

Г. Н. Урсол

Медицинский центр
ЧП «Больница Святого Луки»

© Урсол Г. Н.

ПЕРИКАРДИОСКОПИЯ В КОМПЛЕКСЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ПЕРИКАРДИТЕ

Резюме. В работе определена важность своевременной диагностики и обоснована оптимизация методов по диагностике и лечению туберкулезного перикардита с применением современного оборудования и обязательным использованием диагностической и лечебной перикардиоскопии на примере клинических случаев.

Ключевые слова: туберкулезный перикардит, перикардиоскопия, компьютерная томография, лабораторные исследования, выпот, микобактерии, перикардальная жидкость.

Введение

Перикардит — воспаление оболочек сердца инфекционной или неинфекционной природы. Он может быть самостоятельным и единственным проявлением какого-либо инфекционного заболевания, в том числе и туберкулеза, но чаще является осложнением общего распространенного инфекционного или неинфекционного процесса.

Туберкулезный перикардит развивается вследствие распространения растущего первичного очага на перикард, реактивации латентного очага либо разрыва близлежащего лимфоузла [2].

Распространенность туберкулезного перикардита в разных странах разная. В европейских странах — туберкулезный острый перикардит 4,4 % от всех острых перикардитов. В нашей стране 10 % больных легочным туберкулезом переносят перикардит туберкулезной этиологии [7].

По данным патологоанатомов, частота туберкулезных перикардитов варьирует от 1,1 до 15,8 % [10]. Эта цифра говорит о том, что не всегда прижизненно диагноз установлен правильно. Особенно трудно установить диагноз у тех больных, где симптомокомплекс легочного туберкулеза не присутствует или слабо выраженный.

По нашим данным туберкулезный перикардит встречается у 11% больных обследованных с различными формами специфических перикардитов [1] (табл. 1).

Таблица 1

Количество выявленных перикардитов

	Количество больных с выявленным перикардитом	От общего числа обследованных больных, %	Градация по половому признаку	
			Мужчины	Женщины
ВСЕГО:	571			
Вирусный	154	27	116	38
Бактериальный	34	6	19	15
Туберкулезный	63	11	38	25
Аутореактивный	120	21	57	63
Уремический	131	23	71	60
Опухолевый	69	12	38	31

Цель работы

Оптимизация методов по диагностике туберкулезного перикардита с применением современного оборудования и обязательным использованием диагностической перикардиоскопии.

Материалы и методы исследования

Начальные клинические проявления варьируют от острого перикардита до бессимптомного течения заболевания. Главные клинические признаки: лихорадка (94 %), перикардальный выпот (73 %), шум трения перикарда (75 %), плевральный выпот (62 %) и тампонада сердца (44 %) [9]. Диагноз может быть окончательно установлен при выявлении микобактерий туберкулеза в перикардальной жидкости или ткани, или в другом биологическом материале (слюна, плевральная жидкость, ганглии), либо при исследовании казеозных гранулем. Однако диагноз можно только предположить на основании дополнительного обследования. С нашей точки зрения доплеровская эхокардиография (ЭхоКГ) заняла прочное место среди диагностических методик в кардиологии и является общеобязательным рутинным методом исследования. Неинвазивность и доступность метода позволяют в амбулаторной обстановке получить максимум гемодинамической информации, которая характеризует не только собственно миокардиальную функцию и системную гемодинамику, но и состояние гемодинамики малого круга кровообращения, в значительной степени помогая определить возможную этиологию возникновения патологического состояния и сужая круг диагностического поиска.

С другой стороны, доплеровская эхокардиография позволяет диагностировать истинную причину заболеваний малого круга кровообращения, которые проявляются характерными кардиальными жалобами и объективными проявлениями.



Рентгенологическое обследование пациентов должно быть полноценным. Первый этап обследования рентгенография грудной клетки в двух проекциях. Однако самый достоверный вариант — это спиральная компьютерная томография, которая позволяет установить наличие или отсутствие признаков туберкулезного поражения легких, костей, плевры, наличие или отсутствие жидкости в плевральных полостях и перикарде, определение и характер жидкости. Лабораторно выявляется повышение активности аденозиндезаминазы в плевральной или перикардиальной жидкости (>45 ед/л).

