

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПУНКЦИИ ПЕРИКАРДА

При исследовании показателей центральной гемодинамики до и после проведения пункции перикарда была выявлена возможность возникновения систолической дисфункции сердца. Опасность ее появления выше у больных с миокардиальной недостаточностью, с медленно накапливающимся перикардиальным выпотом. Причиной является уменьшение опорной функции перикарда. Для своевременной диагностики этого осложнения показано динамическое эхокардиографическое наблюдение.

Пункция полости перикарда (перикардицентез) – одна из важных экстренных врачебных манипуляций, проводимых как в хирургической, так и в терапевтической практике. В настоящее время показания к перикардицентезу значительно расширены. К ним относятся: 1) удаление перикардиального выпота; 2) тампонада сердца (или ее угроза); 3) введение лекарственных препаратов; 4) проведение биопсии [9, 14]. Степень риска при проведении пункции перикарда некоторые авторы оценивают выше, чем при катетеризации сердца и коронарной ангиографии [11]. К возможным осложнениям относятся инфицирование, нарушения сердечного ритма [10], пневмоперикард [3], травмирование миокарда и сосудов, расположенных на поверхности сердца, повреждение легочной ткани, дисфункция правого желудочка [7], обрыв катетера [12]. Данные литературы об изменениях гемодинамики при проведении перикардицентеза недостаточны и противоречивы.

С целью выявления изменений гемодинамики было проведено эхокардиографическое исследование до и после пункции перикарда у 8 пациентов, 3 женщин и 5 мужчин, средний возраст которых колебался от 25 до 72 лет и в среднем составил $56,3 \pm 6,2$ лет. В четырех случаях имелось метастатическое поражение перикарда (2 – центральный рак легкого, 1 – рак молочной железы, 1 – рак желудка), в 3 случаях – экссудативный перикардит на фоне пневмонии, в 1 – микседематозный гидроперикард. У всех больных имелись признаки сердечной недостаточности, при этом в одном случае была I стадия, в трех – II А стадия, в четырех – II Б – III стадия. Наличие тяжелой соматической патологии в сочетании с клиникой нарастающей тампонады сердца приводило к выраженному ограничению физической активности и соответствовало у 3 больных III, а у 4 – IV функциональному классу сердечной недостаточности.

Показанием к проведению перикардицентеза были клинические и эхокардиографические признаки перикардиального выпота и нарастающей тампонады сердца.

Всего было выполнено 19 пункций. У 3 больных она была сделана однократно, у 1 – двукратно, у 3 – трехкратно, у 1 – пятикратно. У всех пациентов перикардицентез был успешно выполнен по методике А.А. Травина и Б.И. Гороховского [5], особенностью которой было проведение иглы вне плевральных мешков через клетчатку мечевидно-реберно-диафрагмального промежутка в правый наиболее объемистый отдел полости перикарда – мечевидно-реберно-диафрагмальный.

Количество удаленного перикардиального выпота за 1 пункцию составляло от 250 до 650 мл, при многократных пункциях суммарное количество удаленного экссудата достигало 1,5 литра. Характер экссудата в 4 случаях был геморрагическим, в 1 – гнойным, в 2 – серозно-фибринозным, в 1 – транссудат (при микседеме).

Результаты клинико-гемодинамических изменений при проведении пункции перикарда представлены в таблице 1.

Перикардицентез закономерно сопровождался уменьшением частоты сердечных сокращений и снижением показателя «двойного произведения». Субъективно больные отмечали улучшение самочувствия с уменьшением одышки, болей в области сердца, увеличением физической активности, что приводило к некоторому уменьшению функционального класса сердечной недостаточности. По данным ЭКГ увеличение интервала RR сопровождалось уменьшением интервала QT ($P<0,05$), что свидетельствовало об улучшении процессов реполяризации.

После пункции у всех больных выявлено достоверное ($P<0,05$) увеличение конечных диастолического и систолического размеров левого желудочка. Изменение сократительной функции левого желудочка при общей тенденции к уменьшению фракции выброса зависело прежде всего от предшествующего поражения миокарда и объема перикардиального выпота. Нами были выделены две группы больных с кардинально различной реакцией сердечно-сосудистой системы на проводимую манипуляцию.

