

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО ПЕРИКАРДИТА

А.П. Медведев¹, О.В. Горох¹, С.А. Айвазян², С.В. Немирова¹, М.А. Сидоров³,

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»,

²ФГУ «Приволжский окружной медицинский центр ФМБА России»,

³МЛПУ «Городская клиническая больница № 5», г. Н. Новгород

Немирова Светлана Владимировна – e-mail: info@gma.nnov.ru

Обследовано 92 пациента с экссудативным перикардитом со сдавливанием и тампонадой сердца. Гнойный перикардит выявлен у 18 больных; средний возраст составил 42,04±6,6 года. При обследовании был диагностирован синдром полиорганной недостаточности, тяжесть которого при поступлении составляла 2,03±0,3 балла по шкале SOFA. Проводимое комплексное лечение, включавшее перикардиоцентез с чрескожным дренированием полости перикарда и перикардиотомию с эндовидеоассистированной санацией полости сердечной сумки на фоне антибактериальной и противовоспалительной терапии, позволило снизить выраженность полиорганной недостаточности к 7-м суткам послеоперационного периода до 0,5±0,1 балла (p=0,037).

Ключевые слова: гнойный перикардит, полиорганная недостаточность, диагностика, комплексное лечение.

There have been examined 92 patients with exudative pericarditis with compression and tamponade of heart. 18 patients had purulent pericarditis; average age - 42,04±6,6. The examination revealed the syndrome of multiorgan insufficiency, which severity during admission was 2,03±0,3 according to SOFA scale. The carried out complex treatment, which included pericardiocentesis with percutaneous drain of pericardium cavity and pericardiotomy with endovideoassisted sanitation of the pericardium cavity at the background of antibacterial and anti-inflammatory therapy, has allowed to reduce the evidence of multiorgan insufficiency on the 7th day of postoperative treatment up to 0,5±0,1 points (p=0,037).

Key words: purulent pericarditis, multiorgan insufficiency, diagnostics, complex treatment.

Введение

Экссудативный перикардит является полиэтиологичным широко распространенным заболеванием, обнаруживаемым у 3–6,1% пациентов. Имеющееся при данной патологии сдавление и тампонада сердца приводят к повышению центрального венозного давления, отсутствию спадения нижней полой вены более чем на 50% после глубокого вдоха, колабированию правых отделов сердца и зависимости внутриклапанного кровотока от фаз дыхания [1]. При этом одной из основных причин неблагоприятного течения перикардита является раннее развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

Септическая интоксикация, возникающая при гнойном перикардите, сопровождается выраженным расстройством метаболизма, нарушением кислотно-основного состояния, активацией перекисного окисления липидов и снижением антиоксидантной защиты. Для генерализованных форм гнойно-септической патологии характерна иммунная дисфункция, приводящая к иммунодепрессии у 63,2% больных [2].

Развиваясь на фоне основного заболевания, гнойный перикардит (ГП) резко утяжеляет состояние больного, нередко становясь непосредственной причиной смерти, а при отсутствии лечения приводя к 100%-й летальности [3]. Даже при стационарном лечении уровень летальности при ГП в настоящее время достаточно высок и составляет 20–36%, что обусловлено ранним развитием осложняющих факторов [4, 5].

В последние годы активно обсуждаются вопросы структуры, диагностики и лечения полиорганной дисфункции в

комплексной терапии гнойного перикардита [6–9]. Однако, несмотря на значительный прогресс развития методов хирургического и консервативного лечения этой патологии, она по-прежнему остается смертельно опасным осложнением гнойно-септических заболеваний [10]. Многие важные вопросы комплексного лечения гнойного перикардита, сдавления сердца и полиорганной недостаточности остаются дискуссионными и требуют своего решения.

Цель исследования: клиничко-лабораторное обоснование структуры СПОН и определение медико-тактических подходов к лечению гнойного перикардита, осложненного полиорганной дисфункцией.