Не рекомендуется использовать пробную противотуберкулезную терапию в качестве диагностического метода [6]. Диагностика включает в себя трехкратное исследование слюны или желудочного содержимого, измерение активности аденозиндезаминазы, ПЦР плевральной жидкости при ее наличии и биопсию лимфатических узлов у пациентов с лимфаденопатией. Первоначально перикардиоцентез должен быть ограничен, выполняться только пациентам с тампонадой. Однако в случае бессимптомного течения (>3 недель), инвазивные перикардиальные вмешательства могут способствовать постановке диагноза. У таких пациентов к выбору между перикардиоцентезом и перикардиоскопией с последующим дренированием с перикардиальной биопсией необходимо подходить индивидуально. Хотя последний метод предоставляет более обширную информацию. Анализ перикардиальной жидкости должен включать оценку гематокрита, цитологическое исследование, окраску и бактериологическое исследование на микобактерии, культуральные исследования в обычной среде, белковой и с содержанием глюкозы, а также определение активности лактатдегидрогеназы, аденозиндезаминазы и проведение ПЦР для выявления ДНК *Mycobacterium tuberculosis*. Исследование биопсийного материала должно включать культуральные и гистологические исследования с окраской на микобактерии.

В настоящее время активно внедряются новые современные методы исследования перикардиальной полости [3, 4].

В нашей больнице лечилось и обследовалось 583 больных с различными формами перикардитов. Всем больным, согласно руководству Европейского кардиологического общества, для верификации диагноза была выполнена перикардиоскопия с биопсией перикарда для гистологического и иммуногистологического исследования. Во время перикардиоскопии был произведен забор выпота для исследования цитологическим, бактериоскопическим, биохимическим, клиническим, бактериологическим, ПЦР и ИФА методами.

После получения данных исследования был установлен диагноз туберкулезного перикардита у 63 пациентов. Во время перикардиоскопии всегда проводилось дренирование полости перикарда, что давало возможность выполнять лечебные мероприятия и наблюдать изменения лабораторных показателей в динамике.

В работе представлены два клинических случая больных туберкулезным перикардитом, которым, несмотря на длительное обследование, не вовремя был установлен правильный диагноз из-за отсутствия в диагностических назначениях перикардиоскопии.

Результаты исследования и их обсуждение

Практика показывает, что прогноз лечения благоприятен при применении не менее трех противотуберкулезных препаратов [5] в комбинации с кортикостероидами [8]. Для профилактики констрикции и спаечного процесса внутривидеоскопически вводили протеолитические ферменты, противотуберкулезные препараты и противоспаечный гель.

Констрикция перикарда у больных с туберкулезным перикардитом по данным литературы возникает в 45 % [10]. Нам удалось уменьшить эту цифру значительно, так как при выполнении перикардиоскопии мы выполняли резекцию передней стенки перикарда (4×5 или 4×6 см): 12–16 см² (табл. 2).

Таблица 2

Опыт лечения туберкулезных перикардитов с проведением перикардиоскопии (1990 – 2014 г.)

ВСЕ-ГО	Пол		Возраст	Ургентные операции, %	Плановые операции, %	Осложнения	Летальность
	М	Ж					
63	38	25	16 – 95	32,3	67,7	0	0

Клинические случаи туберкулезного перикардита

1. Больная Ш., 1992 г.р., житель сельской местности. Поступила в Больницу Святого Луки 18.10.2011 года.

Жалобы при поступлении на выраженную общую слабость, одышку при малейшей физической нагрузке, усиливающуюся в горизонтальном положении, отеки в области нижних конечностей, сухой кашель, температура тела 35 °С, увеличение живота, частый жидкий стул (до 8–10 раз в сутки).

Больной себя считает с середины июля, когда повысилась температура тела до 39,5 °С, появилась слабость, слезотечение, першение в горле. За медицинской помощью не обращалась, лечилась самостоятельно. Состояние через несколько дней улучшилось, однако в первых числах августа отметила увеличение в размерах живота, появились боли в грудной

клетке. Обратилась за медицинской помощью в районное лечебное учреждение по месту жительства, была госпитализирована в реанимационное отделение. Несмотря на проводимое лечение, состояние больной прогрессивно ухудшалось, появились признаки тампонады сердца. Для дальнейшего лечения больная транспортирована в областное лечебное учреждение. Госпитализирована в отделение грудной хирургии, где находилась на лечении с 10.08. по 07.09.2011 года с диагнозом: острый экссудативный геморрагический перикардит с исходом в констриктивный перикардит; двусторонний гидроторакс; асцит. 12.08.2011 года произведена операция: перикардиоскопия, биопсия перикарда; лапароцентез, дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде проводилась дифференциальная диагностика между неопластическим процессом в перикарде. Дифференцировали между заболеваниями соединительной ткани и специфическим процессом.

