

7. Keren G., Sherez J., Megidish R., Levitt B., Lamiado S. Pulmonary venous flow pattern – its relationship to cardiac dynamics. A pulsed Doppler echocardiographic study // *Circulation*, 1985.– Vol.71.– P.1105–1112.

8. Yamamoto K., Redfield M.M., Nishimura R.A. Analysis of left ventricular diastolic function // *Heart. Supp.* 1. 2, 1996.– Vol.75.– P.27–35.

Поступила 18.12.98

Заметки из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.24-002.5-06:616.11-002.2-07

Г.В. Трубников, Г.А. Калиниченко, В.В. Шаранов

ХРОНИЧЕСКИЙ КОНСТРИКТИВНО-ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ У БОЛЬНОГО АКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКОГО; ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Кафедра факультетской терапии Алтайского государственного медицинского университета,
отделенческая клиническая больница, ст. Барнаул

В последнее десятилетие отмечен стремительный рост заболеваемости и особенно показателя смертности при туберкулезе легких среди населения России. Обнаруживается, с одной стороны, поздняя диагностика заболевания (а в ряде случаев первичный диагноз ставится при аутопсии), с другой — рост резистентности палочки Коха к туберкулостатическим препаратам и неэффективность лечения [8,9]. Наряду с учащением легочных форм туберкулеза следует полагать и учащение "внелегочных" его проявлений, в постановке диагноза которых определенную роль играет врач-терапевт. К последним следует отнести туберкулезный сдавливающий перикардит, ошибки в диагностике которого были часты и ранее [4,7]. В этом плане считаем небезынтересным привести сообщение о наблюдаемом нами случае.

В гастроэнтерологическом отделении 07.10.99 на клинический разбор был представлен больной Е., 47 лет, мастер-высотник в строительстве железнодорожных мостов, по поводу тяжелого состояния и неэффективности лечения цирроза печени. Диагноз цирроза у лечащего врача не вызывал сомнений, так как полгода назад (в апреле) больной находился под его наблюдением в стационаре данного отделения по поводу язвенной болезни желудка, подтвержденной при фиброгастроскопии, и тогда у больного был выявлен хронический гепатит, подтвержденный гистологически. Лечение язвенной болезни оказалось эффективным, больной был выписан с улучшением под амбулаторное наблюдение.

При углубленном изучении анамнеза по сведениям из амбулаторной карты выявлено, что история данного заболевания у пациента прослеживается на протяжении 6 лет, когда впервые в октябре 1993 г. на амбулаторном приеме у терапевта он предъявил жалобы на боли в области сердца. При обследовании отмечалась приглушенность тонов, в крови выявлен лейкоцитоз ($10,4 \cdot 10^6/\text{л}$). ЭКГ: синусовая брадикардия 43 в 1 мин, нагрузка на правый желудочек, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, что было расценено как метаболические изменения в миокарде. Был выставлен диагноз: миокардиодистрофия.

Отмечены многократные последующие посещения поликлиники с жалобами на боли в области сердца. Через год при обследовании тоны сердца были уже расценены как глухие, обнаружено снижение АД — 105/70 мм рт.ст. На ЭКГ, помимо описанных ранее признаков, были зарегистрированы единичные экстрасистолы. В том же году наблюдались частые респираторные заболевания, расцениваемые как ОРЗ. Рентгенологически в легких патологии не выявлено. Лечился амбулаторно. Весной 1996 г. длительное время отмечались жалобы на кашель, слабость, потливость, боли в грудной клетке при дыхании, повышенную температуру тела. При аускультации в легких слева прослушивалось ослабленное дыхание с влажными и единичными сухими хрипами. Лечился по поводу ОРЗ. При рентгенологическом исследовании грудной клетки слева были обнаружены единичные кальцинаты в корне. Фтизиатр расценил эти признаки как остаточные изменения после перенесенного и спонтанно излеченного туберкулеза легких. Был взят на диспансерный учет в туберкулезном кабинете, лекарства не принимал.