Материалы и методы

В клинике госпитальной хирургии им. Б.А. Королева Нижегородской государственной медицинской академии (МЛПУ «Городская клиническая больница № 5» и ГУ «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница») с 1986 по 2011 г. по поводу экссудативного перикардита со сдавливанием и тампонадой сердца находились на лечении 92 пациента. Гнойный перикардит выявлен в 18 случаях, средний возраст пациентов составил 42,04±6,6 года (от 3 до 71 года); мужчин было 11, женщин – 7. Первичным источником инфекции у 7 больных была эмпиема плевры, у 4 – пневмония, у 1 – одонтогенная флегмона дна полости рта и гнойный медиастинит. У девочки 3 лет перикардит развился в результате сепсиса, первичным очагом которого послужил абсцесс правой лопаточной области; у 1 женщины первичным источником инфекции был панариций. У 1 больного гнойный перикардит развился после колото-резаного ранения

сердца, у 1 – после коронарного шунтирования и у 1 – после протезирования аортального клапана. В 1 случае источник инфекции не удалось выявить.

У всех больных заболевание сопровождалось развитием СПОН с преобладанием острой сердечно-сосудистой, острой дыхательной и острой печеночно-почечной недостаточности. Во всех случаях отмечалось поражение 2–3 систем на фоне эндогенной интоксикации II–III степени.

Диагностическая тактика зависела от тяжести состояния больного и необходимости экстренного хирургического вмешательства. Всем пациентам проводили общеклиническое, лабораторное и рентгенологическое исследования, регистрировали электрокардиограмму. Эхокардиографическое исследование выполняли на аппаратах LOGIC 5 EXPERT и SIM 7000 CFM Challenge с датчиками 2,5–5 МГц с обязательным доплеровским исследованием в одномерном и двухмерном режимах по стандартной методике. Состояние сердечно-сосудистой системы оценивали по основным гемодинамическим параметрам. Для оценки эффективности дыхания проводили измерение парциального давления кислорода (рO₂) в артериальной крови. В биохимических анализах крови отмечали уровень билирубина, мочевины и креатинина, активность трансаминаз (АсАТ, АлАТ). О степени эндогенной интоксикации судили по лейкоцитарному индексу интоксикации (по В.К. Островскому) и уровню средних молекул в плазме (по Н.Г. Габриелян). Для оценки степени тяжести полиорганной недостаточности использовали шкалу SOFA [11].

Тампонадой считали такую степень сдавления сердца жидкостью, когда имели место клинические проявления сердечной недостаточности (одышка в покое, ортопноэ, гипотония, парадоксальный пульс), была соответствующая ультразвуковая картина (колабирование правого желудочка в диастолу) и отмечалось значительное повышение центрального венозного давления.

Всем больным с момента поступления в стационар начинали проводить инфузионную терапию с инотропной стимуляцией, направленную на восстановление гемодинамики и перфузии тканей, нормализацию водно-электролитных нарушений и введение антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины IV поколения, фторхинолоны II–III поколений, карбапенемы). Большое значение в коррекции интоксикации и борьбе с циркуляторной гипоксией придавалось метаболической терапии и иммунокоррекции, выполняемой на фоне динамического контроля лабораторных показателей.

Тактика хирургического лечения больного зависела от данных эхокардиографического исследования. При высокой степени СПОН и наличии признаков сдавления и тампонады сердца по жизненным показаниям выполняли перикардиоцентез по Ларрею, который заканчивали чрескожным дренированием полости перикарда с дробным удалением экссудата. После проведения в течение суток предоперационной подготовки, направленной на уменьшение степени СПОН, выполняли хирургическое вмешательство.

С помощью эндохиргических видеоконфлюэсов выполняли перикардиоскопию жестким эндоскопом, последовательно осматривая поверхности перикарда и эпикарда, начиная с правых отделов. Эвакуировали густой гнойный экссудат из полости околосердечной сумки, с помощью

манипулятора разделяли сращения в полости перикарда с последующей её санацией тёплыми антисептическими растворами. Эффективность интраоперационной санации оценивали по прозрачности аспирируемой жидкости и чистоте поверхности перикарда и сердца. Оперативное вмешательство заканчивали установкой под визуальным контролем дренажно-промывной системы. Улавливающий дренаж располагали непосредственно в область косоугольного синуса за сердцем, а дренаж для введения растворов устанавливали в место максимального скопления гноя; затем операционную рану ушивали послойно.

