

ПРЕДИКТОРЫ СИНДРОМА КОМПРЕССИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕРИКАРДА

Кудайбердиев Т.З.

Научно-исследовательский институт хирургии сердца и трансплантации органов
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Независимыми предикторами развития синдрома компрессии в исследованной когорте больных, явились признаки большого выпота, наличие коллапса камер сердца и высокий NYHA класс. Данная модель включающая 3 параметра позволила правильно прогнозировать синдром компрессии в 91,4% случаев.

Ключевые слова: перикард, тампонада, констрикция, предикторы, хирургия.

ЖУРӨКТҮН ЧЕЛ КАБЫГЫ ЖАБЫРКАГАН БЕЙТАПТАРДЫН ОПЕРАЦИЯГА ЧЕЙИНКИ ЖУРӨКТҮН КЫСЫЛУУСУН АНЫКТООЧУ БЕЛГИЛЕРИ

Кудайбердиев Т.З.

Жүрөк хирургиясы жана орган алмаштыруу илим-изилдөө институту
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Биздин изилдөөдө болгон бейтаптардын көбүнүн арасында жүрөктүн басылып калуусунун өрчүшүнүн эчтемеден көз карасындысыз белгилеринен болуп жүрөк чөл кабыгынын ичинде суюктуктун көп болусу, жүрөк көндөйлөрүнүн басылуу белгилери жана бейтаптардын NYHA тайпа көрсөткүчүнүн жогорку тайпада болуусу болуп эсептелет.

Негизги сөздөр: жүрөк чөл кабыгы, жүрөктүн басылып калуусу, жүрөктүн кысылып калуусу, алдын алуу көрсүткүчтөрү, хирургиялык ыкма.

PREDICTORS OF COMPRESSION SYNDROME IN PATIENTS WITH PERICARDIAL DISEASES

Kudaiberdiev T.Z.

Research Institution of Heart Surgery and Organ Transplantation
Bishkek, Kyrgyz Republic

Rezume. The independent predictors of compression syndrome were presence of large effusion, presence of cardiac chamber collapse and high NYHA class. This model, including 3 variables\ allow to correctly predict cases with cardiac compression in 91.4% of patients.

Key words: pericardium, tamponade, compression, predictors, surgery.

Актуальность.

Тампонада сердца и констриктивный перикардит, как причина компрессии сердца, являются жизнеугрожающими осложнениями заболеваний перикарда, приводящие к периоперативной смертности в случае констриктивного перикардита в 4-14% случаев [1-6]. Особо, следует выделить изменение этиологического спектра причин развития синдрома компрессии, в особенности констриктивного перикардита [4, 6-8]. Следовательно, раннее выявление признаков компрессии сердца и определение риска его развития является актуальной проблемой, решение которой лежит в использовании широко применяемых и наиболее достоверных методов диагностики.

Целью нашего исследования явилось определение предикторов развития синдрома компрессии сердца.

Материал и методы исследования.

Дизайн исследования. Ретроспективный анализ проспективной когорты больных с заболеваниями перикарда, подвергшихся хирургическому и медикаментозному лечению в НИИХСиТО за период 1996-2014 гг.

Пациенты. В исследование было включено 243 больных с заболеваниями перикарда находившихся на лечении в НИИХСиТО за период с 1996-2014гг. Больные были разделены на 2 группы: 123 больных с признаками компрессии сердца и 120 больных без признаков компрессии.

Наблюдение и исходы. Исходы больных больных

определяли по числу обращений в НИИХСТО, в поликлинику и посредством контактирования наблюдающих врачей в поликлиниках и клиниках, больных и близких по телефону. Мы зарегистрировали следующие исходы: благоприятный (выздоровление), смерть, ре госпитализация по поводу рецидива заболеваний перикарда и ре госпитализация по поводу сердечной недостаточности, а также композитный исход включающий смерть, ре госпитализации по поводу рецидива заболевания и СН.

Статистический анализ. Статистический анализ проводили с использованием пакета программы SPSS version 19, (IBM, New York, USA).

Дискретные параметры представлены как частота и процент, тогда как непрерывные параметры представлены как среднее+стандартная девиация (мин-макс и 95% границы достоверности). Мы провели анализ на предмет правильности распределения параметров с использованием теста по Колмогорову-Смирнову. Достоверность различий между группами в прерывных/дискретных параметрах сравнивалась с использованием Chi-square теста. Тогда как, достоверность различий между 2-мя группами при правильном распределении непрерывных параметров сравнивались с использованием теста для сравнения независимых групп по Student, а неправильно распределенные параметры с использованием Mann-Whitney теста. Логистический регрессионный анализ, использовался для определения предикторов развития синдрома компрессии, при этом за зависимый параметр принимали дихотомный показатель - наличие

ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ

синдрома компрессии. Результаты представлены в виде коэффициента относительного риска (ОР), 95% пределы достоверности и значение р. За достоверное различие принимали значение $p < 0.05$.