С 1997 г. находился на диспансерном учете в поликлинике по поводу хронического эрозивного антрального гастрита. С весны 1998 г. при физической нагрузке, особенно во время монтажных работ на высоте, стал замечать одышку с дискомфортом в области сердца. На ЭКГ выявлялся предсердный ритм, брадикардия (45–48 в 1 мин). В феврале 1999 г. появилось ощущение дискомфорта в брюшной полости с вздутием живота, периодическими поносами, остро возник геморрой с выпадением прямой кишки. Около 2 нед находился в стационаре терапевтического отделения районной больницы. Вскоре после выписки появилось постоянное чувство тяжести в подложечной области, усиливающееся после приема пищи, периодически стали возникать резкие боли. В амбулаторных условиях была проведена фиброгастроскопия (01.04.99). Протокол записи: слизистая пищевода в нижней трети отечна, гиперемирована; в желудке натошак много слизи и желчи; слизистая желудка диффузно отечна, гиперемирована, особенно в верхней трети, с мелкоочаговой атрофией в антральном отделе; на границе верхней и средней трети по малой кривизне выявляется язвенный дефект размером 0,6×0,6×0,1 см, в средней трети по большой кривизне — 2 эрозии размером 0,2×0,3 см на задней стенке — 2 эрозии 0,1×0,2 см; привратник открыт; слизистая луковицы двенадцатиперстной кишки отечна, гиперемирована. Выявленная картина эндоскопистом была расценена как хроническая язва желудка с эрозивным гастритом, бульбитом, дистальным катаральным эзофагитом. Заключение гистологического исследования биоптата слизистой: хроническая язва желудка. Это и обусловило ранее отмеченную госпитализацию больного в клинику.

При ретроспективном изучении истории болезни в этот период пребывания в клинике выявлено, что озадачивающим обстоятельством были выраженное похудание больного со снижением тургора тканей, серо-землистый цвет кожных покровов. С целью исключения опухолевого заболевания были проведены УЗИ органов брюшной полости, ирригоскопия, колоноскопия, рентгеноскопия желудка, лапароскопия с биопсией печени. На рентгенограмме грудной клетки, как и прежде, выявлялась туберкулема верхушки левого легкого. При лабораторном исследовании крови обращало внимание умеренно ускоренная СОЭ (14–27 мм/ч), лейкоцитоз ($10,3-8,5 \cdot 10^9/\text{л}$), сниженное количество холестерина (2,1–2,2 ммоль/л), низкие показатели сулемовой пробы (1,1 мл) и особенно белка крови (46,1 г/л). Иммунологические показатели на выявление вирусов гепатита С и В были отрицательными. Обнаруживалась постоянная гипостенурия (1002–1003). Данные гистологического исследования печени представлены на рис. 1, а, б (см. цветную вклейку). Был выставлен диагноз: язвенная болезнь желудка, эрозивный гастрит; хронический гепатит, не классифицируемый как вирусный; туберкулема левого легкого после спонтанно излеченного туберкулеза. В лечении были использованы: пилорид, церукал, панкреатин, витамины группы В, ретаболил, АТФ, криоплазма. Отмечалось быстрое наступление положительного эффекта, особенно после внутривенного вливания одногруппной криоплазмы (300 мл).

После выписки продолжал работать. Вскоре состояние ухудшилось. В июле, находясь в командировке в Новосибирске, обнаружил у себя увеличение живота. Обратился в одну из поликлиник, где в амбулаторных условиях произведен парацентез брюшной полости. Эвакуировано около 1 л асцита. Состояние продолжало ухудшаться, что выразилось в нарастающем увеличении живота, появившемся отеке ног, прогрессирующей слабости. Отме-

чались боли в грудной клетке, потеря аппетита, прогрессирующее похудание. Госпитализирован в клинику 05.01.99.

Из анамнеза жизни: сестра матери больного страдала туберкулезом легких, явившимся причиной ее смерти. Больной — злостный курильщик, изредка употребляет алкоголь.

