных сохранялся высокий нейтрофилез перикардального экссудата (около 95 % от числа лейкоцитов и выше) с первых дней развития заболевания и до развития клинических признаков гнойной инфекции.

В группе больных с благоприятным течением выпотного перикардита (отсутствие признаков развития

гнойной инфекции в полости перикарда) количество нейтрофилов постепенно уменьшалось и возрастало количество моноядерных клеток (табл. 9).

Таблица 9

Лейкоцитарная формула перикардального экссудата у больных с различным течением заболевания

Показатель, %	Группа больных	Сравниваемые сутки течения выпотного перикардита				
		1-2-е	3-4-е	5-е	8-е	14-е
Нейтрофилы	I	93.6 ± 1.17	91.4 ± 1.94	72.5 ± 0.98	76.67 ± 0.33	71.75 ± 3.92
	II	92.67 ± 2.33	89.0 ± 4.45	91.2 ± 1.69	94.5 ± 3.18	90.0 ± 3.39
Лимфоциты	I	3.4 ± 0.93	5.2 ± 1.59	11.0 ± 2.1	13.0 ± 3.3	21.0 ± 6.0
	II	3.8 ± 0.9	2.6 ± 0.93	3.25 ± 1.31	2.0 ± 0.41	2.0 ± 0.41
Моноциты	I	3.67 ± 0.67	1.33 ± 0.33	1.7 ± 0.4	1.8 ± 0.2	5.1 ± 1.8
	II	2.0 ± 0.81	0.3 ± 0.1	0.7 ± 0.3	0.7 ± 0.3	0

Изучение лейкоцитарной формулы перикардального экссудата показало, что количественная характеристика клеточного состава может быть критерием оценки характера течения воспалительного процесса в полости перикарда при развитии выпотного перикардита. Однако если сравнить время появления цитоморфологических изменений перикардального экссудата при развитии гнойного перикардита с временем появления клинических признаков этого осложнения, то оказывается, что они практически не отличаются.

Известно, что количественные изменения клеточного состава экссудата являются итогом изменения их функциональной активности. Поэтому вполне закономерным является предположение, что исследование функциональной активности клеток экссудата может служить решением проблемы ранней, «доклинической» диагностики развития инфекционных осложнений в полости перикарда при выпотном перикардите.

Результаты проведенных исследований показали, что преобладающим клеточным элементом перикардального экссудата являются полиморфноядерные нейтрофилы — одно из звеньев системы неспецифической резистентности. Исходя из этого была изучена их функциональная активность у 21 больного с выпотным перикардитом для оценки ее значения в ранней диагностике гнойного перикардита.

Деление больных на группы проведено на основании клинической оценки течения заболевания с выделением для сравнения тех же двух групп больных: первая — с неосложненным течением заболевания (16 человек), вторая — с развитием гнойного воспаления в полости перикарда (5 человек).

Функциональная активность нейтрофила определяется его фагоцитарной активностью. Известно, что фагоцитоз — интегральный процесс, состоящий из последовательных взаимосвязанных клеточных реакций. Основными из них являются миграция и хемотаксис, поглощение объекта и его киллинг.

Оценка миграционной функции полиморфноядерных нейтрофилов экссудата. Одной из важнейших особенностей фагоцитирующих клеток, обеспечивающей многонаправленность их функций в организме, является способность к активной миграции. От ее полноценности во многом зависит весь процесс фагоцитоза. Быстрее других лейкоцитов движутся нейтрофилы, у них выражены обе формы клеточного движения: спонтанная миграция и направленная миграция, или хемотаксис. Кроме того, нейтрофилы более чувствительны к действию разнообразных модуляторов клеточного движения [58].

Феномен спонтанной миграции рассматривают как способность клеток к активному передвижению *in vitro* без воздействия индуцирующих факторов. Направленная миграция характеризует возможность клетки активно передвигаться в направлении стимулирующих агентов — хемоаттрактантов.

Указанные характеристики нейтрофилов перикардального экссудата исследованы в системе *in vitro*. В качестве стимулирующего агента для оценки направленной миграции использовали перикардальный экссудат,

поэтому в дальнейшем направленную миграцию обозначали миграцией в экссудат. Показатели миграционной функции нейтрофилов перикардиального экссудата у больных с различным течением выпотного перикардита представлены в табл. 10.

В 1-е (сравниваемые) сутки у больных с развившейся впоследствии гнойной инфекцией в перикарде отмечается достоверное увеличение миграционной активности нейтрофилов. Спонтанная миграция была выше у больных с развившейся инфекцией ($M = 42.3 \pm 2.8$, $P < 0.05$). Миграция в экссудат (также в 1-е (сравниваемые) сутки) была достоверно большей у больных с развившейся гнойной инфекцией в полости перикарда ($M = 39.94 \pm 7.15$, $P < 0.05$), увеличение хемоаттрактантов, в данном случае — продуктов жизнедеятельности микроорганизмов.

Таблица 10

Сравнительная характеристика миграционной функции нейтрофилов перикардиального экссудата у больных с различным течением выпотного перикардита

Вид миграции нейтрофилов ($M \pm t, a$)	Групп	Сравниваемые сутки течения выпотного		
		1-2-е	3-5-е	8-е
Спонтанная миграция	I	27.3 ± 2.53	17.0 ± 2.9	$30.2 \pm 9.7^*$
Миграция в экссудат	II	$42.3 \pm 2.8^*$	39.75 ± 16.95	26.61 ± 2.61
	I	27.05 ± 2.73	21.0 ± 3.07	$26.03 \pm 6.5^{**}$
	I	$39.94 \pm 7.15^{**}$	$43.5 \pm 2.75^{**}$	18.35 ± 4.92

* — $P < 0.05$ при сравнении показателей спонтанной миграции между больными различных групп; ** $P < 0.05$ при сравнении показателей направленной миграции между больными различных групп.

Выявленные нами изменения функциональной активности определяют в конечном итоге количественную оценку клеточных элементов, но с тем отличием, что изменения в функциональной активности проявляются раньше и позволяют раньше диагностировать развитие инфекционных осложнений.

Оценка рецепторных структур нейтрофилов экссудата. После изучения особенностей миграции лейкоцитов в очаге воспаления следующим этапом в исследовании функциональной активности фагоцитирующих клеток является оценка опсонизации и поглощения объекта с последующим образованием фагосом. Одним из элементов, необходимых для суждения о полноценности поглотительной способности фагоцита, в том числе нейтрофила, является оценка активности рецепторного аппарата клетки, значимого для этого этапа фагоцитоза [27, 100, 105].

Для полной оценки функциональной активности нейтрофилов перикардиального экссудата и ее значения в характеристике течения воспалительного процесса в полости перикарда изучили активность рецепторного аппарата нейтрофилов экссудата у больных с различным течением выпотного перикардита. Результаты исследования состояния рецепторного аппарата нейтрофилов перикардиального экссудата у больных с неосложненным течением заболевания и с развитием гнойного воспаления в полости перикарда представлены в табл. 11.

Изменения функциональной активности нейтрофилов экссудата у больных с развившимся гнойным перикардитом достоверно отличаются от подобных показателей у больных с благоприятным исходом экссудативного перикардита в выздоровление. Содержание Е-РОН у больных с развившимся гнойным перикардитом было уже на 1-е (сравниваемые) сутки достоверно выше ($P < 0.05$), чем у больных с неосложненным течением.

Таблица 11

Оценка рецепторных структур нейтрофилов (Е-РОН) перикардального экссудата у больных с различным течением выпотного перикардита

Сравнимые сутки	течения	Группа больных	Е-РОН, (М ± т) %
1-2-е		I	7.89 ±2.56
		II	19.25 ±3.6
3-5-е		I	11.4 ± 3.11
		II	33.0 ± 7.86
8-е		I	13.6 ±2.69
		II	38.28 ±4.35

Таблица 12

Показатели киллерной активности нейтрофилов перикардального экссудата

Группа больных	Киллинг, (М + т) %		
	Сравнимые сутки течения заболевания		
	1-2-е	3-5-е	8-е
I	17.73 ±2.68	15.8 ±2.41	14.86 ±2.68
II	27.5 ± 7.9	27.8 ± 2.76	32.1 ±3.9*

* — $P < 0.05$ при сравнении с данными больных с исходом в выздоровление в те же сроки.

Таким образом, оценка количества Е-РОН в перикардальном экссудате является прогностически достоверным показателем развития инфекционного процесса у больных с выпотным перикардитом в «доклиническом» периоде развития гнойной инфекции в полости перикарда.

Оценка киллерной активности нейтрофилов перикардального экссудата. Киллинг объектов является завершающим этапом фагоцитоза. Для завершения оценки функциональной активности нейтрофилов в экссудате исследовали их киллерную активность у 21 больного с различным течением выпотного перикардита. Результаты представлены в табл. 12.

Изменений киллерной активности нейтрофилов перикардального экссудата у обследованных больных не выявлено во все (сравнимые) сроки наблюдения. Поскольку киллинг характеризует непосредственно процесс взаимодействия нейтрофилов с микроорганизмом, это означает, что последних в перикардальной полости у больных с неосложненным течением не было.

Киллерная активность нейтрофилов экссудата у больных с развившимся гнойным перикардитом на 8-е сутки была достоверно выше, чем у больных с неосложненным течением экссудативного перикардита ($M = 32.1 \pm 3.9$, $P < 0.05$). Однако небольшое количество наблюдений не позволяет окончательно судить о значимости оценки киллерной активности нейтрофилов экссудата в диагностике гнойного перикардита.

Наличие микроорганизмов в перикардальной полости вносит в сложный и взаимосвязанный комплекс воспаления и местной неспецифической резистентности изменения, которые отражаются на функциональной активности нейтрофилов экссудата. Сравнение миграционной активности и состояния рецепторных структур нейтрофилов перикардального экссудата у больных с развившимся гнойным перикардитом и аналогичных показателей, характеризующих течение воспаления у больных с исходом в выздоровление, позволяет с большой долей вероятности прогнозировать развитие инфекционных осложнений уже в 1—2-е (сравнимые) сутки течения этого заболевания, до развития клинических признаков инфекции.

3.2.3 Инструментальная диагностика

Рентгенодиагностика острых перикардитов. Рентгеновское обследование проводили всем пациентам, находившимся на обследовании и лечении в клинике по поводу заболеваний и ранений перикарда. Обязательным исследованием была обзорная рентгенография грудной клетки в двух проекциях. Изменения конфигурации сердечной тени на рентгенограмме, характерные для хронического перикардита, позволяли сразу же заподозрить

основное заболевание.

Наиболее частыми признаками хронического перикардита были увеличение размеров сердечной тени, изменение ее формы или обнаружение кальция в перикарде (рис. 21). При остром перикардите эти изменения менее выражены и при недостаточной настороженности или низкой квалификации врача могут быть просмотрены. Отмечаются увеличение размеров и изменение конфигурации сердечной тени: она приобретает шарообразный или трапециевидный характер, выявляется сглаженность или исчезновение характерных дуг (рис. 22). Диагноз значительно облегчается при обнаружении на рентгенограмме инородного тела в проекции полости перикарда. Диагноз острого выпотного перикардита считали более обоснованным, если при динамическом рентгеновском контроле в течение короткого промежутка времени (2—4 сут, при наличии рентгеновского архива пациента) размеры тени сердца увеличивались, особенно при сохраняющейся прозрачности легочных полей.

При необходимости рентгеновского контроля в динамике проводили рентгенотелевизионное исследование с помощью электроннооптического преобразователя (если позволяло состояние пациента). Полипозиционная рентгеноскопия позволяла оценить не только рентгенологическую картину в динамике, но и сократительную способность миокарда по амплитуде сердечных сокращений, а также уточнить локализацию инородных тел в полости перикарда.

Рентгенокимографию, широко применявшуюся ранее, нашим больным мы не применяли. Причинами отказа от использования данного метода послужили его низкая информативность, необходимость использования специального оборудования, невозможность проведения исчерпывающей дифференциальной диагностики с заболеваниями, характеризующимися такой же рентгенокимографической картиной (недостаточность трехстворчатого клапана, дилатационная кардиомиопатия, острый миокардит и др.), а также довольно высокая лучевая нагрузка при проведении исследования.

Таким образом, традиционные методы рентгенологического исследования (рентгенография, рентгенокимография) при остром перикардите не являются высокоинформативными и не обеспечивают точную диагностику острых воспалительных изменений листков перикарда и в его полости. Для уточнения диагноза необходимо применение и других современных и высокоинформативных методов исследования. К методам, позволяющим уточнить характер патологических изменений, относятся такие современные методы рентгенологического исследования, как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Их использование в комплексе с данными рентгеноскопии и обзорной рентгенографии грудной клетки, проводившимися обычно на предшествующих этапах лечения, а также данные ЭхоКГ позволяют установить точный клинко-морфологический диагноз у всех пациентов.

Компьютерная томография. Компьютерную томографию использовали при обследовании 43 пациентов с различными формами перикардитов. Применение этого метода исследования основано на различиях коэффициентов поглощения рентгеновских лучей нормальными тканями и тканями, измененными вследствие текущего или перенесенного воспалительного процесса, а также тканями и жидкостями.

На изображении, полученном с помощью КТ, нормальный перикард представлен в виде тонкой изогнутой линии вокруг сердца (рис. 23). В некоторых случаях (у пациентов со сниженной массой тела, с недостаточно выраженной клетчаткой в средостении и на поверхности сердца) его визуализация может быть затруднена. Кроме того, возможны индивидуальные особенности КТ-картины, обусловленные вариантами прикрепления связочного аппарата перикарда, а также артефакты вследствие сердечных сокращений, что также может вызвать затруднения при интерпретации результатов исследования.

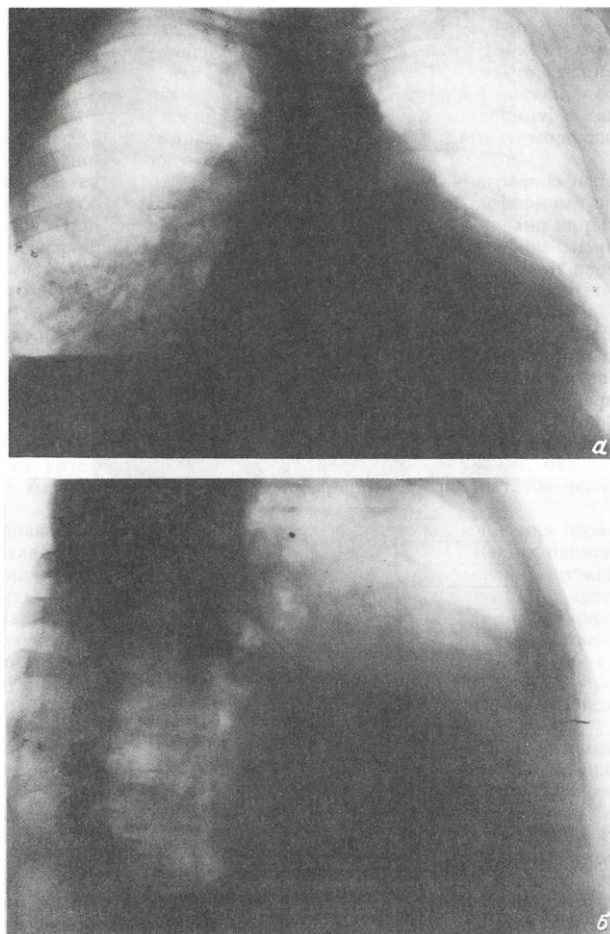


Рис. 21. Рентгенограммы грудной клетки больного Д., 53 года, с хроническим выпотным перикардитом. а — прямая, б — боковая проекции

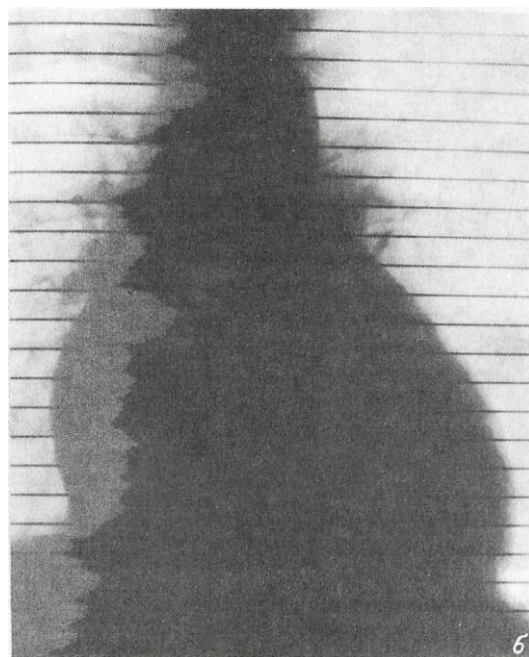
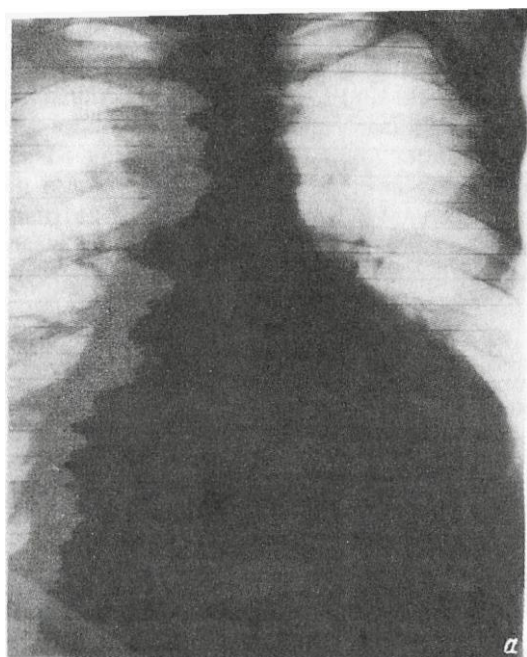


Рис. 22. Рентгенограммы грудной клетки больных (а — больной К., 38 лет; б — больной Н., 26 лет) с острым выпотным перикардитом.

Однако в большинстве случаев результаты исследования позволяют установить истинный характер изменений. У 17 наших пациентов со слипчивым перикардитом проведение КТ-обследования позволило выявить уплотненный перикард, определить его толщину, которая колебалась от 5 до 17 мм. Изменения носили диффузный характер, но полученные данные позволили определить их преимущественную локализацию и распространенность. Результаты КТ были учтены при формулировке показаний к оперативному вмешательству. Операционные находки во всех случаях подтвердили результаты исследования.

Значительно информативнее результаты КТ у пациентов с выпотным перикардитом. Из-за различной радиоплотности тканей, фибрина и жидкости изображение позволяет дифференцировать плотный утолщенный перикард, распределение жидкости в его полости, ориентировочно оценить количество выпота (рис. 24). Возможности метода позволяют выявить даже незначительные ограниченные скопления жидкости. Отчетливо выявляются внутривнутриперикардальные образования (скопления фибрина, свертки крови и даже новообразования сердца и перикарда), о природе которых позволяет судить измерение их плотности, что также возможно с помощью КТ (рис. 25). Диагностические возможности метода значительно возрастают при проведении исследования в условиях пневмоперикарда, наложенного предварительно, и при внутривнутриперикардальном использовании контрастных препаратов (уротраст, верографин и др.) (рис. 26)

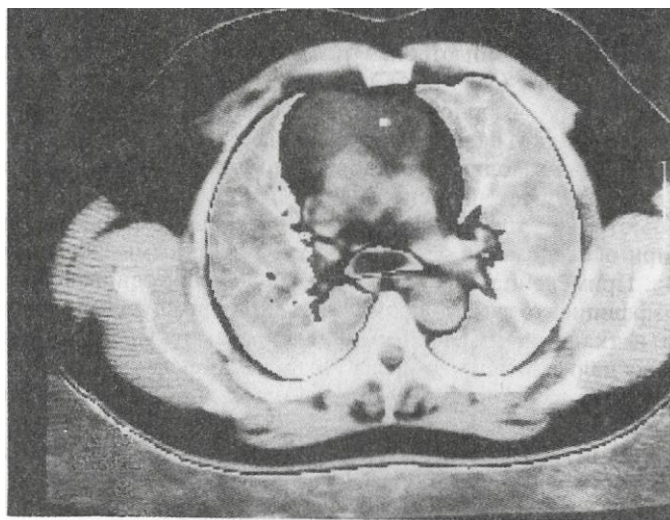


Рис. 23. Компьютерная томограмма больной Г., 41 год.

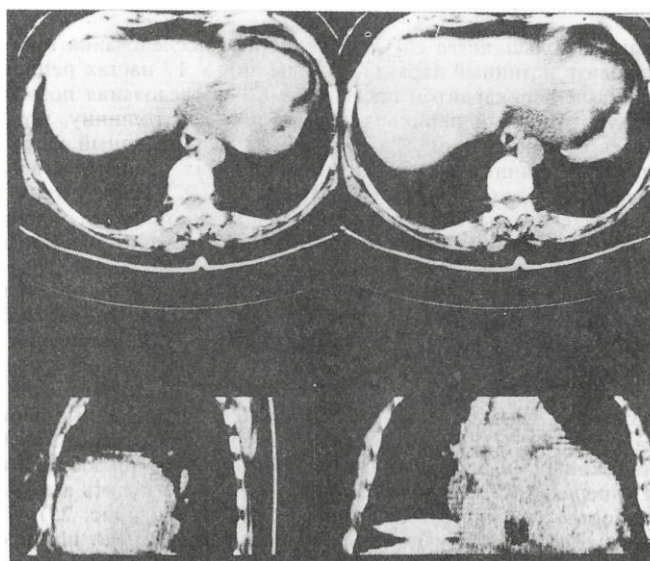


Рис. 24. Компьютерная томограмма больной К., 46 лет.

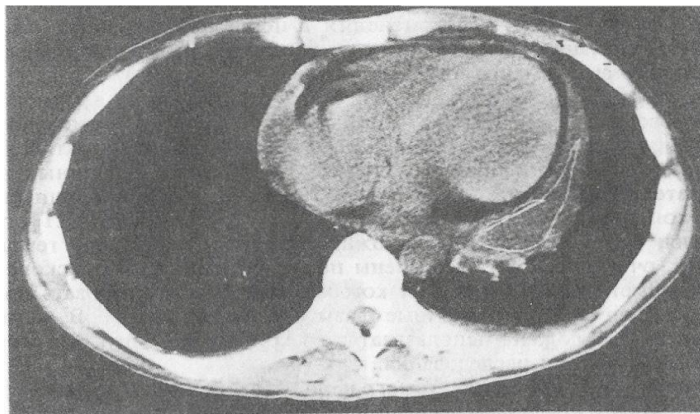


Рис. 25. Компьютерная томограмма больного Б., 49 лет.

При обследовании трех пациентов с посттравматическим гемоперикардом возникли затруднения в интерпретации результатов КТ из-за сопоставимой радиоплотности крови и миокарда и отсутствия выраженных изменений в перикарде. Подобные сложности отмечали и другие авторы [111]. Сопоставление данных КТ с результатами других методов, что позволяет правильно оценить характер изменения в перикарде и избрать оптимальную, на наш взгляд, лечебную тактику, что и было подтверждено результатами лечения этих пациентов

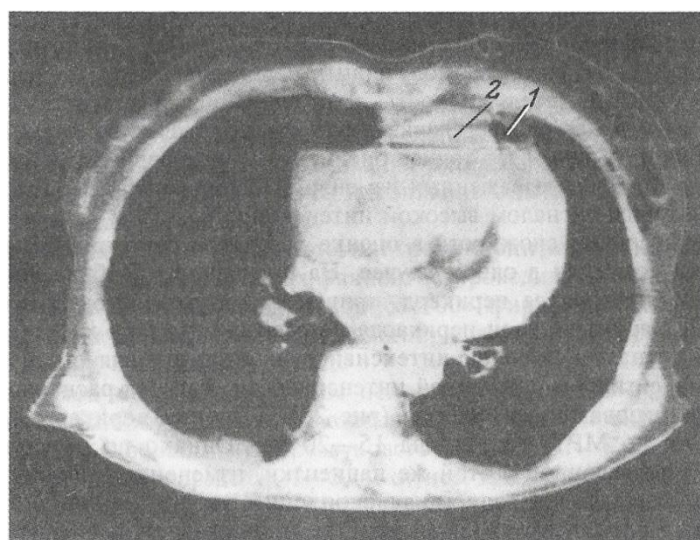


Рис. 26. Компьютерная томограмма больной Ч., 58 лет.

1 — утолщенный перикард, 2 — напластования фибрина, в верхних отделах полости перикарда — воздух (пневмоперикард), в латеральных отделах — контрастное вещество.

Результаты использования компьютерной томографии в комплексном обследовании пациентов с различными формами перикардитов свидетельствуют о том, что этот метод достаточно информативен и, как правило, обеспечивает получение необходимых данных для окончательного диагноза и выбора оптимального вида помощи каждому конкретному пациенту. Имеющиеся у традиционной КТ ограничения, и прежде всего невозможность оценки нарушений гемодинамики, очевидно, будут устранены после внедрения высокоскоростной компьютерной томографии, которая способна обеспечивать получение информации в различные фазы сердечного цикла. В настоящее время КТ должна использоваться в комплексе с другими современными методами исследования.

Магнитно-резонансная томография. Магнитно-резонансную томографию (МРТ) использовали при обследовании 32 пациентов (11 с посттравматическим слипчивым перикардитом и 21 с выпотным перикардитом). Проведение исследования позволило визуализировать утолщенный перикард, окружавший сердце, и точно

определить его толщину, которая не превышала 3—4 мм (рис. 27). Однако убедительных признаков кальциноза в измененном перикарде по данным исследования выявить не удалось. Сложности в оценке характера патоморфологических изменений в перикарде по данным МРТ, в частности в дифференцировании фиброза и кальциноза, отмечали и другие исследователи [37, 73, 83, 117].

Более информативной оказалась МРТ у больных с выпотным перикардитом. На снимках, полученных с помощью этого метода, отчетливо определяется жидкость, располагающаяся в полости перикарда, а также ее распределение в различных отделах полости. Наличие жидкости позволяет точнее оценить толщину перикарда, выявить участки наиболее выраженных изменений. Утолщенный перикард характеризуется сигналом высокой интенсивности.

Значительные сложности в оценке характера регистрируемых изменений возникли в одном случае. На полученном изображении отчетливо определялся перикард, причем структура его была неоднородной. Наружные слои перикарда по всей окружности характеризовались сигналом высокой интенсивности, а внутренняя его поверхность — сигналом сниженной интенсивности, которая расценивалась как организовавшийся фибрин (рис. 28). Толщина перикарда, определяемая по МРТ, составляла 15—20 мм. Однако по результатам ЭхоКГ, проведенной у этой же пациентки, изменения в полости перикарда характеризовались как скопление жидкости (см. рис. 68). Во время оперативного вмешательства (подмечевидной внеплевральной перикардиотомии) было установлено, что в полости перикарда имелось скопление 800 мл густого гноя, толщина перикарда составляла 5—8 мм.

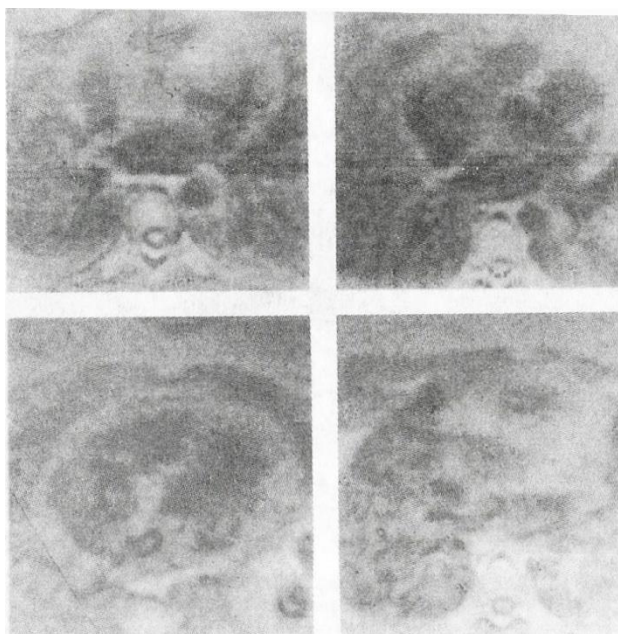


Рис. 27. Магнитно-резонансная томография больной И., 23 года, с посттравматическим слипчивым перикардитом.

Расхождения в оценке характера патологических изменений в полости перикарда у данной больной обусловлены, по нашему мнению, не ограниченными возможностями МРТ, а недостатком опыта в трактовке его результатов. Для определения истинного места этого многообещающего метода исследования в диагностике патологии перикарда необходимо дальнейшее накопление опыта, что согласуется с мнением ряда других авторов.

Эхокардиография в диагностике перикардитов. Эхокардиографические обследования наших пациентов проводили с помощью аппарата «SIM-5000» (Италия) и «Sonos 100» фирмы Hewlett-Packard (США). При проведении исследований использовали преимущественно датчик с частотой 3.5 мГц.

Наиболее часто используемое положение пациента — на спине или на левом боку с различной степенью поворота туловища. Датчик располагали в области «ультразвукового окна» в III—V межреберье слева от грудины в пределах 1—3 см от нее. Для создания безвоздушного контакта с кожей использовали специальный ультразвуковой

гель или стерильное вазелиновое масло. Данные ЭхоКГ фиксировали на пленке с синхронной записью ЭКГ для фаз сердечного цикла.

Согласно рекомендации Американского общества эхокардиографистов для стандартизации двумерного ЭхоКГ-исследования использовали три плоскости: 1) по короткой оси сердца, 2) по длинной оси сердца, 3) из апикального доступа (четырёхкамерный вид сердца).



Рис. 28. Магнитно-резонансная томография больной X., 45 лет, с выпотным перикардитом.

Для оценки внутрисердечной гемодинамики и скорости кровотока проводили также доплеровское исследование кровотока через камеры сердца. С помощью доплеровского сигнала изучали характер и скорость кровотока, градиент давления. Показатели насосной функции сердца определяли по программе, с использованием ЭВМ аппаратов «SIM-5000» и «Sonos 100», в основе которых лежат формулы L. Teicholz [28]. Учитывали следующие показатели: конечно-систолический объем и конечно-систолический размер левого желудочка, ударный объем, фракцию выброса, толщину задней стенки левого желудочка, массу миокарда. Более точным и диагностически достоверным является использование индексированных показателей (КСИ, КДИ) левого желудочка, получаемых путем приведения абсолютных цифр к единице площади тела.

Среди пациентов с острым перикардитом, находившихся на обследовании и лечении в нашей клинике, преобладали лица с выпотным перикардитом различной этиологии и гемоперикардом. Эхокардиографическим признаком, свидетельствовавшим о наличии выпота в полости перикарда при одномерной ЭхоКГ в М-режиме, было появление свободного от эхосигналов эхонегативного пространства между задней поверхностью левого желудочка и задним листком перикарда, а также между передним листком перикарда и передней поверхностью сердца, более выраженного в систолу. При этом отмечали нарушение синхронности движений перикарда и эпикарда: амплитуда движений париетального листка уменьшалась, а при значительном скоплении выпота движения его исчезали совсем. Регистрируемое эхонегативное пространство было более выраженным позади левого желудочка и у верхушки сердца, оно постепенно уменьшается и исчезает на уровне основания сердца. Особенно наглядно эти изменения регистрируются при двумерной ЭхоКГ в апикальной четырехкамерной позиции (рис. 29).

Для дифференциальной диагностики выпота в полости перикарда и в плевральной полости использовали расположение эхонегативного пространства относительно левого желудочка и нисходящей аорты в позиции парастеральной длинной оси левого желудочка. Наличие эхонегативного пространства позади нисходящей аорты свидетельствовало о скоплении выпота в плевральной полости, что было подтверждено данными рентгеноскопии

грудной клетки 3 пациентов.

Выявление эхонегативного пространства кпереди от нисходящей аорты свидетельствовало о скоплении выпота в полости перикарда.

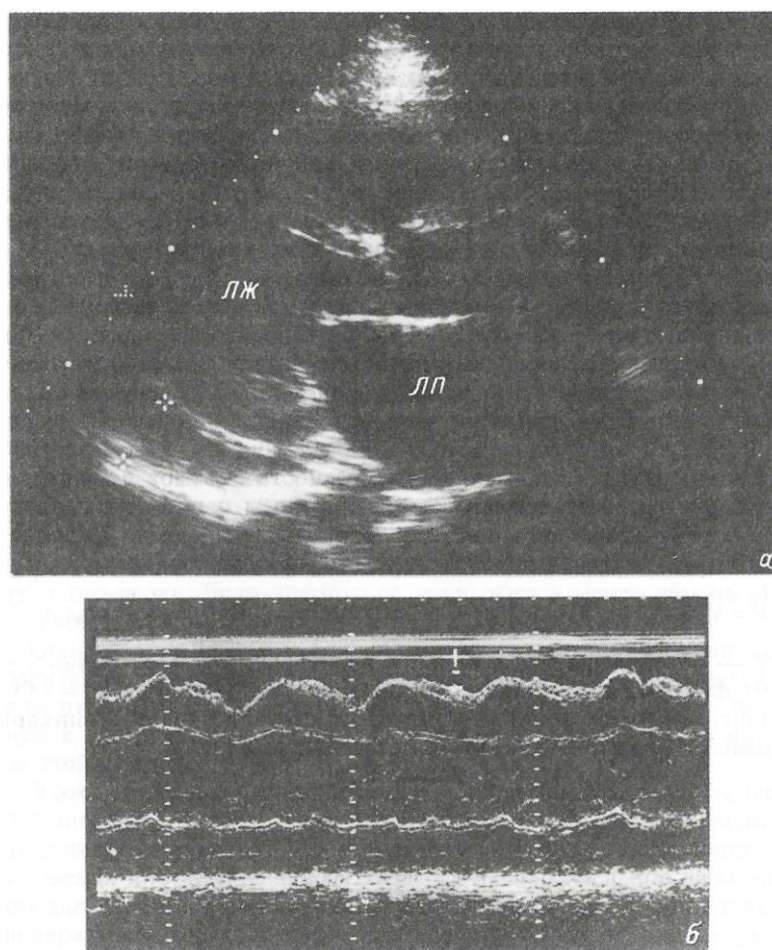
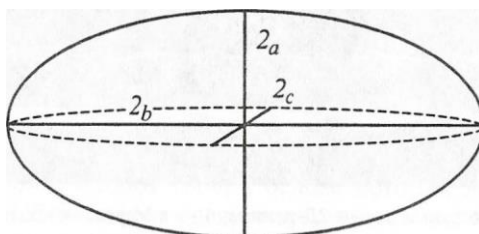


Рис. 29. Эхокардиограмма (а — в 2Д-режиме, б — в М-режиме) больного А., 44 года, с выпотным перикардитом.

Объем жидкости определяли как разность объемов двух тел — всего перикарда с заключенным в нем сердцем и выпотом и собственно сердца. Поскольку по своей форме сердце ближе к эллипсу, чем к шару, мы предложили следующую формулу:

$$V = V_2 - V_1 = \frac{4}{3} \times \pi a_2 b_2 c_2 - \frac{4}{3} \times \pi a_1 b_1 c_1 = 4.18 (a_2 b_2 c_2 - a_1 b_1 c_1),$$

где V — объем жидкости в полости перикарда, $V_2 = \frac{4}{3} \times \pi a_2 b_2 c_2$ — объем фигуры, контурами которой является перикард, $V_1 = \frac{4}{3} \times \pi a_1 b_1 c_1$ — объем фигуры, контурами которой является эпикард. Основные параметры эллипса представлены ниже.



Все необходимые для проведения расчетов данные позволяет получить обычная двумерная ЭхоКГ при апикальной четырехкамерной позиции датчика. Расчеты значительно упрощаются при использовании простейших калькуляторов. Сопоставление расчетных значений с результатами измерения количества жидкости, проведенного после пункции (у 18 пациентов) или оперативного вмешательства (у 7 пациентов), показало, что различия не

превышали 53.5 ± 7.5 см выпота. По нашему мнению, наиболее точно объем внутривнутриперикардальной жидкости с помощью данного метода можно определить при скоплении в полости перикарда не менее 100 см³ выпота. При меньшем количестве жидкости или при наличии множественных сращений в полости перикарда результаты будут неточными.

Использование двумерной ЭхоКГ, характеризующейся большим углом сканирования и возможностью проведения исследования в реальном масштабе времени из нескольких позиций, позволило нам выявить у 21 больного наличие множественных внутривнутриперикардальных сращений, у 5 — свертков фибрина и крови и у 3 пациентов обнаружить инородные тела — пули, располагавшиеся внутривнутриперикардально.

Данные, полученные с помощью двумерной ЭхоКГ (внутриперикардальные сращения, свертки), косвенно могут свидетельствовать о переходе процесса из межлесточной в хроническую стадию. Подтверждение этому мы нашли у 17 пациентов во время оперативных вмешательств.