В послеоперационном периоде продолжали интенсивную терапию, полость перикарда промывали растворами аминокислот, протеолитических ферментов и водным раствором хлоргексидина.

Результаты и их обсуждение

При гнойном перикардите множественные изменения органов происходят в результате системного повреждения клеток высоковирулентными бактериями и их токсинами. Эндотоксемия, сепсис, тромбоземболия, иммунодепрессия и циркуляторная гипоксия обуславливают полиорганную патологию, проявляющуюся СПОН с преимущественным повреждением 2–3 систем. Клиника повреждения миокарда с острой сердечно-сосудистой недостаточностью наблюдалась во всех случаях; развитие острой дыхательной недостаточности – у 12 больных; признаки острой печеночно-почечной недостаточности имели место у 8 пациентов. В 6 случаях функциональные нарушения сердца и легких сопровождалась инфекционно-токсическим поражением центральной нервной системы (ЦНС). Синдром эндогенной интоксикации II–III являлся основным фоном сердечно-сосудистой недостаточности у 15 больных.

Чаще всего отмечалась недостаточность 2 систем (n=15): сердечно-сосудистой и дыхательной – 6, сердечно-сосудистой системы и печени – 2, сердечно-сосудистой системы и почек – 2, сердечно-сосудистой системы и ЦНС – 2, системы дыхания и ЦНС – 2, почек и печени – 1. У 3 пациентов имела место недостаточность 3 систем с преимущественным поражением сердечно-сосудистой и дыхательной систем и почек на фоне эндотоксикоза. Уровень нарушения того или иного органа и системы был различным. В связи с этим степень тяжести полиорганной недостаточности оценивалась по шкале SOFA и составляла $2,03 \pm 0,3$ балла.

Для клинической картины течения заболевания были характерны снижение сократительной способности миокарда левого желудочка с нарушением внутрисердечной гемодинамики и развитием сердечной недостаточности III функционального класса по NYHA. Дыхательная недостаточность проявлялась одышкой, клиникой отека легких и артериальной гипоксемией. Для изменения органов брюшной полости характерна гепатомегалия, септические изменения печени и почек. В лабораторном профиле отмечалось повышение активности трансаминаз, незначительная гипербилирубинемия, увеличение мочевины в 3 раза и креатинина на 30%. Степень выраженности эндотоксикоза характеризовалась высоким уровнем средних молекул плазмы и ростом лейкоцитарного индекса интоксикации (таблица 1).

Все больные были прооперированы. Субтотальная резекция перикарда из левосторонней передне-боковой торакотомии в 5-м межреберье выполнена 6 пациентам.

Перикардиотомия с эндовидеоассистированной санацией полости перикарда проведена 12 больным, из них подмеченная – 5 пациентам, по Минцу-Бисенкову – 6 и торакоскопическая фенестрация перикарда – 1 пациенту. Ещё 1 больной одновременно была выполнена торакотомия слева по поводу эмпиемы плевры и 2 пациентам произведено вскрытие абсцессов в области стернотомии. Во время операции погиб 1 больной с 4-й стадией рака легкого и развитием деструктивного процесса с формированием пищеводно-трахеального свища и гнойного медиастинита. В 2 случаях послеоперационный период осложнился внутривидеоассистированным кровотечением, потребовавшим реторакотомии и остановки кровотечения. У 2 больных после операции развилась эмпиема плевры с формированием торакального свища и у 1 пациента нагноилась послеоперационная рана.