В результате проведенного лечения состояние больной несколько улучшилось. С целью уточнения диагноза и тактики дальнейшего лечения, больная направлена на консультацию в научно-исследовательский институт. Была госпитализирована и находилась на лечении с 07.09. по 16.09.2011 года с диагнозом: умеренная митральная и трикуспидальная недостаточность, констриктивного перикардита неясной этиологии. Затем повторно с 21.09. по 26.09.2011 года находилась на лечении в областном лечебном учреждении в отделении интенсивной терапии, где был установлен диагноз: экссудативный перикардит с формированием «панцирного» сердца, сердечная недостаточность, стадия II Б. Впервые диагностированный внелегочной туберкулез перикарда, плевры, брюшины. Деструкция – минус, микобактерии туберкулеза – минус, микроскопически – минус, культура – ноль. Двухсторонний гидроторакс, асцит. Категория 1, когорта 3 (2011). Рекомендовано продолжить лечение в противотуберкулезном лечебном учреждении.

В этом учреждении больная находилась на обследовании и лечении в течение трех недель. Специфический процесс в перикарде исключен, выписана из стационара.

18.10.2011 года обратилась в Больницу Святого Луки – госпитализирована.

При поступлении состояние больной тяжелое. Кожные покровы истончены, полосы растяжения в области живота, бедер с цианотичным оттенком. Лицо одутловатое, акроцианоз. Вены шеи вздуты. Гипотрофия мышц верхних конечностей. Щитовидная железа не пальпируется. Молочные железы без особенностей. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений — 120 ударов в минуту. Деятельность сердца ритмичная, тоны глухие. Частота дыхания — 28–30 в минуту. Перкуторно: в легких (в нижних и средних отделах) притупление легочного звука. Аускультативно: дыхание резко ослабленное в нижних отделах с обеих сторон. Хрипы не выслушиваются. Живот увеличен в объеме, при пальпации мягкий, болезненный в правой половине живота. Печень увеличена, на 8–10 см выступает из под края реберной дуги, край печени плотный болезненный. В брюшной полости свободная жидкость. Перистальтика кишечника вялая. Селезенка не пальпируется. Мочиспускание не нарушено. Стул частый, жидкий без стенозов. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Выраженные отеки стоп, голеней и в области поясницы.

Обследование.

Компьютерная томография органов грудной клетки, MPR-реконструкция от 18.10.2011 года (рис. 1).

Воздушность легочной ткани не изменена. Легочный рисунок обогащен за счет сосудистого компонента. В правой плевральной полости около 1600 мл жидкости, слева – следы (после плевральной пункции). Утолщена междолевая плевра с небольшим количеством осумкованной жидкости. По нижнебоковой поверхности левой плевральной полости плевральные наслоения, в прилежащих отделах S9

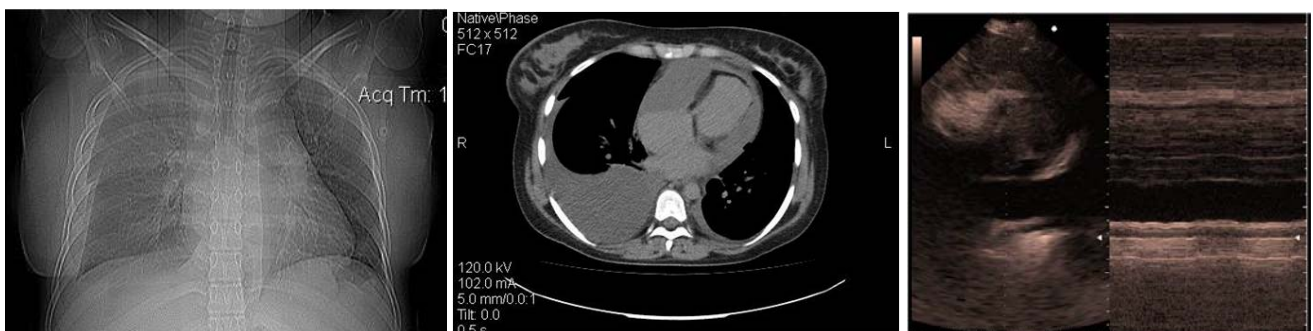


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки, MPR-реконструкция больной Ш. от 18.10.2011 года



ограниченный участок консолидации легочной ткани (до 15 мм). В верхушечных отделах слева тонкая полоска свободного воздуха. Корни легких неструктурные. Трахея, главные, долевыe, сегментарные бронхи проходимы. Средостение расположено по срединной линии, не расширено. Единичные мелкие паратрахеальные и передние медиастинальные лимфоузлы. В полости перикарда значительное количество жидкости до 53 мм перед правым желудочком, со сдавливанием его и до 30,3 мм за левым желудочком. По передне-верхней поверхности перикарда в зоне правого желудочка мелкий кальцинат. Верхняя полая вена расширена до 27 мм, нижняя полая вена – до 37 мм, ствол легочной артерии – до 32 мм.

