

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЕРИКАРДИТ

У больных с посттуберкулезными изменениями перикарда развитие сердечной недостаточности происходило с ухудшением систолической и диастолической функций левого желудочка. При отечном синдроме наличие гидроперикарда свидетельствовало не только о нарушениях лимфооттока из-за морфо-функциональных изменений перикарда, связанных с адгезией, но и о компенсации опорной функции перикарда при выраженной миокардиальной недостаточности.

Исследования сердечно-сосудистой системы у больных активным туберкулезом легких свидетельствуют о частом вовлечении в воспалительный процесс перикарда [4, 9]. Туберкулезный перикардит трудно диагностируется [1, 3, 8, 11], что связано с неяркой клиникой, при умеренной легочной гипертензии, перегрузке, гипертрофии и дилатации правых отделов сердца. Появление сердечной недостаточности при активном туберкулезе в большей степени обусловлено действием токсико-аллергического фактора на сократительную способность миокарда, чем воспалительными изменениями в перикарде [2, 6]. В дальнейшем туберкулезный перикардит имеет особенность протекать преимущественно в форме адгезивного процесса, приводя к утолщению и сращению листков перикарда [10, 12, 13, 14], способствуя развитию сердечной недостаточности.

С целью выявления особенностей течения сердечной недостаточности после перенесенного туберкулезного перикардита обследовано 28 больных, разделенных на 3 группы, рандомизированные по возрасту (средний возраст – $65,5 \pm 2,1$ лет), полу и тяжести дыхательной недостаточности (III степень). Первую группу в количестве 10 человек составили больные хроническим обструктивным бронхитом, с продолжительностью заболевания более 25 лет. У всех больных этой группы имелись признаки легочно-сердечной недостаточности. Вторую группу, в количестве 9 человек, составили больные, перенесшие в прошлом активный туберкулез, о чем свидетельствовали выраженные посттуберкулезные изменения в легких, без эхокардиографических признаков поражения перикарда. Третья группа состояла из 9 больных, у которых в прошлом был выявлен активный туберкулезный процесс, что подтверждали: анамнез (учет в противотуберкулезном диспансере) и остаточные посттуберкулезные изменения в легких и перикарде по данным рентгенологи-

ческого и эхокардиографического исследований [7]. У всех пациентов этой группы были выявлены уплотненные листки перикарда, локальный спаечный процесс и умеренное количество жидкости в полости сердечной сорочки (от 100 до 500 мл). У 4 больных этой группы, несмотря на проводимое лечение, наступила смерть от нарастающей сердечной недостаточности. На аутопсии был подтвержден перенесенный туберкулез с вовлечением перикарда, жидкость в перикарде по характеру соответствовала трансудату. Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате «Hitachi» по стандартной методике в М-, В- и импульсно-волновом доплеровском режимах. Степень дыхательной недостаточности оценивали на аппарате «Microspiro». Статистическую обработку проводили с использованием непараметрических методов (критерий знаков, критерий Вилкоксона – Манна – Уитни).

Анализ морфометрических данных показал, что в первой и второй группах размеры полостей сердца достоверно не отличались, однако сократительная функция левого желудочка у больных первой группы была значительно ниже ($P < 0,05$), чем во второй, соответственно фракция выброса левого желудочка составила $55,3 \pm 2,7\%$ и $70,1 \pm 5,2\%$. У 2 больных первой группы было выявлено нарушение диастолической функции левого желудочка по второму типу спектра трансмитрального диастолического потока.

У больных с посттуберкулезными изменениями перикарда размеры сердца составили: левого предсердия – $37,6 \pm 2,3$ мм; правого желудочка – $33,8 \pm 2,1$ мм; конечный диастолический размер левого желудочка – $57,7 \pm 3,5$ мм; конечный систолический размер левого желудочка – $46,1 \pm 2,7$ мм; фракция выброса левого желудочка – $48,4 \pm 5,2\%$, что достоверно ($P < 0,05$) отличалось от данных показателей второй группы. Спектр трансмитрального диастолическо-

го потока второго типа был выявлен у 7 больных (77,8%) этой группы.