При обследовании на клиническом разборе: состояние тяжелое, пациент с трудом произносит слова из-за выраженной слабости, малейшее усилие вызывает одышку и беспомощность. На фоне выраженной бледности кожи обнаруживается массивный, тотальный, тестоватой консистенции отек туловища (анасарка). Наблюдается истечение жидкости через кожу боковой поверхности правого бедра и голени, а также через отверстие бывшего парацентеза передней брюшной стенки. Судя по лишенным отека тканям в области шеи и головы, у больного отмечается истощение крайней степени. На передней поверхности грудной клетки, непосредственно над грудиной, неотчетливо просматриваются подкожные вены, умеренно расширенные с кровотоком снизу вверх. Частота дыхания 24 в 1 мин. Перкуссия и аускультация легких затруднены. Отмечается укорочение перкуторного звука справа сзади книзу от угла лопатки. Дыхание в верхних отделах жесткое, в нижних ослабленное, особенно справа. Верхушечный толчок не выявляется. Границы относительной тупости сердца не определяются. Тоны в точках их изучения не выслушиваются. Лишь в эпигастральном углу, у мечевидного отростка едва прослушивается глухой I тон. Частота пульса 120 в мин, АД 110/80 мм рт.ст. Пальпация органов брюшной полости из-за отека подкожной клетчатки живота и наличия асцита недоступна.

Результаты лабораторного исследования крови на момент клинического разбора (06.10.99): СОЭ 24 мм/ч, л. $18,6 \cdot 10^9/\text{л}$ (п. 15%, с. 71%, л. 12%, мон. 2%), токсическая зернистость нейтрофилов, эр. $3,85 \cdot 10^{12}/\text{л}$, тр. $215 \cdot 10^9/\text{л}$, Нб 119 г/л, цветовой показатель 0,92. Содержание сахара, калия, натрия, кальция, хлоридов, фибриногена в пределах нормы. Протромбиновая активность 95%. Отмечено сниженное количество общего белка — 50 г/л, β-липопротеидов 2 г/л, холестерина 2 ммоль/л, показателей тимоловой (1,5 ед.) и сулемовой (0,6 мл) проб. Выявлена повышенная активность АсАТ 1,37 мкмоль/ч·мл, АлАТ 0,75 мкмоль/ч·мл, щелочной фосфатазы 2,55 мкмоль/ч·мл, повышенная концентрация мочевины 11,1 ммоль/л и креатинина 0,180 ммоль.

ЭКГ: горизонтальное положение электрической оси, синусовая тахикардия (120 в мин), низкий вольтаж.

Рентгенограмма органов грудной клетки (рис. 2). Очертания всех структур неотчетливы и размыты из-за отека мягких тканей. Легкие уменьшены в объеме за счет высокостоящих куполов диафрагмы. Под правым куполом отечные, переполненные газом петли кишечника, над ним в нижней зоне неоднородного характера инфильтрация легочной ткани. В верхушке левого легкого, над ключицей, интенсивная тень массивного кальцината. Корни расширены. Сердце "погружено" в диафрагму, по левому контуру тень обызвествленного перикарда.

ФГС (06.10.99): поверхностный гастрит, холецисто-панкреатит? Ранее выявляемая язва не обнаружена.

УЗИ органов брюшной полости: размеры печени увеличены, диффузные фиброзные включения; стенки желчного пузыря утолщены с повышенной эхоплотностью; в брюшной полости свободная жидкость; в плевральных полостях жидкость с пристеночными фиброзными наслоениями.



Рис.2. Обзорная рентгенограмма грудной клетки (фасная) 6.10.99. Описание в тексте.

Основываясь на данных анамнеза: контакт с больной туберкулезом родственницей, наличие признаков туберкулезного поражения левого легкого (туберкулема), по срокам выявления совпадающего с клиническими симптомами поражения сердца, а также рентгенологически выявленного кальциноза перикарда на клиническом разборе было высказано предположение о наличии у пациента хронического сдавливающего перикардита туберкулезной этиологии, экссудативного плеврита, хронической недостаточности кровообращения IIб стадии, хронического гепатита. Назначено дообследование.

Дополнительные исследования. Эхокардиограмма: в полости перикарда жидкость до 7–8 мм, расположенная вдоль правого желудочка и правого предсердия, коллабирование правого предсердия; жидкость в плевральной полости.

Консультация окулиста: ангиопатия ретинальных сосудов.

Консультация невропатолога: дисциркуляторная энцефалопатия II ст., синдром полинейропатии с выраженным нарушением функции ходьбы (соматогенно обусловленный).

