

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРЕДИКТОРОВ СИНДРОМА ПЕРИКАРДИАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Кудайбердиев Т.З.

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

**Резюме.** Мы изучили клинические, электрокардиографические, эхокардиографические, рентгенологические и периоперационные характеристики больных с заболеваниями перикарда с и без синдрома компрессии сердца (тампонады и констрикции), и определили предикторы развития синдрома перикардиальной компрессии сердца.

**Ключевые слова:** перикардиальная компрессия сердца.

## ХИРУРГИЯЛЫК ЖОЛ МЕНЕН ДАРЫЛАНГАН ЖҮРӨКТҮН ЧЕЛ КАБЫГЫ ЖАБЫРКАГАН БЕЙТАПТАРДЫН ЖҮРӨКТҮН КЫСУЛУУСУН АНЫТООЧУ БЕЛГИЛЕРИ

Кудайбердиев Т.З.

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

**Корутунду.** Биз, хирургиялык операция жүргүзүү алдында жүрөк чел кабыгы жабыркаган бейтаптардын жүрөгүнүн суюктук менен басылып же кысылып калуусунун (тампонада, констрикция) эхокардиографиялык, электрокардиографиялык жана рентгенографиялык алдын алып көрсөтүүчү белгилерин изилдеп жана аныктадык.

**Негизги сөздөр:** жүрөк чел кабыгынын кысылып калуусу.

## DECISION OF PREDICTORS OF HEART COMPRESSION SYNDROME IN PATIENTS UNDERGOING SURGICAL TREATMENT

Kudaiberdiev T.Z.

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

**Rezume.** We aimed to study clinical, electrocardiographic, X-Ray, echocardiographic and perioperative data of patients with pericardial disease undergoing surgical treatment and define predictors of syndrome of heart compression (tamponade or constriction).

**Key words:** pericardial compression.

### Актуальность.

Перикардиальная компрессия сердца, обусловленная тампонадой сердца или констрикцией, является основной причиной смертности у больных с заболеваниями перикарда, смертность у таких больных достигает 100%, особенно в случае быстро прогрессирующей тампонады сердца [1-4, 11]. Следовательно, раннее выявление признаков перикардиальной компрессии сердца на основе клиничко-инструментальных инвазивных и неинвазивных методов исследования остается актуальной проблемой.

**Целью нашего исследования** явилось определение предикторов развития синдрома перикардиальной компрессии сердца на основании изучения клинических, электрокардиографических, эхокардиографических, рентгенологических и периоперационных характеристик больных с заболеваниями перикарда.

### Материал и методы исследования.

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

Сбор данных и методы исследования. В исследование были включены следующие клинические параметры: демографические данные и данные клинического осмотра с определением признаков

компрессии и тяжести заболевания по функциональному классу NYHA [22], артериальное давление, центрального венозного давления, ЧСС; лабораторные анализы включая общий анализ крови, скорость оседания эритроцитов, глюкозы, креатинина, и С-реактивный белок. За маркеры воспаления принимали: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, и повышение уровня С-реактивного белка [2, 3]. Рентгенологические данные включали: кардиоторакальный индекс, наличие плеврального выпота, и наличие компрессии или дилатации верхней полой вены (ВПВ).

**Электрокардиография.** Все больные прошли регистрацию ЭКГ в 12 отведениях с оценкой следующих показателей: синусовой тахикардии или брадикардии, наличие аритмии и нарушений проводимости. Мы также проанализировали ЭКГ на наличие специфических признаков острого перикардита по Spodick и соавт. [16], выпота, тампонады сердца и констрикции [13-15] наличие низковольтажного комплекса QRS, альтернации его, отклонение PR сегмента, изменение морфологии зубца Р: зубуренный/двугорбый (расстояние между зубуринами >20 мсек) зубец Р, Р-mitrale паттерн, изменения сегмента ST и атипичная проявление - гипертрофия правого желудочка.