Первую группу составили 5 пациентов, у которых имелась миокардиальная недостаточность, причинами которой были ишемическая болезнь сердца, легочно-сердечная недостаточность, миокардит, дистрофия миокарда на фоне эндокринной патологии, когда дополнительный объем (до 1 литра) медленно накапливающегося выпота увеличивал опорную функцию перикарда, стабилизируя систолическую функцию сердца, что подтверждало нормальные значения фракции выброса. Быстрое уменьшение объема перикардиальной жидкости при перикардицентезе приводило у этих пациентов к систолической дисфункции с уменьшением фракции выброса в среднем на 25%, с $58,3 \pm 5,8\%$ до $43,8 \pm 4,3\%$ ($P < 0,05$). Систолическая дисфункция в дальнейшем сохранялась и усугублялась при последующих повторных пункциях. Подобное ухудшение сократительной способности миокарда может возникать после перикардэктомии и описано как «постперикардиотомный синдром» [2, 6, 4].

Ни в одном случае снижения фракции выброса после пункции перикарда не отмечено субъективного ухудшения самочувствия пациентов. В этой связи необходимо привести данные В.Т. Селиваненко и соавт. [4, 13] о том, что у умерших после субтотальной перикардэктомии больных, несмотря на интенсивное угнетение функции миокарда, зафиксированное по кривой давления в правом желудочке, выраженных клинических признаков недостаточности кровообращения до момента смерти, как правило, не отмечали. Больные погибали на фоне видимого клинического благополучия. Авторы считают, что развитие острой недостаточности миокарда и внезапная смерть больных после перикардэктомии были обусловлены увеличением венозного возврата при ограниченной способности правого желудочка к растяжению в диастоле. При этом указывается на важность оценки сократительной способности миокарда в дооперационном периоде для предотвращения развития этого осложнения. О.В. Беляков и соавт. [8] на основании данных обследования 70 больных в послеоперационном периоде после субтотальной перикардэктомии показали, что снижение сократительной способности миокарда с возникновением сердечной недостаточности связано с истощением энергетических ресурсов миокарда и его гипотрофией.

Во второй группе, у 3 больных, с исходно сниженной фракцией выброса, обусловленной

сдавлением сердца быстро накапливающимся значительным количеством экссудата (более 1 литра) и клиникой нарастающей тампонады сердца, при отсутствии тяжелой миокардиальной недостаточности (больные более молодого возраста, чем в первой группе) перикардицентез сопровождался тенденцией к увеличению фракции выброса с $43,8 \pm 12,9\%$ до $53,5 \pm 7,6\%$ ($P < 0,05$).

По нашему мнению, эти обстоятельства необходимо учитывать при подготовке и проведении пункции перикарда и по возможности предвидеть и предотвращать развитие систолической дисфункции. Эвакуация перикардиального выпота должна проводиться медленно, желательно под контролем эхокардиографии, с ориентацией на характер извлекаемой жидкости, рассчитывая ее исходное количество по данным клинико-инструментального обследования. При наличии транссудата пункцию перикарда можно прекратить, оставив 200-300 мл выпота в сердечной сорочке. Этот объем не приведет к ухудшению сократительной способности миокарда [1], но позволит нивелировать уменьшение опорной функции перикарда.

Таким образом, пункция перикарда может осложниться систолической дисфункцией левого желудочка. Опасность ее возникновения возможна у больных с поражением миокарда с медленно накапливающимся перикардиальным выпотом. Причиной возникновения систолической дисфункции левого желудочка является быстрое уменьшение опорной функции перикарда. Для своевременной диагностики систолической дисфункции необходимо проведение динамического эхокардиографического исследования.