У 12 пациентов данные двумерной ЭхоКГ позволили дифференцировать надвигающуюся тампонаду сердца, или «напряженный» выпотной перикардит, от скопления выпота, гемодинамически незначимого. Признаками надвигающейся тампонады у наших пациентов были увеличение диастолических размеров правых отделов сердца на вдохе и их коллабирование с инвагинацией свободных стенок на выдохе.

Другим чувствительным признаком развивающейся тампонады сердца явилось недостаточное коллабирование нижней полой вены после глубокого вдоха. Если диаметр ее уменьшается менее чем на 50 %, то вероятность тампонады очень высока.

Обнаружение указанных признаков позволило своевременно заподозрить тампонаду сердца до появления клинических признаков у 5 пациентов. Выявление признаков тампонады сердца явилось показанием к экстренной декомпрессии полости перикарда у всех пациентов этой группы.

Эхокардиографию использовали и при обследовании пациентов со слипчивым (в том числе и посттравматическим) перикардитом. По данным одномерной ЭхоКГ, признаками слипчивого процесса и утолщения листков перикарда является их параллельное движение в переднезаднем направлении. Пространство между париетальным и висцеральным листками перикарда обычно заполнено плотными массами (организующимся фибрином), затрудняющими визуализацию листков перикарда. Эти же признаки отмечаются и при двумерной эхокардиографии (рис. 30).

При развитии сдавления сердца вследствие трансформации слипчивого процесса в полости перикарда и изменения его листков проведение ЭхоКГ позволило выявить неоднородность сигнала от различных участков перикарда. Отмечали также однонаправленные движения перикарда и миокарда во время сердечного цикла, без их «скользящих» движений друг относительно друга, что обусловлено облитерацией полости перикарда и формированием сдавливающей оболочки. Ранним признаком развивающегося сдавления сердца у наших пациентов было парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в начале диастолы, более отчетливо регистрировавшееся по данным одномерной ЭхоКГ. Признаком развивающегося сдавления сердца служило нарушение характера коллабирования нижней полой вены после глубокого вдоха — уменьшение ее диаметра менее чем на 50 % свидетельствует о наличии сдавливающего перикардита.

Допплер-эхокардиография при сдавливающем перикардите позволила подтвердить выраженное влияние фаз дыхания на трансмитральный, и транстрикуспидальный Диастолический кровотоки и обратный кровоток в нижней полой вене. Аналогичные данные приводят и другие авторы [38, 96]. Наличие описанных эхокардиографических признаков сдавления сердца считали достаточным для установления диагноза сдавливающего перикардита даже при отсутствии включений кальция в перикарде, отчетливо видимых на рентгенограммах грудной клетки у таких пациентов. Диагноз 15 наших пациентов был подтвержден результатами исследования гемодинамики, а также проведенных им оперативных вмешательств, данными гистологического исследования операционного материала.

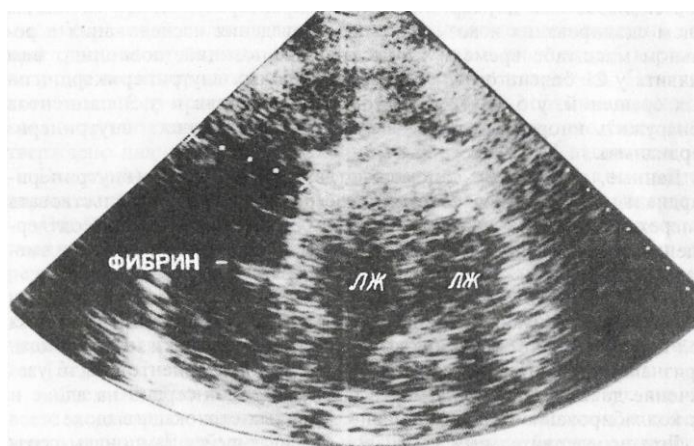


Рис. 30. Двумерная эхокардиограмма больного А., 26 лет, со слипчивым перикардитом. Листки перикарда утолщены, в полости перикарда отмечается организующийся фибрин.

3.2.4. Прогнозирование результатов лечения больных с перикардитами

В специальной литературе встречаются публикации о возможностях прогнозирования исходов оперативных вмешательств у различных категорий хирургических больных. В частности, с успехом используется прогнозирование при лечении пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца. Сообщений о возможности прогнозирования результатов лечения у больных с перикардитами в доступной литературе мы не встречали, что и явилось побудительным моментом проведения специального исследования.

В качестве исходных данных были выбраны 20 параметров, которые предположительно могли оказать влияние на результаты оперативного лечения таких больных. Ранжирование прогнозируемого параметра производили следующим образом:

- 0 — отсутствие признаков НК;
- 1 — 4 — сохранение признаков НК соответственно I—IV функциональным классам по классификации NYHA;
- 5 — смерть.

Все параметры определяли при обследовании пациентов в период подготовки к оперативному вмешательству и обозначили как X₁, X₂, X₃,... X₂₀. Ниже приведен их перечень и краткая характеристика.

X₁ — возраст пациентов.

X₂ — морфологический характер патологического процесса:

- 2 — выпотной;
- 3 — слипчиво-выпотной;
- 4 — фиброзный.

X₃ — признаки сдавления сердца:

- 5 — отсутствуют;
- 6 — присутствуют.

X₄ — фаза заболевания:

- 7 — острая;
- 8 — межфазная;
- 9 — хроническая.

X₅ — характер сопутствующей соматической патологии:

- 10 — нет;
- 1 — имеются заболевания желудочно-кишечного тракта;
- 2 — имеются заболевания почек;

- 3 — имеются заболевания органов дыхания;
- 4 — имеются заболевания органов сердечно-сосудистой системы;
- 5 — имеются заболевания органов сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

X6 — этиология перикардита:

- 1 — перикардит неясной этиологии;
- 2 — посттравматический;
- 3 — туберкулезный;
- 4 — ревматический.

X7 — систолическое артериальное давление.

X8 — диастолическое артериальное давление.

X9 — центральное венозное давление.

X10 — недостаточность кровообращения (функциональный класс по классификации NYHA).

Xи — длительность заболевания (годы).

X12 — продолжительность предоперационного периода (дни).

X13 — разность конечного диастолического и конечного систолического размеров левого желудочка (КДРЛЖ—КСРЛЖ), определяемая по данным эхокардиографии (см).

X14 — разность конечного диастолического и конечного систолического объемов (КДО—КСО), мл.

Xи — минутный объем (МО), мл/мин.

X16 — ударный выброс (УВ), мл.

X17 — фракция выброса (ФВ).

X18 — сердечный индекс (СИ), л/мин/м².

X19 — ударный индекс (УИ), мл/м².

X20 — толщина перикарда, мм.

Пошаговый многофакторный регрессионный анализ, проведенный ретроспективно у 47 больных спустя 1—12 лет после операции (средний срок наблюдения 4.6 ± 1.2 года), позволил выявить некоторые закономерности. В частности, было установлено, что наибольшее прогностическое значение для успешного исхода лечения имели выраженность недостаточности кровообращения, толщина измененного перикарда, уровень центрального венозного давления, наличие признаков сдавления сердца, величина систолического артериального давления, разность конечного диастолического и конечного систолического размеров левого желудочка, фаза заболевания и фракция выброса. Математическая модель имела следующий окончательный вид:

$$Y = 3.117 - 0.176X_3 + 0.302X_4 - 0.013X_7 + 0.001X_9 + 0.549X_{10} - 0.643X_{13} - 3.1X_{17} + 0.09X_{20}.$$

Прогностичность данной модели была 77.1 %. Влияние каждого из этих факторов на прогнозируемый параметр Y составляло соответственно 10.9, 4.6, 9.5, 12.4, 18, 7, 2 и 12.7 %.

Ретроспективно проведенный анализ показал, что полученные значения прогнозируемого параметра необходимо интерпретировать следующим образом:

- интервал 0—0.5 — отсутствие признаков НК;
- интервалы 0.5—1.5, 1.5—2.5, 2.5—3.5 и 3.5—4.5 — сохранение признаков НК соответственно I, II, III и IV функциональным классам по классификации NYHA;
- интервал 4.5—5 — смерть.

Для иллюстрации возможности использования предлагаемой формулы приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной П., 54 года, поступил в клинику 25.09.95 с жалобами на общую слабость, недомогание и ноющие боли в проекции сердца, возникающие при физической нагрузке. Больным себя считал на протяжении 2 мес,

предшествовавших госпитализации, начало заболевания связывал с перенесенной респираторной вирусной инфекцией. Лечился амбулаторно, однако положительного эффекта не отмечал. При обследовании в поликлинике по месту жительства при рентгенокимографии было выявлено незначительное увеличение тени сердца. При проведении эхокардиографии обнаружилось утолщение листков перикарда, а также незначительное количество жидкости в его полости. От предложенной госпитализации в стационар больной отказался по семейным обстоятельствам. Однако вследствие сохранявшегося дискомфорта и перечисленных жалоб больной был госпитализирован в клинику.

В клинике было проведено комплексное обследование пациента. Его результаты были использованы при проведении расчетов прогноза по предлагаемой формуле. Значения необходимых параметров составили:

X3 = 4 (имелись признаки сдавления сердца);

X4= 3 (фаза заболевания — межфазная);

X7 = 120 (систолическое артериальное давление);

X9 = 140 (центральное венозное давление);

X10 = 2 (недостаточность кровообращения по NYHA);

X13 = 1.53 (разность конечного диастолического и конечного систолического размеров левого желудочка 4.86—3.33);

X17 =0.638 (фракция выброса);

X20=4 (толщина перикарда).

После включения значений перечисленных параметров в формулу уравнение приняло следующий вид:

$$Y=3.117-0.176x_4 + 0.302x_3 -0.013 \times 120 + 0.001 \times 140 + 0.549x_2-0.643 \times 1.53-3.1 \times 0.638+ 0.09x_4 = 0.397.$$

После завершения обследования 11.10.95 было проведено оперативное вмешательство — субтотальная резекция перикарда. Оперативное вмешательство прошло без каких-либо особенностей. Послеоперационное течение благоприятное. Швы сняты на 10-е сутки после операции, рана зажила первичным натяжением. Через 12 дней после операции больной в удовлетворительном состоянии (без признаков недостаточности кровообращения) выписан на амбулаторное лечение. При контрольных осмотрах в клинике через 1, 3 и 6 мес жалоб не предъявлял; полностью восстановилась трудоспособность пациента.

Приведенная модель прогноза, безусловно, не является всеобъемлющей и, возможно, не лишена недостатков. Достоинством же ее, по нашему мнению, является то, что все необходимые для определения прогноза данные могут быть получены в результате проведения доступных общеклинических и неинвазивных лучевых (ультразвуковая эхокардиография, компьютерная томография) исследований. Использование прогностической модели может быть полезно для ориентировочной оценки оправданности предполагаемого оперативного вмешательства. Конечно, это не означает, что при неблагоприятных расчетных показателях прогноза исхода лечения необходимо сразу же отказаться от проводимого вмешательства. Однако при ограниченных возможностях материальной базы современной отечественной медицины такая информация может быть полезной для отбора больных для операции и для рациональной их предоперационной подготовки.

И наконец, определение наиболее значимых прогностических факторов подтверждает необходимость применения ранней активной хирургической тактики для больных с перикардитами, проведения оперативных вмешательств до развития тяжелых необратимых расстройств.

ГЛАВА IV. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИКАРДИТОВ

4.1. Консервативное лечение

Лечение больных с острым «сухим» перикардитом является преимущественно симптоматическим. При исключении специфической природы воспаления или его связи с системным процессом перикардит следует расценивать как заболевание идиопатической или вирусной этиологии. После этого целесообразно проведение противовоспалительной терапии. Применяемые лекарственные средства должны включать индометацин (25—75 мг 4 раза в день), ибупрофен (400 мг 4 раза в день) или аспирин (0.5 г 3 раза в день). При неэффективности такого лечения в течение 2—3 дней в комплексное лечение включался преднизолон, назначавшийся по 60 мг ежедневно в течение 2—3 дней с последующей его отменой. Однако к гормональной терапии следует прибегать в крайнем случае. В литературе встречаются сообщения о положительном эффекте у таких больных колхицина, назначаемого ежедневно по 1 мг [41, 46, 47, 91]. Однако этот препарат мы нашим больным не применяли.

Воспалительный характер изменений в полости перикарда предопределяет обязательное включение в схему лечения таких больных антибактериальных препаратов. Вследствие того что в подавляющем большинстве случаев перикардит является вторичным по своей природе, развиваясь вследствие какого-либо другого инфекционного, системного заболевания или повреждения, антибактериальная терапия у таких пациентов начинается еще до вовлечения в патологический процесс сердечной сорочки и имеет, таким образом, профилактический в отношении перикардита характер. Именно поэтому в последние годы сократилось число воспалительных заболеваний сердечной сорочки при пневмониях, остеомиелитах, различных инфекционных заболеваниях. Чем раньше начато и чем эффективнее проводится лечение основного заболевания антибиотиками, тем менее вероятно вовлечение в воспалительный процесс других органов, в частности перикарда. Если же при лечении инфекционного или воспалительного заболевания либо после повреждения грудной клетки появляются признаки вторичного вовлечения перикарда (шум трения перикарда), проводимая антибактериальная терапия должна быть усилена или откорректирована. При аутоиммунном характере заболевания выбор препаратов для антибактериальной терапии необходимо комбинаций должен определяться не только на основании учета индивидуальной переносимости, совместимости препаратов и их наличия в лечебном учреждении, но и обязательного учета эффективности избранной комбинации в отношении предполагаемых возбудителей инфекционного осложнения в перикарде.

В последние годы значительно расширились представления о роли вирусов в развитии острого воспалительного процесса в полости перикарда. Диагностика вирусной природы заболевания все еще представляет непростую задачу даже в специализированных хирургических стационарах. Возможно, именно этим обстоятельством обусловлена значительная доля идиопатических перикардитов (или перикардитов неясной этиологии, как их именовали прежде). Вследствие этого таким пациентам в комплексную терапию обязательно следует включать современные противовирусные препараты, в частности интерлейкины. Полученные предварительные результаты обнадеживают, однако для окончательной оценки эффективности необходимо проведение специальных исследований.

При всех формах острого перикардита обязательно проведение противовоспалительной терапии, направленной на подавление экссудативного и пролиферативного компонентов воспалительного процесса. Многие воспалительные и инфекционные заболевания в настоящее время, в условиях нарастающей сенсibilизации населения, протекают с выраженными гиперэргическими реакциями. Вовлечение в патологический процесс перикарда, обусловленное инфекционно-аллергическими механизмами, свидетельствует о патологической гиперреактивности организма. При инфекционно-аллергических перикардитах ведущее место принадлежит методам этиотропной терапии, при аллергических и аутоиммунных формах заболевания основным звеном в комплексе лечебных мероприятий становится неспецифическая противовоспалительная терапия. Обязательным компонентом в схеме лечения больных с острыми перикардитами являются негормональные противовоспалительные препараты. Лекарственные средства этой группы оказывают также выраженное обезболивающее действие. Их использование в

обычных дозировках не сопровождается гранулоцитопенией или гематурией. Использование современных негормональных противовоспалительных препаратов (бруфен, вольтарен, ибупрофен, индометацин) позволяет избежать развития упомянутых осложнений и добиться успеха в лечении большинства пациентов. Эффективность лечения при минимальных дозах достигается использованием комбинаций противовоспалительных препаратов. Эффективны перечисленные средства также и при инфекционных перикардитах. Особенно это относится к затяжным формам, вызванным маловирулентными возбудителями и протекающим с выраженным гиперэргическим компонентом. Неспецифическое противовоспалительное лечение может быть начато и до окончательного выявления природы процесса, но при этом необходим постоянный контроль за показателями свертывающей системы крови.

Наиболее мощным неспецифическим противовоспалительным и противоаллергическим действием обладают стероидные гормоны и их аналоги, наиболее часто используемыми из которых являются гидрокортизон, преднизолон, дексазон. Гормональные препараты абсолютно показаны при перикардитах, обусловленных системными заболеваниями (красная волчанка, ревматический полиартрит). Короткие, но энергичные курсы гормональной терапии оказывают быстрый и обрывающий воспаление эффект при аллергических неинфекционных перикардитах. Применение гормональных препаратов больными с идиопатическими перикардитами позволяет добиться перелома в сторону улучшения в течение короткого промежутка времени. Эти результаты отражают подавляющий удельный вес перикардитов сенсibilизированных состояний среди форм, этиологию которых установить не удалось. Однако при неустановленной этиологии перикардита применять глюкокортикоиды следует с особой осторожностью.

Допустимо применение гормональных препаратов в виде непродолжительных курсов для закрепления результатов антибактериальной терапии при эффективном лечении больных с инфекционными перикардитами. Применение глюкокортикоидов показано при преимущественно продуктивных формах перикардитов. В этих случаях можно использовать противоопухолевое действие стероидных гормонов, направленное против фибробластической пролиферации. Устранение или замедление процессов организации фибрина в полости перикарда, особенно при гиперэргических формах воспаления или вялом течении воспалительного процесса вследствие низкой вирулентности флоры на фоне проводимого этиотропного лечения, «обнажает» возбудителя, делает его более доступным воздействию антибактериальных препаратов, а следовательно, повышает эффективность антибактериальной терапии.

Напротив, при недостаточной эффективности этиотропного лечения применение гормональных препаратов сопряжено с риском активизации и генерализации инфекционного процесса и поэтому противопоказано.

Эффективность применения глюкокортикоидов возрастает при местном (внутриперикардальном) их использовании, особенно при выпотных перикардитах с высоким темпом экссудации. Больным с реактивными асептическими перикардитами внутриперикардально вводится суспензия гидрокортизона ацетата через катетер, установленный в полости перикарда. Обычно ежедневно, под прикрытием антибиотиков, вводят по 1 мл суспензии, предварительно растворенной в 5 мл 0.5 %-ного раствора новокаина или 0.9 %-ного раствора хлористого натрия. Использование гидрокортизона позволяет добиться прекращения экссудации в течение 48—72 ч. Осложнений, связанных с применением гормональных препаратов, не отмечается.

Включение глюкокортикоидов в схему комплексного лечения больных с острыми перикардитами позволяет добиться нормализации температуры тела (если она повышена) в течение 24—48 ч, прекращения болей, снижения темпа экссудации с последующим ее прекращением. Выгодным является сочетание глюкокортикоидов с пиразолидиновыми препаратами, обладающее отчетливым синергизмом. Их совместное применение позволяет использовать меньшие дозы стероидов и раньше прекращать гормонотерапию.

При использовании глюкокортикоидов в схему лечения пациентов с профилактической целью обязательно включение антацидов (аль-магель, фосфалюгель, викалин).

При остром перикардите противоаллергическая терапия усиливается за счет применения антигистаминных препаратов, наиболее употребимыми из которых являются димедрол, супрастин, тавегил, дипразин. С этой целью целесообразно включение в схему лечения и глюконата кальция. Показано использование также препаратов общеукрепляющего действия, витаминов.

При лечении острых перикардитов, развившихся как проявление системных заболеваний, нарушений обменных процессов или же специфических инфекций, неперенным является полноценное лечение основного заболевания с участием соответствующих специалистов.

Выраженный болевой синдром, характерный для острого «сухого» перикардита, хорошо купируется введением ненаркотических анальгетиков — анальгина, реопирина. Реже, при резистентном болевом синдроме, а также при невозможности исключить коронарное происхождение болей, используют наркотические анальгетики (промедол, морфин).

Сердечные гликозиды применяют в тех случаях, когда в результате обследования исключена тампонада сердца как причина недостаточности кровообращения у пациентов с дилатированным сердцем. Современные методы исследования (эхокардиография, компьютерная и магнитно-резонансная томографии) при их комплексном применении практически в 100 % случаев позволяют установить истинный характер изменений в полости сердечной сорочки.

* При быстром накоплении выпота в полости перикарда больным назначают бессолевую диету с ограничением объема принимаемой жидкости до 500—600 мл. Применяют также мочегонные средства — лазикс (40—80 мг), затем, по достижении эффекта, переходят на верошпирон в адекватных дозах.

Проведение курса комплексной консервативной терапии позволяет добиться успеха в лечении всех пациентов с острым фибринозным и острым выпотным (при незначительном количестве выпота в полости перикарда — толщина слоя жидкости в переднем отделе полости перикарда в диастолу не более 5 мм) перикардитами. В последующем все эти пациенты нуждаются в динамическом наблюдении в стационаре с проведением регулярных плановых обследований.

Четырем пациентам потребовалось использование других методов лечения. При наличии выраженных морфологических изменений, т. е. при продуктивной стадии заболевания (межуточной и тем более хронической), использование только консервативного лечения было недостаточно. Консервативная терапия носила характер предоперационной подготовки. Таким пациентам необходимо было проведение различных хирургических пособий. Конкретный выбор необходимого пособия определялся прежде всего общим состоянием пациента и характером морфологических изменений. Для пациентов с острым выпотным перикардитом при значительном количестве жидкости в полости перикарда (слой жидкости толщиной более 5 мм по передней поверхности сердца в диастолу), а также с выпотным перикардитом в межуточной стадии заболевания окончательная лечебная тактика определялась после завершения комплексного обследования и уточнения характера изменений в полости перикарда. Появление начальных признаков сдавления сердца у пациентов со слипчивым перикардитом служило показанием к проведению оперативного вмешательства.

Ретроспективный анализ результатов оперативного лечения пациентов, находившихся на обследовании и лечении в клинике, а также собственные данные позволили определить основные параметры, влияющие на выбор лечебной тактики для таких больных. Наиболее информативными критериями, учет которых, по нашему мнению, обязателен при выборе лечебной тактики, а также их конкретные значения приведены в табл. 13. Данные настоящей таблицы свидетельствуют о том, что значения подавляющего большинства содержащихся в ней параметров могут быть определены с помощью неинвазивных методов исследования, и прежде всего ультразвуковой эхокардиографии. Широко использовавшийся ранее (до внедрения ЭхоКГ) при обследовании пациентов с хроническими формами перикардита метод интегральной реографии тела человека, разработанный в 1974 г. сотрудником кафедры госпитальной хирургии ВМедА М. И. Тищенко, также достаточно информативен [26].

Таблица 13

Значения основных параметров, влияющих на выбор лечебной тактики для больных со слипчивым перикардитом

Показатель	Лечение		
	консерватив-	оперативное	симптома-
КСРЛЖ, см	<3.2	3.2-3.7	>3.7
КДРЛЖ-КСРЛЖ, см	>1.7	1.2-1.7	<1.2
ФУ, %	>35	25-35	<25
КДО, мл	<110	110-140	>140
МО, л	>5	4-5	<4
УВ, мл	65-75	55-65	<55
КСО, мл	<45	45-60	>60
ФВ, %	>0.6	0.6-0.5	<0.5
СИ	2.7-3.2	2.2-2.7	<2.2
УИ	>40	30-40	<30

Однако результаты проведенных фундаментальных исследований показателей центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда при различных заболеваниях сердца, оценка функциональных резервов и их прогностического значения у кардиохирургических больных свидетельствуют о предпочтительности использования ЭхоКГ [117]. К преимуществам этого метода исследования относятся его высокая информативность даже при начальных стадиях заболевания (до развития необратимых морфологических изменений), оперативность, возможность оценки не только функциональных, но и морфологических нарушений, необременительность даже для пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, а также возможность получения нужной информации в течение короткого промежутка времени с автоматическим расчетом необходимых критериев.

Эффективность использования приведенных критериев подтверждается также данными исследований, проведенных с целью изучения возможности прогнозирования результатов лечения больных со слипчивым перикардитом (см. 3.2.4). Вопросы хирургической тактики более подробно освещены в соответствующих разделах.

4.2. Пункция и дренирование полости перикарда

При выпотном перикардите со скоплением значительного количества жидкости в полости перикарда обязательна пункция перикарда. Это пособие является диагностическим, так как позволяет уточнить характер выпота и подвергнуть его тщательному лабораторному (в том числе и бактериологическому) исследованию. Пункция перикарда является одновременно и лечебным пособием, так как позволяет удалить из перикарда выпот, препятствующий нормальному функционированию сердца, а также устранить угрозу развития его тампонады. Однако пункцию полости перикарда необходимо завершать дренированием ее тонким полихлорвиниловым катетером. Необходимость дренирования полости перикарда объясняется несколькими причинами. Прежде всего однократная пункция, как правило, недостаточна для того, чтобы окончательно купировать воспалительный процесс в полости перикарда. Экссудация в полости перикарда может сохраняться и далее, причем темп ее может быть различным. Проведение повторной пункции может быть затруднено вследствие возникновения ранних сращений, разграничивающих полость перикарда. В этих условиях наличие дренажа, установленного во время первой пункции, значительно облегчает эвакуацию выпота из полости.

Дренирование полости перикарда во время первой пункции целесообразно также и потому, что во время проведения пункции не всегда удается сразу установить этиологический диагноз патологического процесса. Сомнений о характере патологического процесса обычно не возникает при гнойном перикардите, когда из полости перикарда поступает жидкость гнойного характера. В остальных случаях окончательный диагноз удастся установить лишь через несколько часов и даже суток после процедуры. И только после этого можно избрать окончательную лечебную тактику для каждого конкретного больного. Наличие дренажа позволяет проводить местное лечение, содержание которого определяется характером воспалительного процесса в полости перикарда. Для пункции полости перикарда используются нижние доступы — в точках Ларрея или Марфана. Иногда эти

доступы называют трансдиафрагмальными. Однако этот термин является ошибочным, так как при соблюдении правил проведения пункции повреждения диафрагмы, печени или легкого не происходит (рис. 31). Техника проведения типичной пункции детально описана во многих руководствах по сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии.

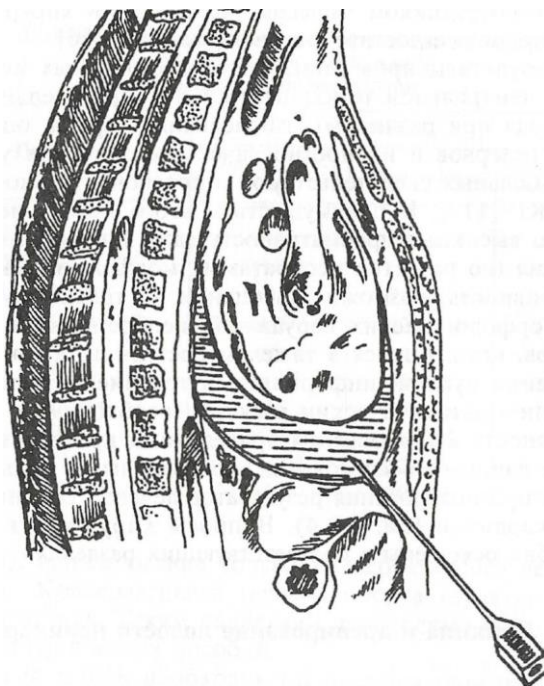


Рис. 31. Схема пункции перикарда по Ларрею.

Во время пункции из полости перикарда необходимо эвакуировать максимальное количество выпота. Пункция завершается дренированием полости перикарда по Сельдингеру тонким полихлорвиниловым катетером, который фиксируется к коже одной лавсановой лигатурой. Дренирование полости перикарда целесообразно провести в начале пункции после удаления первых порций выпота. Основную часть содержимого из полости перикарда удаляют уже через катетер.

Такой подход считаем целесообразным, так как при удалении выпота через иглу по мере опорожнения околосердечной сумки сердце приближается к концу иглы. Острый конец иглы, располагающийся в перикарде, может повредить стенку желудочка при ритмичных сокращениях сердца. Кроме того, после опорожнения полости перикарда сложнее ввести жесткий пластиковый проводник для катетера на достаточную глубину: конец его часто упирается в стенку желудочка, что препятствует дальнейшему продвижению проводника, а следовательно, оптимальному размещению катетера. Избежать сложностей при размещении катетера в полости перикарда позволяет использование металлического гибкого проводника с закругленным концом. Использование тонкого проводника дает возможность контролировать расположение катетера в полости перикарда во время манипуляции с помощью ЭхоКГ или рентгеноскопии — если позволяет общее состояние пациента.

После дренирования полости перикарда, фиксации катетера и максимального удаления выпота полость перикарда фракционно промывается 250—300 мл раствора одного из антисептических препаратов (фурацилин, диоксидин, солафур). Объем использованного промывного раствора определяется характером полученного выпота: при вязком мутном выпоте, а тем более при подозрении на бактериальную природу выпота, объем промывного раствора необходимо увеличивать, осуществляя промывание до «чистых промывных вод».

После удаления промывного раствора в полость перикарда вводится 100—200 см³ кислорода или воздуха, но этот объем не должен превышать половины объема удаленного выпота. Создание пневмоперикарда является эффективным методом профилактики внутриперикардальных сращений и развития в последующем

сдавливającego перикардита. Кроме того, в условиях пневмоперикарда удастся визуализировать внутреннюю поверхность перикарда и дополнительно уяснить характер патологических изменений. Однако пневмоперикард делает практически невозможным проведение ЭхоКГ в ближайшие сроки после манипуляции, так как наличие воздуха не позволяет эффективно лоцировать полость околосердечной сумки. Дальнейшее ведение полости перикарда определяется характером патологического процесса и результатами лабораторного исследования выпота. При наличии фибринозных напластований, рыхлых сращений в полости перикарда, высокого содержания белка в жидкости из полости перикарда в комплексное лечение таких пациентов включались протеолитические ферменты.

По нашим данным, наиболее эффективными отечественными ферментативными препаратами являются террилитин и особенно терридеказа. При внутривнутриперикардальном введении эти препараты лизируют детрит, фибрин и свертки крови, снижают вязкость выпота. Препараты совместимы с антибиотиками, способствуют лучшему проникновению в очаг воспаления других лекарственных веществ. Терридеказу вводили в полость перикарда в дозе 100—200 ПЕ, растворив в 3—5 мл 0.9 %-ного раствора хлористого натрия или 0.5%-ного раствора новокаина. Обычно удаляли содержимое из полости перикарда через 24 ч после введения ферментов. При выраженной гипертермической реакции, обусловленной резорбцией продуктов ферментативного протеолиза, а также при появлении признаков компрессии сердца скапливающимся выпотом полость перикарда опорожняли раньше, промывали раствором антисептиков и при необходимости вводили препарат повторно. Каких-либо осложнений, связанных с внутривнутриперикардальным введением терридеказы, у наших пациентов мы не отмечали.

В схему местного лечения выпотного перикардита обязательно включали антибиотики широкого спектра действия. При асептических перикардитах антибактериальные препараты использовали с профилактической целью для предупреждения вторичной инфекции. Для больных с перикардитами бактериальной природы выбор препаратов осуществляли по общим правилам проведения антибактериальной терапии, которые изложены в разделе 4.6. Двадцати пяти пациентам с асептическими перикардитами (11 — с посттравматическими, 9 — с инфекционно-аллергическими и 5 — с послеоперационными) внутривнутриперикардально вводились кортикостероиды (гидрокортизон по 0.025, преднизолон по 0.015 или декса-зон по 0.004) под прикрытием антибактериальных препаратов. У всех пациентов острый воспалительный процесс в полости перикарда был купирован. После прекращения экссудации в полость перикарда катетер удаляли. Средний срок пребывания катетера в полости перикарда составил 7.5+ 2.5 сут. С целью профилактики инфекционных осложнений в мягких тканях вокруг катетера ежедневно проводили перевязки с одновременной обработкой кожи и обкалыванием мягких тканей раствором антибиотиков. Сохранения проходимости просвета катетера добивались, используя методику гепаринового замка. Осложнений, связанных с длительным пребыванием катетера, у наших пациентов мы не отмечали. Для иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной Б., 58 лет, поступил в клинику 27.03.95. Диагноз: посттравматический выпотной перикардит (закрытая травма груди и левого бедра от 16.03.95); хроническая ишемическая болезнь сердца, стенокардия покоя, атеросклероз аорты и коронарных артерий, полная АВ-блокада, искусственный водитель ритма (май, 1994 г.), НК Пб ст.; язвенная болезнь, язва желудка в стадии ремиссии. С 16.03.95 по 27.03.95 находился на лечении в одном из травматологических стационаров, где при рентгенологическом обследовании грудной клетки было выявлено увеличение размеров тени сердца. При проведении ЭхоКГ у больного обнаружено скопление жидкости в полости перикарда, по поводу чего для дальнейшего обследования и лечения он был переведен в клинику.

При поступлении предъявлял жалобы на периодические ноющие боли в области сердца, возникающие при незначительной физической нагрузке, периодически учащенное сердцебиение, ощущение «перебоев» в работе сердца.

Общее состояние пациента средней степени тяжести. Сознание ясное, активен в пределах палаты. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Грудная клетка обычной формы. В правой подключичной области в подкожной клетчатке пальпаторно определялся электрокардиостимулятор. При перкуссии отмечалось расширение

границ сердца за счет всех его отделов, преимущественно влево. Аускультативно определялась глухость тонов сердца. Пульс 90 уд./мин, аритмичный, слабого наполнения. АД = 125/80 мм рт.ст. Отмечалось набухание шейных вен. Со стороны других органов и систем — без особенностей.

В клинике обследован. Обзорная рентгенограмма грудной клетки: усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, тень сердца больших размеров, равномерно расширена, дуги сглажены, имелся также кардиостимулятор (рис. 32).

При проведении ЭхоКГ в полости перикарда обнаружено скопление значительного количества жидкости (с толщиной ее слоя до 2 см) по передней поверхности. Клапанный аппарат сердца без особенностей, имелась отчетливая дилатация камер сердца.

ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия с участками желудочковой бигемии, единичные предсердные экстрасистолы, эффективная работа кардиостимулятора «demand», блокада левой ножки пучка Гиса.

С учетом результатов обследования, а также характера сопутствующей патологии больному проведен короткий курс кардиотропной терапии (сердечные гликозиды, нитроглицерин, мочегонные, десенсибилизирующие препараты и др.). 03.04.95 в операционной под местной анестезией 0.5%-ным раствором лидокаина с седацией больного димедролом (0.02 г) и трамалом (0.05 г) произведена типичная пункция перикарда по Ларрею. Получен серозно-геморрагический выпот. Полость перикарда дренирована по Сельдингеру полихлорвиниловым катетером. Удалено 1000 мл серозно-геморрагического прозрачного выпота. В полость перикарда введено 200 см³ кислорода, 1 г цефазолина и 0.015 г преднизолонa. Осложнений во время проведения манипуляции не было. Результаты исследования жидкости из полости перикарда от 03.04.95: цитоз 4.9×10^9 л⁻¹, сегментоядерные нейтрофилы — 5 %, эозинофилы — 2 %, лимфоциты — 93 %, удельный вес — 1022; реакция Ривальта (+++); белок — 6.34 %. При цитологическом исследовании выпота обнаружены в большом количестве клетки мезотелия с умеренными дистрофическими изменениями, эритроциты густо покрывали поле зрения.

В последующем состояние больного стабилизировалось. Во время ежедневных перевязок из полости перикарда удалили в общей сложности 1250 мл жидкости серозного характера, в полость перикарда ежедневно вводили антибиотики в высшей разовой дозе и кортикостероиды. Через 8 сут экссудация в полость перикарда прекратилась (рис. 33). Катетер удален. В удовлетворительном состоянии на 9-е сутки после пункции и дренирования больной выписан на амбулаторное лечение под наблюдение кардиолога по месту жительства.

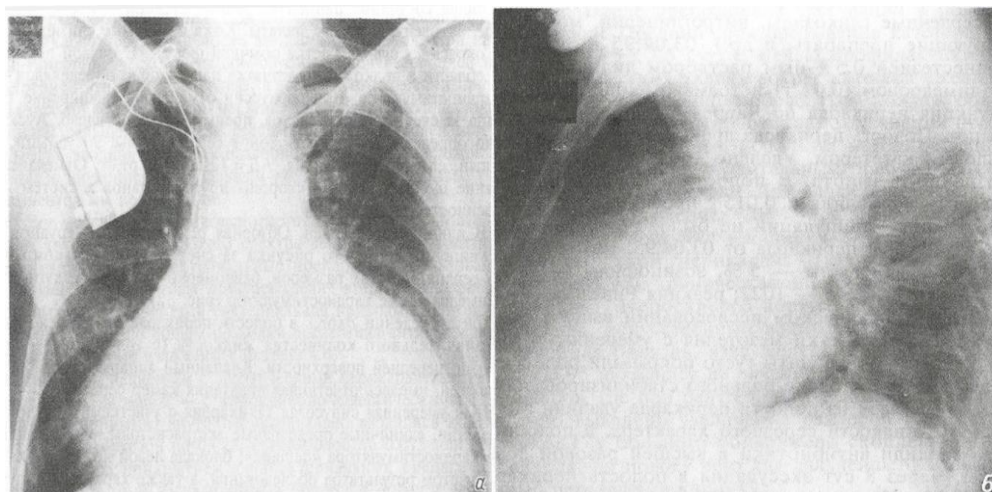


Рис. 32. Рентгенограммы грудной клетки больного Б., 58 лет. а — прямая, б — боковая проекции.