ТАБЛИЦА

Динамика лабораторных показателей крови на фоне комплексного лечения гнойного перикардита

Показатель	При поступлении	При выписке
Гематокрит	50,92±4,81	37,22±2,17
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	18,27±2,5	8,6±1,04
Лейкоцитарный индекс интоксикации, усл. ед.	7,36 ±1,26	1,9±0,08
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	383,29±12,48	291,11±19,56
Глюкоза, ммоль/л	8,95±0,86	6,02±0,65
Билирубин (общий), ммоль/л	32,16±4,17	15,02±0,83
Мочевина, ммоль/л	17,4±4,01	7±0,39
Креатинин, мкмоль/л	149,79 ±9,12	99,04±7,3
АСТ, ед./л	49,68 ±3,12	23,78±1,28
АЛТ, ед./л	43,39 ±2,91	23,06±0,14
pO_2 , мм рт. ст.	76,09±2,44	98,73±1,23
pH артериальной крови	7,25±0,03	7,41±0,03
Na^+ , ммоль/л	148,33±14,12	135,43±8,9
K^+ , ммоль/л	5,98±0,47	4,28±0,67
Средние молекулы плазмы, усл. ед.	0,64 ±0,03	0,29±0,02

На фоне проводимой интенсивной терапии степень выраженности СПОН регрессировала и к третьим суткам послеоперационного периода снизилась в 1,8 раза ($p=0,04$), преимущественно за счет купирования сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, нормализации функции почек и коррекции эндогенной интоксикации. К седьмым послеоперационным суткам тяжесть СПОН по шкале SOFA составляла $0,5 \pm 0,1$ балла ($p=0,037$).

В отдаленные сроки после перикардиотомии с эндовидеоассистированной санацией полости перикарда рецидивов заболевания не выявлено ни в одном случае. Развития констриктивного перикардита в сроки до 10 лет после данного вмешательства также не наблюдалось.

Основываясь на полученных результатах, можно предложить следующую тактику лечения гнойного перикардита с синдромом СПОН. Для раннего его выявления всем пациентам с признаками полиорганной дисфункции необходимо проводить комплексное клинико-лабораторное обследование с обязательной ультразвуковой диагностикой состояния сердца и перикарда. Эхокардиография позволяет с высокой точностью выявить объем выпота в полости перикарда, заподозрить гнойно-фибринозный характер экссудата и диагностировать сдавление сердца (рис. 1).

Основные критерии клинико-лабораторного обследования позволяют дать объективную балльную оценку тяжести полиорганной дисфункции.

После выявления признаков сдавления и тампонады сердца больным показана лечебно-диагностическая пункция и дренирование перикарда под ультразвуковым контролем, что позволяет повысить эффективность вмешательства до 93,1% [12].

Декомпрессия сердца должна сочетаться с комплексной интенсивной терапией, направленной на купирование септического процесса и коррекцию полиорганной недостаточности. Операцией выбора является перикардиотомия подмечевидным доступом или по Минцу-Бисенкову с эндовидеоассистированной санацией и дренированием полости сердечной сумки (рис. 2).

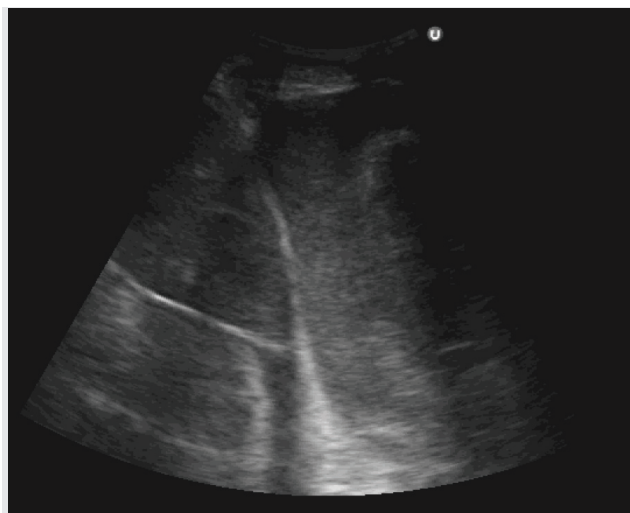


РИС. 1.
Эхо-КГ больного гнойным перикардитом.