При повторных анализах крови, до назначения специфической противотуберкулезной терапии, выявлялось прогрессирующее снижение показателей: содержания β -липопротеидов 1,8 г/л, холестерина 1,9 ммоль/л, общего белка 46,3 г/л. Обнаруживались выраженные изменения в белковой формуле: снижение содержания альбуминов — 37,5%, повышение глобулинов (α_1 5,5%, α_2 9,4%, β 13,5%, γ 34,1%). Обнаруживалось нарастание анемии (эр. $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, Hb 103 г/л), ускоренная СОЭ (36 мм/ч) и лейкоцитоз ($12,1 \cdot 10^9$ /л). Было повышено содержание мочевины и креатинина (13,9 и 0,150 ммоль/л соответственно).

С учетом проведенных дополнительных исследований был выставлен клинический диагноз: хронический туберкулезный экссудативно-сдавливающий перикардит, реактивный хронический гепатит, печеночная недостаточность с гепаторенальным синдромом, гипопротейнемия, анасарка, двусторонний экссудативный плеврит, асцит, туберкулема верхней доли левого легкого.

Лечение: противотуберкулезные препараты (стрептомицин, тубазид), внутривенное введение одногруппной свежемороженой плазмы, раствора альбумина, мочегонных (лазикс), подкожное введение гепарина, внутрь — адсорбенты (активированный

уголь), пищеварительные ферменты (панкреатин), витамины (аскорбиновая кислота).

Состояние постепенно стало улучшаться. Через неделю температура тела снизилась до субфебрильной, уменьшились отеки. На 2-й неделе прекратилось истечение жидкости из подкожной клетчатки нижних конечностей и брюшной полости, отмечено исчезновение экссудата в плевральных полостях, значительно уменьшился объем живота. На 3-й неделе отеки и асцит полностью исчезли, тоны сердца у верхушки стали отчетливыми, отмечены повышение содержания общего белка крови до 61,5 г/л, снижение лейкоцитоза до $12,1 \cdot 10^9$ /л и нормализация лейкоцитарной формулы (п. 1%, с. 70%, л. 23%, мон. 6%), нормализовались показатели мочевины и креатинина крови, Hb повысился до 126 г/л, оставалась ускоренной СОЭ — 35 мм/ч. На ЭКГ отмечена нормализация частоты сердечных сокращений, увеличение вольтажа. В мокроте при повторных исследованиях туберкулезная палочка не выявлена. У лечащего врача и консультанта-фтизиатра возникли сомнения в достоверности диагноза. Были повторно высказаны предположения о наличии у больного опухолевого образования с паранеопластическим синдромом. Проведены повторные эндоскопические и рентгенологические исследования желудка, кишечника, рентгенограммы легких, повторная лапароскопия с биопсией печени, была временно отменена противотуберкулезная терапия.

К концу 3-й недели вновь повысилась температура тела до фебрильных показателей, сопровождавшаяся обильной потливостью в ночное время. 01.11.99 в ночное время появились распирающие боли в подложечной области слева, дискомфорт за грудиной, одышка, сухой кашель. Рентгенологически выявлен слева пневмоторакс, занимающий 1/3 половины грудной клетки, в легких обнаружена двусторонняя диссеминация очагов затенения с полостями распада слева (рис.3).

14.11.99 больной был переведен в туберкулезную больницу с диагнозом: диссеминированный туберкулез легких с распадом, осложненный левосторонним спонтанным пневмотораксом, констриктивный перикардит. В последующем отмечалось прогрессирование туберкулезного поражения легких, резистентность к проводимой терапии, в мокроте постоянно обнаруживались МБТ. Вновь