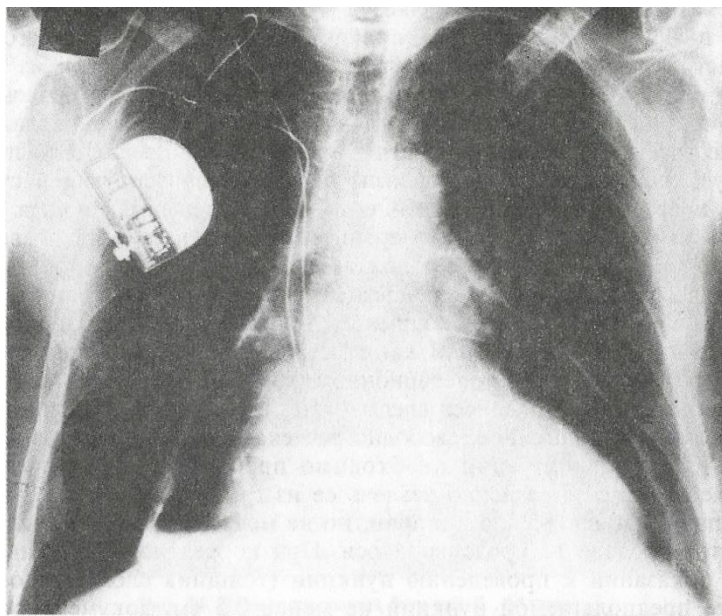


Рис. 33. Рентгенограмма грудной клетки больного Б., 58 лет, через 8 сут после дренирования полости перикарда по Сельдингеру.

Приведенное клиническое наблюдение свидетельствует об эффективности метода закрытого дренирования в лечении больных с острыми выпотными перикардитами.

Использование метода в комплексном лечении 34 наших пациентов позволило добиться успеха у 27 из них. Семи оставшимся пациентам потребовалось применение других методов дренирования и санации полости перикарда.

Осложнения пункции полости перикарда. Проведение лечебнодиагностических пункций при выпотном перикардите сопряжено с возможностью появления ряда осложнений. По данным литературы, к этой группе осложнений относятся ятрогенные повреждения сердца, легкого, печени, диафрагмы или других внутренних органов. Чаще всего повреждаются правые камеры сердца. Признаком, позволяющим заподозрить повреждение камер сердца во время пункции, является поступление по игле жидкости, похожей на кровь. В некоторых случаях выпот из полости перикарда настолько окрашен кровью, что по внешнему виду его трудно отличить от венозной крови. Помогает правильно оценить ситуацию то обстоятельство, что игле, конец которой находится в сердечной мышце, передаются толчки при каждом сокращении сердца; игла, прошедшая только через наружный листок перикарда, не пульсирует.

Однако этот признак не во всех случаях в достаточной мере убеждает врача в положении иглы. Одним из простых методов определения положения иглы является измерение давления в полости. При пункции по Ларрею игла, пройдя стенку сердца, чаще всего оказывается в полости правого желудочка, поступление крови из которого носит пульсирующий характер. Среднее давление в правом желудочке превосходит возможное давление в полости перикарда. Еще легче установить положение иглы при попадании в полость левого желудочка: в этом случае из иглы поступает пульсирующей струей алая кровь под высоким давлением. Однако если игла прошла в полость правого желудочка, измерение давления не всегда позволяет достоверно установить ее положение. В этих случаях приходится убеждаться, что полученная через иглу жидкость — экссудат, а не кровь. При этом нет необходимости производить лабораторные исследования: капля крови и капля даже интенсивно окрашенного экссудата оставляют на операционном белье или перевязочном материале резко различающиеся следы (отчетливое двойное пятно в первом случае и однородное, свободно растекающееся — во втором).

В подобной ситуации необходимо прекратить поступательное движение иглы и медленно извлечь ее из грудной полости, осуществив при этом аспирацию в шприц, но не меняя положения последнего относительно ее продольной оси. При корректном формулировании показаний к проведению пункции (толщина слоя жидкости в

месте предполагаемой пункции не менее 0.5 см, документирована данными ЭхоКГ, КТ или МРТ) обратное движение иглы позволяет переместить ее из камеры сердца в полость перикарда, о чем свидетельствует поступление в шприц жидкости, более похожей на экссудат, чем на венозную кровь. Для дальнейшего лечения и контроля за состоянием полости перикарда пункцию во всех случаях следует завершать дренированием полости перикарда по Сельдингеру.

Упомянутое осложнение отмечено у 2 из 34 наших пациентов, причем в обоих случаях это произошло в период освоения методики проведения пункции полости перикарда. Осложнение было своевременно диагностировано, после процедуры за пациентами осуществлялось соответствующее наблюдение, что позволило исключить неблагоприятные последствия вмешательства и добиться излечения больных.

Еще у одной пациентки отмечено другое осложнение — миграция катетера из полости перикарда в полость правого желудочка на другой день после дренирования полости околосердечной сумки.

Больная К., 64 года, поступила в клинику 10.01.95 по поводу острого выпотного идиопатического перикардита. В клинике обследована, диагноз верифицирован результатами клинико-лабораторного и инструментального исследований (рис. 34). 18.01.95 произведена пункция полости перикарда по Ларрею с дренированием по Сельдингеру. После фиксации катетера в полости перикарда по отработанной методике удалено одномоментно 800 мл серозной жидкости. В полость перикарда введено 200 см³ воздуха и 100 ПЕ терридеказы. Осложнений во время проведения пункции не было. Процедура оказалась эффективной, что было подтверждено данными рентгенографии в условиях пневмоперикарда (рис. 35).

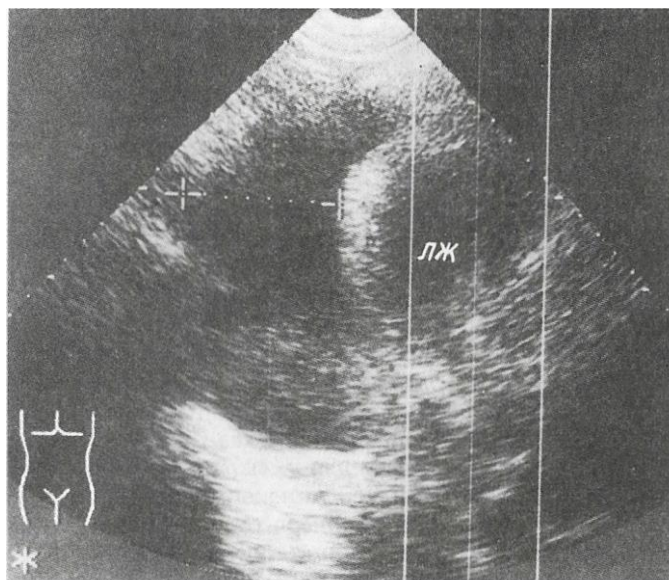


Рис. 34. Эхокардиограмма больной К., 64 года.

Рис. 34. Значительное количество жидкости в полости перикарда.

Общее состояние больной на протяжении последующих суток оставалось относительно удовлетворительным, стабильным. Однако к исходу вторых суток после вмешательства появились клинические признаки тампонады сердца. По катетеру из полости перикарда удалено до 200 мл жидкости, интенсивно окрашенной кровью. Был диагностирован гемосероперикард, генез которого окончательно не был ясен. После проведения ограниченной инфузионной и симптоматической терапии и стабилизации состояния пациентки произведена поли-позиционная рентгеноскопия с попыткой контрастирования полости перикарда 60%-ным раствором уротраста. Контрастировать полость перикарда у больной не удалось — контрастное вещество поступало по катетеру и растворялось током крови, попадая в общий ствол легочной артерии. С учетом данных рентгеноскопии установлено, что конец катетера мигрировал из полости перикарда в полость правого желудочка, перфорировав стенку последнего. Под контролем рентгеноскопии катетер перемещен в полость перикарда и размещен в заднем синусе околосердечной сумки. В последующем общее состояние пациентки оставалось

стабильным. Признаков рецидива внутриперикардиального кровотечения не отмечено. По данным рентгеноскопии, в условиях пневмоперикарда диагностирован свернувшийся гемоперикард, однако ферментативный лизис гемоперикарда не производили из-за опасности рецидива внутриперикардиального кровотечения.

02.02.95 под внутривенной анестезией внеплевральным внебрюшинным доступом в нашей модификации произведена перикардиотомия с санацией и дренированием полости перикарда двумя дренажами по разработанной в клинике методике (см. 4.3.2). Послеоперационное течение благоприятное. Признаков рецидива заболевания у больной не отмечено. В удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение 02.03.95. При контрольном осмотре в клинике через 6 мес жалоб не предъявляла, данных о рецидиве заболевания не получено.

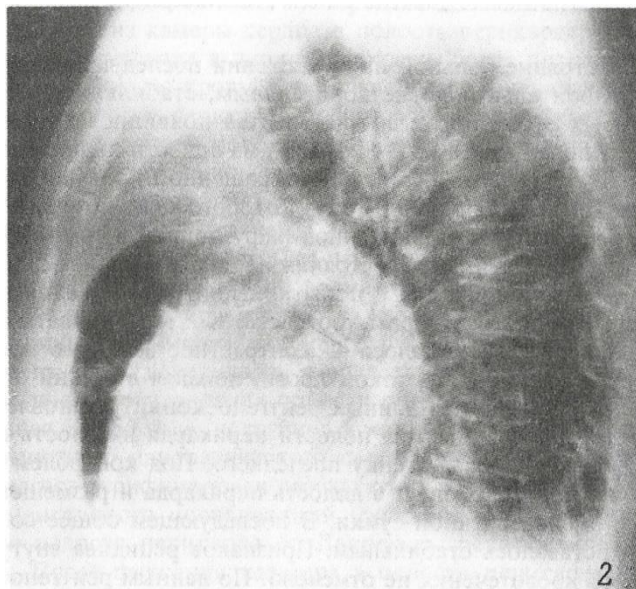


Рис. 35. Рентгенограммы грудной клетки больной К., 64 года, в условиях пневмоперикарда.

1—прямая, 2—боковая проекции.

В данном наблюдении причиной миграции катетера явилось, очевидно, нарушение методики дренирования полости перикарда, заключавшееся в оставлении короткого конца катетера и в размещении его в передних отделах полости перикарда срезом к тонкостенному правому желудочку сердца. Указанные обстоятельства и явились причиной перфорации стенки сердца. Своевременная диагностика и раннее адекватное лечение позволили добиться выздоровления пациентки.

Других осложнений, связанных с проведением пункции и дренированием полости перикарда, у наших пациентов мы не отметили.

Перикардиоцентез в лечении больных с выпотным перикардитом. Применение закрытого дренирования тонким катетером сопровождается хорошими результатами у больных с выпотным перикардитом. Эффективность метода значительно снижается при скоплении в полости перикарда выпота с высоким содержанием фибрина, наличии в полости детрита, организующихся свертков крови, густого гноя, а также при появлении сращений листков перикарда, разграничивающих единую полость на несообщающиеся между собой отделы. В этих случаях целесообразно проведение перикардиоцентеза — дренирования полости перикарда с помощью троакара двухпросветной силиконизированной трубкой диаметром 6—8 мм. Такой диаметр дренажной трубки позволяет быстро добиться декомпрессии полости перикарда и обеспечивает эффективную эвакуацию детрита. Наличие дренажной трубки с широким просветом позволяет более активно применять протеолитические ферменты, а также использовать в комплексном лечении таких пациентов внутриперикардиальное введение аутолейковзвеси. Перикардиоцентез особенно показан больным с острым гнойным перикардитом, когда тяжесть их состояния и неустойчивые показатели гемодинамики вследствие тяжелой гнойной интоксикации и повышения

внутриперикардиального давления обуславливают необходимость экстренной декомпрессии полости перикарда и дренирования гнойного очага. Потеря времени на организацию оперативного вмешательства и проведение предоперационной подготовки у таких пациентов может привести к летальному исходу. Обязательными условиями успеха в проведении перикардиоцентеза являются отсутствие сращений в передних отделах полости перикарда и наличие выпота между передним листком перикарда и передней поверхностью сердца с толщиной слоя жидкости не менее 0.8 см (длина режущей части стилета троакара). Необходимую информацию о состоянии полости перикарда, наличии и распределении в ней выпота обеспечивает стандартная двумерная ЭхоКГ, не требующая значительных затрат времени и абсолютно не обременительная для больного.

Перикардиоцентез может быть выполнен в перевязочной под местной анестезией с премедикацией или седацией пациента. Больной находится в положении полусидя, с валиком под поясничной областью. После обработки операционного поля и отграничения его стерильным бельем производится анестезия кожи и подлежащих мягких тканей в точке Марфана. Через эту же точку производят типичную пункцию полости перикарда. Получив порцию выпота и убедившись, что игла находится в полости перикарда, а не в камере сердца, иглу извлекают. Скальпелем рассекают кожу в месте пункции на протяжении 1 см по средней линии живота ниже мечевидного отростка. В разрез вводят троакар перпендикулярно поверхности кожи на глубину 1—1.5 см. Затем, повторяя направление движения иглы во время пункции, рукоятку троакара наклоняют к поверхности передней брюшной стенки каудально, а стилет медленно продвигают почти параллельно задней поверхности грудины в направлении медиально, вверх и назад. На глубине 2—3 см ощущается прокол перикарда, обычно представляющего собой плотную фиброзную мембрану. После этого дальнейшее продвижение троакара прекращается и извлекается стилет. Через гильзу троакара в полость перикарда вводят заранее подобранную трубку с несколькими (3—4) боковыми отверстиями. После получения гнойного выпота гильза извлекается, дренажная трубка фиксируется к коже лавсановой лигатурой и присоединяется к аспирационному устройству (аппарат Лавриновича— Каншина). После эвакуации выпота и фракционного промывания полости перикарда дальнейшее местное лечение проводится в условиях пневмоперикарда, с использованием протеолитических ферментов и антибиотиков. Общее лечение пациентов осуществляется строго индивидуально, с учетом характера процесса, клинической картины заболевания. Для иллюстрации результатов применения перикардиоцентеза приводим следующее клиническое наблюдение.

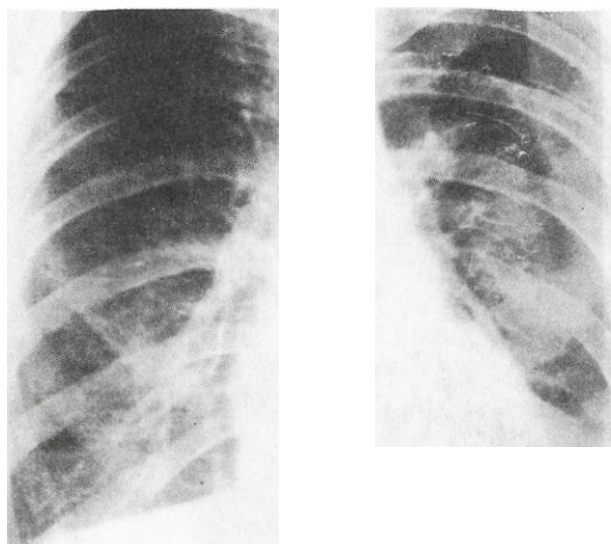


Рис. 36. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного Ю..

Больной Ю., 34 года, поступил в клинику 22.02.94 с жалобами на выраженную слабость, одышку в покое, чувство нехватки воздуха, ноющие боли за грудиной, а также боли в правой теменной области, правой боковой поверхности шеи и верхних отделах передней грудной стенки. Из анамнеза известно, что 29.01.94 был избит неизвестными, получил множественные тупые раны головы, лица, шеи и туловища. В связи с ухудшением

самочувствия (усиление болей, появление отека мягких тканей в области травм, повышение температуры тела, с ознобами, сопровождающимися нарушениями сознания) 04.02.94 был госпитализирован в хирургический стационар, где выявлены и 08.02.94 вскрыты множественные гнойники в мягких тканях головы, лица, шеи и туловища. Однако состояние больного оставалось тяжелым. Присоединились признаки сердечно-легочной недостаточности. При проведении рентгенографического исследования выявлено увеличение размеров тени сердца. При проведении эхокардиографии обнаружено скопление жидкости в полости перикарда. Заподозрен гнойный перикардит, в связи с чем 22.02.94 больной был переведен в клинику для дальнейшего лечения.

При поступлении общее состояние больного крайне тяжелое. Сознание спутанное. Кожа и видимые слизистые бледные. Дыхание жесткое, ослабленное в базальных отделах. ЧДЦ = 28—30 в 1 мин, ЧСС = 130 в 1 мин, пульс ритмичный, слабого наполнения. Тоны сердца глухие. Границы сердца расширены за счет всех отделов. АД = 110/80 мм рт. ст., ЦВД = 230 мм вод. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. В левом подреберье пальпировалась увеличенная селезенка. При осмотре в перевязочной выявлены множественные инфицированные раны теменной и затылочной областей головы, правой половины лица и шеи, передней грудной стенки, с обширными участками некроза кожи и подкожной клетчатки. При срочной рентгенографии от 22.02.94 выявлено значительное расширение тени сердца в поперечнике, дуги его сглажены. Левое легкое уменьшено в объеме за счет скопления жидкости в левой плевральной полости (рис. 36).

22.02.94 выполнена операция: перикардиоцентез, дренирование полости перикарда. Под местной анестезией рассечена кожа в точке Марфана, произведен перикардиоцентез троакаром, полость перикарда дренирована двухпросветной силиконированной трубкой диаметром 8 мм. Из полости перикарда одномоментно удалено 500 мл мутного геморрагического выпота, полость промыта раствором фура-цилина, затем в полость перикарда введено 80 мг гентамицина и 250 см³ кислорода.

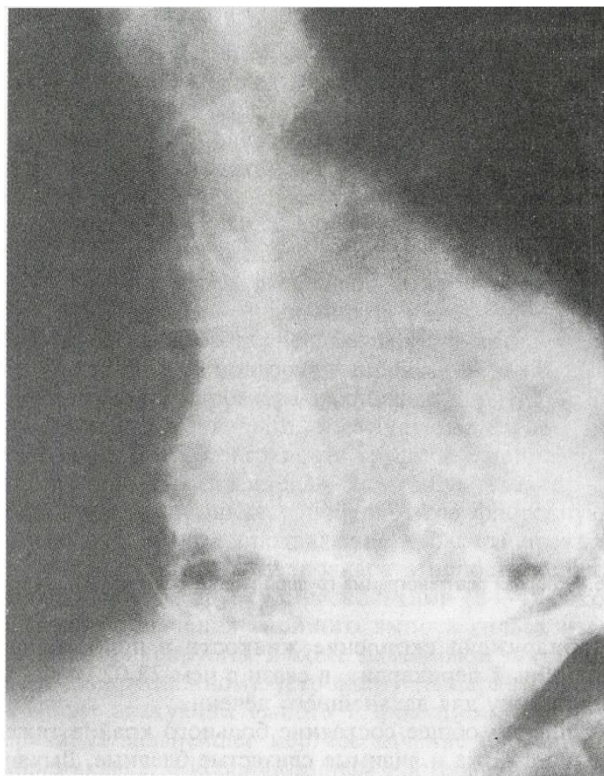


Рис. 37. Рентгенограмма грудной клетки больного Ю., 34 года. В полости перикарда множественные сращения (пневмоперикард).

Контрольная рентгенография от 23.02.94: жидкость в полости перикарда не определялась, перикард резко утолщен, в полости его имелись множественные сращения (рис. 37). Начата местная фибринолитическая терапия с ежедневным введением в полость перикарда 200 ПЕ терридеказы.

Состояние больного в первые дни после дренирования оставалось тяжелым, что было обусловлено как имевшимся воспалительным процессом в полости перикарда, так и интоксикацией из очагов гнойного воспаления в подкожной клетчатке. При бактериологическом исследовании выпота из полости перикарда и гнойного, отделяемого из ран мягких тканей головы, лица и шеи получен рост *Proteus mirabilis*, не чувствительного ни к одному из имевшихся антибиотиков.

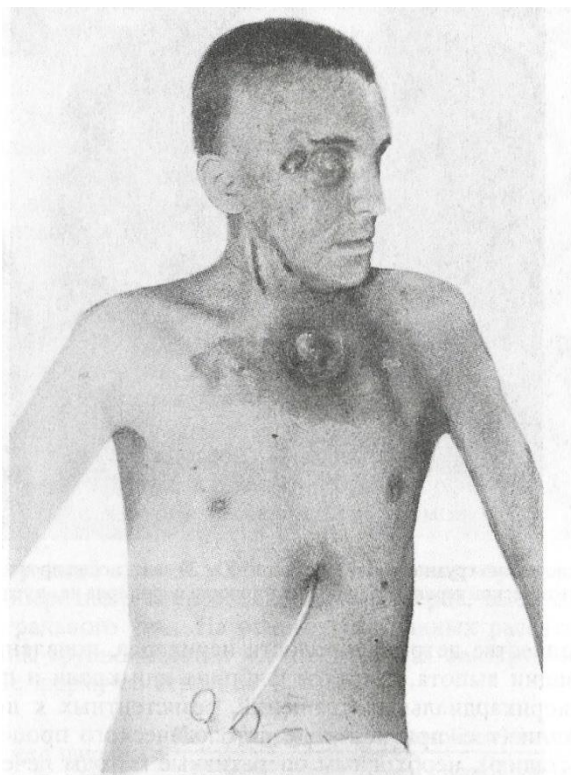


Рис. 38. Больной Ю., 34 года.
Дренаж в полости перикарда, установленный в точке Ларрея.

Проводилась интенсивная комплексная общая и местная терапия, что позволило добиться стабилизации состояния пациента, купировать воспалительный процесс в полости перикарда, санировать множественные гнойники в мягких тканях (рис. 38). Контрольная рентгенография органов грудной клетки от 02.03.94: тень сердца нормальных размеров, сращений в полости перикарда нет (рис. 39). Дренаж из полости перикарда удален. Раны мягких тканей зажили частично после наложения вторичных швов, частично вторичным натяжением. В удовлетворительном состоянии выписан из клиники. При контрольном осмотре через 6, 12 и 24 мес жалоб не предъявлял, признаков недостаточности кровообращения у пациента не обнаружено.

Перикардиоцентез использовался при лечении 3 пациентов с гнойным перикардитом. В результате проведенного комплексного лечения 2 больных выздоровели. Одному пациенту для эффективной санации полости перикарда и полного излечения понадобилось оперативное вмешательство.

Анализ результатов лечения наших пациентов свидетельствует, что перикардиоцентез эффективен при раннем установлении характера изменений и раннем начале комплексного лечения в реактивной фазе заболевания. При запоздалой диагностике заболевания, значительном количестве детрита в полости перикарда, появлении признаков организации выпота, свертков фибрина или крови и формировании внутривнутриперикардиальных сращений, резистентных к протеолитической терапии (т. е. при переходе патологического процесса в продуктивную стадию), необходимы оперативные методы лечения.

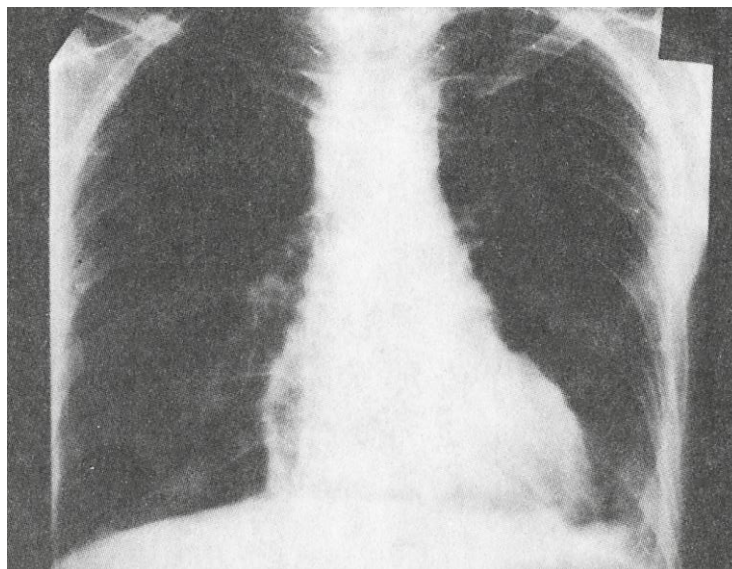


Рис. 39. Рентгенограмма грудной клетки больного Ю., 34 года, после проведения местной фибринолитической терапии. Сращения в полости перикарда неопределяются.

4.3. Внеплевральная перикардиотомия

Убедительные признаки выпотного перикардита с угрозой тампонады сердца (скопление выпота, наличие свертков крови или фибрина в полости перикарда) при безуспешности попыток пункций с дренированием полости перикарда, неэффективность закрытого дренирования и санации при гнойном перикардите, наличие внутриперикардальных сращений, разграничивающих полость перикарда на не-сообщающиеся между собой отделы, необходимость морфологической верификации процесса, а также тяжесть состояния пациента, препятствующая проведению радикального оперативного вмешательства, являются показанием к проведению ограниченного паллиативного вмешательства — внеплевральной перикардиотомии с ограниченной резекцией перикарда. Для этого предложены различные доступы: вертикальный, поперечный, косой вдоль края левой реберной дуги. У каждого из упомянутых доступов имеются свои сторонники и противники. Сторонники каждого из доступов большое внимание уделяют достоинствам и преимуществам. Противники основное внимание сосредотачивают на тех или иных недостатках рассматриваемого доступа и предлагают свой.

Для выбора оптимального внеплеврального доступа к перикарду с учетом индивидуальных особенностей, размеров, формы и положения сердца в связи с различием форм грудной клетки и для отработки техники операции нами проведено специальное клинико-анатомическое исследование.

4.3.1. Обоснование внеплеврального доступа

Определение формы и положения сердца в зависимости от формы грудной клетки проведено на 60 здоровых людях в возрасте от 20 до 65 лет. С этой целью были обследованы 3 группы по 20 человек:

- 1) с узкой грудной клеткой — долихоморфные,
- 2) с широкой грудной клеткой — брахиморфные,
- 3) с наиболее часто встречающейся формой грудной клетки — мезоморфные.

Форма грудной клетки у обследованных лиц изучалась путем измерения поперечного и продольного ее размеров, высоты, окружности, эпигастрального угла. На основе этих данных рассчитывался индекс ширины грудной клетки и относительная ее окружность, характеризующие форму ее строения:

Поперечный размер грудной клетки х 100

Индекс ширины = -----

Переднезадний размер грудной клетки

окружность грудной клетки х 100

Относительная окружность грудной клетки = -----

Рост (стоя)

Положение сердца в грудной клетке устанавливали рентгенологически, с вычислением угла его продольной оси (угол, образованный продольной осью сердца и горизонтальной линией, проведенной через его верхушку) и уточнением проекции на переднюю грудную стенку. Между формой грудной клетки и положением в ней сердца определялась корреляция. Результаты проведенных антропометрических измерений приведены в табл. 14.

Исследования показали, что группа людей с узкой грудной клеткой характеризуется величиной эпигастрального угла от 63 до 95°, индексом ширины от 113.9 до 129.7 и относительной ее окружностью от 44.8 до 49.34 см. При этом угол наклона продольной оси сердца к горизонтальной плоскости соответствовал 52—57°. Положение его в грудной клетке, как правило, приближалось к вертикальному.

В группе обследованных с широкой грудной клеткой величина эпигастрального угла колебалась от 101 до 124°, индекс ширины — от 140.2 до 169.5 и ее относительная окружность — от 52.87 до 59.34 см. Угол наклона продольной оси сердца при этих формах грудной клетки во всех наблюдениях составил 32—36°. Положение сердца приближалось к поперечному.

Таблица 14

Антропометрические показатели при различных формах грудной клетки

Форма грудной клетки	Эпига-стральный	Индекс ширины	Относительная	Угол наклона	Положение сердца
Долихоморфная	63-95	113.9-129.7	44.8-49.34	52-57	Вертикальное
Брахиморфная	101-124	140.2-169.5	52.87-59.34	32-36	Горизонталь-
Мезоморфная	96-101	130.6-138.9	49.9-52.7	37-51	Косое

У людей с мезоморфной формой грудной клетки эпигастральный угол составлял 96—101°, индекс ширины 130.6—138.9, относительная окружность 49.9—52.7 см, наиболее частым было косое положение сердца, с наклоном его продольной оси в 37—51°.

Таким образом, по данным антропометрических и рентгенологических исследований, между формой грудной клетки и положением сердца имеется определенная корреляция. Легко определяемым и достоверным показателем для практической деятельности является и величина эпигастрального угла.

Экспериментальное обоснование внеплеврального доступа. В неплевральный подмечевидный доступ к перикарду изучен на 40 трупах людей обоих полов в возрасте от 25 до 75 лет. Из них в 14 случаях причиной смерти был инфаркт миокарда, в 8 — гипертоническая болезнь, в 18 — другие заболевания при относительно здоровом сердце. Изучались длина раны, ее ширина, глубина, угол и направление оси операционного действия.

Сопоставлены доступы из вертикального разреза по средней линии тела (5 трупов), поперечного, косого по краю реберной дуги и полулунного, у основания мечевидного отростка (по 5 трупов). Три первых доступа не обеспечивали удовлетворительных условий для выполнения операции. Более удобным оказался полулунный внеплев- ральный доступ к верхушке сердца, что и заставило нас подробнее остановиться на его разработке и оценке.

Операции выполняли на свежих трупах обычно в течение первых суток после смерти больного. Во всех случаях

предварительно определяли основные антропометрические показатели и рассчитывали необходимые индексы по описанной выше методике, что позволило сопоставить полученные данные с предыдущей группой наблюдений и объективно оценить условия доступа при той или иной форме грудной клетки. Вслед за этим выполняли предлагаемое нами оперативное вмешательство, техника которого детально описана в специальном разделе.

Таблица 15

Характеристики операционных ран при различной форме грудной клетки

Форма грудной клетки	Характеристика раны				
	длина разреза, см	ширина раны, см	глубина раны, см	угол операционного	наклонение оси операции
Долихоморфная	8.0-8.5	4.9—6.5	4.5-6.1	65-84	40-49
Брахиморфная	10.0-10.5	4.7—5.6	5.1-6.9	54-63	46-58
Мезоморфная	8.0-8.5	4.9—5.7	5.1-5.9	64-69	45-50

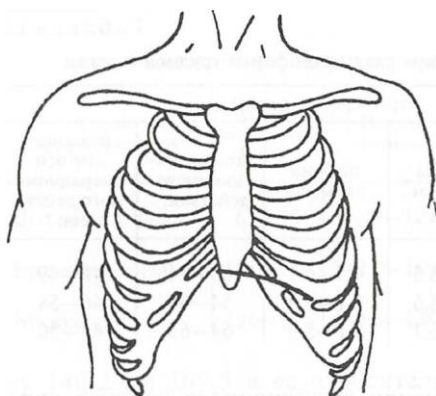


Рис. 40. Дугообразный разрез при доступе к сердцу.

Объективными критериями оценки выполненного доступа явились общепринятые по схеме А. Ю. Созон-Ярошевича (ширина раны, ее глубина, угол операционного действия и др.), а также сохранность листков париетальной плевры, достаточность для выделения передней поверхности перикарда в области бессосудистой зоны у верхушки сердца и, главное — условия выполнения оперативного приема. Учитывали также травматичность доступа. По ходу операции послойно отмечали рассекаемые ткани и характер операционного поля.

Длину и ширину раны измеряли с помощью циркуля и линейки, а глубину от ее центра до верхушки сердца — тонким металлическим стержнем, градуированным в миллиметрах.

Угол операционного действия, образуемый стенками конуса раны, регистрировали простейшим угломером. При этом вершину инструмента устанавливали у перикарда в области верхушки сердца, а branches раздвигали так, чтобы они совпадали с боковыми плоскостями середины раны. Градуированная шкала, устроенная в виде линейки, выражала величину угла в градусах.

Угол наклона оси операционного действия (угол, образованный осью операционного действия и поверхностью тела больного из середины раны) устанавливали после вычитания из 90° величины, выявленной с помощью отвеса, скользящего по шкале транспортира. Последний был прикреплен к тонкому стержню, который вводили в рану и устанавливали по оси операционного действия.

В ряде исследований проводили фотосъемку этапов операции, делали зарисовки и схемы.

Полученные данные протоколировались. Результаты проведенных исследований представлены в табл. 15.

Анализ полученных результатов свидетельствует, что проведение оперативных вмешательств пациентам с различной формой грудной клетки имеет свои особенности, которые необходимо учитывать при подготовке к операции.

Так, осуществление доступов на трупах с узкой грудной клеткой и вертикальным положением сердца (8 трупов) производилось из разреза длиной 8.0—8.5 см. Ширина раны в этих случаях составляла 4.9—6.5 см, глубина — 4.5—6.1 см, угол оперативного действия — 65—84°, наклонение оси операционного действия — 40—49°. Продольная ось сердца располагалась более вертикально, перикард предлежал к ране в области бессосудистой зоны верхушки сердца.

У людей с широкой грудной клеткой и поперечным положением сердца (9 трупов) удовлетворительное выполнение операции из разреза в 8.5 см было затруднено, но, как правило, представлялось возможным только после расширения разреза влево на 1.5—2.0 см, с иссечением хрящей 6-го и 7-го ребер (рис. 40).

Ширина раны в этой группе колебалась в пределах 4.7—5.6 см, глубина — 5.1—6.9 см, угол операционного действия — от 54 до 63°, направление оси операционного действия от 46 до 58°. Ось сердца в этих случаях располагалась более горизонтально, но это не ограничивало доступа к перикарду. Однако при резко выраженном брахиморфном телосложении, несмотря на более широкие межплевральные поля, в двух случаях при величине эпигастральных углов 118 и 121° не удалось избежать вскрытия левой плевральной полости.

У трупов с мезоморфной формой грудной клетки и косым положением сердца (8 трупов) ширина раны была 4.9—5.7 см, ее глубина — 5.1—5.9 см, угол операционного действия — 64—69°, направление оси операционного действия — 45—50°. Перикард при этом был, как правило, легко достижим для операции из разреза в 8—8.5 см. Однако при значительном увеличении его размеров влево приходилось в трех случаях удлинять операционную рану.

Проведенное анатомическое исследование показало, что разработанный внеплевральный доступ к перикарду надежен и малотравматичен. При выполнении доступа необходимо в каждом конкретном случае учитывать индивидуальные различия и положение сердца в зависимости от формы грудной клетки больного, которые легко можно рассчитать по обзорным рентгенограммам.

4.3.2. Техника операции при внеплевральном доступе к перикарду

Анализ проведенных антропометрических и рентгенологических исследований людей с различными формами грудной клетки, результаты отработки деталей оперативного вмешательства в эксперименте на трупах позволили использовать внеплевральный доступ при лечении больных с различными формами выпотного перикардита.

Техника операции состоит в следующем. Больного укладывают на операционный стол в положении на спине, с мягким валиком под нижней частью груди. Производят дугообразный, выпуклостью вверх разрез длиной 8—10 см от правого края основания мечевидного отростка влево, по направлению к VI межреберью (рис. 40). Послойно рассекают кожу, клетчатку и фасцию с начальными волокнами левой прямой мышцы живота. В ране обнажают мечевидный отросток и хрящевую часть левой реберной дуги, которая в зависимости от формы грудной клетки располагается то более, то менее вертикально (рис. 41 и 42). Мечевидный отросток полностью иссекают у его основания, хрящи 6-го и 7-го ребер резецируют у места прикрепления к груди единым блоком или раздельно на протяжении 1.5—2 см (рис. 43 и 44). Конечные ветви внутренней грудной артерии перевязывают. После этого раскрывают VI межреберье и обнажают внеплевральную часть перикарда, предлежащую к ране на большем или меньшем протяжении в зависимости от формы грудной клетки (рис. 45). Края раны разводят ранорасширителем, диафрагму оттесняют вниз, после этого отчетливо определяется подлежащая внеплевральная часть перикарда, покрытая внизу слоем жировой клетчатки (рис. 46).

Далее видимый перикард рассекают поперечно по всей длине раны, края его иссекают максимально, не повреждая листков плевры (рис. 47). После эвакуации содержимого полости перикарда (выпот, гной, свертки фибрина или крови) и разделения видимых сращений полость перикарда промывают раствором антисептиков и дренируют двумя эластичными трубками с большим числом отверстий для последующей санации полости, введения протеолитических ферментов и антибиотиков и обеспечения постоянного оттока патологического экссудата (рис. 48). Дренажные трубки выводят через отдельные разрезы и подсоединяют к устройству активной аспирации. Рану подкожной клетчатки и кожи зашивают отдельными узловыми швами (рис. 49).

Приведенный оперативный доступ использован у 11 пациентов с выпотным перикаритом. Данные об этиологии и стадии заболевания наших больных приведены в табл. 16.

Как свидетельствуют представленные результаты, среди пациентов этой группы преобладали больные с

перикардитами инфекционно-аллергической природы. Как правило, у таких больных кроме патологических изменений в полости околосердечной сорочки имелась выраженная разнообразная сопутствующая патология, что определяло тяжесть состояния пациентов и выбор лечебной тактики.