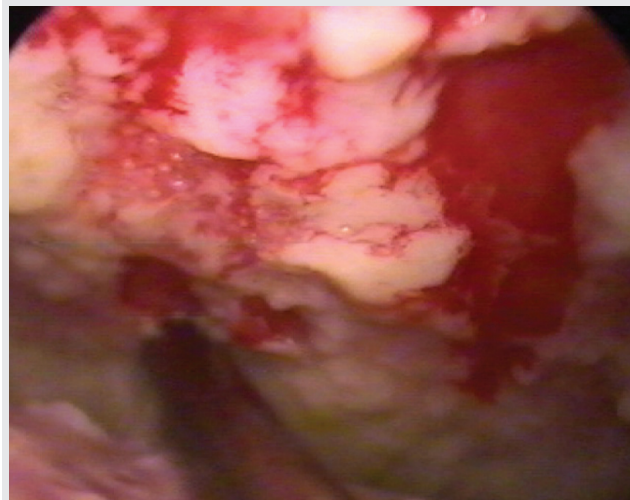


РИС. 2.
Видеоассистированная санация полости перикарда при гнойном перикардите.

Эффективность комплексного лечения также определяется адекватной антибактериальной терапией, интра- и экстракорпоральной детоксикацией, иммунокоррекцией, борьбой с циркуляторной гипоксией на фоне послеоперационной интенсивной терапии. При этом большое значение имеет мониторинг лабораторных показателей и данных эхокардиографии в ходе всего процесса лечения пациента, включая отдаленный послеоперационный период.

Выводы

Таким образом, гнойный перикардит требует тщательного клинико-лабораторно-инструментального обследования с целью диагностики характера и распространенности процесса, а также оценки тяжести полиорганной дисфункции. Операцией выбора при данной патологии является подмеченная перикардиотомия доступом по Минцу-Бисенкову в сочетании с эндовидеоассистированной санацией и дренированием полости перикарда. Хирургическое лечение необходимо сочетать с комплексной интенсивной терапией в до- и послеоперационном периоде, направленной на устранение циркуляторной гипоксии, активацию противовоспалительного ответа и иммунокоррекцию. Данная тактика позволила купировать проявления СПОН, сепсиса и тампонады сердца и тем самым предупредить развитие тяжелых осложнений у больных гнойным перикардитом.



ЛИТЕРАТУРА

1. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. 2-е изд. М.: Практика, 2005. С. 344.
2. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство. М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. С. 130.
3. Гиляревский С.Р. Диагностика и лечение заболеваний перикарда: современные подходы, основанные на доказательной информации и клиническом опыте. М.: Медиа Сфера, 2004. С. 132.
4. Sagrista-Sauleda J., Barrabes J.A., Permanyer-Miralda G. et al. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993. № 22. P. 1661-1665.
5. Tsang T.S., Enriquez-Sarano M., Freeman W.K. et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo. Clin. Proc.* 2002. № 77. P. 429-436.
6. Becit N., Unlu Y., Ceviz M et al. Subxiphoid pericardiostomy in the management of pericardial effusions: case series analysis of 368 patients. *Heart.* 2005. № 91. P. 785-790.
7. Louw A., Tikly M. Purulent pericarditis due to co-infection with *Streptococcus pneumoniae* and *Mycobacterium tuberculosis* in a patient with features of advanced HIV infection *BMC Infectious Diseases.* 2007. № 7. P. 12-17.
8. Palma J.H., Gaia D.F., Guilhen J.C. et al. Video-thoracoscopic pericardial drainage in the treatment of pericardial effusions. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* 2009. № 24. P. 44-49.
9. Takabayashi S., Yokoyama K., Shoumura S. et al. Acute purulent pericarditis due to *Haemophilus influenzae* treated successfully with subxiphoid pericardial drainage; report of a case. *Kyobu Geka. The Japanese journal of thoracic surgery.* 2003. № 56. P. 1126-1129.
10. Goodman L.J. Purulent pericarditis. *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* 2000. № 2 (4). P. 343-350.
11. Vincent J.L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med.* 1996. № 22. P. 707-710.
12. Seferovic P.M., Ristic A.D., Maksimovic R. et al. Diagnostic value of pericardial biopsy: improvement with extensive sampling enabled by pericardioscopy. *Herz.* 2000. № 25. P. 741-747.