Полученные данные свидетельствовали о том, что у больных с посттуберкулезными изменениями перикарда наблюдалось ухудшение систолической и диастолической функций сердца. Снижение систолической функции при значительном увеличении размеров желудочков было закономерным. Наличие адгезии перикарда ухудшало скольжение сердца в сердечной сорочке, межжелудочковое и предсердно-желудочковое взаимодействие. Появление дополнительного количества жидкости в перикарде было связано не только с известными причинами развития отечного синдрома, но и с ухудшением лимфооттока из-за морфологических изменений перикарда [12], что подтверждал факт отсутствия гидроперикарда у больных других групп с декомпенсированной легочно-сердечной недостаточностью и выраженным отечным синдромом. Эти факторы способствовали измене-

нию диастолического наполнения желудочков с увеличением потока в систолу предсердий. В ранее проведенных исследованиях было показано [5], что незначительное увеличение трансудата в сердечной сорочке способствовало увеличению опорной функции перикарда, и у больных с гидроперикардом без облитерации полости перикарда не наблюдалось снижение основных показателей сократительной способности миокарда. Можно предположить, что у больных с посттуберкулезными изменениями перикарда значительное снижение сократительной способности миокарда обусловлено прежде всего адгезией полости сердечной сорочки. При сохраненной миокардиальной функции спаечный процесс не влияет на клиническое состояние и длительное время протекает бессимптомно. При появлении миокардиальной недостаточности адгезия перикарда неизбежно усугубляет гемодинамические расстройства, способствуя ухудшению течения сердечной недостаточности.

Список использованной литературы:

1. Гумбатов Н.Б., Азизов В.А., Тарвердиева Г.А. Диагностика туберкулезного перикардита // Кардиология. – 1997. – Т. 37, №1. – С. 94-95.
2. Ершов А.И., Тихонов В.А., Шарунов С.И. и др. Развитие хронического легочного сердца при рестриктивном и обструктивном типах нарушения функции легких // Проблемы туберкулеза. – 1994. – №4. – С. 29-32.
3. Жилев И. Х. Трудности диагностики экссудативного плеврита и перикардита специфической этиологии // Проблемы туберкулеза. – 1997. – №3. – С. 58-59.
4. Иванов А. К. Эхокардиографическое обследование больных туберкулезом легких подросткового и молодого возраста // Проблемы туберкулеза. – 1995. – №5. – С. 32-33.
5. Иванов К.М. Клинико-гемодинамические особенности хронической сердечной недостаточности при поражениях перикарда // Материалы конференции специалистов по сердечной недостаточности, Москва, 2001. – С. 52.
6. Маркелов Ю.М., Шубин Е.Ю. Легочная гипертензия и сократительная функция миокарда при распространенных формах туберкулеза легких // Проблемы туберкулеза. – 1997. – №3. – С. 36-37.
7. Agrawal S., Radhakrishnan S., Sinna N. Echocardiographic demonstration decision intrapericardial mass at tuberculosis pericardial effusion // Int. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 26, N 2. – P. 240-241.
8. Kutoloski K.S., Salvucci T.J., Dennis C. Tuberculosis pericarditis // J. Am. Osteopath. Assoc. – 1996. – Vol. 96., N 4. – P. 253-256.
9. Maher, Harries A.D. Tuberculosis pericardial effusion: a prospective clinical study in a low-resource setting Blantyre, Malawi // The Int. J. of Tubercul. and Lung Disease. – 1997. – Vol. 1, N 4. – P. 358-364.
10. Molina M., Ortega G., Vera V., Serrano C. Pericardial calcification and fever // Rev. Clin. Esp. – 1996. – Vol. 196, N 12. – P. 861-862.
11. Qguz M. Extrapulmonary tuberculosis: Abstr. 11th European Congress of Radiology, Vienna, March 7-12, 1999 // Eur. Radiol. – 1999. – Vol. 9, N. – P. 250.
12. Schmitt W., Kudas J. (Шмитт В., Кудас И.) Восстановительная хирургия сердца и сердечной сорочки. Медгиз: Ленинградское отделение, 1961. – 315 с.
13. Suchet I.B., Horwitz T. A. Computer tomography at tuberculosis constrictive pericarditis // J. Comput. Assist. Tomogr. – 1992. – Vol. 16, N 3. – P. 391-400.
14. Suwan P.K., Potjalongsilp S. Preditors constrictive pericarditis afther tuberculosis pericarditis // Br. Heart. J. – 1995. – Vol. 73, N 2. – P. 187-189.