

Из Хирургической клиники Архангельского медицинского института
(зав. проф. И. Л. Цимхес).

К вопросу о патогенезе гнойных перикардитов¹⁾.

Проф. И. Л. Цимхес.

Среди метастатических гнойников при хирургическом сепсисе сравнительно редко можно встретить гнойный перикардит. На материале Герке перикардит, как осложнение при септиемии, роже, скарлатине, встречается нечасто. Среди 8937 септических больных перикардит обнаружен клинически и на вскрытии в 221 случае, причем в большинстве случаев (90) отмечается гнойный перикардит.

Причиной большинства перикардитов раньше считался ревматизм (Питкэрн, Жове, Саломон). Затем появилось много работ, в которых отмечались как причина перикардита, кроме ревматизма, туберкулеза, воспаление легких и другие инфекции. Однако и в настоящее время, на основании различных литературных источников (Демьевель и Бовид, Меркелл, Дёберт, Фидлер, Талалаев и др.), мы должны признать, что ревматизм остается наиболее частой причиной перикардита. Вторым этиологическим фактором, вызывающим перикардит, является туберкулез; дальше следует пневмония, скарлатина, рожа, септические заболевания и др. В зависимости от экссудата различается выпотной серозный, серознофибринозный, геморрагический, гнойный, ихорозный или гнилостный перикардит. Свойства экссудата зависят от характера микроба, вызвавшего заболевание, от индивидуальных свойств и сопротивляемости организма. Чаще всего ревматические и туберкулезные выпоты в околосердечной сумке встречаются фибринозного и серознофибринозного характера. Пневмо-стрепто и стафилококки дают обычно гнойные экссудаты.

Существование первичных перикардитов оспаривается. Обыкновенно перикардиты присоединяются к воспалительному заболеванию самого сердца (эндо-миокард) и соседних органов (средостенные, плевры, легкие), или возникают метастатическим путем вследствие переноса инфекции с отдаленных органов в околосердечную сумку. Изолированные гнойные перикардиты, возникшие метастатическим путем, встречаются редко. На большом материале Герке приведены лишь два таких случая. Более подробно освещены в литературе пневмококковые перикардиты. На основании клинических и экспериментальных исследований (Банги, Рубино, Гриффон, Клебе, Любинский, Венулета, Корниль и Бабе, де-Бёрман и др.) мы знаем, что пневмококковая инфекция, в случаях развития перикардита распространяется в организме двояким путем: через лимфатическую систему с соседних тканей или по кровеносным путям в виде септического процесса. Родс обнаружил пневмококковый перикардит при диплококковом поражении раны. Наттан Ларрье отмечает перикардит при пневмококковом салпингите. Эксперименты Банги, Рубино и позже Ванни показали, что внутривенное введение пневмококковой септической жидкости вызывает сепсис, но не

¹⁾ Доложено в прениях на 23-м Всесоюзном съезде хирургов в Ленинграде, июнь 1935 г.

дает перикардита. В этих экспериментах для возникновения перикардита был необходим еще дополнительный фактор, ослабляющий сопротивляемость сердечной сорочки, наприм., травма. Вену деля при введении в кровеносное русло стрептококка получал перикардит.

Если понятен механизм развития гнойного перикардита в тех случаях, когда в близлежащих тканях (средостение, плевра и легкое) имеются воспалительные очаги, то в случаях изолированных гнойных перикардитов, где допускается перенос инфекции гематогенным путем, все же неясны механизм и факторы, способствующие проникновению инфекции из кровяного русла в перикард.

Поэтому чрезвычайно ценным является описание каждого клинического случая, проливающего некоторый свет на патогенез гнойных перикардитов. Это обстоятельство побудило меня опубликовать следующий случай:

В хирургическую клинику АМИ был переведен из пятого барака Архангельской городской клинической больницы в септическом состоянии 27/X 34 г. больной Е. Н., 16 лет, укладчик лесозавода им. Молотова.

Во время работы 17/X больной упал со штабеля, ударившись левой ногой о доску. Сначала появилась припухлость и развитая краснота ниже левого коленного сустава с внутренней стороны, болезненная на ощупь. При поступлении в клинику у больного в верхней трети левой голени разлитая припухлость и краснота резко выражены. На припухшем участке флюктуация с глубокой и широкой инфильтрацией тканей по окружности. Больная конечность неподвижна, на ощупь горяча. Резкая болезненность от прикосновения. Общее состояние больного тяжелое, часто бредит. Высокая температура с резкими отклонениями по вечерам и уграм на 1—2 градуса. Рентгенограмма левой голени ничего патологического в костях не дала. Диагностирован острый гематогенный остеомиелит левой голени.

У б-го отмечается резкая одышка. В правом легком—сухие хрипы, в левом—шум трения плевры и сухие обильные хрипы. Границы сердечной тупости резко расширены, трапецевидной конфигурации. Тоны сердца едва слышны. Предположен выпотной перикардит. Пункцией околосердечной сумки обнаружена серозногнойная жидкость. Посев пунктата и исследование крови на стерильность обнаружили стафилококка.

Б-му была произведена в клинике 28/X 34 г. операция: вскрыта надкостница левой б.-берцовой кости, выделилось обильное количество гноя. Окружающие мягкие ткани в резко воспалительном состоянии. Тампоны. Солевая повязка. Конечность уложена в шину.

Состояние больного ухудшалось и, при нарастающих септических явлениях и сердечной слабости, больной скончался.

Очевидно организм больного не в состоянии был справиться со стафилококковым сепсисом, исходным пунктом которого был острый гематогенный остеомиелит левой голени.