Мягкие ткани и скелет грудной клетки без патологических изменений. В паренхиме печени и селезенки множественные мелкие кальцинаты. В брюшной полости по фланках и межкишечно значительное количество жидкости.

Заключение: двухсторонний гидроторакс, гидроперикард, асцит. Множественные мелкие кальцинаты печени и селезенки.

При поступлении произведена пункция плевральной полости слева. Получено 800 мл экссудата соломенно-желтого цвета. Внутриплеврально введен аугментин 2,4 г.

Исследование пунктата с плевральной полости слева от 18.10.2011 года:

Пролиферативные клетки выражены. Клетки с признаками злокачественности – не обнаружены. Цитограмма может соответствовать сердечной недостаточности. Микробактерии туберкулеза – отрицательно. Эритроциты свежие – немного, лейкоциты – 3-6 полей зрения, незначительно преобладают лимфоциты. Макрофагально-мезотелиальные элементы – немного. Удельный вес – 1007. Проба «Ривольта» – отрицательная. Белок 10 г/дм³.

Исследование пунктата с плевральной полости справа от 18.10.11 года:

Атипичные клетки не обнаружены (картина аналогична картине слева). Эритроциты измененные в разной степени на 1-3 полей зрения, лейкоциты – до 10 полей зрения, лимфоциты с небольшим преобладанием. Макрофагально-мезотелиальные элементы – в умеренном количестве. Удельный вес – 1005. Проба «Ривольта» – отрицательная. Белок – 10 г/дм³. Микробактерии туберкулеза – отрицательно.

Консультация кардиолога: Констриктивный перикардит. Сердечная недостаточность стадия II Б. Двусторонний гидроторакс. Асцит.

Консультация невропатолога: Данных, указывающих на поражение центральной нервной системы нет.

В результате обследования установлен предварительный диагноз: Констриктивный перикардит. Сердечная недостаточность стадия II Б. Двусторонний гидроторакс. Асцит.

После предоперационной подготовки 19.10.2011 года: произведена операция: видеоторакоскопия слева, биопсия плевры, дренирование плевральной полости. Видеоторакоскопия справа, биопсия плевры, дренирование плевральной полости. Лапароцентез, дренирование брюшной полости. Перикардиоскопия, дренирование перикарда (рис. 2).

Патогистологическое исследование № 2519-2528 от 24.10.2011 года:

В ткани плевры слева отек, хроническое воспаление. В ткани плевры справа отек, очаги кровоизлияния. В ткани рубца разрастание рубцовой соединительной ткани, истончение многослойного плоского эпителия. В доставленной ткани перикарда участок гиалиноза, очаги кровоизлияний, очаговое хроническое воспаление.

Исследование экссудата, выделяемого по дренажу из плевральной полости слева (нативный препарат) 19.10.2011 года:

Эритроциты свежие – сплошь в полях зрения, лейкоциты в «комках» – до 40 полей зрения (преобладают нейтрофилы). Макро-



Рис. 2. Данные перикардиоскопии больной Ш. 19.10.2011 года – «волосатое сердце»

фагальномезотелиальные элементы — много. Удельный вес — 1010, цвет — соломенно-желтый, прозрачность — полная. Проба «Ривольта» — отрицательная. Белок — 10,2 г/дм³. Атипичные клетки не обнаружены. Микробактерии туберкулеза — отрицательно.

Исследование экссудата из плевральной полости справа (нативный препарат) 19.10.2011 г.:

Эритроциты свежие — сплошь на полях зрения. Лейкоциты — до 20 полей зрения, преобладают лимфоциты. Макрофагальномезотелиальные элементы — в умеренном количестве. Удельный вес — 1009, цвет — соломенно-желтый, прозрачность — полная. Проба «Ривольта» — отрицательная. Белок — 12,1 г/дм³. Атипичные клетки не обнаружены. Микробактерии туберкулеза — отрицательно.