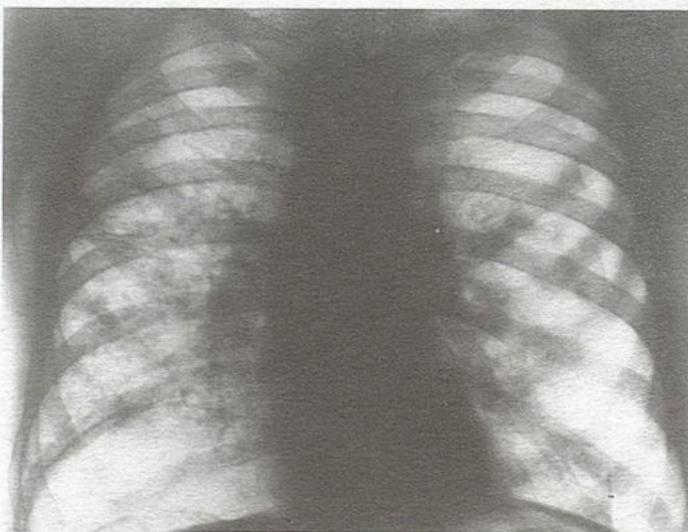


Рис.3. Обзорная рентгенограмма грудной клетки (фасная) 2.11.99.

появился асцит, отек туловища. Через полгода больной умер от массивного легочного кровотечения. Вскрытие не производилось.

Таким образом, у наблюдаемого больного отмечена поздняя диагностика активации туберкулезного поражения легких, резистентность заболевания к туберкулостатическим препаратам. Следует особо отметить позднюю и затрудненную диагностику хронического сдавливающего экссудативного перикардита. Изначально ведущими клиническими симптомами его были признаки поражения сердца с болями в грудной клетке и брадикардией, расцененные как миокардиодистрофия, в последующем у больного, как видно, возникла клиника гастроэнтеропатии (выраженный диффузный отек слизистой пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, геморрой, выпадение слизистой прямой кишки, поражение печени). Вследствие нарушения дренажа лимфы из тонкого кишечника, что характерно для этого вида патологии [2], у больного развилась гипопротейемия, а в связи с ней выраженный тотальный отечный синдром тканей [2,3], изначально расцененный как проявление недостаточности кровообращения. Подтверждением диагноза перикардита являются рентгенологические признаки (кальциноз перикарда), эхокардиографически выявленное наличие экссудата в перикарде с коллабированием правого предсердия [2] и весь описанный "ансамбль" постепенно развивающихся клинических проявлений. Существенное значение в клинике наблюдаемого больного имел хронический гепатит, явившийся, с одной стороны, следствием поражения печени из-за ретроградной венозной гипертензии [3,5], с другой — из-за неспецифического поражения печени, наблюдаемого у части боль-

ных при туберкулезе легких [1], что подтверждено гистологически. Ф.Пик считал причиной поражения печени при слипчивом сдавливающем перикардите наличие застоя портального кровообращения из-за ретроградной венозной гипертензии с развитием цирроза, асцита, отека желудка и кишечника, назвав это заболевание "перикардитический цирроз печени" [7]. Клиническими проявлениями его были печеночная недостаточность с периферической нейропатией, гепаторенальный синдром при характерной для этого процесса биохимической гепатограмме крови [6]. Следует полагать, что описанное наблюдение явится в определенной мере пособием как для фтизиатра, так и для терапевта в диагностике перикардита туберкулезной этиологии с использованием современных клинко-инструментальных и лабораторных методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь З.А. Клиническая гепатология. М.; 1970. 214–217.
2. Браунвальд Е. Болезни перикарда. В кн.: Внутренние болезни: Пер. с англ. М.; 1995; кн. 5: 346–360.
3. Гогин Е.Е. Болезни перикарда. М.; 1979. 139–167.
4. Колесников С.А., Васильев В.А. Хронический сдавливающий перикардит. Кишинев; 1969. 207.
5. Подольски Д.К., Иссельбахер К.Д. Цирроз печени. В кн.: Внутренние болезни: Пер. с англ. М.; 1996; кн. 7: 243–266.
6. Григорьев П.Я. и др. (ред.) Стандарты (протоколы) диагностики и лечения органов пищеварения. М.; 1998. 24–27.
7. Углов Ф.Г., Самойлова М.А. Диагностика и лечение слипчивого перикардита. М.; 1962. 176.
8. Чучалин А.Г. Пульмонология в России и пути ее развития. Пульмонология 1998; 4: 6–22.
9. Шилова М.В. Распространенность туберкулеза в России и значимость различных показателей для ее оценки. Там же 1995; 4: 6–12.

Поступила 18.10.2000