**Эхокардиография.** Все пациенты прошли 2х-мерное и Допплер эхокардиографическое исследование по общепринятой методике с оценкой размера полостей и функции сердца, клапанных структур, наличие выпота,

утолщения и кальцификации перикарда, наличие коллапса полостей сердца и парадоксального движения межжелудочковой и внутрипредсердной перегородок, сглаживания атриовентрикулярной (АВ) борозды, легочной гипертензии, плевры нижней полой вены, респираторных изменений митрального и трикуспидального потоков, дилатацию и изменение кровотока в печеночных венах - специфических признаков тампонады и констрикции сердца [12-15].

*Хирургическое лечение.* Размер и распространенность выпота и адгезий кальцификации перикарда оценивали по данным эхокардиографии и инвазивного (дренажа)/внутриоперационным данным. Выпот в перикардальной полости классифицировали по размеру как малый умеренные и большой и по распространенности как диффузный (циркулярный) выпот, и локализованный региональный выпот; Адгезии и кальцификации также подразделяли как локализованные и диффузные.

Перикардиоцентез, чрезкожное катетерное дренирование, перикардиэктомия и субсифоидную перикардиостомию проводили по общепринятым методикам.

### Результаты.

*Периоперационные данные.* Анализ интродерационных данных (табл. 1) показал что 89% больных с синдромом перикардальной компрессии подверглись оперативному хирургическому или инвазивному вмешательству, включая перикардиоцентез в 54.5% случаев, перикардэктомию в 27.6% случаев, 3 больным было проведено дренирование с субсифоидной перикардиостомией и 8 больным подверглись перикардальным вмешательствам во время операций на сердце по поводу ВПС, ППС и других. Следует отметить что только 8.9% больных в группе компрессии получили медицинское лечение. В то же время в группе без компрессии перикардально вмешательство было проведено 40 больным с ППТС во время операций на сердце ( $p < 0.0001$ ).

В целом, 80% больных в группе компрессии имели большой размер выпота по дренажу и 75% по ЭХОКГ и дренажу, тогда как в группе без компрессии преобладал умеренный размер выпота (40%) ( $p < 0.0001$  и  $p < 0.0001$ , соответственно). Соответственно, среднее количество выпота в мл оказалось значимо больше в группе компрессии ( $p < 0.0001$ ). Больные также различались по характеру выпота, с преобладанием геморагического и гнойного в группе компрессии и серозного в группе без компрессии ( $p < 0.0001$ ).

Больные с перикардальной компрессией также характеризовались преобладанием диффузного утолщения и кальцификации, по сравнению с больными без компрессии ( $p < 0.0001$ ). Характер поражения перикарда в группе компрессии носил преимущественно признаки тампонады и констрикции/ констриктивно-выпотного поражения, тогда как в группе без компрессии преобладало поражение в виде выпота без компрессии, и адгезивно/ адгезивно-выпотного поражения без компрессии ( $p < 0.0001$ ).

*Эхокардиографические данные.* Анализ ЭХОКГ

данных (табл. 2) показал, что больные в обеих группах не различались среднему размеру полостей сердца и давлению в легочной артерии, однако ФВЛЖ была достоверно ниже ( $p = 0.027$ ) и число больных с дилатацией ПП было достоверно выше ( $p = 0.014$ ) в группе больных с компрессией по сравнению с группой без компрессии. Тенденция к более высокой частоте дилатации ЛП ( $p = 0.06$ ) можно отнести за счет большего числа больных с ППТС и структурными заболеваниями сердца как ППТС. Средний размер выпота по ЭХОКГ был достоверно выше ( $p < 0.0001$ ), также как и частота диффузного характера выпота ( $p < 0.0001$ ) в группе больных с компрессией по сравнению с больными без компрессии. Больные с компрессией также характеризовались большей частотой диффузного и локализованного утолщения и кальцификации перикарда и наложениями фибрина ( $p < 0.0001$  для всех).

Данные двухмерной и Допплер ЭХОКГ позволили выявить характерные для тампонады и констрикции признаки. Так, парадоксальное движение МЖП со значимо большей частотой встречалось у больных с компрессией, по сравнению с группой больных без синдрома компрессии ( $< 0.00001$ ), а парадоксальное движение МПП было характерно только для больных с компрессией ( $< 0.00001$ ).