Исследование экссудата выделяемого по дренажу из полости перикарда (нативный препарат) от 20.10.2011 года:

Эритроциты свежие, измененные — почти на всех полях зрения, лейкоциты — до 5 полей зрения, мезотелиальные клетки — немного. Доставлено 325 мл. Удельный вес — 1005. Проба «Ривольта» — отрицательная. Белок — 4,4 г/дм³. Атипичные клетки не обнаружены. Микробактерии туберкулеза — положительно.

Микроскопическое исследование экссудата выделяемого по дренажу из полости перикарда:

20.10.2011 года: Микробактерии туберкулеза — положительно (2+). Кислотостойкие палочки расположены в виде «мицелия»;

21.10.11 года: в предоставленном мазке кислотостойких палочек не обнаружено.

Микроскопическое исследование материала от 21.10.2011 года (контроль лабораторного осмотра стекол в противотуберкулезном лечебном учреждении): в представленном мазке обнаружены кислотостойкие палочки — 4–100 полей зрения.

Микроскопическое исследование экссудата, выделяемого по дренажу из плевральной полости справа от 22.10.2011 года: микробактерии туберкулеза — отрицательно.

Микроскопическое исследование экссудата, выделяемого по дренажу из полости перикарда от 22.10.2011 года: микробактерии туберкулеза — положительно, кислотостойкие палочки 6–300 полей зрения.

Контроль осмотра стекол в противотуберкулезном лечебном учреждении: в первом варианте найдены кислотостойкие палочки — 1–100 полей зрения; во втором — 3–100 полей зрения.

Фибробронхоскопия от 20.10.2011 года:

Выраженный трахеобронхит.

Исследование промывных вод бронхов (нативный препарат) справа 20.10.2011 года:

Эритроциты свежие — сплошь. Лейкоциты — до 5–10 полей зрения (нейтрофилы). Альвеолярные фагоциты и мерцательный эпителий — немного. Атипичные клетки не обнаружены. Микробактерии туберкулеза — отрицательно.

Исследование промывных вод бронхов (нативный препарат) слева 20.10.2011 года:

Эритроциты свежие на все поля зрения. Лейкоциты — 20–40 полей зрения, на слизи скопление (нейтрофилы). Альвеолярные фагоциты — значительное количество. Атипичные клетки не обнаружены. Микробактерии туберкулеза — отрицательно.

Цитологическое исследование щеточной биопсии слизистой бронхов (Б2 слева) от 20.10.2011 г.

Цитограмма может соответствовать хроническому воспалительному процессу. Атипичные клетки не обнаружены. Микробактерии туберкулеза — отрицательно.

Цитологическое исследование щеточной биопсии слизистой бронхов (Б2 справа) от 20.10.2011 года:

Бронхиального эпителия немного. Цитологическая картина хронического воспаления, много фибриновых свертков. Атипичные клетки не обнаружены. Микробактерии туберкулеза — отрицательно.

Исследование материала методом ПЦР от 21.10.2011 года:

DNA M. Tubercul — отрицательно.

Консультация фтизиатра: установлен диагноз: впервые диагностированный внелегочной туберкулез внутригрудных лимфоузлов (паратрахеальных и медиастинальных) Микробактерии туберкулеза, микроскопически — минус, культура — ноль, гистологически — минус. Полисеразид (констриктивный перикардит, микроскопически — плюс в перикардиальной жидкости, двусторонний экссудативный плеврит, асцит). Сердечная недостаточность стадия II Б, категория 1, когорта 4 (2011 год). Операция — видеоторакоскопия справа и слева, видеоперикардиоскопия со взятием биопсии 19.10.2011 года.

В результате обследования и лечения больной установлен диагноз: впервые диагностированный внелегочной туберкулез внутригрудных лимфоузлов (паратрахеальных и медиастинальных). Микробактерии туберкулеза, микроскопически — минус, культура — ноль, гистологически — минус. Полисеразид (констриктивный перикардит, микроскопически — плюс в перикардиальной жидкости, двусторонний экссудативный плеврит, асцит). Сердечная недостаточность стадия II Б, категория 1, когорта 4 (2011 год). Операция — видеото-



ракоскопия справа и слева, видеоперикардиоскопия со взятием биопсии 19.10.2011 года.

Больная выписана из стационара и направлена для дальнейшего лечения в противотуберкулезное лечебное учреждение, где принимала комплекс противотуберкулезной терапии орально, внутривенно и внутривидеокардиально с положительным результатом.