Результаты.

Клиническая характеристика больных (табл. 1).

В исследование были включены 123 больных с признаками синдрома компрессии и 120 больных без признаков синдрома компрессии. Обе группы больных не различались по среднему возрасту, однако в группе компрессии преобладали больные мужского пола ($p < 0.004$). Анализ распределения больных по этиологии продемонстрировал, что процент больных со злокачественной этиологией, сердечной недостаточностью и инфекционной этиологией, травмой были значимо выше в группе компрессии по сравнению с группой без признаков тампонады или констрикции ($p < 0.0001$), тогда как в группе без синдрома компрессии было больше больных с ППТС. Больные с признаками компрессии имели более тяжелое течение заболевания и выше класс по NYHA ($p < 0.0001$), более тяжелое гемодинамическую картину, включая высокое ЦВД, тахикардию ($p = 0.001$) и более низкое АД ($p = 0.007$), однако больные не различались по длительности госпитализации. Больные не различались

данным лабораторных анализов крови в целом, за исключением значимо более высокого уровня СРБ, низкого уровня холестерина и эритроцитов крови ($p = 0.04$ для всех). Более 50% больных с компрессией, имели признаки плеврального выпота на рентгенограмме органов грудной клетки ($p < 0.0001$), а также значимо больше больных с компрессией имели признаки компрессии или диллятации ВПВ (41 против 2, $p < 0.0001$), в то время как между группами не существовало различий в КТИ.

Исходы у больных заболеваниями перикарда и предикторы синдрома компрессии. Анализ исходов заболевания (табл. 2. и Рис. 1.) выявил, что неблагоприятные исходы развились у 36.6% больных с компрессией, тогда как в группе без компрессии только 9.6% больных имели развитие неблагоприятных исходов в течение наблюдения ($p < 0.0001$). Анализ структуры исходов проедмонстрировал, что различия в основном были обусловлены более высокой частотой смертности в группе больных с компрессией: 23 больных с признаками компрессии умерли в течение наблюдения тогда как среди больных без компрессии только 1 больной умер в течении наблюдения ($p < 0.016$).

Логистический анализ предикторов (табл. 2.) клинико-функциональных неинвазивных параметров

Таблица 1.
Клиническая характеристика больных

| Переменные | Компрессия + (n=123) | Компрессия – (n=120) | p |
|------------------------------|-------------------------|-------------------------|---------|
| Возраст, лет | 43.42±17.92 | 44.12±16.74 | 0.75 |
| Пол, n(%) | | | |
| Женщины | 49 (39.8) | 70(58.3) | 0.004 |
| Мужчины | 74(60.2) | 50(41.7) | |
| NYHA класс | 3.27±0.56 | 2.63±0.61 | <0.0001 |
| Длительность госпитализации | 13.42±10.14 | 14.52±8.91 | 0.38 |
| ЦВД, мм до интервенции | 168.07±77.84 | 84.62±32.56 | 0.001 |
| ЦВД, мм после интервенции | 107.41±57.24 | 56.00±18.16 | 0.065 |
| ЧСС, уд/мин | 94.18±17.95 | 86.07±20.33 | 0.001 |
| САД, мм рт.ст. | 108.25±18.14 | 115.48±21.63 | 0.007 |
| ДАД, мм рт.ст | 68.82±12.84 | 71.30±14.00 | 0.16 |
| С-реактивный протеин, мг/дЛ | 27.35±50.68 | 5.37±3.34 | 0.04 |
| Гемоглобин, мг/дЛ | 121.68±20.21 | 124.13±22.99 | 0.39 |
| Гематокрит, % | 36.89±6.49 | 36.49±10.039 | 0.85 |
| Эритроциты, $\times 10^{12}$ | 4.07±0.67 | 4.25±0.68 | 0.04 |
| Лейкоциты, $\times 10^9$ | 7.52±6.23 | 6.55±3.05 | 0.13 |
| СОЭ, мм/час | 18.52±16.76 | 17.58±15.27 | 0.66 |
| Глюкоза, ммоль/л | 5.19±1.56 | 5.37±2.28 | 0.73 |
| Холестерин, ммоль/л | 3.82±0.92 | 4.92±0.99 | 0.046 |
| Креатинин, мг/дЛ | 107.61±71.18 | 92.58±23.47 | 0.25 |
| КТИ, % | 59.31±11.11 | 60.70±9.19 | 0.54 |
| Плевральный выпот, n(%) | 63(54.8) | 33(28.9) | <0.0001 |
| ВПВ, n(%) | | | |
| Диллятация | 33(26.8) | 2(1.7) | <0.0001 |
| Компрессия | 8(6.5) | 0(0) | |

Таблица 2.