Более 1/3 больных – 35% в группе перикардальной компрессии имели признаки коллапса камер сердца и сосудов, при этом 19 больных имели одновременный коллапс более 1 камеры сердца тогда как коллапс НПВ был выявлен только у 1 больного в группе без компрессии ( $p = 0.0005$ ).

Плевора НПВ была выявлена у 30% больных и респираторные изменения митрального и трикуспидального коротоков были отмечены у 70% больных с компрессией, которые также имели значимо более частую встречаемость нарушений паттерна митрального кровотока по сравнению с с больными без компрессии ( $p < 0.00001$  для всех). У больных с синдромом компрессии также часто выявлялась дилатация и противофазный кровоток в печеночных венах ( $p < 0.00001$  и  $p < 0.00001$ , соответственно) по сравнению с группой без компрессии.

Электрокардиографические данные и нарушения ритма и проводимости сердца. Данные ЭКГ и анализ нарушения ритма и проводимости (Табл. 3) продемонстрировали достоверно более частую встречаемость нарушений морфологии зубца Р – увеличение амплитуды в грудных отведениях и двугорбого зубца Р ( $p = 0.026$ ,  $p = 0.032$ ), PRд и изменений сегмента STj ( $p < 0.0001$ ,  $p = 0.027$  и  $p = 0.026$ ) по сравнению с группой без компрессии. Низковольтажная QRS была выявлена у 57.8% больных с компрессией, а альтернатива QRS отмечалась только у больных с синдромом компрессии ( $p < 0.0001$  и  $p = 0.032$ ). Мы также выявили достоверные различия в частоте нарушений ритма и проводимости между группами больных ( $p = 0.013$ ), а именно больные с компрессией имели более частую синусовую тахикардию, а также частота нарушений проводимости была в 2 раза выше у больных с компрсией, тогда как ФП была чаще выявлена в группе больных без компрессии.

### Выводы.

В результате анализа клинических и инструментальных данных исследования, установлено, что

Таблица 1.  
Типы лечения и внутриоперационные данные больных БП  
в зависимости от наличия синдрома компрессии

Переменные	Компрессия + (n=123)	Компрессия – (n=120)	p
Типы лечения, n (%)			
Медицинское	11(8.9)	68 (56.7)	<0.0001
Перикардиоцентез	67(54.5)	10 (8.3)	
Перикардиоэктомия	34 (27.6)	0(0)	
Перикардальное вмешательство др.операции н сердце +	8(6.5)	40(33.3)	
Субксифоидная перикардиостомия	3(2.4)	2(1.7)	
Количество выпота по дренажу и внутриоперационно, мл	1295.67±1023.53	290.68±461.94	<0.0001
Размер выпота по дренажу, n(%)			
Малый <100 ml	6(8.3)	1(6.7)	0.02
Умеренный 100-400 ml	8(11.1)	6(40)	
Большой >400 ml	58(80.6)	8(53.3)	
Размер выпота эхокг&внутриоп, n(%)			
Малый	6(4.9)	12(10)	<0.0001
Умеренный	5(4.1)	47(39.2)	
Большой	93(75.6)	31(25.8)	
Характер выпота, n(%)			
Нет	17 (13.8)	20 (16.7)	<0.0001
Серозный	52 (42.3)	85 (70.8)	
Гнойный	9(7.3)	4(3.3)	
Геморрагический	30(24.4)	4(3.3)	
Фибринозный	15(12.2)	7(5.8)	
Утолщение перикарда, мм	1.18±1.17 (0.19)	0.83±0.48 (0.10)	0.17
Адгезии и кальцификация эхокг&интраоп, n(%)			
Адгезии	27(22)	55(45.8)	<0.0001
Адгезии и кальцификация	35(28.5)	2(1.7)	
Распространенность адгезий и кальцификаций эхокг&интраоп, n(%)			
Локализованное	18(14.6)	54(25)	<0.00001
Диффузное	44(35.8)	3(2.5)	
Характер поражения перикарда, n(%)			
Выпот без компрессии	7(5.7)	66(55)	<0.0001
Выпот с компрессией (тампонада)	60(48.8)	0(0)	
Констрикция	22(17.9)	0(0)	
Констриктивно-выпотной	23(18.7)	0(0)	
Адгезии без компрессии	0(0)	26(21.7)	
Адгезивно-выпотной без компрессии	2(1.6)	28(23.3)	
Адгезивно-выпотной с компрессией	9(7.3)	0(0)	

Эхокардиографические данные больных БП в зависимости от наличия синдрома компрессии.