Таким образом, применение перикардиоскопии в комплексе диагностических мероприятий позволило пациенту установить правильный диагноз в течение двух суток. До этого пациент безрезультатно обследовался в течение четырех месяцев, включая специализированное противотуберкулезное учреждение.

2. Больной С., 1969 года рождения. Поступил в Больницу Святого Луки 16.03.2011 года.

Жалобы при поступлении на одышку при физической нагрузке, отеки в области нижних конечностей, общая слабость, набухание вен шеи, лица и верхних конечностей, утомляемость.

На протяжении нескольких лет наблюдался у врачей в различных лечебных учреждениях по поводу перикардита (выписки отсутствуют). В течение последних двух лет периодически проходил эхокардиографию (по результатам сохранялись признаки перикардита с тенденцией к нарастанию). За время лечения ни разу не был направлен на консультацию ни к торакальному хирургу, ни к кардиохирургу. С целью обследования и лечения обратился в Больницу Святого Луки. Госпитализирован.

При поступлении состояние больного средней степени тяжести. Удовлетворительного питания, правильного телосложения. Синюшность кожных покровов верхней половины тела. В области висков, шеи, плечевого пояса, верхних конечностей набухшие вены. Измерено центральное венозное давление — 50 мм вод. ст. Доступны пальпации периферические лимфоузлы, не увеличены. Температура тела

36,5 °С. Границы относительной сердечной тупости расширены (+2 см в обе стороны). Деятельность сердца ритмичная, тоны глухие. Артериальное давление — 120/80 мм рт. ст. Частота сердцебиения — 80 ударов в минуту. Частота дыхания — 20 вдохов в минуту. Перкуторно справа укорочение перкуторного звука. Дыхание везикулярное, в нижних отделах с обеих сторон ослабленное, сухие хрипы. Живот мягкий, правильной формы, при пальпации безболезненный. Печень увеличена (+10 см), выступает из под реберной дуги. Физиологические отправления в норме. Симптом «Пастернацкого» — отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет.

Обследование:

Эхокардиография от 14.12.2010 года (рис. 3):

В сравнении с данными эхокардиографии от 06.2010 года наблюдается тенденция к уменьшению правого желудочка и небольшому увеличению левого желудочка (в границах нормы). Добавилась незначительная функциональная пульмонально-клапанная регургитация. Перикардиального выпота нет, сепарация перикардиальных листков отсутствует. Расширилась нижняя полая вена (до значительного, на фоне высокого центрального венозного давления). Исчез плевральный выпот, сохраняются «микроследы» асцита (в отлогах местах). В остальном данные прежние (зон гипокинезии нет, сохраняется дискинез межжелудочковой перегородки и умеренная зависимость пиковых скоростей трансмирального клапана и потоков трикуспидального клапана от фаз дыхания. Сохраняются диастолические ограничения желудочков, давление в легочной артерии в норме). **Заключение:** ЭХО-признаки в пользу констриктивного перикардита; (без принципиальной динамики от 06.2010 года).

Компьютерная томография органов грудной клетки от 16.02.2011 года (рис. 4).