Предикторы развития синдрома компрессии у больных с заболеваниями перикарда: данные логистического регрессионного анализа

| Переменные | Унивариантный анализ | | Мультивариабельный анализ | | |
|--|----------------------------|-------------------|---------------------------|----------------------|--------------|
| | ОР | p | ОР | 95% интервал доверия | p |
| Средний возраст | .069 | 0.792 | | | |
| Пол | 7.001 | 0.008 | | | |
| NYHA класс | 36.329 | <0.0001 | 8.671 | 1.730-43.451 | 0.009 |
| ЧСС | 12.217 | <0.0001 | | | |
| САД | 2.464 | 0.117 | | | |
| ДАД | 0.065 | 0.799 | | | |
| Активное воспаление | 0.243 | 0.622 | | | |
| Плевральный выпот | 15.366 | <0.0001 | | | |
| Компрессия/дилатация ВПВ | 26.981 | <0.0001 | | | |
| Низковольтажная ЭКГ | 28.191 | <0.0001 | | | |
| Аритмии и нарушения проводимости | 0.839 | 0.360 | | | |
| Наличие выпота | 25.599 | <0.0001 | | | |
| Размер выпота | 22.236 | <0.0001 | 5.393 | 1.202-24.199 | 0.028 |
| Размер утолщения перикарда | 6.741 | 0.009 | | | |
| Наличие адгезий и кальцификация перикарда | 11.057 | 0.001 | | | |
| Парадоксальное движение МЖП | 11.736 | 0.001 | | | |
| Сглаживание АВ борозды | 8.171 | 0.004 | | | |
| Парадоксальное движение МПП | 2.347 | 0.126 | | | |
| Наличие коллапса камер сердца и сосудов | 26.163 | <0.0001 | 31.426 | 1.609-613-914 | 0.023 |
| Плектора НПВ | 23.637 | <0.0001 | | | |
| Изменение Е/А соотношения митрального кровотока | 17.445 | <0.0001 | | | |
| Расширение печеночных вен | 12.656 | <0.0001 | | | |
| Изменения кровотока в печеночных венах | 9.930 | 0.002 | | | |
| Респираторные изменения трикуспидального кровотока | 46.627 | <0.0001 | | | |
| Респираторные изменения митрального кровотока | 39.778 | <0.0001 | | | |
| Cox & Snell R Square-0.649 | Nagelkerke R Square -0.871 | | | | |
| Мультивариабельная модель позволяет правильно предсказать развитие синдрома компрессии у 91.7% больных | | | | | |

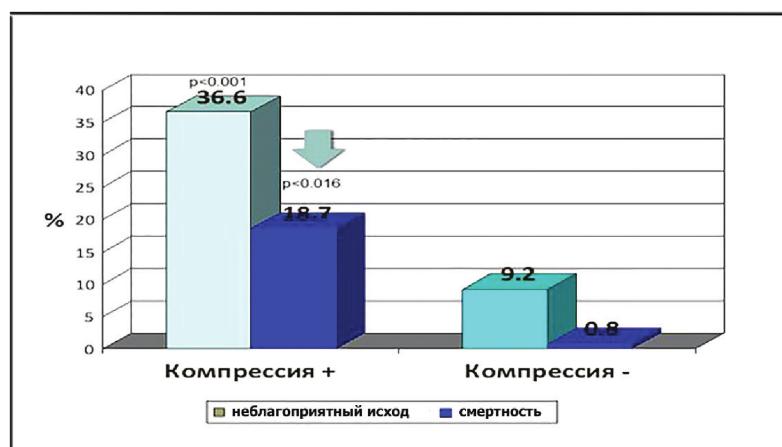


Рис.1. Исходы перикардиальной компрессии.