Таблица 16

Этиология и стадия перикардита у больных, перенесших перикардотомию с ограниченной резекцией перикарда

Стадия перикардита	Этиология перикардита			
	Инфекционн	Постгравм	Ревматиче	Всего
Острый	3	—	—	3
Межуточный	4	3	1	8
Всего	7	3	1	11

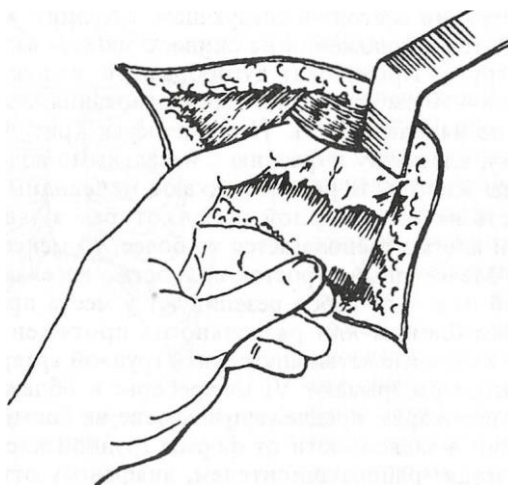


Рис. 41. Этап доступа. Объяснения в тексте.

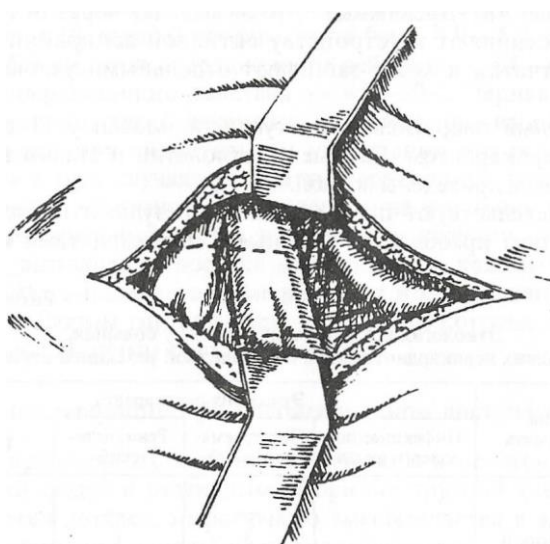


Рис. 42. Этап доступа. Объяснения в тексте.

Незначительное количество больных с посттравматическим характером заболевания обусловлено, очевидно, тем, что после ранений сердца или перикарда основная часть пострадавших сразу же попадает в хирургический стационар, где они подвергаются экстренному оперативному вмешательству. В ходе операции полость перикарда освобождается от крови и сгустков, после чего зашивается отдельными (редкими) швами. В последующем у значительной части пострадавших в полости перикарда развивается слипчивый процесс с той или иной степенью нарушения сердечной деятельности. Об этом свидетельствуют результаты проведенных нами исследований о роли травмы в возникновении и развитии перикардита (см. гл. 2). Аналогичные результаты приводят и другие авторы [2, 33, 58].

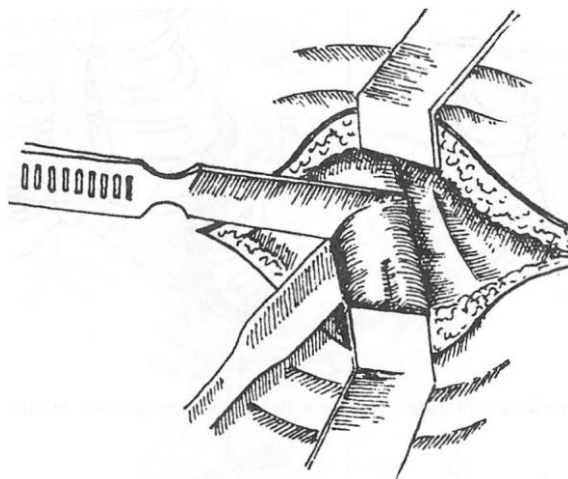


Рис. 43. Этап доступа. Объяснения в тексте.

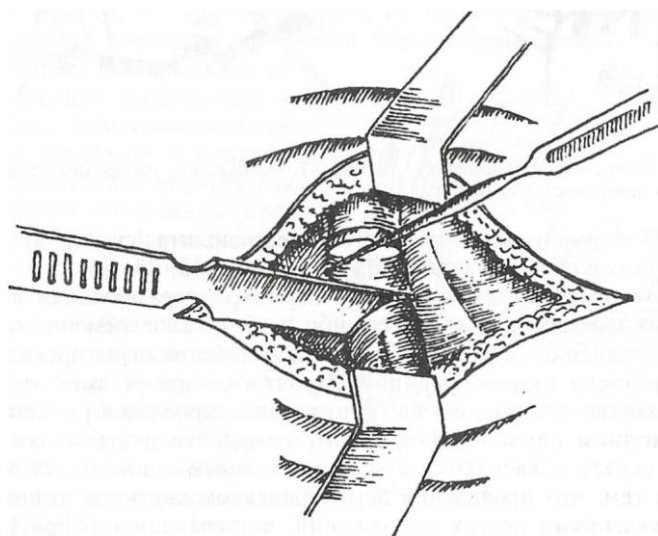


Рис. 44. Этап доступа. Объяснения в тексте.

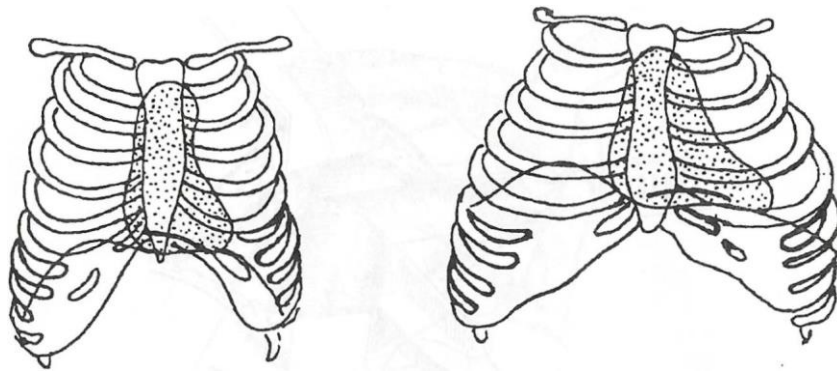


Рис. 45. Особенности линии разреза в зависимости от формы грудной клетки.

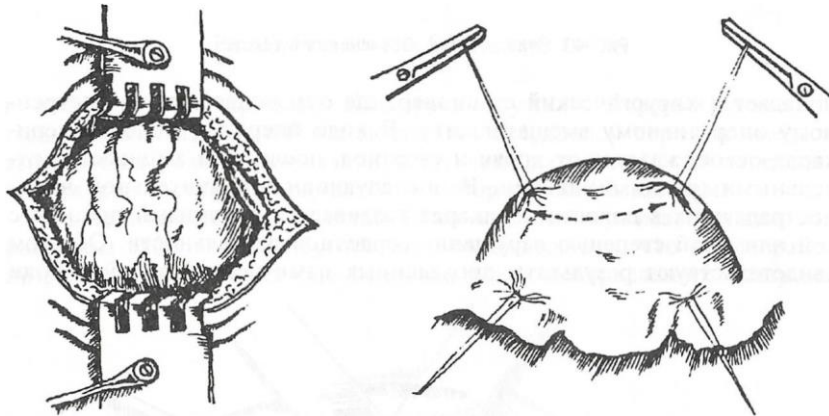


Рис. 46. Этап доступа. Выделена передняя поверхность перикарда Рис. 47. Направление рассечения перикарда.

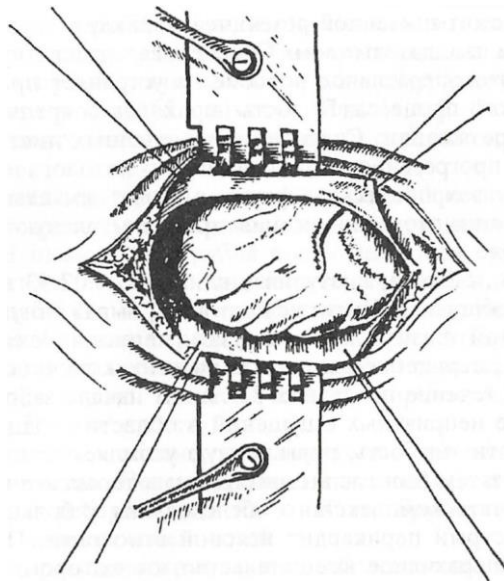


Рис. 48. Вскрыта полость

Выпотной посттравматический перикардит развивается в основном у тех пациентов, у которых либо не было своевременно диагностировано ранение сердца или перикарда, либо не была проведена ревизия полости околосердечной сорочки во время вмешательства, либо развитие осложнения не было диагностировано в раннем послеоперационном периоде. Чаще всего сложности диагностики в последнем случае объясняются скрытым течением данного осложнения, а также тем, что проявления перикардита маскируются клиническими проявлениями других осложнений, встречающихся гораздо чаще (эмпиема плевры, нагноение раны грудной стенки, пневмония и др.). Эти особенности течения воспалительного процесса в полости околосердечной сумки отмечены и другими авторами, занимавшимися лечением

таких пациентов.

Выпотной перикардит ревматической этиологии был причиной вмешательства лишь у одного пациента из наблюдаемых нами больных. Это обусловлено, по нашему мнению, не только успехами в профилактике, ранней диагностике и лечении больных ревматизмом, но также особенностями клинического течения основного заболевания — ревматизма. Ревматический перикардит протекает в подавляющем большинстве случаев как хронический слипчивый процесс, трансформирующийся в кальциноз, с выраженным сдавлением сердца и нарушением его функции. Об этом свидетельствует как многолетний опыт клиники в лечении сотен больных с различными формами перикардита, так и данные других исследователей, основанные на значительном клиническом материале [12, 15].

Необходимо также подчеркнуть, что внеплевральная перикардия с ограниченной резекцией перикарда является заведомо паллиативным вмешательством. Обеспечивая адекватную декомпрессию сердца, это оперативное пособие не устраняет причин рецидива воспалительного процесса. Полость перикарда сохраняется на значительном ее протяжении. Сохранение измененных листков перикарда способствует прогрессированию слипчивого патологического процесса и переходу в хроническую форму с развитием сдавления сердца. Для иллюстрации этого положения приводим следующее клиническое наблюдение.

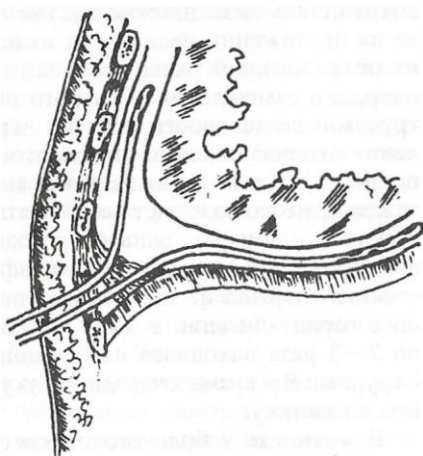


Рис. 49. Схема дренирования полости перикарда в

Больной В., 52 года, поступил в клинику 24.02.93 с жалобами на выраженную общую слабость, недомогание, выраженную одышку при незначительной физической нагрузке, периодические нарушения ритма сердца, сердцебиения, отеки нижних конечностей. Больным себя считал в течение последних 32 лет. В начале заболевания отметил появление неприятных ощущений в области сердца и в эпигастральной области, слабость, повышенную утомляемость. Обследовался амбулаторно, затем был госпитализирован в терапевтический стационар. В результате комплексного обследования у больного был диагностирован острый перикардит неясной этиологии. Пациенту было предложено оперативное вмешательство, от которого он отказался. На протяжении следующих 6 лет состояние больного ухудшалось. Неоднократно находился на стационарном лечении в различных лечебных учреждениях, однако отчетливого положительного эффекта от проводимого лечения

не отмечал. В связи с прогрессирующим ухудшением самочувствия, выраженными признаками недостаточности кровообращения больному вновь предложено оперативное лечение, на что он дал согласие. В 1967 г. произведена перикардиотомия, ограниченная резекция перикарда из вертикального доступа (особенности оперативного вмешательства неизвестны, так как не сохранились медицинские документы). В послеоперационном периоде на протяжении нескольких недель сохранялось мутное отделяемое из операционной раны, рана зажила вторичным натяжением. После операции самочувствие больного постепенно улучшилось, вернулся к трудовой деятельности. Однако через 2—3 года вновь отметил появление отмечавшихся ранее симптомов, выраженность которых постепенно нарастала. Из-за развития заболевания оставил работу, на протяжении нескольких лет многократно лечился в различных терапевтических стационарах, однако проводившееся лечение оказывало непродолжительный положительный эффект. Отчетливое ухудшение состояния отмечал на протяжении последних трех лет, предшествовавших госпитализации в клинику. В течение этого периода ежегодно по 2—3 раза находился на стационарном лечении, с 1991 г. инвалид I группы. Во время очередного ухудшения состояния госпитализирован в клинику.

В анамнезе у больного перенесенные детские инфекции, частые респираторные заболевания, ангина, хронический бронхит. Были контакты с больными туберкулезом, однако факт заболевания отрицал.

При поступлении общее состояние больного тяжелое, в сознании; активен в пределах постели. Отмечалась одышка в покое, резко усиливавшаяся при незначительной физической нагрузке. Питание избыточное (при росте 162 см масса тела 94 кг). Отмечался выраженный акроцианоз, цианоз губ и видимых слизистых, иктеричность склер.

Грудная клетка эмфизематозная, на передней ее поверхности по средней линии имелся вертикальный

послеоперационный рубец 10 х х 1,5—2 см. В нижнем углу рубца под мечевидным отростком определялся дефект подлежащих тканей с выпячиванием до 8—10 см в диаметре. Пульс 88—96 уд./мин, аритмичный, верхушечный толчок не определялся. Границы сердца равномерно расширены в обе стороны, определяются по передним подмышечным линиям справа и слева. Тоны сердца глухие. Вены на шее расширены. АД= 135/85 мм рт. ст., ЦВД = 260 мм вод. ст. Живот увеличен в объеме, при перкуссии отмечалось притупление в отлогих местах. Печень увеличена за счет обеих долей, выступала из-под края реберной дуги на 8—10 см. Другие органы и системы без существенных особенностей. В клинике проведено комплексное обследование пациента. При неоднократных лабораторных и серологических исследованиях данных о специфической природе заболевания у больного не получено. Реакции Райта, Хеддльсона — отрицательны. Реакция связывания комплемента с хламидийным антигеном — отрицательная, с орнитозным — слабоположительная (титр 1:5, или ++), с токсоплазменным антигеном — положительная (титр 1:20). Отмечалось незначительное повышение содержания билирубина в сыворотке крови.

На ЭКГ: мерцательная аритмия, умеренная тахисистолия, субтотальная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии правого желудочка с диффузными дистрофическими изменениями в миокарде.

На обзорных рентгенограммах грудной клетки в прямой и боковых проекциях отмечалось значительное расширение тени сердца, занимавшей 2/3 грудной клетки (рис. 50). Сердечные дуги не определялись; по ходу левого желудочка и межжелудочковой борозды отмечались значительные скопления кальция, располагавшегося циркулярно. Отмечалось также усиление легочного рисунка за счет венозного компонента.

По данным ЭхоКГ, определялось резкое расширение всех камер сердца, больше правых, легочная артерия резко расширена до 4— 4,5 см в диаметре. Отмечалось снижение сократительной способности миокарда (ФВ = 58 %, ФУ = 31%, УО = 63 мл).

В результате проведенного клинико-лабораторного и инструментального обследования у больного установлен диагноз: хронический слипчивый перикардит инфекционно-аллергической (токсоплазменной?) природы, с выраженным сдавлением сердца («панцирное сердце»), дистрофическая стадия. Постмиокардитический и атеросклеротический кардиосклероз с нарушением ритма (мерцательная аритмия, тахисистолическая форма), блокада правой ножки пучка Гиса, НК Пб ст. Вторичный цирроз печени. Асцит. Послеоперационная вентральная грыжа. Ожирение III степени.

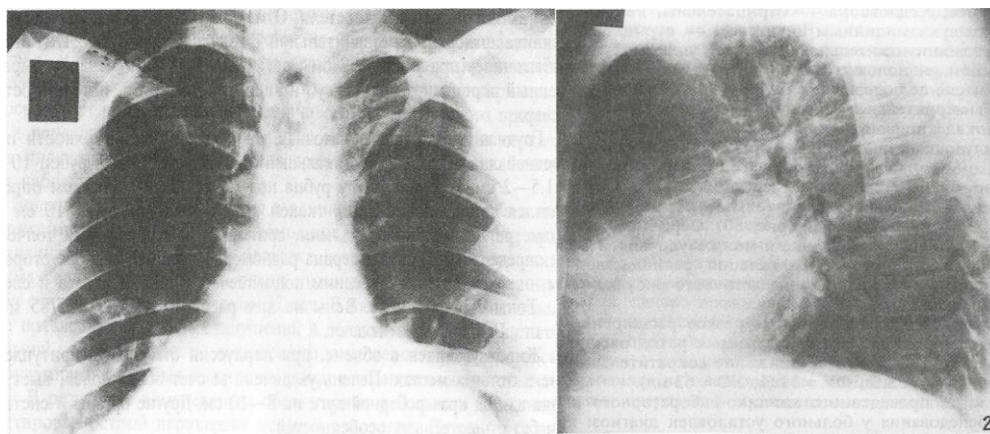


Рис. 50. Рентгенограммы грудной клетки больного В., 52 года.

1 — прямая, 2 — боковая проекции. Определяется значительное расширение тени сердца.

С учетом тяжести состояния пациента, характера и выраженности патологических изменений в сердце, перикарде и других внутренних органах оперативное лечение признано бесперспективным. Проведен курс комплексной консервативной терапии (сердечные гликозиды, препараты калия, мочегонные, витамины, курс ГБО и др.), состояние больного улучшилось. Признаки недостаточности кровообращения уменьшились. С улучшением состояния 22.03.93 выписан на амбулаторное лечение под наблюдение кардиолога по месту жительства. В последующем неоднократно (2— 3 раза в год) с признаками декомпенсации сердечной деятельности госпитализировался в клинику для проведения

консервативной поддерживающей терапии. Дважды проводился лапароцентез с эвакуацией до 5—6 л асцитической жидкости. В октябре 1996 г. развилась декомпенсация сердечной деятельности, купировать которую не удалось. Патологоанатомическое исследование не проводилось.

Приведенное наблюдение примечательно по нескольким причинам. Прежде всего не была установлена этиология заболевания на ранних его этапах. Проведение серологических исследований на токсоплазмоз во время первой госпитализации позволило бы установить характер патологического процесса, а следовательно — провести адекватное этиопатогенетическое лечение, которое при острой форме токсоплазмоза позволяет добиться выздоровления большей части пациентов. Проведение полноценной серологической диагностики у всех пациентов с перикардитами, этиология которых неясна, позволит расширить представление об этиологии заболевания, а следовательно — оптимизировать проводимую терапию. Оперативное вмешательство у данного пациента с опозданием на несколько лет явилось одной из причин невозможности выполнения радикального пособия — субтотальной резекции перикарда, — очевидно, как из-за распространенности патологического процесса, так и из-за развившихся необратимых изменений в других органах. Неадекватная терапия на ранних этапах развития заболевания и запоздалое нерадикальное оперативное вмешательство способствовали прогрессированию заболевания, трансформации его в хронический процесс с распространенным кальцинозом перикарда и развитием «панцирного сердца».

Аналогичные данные приводят и другие авторы [129], занимавшиеся лечением таких больных [49, 106]. Возможно, кальциноз листков перикарда является своеобразным «маркером» перенесенного ранее инфекционного процесса в полости околосердечной сумки. Подтвердить это положение собственными данными мы не смогли, так как среди наших больных не было пациентов с кальцинозом перикарда, все оперативные вмешательства были выполнены на стадии фиброзных изменений. Дальнейшие исследования по этому вопросу, очевидно, смогут расширить наши представления о роли инфекции в развитии обызвествления листков перикарда. На основании собственных результатов можно утверждать, что внеплевральная перикардиотомия с ограниченной резекцией перикарда по использованной нами методике является паллиативным вмешательством и может применяться у пациентов, тяжесть состояния которых не позволяет провести радикальное вмешательство. Оптимальным видом оперативного пособия мы считаем субтотальную резекцию перикарда.

4.4. Резекции перикарда в лечении больных с перикардитами

Рассмотренные ранее консервативно-хирургические методы лечения больных с перикардитами эффективны в реактивной стадии заболевания, до появления зрелой соединительной ткани. После перехода процесса в продуктивную стадию, т. е. после появления в полости перикарда фибробластов и трансформации фибринозных напластований в фиброзные с образованием внутриперикардиальных соединительнотканых сращений и тяжей, а тем более после облитерации полости околосердечной сумки дальнейшая консервативная терапия бесперспективна. Она может быть лишь симптоматической или общеукрепляющей. Ограниченные резекции из внеплеврального доступа допустимы лишь для больных, тяжесть состояния которых не позволяет выполнить радикальное вмешательство, либо для пациентов, характер основного заболевания у которых не позволяет надеяться на полное излечение (распространенные опухоли различной локализации с опухолевым поражением перикарда; распространенные системные заболевания и др.).

Адекватная мобилизация или декомпрессия сердца, эффективная санация полости перикарда возможны только после проведения радикального оперативного вмешательства — субтотальной резекции перикарда (или субтотальной перикардэктомии). Проведение резекции перикарда в меньшем объеме не обеспечивает достижения целей, ради которых предпринималось оперативное вмешательство. Частичную резекцию перикарда (фенестрацию) из чресплеврального доступа считаем неоправданной. Опыт клиники свидетельствует, что если пациент по степени тяжести своего состояния, оцененной с участием анестезиологов-реаниматологов, способен перенести торакотомию, то необходимым объемом должна быть субтотальная резекция перикарда. Если же в ходе вмешательства выясняется, что субтотальная резекция перикарда невыполнима из-за распространенности процесса, обызвествления листков перикарда с образованием обширных внутриперикардиальных сращений, это свидетельствует о запоздалой диагностике заболевания, недостаточном обследовании пациента перед операцией и о неверной формулировке показаний к проведению

оперативного вмешательства. Ограничение объема вмешательства в таких ситуациях проведением частичной резекции перикарда не устраняет условий для развития рецидива или прогрессирования заболевания не только в отдаленном периоде, но и в ближайшие сроки после вмешательства. Для иллюстрации бесперспективности частичных («окончатых») резекций перикарда приводим следующее наблюдение.

Больной Т., 30 лет, поступил в клинику 01.11.94 по поводу карциноида левого главного бронха с обтурацией его просвета, ателектазом и пневмофиброзом легкого. Больным себя считал в течение месяца, предшествовавшего госпитализации. В результате проведенного комплексного клинико-рентгенологического и эндоскопического обследования с гистологическим и цитологическим исследованиями биоптата из левого главного бронха диагноз был подтвержден. В связи с характером развившихся патологических расстройств (выключением из дыхания левого легкого с шунтированием в нем крови), угрозой развития нагноительного процесса в безвоздушном легком, невозможностью полностью исключить злокачественную природу новообразования в левом главном бронхе решено выполнить оперативное вмешательство. Окончательный объем вмешательства планировали установить в ходе операции в зависимости от результатов интраоперационной ревизии и срочного гистологического исследования новообразования. Не исключали возможности выполнения бронхотомии с удалением новообразования и проведением бронхопластической операции. 08.11.94 под интубационным наркозом произведено оперативное вмешательство — заднебоковая торакотомия в IV межреберье с пересечением 2 вышележащих ребер. Плевральная полость облитерирована, левое легкое безвоздушное, опеченевшее, с множественными мелкими полостями деструкции, покрыто фибринозными напластованиями толщиной до 1 см. С учетом результатов интраоперационной ревизии было решено выполнить левостороннюю пневмонэктомию. С большими техническими сложностями, частично интра-, частично экстраплеврально легкое было мобилизовано. Идентифицировать элементы корня легкого из-за выраженных плевроперикардиальных сращений не представилось возможным, в связи с чем был вскрыт перикард, последовательно обработаны легочные сосуды, затем обработан левый главный бронх проксимальнее новообразования. Препарат удален вместе с фрагментом перикарда размером 3х4 см. Вследствие того что нельзя было исключить инфильтрирование плевральной полости и полости перикарда в ходе мобилизации легкого с множественными мелкими полостями деструкции, была произведена тщательная санация полости левого гемиторакса растворами антисептиков; полость дренирована по принятой в клинике методике, дефект в перикарде не ушивали.

Течение ближайшего послеоперационного периода обычное. Проводились плановая профилактическая санация плевральной полости растворами антисептиков с введением антибиотиков, общеукрепляющее лечение. На 4-е сутки после вмешательства дренаж из плевральной полости был удален. В удовлетворительном состоянии больной был переведен из отделения интенсивной терапии в торакальное отделение.

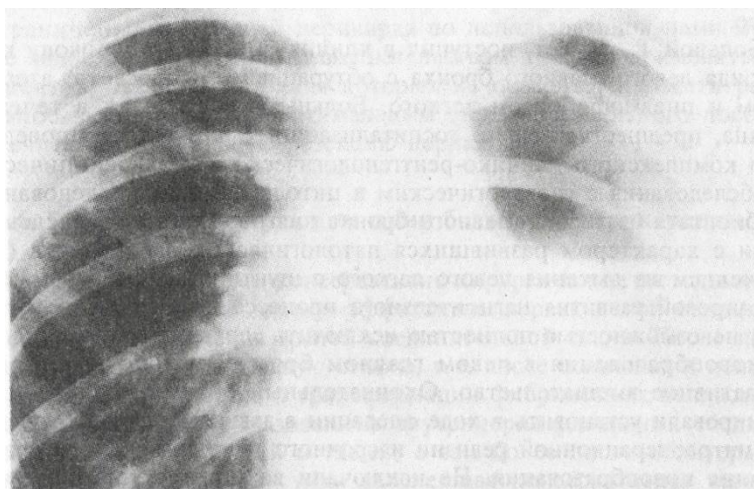


Рис. 51. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного Т., 30 лет, на 8-е сутки после левосторонней пневмонэктомии.

Однако на 8-е сутки после операции у пациента появились боли за грудиной, одышка, присоединились слабость, чувство

нехватки воздуха. Температура тела повысилась до 37.8—38 °С. При исследовании периферической крови обращали на себя внимание лейкоцитоз ($10.3 \times 10^9/\text{л}$) с содержанием палочкоядерных нейтрофилов 12%, повышение СОЭ до 60 мм/ч. При контрольной рентгенографии грудной клетки выявлен единый уровень жидкости в левом гемитораксе на уровне третьего ребра, без разграничений, тень средостения не смещена, контуры сердца слева не видны из-за наличия левостороннего послеоперационного пневмогидроторакса, справа — без особенностей (рис. 51).

При диагностической пункции левой плевральной полости получен серозный прозрачный экссудат без признаков воспаления (цитоз экссудата составил $1.1 \times 10^9/\text{л}$ с преобладанием моноядерных клеток). При анализе ЭКГ в динамике после операции отмечалось лишь незначительное повышение сегмента ST, что расценивали как результат внутривнутриперикардальной обработки сосудов легкого и резекции фрагмента перикарда во время оперативного вмешательства.

Ухудшение общего состояния пациента, сопровождавшееся появлением признаков воспалительного процесса, с учетом характера перенесенного вмешательства позволило заподозрить острый перикардит. При полипозиционной рентгенографии в латеропозиции на правом боку на фоне воздуха в левой плевральной полости отмечалось некоторое расширение левой границы тени сердца.

При проведении экстренного ультразвукового исследования сердца выявлено скопление выпота в полости перикарда с толщиной слоя жидкости по передней поверхности сердца до 0.8—1.0 см. На основании имевшихся данных и результатов проведенных исследований диагностирован острый выпотной послеоперационный перикардит с признаками тампонады сердца.

17.11.94 (через 9 сут после оперативного вмешательства) под местной анестезией произведена пункция полости перикарда по Ларрею, с дренированием ее по Сельдингеру по принятой в клинике методике. По дренажу эвакуировано 200 мл мутного серозно-геморрагического выпота. Полость перикарда фракционно промыта растворами фурацилина и диоксида, введено 200 ПЕ терридеказы, 80 мг гентамицина и наложен пневмоперикард в объеме 100 см³ кислорода (рис. 52).

При лабораторном исследовании выпота цитоз его составил $1.2 \times 10^9/\text{л}$, с резким преобладанием сегментоядерных нейтрофилов (75 %). При бактериологическом исследовании выпота из полости перикарда с использованием экспресс-методов (бактериоскопия нативного мазка и парофазовая хроматография) и селективных питательных сред выделен неспорообразующий анаэроб — *Bacteroides fragilis*.

В последующем проводились ежедневные перевязки с эвакуацией выпота и промыванием полости перикарда, внутривнутриперикардальным введением терридеказы и антибактериальных препаратов с учетом чувствительности возбудителя. Проводились также общая парентеральная антибактериальная терапия с использованием препаратов, эффективных в отношении анаэробной микрофлоры (метрогил), общеукрепляющее лечение, курс гипербароокситерапии. В результате проведенного лечения общее состояние больного стабилизировалось, исчезли признаки интоксикации, купирован гнойно-воспалительный процесс в перикарде. На контрольной рентгенограмме грудной клетки в полости гемиторакса слева была выявлена жидкость с горизонтальным уровнем до третьего ребра. На этом фоне отчетливо определялся пневмоперикард, причем полость перикарда не содержала жидкости, не сообщалась с полостью гемиторакса. При дополнительном контрастировании через дренажи установлено, что контрастный препарат (60%-ный раствор урографина) располагается только в полости перикарда, не попадая в плевральную полость; листки перикарда не утолщены, скоплений фибрина и внутривнутриперикардальных сращений не отмечено. Несмотря на длительное пребывание дренажа в полости перикарда (23 дня), инфекционных парадренажных осложнений не было. В удовлетворительном состоянии больной выписан из клиники под наблюдение кардиолога по месту жительства. При контрольных осмотрах через 6 и 12 мес жалоб не предъявлял; признаков сдавления сердца не выявлено.

Приведенное наблюдение подтверждает положение о неэффективности ограниченных резекций перикарда. Наложённые отверстия в перикарде через непродолжительное время либо прикрываются свертками фибрина, либо края отверстий в перикарде срастаются с поверхностью эпикарда. В результате вновь образуется замкнутая полость перикарда, в которой продолжается воспалительный процесс со скоплением выпота (вплоть до развития тампонады

сердца, как в нашем наблюдении). В последующем вследствие слипчивого процесса в полости перикарда образуются сращения, ведущие к облитерации полости перикарда. Очевидно, те же закономерности имеют место и при проведении оперативных вмешательств по поводу ранений сердца и перикарда. Завершение оперативного вмешательства простым «наложением редких швов на перикард» не обеспечивает адекватного оттока неизбежно образующегося после травмы в серозной полости — перикарде — воспалительного экссудата. Уже в ближайшие сроки после операции развиваются выраженные внутривнутриперикардальные сращения по линии ушитого разреза перикарда, разобщающие полость перикарда и плевральную полость и препятствующие оттоку экссудата из околосердечной сумки в плевральную полость. Подтверждением этому служат результаты проведенных нами экспериментальных исследований (см. гл. 5), а также данные других авторов [50, 73, 119]. Дальнейшая трансформация воспалительного процесса может привести к появлению признаков сдавления сердца. Аналогичные данные приводят и другие авторы [12, 15, 78]. Только своевременное широкое иссечение измененного перикарда с удалением сдавливающих сердце сращений обеспечивает возможность восстановления эффективной сердечной деятельности, исключает возможность рецидива заболевания и его трансформации в сдавливающий процесс с формированием «панцирного сердца».

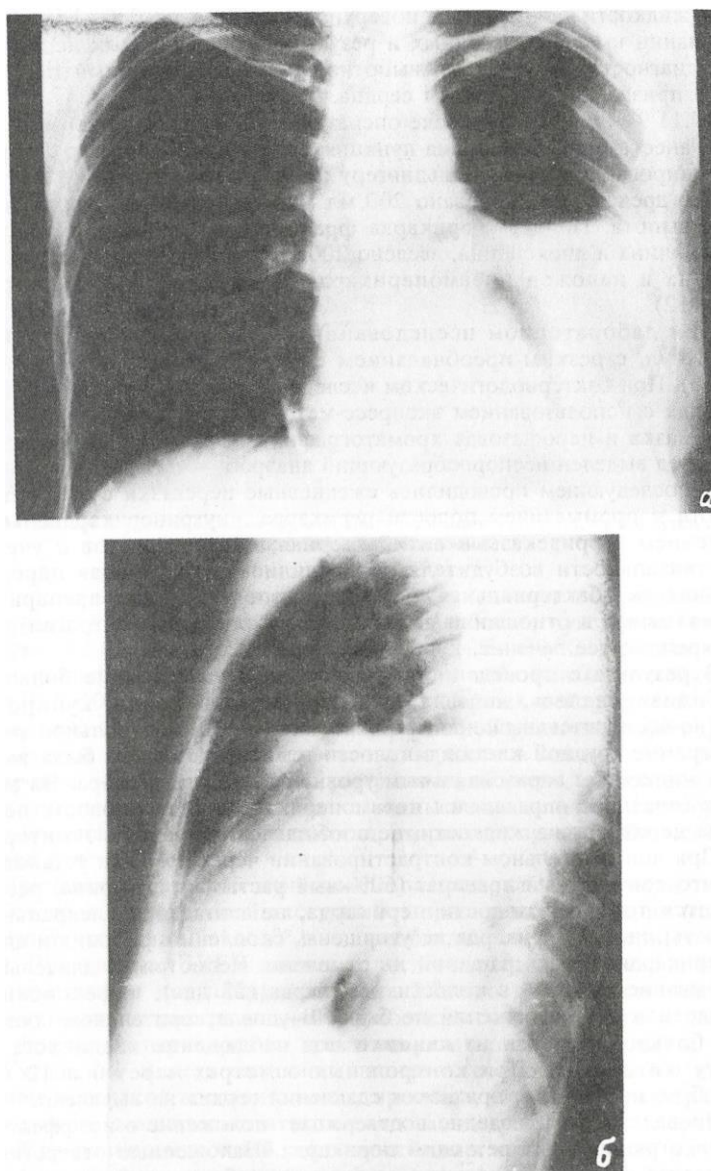


Рис. 52. Пневмоперикард у больного Т., 30 лет. прямая, б — боковая проекции. В полости перикарда воздух и контрастный препарат, вводимый через катетер.

Техника субтотальной резекции, или перикардэктомии, при хронических перикардитах детально освещена во многих классических монографиях, вышедших как у нас в стране, так и за ее пределами [12, 15, 21, 118]. Одним из самых фундаментальных изданий по этому вопросу является руководство И. С. Колесникова, Н. В. Путова и А. Т. Гребенниковой «Хронические перикардиты и их хирургическое лечение», подытожившее в 1964 г. уникальный опыт авторов, работавших в клинике госпитальной хирургии ВМедА. Основополагающие принципы, сформулированные авторами, сохраняют свое значение и сегодня, поэтому мы руководствовались ими в своей повседневной деятельности.

Вид хирургического доступа определяется прежде всего характером, распространенностью и преимущественной локализацией изменений в околосердечной сумке. Оптимальным доступом, по нашему мнению, является левосторонняя переднебоковая торакотомия в V межреберье. При необходимости этот доступ может быть расширен за счет косопоперечного или поперечного пересечения грудины, реже — за счет пересечения хрящей 1—2 выше- или нижележащих ребер. Обязательным является сохранение левого диафрагмального нерва, который необходимо идентифицировать в самом начале вмешательства и взять на «держалки». Полость перикарда вскрывают вертикальным разрезом впереди от диафрагмального нерва (рис. 53). После идентификации поверхности миокарда начинается разделение листков перикарда. Разрез продолжают таким образом, чтобы максимально иссечь измененный перикард с обязательной мобилизацией верхушки сердца, латеральных и задней поверхностей сердца. При мобилизации правого предсердия необходимо особое внимание уделять сохранению целостности его стенки, которая обычно крайне истончена (рис. 54 и 55).

Допустимо оставление островков рубцовой ткани на поверхности миокарда желудочков или предсердий, если их удаление может привести к повреждению стенки камер сердца с тяжелым кровотечением или к повреждению крупной коронарной артерии, особенно левой передней нисходящей ветви. Необходимо стремиться максимально удалить рубцовую ткань к периферии от оставленных островков, что обеспечивает наибольшую амплитуду сердечных сокращений. Технически проведение вмешательства значительно упрощается, если операция выполняется в межзачаточной фазе заболевания, до развития необратимых изменений в перикарде и миокарде. Неудивительно, что при таком подходе отмечают лучшие как непосредственные, так и отдаленные результаты лечения.