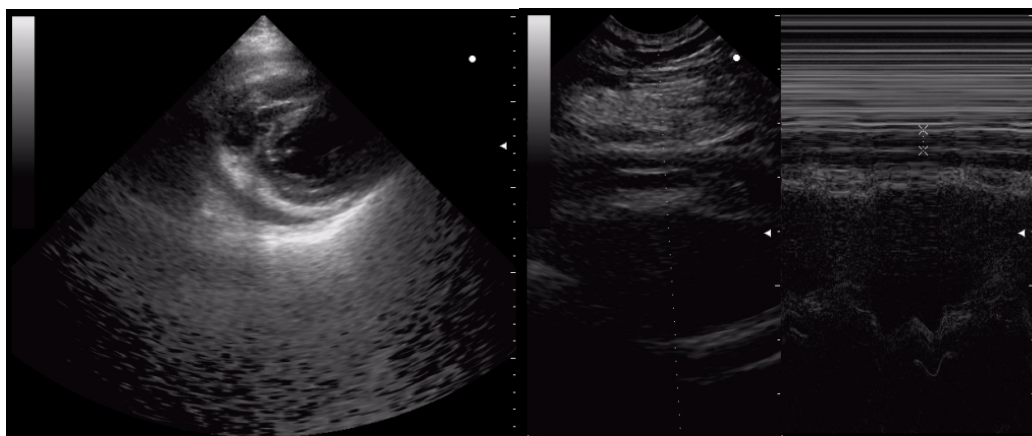


Рис. 3. Данные эхокардиографии больного С. от 14.12.2010 года

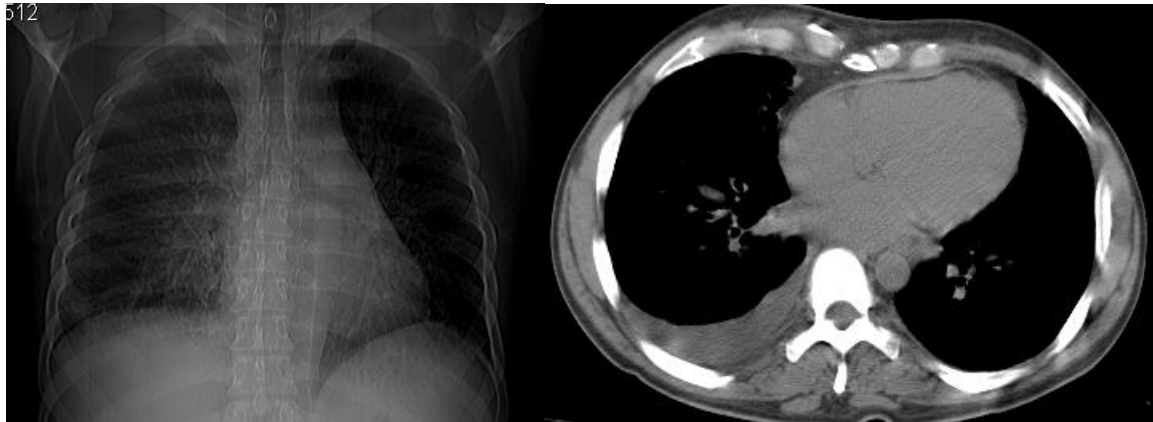


Рис. 4. Данные компьютерной томографии органов грудной клетки больного С. от 16.02.2011 года

Воздушность легочной ткани не изменена. Легочный рисунок обогащен за счет фиброза и сосудистых элементов. Внутривегочных узлов, образований и очагов изменения плотности не выявлено. В правой плевральной полости около 400 мл жидкости с компрессией нижних отделов правого легкого. Небольшое количество осумкованной жидкости в переднем синусе. Корни легких неструктурные. Трахея, главные, долевыe, сегментарные бронхи проходимы.

Средостение расположено по срединной линии, не расширено. Увеличенные лимфоузлы, дополнительные образования не определяются. Сердечная тень не расширена. Утолщен перикард до 3–5 мм, уплотнен. Диаметр крупных сосудов (аорты, легочных артерий, верхней полой вены) в пределах нормы. Мягкие ткани грудной клетки без патологических изменений. Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника. **Заключение:** правосторонний гидроторакс. Умеренный пневмофиброз. Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника.

Консультация кардиолога: хронический констриктивный перикардит. Сердечная недостаточность стадия II А. Функциональный класс II.

В результате обследования установлен предварительный диагноз: констриктивный перикардит не уточненного генеза.

После предоперационной подготовки 16.03.2011 года произведена операция: перикардоскопия — разъединение кардиоперикардальных спаек, биопсия перикарда, дренирование перикарда.

Патогистологическое исследование ? 931-934 от 21.03.2011 года:

На поверхности перикарда наложение фибрина, полнокровие сосудов, очаговое хроническое воспаление.

Исследование экссудата из полости перикарда (нативный препарат) от 19.03.2011 года:

Эритроциты изменены и свежие, много. Лейкоциты полуразрушенные на 1–2 поля зрения. Лейкоцитарный детрит, фибрин — много. Холестерин, липоидные вещества в значительном количестве. Атипичные клетки не обнаружены. Количество 120 мл. До центрифуги: цвет — кровянистый, прозрачность — мутная; после: цвет — розовый, прозрачность — полная. Удельный вес — 1003. Белок — 18,6 г/дм³. Проба «Ривальта» — положительная. Микробактерии туберкулеза — положительно (1+ : более 30 кислотостойких палочек на 600 полей зрения).

Консультация фтизиатра: впервые диагностированный внелегочной туберкулез, полисерозид (констриктивный перикардит, двусторонний экссудативный плеврит). Микобактерии туберкулеза — минус, микроскопически — плюс в жидкости из перикарда, культура — ноль, гистологически — минус, категория 1, когорта 1 (2011), сердечная недостаточность стадия II Б.