Таблица 1. Динамика клинико-инструментальных показателей при проведении перикардицентеза ($M \pm m$)

Клинико-инструментальные показатели	До пункции перикарда, $n = 8$	После пункции перикарда, $n = 8$
Функциональный класс сердечной недостаточности	$3,6 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,3$
Частота сердечных сокращений в минуту	$93,7 \pm 8,0$	$86,5 \pm 23,2$
Артериальное давление систолическое, мм рт.ст.	$110,6 \pm 5,4$	$112,5 \pm 5,6$
Артериальное давление диастолическое, мм рт. ст.	$62,2 \pm 4,8$	$72,5 \pm 5,6$
«Двойное произведение», усл. ед.	$101,2 \pm 6,3$	$93,1 \pm 20,5$
Интервал RR ЭКГ, с	$0,72 \pm 0,17$	$0,82 \pm 0,15$
Интервал QT ЭКГ, с	$0,39 \pm 0,03$	$0,35 \pm 0,01^*$
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм	$48,1 \pm 3,4$	$52,5 \pm 3,6^*$
Конечный систолический размер левого желудочка, мм	$32,9 \pm 3,8$	$39,8 \pm 2,8^*$
Фракция выброса левого желудочка, %	$53,4 \pm 7,4$	$49,5 \pm 5,0$

Примечание: * – $P < 0,05$

Список использованной литературы:

1. Изаков В.Я., Мархасин В.С., Ясников Г.П. и др. Введение в биомеханику пассивного миокарда. – М.: Наука, 2000. – 208 с.
2. Лыткин М.И., Гребенникова А.Т., Костюченко А.Л., Сингаевский С.Б. Гемодинамический эффект перикардэктомии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1987. – Т. 139, №12. – С. 21-24.
3. Пономарев Е.В., Голованов А.М., Мельникова В.В. Осложнение при пункции перикарда // Грудная хирургия. – 1975. – №2. – С. 112-114.
4. Селиваненко В.Т., Покидкин В.А., Нефедов Е.П. Развитие недостаточности миокарда после субтотальной перикардэктомии // Клиническая хирургия. – 1988. – №10. – С. 21-23.
5. Травин А.А., Горюховский Б.И. Субксифоидальная пункция перикарда для диагностики острой тампонады сердца // Грудная хирургия. – 1968. – №4. – С. 39-42.
6. Францев В.И., Селиваненко В.Т., Покидкин В.А., Нефедов Е.П. Недостаточность миокарда после субтотальной перикардэктомии // Хирургия. – 1987. – №6. – С. 14-17.
7. Anguera I., Pare C., Perez-Villa F. Severe right ventricular dysfunction following pericardiocentesis for cardiac tamponade // Int. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 59, N 2. – P. 212-214.
8. Беляков О.В., Ковалевська Л.А., Свірський О.О. Стан скоротливої здатності міокарда після субтотальної перикардэктомії / / Одеськ. мед. ж. – 2001. – №6. – С. 81-84, 131, 132.
9. Defouilloy C., Meyer G., Slama M. et al. Intrapericardial fibrinolysis: a useful treatment in the management of purulent pericarditis // Intensive. Care. Med. – 1997. – Vol. 23, N 1 – P. 117-118.
10. Emamian S.A., Kastrup S., Nolsoe C.P., Skagen K. Ultrasonically guided pericardiocentesis // Ugeskr. Laeger. – 1992. – Vol. 154, N 32. – P. 2202-2204.
11. John R. M., Treasure T. How to aspirate the pericardium // Br. J. Hosp. Med. – 1990. – Vol. 43, N 3. – P. 221-223.
12. Johnson C.T., Osborn L.A. Indwelling pericardial drainage catheter break secondary to heart movement and catheter angulation / / Cathet. Cardiovasc. Diagn. – 1997. – Vol. 42, N 1. – P. 58-60.
13. Selivanenko V.T., Martakov M.A., Veresciaghina I. I. Insufficienza del miocardio dopo la pericardiotomia subtotale // Acta. chir. ital. – 2000. – Vol. 56, N 1. – С. 31-36.
14. Tomkowski W., Szturmowicz M., Borowiec B. et al. Evaluation of intrapericardial cisplatin administration in cases of recurrent malignant pericardial effusion and cardiac tamponade // Pneumonol. – Alergol. – Pol. – 1996. – Vol. 64, Suppl. 2. – P. 180-186.