Общее состояние всех пациентов с перикардитом в межзачаточной стадии до лечения соответствовало преимущественно II функциональному классу по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Проведение оперативного вмешательства позволило добиться улучшения состояния пациентов, которое к моменту выписки соответствовало I классу по классификации NYHA.

В клинике субтотальная резекция перикарда по поводу различных форм перикардита проведена 19 больным.

Переход воспалительного процесса в хроническую стадию сопровождался прогрессированием патоморфологических изменений в перикарде, проявлением чего является ухудшение общего состояния пациентов. Так, исходное состояние наших пациентов с хронической стадией заболевания соответствовало III—IV классам по классификации NYHA. В результате проведения радикального оперативного вмешательства состояние пациентов значительно улучшилось: к моменту выписки оно соответствовало I—II функциональным классам (рис. 56).

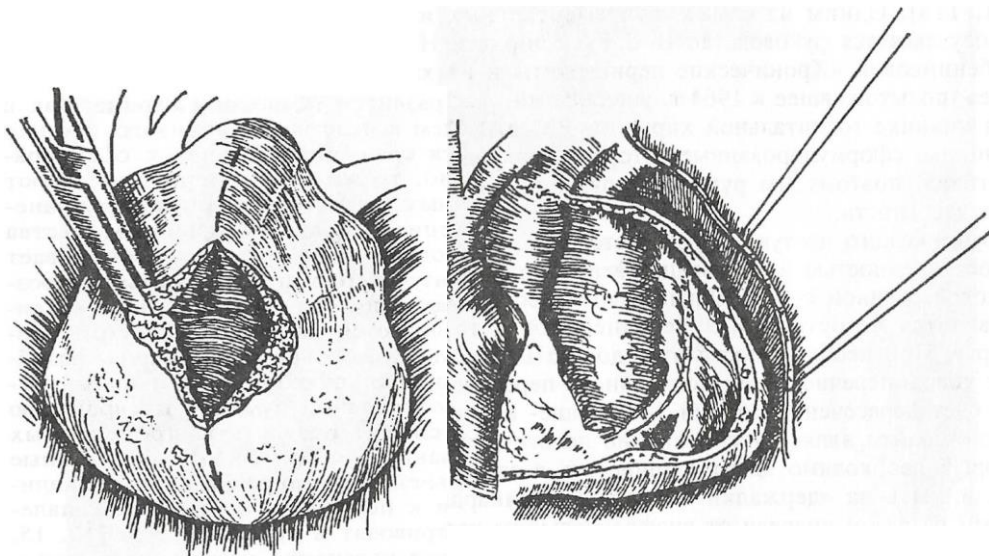


Рис. 54. Перикардэктомия. Перикард удален с передней поверхности сердца. Левый диафрагмальный нерв выделен и взят на «держалки».

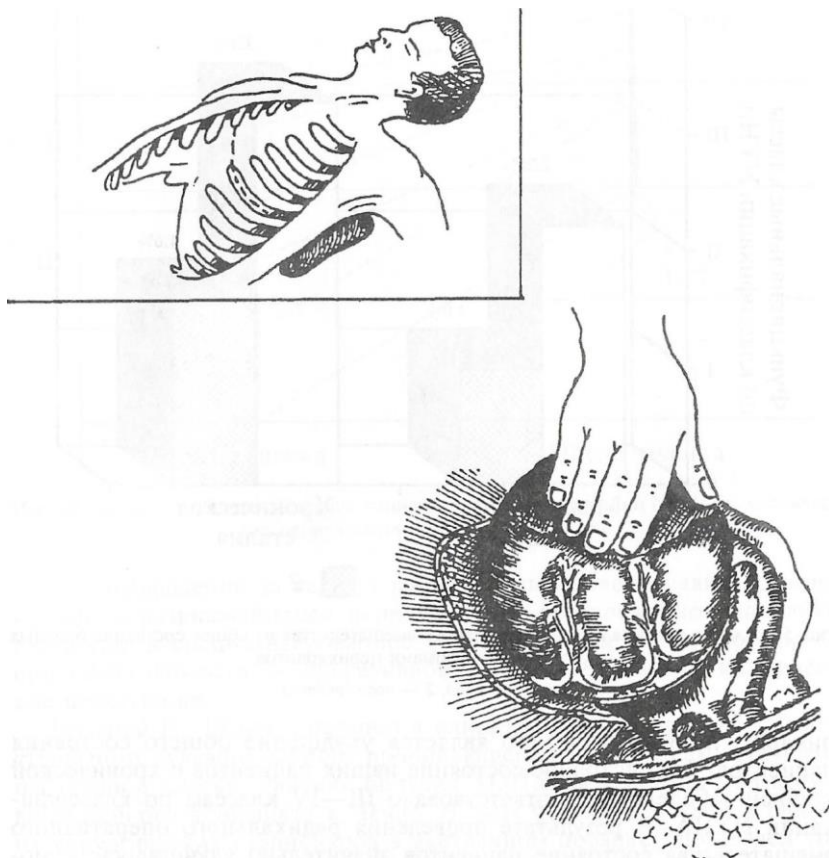


Рис. 55. Перикардэктомия. Перикард иссечен, сердце мобилизовано и по задней поверхности. В рамке — линия разреза.

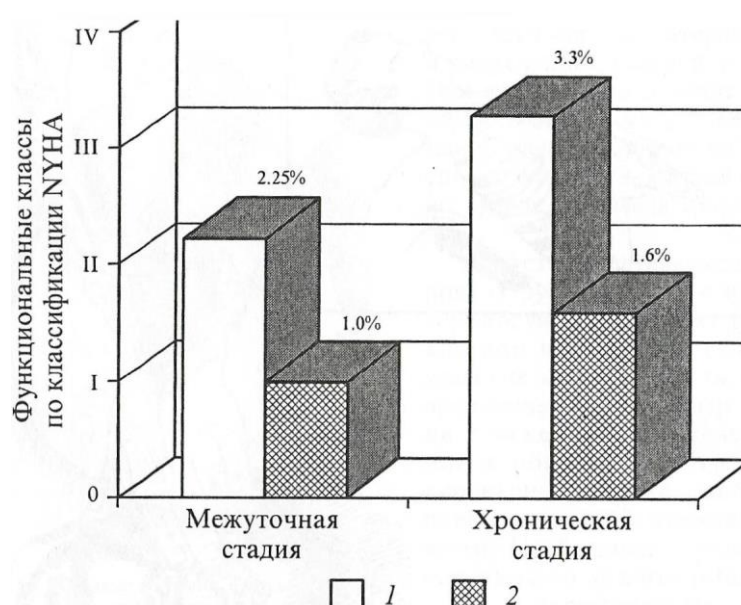


Рис. 56. Влияние радикального оперативного вмешательства на общее состояние больных с различными формами перикардитов. 1 — до лечения, 2 — после лечения.

Более детально динамика общего состояния пациентов с хроническим перикардитом, перенесших радикальное хирургическое вмешательство — субтотальную резекцию перикарда, — отражена на рис. 57. Аналогичные результаты получили и многие другие авторы, имеющие значительный опыт лечения таких пациентов [49, 90, 93, 116].

При проведении данного исследования отмечали определенную зависимость характера и выраженности патологических изменений от этиологии заболевания. Данные о характере заболевания и его причинах у наших пациентов представлены в табл. 17.

Обращает на себя внимание преобладание в структуре заболевания посттравматических перикардитов, причем в межуточной его стадии. Очевидно, объясняется это формирующейся настороженностью специалистов, и прежде всего хирургов, в возможном развитии этого осложнения после ранений сердца и перикарда. Динамическое наблюдение за такими ранеными позволяет выявить ранние признаки развивающегося перикардита и своевременно направить пациентов в специализированное учреждение для дообследования и при необходимости — оперативного лечения. Приводим клиническое наблюдение.

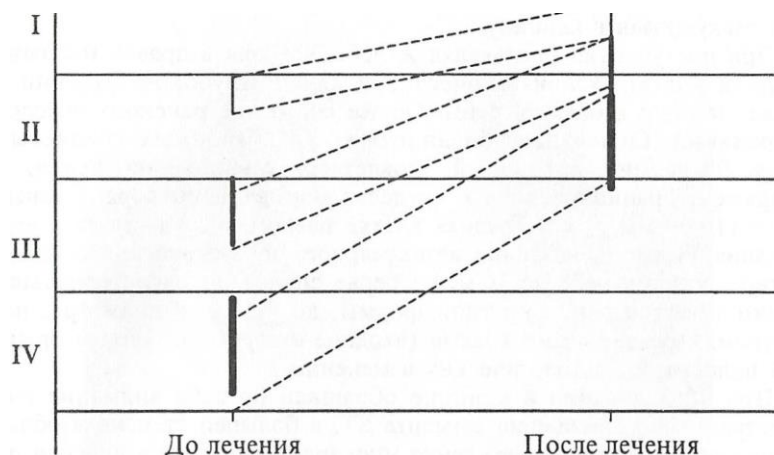


Рис. 57. Динамика общего состояния пациентов (по классификации NYHA) с хроническим перикардитом в результате лечения.

Таблица 17

Морфологическая и этиологическая характеристики заболевания у пациентов, перенесших субтотальную резекцию перикарда

Стадия и форма		Этиология перикардита					Всего
		Пост-травмат	Туберкулезный	Инфекционный	Неясно	Ревматический	
Межуточный	I	1	—	1	—	—	2
Хронический	II	3	1	—	1	—	5
	I	1	—	1	—	—	2
	II	1	5	1	2	1	10
Всего		6	6	3	3	1	19

Примечание. I — слипчиво-выпотный перикардит, II — слипчивый перикардит.

Больной Р., 19 лет, поступил в клинику 03.02.95 по поводу огнестрельного пулевого слепого проникающего ранения правой половины грудной клетки. Ранение получил 31.01.95 в г. Грозном во время вооруженного конфликта в Чечне. В зоне боевых действий в одном из хирургических стационаров в экстренном порядке произведен торакоцентез, дренирование правой плевральной полости. После проведения интенсивной терапии и стабилизации состояния пациент был эвакуирован в клинику.

При поступлении предъявлял жалобы на боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при кашле, глубоком дыхании, а также на боли в области раны. Общее состояние раненого тяжелое, в сознании. Отмечалась бледность кожи и видимых слизистых. Пульс 96 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные. АД = 110/60 мм рт. ст. Грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания. В легких дыхание везикулярное, справа несколько ослабленное, хрипов нет. Во II межреберье справа по парастеральной линии имелась рана округлой формы, до 0.5 см в диаметре, под струпом, с осадненными краями (входное отверстие). Органы брюшной полости без патологических изменений.

При обследовании в клинике обращали на себя внимание распространенное повышение сегмента ST, в большей степени в области передней стенки (повреждение миокарда? жидкость в полости перикарда?), неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Обзорная рентгенография грудной клетки в двух проекциях: легкие расправлены, воздуха в плевральных полостях нет, в синусах незначительное количество жидкости. Органы средостения не смещены, по задней поверхности левого желудочка сердца — инородное тело (пуля), располагающееся в полости перикарда (рис. 58). При обзорной эхокардиографии отмечено некоторое усиление эхосигнала с перикарда, в полости перикарда определялась жидкость с толщиной слоя в области верхушки до 0.9 см. В полости перикарда по заднебоковой поверхности левого желудочка в области венечной борозды — свободно расположенное инородное тело с высокой эхоплотностью. ЭхоКГ в динамике: в полости перикарда большое количество жидкости (толщина слоя по задней поверхности до 3.3 см). Инородное тело (пуля) фиксировано к париетальному листку перикарда, локализация не изменилась. Учитывая клиническую картину (гипертермия до 38.5—39.0 °С, лихорадка по вечерам, ознобы), результаты обследования (наличие инородного тела в полости перикарда, лейкоцитоз 10×10^9 /л, высокая СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы: палочкоядерные — до 10—12 %, юные — 1 %), свидетельствующие о развитии инфекционного осложнения, наличие инородного тела в полости перикарда, крайне высокий риск массивного аррозивного кровотечения и гнойного перикардита, риск генерализации инфекции, показания к оперативному вмешательству (удалению пули) расценены как абсолютные, несмотря на высокий риск вмешательства (локализация пули в труднодоступном месте, возможность сращений с миокардом, что значительно повышает вероятность кровотечений во время операции). Дальнейшее консервативное лечение признано бесперспективным.

15.02.95 — операция: удаление пули из перикарда, субтотальная перикардэктомия. Произведена

левосторонняя переднебоковая торакотомия в V межреберье. В плевральной полости — 150 мл жидкости серозного характера. Перикард напряжен, гиперемирован. При его пункции получен геморрагический выпот (взят на посев). Перикард вскрыт. Стенка его отечна, утолщена. Из полости перикарда эвакуировано до 500 мл геморрагического выпота и старых свертков крови. Эпикард покрыт фибрином по типу «волосатого сердца». После отведения сердца ретрактором установлено, что пуля находится на задней стенке перикарда, плотно с ним спаяна и покрыта фибрином. Пуля удалена. Произведена субтотальная перикардэктомия. Левая плевральная полость дренирована. Послойный шов раны.

Гистологическое исследование удаленного перикарда: участок перикарда с периваскулярной лимфоидной инфильтрацией, кровоизлияниями, мощными фибринозными наложениями и реактивной пролиферацией мезотелия. Заключение: реактивный фибринозный перикардит.

Бактериологическое исследование выпота из полости перикарда на микрофлору: выделен золотистый стафилококк.

В послеоперационном периоде в комплексном лечении пациента с целью профилактики генерализации инфекции проводилось внутрисосудистое лазерное облучение крови по принятой в клинике методике (мощность излучения 2 мВт, время 1000—2000 сек, инфузия 100 мл 0.9 %-ного раствора хлористого натрия).

Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на 10-е сутки после операции. В удовлетворительном состоянии выписан из клиники.

Среди наших пациентов были также и больные с перикардитами туберкулезной этиологии. В этой группе преобладали хронические формы перикардита, что обусловлено особенностями клинического течения основного заболевания. Общее лечение и оперативное вмешательство у таких больных проводили по разработанной и успешно используемой в клинике в течение многих лет методике.

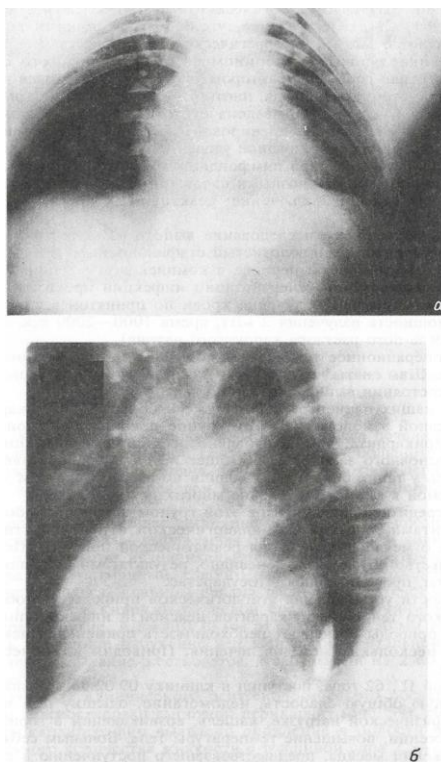


Рис. 58. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного Р. а — прямая, б — боковая проекции. Пуля в полости перикарда.

Реже среди наших пациентов этой группы встречались больные с перикардитами инфекционно-аллергической и неясной этиологии, еще реже отмечали заболевания ревматической природы. Последнее обстоятельство обусловлено, очевидно, результатами профилактической работы, проводившейся в государстве.

Сложности установления этиологической природы и особенности клинического течения перикардитов неясной и инфекционно-аллергической природы объясняют необходимость применения некоторым больным нескольких методов лечения. Приводим клиническое наблюдение.

Больной П., 62 года, поступил в клинику 09.02.94 с жалобами на выраженную общую слабость, недомогание, одышку при незначительной физической нагрузке, кашель, возникающий в горизонтальном положении, повышение температуры тела. Больным себя считал на протяжении месяца, предшествовавшего поступлению в клинику, начало заболевания связывал с переохлаждением. При обследовании по месту жительства заподозрена острая пневмония, по поводу чего был госпитализирован в терапевтический стационар, получал традиционную консервативную терапию. Проводившееся лечение эффекта не оказало. При контрольной рентгенографии у больного было выявлено расширение тени сердца, заподозрен выпотной перикардит, в связи с чем он был переведен в клинику для дальнейшего лечения.

При поступлении общее состояние больного было средней степени тяжести, отмечалась выраженная бледность кожи и видимых слизистых, одышка при незначительной физической нагрузке. Пульс 84—90 уд./мин, ритмичный, слабого наполнения. Верхушечный толчок не определялся. Границы сердца расширены за счет левых его отделов (до 2 см кнаружи от левой срединноключичной линии). Тоны сердца глухие. АД = 110/70 мм рт.ст. ЦВД= 230 мм вод.ст. Отмечалось умеренное набухание вен шеи в горизонтальном положении. В легких дыхание жестковатое. Край печени на 2 см выступал из-под реберной дуги.

В результате клинического рентгенологического обследования у больного диагностирован выпотной перикардит (рис. 59). При проведении эхокардиографии выявлено скопление в полости перикарда значительного количества жидкости с толщиной слоя 2.5—3 см, местами с отложениями фибрина (рис. 60).

21.02.94 проведена операция: перикардиоцентез, дренирование полости перикарда. Из полости эвакуировано до 300 мл мутного выпота без запаха. При бактериологическом исследовании последнего выявлен эпидермальный стафилококк, чувствительный к гентамицину и умеренно чувствительный к левомицетину.

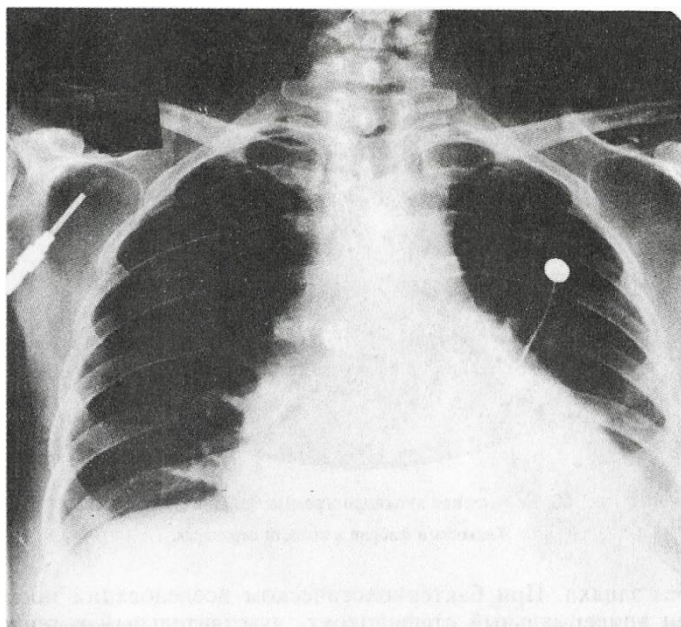


Рис. 59. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного П., 62 года. Размеры тени сердца увеличены, сердечные дуги сглажены.

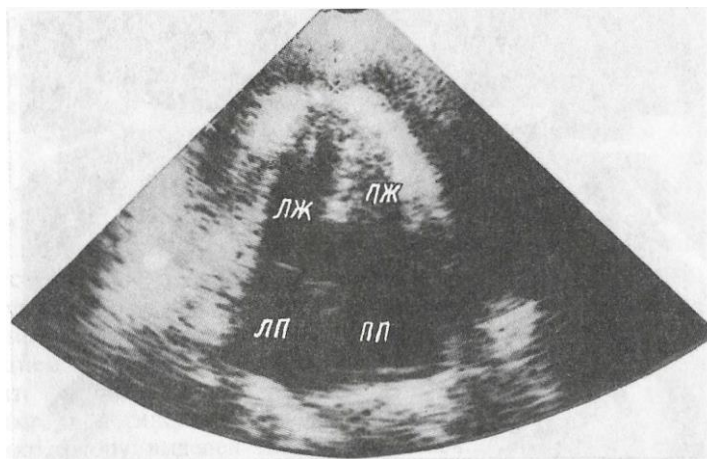


Рис. 60. Двухмерная эхокардиограмма больного П., 62 года. Жидкость и фибрин в полости перикарда.

С учетом результатов эхокардиографического обследования и бактериологического исследования выпота больному проводились местная антибактериальная и фибринолитическая терапия и общее лечение. В результате проведенного лечения состояние больного стабилизировалось. При контрольной рентгенографии фибрина сращений в полости перикарда не выявлено. Толщина перикарда составила 0.8—1.0 см (рис. 61).

Дальнейшая консервативная терапия признана бесперспективной, что обусловлено характером морфологических изменений перикарда. 10.03.94 произведено оперативное вмешательство: левосторонняя переднебоковая торакотомия в V межреберье с косопоперечным пересечением грудины. При ревизии обнаружены множественные внутрисплевральные сращения. Сращения были разделены, мобилизован левый диафрагмальный нерв.

Широко вскрыт перикард, из его полости удалено до 200 мл мутного выпота. Поверхность перикарда зернистая, покрыта грануляциями, местами изъязвлена. Амплитуда сердечных сокращений достаточная. Перикард иссечен от устьев правых легочных вен до задней поверхности левого желудочка, с мобилизацией устьев аорты и легочного ствола. Общая площадь иссеченного перикарда 18 x 10 см, толщина до 1 см. Гистологическое исследование перикарда: фибринозный гнойно-некротический перикардит.

Послеоперационное течение благоприятное. Сняты швы, рана зажила первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии выписан из клиники. При контрольном осмотре через 6, 12 и 24 мес жалоб не предъявлял, общее состояние удовлетворительное (рис. 62). Признаков сердечной недостаточности нет.

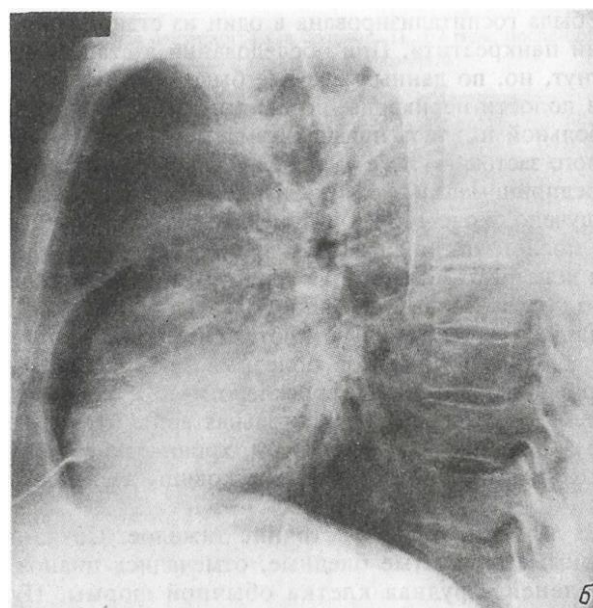
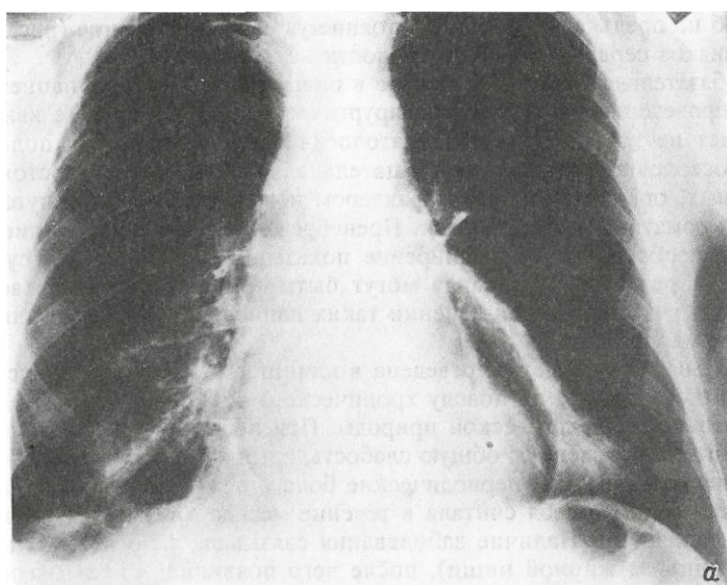


Рис. 61. Пневмоперикард у больного П., 62 года.

а — прямая, б — боковая проекции. Перикард утолщен. В полости перикарда катетер.

Обязательным условием успеха в оперативном лечении пациентов при проведении радикального хирургического вмешательства является учет не только характера патологических изменений в полости околосердечной сумки, но и тщательная оценка общего состояния больных, определяющегося характером и выраженностью сопутствующей соматической патологии. Пренебрежение этой информацией, а также необоснованное расширение показаний к выполнению субтотальной резекции перикарда могут быть причиной неудовлетворительных результатов при лечении таких пациентов. Приводим клиническое наблюдение.

Больная Ч., 65 лет, переведена в клинику 24.11.94 из терапевтического стационара по поводу хронического слипчивого перикардита инфекционно-аллергической природы. При поступлении предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, периодические боли в левой половине грудной клетки. Больной себя считала в течение месяца, предшествовавшего госпитализации. Наличие заболевания связывала с погрешностью в диете (прием жирной пищи), после чего появились опоясывающие боли в эпигастральной области, резкая одышка. В экстренном порядке больная была госпитализирована в один из стационаров с диагнозом «острый панкреатит». При обследовании в стационаре диагноз был отвергнут, но, по данным ЭхоКГ, было обнаружено скопление жидкости в полости перикарда; по данным рентгенографии грудной клетки, у больной имелись признаки эмфиземы легких, пневмосклероза, венозного застоя, а также увеличение тени сердца за счет всех его отделов. Предпринималась попытка пункции полости перикарда, при которой получено около 100 мл интенсивно геморрагической жидкости (однако после пункции размеры тени сердца не уменьшились). Проводимая консервативная терапия успеха не имела, в связи с чем для дальнейшего обследования и лечения больная переведена в клинику.

Из анамнеза известно, что на протяжении длительного времени больная страдала ишемической болезнью сердца, атеросклерозом аорты и коронарных артерий, атеросклеротическим кардиосклерозом с нарушением ритма сердца (мерцательная аритмия), гипертонической болезнью, хроническим бронхитом, хроническим панкреатитом, язвенной болезнью (хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки).

При поступлении общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожа и видимые слизистые бледные, отмечались цианоз губ, пастозность голеней. Грудная клетка обычной формы. Пульс 88—92 уд./мин, аритмичный, слабого наполнения, верхушечный толчок не определялся. Границы сердца расширены за счет всех его отделов. Тоны сердца глухие, шумов нет. Отмечалось набухание шейных вен, усиливавшееся в горизонтальном положении пациента. АД = 130/80 мм рт. ст., ЦВД = 280 см вод. ст. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Живот умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области. Печень на 3 см выступала из-под края реберной дуги. При физикальном обследовании со стороны других органов и систем патологии не выявлено.

В клинике проведено комплексное обследование больной. При обзорной рентгенографии грудной клетки выявили значительное увеличение тени сердца, дуги его сглажены; в обеих плевральных полостях определялась жидкость (рис. 63). При рентгеноскопии отмечали значительное снижение амплитуды сердечных сокращений. Данные ЭхоКГ: в полости перикарда значительное количество жидкости с образованием сращений между листками; ЛП - 46 мм, МЖП = 12.5 мм, ЗСЛЖ = 10 мм, ЛЖД = 59 мм, ЛЖс = 49 мм, ФВ = 34 %. На основании данных физикального и инструментального обследований пациентки, 25.11.94 в операционной после премедикации под местной анестезией произведены пункция и дренирование полости перикарда по разработанной в клинике методике. Из полости перикарда удалено 400 мл серозно-геморрагического выпота, полость перикарда промыта раствором диоксида, введено 80 мг гентамицина и 150 см³ кислорода. При развернутом бактериологическом исследовании выпота роста микрофлоры не отмечено. При контрольной обзорной рентгенографии грудной клетки сохранялось усиление легочного рисунка за счет венозного компонента; на фоне пневмоперикарда отмечалось утолщение стенки перикарда, наличие внутривнутриперикардальных напластований (рис. 64).

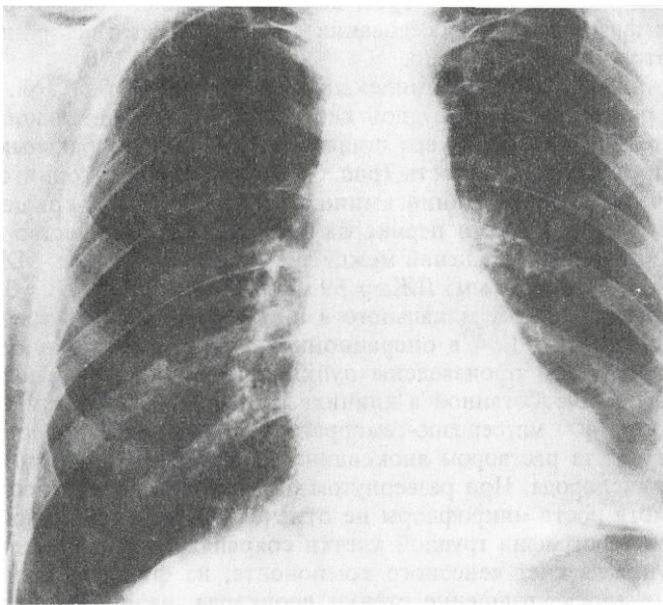


Рис. 62. Обзорная рентгенограмма больного П., 62 года, после операции. Сердце нормальных размеров.

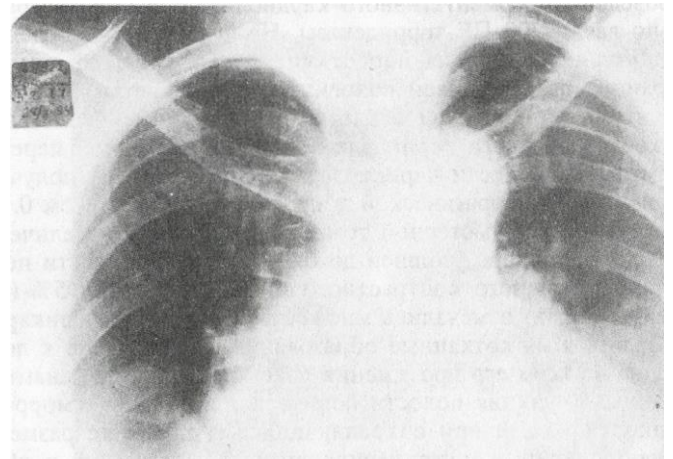


Рис. 63. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больной Ч., 65 лет.

Тень сердца увеличена в размерах, дуги его сглажены.

Во время очередной перевязки и промывания полости перикарда с целью проведения ферментативного кардиолиза больной внутривнутриперикардially ввели 200 ПЕ терридеказы. На протяжении последующих суток больная отмечала нарастание слабости, недомогания, одышки, ноющих болей в левой половине грудной клетки. При контрольной рентгенографии грудной клетки отмечено увеличение количества жидкости в полости перикарда. Во время очередной перевязки при промывании полости перикарда из нее по дренажу получили 300 мл интенсивно геморрагической жидкости с гематокритом 0.28.

При проведении компьютерной томографии выявлено увеличение размеров сердца, перикард утолщен до 0.5—0.8 см. В полости перикарда на фоне введенного контрастного препарата (20 мл 5%-ного раствора верографина) отмечались множественные внутривнутриперикардiallyные сращения и мягкотканые образования, прилежавшие к левому предсердию на всем его протяжении (рис. 65). С учетом анамнестических данных (пункция полости перикарда, эвакуация геморрагической жидкости из нее при сохраняющихся в динамике размерах сердечной тени, наличие внутривнутриперикардiallyных сращений и образований, выявленных по данным ЭхоКГ, КТ и рентгенографии в условиях пневмоперикарда) изменения в полости перикарда расценены как свернувшийся ятрогенный гемоперикард в условиях имевшихся слипчиво-выпотного хронического перикардита, полисерозита, как рецидив внутривнутриперикардiallyного кровотечения из ятрогенной раны миокарда, развившегося после ферментативного лизиса свертка, обтурировавшего раневой канал.

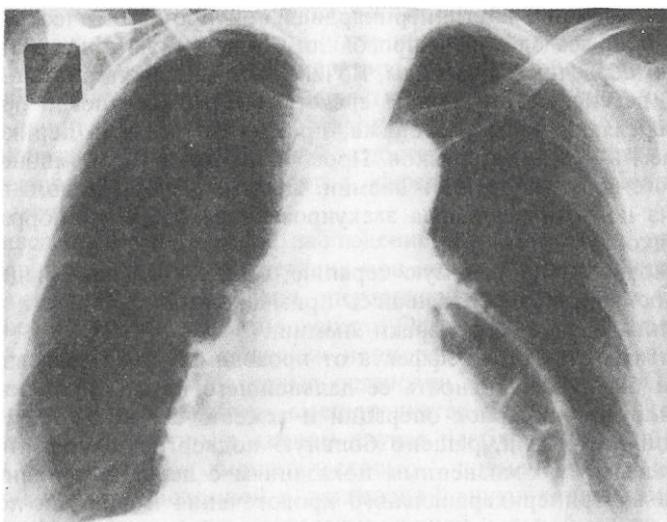


Рис. 64. Пневмоперикард у больной Ч., 65 лет. В полости перикарда множественные напластования фибрина.

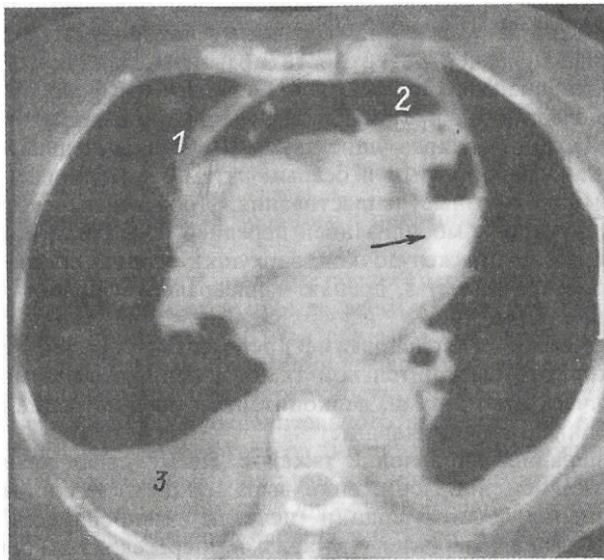


Рис. 65. Компьютерная томограмма больной Ч., 65 лет. Перикард утолщен (1), в полости перикарда воздух, сращения (2), в задних отделах — контрастный препарат (указан стрелкой). В обеих плевральных полостях имеется жидкость (3).

От дальнейшей внутривнутриперикардальной протеолитической терапии решили воздержаться, проводили комплексную консервативную терапию (сердечные гликозиды, мочегонные, антибактериальные препараты, десенсибилизирующие средства и др.). Ежедневно производили перевязки раны у дренажа, промывали полость перикарда с введением в нее антибиотиков. Проводили также гемокомпонентную терапию с целью коррекции анемии. Перед началом каждого промывания из полости перикарда эвакуировали до 150 мл геморрагической жидкости.

Несмотря на проводимую терапию, общее состояние пациентки оставалось тяжелым, сохранялись признаки недостаточности кровообращения, нарастали признаки анемии.

Учитывая отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии и бесперспективность ее дальнейшего проведения, невзирая на крайне высокий риск операции и тяжесть сопутствующей соматической патологии, решено больную подвергнуть оперативному вмешательству по жизненным показаниям с целью устранения источника внутривнутриперикардального кровотечения и санации полости перикарда.

23.12.94 под интубационным наркозом произведена переднебоковая торакотомия в IV межреберье с пересечением хряща вышележащего ребра. В плевральной полости находилось до 200 мл серозной жидкости, имелись плевральные сращения. Вскрыт перикард. Париетальный листок его утолщен до 0.5—0.8 см, в полости околосердечной сумки находилось до 50 мл измененной крови. На поверхности перикарда имелись выраженные напластования фибрина с признаками организации, а также множественные внутривнутриперикардальные сращения. На передней поверхности правого желудочка обнаружен дефект эпикардального жира 0.3х0.3 см, из которого отмечалось поступление венозной крови. Других источников кровотечения не выявлено. Дефект эпикарда ушит двумя П-образными швами, кровотечение остановлено. Тупым и острым путем с поверхности эпикарда удалены фибринозные напластования. Произведена субтотальная резекция перикарда с мобилизацией передней поверхности правого и большей части левого желудочков, верхушки сердца, обоих предсердий. Контроль на гемостаз, дренаж в плевральную полость, послойное ушивание раны.

Гистологическое исследование препарата: в препарате пласты грубоволокнистой соединительной ткани с напластованиями фибрина, некротическими массами, лейкоцитарной инфильтрацией. Заключение: фибринозный перикардит.

Послеоперационное течение тяжелое. Несмотря на незначительное и кратковременное снижение выраженности недостаточности кровообращения после операции (исчезли периферические отеки, сократилась печень, мерцательная аритмия переведена в нормосистолическую форму), сохранялась одышка в покое, цианоз губ.