В результате обследования больному установлен диагноз: Впервые диагностированный внелегочной туберкулез, полисерозид (констриктивный перикардит, двусторонний экссудативный плеврит). Микобактерии туберкулеза — минус, микроскопически — плюс в жидкости из перикарда, культура — ноль, гистологически — минус, категория 1, когорта 1 (2011), сердечная недостаточность, стадия II Б. Больной выписан из стационара и направлен для дальнейшего лечения в противотуберкулезное лечебное учреждение, где принимал комплекс противотуберкулезной терапии орально, внутривенно и внутриперикардально с положительным результатом.

Применение перикардоскопии в комплексе диагностических мероприятий позволило пациенту установить правильный диагноз в течение суток. До этого пациент безрезультатно обследовался в течение трех лет, включая специализированное учреждение.

**Выводы**

Туберкулезный перикардит сложная патология в диагностике и лечении. Вовремя установленный диагноз с помощью современных методов диагностики позволяет значительно улучшить результаты лечения, снизить осложнения и летальность при данной патологии.

Применение современных методов лечения, в частности перикардиоскопии, профилактическая резекция передней стенки перикарда, дренирование полости перикарда, введение медикаментозных средств внутривнутриперикардially, позволяет избежать в дальнейшем тяжелых осложнений в виде констрикций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / [Кэм А. Д., Люшер Т. Ф., Серруис П. В.] ; пер. с англ. Е. В. Шляхто. — М. : ГЭОТАР-МЕДИА, 2011. — С. 743—744.
2. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону / под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда [идр.] ; пер. с англ. Н. Н. Алипова. — кн. первая — М. : Практика, 2002. — С. 1228.
3. Controlled trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei / J. I. Strang, H. H. Kakaza, D. G. Gibson [et. al.] // Lancet. — 1988. — Vol. 2. — P. 759—763.
4. Controlled trial of prednisolone as adjuvant in treatment of tuberculous constrictive pericarditis in Transkei / J. I. Strang, H. H. Kakaza, D. G. Gibson [et. al.] // Lancet. — 1987. — Vol. 2. — P. 1418—1422.
5. Effectiveness of intrapericardial administration of streptokinase in purulent pericarditis / W. Z. Tomkowski, R. Gralac, P. Kuca [et. al.] // Herz. — 2004. — Vol. 29. — P. 802—805
6. Interventions for treating tuberculous pericarditis / B. M. Mayosi, M. Ntsekhe, J. A. Volmink [et. al.] // Cochrane Database Syst. Rev. — 2002. — Vol. 4: CD00056.
7. Sagrista-Sauleda J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment / J. Sagrista-Sauleda, G. Permanyer-Miralda, J. Soler-Soler // J. Am. Coll. Cardiol. — 1988. — Vol. 11. — P. 724—728.
8. Syed F.F. A modern approach to tuberculous pericarditis / F. F. Syed, B. M. Mayosi // Prog. Cardiovasc. Dis. — 2007. — Vol. 50. — P. 218—236.
9. Trautner B. W. Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management / B. W. Trautner, R. O. Darouiche // Clin. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 33. — P. 954—961.
10. Tuberculous pericarditis: long-term outcome in patients who received medical therapy alone / R. Long, M. Younes, N. Patton [et al.] // Am. Heart J. — 1989. — Vol. 117. — P. 1133—1139.

**ПЕРИКАРДИОСКОПІЯ
У КОМПЛЕКСІ
ДІАГНОСТИЧНИХ І
ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ
ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗНОМУ
ПЕРИКАРДИТІ**

Г. М. Урсол

Резюме: В роботі визначена важливість своєчасної діагностики і обґрунтована оптимізація методів по діагностиці та лікуванню туберкульозного перикардиту із застосуванням сучасного обладнання і обов'язковим використанням діагностичної і лікувальною перикардіоскопії на прикладі клінічних випадків.

Ключові слова: туберкульозний перикардит, перикардіоскопія, комп'ютерна томографія, лабораторні дослідження, випот, мікобактерії, перикардальна рідина.

**THE PERICARDIOSCOPE
RANGE OF DIAGNOSTIC
AND THERAPEUTIC
MEASURES IN
TUBERCULOUS
PERICARDITIS**

G. N. Ursol

Summary: This abstract estimates the importance of on-time diagnostics and provides rationale for optimizing of methods of diagnostics and treatment of tuberculous pericarditis using modern equipment and required diagnostic and treatment pericardioscopy based on clinical cases.

Key words: tuberculous pericarditis, pericardioscopy, computer tomography, laboratory test, exudate, mycobacteria, pericardial fluid.