Переменные	Компрессия + (n=123)	Компрессия – (n=120)	p
ЛП, мм	33.78±8.75	35.89±10.43	0.10
КДРЛЖ, мм	45.04±6.98	46.46±6.45	0.11
КСРЛЖ, мм	28.51±5.74	28.88±5.71	0.63
ФВЛЖ, %	63.43±9.50	66.05±8.03	0.027
ПЖ, мм	20.55±5.40	19.67±7.00	0.30
Среднее ЛАД, мм.рт.ст.	29.92±12.81	30.31±14.09	0.85
Дилятация ПП, n(%)	32(27.6)	16(13.9)	0.014
Дилятация ЛП, n(%)	26(22.8)	41(34.5)	0.06
*Размер выпота, см	7.93±4.38	1.92±2.03	<0.0001
Распространенность выпота, n(%)			
Локализованный	15(12.2)	58(48.3)	<0.0001
Диффузный	88(71.5)	32(26.7)	
Размер локализованного выпота, n(%)			
Малый <5 mm	2(5.4)	12(20.7)	<0.0001
Умеренный 5-9 mm	1(7.7)	35(60.3)	
Большой ≥10 mm	10(76.9)	11(19)	
Размер диффузного выпота, n(%)			
Малый<10 mm	1(1.2)	0(0)	0.004
Умеренный 10-20 mm	3(3.6)	6(24)	
Большой>20 mm	80 (95.2)	19(76)	
Среднее утолщение перикарда, мм	1.20±1.85	0.30±0.30	0.48
Утолщение перикарда, n(%)	60(48.8)	37(30.8)	0.006
Распространенность утолщения перикарда, n(%)			
Локализованный	16 (13)	34(28.3)	<0.0001
Диффузный	44 (35.8)	3(2.5)	
Кальцификация перикарда, n(%)	31(25.2)	2(1.7)	<0.0001
Распространенность кальцификации перикарда, n(%)			
Локализованный	12(9.8)	2(1.7)	<0.0001
Диффузный	19(15.4)	0(0)	
Наложения фибрина, n(%)	46(37.4)	13(10.8)	<0.0001
Парадоксальное движение МЖП, n(%)	19(15.4)	1(0.8)	<0.0001
Парадоксальное движение МПП, n(%)	3(2.4)	0(0)	0.247
Сглаженная АВ борозда, n(%)	13(10.6)	0(0)	<0.0001
Коллапс камер сердца, n(%)	43(35)	1(0.8)	<0.0001
Плетора НПВ, n(%)	37(30.1)	0(0)	<0.0001
Изменения соотношения Е/А митрального кровотока	28(22.8)	0(0)	<0.0001
Респираторные изменения митрального потока, n(%)	88(71.5)	24(20)	<0.0001
Респираторные изменения трикуспидального потока, n(%)	89(72.4)	17(14.2)	<0.0001
Дилятация печеночных вен, n(%)	23(18.7)	1(0.8)	<0.0001
Противофазный кровоток в печеночных венах, n(%)	19(15.4)	0(0)	<0.0001
Констрикция, n(%)	44(35.8)	0(0)	<0.0001
Тампонада, n(%)	53(43.1)	0(0)	<0.0001
*Рассчитанные как сумма размера выпота за региональными стенками - ПП, свободные и диафрагмальные стенки ПЖ, ЛП, задняя, передняя, нижняя, латеральная стенки и верхушка ЛЖ			

Таблица 3.

ЭКГ данные и аритмии у больных БП в зависимости от наличия синдрома компрессии.