Проводилась комплексная кардиотропная, дегидратационная, общеукрепляющая и антибактериальная терапия (последняя — парентерально, также использовался эндолимфатический путь введения антибактериальных препаратов по принятой в клинике методике).

Несмотря на проводимую терапию, признаки недостаточности кровообращения прогрессивно нарастали, присоединились признаки дыхательной и почечной недостаточности. 04.01.95 у больной на фоне нарастающей полиорганной недостаточности развилась асистолия. Реанимационные мероприятия эффекта не имели. Констатирована смерть больной.

Приведенное клиническое наблюдение свидетельствует, что в далеко зашедшей стадии заболевания при наличии тяжелой сопутствующей соматической патологии оперативное лечение таких больных сопряжено с крайне высоким риском. Оперативное вмешательство у данной пациентки, практически неоперабельной, предпринято по жизненным показаниям с целью остановки кровотечения. Однако с учетом ее состояния объем вмешательства для больной оказался чрезмерным. Вероятно, в данном случае необходимо было ограничиться паллиативным вмешательством — подмечевидной внеплевральной перикардиотомией с остановкой внутривнутриперикардального кровотечения, хотя и его проведение данной больной могло привести к такому же результату.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что оптимальным методом лечения больных с продуктивными формами перикардитов (в межфазной и хронической фазах) является раннее радикальное оперативное вмешательство — субтотальная резекция перикарда. При формулировке показаний к проведению данного вмешательства необходимо учитывать не только характер и выраженность патоморфологических изменений в перикарде, но и наличие сопутствующей соматической патологии, состояние других жизненно важных органов и систем, данные прогнозирования результатов по предложенной нами формуле (см. раздел 3.2.4).

4.5. Особенности ведения больных в послеоперационном периоде

Особенности ведения больных после оперативных вмешательств на перикарде определяются прежде всего характером основного патологического процесса, видом и объемом вмешательства, а также расстройствами функционирования различных систем, обусловленных перикардитом. Полиэтиологичность перикардита, многообразие морфологических форм воспалительного процесса, его индивидуальные особенности, не говоря уже о типологических свойствах личности больного, не позволяют детально осветить все варианты ведения послеоперационного периода. Однако соблюдение некоторых принципиальных положений послеоперационной интенсивной терапии должно быть обязательным.

О местном лечении после перикардиоцентеза и дренирования полости перикарда, эвакуации выпота и декомпрессии сердца было сообщено в разделе 4.2. Отметим, что местное лечение проводили на фоне комфортной анальгезии субплевральной блокадой (10 мл 1%-ного раствора тримекаина или лидокаина) при появлении первых неприятных ощущений при глубоком вдохе, покашливании больного. Оба указанных местных анестетика оказывают также резорбтивное антиаритмическое действие, они стабилизируют клеточные мембраны, тем самым существенно дополняя лечебный эффект. Нестероидные, с достаточной силой анальгезирующего действия противовоспалительные препараты ибупрофен и напроксен являются отличным дополнением к проводниковому обезболиванию или могут быть применены в качестве самостоятельного назначения. Мы назначали их в дозе 0.2—0.25 г после еды. В общеукрепляющем лечении акцент ставили на полноценное питание и витаминотерапию. Антибактериальную терапию проводили с учетом микробного фактора перикардита. Для антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений обычно использовали 1—2 современных препарата в высших суточных дозах (ампиокс-натрий — 2—4 г, цефалотин-натрий — 2—6 г или цефатоксим — 2—6 г) в течение 10—14 сут при строгом наблюдении за переносимостью избранных препаратов. В случае инфекционной природы воспалительного процесса в полости околосердечной сумки использовали комбинацию из 2—3 указанных или других родственных антибиотиков широкого спектра действия в высших суточных дозах с учетом не только переносимости их пациентом, но и со-

вместимости при одновременном использовании. Избранные медикаменты вводили (местно, внутривенно или внутримышечно) эндолимфатически. Эффективность последнего пути введения доказана специальным исследованием.

При своевременном перикардиоцентезе и дренировании полости перикарда с эвакуацией патологического содержимого и декомпрессией сердца выраженных изменений в миокарде, обусловленных перикаритом, как правило, не возникает. Поэтому обычно нет необходимости в проведении особой кардиотропной терапии.

Перикардия с ограниченной резекцией перикарда является, как известно, вынужденным паллиативным вмешательством. Вследствие этого особенности послеоперационного ведения таких пациентов определяются характером той опосредованной и сопутствующей патологии, которая обусловила отказ от радикального оперативного вмешательства. При этом задачами интенсивной терапии, содержащей оксигенотерапию, инфузии—трансфузии, в том числе поляризующих растворов, сердечно-сосудистых, мочегонных и других медикаментов, являются поддержание функций основных систем организма пациентов, стабилизация их общего состояния и подготовка либо к проведению радикального вмешательства (субтотальной перикардэктомии), либо к переводу в общетерапевтический стационар с целью квалифицированного интенсивного наблюдения и назначения терапии с использованием сердечных гликозидов, адаптогенов и препаратов, улучшающих метаболизм сердечной мышцы (рибоксин, цитохром С, АТФ, калия оротат, кокарбоксилаза и др.), диуретиков. Для улучшения функции печени использовали эссенциале и легален в обычных дозах. Антибактериальную, симптоматическую и витаминотерапию, а также местное лечение проводили, руководствуясь теми же положениями, что и для больных предыдущей группы. Продолжительность лечения таких пациентов определялась характером течения воспалительного процесса в полости перикарда. После купирования острых явлений перикарита и стабилизации состояния пациентов дальнейшую тактику определяли в зависимости от общего состояния пациентов и характера основного процесса, а также сопутствующей патологии.

Наиболее сложным было послеоперационное ведение пациентов, перенесших радикальное оперативное вмешательство — субтотальную резекцию перикарда — по поводу хронических форм перикарита. При этом основное влияние на течение и исход заболевания оказывали характер и выраженность патологических изменений в перикарде и миокарде и обусловленное ими нарушение функций других органов и систем, травматичность операции, объем кровопотери, содержание интенсивной терапии операционного периода и важнейшего ее компонента — анестезиологического пособия. Степень послеоперационных расстройств гомеостаза также прямо зависит от длительности заболевания.

Утолщенный, лишенный эластичности, рубцово-измененный перикард резко ограничивает функциональный резерв сердечной мышцы, и малейшая физическая нагрузка может привести к декомпенсации. Постепенное истощение энергетических резервов приводит к гипотрофии миокарда с истончением его стенки. После проведения субтотальной резекции перикарда устраняется основная причина нарушения гемодинамики — значительное ограничение диастолического расслабления сердца. После удаления сдавливающей оболочки происходит увеличение венозного возврата, хотя способность правого желудочка к растяжению в диастолу бывает резко ограниченной. Какое-то время миокард правого желудочка за счет мобилизации оставшихся резервов справляется с возросшей нагрузкой. Однако в течение довольно короткого промежутка времени может проявиться перерастяжение миокардиальных волокон, превосходящее критический уровень. Миокард оказывается не в состоянии отвечать эффективными сокращениями и перемещать поступающую в него кровь в легкие при возросшем венозном возврате, что может привести к острой миокардиальной недостаточности.

В таких ситуациях оптимальной лечебной тактикой является использование лекарств как с положительным инотропным действием, так и способствующих снижению венозного возврата (преднагрузки). Для достижения последнего необходимо допустимое ограничение объема инфузионной терапии и назначение мочегонных препаратов. Для уменьшения преднагрузки целесообразно применение нитроглицерина. Эта особенность лечебного эффекта

нитроглицерина подчас делает его незаменимым в лечении недостаточности миокарда, сопровождающейся увеличенным венозным возвратом.

Всем больным в послеоперационном периоде проводили инфузионную терапию в несколько ограниченном объеме. При незначительной интраоперационной кровопотере (до 15 % ОЦК, что достигалось тщательным поэтапным гемостазом в ходе вмешательства) объем инфузионной терапии кристаллоидами и коллоидами не превышал 10—12 мл/кг массы тела в сутки. При более выраженной кровопотере, когда гемоглобин приближался к 100 г/л и индекс гематокрита составлял около 30 %, переливали свежую консервированную кровь или проводили гемокомпонентную терапию.

Всем больным назначали сердечные гликозиды, отдавая предпочтение строфантину (0.05%-ный раствор до 2 мл в сутки), так как этот препарат имеет наибольший уровень суточной элиминации (до 50 %).

Пациентам с гиподинамическим режимом кровообращения в послеоперационном периоде инфузирвали дофамин (начальная доза 2 мкг/(кг · мин)). На этом фоне показатели гемодинамики имели тенденцию к нормализации. При необходимости дозу дофамина увеличивали до 6 мкг/(кг · мин). Диуретики вводили пациентам при отсутствии положительного диуреза.

В лечении таких пациентов также использовали рибоксин, эссен-циале и другие вышеуказанные препараты. Целесообразным, по нашему мнению, является внутривенное назначение преднизолона в дозе 1.5—2 мг/кг массы тела в сутки. В зависимости от особенностей течения послеоперационного периода и общего состояния больного проводили также общеукрепляющую и различную (назначаемую индивидуально) симптоматическую терапию.

Таким образом, даже краткое освещение послеоперационного лечения больных, перенесших радикальное вмешательство по поводу слипчивого перикардита с признаками сдавления сердца, свидетельствует о необходимости проведения ранних оперативных вмешательств у таких пациентов, до развития тяжелых, подчас необратимых патологических изменений в миокарде и других внутренних органах. Достаточный уровень функциональных резервов у таких больных способствует благоприятному течению послеоперационного периода.

4.6. Антибактериальная терапия и ее влияние на неспецифическую резистентность пациентов

Антибактериальная терапия занимает ключевую позицию в лечении больных с гнойными перикардитами как до выполнения оперативного пособия, так и после проведения хирургического вмешательства. На практике антибактериальная терапия начинается, как правило, немедленно после установления диагноза, но до получения результатов бактериологического исследования выпота из полости перикарда и определения чувствительности возбудителей к антибиотикам. Ситуация осложняется тем, что нередко такие пациенты длительно получают антибиотикотерапию на предшествующих этапах лечения по поводу ранений и заболеваний, осложнением которых явился гнойный перикардит. Поэтому терапию начинали с введения высших суточных доз 2—3 антибиотиков (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды). Применение строгой анаэробной техники при бактериологических исследованиях, а также современных экспресс-методов исследования материала (бактериоскопия мазка, парофазовая хроматография) убедительно показали необходимость использования современных антибактериальных препаратов и определения чувствительности возбудителей к ним. При таком подходе ситуация значительно облегчалась, при необходимости осуществлялась соответствующая коррекция проводимой терапии.

Антибактериальные препараты вводили как местно внутриперикардиально — через катетер, установленный во время пункции полости околосердечной сорочки, или через дренажные двухпросветные трубки, установленные во время оперативного вмешательства, так и внутривенно — через периферические или магистральные вены.

Кроме того, в последнее время использовали эндолимфатический путь введения антибактериальных препаратов. Для этого катетеризировали один из паховых лимфатических узлов. Полученные нами результаты свидетельствуют о высокой эффективности данного способа. Так, эндолимфатическое введение обеспечивает достижение высокой концентрации антибиотика в ткани перикарда, что позволяет добиться ликвидации острого воспалительного процесса

в его полости, снижения степени интоксикации, стабилизации общего состояния пациента и возможности проведения в более ранние сроки радикального оперативного вмешательства — субтотальной перикардэктомии.

Таким образом, послеоперационное лечение больных с гнойным перикардитом представляет собой весьма сложный комплекс лечебных мероприятий, направленных на скорейшую нормализацию жизненно важных функций, активную профилактику послеоперационных осложнений. Это далеко не законченная глава современной интенсивной терапии, ее перспективы во многом обусловлены достижениями смежных специальностей — анестезиологии и реаниматологии, трансфузиологии, клинической физиологии.

Схему проведения антибактериальной терапии пациентам с гнойным перикардитом основывали на результатах изучения фармакокинетики препаратов, а также на литературных данных о современных подходах к лечению хирургической инфекции [13, 19, 36].

Антибактериальная терапия гнойных перикардитов в клинике включала в себя назначение химиотерапевтических средств, наиболее соответствующих по спектру действия микробному пейзажу очага. Предпочтение отдавалось препаратам, которые при системном введении способны накапливаться в полости перикарда в терапевтических концентрациях, а при местном применении они медленно резорбируются в системный кровоток.

Экстренная эмпирическая химиотерапия проводилась на основании результатов нативной бактериоскопии и газожидкостной хроматографии, которые в совокупности с клиническими данными позволяют установить этиологический диагноз заболевания в начальной его стадии. На этом этапе мы применяли препараты с широким спектром антимикробной активности, как правило высокотоксичные и дорогостоящие. После получения результатов культуральных микробиологических исследований при необходимости вносили коррективы и проводили принципиальную разрешающую этиотропную терапию.

Для оценки эффективности проводимой химиотерапии было предпринято специальное исследование фармакокинетики антибактериальных препаратов при различных способах их введения.

Методы исследования концентрации антибиотиков. Исследования концентрации антибиотиков в крови и перикардальном экссудате выполняли совместно с сотрудниками НИИ-3 ВМедА.

Изучали фармакокинетику сизомицина, гентамицина, амикацина, цефалотина и линкомицина при различных способах введения (внутримышечном, внутривенном и внутриперикардальном). Для внутри- перикардального способа введения использовали микроирригатор, который вводили в полость перикарда во время пункции в точке Ларрея по методике Сельдингера.

Для изучения динамики концентрации вводимых антибиотиков производили забор экссудата и крови в объеме 1 мл с интервалом в 2 ч. Пробы помещали в стерильные пробирки и исследовали концентрацию антибиотика методом серийных разведений в жидкой питательной среде.

Для постановки опыта использовали жидкую питательную среду следующего состава: фосфатный буфер (рН = 7.6) — 100 мл, хлористый натрий — 2.6 г, водно-щелочной раствор 0.4%-ного фенолового красного — 2.0 мл, вода дистиллированная — до 500 мл. Среду разливали во флаконы по 100 мл, стерилизовали при 120 °С 30 мин и хранили при +45 °С. Перед употреблением на 100 мл среды добавляли 2 г глюкозы.

Накануне исследования в пробирки, содержащие 10 мл мясопептонного агара, засевали тест-культуру. После 24-часовой инкубации при 37 °С тест-культуру смывали 30 мл питательной среды.

В каждую лунку 96-луночной планшеты с помощью автоматической микропипетки вносили 0.1 мл питательной среды. Для определения концентрации антибиотика в одном образце использовали 1 ряд планшеты (12 лунок). В первую лунку ряда вносили 0.1 мл исследуемого образца, используя автоматическую микропипетку, а затем титровали образец методом двукратных серийных разведений.

Лунка № 12 служила для контроля роста культуры. Один ряд планшеты использовали для титрования раствора антибиотиков с известной концентрацией, приготовленной *ex tempore* (стандартный раствор).

В каждую лунку, содержащую титрованные образцы проб и стандарта, вносили по 0.1 мл суспензии тест-микроорганизмов. Результаты опыта учитывали после 18 ч инкубации планшеты в термостате при 37 °С. В лунках, содержащих антибиотик в концентрациях, подавляющих рост тест-микроба, среда оставалась прозрачной и красной. Если концентрация антибиотика в лунке была ниже минимальной подавляющей концентрации, то наблюдался рост тест-микроба, о чем свидетельствовало помутнение и изменение цвета среды на желтый. Концентрацию антибиотика в исследуемом материале подсчитывали умножением наибольшего разведения образца, где задерживался рост тест-микроба, на МПК, т. е. на наименьшую концентрацию стандарта антибиотика в лунке с отсутствием роста.

В качестве тест-объектов были использованы штаммы микроорганизмов, полученные из Государственного института стандартизации и контроля им. Л. А. Тарасевича (ГИСК, г. Москва).

Обязательным этапом работы было определение минимальных подавляющих концентраций изучаемых антибиотиков в отношении наиболее чувствительного штамма тест-микроорганизма. Результаты исследования представлены в табл. 18. Материалом для исследования служил экссудат из полости перикарда 11 больных, которым выполняли пункцию и дренирование полости перикарда.

Таблица 18

Минимальные подавляющие концентрации исследованных антибиотиков в отношении наиболее чувствительных штаммов тест-микроорганизмов

Группа	Наименование	Тест-	МПК,
Пенициллины	Ампициллин	Bacillus pumilis 8241	6.59
Цефалоспорины	Цефазолин	Bacillus subtilis 6633	0.08
	Цефалотин	То же	0.05
Аминогликозиды	Сизомицин	Bacillus pumilis 8241	0.39
	Гентамицин	То же	0.82
	Амикацин	» »	0.95

Взвесь нейтрофилов получали из гепаринизированного экссудата. Для этого к экссудату добавляли 6%-ный раствор желатина и выдерживали 15—20 мин при комнатной температуре. Затем отделяли слой лейкоцитов и осаждали их центрифугированием при 1500 об./мин в течение 10 мин. К осадку добавляли дистиллированную воду и перемешивали в течение 30 сек для лизирования аутологических эритроцитов. Осадок дважды отмывали 7—10 мл раствора Хенкса при том же режиме центрифугирования. Популяцию нейтрофилов получали из лейкоцитарной взвеси методом градиентного центрифугирования со стандартной смесью фиколл-пак плотностью 1.078 г/см³ (Pharmacia, Швеция). Для этого на градиент настилали лейкоцитарную взвесь, разведенную вдвое средой Хенкса, и центрифугировали ее в течение 30 мин при 1500 об./мин. Выход клеток составлял 2 x 10⁹—3 x 10⁹ из 5 мл экссудата при содержании нейтрофилов во взвеси 79—88 % и жизнеспособности клеток 93—95 %. Полученную таким образом взвесь нейтрофилов использовали для изучения рецепторного аппарата и киллерной активности клеток экссудата.

Исследование функциональной активности нейтрофилов. Материалом для исследования функциональной активности нейтрофилов экссудата служила взвесь клеток, полученных из содержимого полости перикарда 11 больных с выпотным перикардитом, у которых полость околосердечной сумки была дренирована по Сельдингеру. В качестве контрольной группы использовали взвесь нейтрофилов, выделенных из периферической крови 11 практически здоровых людей.

Миграционную активность исследовали капиллярным методом. Для этого пятиканальные капилляры типа Перфильева на 1/2 заполняли гепаринизированным экссудатом, запаивали один их конец расплавленным акродентом и быстро остужали на водяной бане. Затем капилляры центрифугировали при 1000 об./мин в течение 5 мин и обрезали на уровне плазмы. Далее по одному капилляру помещали в каплю нативной сыворотки донора IV группы крови и в каплю собственного экссудата. Капли сыворотки с капиллярами в стерильных пластиковых чашках Петри

(завод медицинских полимеров, г. Санкт-Петербург) помещали на 2 ч в инкубатор при +37 °С. Затем капилляры просматривали под бинокулярной лупой МБС-1 при четырехкратном увеличении. Измеряли длину пробега лейкоцитов количеством делений окуляр-микрометра (усл. ед.). Высчитывали среднюю величину длины пробега клеток из 10 повторений (по два пятиканальных капилляра на каждый вариант опыта).

Таким образом, помещая капилляр в нативную сыворотку с питательной средой, определяли подвижность клеток в результате их взаимодействия с сывороточными факторами, считая этот показатель уровнем спонтанной миграции (СМ), собственной подвижностью клеток экссудата. Миграцию в экссудат считали стимулированной факторами, присутствующими в экссудате (направленная миграция — НМ). Сопоставление уровней показателей НМ и СМ позволяло судить, на наш взгляд, о подвижности самих клеток и о наличии в экссудате факторов, влияющих на миграционную функцию лейкоцитов.

Поглотительную функцию нейтрофилов изучали в монослое на стекле. Объектом фагоцитоза являлись клетки гриба *Candida albicans*, штамм 846, полученные из музея живых культур МАЛО. Лейкоцитарную взвесь в концентрации 1×10^9 кл./мл в среде 199 инкубировали 2 ч при +37 °С во флаконе, на дно которого помещали покровное стекло размером 1 см. После образования монослоя стекло промывали 0.9%-ным раствором хлористого натрия, затем во флакон вносили 1×10^9 дрожжевых клеток *S. albicansi* инкубировали 1 ч при температуре +37 °С. Для оценки киллерной активности нейтрофилов покровное стекло извлекали из флакона и многократно промывали изотоническим раствором натрия. Монослой разрушали 0.02%-ным раствором додецилсульфата натрия. Высвобожденные из нейтрофилов клетки *S. albicans* отмывали 0.9%-ным раствором хлористого натрия при 1000 об./мин, после чего определяли их жизнеспособность окрашиванием 0.01%-ным раствором метиленового синего. Киллинг оценивали числом жизнеспособных клеток (окрасившихся в синий цвет) на 100 дрожжевых форм. Для оценки рецепторных структур нейтрофилов использовали стандартный метод спонтанного розеткообразования (Е-РОН).

Для определения влияния концентрации антибиотиков на функциональную активность нейтрофилов за основу взяли метод определения субпопуляций теofilлин-чувствительных клеток. Лейкоцитарную взвесь в концентрации 2×10^9 кл./мл смешивали в равных объемах с растворами исследуемых антибиотиков или культуральной средой (контроль) и инкубировали в термостате при +25 °С в течение 1 ч. Затем клетки дважды отмывали центрифугированием, осадок ресуспендировали в первоначальном объеме питательной среды. Далее ход реакции был общепринятым, как для Е-РОН. Подсчитывался индекс сдвига (ИС):

$$\text{ИС} = \frac{\text{Число Е-РОН в опыте}}{\text{Число Е-РОН в контроле}} \times 100$$

Число Е-РОН в контроле

При отрицательном ИС влияние оценивали как ингибирующее, депрессивное ($\text{ИС} < -5 \%$), при положительном ($\text{ИС} > +5 \%$) — как стимулирующее. А отсутствие влияния констатировали при $\text{ИС} = \pm 5 \%$.

Влияние антибактериальной терапии на функциональную активность нейтрофилов периферической крови и полости перикарда. Изучение функциональных свойств клеток-эффекторов воспалительной реакции и иммунокомпетентных клеток позволяет своевременно выявить и коррегировать иммунологические нарушения у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями. Ранние, этапы воспалительного процесса протекают с преимущественным участием полиморфно-ядерных лейкоцитов. Их функциональная активность является одним из определяющих факторов в течении раневого процесса в первой фазе. Между тем вопрос о состоянии этого звена неспецифической резистентности применительно к острым гнойным перикардитам не изучен.

Для выяснения функциональных свойств полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПЯЛ) периферической крови и в очаге инфекции у больных с острыми гнойными перикардитами в динамике, на фоне антибактериальной терапии провели специальное исследование. В ходе исследования не только оценивали состояние функциональной активности клеток, но и изучали влияние на нее различных способов антибактериальной терапии.

Анализу были подвергнуты результаты комплексного лечения 20 больных с острыми гнойными перикардитами, которым в дополнение к хирургическим приемам санации полости перикарда применяли различные схемы антибактериальной терапии. Все больные разделены на 3 группы:

I — 9 больных, которым применялся традиционный способ антибактериальной терапии (парентеральное назначение антибактериальных средств в виде комбинации 2 и более препаратов в сочетании с местным применением антибиотика в среднетерапевтических дозах, разрешенных для парентерального введения);

II — 6 больных, которым проводилась общая терапия по вышеуказанной схеме в сочетании с местным применением антисептиков в виде промываний;

III — 5 больных, которым проводилась общая антибактериальная терапия с использованием внутримышечного и эндолимфатического введения антибиотиков (по одному препарату) в сочетании с местным применением антисептиков.

Эндолимфатическое введение антибиотиков проводили после катетеризации лимфатического узла в верхней трети бедра с использованием дозатора конструкции А. В. Красильникова и аппаратов фирмы «Razel» (модель А-99) [10].

Функциональная активность нейтрофильных гранулоцитов оценивалась по результатам изучения рецепторообразования, фагоцитоза и бактерицидной активности (НСТ-тест).

Обследование проводили дважды: непосредственно после санации полости перикарда с использованием хирургических приемов и через 12—15 дней.

Результаты исследования свидетельствовали, что показатели функциональной активности ПЯЛ периферической крови, регистрируемые при фоновом обследовании, изменены в той или иной степени во всех группах больных.

Представляет интерес анализ динамики показателей функциональной активности нейтрофилов на фоне проводимых лечебных мероприятий (табл. 19, 20). У больных I группы при относительно благоприятном клиническом течении заболевания отмечали угнетение функциональной активности ПЯЛ на фоне антибактериальной терапии по результатам исследования показателей рецепторообразования и фагоцитоза ($P < 0.5$). Указанная закономерность была справедливой как для показателей периферической крови, так и для значений, полученных при исследовании клеток из очага воспаления.

Функциональная активность ПЯЛ периферической крови и полости перикарда у больных II группы на фоне проводимого лечения изменялась несущественно, хотя клинический эффект был сравним с таковым при местном применении антибиотиков.

В группе больных, получавших эндолимфатические инъекции антибиотиков, отмечалось достоверное улучшение показателей фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови ($P < 0.5$). Другие показатели функциональной способности ПЯЛ на фоне лечения не претерпевали существенных изменений.

Изучение рецепторообразования нейтрофильных гранулоцитов из очага воспаления показало достоверное улучшение этого показателя в связи с эндолимфатической антибактериальной терапией ($P < 0.5$).

Другие показатели активности ПЯЛ очага воспаления в этой группе больных на фоне лечения не изменялись, хотя в целом они были несколько выше аналогичных показателей в других группах после проведения лечения.

Таблица 19

Функциональная активность нейтрофилов периферической крови у больных с острым перикардитом

Группа	Исследуемые показатели					
	Фагоцитоз		Рецепторообразование		НСТ-тест	
	ДО	после	до	после	ДО	после
I	29 ± 4.5	19 ± 3.7*	32 ± 3.3	24.2 ± 8.1	8.1 ± 9.1	7.6 ± 4.2
II	31.3 ± 5.6	33.2 ± 6.0	28.6 ± 3.2	27.4 ± 4.7	6.1 ± 2.1	7.2 ± 1.3
III	25.2 ± 4.6	39.2 ± 7.1	39.5 ± 7.1	33.8 ± 7.9	11.2 ± 1.8	10.3 ± 2.9

* — различия статистически достоверны (P < 0.05).

Таблица 20

Функциональная активность нейтрофилов очага воспаления у больных с острым перикардитом

Группа	Исследуемые показатели					
	Фагоцитоз		Рецепторообразование		НСТ-тест	
	до	после	ДО	после	до	после
I	46.3 ± 9.2	28.2 ± 8.4*	48.3 ± 6.6	35.2 ± 7.3*	11.2 ± 1.3	11.8 ± 2.7
II	33.2 ± 8.4	29.1 ± 8.4	50.1 ± 6.8	42.3 ± 7.6	8.4 ± 1.3	8.8 ± 2.6
III	37.1 ± 8.2	34.1 ± 7.7	47.3 ± 4.3	58.8 ± 8.3	8.3 ± 1.1	11.2 ± 4.5

* — различия статистически достоверны (P < 0.05).

Таким образом, данные проведенного исследования свидетельствуют, что местное применение антибиотиков при лечении острых перикардитов позволяет улучшить результаты лечения, однако такой путь введения препаратов неблагоприятно отражается на функциональной активности нейтрофилов, а следовательно — и на эффективности процессов реституции. Эндолимфатическая антибактериальная терапия позволяет получать удовлетворительные результаты лечения и не обладает отрицательным влиянием на функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов, что свидетельствует о необходимости более широкого применения этого метода в лечении больных с гнойным перикардитом.

4.6.1. Сравнительная оценка эффективности различных путей введения антибактериальных препаратов в лечении перикардитов

Рациональное применение антибактериальных средств в лечении перикардитов позволяет в значительной мере повысить эффективность проводимых лечебных мероприятий. Анализ этого аспекта медикаментозной коррекции патологического процесса при перикардите приводит к выводу о необходимости применения антибиотиков с учетом возможности создания адекватных концентраций препаратов в перикарде. В этой связи следует отметить, что работ, посвященных исследованию возможностей различных путей введения антибактериальных средств в лечении больных с указанной категорией патологических состояний, в доступной литературе мы не встречали.

Развитие хирургии последних десятилетий во многом связано с широким внедрением в клиническую практику лимфологических методов. Именно с использованием «лимфогенных» методов связан прогресс в лечении целого ряда заболеваний [10]. Эндолимфатический и лимфотропный способы введения антибактериальных средств позволяют создать в гнойно-воспалительном очаге адекватные концентрации лекарственных препаратов.

Отсутствие литературных данных о сравнении возможностей традиционных (внутривенный, внутримышечный) и «лимфогенных» путей введения антибиотиков побудило нас изучить эффективность различных способов антибактериальной терапии применительно к лечению перикардитов. Для решения данной задачи было проведено специальное исследование по оценке содержания антибактериальных средств в перикарде при использовании различных способов введения препаратов, а также оценке клинической эффективности эндо-

лимфатической и лимфотропной терапии в сравнении с традиционными способами введения антибиотиков.

Изучение возможностей различных путей введения антибактериальных средств проводилось путем исследования концентрации препаратов в перикарде после внутривенного и лимфотропного их применения. В исследование вовлечены 32 больных с периферическими новообразованиями в легких, у которых, по данным патоморфологического исследования, не было выявлено признаков поражения лимфатических узлов. Интраоперационно у этих пациентов забирали биоптаты, которые в последующем подвергались исследованию для установления содержания в них антибактериальных средств. В качестве изучаемого препарата был выбран цефазолин как наиболее распространенный препарат из группы цефалоспориновых антибиотиков. Препарат вводили эндолимфатически, лимфотропно за грудинно и внутривенно в половинной суточной дозе (2.0 г). В течение 12 ч после введения забирали пробы крови из центральной вены. Биоптат перикарда забирали через 3.5 ч после введения антибиотика. Выбор времени забора биоптата был обусловлен представлениями о фармакокинетике указанного антибиотика. Концентрацию антибактериальных средств определяли микробиологическим методом в модификации Т. Н. Суборовой с соавт.

Эндолимфатические инъекции цефазолина проводили после катетеризации лимфатического узла в верхней трети бедра по методике Б. В. Алексеева и А. Г. Бебуришвили в модификации П. Н. Зубарева и Г. И. Синенченко [10]. Для введения препарата использовали шприцевый дозатор фирмы «Razel» А-99, адаптированный нами для работы от сети переменного тока напряжением 220 В и частотой 50 Гц. Скорость введения 0.1 мл/мин. В ряде случаев применялся аппарат оригинальной конструкции А. В. Красильникова, предоставленный нам автором. Лимфотропное введение антибиотика проводили по предложенному нами способу в область мечевидного отростка. Для создания «лимфотропности» применяли химотрипсин в разовой дозе 10 мг. Особенности применения препарата с использованием различных путей введения изложены в табл. 21.

Таблица 21

Особенности применения цефазолина (в дозе 2 г) при различных путях введения

Путь введения	Объем	Продолжительно
Лимфотропный*,	5**	15
Эндолимфатический	2.5	25
Внутривенный	20	5

* — дополнительное введение 10 мг химотрипсина.

** — объем растворителя приведен без учета местного анестетика и растворителя для химотрипсина.

Сравнительное изучение эффективности различных путей введения цефазолина позволяло констатировать, что создание больших его концентраций в перикарде возможно при применении лимфотропных инъекций. При эндолимфатическом применении антибиотика отмечалось насыщение им регионарных лимфатических коллекторов и перикарда, хотя концентрации препарата были несколько ниже тех, которые использовались при лимфотропном введении. Внутривенное применение препарата имело преимущества с точки зрения возможности насыщения им слизистой трахеобронхиального дерева.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют, что эндолимфатическое и лимфотропное применение цефазолина в профилактических целях имеет преимущества с точки зрения возможности создания адекватных концентраций антибиотика в перикарде в сравнении с традиционно применяемым внутривенным способом антибиотикопрофилактики.

4.7.1. Внутривенное введение лейкоцитов

Проведенное исследование местных факторов неспецифической резистентности у больных с гнойным перикардитом позволило выявить отчетливые ее нарушения, проявляющиеся прежде всего в резком снижении функциональной активности клеток-эффекторов. С целью мобилизации неспецифических и иммунных механизмов защиты у пациентов с тяжелым и высокорезистентным течением заболевания на высоте гнойно-воспалительного процесса в полости перикарда использовали внутривенное введение лейкоцитарной взвеси.

При выполнении этого этапа работы использовали лейкоцитарную взвесь, получаемую в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови (СПб.НИИ ГПК).

Методика получения лейкоцитарной взвеси — плазмолейкофферез (ПЛФ) — состояла из следующих этапов:

- экспузия 400 мл крови доноров в полимерный контейнер «Ге- макон» 500/300 с гемоконсервантом «Глюгизир» — 100 мл;
- осаждение эритроцитов и лейкоцитов с помощью центрифугирования контейнера с кровью в центрифуге К-70 при 2000 об./мин в течение 12 мин при температуре +45 °С;
- экстракция и перевод плазмы в контейнер-спутник «Компо- пласт» с помощью плазмоексTRACTОРА;
- присоединение второго контейнера «Компопласт» к контейнеру «Гемакон» и отделение в него лейкоцитарной взвеси, состоящей из 0.5 см слоя плазмы над лейкоцитарной пленкой, самой лейко- пленки и подлежащего слоя эритроцитов высотой 1.5 см;
- внутривенное капельное вливание донору изотонического раствора хлорида натрия начиная с момента завершения 1-го этапа заготовки и до начала 2-го этапа восполнения ОЦП и сохранения доступа в венозное русло донора;
- реинфузия эритроцитарной массы;
- экспузия второй (ПЛФ2) и последующие повторения всех предыдущих этапов операции; аналогично может быть проведена и третья операция (ПЛФ3).

Продолжительность операции ПЛФ2 в среднем составляла 1.5 ч, а ПЛФ3 не превышала 3 ч. При этом от одного донора при ПЛФ2 получали 500 мл плазмы и две единицы лейкоцитарной взвеси по 100 мл каждая. При ПЛФ3 объем получаемых сред увеличивался до 750—1000 мл плазмы и до 300 мл лейкоцитарной взвеси. В подавляющем большинстве случаев применяли плазмолейкофферез ПЛФ2.

С целью увеличения процента выхода лейкоцитарной взвеси клеток гранулоцитарного ряда при ПЛФ у неиммунных доноров в ряде случаев применялась модификация описанного метода.

При этом перед гемоэкспузией в контейнер «Гемакон» с гемоконсервантом стерильным шприцем путем пункции дистального отдела донорской трубки вводили 40 мл 10%-ного раствора желатина, нагретого до 37 °С. Конечная концентрация желатина консервированной крови (500 мл) составляла 0.66 %. Полученный приплав гемокомпонента оценивали с помощью следующих методик: измерения объемов плазмы, эритроцитарной массы и лейкоцитов в миллилитрах, определения общего содержания в лейкоцитарной взвеси лейкоцитов, подсчета лейкоцитарной формулы по окрашенным мазкам, расчета процента выхода лейкоцитов во взвеси из дозы консервированной крови, способности нейтрофильных гранулоцитов к фагоцитозу и восстановлению нитросинего тетразолия, содержания в гранулоцитах катионных белков. В период проведения операции плазмолейкоффереза все доноры находились под наблюдением специалистов СПб. НИИ ГПК.

Полученные лейкоцитарные взвеси характеризовались следующими параметрами: содержание лейкоцитов составляло $(1.59 \pm 0.9) \times 10^9$ клеток, гранулоцитов — 50.5 ± 3.21 %, лимфоцитов — 40.8 ± 2.72 %, фагоцитарная активность лейкоцитарной взвеси — 76.1 ± 2.09 %, фагоцитарное число — 7.8 ± 0.17 усл. ед., НСТ-тест спонтанный — 50.1 ± 3.3 %, ЛКТ-тест — 1.72 ± 0.15 усл. ед.

На первом этапе исследования проведено изучение общего и местного иммунитета у 8 больных с гнойным

перикардитом, поскольку у таких больных дренирование полости перикарда рассматривается в качестве ведущего мероприятия в комплексном лечении.

Полученные данные представлены в табл. 22 и 23.

Оказалось, что имеется выраженная диссоциация показателей общего и местного иммунитета — на фоне повышения показателей общего иммунитета тенденция к гипозергическому характеру местного ответа.

В связи с этим вполне логичным представляется проведение регионарного введения лейкоконцентрата в очаг гнойного процесса с целью местной иммунокоррекции.

Пяти больным после дренирования полости перикарда вводили лейкозвесь через дренаж с последующей экспозицией — закрытием дренажного отверстия на 12 ч. Первая доза лейкозвеси вводилась непосредственно после дренирования, последующие — с интервалом в 1—2 дня.