В хирургической практике острые гематогенные остеомиелиты встречаются нередко и протекают чаще всего по типу септического заболевания с метастазами, что наблюдалось и в нашем случае. Метастатические гнойные фокусы при остром гематогенном остеомиелите чаще всего наблюдаются в близлежащем суставе, почках, печени, легких и плевре и редко в околосердечной сумке. Сравнительная редкость плевматических гнойных перикардитов при остром гематогенном остеомиелите объясняется, возможно, еще тем, что, вследствие тяжести страдания, больные погибают раньше, чем развивается это тяжелое осложнение. Кроме того, далеко не всегда прижизненно удается распознать перикардит.

Этот случай гнойного перикардита на почве острого гематогенного остеомиелита крайне заинтересовал нас с точки зрения механизма его об-

разования. В близлежащих органах и тканях (средостенные, легкие, плевра) гнойники клинически не определялись. Самостоятельное образование перикардального гнойника гематогенным путем представить себе трудно. Возникает вопрос, не было ли здесь место образованию гематогенным путем метастатического гнойника в сердце, распространившегося затем, после прорыва или *per continuitatem* в околосердечную сумку. Это предположение приводит нас к аналогии с точкой зрения проф. Спасокукоцкого в вопросе о механизме развития эмпием. По Спасокукоцкому у большинства эмпием есть результат осложнения воспалительного процесса в легких образованием абсцессов, содержимое которых проникает в плевральную полость и дает начало развитию эмпием.

В приводимом мною случае я предположил, что стафилококки, поступая в кровь, могли проникнуть в сосуды, питающие сердечную мышцу. Занесенные током крови микробы, могли осесть в капиллярах толщи сердечной мышцы или в промежуточной соединительной ткани и вызвать там образование мелких гнойников. Дальше гной мог проникнуть в околосердечную сумку и дать начало гнойному перикардиту.

Предположение относительно наличия у больного абсцесса сердечной мышцы подтвердилось в дальнейшем на вскрытии.

Патолого-анатомическое вскрытие дало следующие результаты: Виллозно-экссудативный перикардит. На поверхности перикарда ворсинчатые наложения. В толще сердечной мышцы верхне-переднего отдела левого желудочка, вблизи левого предсердия, — гнойник величиною с вишню, из которого выделяется зеленовато-желтого цвета жидкий гной. В полости перикарда около 800 см³ кровянисто-фиброзной жидкости. Сердечная сорочка местами рыхло спаяна с пристеночной плеврой. Двусторонний слипчивый плеврит. Лобарная пневмония нижней доли правого легкого. Несколько мелких гнойников в обеих почках. Катаральный энтерит. Застойная печень. Дряблая септическая селезенка. Гиперплазия миндалин с пробками густого гноя. Остеомиелит левой беберцовой кости.

Вскрытие подтвердило предположение относительно происхождения гнойного перикардита в нашем случае из абсцесса миокарда с последующим прорывом его в околосердечную сумку. Конечно, возникает вопрос, является ли подобного рода абсцесс миокарда, в качестве причины развития гнойного перикардита редкой случайностью, или же это частый и важный фактор в патогенезе гнойных перикардитов.

Известно из литературы, что острый интерстициальный миокардит развивается как осложнение в течении различных острых заболеваний, часто присоединяется к язвенному эндокардиту или является метастатическим осложнением разного рода пиязмических заболеваний. При заносе в сердечные капилляры бактериальных пробок, в сердечной мышце развиваются мелкие и крупные гнойники. Если же закупориваются такими пробками крупные ветви коронарных сосудов, то могут появиться анемические инфаркты, переходящие в нагноение. Абсцессы располагаются обыкновенно в стенках желудочков или в перегородках и, в зависимости от места расположения, вскрываются в полость сердца или перикардальную сумку. Острое интерстициальное воспаление миокарда вызывается чаще всего стрепто-стафилококковой инфекцией и дает эмболические гнойники — при пиэмии, скарлатине, роже и др. При стрептококковой инфекции чаще встречаются эндокардиальные гнойники, которые вскрываются в полость сердца; при стафилококковой же инфекции гнойники об-

разуются чаще в наружных слоях миокарда и прорываются в околосердечную полость. Герке только в двух случаях отмечает изолированные перикардиты и в обоих случаях одновременно с абсцессом миокарда после септического эндокарита.

Стафилококковый сепсис, являясь по преимуществу иносепсисом, дает много эмболических фокусов в организме. Отмечается особая склонность к тромбофлебиту. Исходным пунктом стафилококкового сепсиса часто бывают фурункулы, остеомиелит, ангины и др.

Приводимые данные заставляют признать абсцесс миокарда в патогенезе изолированных гнойных перикардитов не случайным, и в нашем случае он мог быть главным фактором в развитии перикардита.

Предположение относительно развития перикардита вторично из абсцессов миокарда подкрепляется экспериментами на животных, поставленными по моему предложению асс. хвр. кл-ки АМИ Г. Ф. Николаевым. Он вызвал у кроликов стафилококковый сепсис и, среди других метастазов, получил на большой серии опытов гнойный перикардит. Одновременно с гнойным перикардитом на вскрытии во всех опытах наблюдались абсцессы миокарда, обнаруживаемые иногда простым глазом. Эксперименты на животных лишь раз подтверждают, что в патогенезе гнойных перикардитов, развивающихся гематогенным путем, абсцесс миокарда предшествует образованию перикардита.

Дальнейшие, более углубленные, экспериментальные исследования относительно патогенеза гнойных перикардитов и тщательное исследование сердечной мышцы и перикарда, а также клинические наблюдения, надо полагать, помогут нам окончательно убедиться в роли гнойников миокарда в патогенезе гнойных перикардитов.