Переменные	Компрессия + (n=123)	Компрессия – (n=120)	p
P ``pulmonale`` паттерн, n(%)	9(17.6)	3(5.7)	0.026
P псевдо ``mitrale`` паттерн, n (%)	16(31.4)	13(23.6)	0.392
Двугорбый зубец P, n (%)	26(47.3)	10(24.4)	0.032
PR segment depression, n (%)	34(60.7)	3(7.1)	<0.0001
Элевация STj, n (%)	26(49.1)	14(26.4)	0.027
Депрессия STj, n (%)	10(28.6)	2(6.5)	0.026
Низковольтная QRS, n (%)	59(57.8)	17(20.0)	<0.0001
Альтернация QRS, n (%)	6(6.0)	0(0)	0.032
ГПЖ паттерн, n (%)	13(17.6)	13(17.8)	1
<b>Аритмии и блокады сердца, n (%)</b>			
Синусовая тахикардия >100 уд/мин	45(39.1)	21(18.4)	0.013
Синусовая брадикардия <60 уд/мин	1(0.9)	6(5.3)	
Суправентрикулярные экстрасистолы	2(1.7)	1(0.9)	
Желудочковые экстрасистолы	2(1.7)	4(3.5)	
СВТ	3(2.6)	1(0.9)	
ФП	10(8.7)	25(21.9)	
Трепетание предсердий	3(2.6)	0(0)	
Синоатриальная блокада	2(1.7)	1(0.9)	
АВ блокада I	0(0)	1(0.9)	
АВ блокада I + суправентрикулярные экстрасистолы	1(0.9)	0(0)	
АВ блокада II Mobitz 1 (3:1)	1(0.9)	0(0)	
АВ блокада II Mobitz 2	1(0.9)	0(0)	
БПНПГ	1(0.9)	1(0.9)	
БЛНПГ	1(0.9)	1(0.9)	
БПЛНПГ	1(0.9)	1(0.9)	
Короткий PQ интервал	0(0)	2(1.7)	
Предсердная тахикардия+желудочковые экстрасистолы	1(0.9)	0(0)	
Трепетание предсердий+ БПНПГ	1(0.9)	0(0)	
ФП+ Желудочковые экстрасистолы	2(1.7)	1(0.9)	
ФП + БПНПГ +Желудочковые экстрасистолы	0(0)	1(0.9)	

синдром перикардиальной компрессии сердца у больных с заболеваниями перикарда, подвергающихся хирургическому лечению, характеризуется более высоким классом тяжести состояния по NYHA, гемодинамическими расстройствами – тахикардией, гипотензией, высоким ЦВД, снижением ФВЛЖ, дилатацией и компрессией ВПВ, высокой частотой большого и диффузного выпота, диффузным утолщением и кальцификацией перикарда, признаками тампонады и констрикции – коллапс камер сердца, плеторой НПВ, респираторными изменениями митрального и трикуспидального кровотока, парадоксальным движением МЖП и сглаживанием АВ борозды, расширением печеночных вен и изменениями кровотока в них; низковольтная ЭКГ, альтернации QRS, депрессия PR сегмента и изменения морфологии зубца P, нарушениями ритма и проводимости сердца, и эти данные можно расценивать как предикторы синдрома перикардиальной компрессии сердца.

**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. 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.*
9. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. *Constrictive pericarditis in the modern era evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy// Circulation.- 1999.- 100.- p. 1380-1386.*
10. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al. *Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy// J Am Coll Cardiol.- 2004.-43.- p.1445–1452.*
11. Guberman BA, Fowler O, Engel PJ, et al. *Cardiac tamponade in medical patients// Circulation.-1981.- 64.- p.633-640.*
12. Dal Bianco JP, SEngupta PP, Mookadam F, et al. *Role of echocardiography in the diagnosis of constrictive pericarditis// J Am Soc Echocardiogr.- 2009.- 22.- p. 24-33.*
13. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. *Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography// Circulation.- 1989.- 79.- p. 357-370.*
14. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al. *Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis// J Am Coll Cardiol.- 1994.- 23.- p. 154-62.*
15. Himelman RB, Lee E, Schiller NB. *Septal bounce, vena cava plethora, and pericardial adhesion: informative two-dimensional echocardiographic signs in the diagnosis of pericardial constriction// J Am Soc Echocardiogr.- 1988.- 1 p.333-340.*
16. Spodick DH. *The electrocardiogram in acute pericarditis: distribution of morphological and axial changes by stages// Am J Cardiol.- 1974.- 33.- p.470.*