Клинические наблюдения показали, что после включения в комплекс санации полости перикарда введения лейкозвесей быстрее наступает ремиссия острого гнойного процесса, а динамическое наблюдение за больными позволило сделать вывод о большей продолжительности фазы гнойной интоксикации у больных, которым лейкозвесь в полость перикарда не вводили.

Динамика изменений показателей местного иммунитета позволила сделать вывод о гиперэргическом характере ответа на воздействие с подавлением местной супрессорной активности и стимуляцией системы фагоцитоза.

Положительные клинические результаты коррекции системы местного иммунитета путем регионарного введения лейкоконцентрата позволили применить его в комплексном лечении больных с гнойным перикардитом.

Клинический мониторинг за больными с гнойным перикардитом, получавшими курс внутривнутриперикардального введения лейкозвесей, позволил установить положительный клинический эффект. Он выражался в более быстром очищении полости перикарда от гнойно-некротических масс, улучшении аппетита, повышении мышечного тонуса и двигательной активности больных. Непосредственно после первого введения лейкозвеси отмечалось увеличение количества отделяемого из полости перикарда и кратковременный подъем температуры тела.

Для иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение.

Таблица 22

Основные показатели местного иммунитета до и после лечения

Показатель	До лечения	После лечения
Т-лимфоциты (общ.), %	51.87 ± 4.24	45.4 ± 5.46
Т-хелперы, %	37.71 ± 3.94	35.5 ± 8.47
Т-супрессоры, %	17.14 ± 2.67	2.25 ± 0.18
ФГА, %	64.43 ± 4.02	51.83 ± 5.17
Индекс напряженности	3.48 ± 0.17	1.68 ± 0.112
О-клетки	30.8 ± 6.07	34.28 ± 5.17
В-лимфоциты, %	9.0 ± 2.0	10.42 ± 2.45

Таблица 23

Основные показатели общего иммунитета до и после лечения

Показатель	До лечения	После лечения
Т-лимфоциты (общ.), %	69.6 ± 3.41	61.8 ± 5.08
Т-хелперы, %	54.6 ± 9.41	59.0 ± 3.91
Т-супрессоры, %	15.0 ± 6.09	3.6 ± 1.7
ФГА, %	70.0 ± 2.92	67.4 ± 5.57
Индекс напряженности	4.2 ± 0.23	1.87 ± 0.30
0-клетки	22.3 ± 3.05	32.0 ± 9.02
Ig-A	1.85 ± 0.46	2.44 ± 0.55
Ig-G	11.62 ± 1.44	10.6 ± 0.88
Ig-M	1.18 ± 0.17	1.32 ± 0.40

Больная Х., 45 лет, поступила в клинику 12.04.95 с жалобами на умеренные боли за грудиной, усиливающиеся при кашле, периодически — сухой кашель, повышение температуры тела до 37.5—38.3 °С, слабость, потливость, снижение массы тела (потеряла 15 кг за 3 мес). Заболела за 2 мес до поступления в клинику, когда на фоне относительного благополучия появился кашель, повысилась температура тела, периодически отмечала рвоту, а также боли в эпигастральной области. За медицинской помощью не обращалась, лечилась самостоятельно. Самочувствие больной постепенно ухудшалось, появилась слабость, недомогание, периодически отмечала боли в области сердца.

При обследовании в поликлинике по месту жительства была заподозрена пневмония, по поводу чего пациентка госпитализирована в один из терапевтических стационаров. При обследовании в стационаре по клиникорентгенологическим и эхокардиографическим данным заподозрен выпотной перикардит. В анамнезе у больной инфекционный гепатит, хронический бронхит; больная в течение длительного времени курит, злоупотребляет алкоголем. При диагностической пункции полости перикарда получена мутная жидкость (эвакуировано до 500 мл выпота).

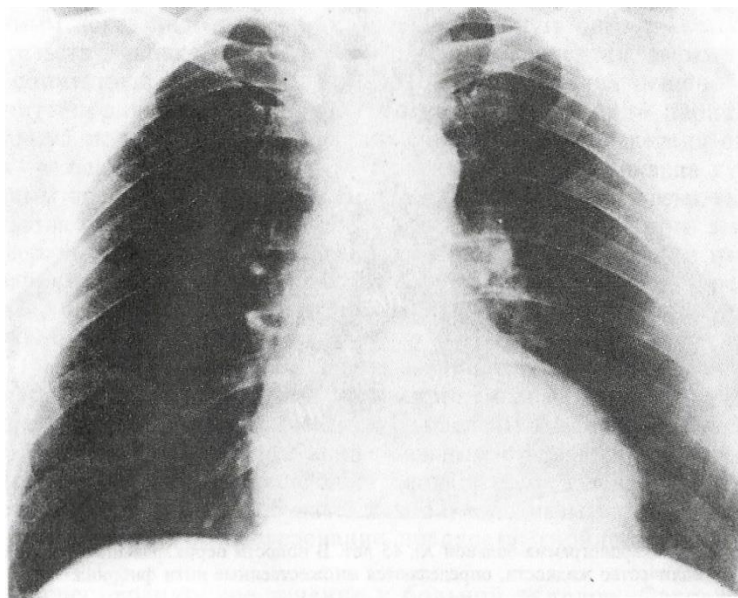


Рис. 66. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больной Х., 45 лет. Тень сердца увеличена в размерах, дуги сглажены.

Для дальнейшего обследования и лечения переведена в клинику. При поступлении предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, недомогание, одышку в покое, снижение массы тела, повышение температуры тела по вечерам, ноющие боли за грудиной. Общее состояние больной тяжелое. Кожа бледная, тургор ее снижен. Обращало на себя внимание набухание шейных вен. Пульс слабого наполнения, ритмичный, частота сердечных сокращений 120

уд./мин. Границы сердца расширены за счет всех его отделов. Тоны сердца глухие, выслушивался систолический шум над основанием мечевидного отростка. АД = 90/60 мм рт. ст., ЦВД = 320 мм вод. ст. В легких дыхание жесткое, в нижних отделах ослаблено, над левым легким выслушивались единичные мелкопузырчатые хрипы. Живот увеличен в объеме, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень увеличена, край ее на 10 см выступал из-под реберной дуги. Диурез снижен. В клинике произведено комплексное обследование больной. При рентгенологическом исследовании грудной клетки обнаружена значительно увеличенная в размерах тень сердца, сердечные дуги сглажены (рис. 66), пульсация резко снижена. На ЭКГ отмечалась синусовая тахикардия, отрицательные зубцы Т практически во всех отведениях. При ультразвуковом исследовании в полости перикарда выявлено значительное количество жидкости (толщина слоя по задней поверхности до 3 см), эпикард утолщен, определяются множественные нити фибрина (рис. 67). Фракция выброса снижена за счет сдавления сердца (ФВ = 0.48), отмечалась дискинезия межжелудочковой перегородки.

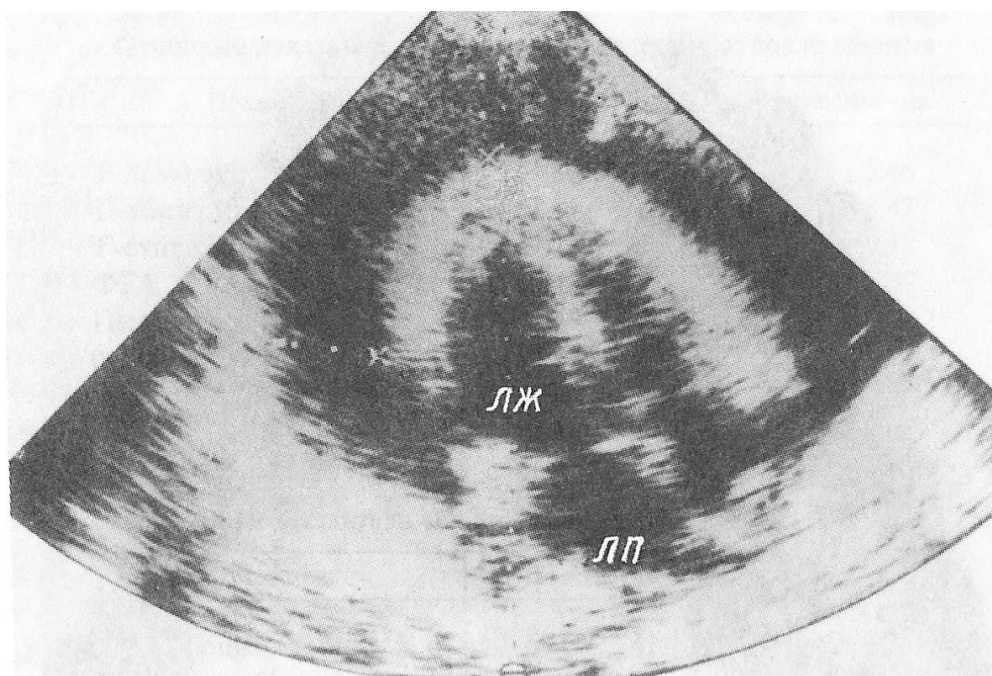


Рис. 67. Эхокардиограмма больной X., 45 лет. В полости перикарда значительное количество жидкости, определяются множественные нити фибрина.

Обращало на себя внимание расширение печеночных вен и нижней полой вены. По результатам лабораторных исследований, у больной имела выраженная анемия (гемоглобин 71 г/л, эритроциты 3.2×10^{12} л-1, цветовой показатель 0.67; гипохромия (++) , анизоцитоз (++)). Имелись лабораторные признаки интоксикации (лейкоциты периферической крови 9.5×10^9 л-1, СОЭ = 72 мм/ч). При биохимическом исследовании крови выявлено значительное (более чем двухкратное) повышение показателей глюкозы, азота, креатинина, уровня печеночных ферментов и билирубина. Серологические реакции с туберкулезным, псевдотуберкулезным, иерсиниозным антигенами отрицательные. Обращали на себя внимание также выраженные нарушения клеточного и гуморального

иммунитета.

В результате комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследования у больной диагностирован выпотной гнойнофибринозный перикардит инфекционно-аллергической природы. Проведена интенсивная предоперационная подготовка (кардиотропная, дезинтоксикационная, общеукрепляющая терапия). Состояние больной несколько стабилизировалось, но оставалось тяжелым. Тяжесть состояния была обусловлена имеющейся гнойной интоксикацией, полиорганной недостаточностью на неблагоприятном преморбидном фоне (хронический алкоголизм, алкогольно-токсическая дистрофия миокарда, хронический гепатит, цирроз печени, хронический бронхит курильщика, хронический пиелонефрит).

В связи с бесперспективностью консервативной терапии по жизненным показаниям решено больную подвергнуть оперативному вмешательству, однако из-за тяжести состояния пациентки, выраженности сопутствующей патологии объем вмешательства решено ограничить перикардией с ограниченной резекцией перикарда. 20.04.95 под общей внутривенной анестезией произведена операция — перикардия, дренирование полости перикарда дугообразным внеплевральным подмечевидным доступом. Во время вмешательства из полости перикарда удалено до 800 мл гнойного выпота. Поверхности перикарда и эпикарда покрыты фибринозными напластованиями («волосатое сердце»). Фрагмент перикарда 2х3 см резецирован, полость перикарда дренирована двумя полихлорвиниловыми трубками. Послойный шов раны.

При бактериологическом исследовании жидкости из полости перикарда (в том числе и с использованием анаэробной техники, а также экстренной бактериоскопии) выделены бактероиды (*Bacteroides fragilis*) в сочетании с эпидермальным стафилококком, фекальным стрептококком и кишечной палочкой, определена чувствительность перечисленных возбудителей к антибиотикам.

Гистологическое исследование препарата: гнойно-фибринозный перикардит.

Послеоперационное течение у больной тяжелое. Сохранялись признаки полиорганной недостаточности. Проводилась комплексная терапия, в том числе антибактериальная, с учетом чувствительности выделенных возбудителей. Местное лечение включало ферментативный кардиолит по разработанной нами методике.

Кроме того, в послеоперационном периоде использовали внутри- перикардальное введение лейкоцези. Предварительно эвакуировали содержимое полости перикарда, проводили ее лаваж теплым раствором фурацилина и изотонического раствора хлористого натрия (рис. 68). Затем в полость перикарда через дренаж вводили дозу лейкоцези с последующей экспозицией в течение 12 ч. После этого содержимое полости эвакуировали и проводили лаваж. Повторное введение лейкоцези провели дважды с интервалом в два часа.

В результате проведенного комплексного лечения общее состояние больной стабилизировалось. Гнойный процесс в полости перикарда купирован, полость санирована. Признаки гнойной интоксикации исчезли, улучшился аппетит, больная активизировалась. Для симптоматического лечения пациентка выписана под наблюдение врача по месту жительства. При контрольном обследовании в клинике через 3 мес общее состояние больной средней степени тяжести. Перикард утолщен до 0.8—1 см. Признаков острого воспалительного процесса, наличия жидкости в полости перикарда не выявлено.

Характерны изменения местного, внутриперикардального, иммунитета под влиянием транспозиции лейкоцези в санируемый очаг полости перикарда.

Прежде всего достоверно уменьшалось процентное представительство Т-супрессоров в анализах отделяемого из полости перикарда с увеличением соотношения Тх/Тс. Увеличивались также процент фагоцитирующих клеток, значения ЛКТ-теста и стимулированного НСТ- теста лейкоцитов после завершения курса внутриперикардальной транспозиции макрофагов (табл. 24).

Направленность ответа системы местного иммунитета при внутри- перикардальном введении лейкоцези носила гиперэргический характер вследствие активации иммунного реагирования с подавлением местной супрессорной активности и более выраженной стимуляцией системного фагоцитоза. Этим фактором, вероятно,

объясняется увеличение количества отделяемого после введения лейкоцези в полость гнойной деструкции. Гиперэргическая местная реакция с увеличением фагоцитарной активности клеток ведет к улучшению «иммунологической» санации перикардальной полости при гнойном перикардите.

Проведенные исследования показали, что использование лейко- концентратов регионарно у больных с гнойным перикардитом позволяет целенаправленно и дифференцированно воздействовать на систему местного иммунитета и повысить эффективность проводимой терапии.

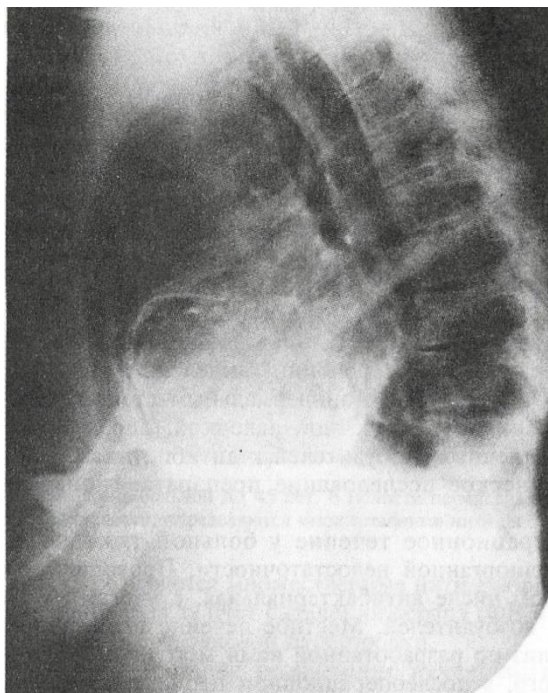


Рис. 68. Рентгенограмма грудной клетки (боковая проекция) больной X., 45 лет. Полость перикарда дренирована двумя дренажами.

Таблица 24

Изменения местного иммунитета при внутриверикардальном введении лейкоконцентрата

Показатель	До введения	После	P
Т-лимфоциты (общ.), %	40.5 + 2.1	44.2 + 2.4	
Т-хелперы, %	34.7 + 3.4	37.6 ± 3.4	
Т-супрессоры, %	18.6 ± 2.2	8.5 ± 1.8	<0.01
Индекс напряженности	1.8 ± 0.3	1.5 ± 0.8	
0-клетки	42.7 ± 3.4	46.3 ± 3.3	
В-лимфоциты, %	9.4 ± 1.6	12.1 ± 1.8	
Тх/Тс	1.9 ± 0.2	4.4 ± 0.8	<0.01
Нейтрофилы, %	17.2 ± 1.9	19.4 ± 2.1	
Фагоцитоз, %	53.5 ± 5.8	73.42 ± 6.2	<0.05
ЛКТ-тест	0.96 ± 0.06	1.16 ± 0.05	
НСТ-тест (базальный)	0.05 ± 0.01	0.07 ± 0.02	
НСТ-тест	0.41 ± 0.07	0.92 ± 0.11	<0.05

4.7.2. Внутрисосудистое лазерное облучение крови

В последние годы в комплексном лечении больных с перикардитом обязательно используем достижения фотобиологии, в частности внутрисосудистое лазерное облучение крови (БЛОК). Лечебный эффект процедуры обусловлен выраженным бактерицидным действием, стимулирующим воздействием на специфическую и неспецифическую резистентность, снижением уровня средних молекул как интегрального показателя степени интоксикации, а также снижением риска тромбоэмболических осложнений вследствие улучшения реологических свойств крови.

Нами проведено 28 сеансов лазеротерапии в комплексном лечении 7 больных с гнойным перикардитом в послеоперационном периоде.

БЛОК проводили с помощью лазерного терапевтического аппарата «Атолл» с длиной волны гелий-неонового лазера 632 нм (красный свет). Длительность процедуры составила 20—40 мин, курс лечения состоял из 3—6 сеансов. Время экспозиции рассчитывали по формуле:

$$t = \frac{20\% \text{ОЦК}}{V}$$

где ОЦК — расчетный объем циркулирующей крови (мл); V — объемная скорость кровотока в кровеносном русле (мл/сек). Мощность лазерного излучения на выходном торце световода была 2—4 мВт. Суммарная доза облучения за 1 сеанс фототерапии составляла 6—9 Дж.

Для проведения процедуры пациентам пунктировали одну из периферических подкожных вен, к игле присоединяли стандартную систему для инфузионной терапии, через которую внутривенно капельно вводили до 100 мл 0.9%-ного раствора хлористого натрия. Через предварительно сформированное в резиновой части системы отверстие вводили световод в просвет иглы, находящейся в вене. Конец световода при этом должен располагаться на уровне среза иглы или выступать не более чем на 1 мм. При таком положении конца световода постоянно осуществляется его промывание физиологическим раствором, что препятствует образованию на нем свертков крови и способствует оптимальному распространению светового пучка в просвете сосуда. Данное положение световода обеспечивает профилактику материальных эмболий его фрагментами и локального облучения стенки вены с повреждением интимы. По окончании процедуры световод удаляется из вены вместе с иглой.

Специальной подготовки пациентов перед процедурой не требовалось. Для стерилизации световодов применяли стандартные растворы (6%-ный раствор перекиси водорода, первомур) в соответствии с правилами стерилизации в среде по ОСТ 42-2-2-77. Для профилактики вирусных гепатитов В и С, ВИЧ-инфекции и других гемотрансмиссивных заболеваний использовались одноразовые световоды.

В результате проведенных исследований установлено, что одним из механизмов терапевтического эффекта БЛОК является иммунокорректирующее воздействие (табл. 25).

Данные таблицы свидетельствуют, что после применения БЛОК отмечается повышение содержания фагоцитов, а соотношение хелперы/супрессоры имеет тенденцию к нормализации, что говорит об активации иммунологической активности больных.

Кроме того, отмечено существенное повышение активности макрофагов. На этом фоне отчетливо снижался уровень циркулирующих иммунных комплексов — на 54 %, в то время как в группе больных с традиционным ведением послеоперационного периода — в среднем на 22%.

Таблица 25

Влияние БЛОК на некоторые показатели резистентности организма

Показатель	Больные, влечении	Контроль
Т-лимфоциты, %	69.0 ± 2.2	56.3 ± 4.2
Т-хелперы, %	27.1 ± 4.4	26.3 ± 2.3
Т-супрессоры, %	22.8 ± 3.7	34.2 ± 4.8
В-лимфоциты, %	14.9 ± 2.1	12.5 ± 1.4
Хелперы/супрессоры	1.36 ± 0.12	0.86 ± 0.008
Индекс активности фагоцитоз (отн. ед.):	0.34 ± 0.08	0.04 ± 0.01
стимулированные	1.05 ± 0.11	0.73 ± 0.1

Отмечено также существенное влияние БЛОК на реологические свойства крови больных: на 16 % повышалась деформируемость эритроцитов, снижалась их вязкость. Указанные изменения способствовали улучшению микроциркуляции крови, повышению оксигенации органов.

Бактериологическое исследование циркулирующей крови на всех этапах лечения больных с гнойным перикардитом на фоне применения БЛОК не выявило бактериемии ни в одном случае.

Несмотря на то, что круг показаний к применению БЛОК в клинической практике определен еще далеко не окончательно, а механизмы, лежащие в основе терапевтических эффектов данного метода лазеротерапии, не до конца изучены, полученные результаты свидетельствуют о безусловной перспективности дальнейшего развития экспериментальных и клинических исследований в этом направлении.

ГЛАВА V. ПРОФИЛАКТИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ПЕРИКАРДИТА

С целью изучения возможности профилактики посттравматического перикардита проведено специальное экспериментальное исследование, включающее в себя две серии опытов и выполненное на 30 беспородных собаках с массой тела от 15 до 22 кг. Посттравматический перикардит моделировали по методу D. A. Duncan [54] в собственной модификации. В первой серии морфологическую оценку эффективности профилактических мероприятий проводили через 4 недели после операции, во второй серии — через 6 недель. В каждой серии животные были разделены на три группы — по 5 в каждой. В первой группе для профилактики посттравматического перикардита применяли раствор поливинилпирролидона, во второй — раствор терридеказы. Третья группа служила контролем.

Эффективность использованных методов оценивали при помощи макро- и микроскопического исследований. Макроскопическую оценку состояния околосердечной сумки проводили во время аутопсии по четырехбалльной шкале (см. 2.2). Гистологический материал для микроскопического исследования забирали в области верхушки сердца, со стороны, противоположной перикардотомии, и непосредственно в области перикардотомного шва.

5.1. Экспериментальное обоснование метода

После премедикации (атропин 0.1%-ный — 1 мл, фентанил 0.005%-ный — 2 мл, калипсол 5%-ный — 1 мл) животных фиксировали на операционном столе и начинали анестезию внутривенным введением раствора тиопентала натрия в дозе 50 мг/кг. Операционное поле обрабатывали классическим способом. Торакотомию длиной 12—15 см производили в V межреберье слева, предварительно инфильтрировав кожу, подкожную клетчатку и межреберные мышцы 50—100 мл 0.25%-ного раствора новокаина. После вскрытия плевральной полости и проведения гемостаза производили перикардиотомию разрезом от верхушки сердца до устьев крупных сосудов, на 1.5—2 см медиальнее левого диафрагмального нерва. Края разреза перикарда брали на держалки и фиксировали в разведенном состоянии.

Для имитации оперативного вмешательства на сердце выполняли следующие манипуляции: полость перикарда оставляли открытой на 30 мин, в течение которых 5 раз (каждый раз по 1 мин) внутреннюю поверхность перикарда и эпикард протирали салфеткой, смоченной охлажденным физиологическим раствором. В контрольной группе операцию заканчивали наложением редких швов на перикард, послойным ушиванием торакотомной раны и расправлением легкого. В 1-й и 2-й группах дополнительно проводили мероприятия, направленные на профилактику посттравматического перикардита. Шести животным, по одному из каждой группы, перед ушиванием торакотомной раны плевральную полость подвергли микробной контаминации. Для снижения риска развития инфекционных осложнений всем животным, за исключением последних шести, в течение недели после хирургического вмешательства внутримышечно вводили по 0.5 г цефазолина ежедневно.

5.2. Использование низкомолекулярных полимерных соединений

В первой группе животных профилактику развития посттравматического перикардита проводили по описанному методу с использованием поливинилпирролидона. В ходе операции для уменьшения повреждения серозного покрова в полость перикарда трижды вводили по 20 мл раствора поливинилпирролидона. Первое введение осуществляли сразу после перикардиотомии, второе — через 15 мин после вскрытия околосердечной сумки и последнее — перед ушиванием перикарда. Перчатки, шовный материал и все используемые инструменты также обрабатывали раствором поливинилпирролидона. Как и в контрольной группе, операцию заканчивали наложением редких швов на перикард, послойным ушиванием раны и расправлением легкого.

5.3. Использование протеолитических ферментов

Животным второй группы для профилактики посттравматического перикардита был применен разработанный нами метод с использованием ферментного препарата терридеказы.

Терридеказа — продукт ковалентного присоединения протеолитического фермента террилитина к окисленному полиглюкину. При местном воздействии терридеказа расщепляет нежизнеспособные ткани и детрит, снижает вязкость экссудата, лизирует свертки крови и фибрина. Препарат совместим с антибактериальными химиотерапевтическими средствами и способствует их лучшему проникновению в очаг воспаления.

Перикард ушивали непрерывным швом, но в его полости оставляли катетер диаметром 2.5—3.0 мм с

несколькими боковыми отверстиями. Второй конец катетера с резиновой «заглушкой» выводили под кожу в области VI межреберья и фиксировали шелковой лигатурой. Через 24 ч после операции в полость перикарда с помощью каоколосердечной сумки эвакуировали и ее полость промывали раствором фурацилина. Данную процедуру повторяли на 2-е сутки после операции, а на 3-и сутки полость перикарда промывали и катетер удаляли.

С целью контроля за системным фибринолитическим эффектом местного применения терридеказы у животных определяли время свертываемости крови по Ли—Уайту. Измерения проводили до введения, а также через 4 и 24 ч после введения препарата.

У животных контрольных групп (как первой, так и второй серии опытов) при макроскопическом исследовании в полости околосердечной сумки выявляли сращения, оцененные в 3.2 ± 0.26 балла ($P < 0.05$). При обследовании животных через 6 недель после операции полость перикарда была полностью облитерирована грубыми сращениями, не позволявшими отделить перикард от эпикарда тупым путем. Со стороны, противоположной перикардотомии, сращения были менее грубыми и оценены в 2.9 ± 0.3 балла ($P < 0.05$). У животных первой серии выполненные сращения (1.4 ± 0.2 балла ($P < 0.05$)) в данной области были рыхлыми и располагались в виде отдельных «островков». Со стороны перикардотомного шва и непосредственно в его области у животных, обследованных через 4 недели после операции, сращения были также грубыми, и листки с трудом отделялись друг от друга — 2.9 ± 0.4 балла ($P < 0.04$) и 3.4 ± 0.2 балла ($P < 0.05$) соответственно. Таким образом, в контрольной группе животных наиболее выраженные воспалительные изменения были выявлены в местах соприкосновения перикардотомного шва с эпикардом, с тенденцией к уменьшению по мере удаления от этой области. При изучении гистологических препаратов данной группы определяли зрелые соединительно-тканые сращения между наружным и внутренним листками околосердечной сумки (рис. 69).

При обследовании животных 1-й группы (профилактика послеоперационного перикардита раствором поливинилпирролидона) слипчивый процесс был менее выраженным по сравнению с контрольной группой. В первой серии он оценен в 1.7 ± 0.33 балла ($P < 0.03$), во второй — в 2.3 ± 0.2 балла ($P < 0.05$). Как и в контрольной группе, степень выраженности выявляемых воспалительных изменений увеличивалась при приближении к месту вскрытия перикарда. На микропрепаратах наряду с участками «спаянных» листков сердечной сорочки выявляли отдельно лежащие эпикард и перикард, а также «переходные зоны» от участков с наличием сращений к свободной полости (рис. 70).

Расхождение полученных результатов с данными литературы, по-видимому, связано с использованием нами усовершенствованного метода индукции послеоперационного перикардита, который, как нам кажется, позволяет более адекватно моделировать хирургические внутриперикардальные манипуляции.

У животных 2-й группы, профилактику посттравматического перикардита которым проводили по оригинальной методике с использованием терридеказы, в обеих сериях практически вся поверхность перикарда, а также эпикард были гладкими и блестящими; в данной группе животных не выявлены и признаки воспаления, что подтвердило микроскопическое исследование (рис. 71).

У собак, которым в конце оперативного вмешательства было проведено микробное обсеменение плевры, развилось гнойное воспаление. У 4 животных 1-й и 3-й групп (перикард закрывали методом наложения редких швов) воспалительный процесс распространился на внутреннюю поверхность околосердечной сумки и развился гнойный перикардит (4 балла). Ушивание полости перикарда животным 2-й группы непрерывным швом способствовало ее «изоляции» и предотвратило развитие гнойного воспаления.

Результаты исследования перикарда представлены в табл. 26 и 27.

Предлагаемый нами метод профилактики посттравматического перикардита предусматривает обязательное соблюдение следующих трех условий: после оперативных вмешательств, сопровождающихся вскрытием перикарда, в его полости необходимо оставлять дренажную трубку; закрытие перикарда осуществлять непрерывным швом; производить внутриперикардальное введение малых доз протеолитических ферментов.

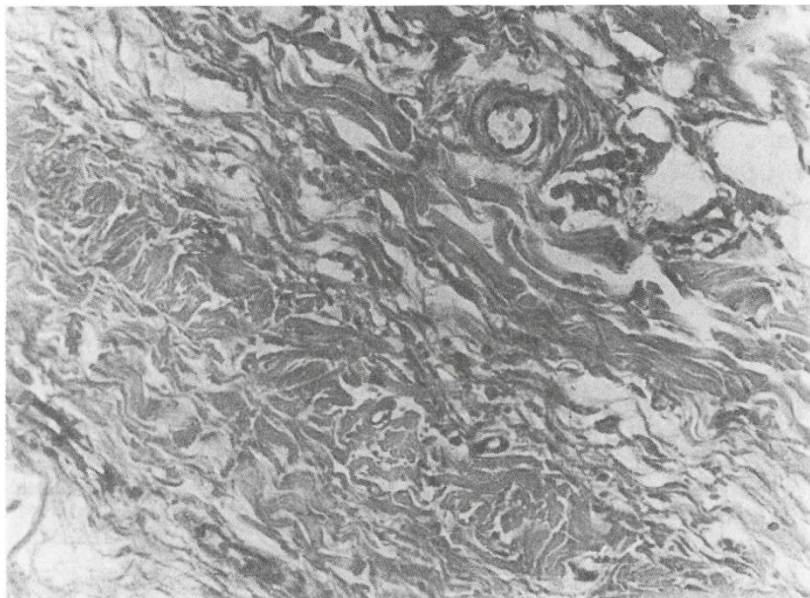


Рис. 69. Облитерация полости перикарда сращениями. Окр. гематоксилин-эозином, ув. 120.

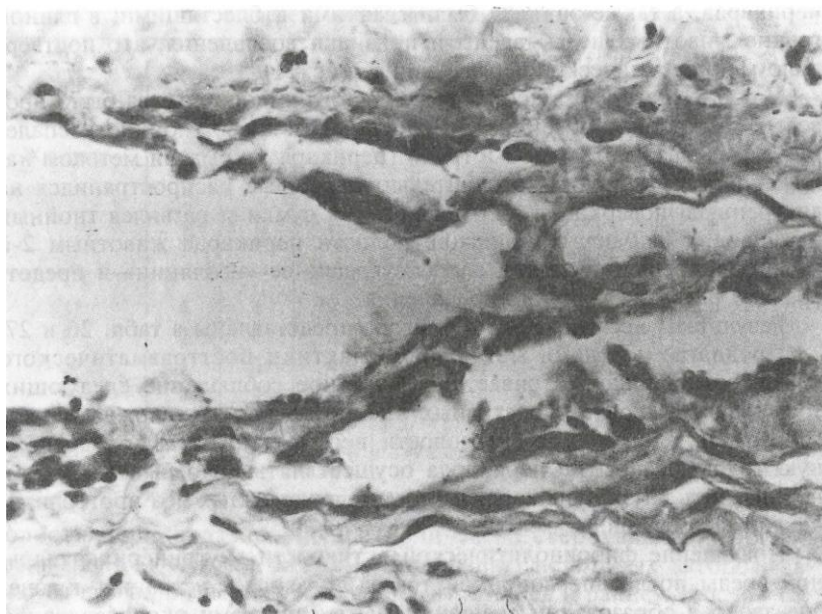


Рис. 70. Сращения листков перикарда. Окр. гематоксилин-эозином, ув. 120.

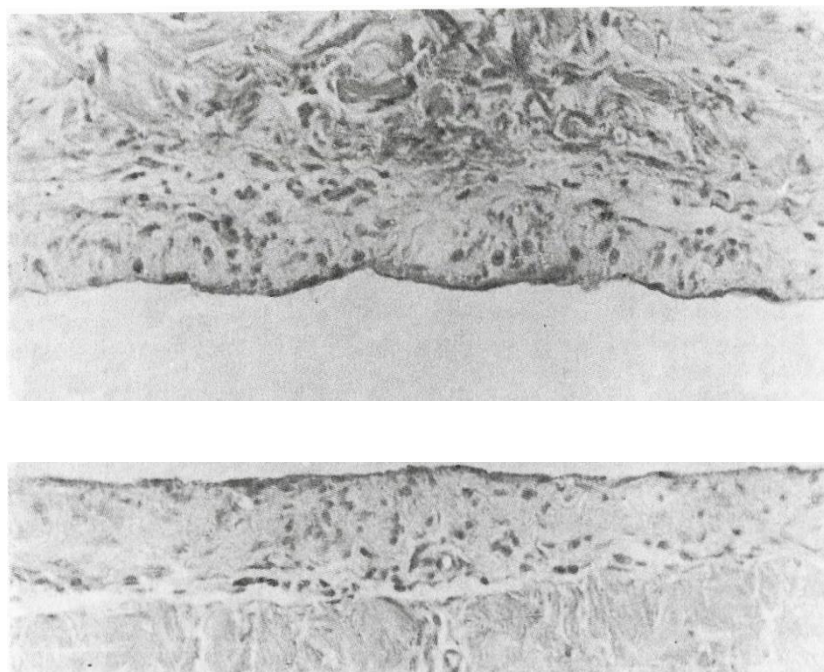


Рис. 71. Сращения в полости перикарда не определяются. Окр. гематоксилин-эозином, ув. 120.

Повышение фибринолитической активности внутриперикардальной среды после операционной травмы позволяет устранить ключевое звено в образовании сращений между листками околосердечной сумки. Это также дает возможность удалить всегда остающееся в полости перикарда небольшое количество свернувшейся крови и «выпавшего» фибрина, которые, по мнению некоторых авторов, являются причиной перикардального выпота как в раннем, так и в отдаленном периоде после хирургического вмешательства [50, 72, 73, 119]. Совершенно очевидно, что адекватного местного протеолитического эффекта невозможно достичь при отсутствии герметичности околосердечной сумки. Данная мера необходима для исключения контакта протеолитического фермента с окружающими перикард органами и тканями. Но кроме вспомогательной роли эти два условия имеют и самостоятельные значения. Наличие отдельного перикардального дренажа позволяет проводить активный контроль за состоянием околосердечной сумки (избыточная экссудация, кровотечение), а также вводить в полость перикарда с профилактической или лечебной целью необходимые лекарственные препараты. Герметично ушитый перикард сохраняет свою барьерную функцию и предотвращает распространение воспалительного процесса в его полость из окружающих тканей.

Таблица 26

Выраженность внутриперикардальных сращений (баллы) у собак через 4 недели после операции

Животное	Контроль			Введение поливинил-пирролидона			Введение терридеказы		
	Правая сторона	Левая сторона	Область рубца	Правая сторона	Левая сторона	Область рубца	Правая сторона	Левая сторона	Область рубца
1*	4	4	4	4	4	4	0	1	2
2	2	3	3	1	1	2	0	1	1
3	1	3	4	0	1	1	0	0	0
4	3	3	4	1	2	3	0	0	1
5	0	3	4	1	1	2	0	1	1
Среднее значение	3.0 ± 0.8 (P < 0.05)			1.73 ± 0.12 (P < 0.03)			0.53 ± 0.08 (P < 0.05)		

Здесь и в табл. 27: * — животные с микробным обсеменением левой плевральной полости.

Таблица 27

Выраженность внутриперикардиальных сращений (баллы) у собак через 6 недель после операции

Животное	Контроль			Введение поливинил-пирролидона			Введение терридеказы		
	Правая сторона	Левая сторона	Область рубца	Правая сторона	Левая сторона	Область рубца	Правая сторона	Левая сторона	Область рубца
1*	4	4	4	4	4	4	1	2	2
2	2	4	4	0	0	1	0	1	1
3	3	3	4	1	1	2	0	1	1
4	3	4	4	1	0	1	0	0	0
5	2	3	4	0	0	2	0	0	1
Среднее значение	зна-3.46 +0.74 (P < 0.04)			1.4 ± 0.18 (P < 0.05)			0.66 ± 0.08 (P < 0.05)		

В качестве носителя протеолитического фермента нами была использована терридеказа. Данному выбору способствовали уже имеющийся опыт ее применения в лечении больных с посттравматическими перикардитами, который свидетельствовал о высокой эффективности терридеказы как ферментного препарата, а также отсутствие побочных эффектов при его местном использовании.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что перикардит является очень частым последствием повреждений перикарда и оперативных вмешательств на сердце и других органах грудной полости. У 35 % пострадавших с ранениями сердца и перикарда признаки воспаления листков околосердечной сумки имеются уже в раннем послеоперационном периоде. При обследовании таких пациентов в отдаленные сроки после травмы признаки перикардита (более или менее выраженные) отмечаются у 100 % пострадавших. После перенесенных хирургических вмешательств на сердце и других органах грудной полости посттравматический перикардит развился у 100 и 75 % пациентов соответственно. При этом у 79 % пациентов последней группы оперативное вмешательство сопровождалось вскрытием полости перикарда.