позволил выявить ассоциацию риска развития синдрома компрессии с мужским полом, с высоким классом по NYHA, наличием тахикардии и гипотензии, низковольтажной ЭКГ, наличием плеврального выпота и сдавливания/дилатации ВПВ, большим размером и распространенностью выпота и адгезий, кальцификации перикарда по ЭХОКГ, а также специфических признаков тампонады и констрикции: коллапс камер сердца, парадоксального движения МЖП, сглаживания АВ борозды, плеторы НПВ, респираторными изменениями митрального и трикуспидального кровотоков, изменениями паттерна митрального кровотока и дилатацией с изменением кровотока в печеночных венах. Однако, независимую предсказующую ценность имели только наличие высокого класса по NYHA, размер выпота и наличие коллапса камер сердца – риск развития синдрома компрессии был в 8 раз выше у больных с классом NYHA >3, в 6 раз выше у больных с большим выпотом >20 мм и в 31 раз выше при наличии коллапса камер сердца. Модель, включающая эти 3 параметра, позволяет предсказать развитие синдрома компрессии у 91.7% больных.

Обсуждение.

Наше исследование продемонстрировало, что синдром компрессии у больных с заболеваниями перикарда встречается чаще у лиц мужского пола с неопластической и туберкулезной этиологией заболевания, сопровождается высоким классом NYHA, гемодинамическими расстройствами, высокой частотой большого и диффузного выпота, диффузным утолщением и кальцификацией перикарда, признаками тампонады и констрикции, нарушениями ритма и проводимости. Вышеперечисленные клинико-функциональные данные находятся в согласии с литературными данными у больных с признаками тампонады и констрикции [1-3].

Наше исследование расширило предыдущие исследования [4-8] о факторах способствующих развитию синдрома компрессии у больных заболеваниями перикарда. Риск развития синдрома компрессии был значимо выше у больных с коллапсом камер сердца, большим выпотом и высоким классом по NYHA. Данная модель позволила предсказать развитие синдрома компрессии в 91,7% случаев. Применение 3-х параметров имело достоверную ценность в диагностике синдрома компрессии высокой специфичностью для NYHA класса и коллапса камер сердца, высокую чувствительность и специфичность для большого размера выпота.

Выводы.

Таким образом, синдром компрессии сердца у больных заболеваниями перикарда чаще встречается у мужчин, при неопластической и туберкулезной этиологии, сопровождается более тяжелым течением заболевания,

тахиардией, гипотензией, высоким ЦВД, снижением ФВЛЖ, компрессией верхней полой вены, плеторы НПВ, большим диффузным выпотом и диффузным утолщением и кальцификацией перикарда, признаками тампонады и констрикции по данным двухмерной и Допплер ЭХОКГ, более частой встречаемостью низковольтажной ЭКГ, альтернации QRS, PR депрессией и изменениями морфологии зубца P, а также высокой частотой неблагоприятных исходов и смертности. Независимыми предикторами развития синдрома компрессии в нашей когорте больных явились признаки большого выпота, наличие коллапса камер сердца и высокий NYHA класс. Данная модель, включающая 3 параметра, позволила правильно прогнозировать синдром компрессии в 91.4% случаев.

Литература.

1. Le Winter MM, Tischler MD. Pericardial Diseases. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Braunwald E, editors. BRAUNWALD'S HEART DISEASE.-A Textbook of Cardiovascular Medicine.-9th ed.-Elsevier; Philadelphia, PA.- 2012.- pp.1651-1671.
2. Maisch B, Seferovic' PM, Ristic' AD, et al. Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary: the Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology// Eur Heart J.- 2004.- 25.- p. 587-610.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)// Eur Heart J.- 2015.- doi:10.1093/eurheartj/ehv318.
4. Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, et al. Constrictive pericarditis requiring pericardectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990-2012)// J Thorac Cardiovasc Surg.- 2014.- 148(6).- p. 3058-3065.
5. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, et al. Current indications, risks, and outcome after pericardectomy// Ann Thorac Surg.-1991.- 52(2).- p.219-224.
6. Porta-Sánchez A, Sagristà-Sauleda J, Ferreira-González I, et al. Constrictive Pericarditis: Etiologic Spectrum, Patterns of Clinical Presentation, Prognostic Factors, and Long-term Follow-up// Rev Esp Cardiol (Engl Ed).- 2015.- 68(12). p. 1092-1100.
7. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy// J Am Coll Cardiol.- 2004.- 43(6).- p.1042-1046.
8. Myers RBH, Spodick DH. Constrictive pericarditis: Clinical and pathophysiologic characteristics// Am Heart J.-1999.- 138.- p. 219-32.