Результаты проведенных экспериментальных исследований доказывают высокую эффективность отечественного ферментного препарата — терридеказы, применяемого с целью профилактики посттравматического перикардита в послеоперационном периоде. Полученные данные также свидетельствуют о возможности использования данного метода в клинических условиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Достижения современной кардиологии и кардиохирургии, разработка и широкое внедрение современных методов диагностики, расширение спектра методов воздействия на воспалительный процесс открывают новые перспективы в лечении различных форм перикардита.

Достижения в фармакологии и фармакотерапии, успехи в лечении и профилактике общих инфекционных заболеваний, и прежде всего туберкулеза и ревматизма, привели к снижению их роли в структуре воспалительных процессов в полости околосердечной сумки. Однако другой стороной прогресса в этой области можно считать появление резистентных к имеющимся антибактериальным препаратам микроорганизмов — возбудителей острого перикардита, увеличение доли грамотрицательных микроорганизмов в структуре заболевания. В результате неконтролируемого применения антибиотиков появилась проблема вторичного иммунодефицита и, как одно из ее последствий, — значительное увеличение роли вирусов в возникновении воспалительного процесса в перикарде.

Возросшая хирургическая активность в отношении многих заболеваний органов грудной полости, и прежде всего сердца, привели к значительному увеличению числа пациентов, у которых воспалительные изменения в полости перикарда развивались после перенесенных оперативных вмешательств. Возросшая напряженность в межнациональных отношениях с возникновением вооруженных локальных конфликтов, повсеместное ухудшение криминогенной обстановки, совершенствование средств поражения, с одной стороны, и совершенствование системы оказания квалифицированной медицинской помощи — с другой, сопровождаются увеличением количества пациентов с проникающими ранениями грудной клетки, одним из самых тяжелых последствий которых является посттравматический перикардит.

Причинами возникновения воспалительных изменений в полости перикарда кроме инфекционных заболеваний и различного рода травм, в том числе и ятрогенных, могут быть разнообразные патологические процессы: аутоиммунные и аллергические, системные заболевания, заболевания с глубокими нарушениями обменных процессов (уремия, подагра), заболевания крови и др.

Анализ данных литературы и собственный опыт свидетельствуют об отсутствии специфического возбудителя перикардитов — возбудителем заболевания может быть практически любой микроорганизм. Это положение делает особенно важной бактериологическую диагностику для проведения ранней этиотропной терапии и подтверждает невозможность разработки универсальной стандартной схемы антибактериального лечения. Эффективность микробиологических исследований значительно повышается при использовании методов экспресс-диагностики (бактериоскопия нативного мазка, парофазовая хроматография и др.), позволяющих сделать диагностику практически экстренной.

Остается довольно высокой доля перикардитов, этиологию которых выявить не удалось. В литературе эти перикардиты в прошлые годы именовались как «перикардиты неясной этиологии». В настоящее время эту группу заболеваний чаще объединяют термином «идиопатические перикардиты». Вероятно, в определенной части случаев этиологию заболевания не удалось распознать вследствие либо недостаточной настороженности врача, либо вследствие недостаточной технической оснащенности лечебного учреждения.

Возможно, в некоторой части случаев заболевание было вызвано редко встречающимися возбудителями, идентификация которых требует проведения специальных серологических или культуральных исследований. Все больше появляется сообщений о возрастающей роли вирусной инфекции в возникновении и развитии перикардита. Этиологическая расшифровка вирусных поражений перикарда остается довольно сложной задачей, так как организация вирусологических исследований доступна не каждому медицинскому учреждению.

В последние годы отмечается отчетливое увеличение доли инфекционно-аллергических перикардитов. Причинами этих заболеваний могут быть как нарастающая аллергизация населения вследствие бесконтрольного применения различных лекарственных препаратов, так и широкая химизация всех сторон жизни общества, с неизбежным при этом ухудшением условий среды обитания человека.

Клиническая картина различных форм воспалительных процессов в полости перикарда отличается исключительной вариабельностью: от скрытого бессимптомного течения с постепенным появлением признаков сдавления сердца до внезапной смерти от тампонады сердца в результате скопившегося в полости перикарда выпота. При столь широком диапазоне клинических проявлений необходимо отметить отсутствие ранних патогномоничных симптомов, а поразительная полиэтиологичность этой патологии делает практически невозможным описание классической клинической картины острых и межзубных перикардитов. По мере прогрессирования и трансформации патологического процесса в полости перикарда связь с этиологическим фактором постепенно утрачивается, клинические симптомы являются проявлением развившихся патологических изменений в полости перикарда и свидетельствуют о необходимости использования единых подходов в лечебной тактике у таких пациентов.

Начальные признаки воспалительного процесса в полости перикарда, как правило, маскируются клиническими проявлениями основного патологического процесса, осложнением которого явился развившийся перикардит (ранение или повреждение сердца или перикарда, перенесенное оперативное вмешательство со вскрытием полости перикарда, инфаркт миокарда, общие инфекционные заболевания и др.).

Изменения, произошедшие в этиологическом спектре перикардита, а также изучение патогенеза развивающихся в полости перикарда патологических изменений позволили по-новому оценить значение различных повреждений в возникновении воспалительных изменений в полости околосердечной сорочки. В результате проведенных исследований установлено, что перикардит является очень частым последствием ранений сердца и перикарда. Причем выявлено, что посттравматический перикардит различной степени выраженности развивается не только после непосредственного ранения этих органов, но и после опосредованных их повреждений. Высокая частота этого осложнения обуславливает необходимость поиска и внедрения новых эффективных методов профилактики, ранней диагностики и эффективного лечения посттравматического перикардита.

Результаты исследования состояния полости перикарда у пациентов, перенесших оперативные вмешательства на сердце, а также других органах грудной полости по поводу различных их заболеваний и новообразований, свидетельствуют, что посттравматический перикардит часто отмечается в послеоперационном периоде.

С целью изучения возможностей профилактики посттравматического (в том числе послеоперационного) перикардита было проведено специальное экспериментальное исследование, результаты которого убедительно доказали, что эффективным средством профилактики посттравматического перикардита является отечественный препарат терридеказа при внутривнутриперикардальном его применении. Использование предлагаемого метода позволяет улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения пациентов, перенесших ранения сердца и перикарда, а также оперативные вмешательства, сопровождающиеся вскрытием околосердечной сумки.

Расширившиеся представления о механизме происходящих при различных заболеваниях и повреждениях в полости перикарда изменений, изменения в этиологической структуре заболевания, отсутствие единой общепризнанной терминологии послужили причинами для усовершенствования и уточнения классификации перикардитов, что имеет практическое значение, облегчая формулировку диагноза, выбор адекватного метода лечения и оптимальных сроков его применения.

Диагностика и лечение перикардита и сегодня является непростой задачей для клиницистов. Сложность ранней диагностики обусловлена в основном особенностями клинического течения воспалительного процесса в полости перикарда. Основными причинами запоздалой диагностики заболевания являются его скрытое течение на ранних этапах развития, отсутствие или непродолжительность проявления патогномоничных симптомов, а также частое сочетание с клинической картиной основного заболевания или повреждения либо симптомами других осложнений. Другой причиной запоздалой диагностики является недостаточная информированность или низкая настороженность врачей о возможности развития воспалительного процесса в полости перикарда. При наличии такой настороженности тщательное физикальное обследование пациента с глубоким анализом анамнестических данных и результатов проведенных общеклинических исследований позволяет правильно оценить состояние больного и ус-

тановить предварительный диагноз. Уточнение диагноза и выбор оптимальной лечебной тактики возможны после проведения целенаправленного обследования пациентов с использованием дополнительных методов исследования. Традиционно при обследовании таких больных используется электрокардиография. Однако анализ собственных результатов, а также данные литературы свидетельствуют, что абсолютно достоверных электрокардиографических признаков острого перикардита в настоящее время не существует. ЭКГ является довольно чувствительным методом исследования, но специфичность получаемых с его помощью результатов низка и поэтому недостаточна для подтверждения диагноза. Это обстоятельство подтверждает необходимость использования и других современных методов исследования.

Обязательным для пациентов с перикаритом является их рентгенологическое обследование. Сохраняют свое значение и сегодня обзорная рентгенография и полипозиционная рентгеноскопия. Первый из названных методов позволяет оценить размеры и конфигурацию тени сердца, состояние расположенных рядом органов, второй дает возможность охарактеризовать не только эти параметры, но и приблизительно оценить сократительную способность миокарда по амплитуде сердечных сокращений, а в случае ранений — также уточнить локализацию инородного тела. Рентгенокимография, широко применявшаяся при обследовании таких пациентов в прошлые годы, не обеспечивает проведения исчерпывающей дифференциальной диагностики с заболеваниями, характеризующимися такой же рентгенологической картиной, кроме того, она требует специального оборудования. К методам рентгенологического исследования, позволяющим уточнить характер патологических изменений в полости перикарда и оценить степень их выраженности и распространенности, относятся компьютерная и магнитно-резонансная томографии. Эти методы достаточно информативны, обеспечивают получение необходимой информации, однако в настоящее время, к сожалению, не могут считаться общедоступными в любом лечебном учреждении.

Наиболее информативным и доступным методом обследования больных с различными формами перикардита, позволяющим при затрате минимума сил и средств получить максимум необходимой информации, является ультразвуковая эхокардиография. Причем с помощью этого метода можно не только определить характер морфологических изменений, но и без дополнительного оборудования быстро и достоверно оценить показатели гемодинамики у каждого пациента, что оказывает безусловную помощь в конкретизации и объективизации показаний к тому или иному методу лечения, а также в выборе оптимальных сроков для его проведения. Использование ЭхоКГ позволяет получить информацию, необходимую для прогнозирования результатов лечения таких пациентов.

Помимо перечисленных исследований оптимизации лечебной тактики у пациентов с выпотным перикаритом способствует лабораторный мониторинг за показателями неспецифической резистентности перикардиального экссудата. Выработанные достоверные критерии оценки активности воспалительного процесса на фоне проводимой терапии позволяют определить ее эффективность и при необходимости провести коррекцию проводимого лечения.

Анализ результатов лечения наших пациентов говорит о том, что в настоящее время, к сожалению, не существует ни одного абсолютно информативного метода исследования, обеспечивающего получение исчерпывающей информации о характере патологических изменений в полости перикарда. Для установления окончательного диагноза каждому конкретному больному необходимо применение нескольких взаимодополняющих методов, наиболее информативными из которых являются ультразвуковая эхокардиография, полипозиционная рентгеноскопия, компьютерная и магнитно-резонансная томографии. Дальнейшее совершенствование и более полное использование возможностей уже имеющихся и разработка и внедрение новых методов диагностики позволят ограничить круг исследований, необходимых для установления окончательного диагноза в минимальные сроки каждому пациенту.

Полиэтиологичность перикардита, многообразие клинко-морфологических форм заболевания, особенности клинического течения в каждом конкретном случае накладывают отпечаток на характер лечебной тактики для каждого больного. Но обязательным условием успешного лечения таких пациентов должно быть соблюдение некоторых принципиальных положений. Ведущими факторами, влияющими на выбор лечебной тактики, являются общее

состояние пациента, обусловленное степенью нарушения функций различных систем, и характер основного патологического процесса.

Лечение больных с острым «сухим» перикардитом является преимущественно симптоматическим, но при обязательном учете этиологии заболевания. При наличии выраженных морфологических изменений, т. е. при продуктивной стадии заболевания, использования только консервативного лечения недостаточно. У таких пациентов консервативная терапия носит характер предоперационной подготовки. Конкретный выбор адекватного пособия определяется состоянием пациента и характером морфологических изменений. При остром выпотном перикардите со скоплением значительного количества жидкости в большинстве случаев достаточно проведения пункции полости перикарда с ее дренированием по Сельдингеру. Характер дальнейшего лечения определяется индивидуально для каждого конкретного больного. Обязательным является наложение пневмоперикарда и использование протеолитических ферментов.

При наличии в полости перикарда кроме выпота еще и значительного количества свертков фибрина или крови, детрита, густого гноя эффективность санации повышается при использовании для дренирования трубки большого диаметра (6—8 мм), вводимой с помощью троакара. При запоздалой диагностике, т. е. при переходе патологического процесса в продуктивную стадию (появление признаков организации выпота, появление внутриперикардиальных плотных сращений, наличие инородных тел в полости перикарда или организовавшихся свертков фибрина, крови или детрита, резистентных к протеолитической терапии), необходимы оперативные методы санации полости перикарда.

Радикальным оперативным вмешательством, обеспечивающим выздоровление больного и исключающим развитие в последующем рецидива заболевания или трансформации его в слипчивый процесс с последующей иммобилизацией сердца, является субтотальная резекция перикарда. Оптимальным доступом для ее проведения является переднебоковая левосторонняя торакотомия в V межреберье, которая может быть дополнена при необходимости пересечением хряща ребра или косопоперечным пересечением грудины. И ближайшие, и отдаленные результаты оперативного лечения таких пациентов лучше, а техника вмешательства проще при его проведении в ранние сроки, до развития необратимых изменений в миокарде, а также в других внутренних органах. Объективизировать показания к проведению оперативного вмешательства таким больным позволяет учет предложенных нами критериев оценки и результатов прогнозирования исхода вмешательства. Проведение операции при наличии кальциноза миокарда и перикарда является затруднительным.

У пациентов с выпотным (особенно гнойным) перикардитом с признаками компрессии сердца, тяжесть состояния которых не позволяет выполнить радикальное оперативное вмешательство, при неэффективности закрытого дренирования и санации полости перикарда допустимо проведение внеплевральной внебрюшинной перикардиотомии. Оптимальным доступом для проведения вмешательства является предложенный нами дугообразный доступ. Эффективность доступа подтверждена в эксперименте и в клинических условиях. Проведение перикардиотомии позволяет не только санировать полость перикарда и получать материал для гистологического исследования, но и проводить местное лечение в послеоперационном периоде с использованием антибиотиков и антисептиков, протеолитических ферментов. Перикардиотомия позволяет также оценить характер изменений во всех отделах полости перикарда визуально, с использованием волоконной оптики. Особенности развивающихся при различных клинико-морфологических формах перикардита нарушений сердечной деятельности требуют специального анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств.

У больных с выпотным и со слипчивым перикардитом неизбежно развиваются нарушения гемодинамики, связанные с изменением сократительной функции миокарда. Токсические и нейрогуморальные воздействия, возникающие при воспалительном процессе, приводят к нарушению систолической функции миокарда — снижению его сократительной способности. Уплотнение перикарда, наличие сращений при слипчивом перикардите, значительное количество жидкости в полости перикарда при выпотном перикардите вызывают резкое ухудшение диастолического расслабления и растянутость сердца, что, в свою очередь, ведет к снижению ударного объема

сердца, сердечного и ударного индексов, минутного объема кровообращения, вплоть до развития синдрома малого выброса, к повышению давления в центральных венах и малом круге кровообращения. Кроме особенностей нарушений гемодинамики вид анестезии определяется характером планируемого оперативного вмешательства.

Все перечисленные факторы обязательно учитываются и при планировании, и ведении больных с различными формами перикардита в послеоперационный период. Проводилась традиционная общая и местная антибактериальная терапия. Результаты специальных исследований показали, что оптимальным для создания максимальных концентраций антибактериального препарата в ткани перикарда является эндолимфатический путь его введения. Местная внутривнутриперикардальная антибактериальная терапия приводит к снижению активности некоторых факторов местной неспецифической резистентности. Для устранения указанных нежелательных последствий применения антибиотиков эффективным оказалось сочетание санационной и противовоспалительной терапии с внутривнутриперикардальным введением лейкоцитарной суспензии по разработанному нами методу. Окончательные выводы, очевидно, преждевременны, однако полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности метода. С целью стимуляции общей неспецифической резистентности и профилактики бактериемии в комплексном лечении пациентов (особенно при гнойном процессе в полости перикарда) эффективно использование внутрисосудистого лазерного облучения крови.

Таким образом, перикардит остается довольно частым осложнением ранений сердца и перикарда, оперативных вмешательств на органах грудной полости и некоторых заболеваний. Перспективы улучшения результатов лечения этой категории больных заключаются в ранней комплексной диагностике, объективизации показаний к оперативному лечению, раннем оперативном вмешательстве и проведении комплексного лечения в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева Л. А., Карнюшина Н.Л. Влияние внутрисосудистого лазерного облучения крови на изменение уровня средних молекул у больных с бактериальными деструкциями легких И Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Иркутск, 1989. Ч. 2. С. 24—25.
2. Астафьев В. И., Желтовский Ю.В. Диагностика и лечение поздних осложнений ранений сердца // Грудная хирургия. 1983. № 5. С. 86—87.
3. Булынин В. И., Косоногое Л. Ф., Вульф В. Н. Ранения сердца. Воронеж, 1989. 128 с.
4. Вагнер Е. А. Хирургия повреждений груди. М., Медицина, 1981. 288 с.
5. Валигура Я.С. Хронические сдавливающие перикардиты. Киев, 1978. 120 с.
6. Гогин Е.Е. Болезни перикарда. М., 1979. 192 с.
7. Гогин Е.Е. Новые возможности и задачи в дифференциальном диагнозе перикардитов И Клини, медицина. 1983. Т. 61, № 11. С. 24—30.
8. Гогин Е.Е. Перикардиты // Кардиология. 1991. Т. 31, № 2. С. 80—86.
9. Джанелидзе Ю. Ю. Хирургия сердца и крупных сосудов. М., 1953. Т. 2. 543 с.
10. Зубарев П. Н., Синенченко Г. И. Эндолимфатическая инфузия лекарственных препаратов в лечении гнойно-воспалительных осложнений и заболеваний органов брюшной области. СПб., 1991. 24 с.
11. Клиническая ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей/Под ред. Н. М. Мухарлямова. М., 1987. Т. 1. С. 125—132.
12. Колесников И. С., Путов Н.В., Гребенникова А.Т. Хронические перикардиты. М., 1964. 228 с.
13. Колесов А. П., Столбовой А.В., Кочеровец В. И. Анаэробные инфекции в хирургии. Л., 1989. 160 с.
14. Кубариков А.П. Ошибки, осложнения и летальность при изолированных ранениях сердца и перикарда // Ошибки и осложнения в хирургии: Сб. науч. трудов. Ставрополь, 1989. С. 50—56.
15. Либов С. Л., Гребенникова А.Т., Ширяева К. Ф. Перикардиты у детей и их хирургическое лечение. Л., 1979. 144 с.
16. Лыткин М.И., Гребенникова А.Т., Костюченко А. Л., Сингаевский С. Б. Гемодинамический эффект перикардэктомии // Вести, хирургии. 1987. Т. 139, № 12. С. 21— 24.
17. Низкоинтенсивные лазеры в эксперименте и клинике / Под ред. М.Г. Масловой, В.М. Черток. Владивосток, 1991. 277 с.
18. Павленко М.В. Постперикардотомный синдром после операций на сердце // Терапевт. арх. 1990. Т. 62, № 4. С. 66—69.
19. Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. М., 1990. 592 с.
20. Роостар Л. Боевые огнестрельные ранения. Тарту, 1993. Т. 1. 259 с.
21. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство для врачей / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. М., 1989. 752 с.
22. Хирургия минно-взрывных ранений / Под ред. Л. Н. Бисенкова. СПб., 1993. 320 с.
23. Чухриенко Д. П., Кутовой А. Б., Тяжельникова Г. В. и др. Ранения сердца и перикарда мирного времени // Клини, хирургия. 1989. № 10. С. 20—23.
24. Шанин Ю.Н., Волков Ю.Н., Костюченко А.Л., Плешаков В.Т. Послеоперационная интенсивная терапия. Л., 1978. 224 с.
25. Шевченко Ю.Л. Абсцессы сердца // Терапевт, арх. 1984. Т. 56, № 11. С. 123—126.
26. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. СПб., 1995. 230 с.
27. Шевченко Ю.Л., Матвеев С. А. Абсцессы сердца. СПб., 1996. 140 с.
28. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. М., 1993. С. 181—196.
29. Adebo O. A., Adebonojo S.A. Purulent pericarditis in children // J. Thorac. and Cardiov. Surg. 1984. Vol. 88, N 2. P. 312—313.

30. Alcan K. E., Zabetakis P.M., Marini N. D. et al. Management of acute tamponade by subxiphoid pericardiotomy // JAMA. 1982. Vol. 247, N 11. P. 1143—1148.
31. Alegre R. A., Nieto R. Drenaje subxifoides de efusiones pericardicas // Rev. Med. Panama. 1993. Vol. 18, N 2. P. 140—144.
32. Anyanwu C.H., Umeh B. U. Pericarditis: a persisting surgical problem // Cardio. Surg. 1994. Vol. 2, N 6. P. 711—715.
33. Attar S., Suter C.M., Hankins J.R. et al. Penetrating cardiac injuries // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 51, N 5. P. 711—716.
34. Bashi V. V., John S., Ravikumar E. et al. Early and late results of pericardiectomy in 118 cases of constrictive pericarditis //Thorax. 1988. Vol. 43, N 8. P. 637—641.
35. Bennett E. V. Purulent pericarditis // J. Thorac. and Cardio. Surg. 1984. Vol. 87, N 4. P. 641—642.
36. Billinger R.L. A review of pericarditis. Causes, manifestations and diagnostic techniques // Postgrad. Med. J. 1987. Vol. 82, N 2. P. 100—103.
37. Boltwood C. M. The pericardium in health and disease // Curr. Probl. Cardiol. 1984. Vol. 9, N 5. P. 1—70.
38. Barganelli M., Byrd B.F. Doppler echocardiography in pericardial disease // Cardiol. Clin. 1990. Vol. 8, N 3. P. 333—336.
39. Bornakowske J. Use of computerized tomography in the examination of the pericardium // Pol. prz. radiol. i med. nukl. 1984. Vol. 48, N 3. P. 151—155.
40. Braunmald E. Pericardial disease // Harrison's Principles of Internal Medicine. New York, 1983. P. 1458—1465.
41. Bryan A. Y., Angeliny G. D. Pericardial effusion after open heart surgery // Thorax. 1990. Vol. 45, N 6. P. 655—656.
42. Burkley B. H., Klacsmann P. G., Hutchins G. M. A clinicopatological study of postthoracotomy purulent pericarditis. A continuning problem of diagnosis and therapy // J. Thorac. and Cardio. Surg. 1977. Vol. 73, N 3. P. 408—412.
43. Callahan J. A., Seward J. B., Nishimura R. A. et al. Two-dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis: Experience in 117 consecutive patients // Amer. J. Cardiol. 1985. Vol. 55, N 4. P. 476—479.
44. Cameron J., Oesterle S.N., Baldwin J.C., Handcock E.W. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis // Amer.'Heart J. 1987. Vol 113, N 2, pt 1. P. 354—360.
45. Chelg B.C. Early pericardioectomy of acute purulent pericarditis // Chung. Hua. Wai. Ko. Tsa. Chih. 1992. Vol. 30, N 7. P. 425—426.
46. Chong H.H., Plotnick G.D. Pericardial effusion and tamponade: evaluation, imaging modalities, and management// Comprehensive Therapy. 1995. Vol. 21, N7. P. 378— 385.
47. Come P. C., Riley M.F., Fortuin N.J. Echocardiographic mimicry of pericardial effusion // Amer. J. Cardiol. 1981. Vol. 47, N 4. P. 365—370.
48. Complications in cardiothoracic surgery. St. Louis, 1991. P. 50.
49. Cooley D. A. Techniques in cardiac surgery. Philadelphia etc., 1984. P. 70—74.
50. Cross J. H., Diovanni J. V., Silove E. D. Use of streptokinase to aid in drainage of postoperative pericardial effusion // Brit. Heart J. 1989. Vol. 62, N 3. P. 217—219.
51. De Valeria P. A., Baumgartner W. A., Casale A.S. et al. Current indications, risk, and outcome after pericardectomy // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 52, N 2. P. 219—224.
52. Demetriades D., Charalambides C., Sareli P., Pantanowitz D. Late sequelae of penetrating cardiac injuries // Brit. J. Surg. 1990. Vol. 77, N 7. P. 813—814.
53. Doppman J.L., Reinmuller R., Lissner J. et al. Computer tomography in constrictive pericardial disease // J. Comput. Assist. Tomogr. 1981. Vol. 5, N 1. P. 1—4.
54. Duncan D. A., Yaacobi J., Goldberg E. A. et al. Prevention of postoperative pericardial adhesions with hydrophilic polymer solutions // J. Surg. Res. 1988. Vol. 45, N 1. P. 44— 49.
55. Dziadulewicz L., Shannon-Stone M. Postpericardiotomy syndrome: a complication of cardiac surgery // AACN Clinical Issues. 1995. Vol. 6, N 3. P. 464—470.

56. Edward V., Bennet Jr. Purulent pericarditis // J. Thorac. and Cardiov. Surg. 1984. Vol. 87, N 4. P. 641—642.
57. Eisenberg M. J., Dunn M.M., Kanth N. et al. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion // J. Amer. Coll. Cardiol. 1993. Vol. 22, N 2. P. 588—593.
58. Engle M.A., Gay W.A., McCabe J. et al. Postpericardiotomy syndrome in adults: incidence, auto-immunity and virology // Circulation. 1981. Vol. 64. Suppl. 2. P. 58—62.
59. Erdman S., Levinsky L., Deviri E., Levy M. J. Closed pericardial drainage for relief of pericardial tamponade // J. Thorac. Cardiov. Surg. 1986. Vol. 3, N 1. P. 66—67.
60. Feigenbaum H. Echocardiography. Philadelphia; London, 1986. 662 p.
61. Follette D.M. Penetrating cardiac injuries — a look to the future // Ann. Thorac. Surg. 1991-Vol. 51, N 5. P. 701—702.
62. Fosse E. Pericardiectomy in constrictive pericarditis // Tidsskr. Norske laegeforen. 1985. Vol. 105, N 15. P. 1055—1057.
63. Fowler N. O. The pericardium in health and disease. Mount Kisco; New York, 1985. P. 195—215.
64. Fowler N.O. Constrictive pericarditis: its history and current status // Clin. Cardiol. 1995. Vol. 18, N 6. P. 341—350.
65. Gerson M. S., Colthar M. S., Folwer N. O. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by radionuclide ventriculography // Amer. Heart J. 1989. Vol. 118, N 8. P. 114—120.
66. Ghosh S. C., Larrieu A. J., Ablaza S. G. G., Grana V. P. Clinical experience with subxiphoid pericardial decompression // Int. Surg. 1985. Vol. 70, N 1. P. 5—7.
67. Goldstein L., Mirvis S. E., Kostrubiak I.S., Turney S. Z. CT diagnosis of acute pericardial tamponade after blunt chest trauma // Amer. J. Roentgenol. 1989. Vol. 152, N 5. P. 739—741.
68. Gouliamos A., Andeou J., Steriotis J. et al. Detection of pericardial heart disease by computer tomography // Clin. Radiol. 1984. Vol. 35, N 3. P. 397—400.
69. Greenberg M.L., Nuiebulski H. I.J., Uretsky B. F. et al. Occult purulent pericarditis detected by indium-111 leukocyte imaging // Chest. 1984. Vol. 85, N 5. P. 701—703.
70. Hardoff R., Rodeanu M., Front A. et al. Solitary pericardial metastasis detected by Ga67 scintigraphy in a patient with fever of unknown origin // Eur. J. Nucl. Med. 1988. Vol. 14, N 2. P. 212—215.
71. Hardy C.C., Raza S.N., Isalka B. et al. Atraumatic suppurative mediastinitis and purulent pericarditis due to Eikenella corrodens // Thorax. 1988. Vol. 43, N 6. Vol. 494—495.
72. Heymann T.D., Culling W. Cardiac tamponade after thrombolysis // Postgrad. Med. J. 1994. Vol. 70, N 824. P. 455—456.
73. Hoit B.D. Imaging the pericardium // Cardiol. Clinics. 1990. Vol. 8, N 4. P. 587—600.
74. Ilabaca P. A. Pleuropericardial window without thoracotomy: the subxiphoid approach // J. Tenn. Med. Assoc. 1984. Vol. 77, N 8. P. 454—455.
75. Isner J.M., Carter B.L., Bankoff M.S. et al. Computer tomography in the diagnosis of pericardial heart disease // Ann. Intern. Med. 1982. Vol. 97, N 4. P. 473—479.
76. Ianos G. G., Arjunan K., Meyer R. A. et al. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy using digitized echocardiography II J. Amer. Coll. Cardiol. 1983. Vol. 1, N 7. P. 541—549.
77. Johnson O. Pericardiectomy: experience from Tikur Anbessa Hospital, Addis Abeba, Ethiopia 1975—1993 // Ethiop. Med. J. 1994. Vol. 32, N 1. P. 35—39.
78. Karu T. J. Photobiology of low — power laser therapy. London etc., 1989. 187 p.
79. Khan A.H. The postcardiac injury syndromes // Clin. Cardiol. 1992. Vol. 15, N 2. P. 67—72.
80. Kirklin J. W. The technical and scientific advances in cardiac surgery over past 25 years // Ann. Thorac. Surg. 1990. Vol. 49, N 1. P. 26—31.
81. Konttinen M. P., Salo J. A. Subxiphoid approach to the pericardium // Scand. J. Thorac. and Cardiov. Surg. 1988. Vol. 22, N 3. P. 247—250.
82. Levin B. H., Aaron B. L. The subxiphoid pericardial window // Surg. Gynec. Obstet. 1982. Vol. 155, N 10. P. 804—806.
83. Li L.B., Lin S.Q., Li F.Y. Surgical treatment of constrictive pericarditis in 162 cases // Chinese J. Surg. 1994. Vol. 32, N 12. P. 735—737.

84. Logue R. B. Etiology, recognition, and management of pericardial disease // *The heart, arteries and veins*. New York, 1982. P. 1371—1393.
85. Lozano T.V.M., Urrea R.M.S., Herrera A. V. et al. Pericardiectomy «un reto, una realidad». Experiencia quirurgica del Instituto Nacional de Cardiologia «Ignacio Chavez» // *Arch. Inst. cardiol. Mex.* 1993. Vol. 63, N 5. P. 403-406.
86. Luciani N. Surgical treatment of exudative pericarditis // *Minerva cardioangiol.* 1982. Vol. 30, N 11. P. 639—642.
87. Lund J. T., Ehman R. L., Julsrud R. et al. Cardiac masses: Assessment by MR imaging // *Amer. J. Radiol.* 1989. Vol. 152, N 6. P. 469-476.
88. Maisch B. Myocarditis and pericarditis — old questions and new answers // *Herz.* 1992. Vol. 17, N 2. P. 65—70.
89. Majid A. A., Omar A. Diagnosis and management of purulent pericarditis: Experience with pericardectomy // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1991. Vol. 102, N 3. P. 413—417.
90. Mattox K. L., Limacher M. C., Feliciano D.V. et al. Cardiac evaluation following heart injury // *J. Trauma.* 1985. Vol. 25, N 8. P. 758—765.
91. McGaughan B., Schaff H. V., Piehler J. M. et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1985. Vol. 89, N 3. P. 340—350.
92. Miller J. I., Mansour K.A., Hatcher C. R. Pericardiectomy. Current indications, concepts, and results in a university center // *Ann. Thorac. Surg.* 1982. Vol. 34, N 1. P. 40—45.
93. Morgan R. J., Stephenson L. W., Woolf K. et al. Treatment of purulent pericarditis // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1983. Vol. 85, N 6. P. 531.
94. Nataf P., Cacoub P., Dorent R. et al. Chronic constrictive pericarditis. A retrospective study of a series of 84 patients // *Arch. malad. coeur et vaiss.* 1994. Vol. 87, N 2. P. 241—245.
95. Niederhauser U., Segesser von L. K., Carrel T. et al. Chirurgie der infektiösen perikarditis // *Helv. chir. acta.* 1992. Vol. 58, N 4. P. 559—563.
96. Ninan M., Treasure T. Pericardiectomy using an ultrasonic dissector // *Ann. Thorac. Surg.* 1994. Vol. 58, N 1. P. 233—235.
97. Oh J. K., Hatle L. K., Seward J.B. et al. Diagnostic role of doppler echocardiography in constrictive pericarditis // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1994. Vol. 23, N 1. P. 154—162.
98. Palatianos G.M., Thurer R. J., Kaiser G. A. Comparison of effectiveness and safety of operations on the pericardium // *Chest.* 1985. Vol. 88, N 1. P. 30—35.
99. Parameswaran R., Gooldberg H. Echocardiographic quantitation of pericardial effusion // *Chest.* 1983. Vol. 83, N 9. P. 767—773.
100. Permanyer-Miralda G., Sagrista-Sauleda J., Shabetai R. et al. Acute pericardial disease: An approach to etiologic diagnosis and treatment // *Pericardial Diseases: New Insights and Old Dilemmas*. Dordrecht, 1990. P. 193—214.
101. Permanyer-Miralda G., Sagrista-Sauleda J., Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients // *Amer. J. Cardiol.* 1985. Vol. 56, N 10. P. 623—630.
102. Pick R. A. Recurrent cardiac constriction after pericardiectomy // *Arch. Intern. Med.* 1984. Vol. 144, N 10. P. 2061—2063.
103. Pichler J., Pluth J., Schaff H. et al. Surgical management of effusive pericardial disease // *J. Thorac. and Cardio. Surg.* 1985. Vol. 90, N 4. P. 506—516.
104. Reddy P. S., Curtiss E. I. Cardiac tamponade // *Cardiol. Clin.* 1990. Vol. 8, N 4. P. 627—637.
105. Reinmuller R., Gurgan M., Erdmann E. et al. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept // *J. Thorac. Imaging*, 1993. Vol. 8, N 2. P. 108—121.
106. Roberts W. C., Spray T. L. Pericardial heart disease // *Cur. Prob. Cardiol.* 1977. Vol. 2, N3. P. 6—71.
107. Sagrista-Sauleda J., Barrabes J. A., Permanyer-Miralda G. et al. Purulent pericarditis: review of a 20 year experience in a general hospital // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1993. Vol. 22, N 6. P. 1661—1665.
108. Sechtem U., Tscholokoff D., Higgins C.B. MRI of the abnormal pericardium // *Amer. J. Radiol.* 1986. Vol. 147, N 2. P.

- ‘109. Seifer F. C. Surgical treatment of constrictive pericarditis analysis of outcome and diagnostic error // *Circulation*. 1985. Vol. 72, N 3, pt 2. P. 264—271.
110. Shabetai R. Acute pericarditis // *Cardiol. Clinics*. 1990. Vol. 8, N 4. P. 639—644.
111. Shapiro E.D., Flicker F.J. Purulent pericarditis (PP) — changing etiology and treatment // *Pediatr. Res*. 1981. Vol. 15, N 5. P. 471—477.
112. Silverman P.M., Harell G.S., Korobkin M. Computer tomography of the abnormal pericardium // *Amer. J. Radiol*. 1983. Vol. 140, N 6. P. 1125—1129.
113. SkiestD. J., Steiner D., Werner M. et al. Anaerobic pericarditis: case report and review // *Clin. Infect. Dis*. 1994. Vol. 19, N 3. P. 435-440.
114. Soler-Soler J., Permanyer-Miralda G., Sagrista-Sauleda J. A systematic diagnostic approach to primary acute pericardial disease // *Cardiol. Clin*. 1990. Vol. 8, N 4. P. 609— 620.
115. Spodick D.H. Infective pericarditis: Etiologic and clinical spectra // *Pricardial Disease*. New York, 1982. P. 307—312.
116. Sutton F. J., Whiley N. O., Applefeld M. M. The role of echocardiography and computed tomography in the evaluation of constrictive pericarditis // *Amer. Heart J*. 1985. Vol. 2, N 3. P. 350—355.
117. Tuna I. C., Danielson G. K. Surgical management of pericardial disease // *Cardiol. Clin*. 1990. Vol. 8, N 4. P. 683—696.
118. Vaitkus P. T., Kussmaul W. G. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: A reappraisal and update of diagnostic criteria // *Amer. Heart J*. 1991. Vol. 122, N 5. P. 1431—1440.
119. Waldhausen J. A., Orringer M.B. Complications in cardiothoracic surgery. St. Louis etc., 1991. P. 50.
120. Winkler W.B., Karnik R., Slany J. Treatment of exudative fibrinous pericarditis with intrapericardial urokinase // *Lancet*. 1994.