

Причины и механизмы развития ЭКГ альтернаций при заболеваниях перикарда

Кудайбердиев Т. З.¹, Турсунбекова Г. Т.²

¹Кудайбердиев Таалайбек Зулпукарович / Kudaiberdiev Taalaibek Zulpukarovich – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник;

²Турсунбекова Гульназ Турсунбековна / Tursunbekova Gulnaz Tursunbekovna - врач функциональной диагностики, Научно исследовательский институт хирургии сердца и трансплантации органов, г. Бишкек, Республика Кыргызстан

Аннотация: Мы изучили электрокардиографические альтернации у больных с заболеваниями перикарда, протекающих с их без синдрома перикардиальной компрессии сердца и представили вероятные причины и механизмы их развития.

Ключевые слова: депрессия сегмента PR (PRd), морфология зубца P, низковольтажный комплекс QRS.

Актуальность. Среди методов диагностики заболеваний перикарда (ЗП) электрокардиография (ЭКГ), остается наиболее доступным, недорогим и важным инструментом для врача на первом этапе оценки пациентов с подозрением на ЗП.

В литературе описано несколько ЭКГ критериев, специфических для ЗП: характерных для острого перикардита - депрессия сегмента PR, сопровождающиеся отклонениями ST_T сегмента и инверсией зубца T; низкоамплитудный комплекс QRS и его альтернация, характерных для тампонады и констриктивного перикардита [1-3,8, 10, 11], изменения морфологии зубца P при констриктивном перикардите, а также необычный паттерн, как гипертрофия правого желудочка (ГПЖ), описанная при констриктивном перикардите [4, 6]. Было показано, что при остром перикардите PR-депрессия (PRd) сопровождается темпоральными изменениями ST_T сегмента и инверсией зубца T [3, 13], когда эти изменения наблюдаются как в грудных, так и в стандартных отведениях и они имеют высокую чувствительность в диагностике миоперикардита [3, 13]. Ряд исследований также показали, что изменения сегмента PR, а также низковольтажная QRS (QRS_{нв}) имеют диагностическое значение при выпоте и тампонаде сердца [8-11].

Тем не менее, недостаточно освещенными остаются вопросы ассоциации ЭКГ признаков БП с гемодинамическими, морфологическими и периоперативными характеристиками выпота, тампонады сердца, констрикции, а также причины и механизмы развития ЭКГ альтернаций при заболеваниях перикарда.

Целью нашего исследования являлось изучение электрокардиографических характеристик заболевания перикарда и взаимосвязей нарушений морфологии зубца P, депрессии сегмента PR (PRd), низковольтажной QRS, и механизмов их развития у больных с заболеваниями перикарда.

Материал и методы исследования. В исследуемую группу вошли больные с ЭКГ без артефактов, адекватные для анализа морфологии зубцов и сегментов, а также ритма и нарушений проводимости: 79 больных – анализ депрессии сегмента PR – 36 больных с признаками и 43 без признаков PRd; 75 больных – анализ двугорбого зубца P - 33 больных с признаками и 42 без признаков двугорбого зубца P; и 163 больных – анализ низковольтажной QRS- 63 больных с признаками и 100 без признаков QRS_{нв}.

Все пациенты были разделены на группы в зависимости от наличия или отсутствия депрессии PR сегмента (PRd): PRd - 43 пациентов без PRd и 36 пациентов с признаками PRd; наличия (33 больных) или отсутствия (42 больных) двугорбого зубца P; наличия (63 больных) или отсутствия (100 больных) низковольтажной QRS.

Все больные прошли регистрацию ЭКГ в 12 отведениях с оценкой следующих показателей: наличие специфических признаков острого перикардита, выпота, тампонады сердца и констрикции. ЭКГ изменения характерные для острого перикардита были определены по Spodick и соавт. [13].

Низковольтажный комплекс QRS определялся при наличии максимальной амплитуды QRS <0.50mV в стандартных отведениях и <0.6mV в грудном отведении V₆ или <1 mV в отведения V₁-V₆ (9, 10). Мы подразделили ЭКГ больных с низковольтажным QRS комплексом на 3 категории: наличие только в стандартных отведениях, наличие только в грудных отведениях (V₁-V₆), и наличие во всех отведениях.

За альтернацию комплекса QRS принимали пиковые (пик-пик) изменения QRS амплитудой > 1 мм в каждом последовательном комплексе, по меньшей мере, в одном отведении; альтернация должна присутствовать, по крайней мере, в 3-х последовательных комплексах. Альтернацию категоризировали как явную - при наличии во всех 12 одновременно записанных отведениях, вероятная альтернация - при наличии в любых 2 группах ЭКГ отведений: стандартные отведения I-III или грудные отведения - V₁-V₃ или V₄-V₆; возможная альтернация - в любой одной группе отведений - стандартные или грудные отведения.

За отклонение PR сегмента принимали отклонение > 1 мм. в любом отведении кроме AVR сопровождавшийся изменениями сегмента ST-T соответственно стадиям 1 и 2 по Spodick и соавт. [13], при этом интервал TP был принят в качестве изоэлектрической линии.

Изменения морфологии зубца Р: двухфазные и. или зазубренный/двугорбый (расстояние между зазубринами >20 м.сек) зубец Р, Р-mitralе паттерн. Атипичная ЭКГ презентация: гипертрофия правого желудочка [6]. Изменения морфологии зубца Т - инверсия зубца Т [12].

Результаты исследования.

Изменение PR сегмента. Наше исследование продемонстрировало наличие PRд у 45.5 % больных с заболеваниями перикарда. PRд сопровождалась более тяжелым клиническим состоянием, а именно высоким классом по NYHA, тахикардией и дисфункцией ЛЖ. Интересным результатом оказалась значимая ассоциация PRд с признаками воспаления, гнойным и геморрагическим характером выпота, наложениями фибрина, а также с тенденцией к взаимосвязи с инфекционной этиологией БП. PRд также была связана со степенью распространенности выпота и кальцификации, но не средним количеством выпота. Среди наших больных с PRд 88,9 % имели признаки компрессии, включая 47,2 % случаев тампонады сердца и 36,2 % случаев констрикции/ констриктивно-выпотного перикардита. PRд значимо часто выявлялась у больных с признаками компрессии: коллапса полостей сердца, респираторными изменениями трикуспидального и митрального кровотоков, расширением ВПВ и плеторы НПВ, парадоксального движения межжелудочковой перегородки, признаками констрикции и тампонады. Мы также обнаружили взаимосвязь PRд с ЭКГ признаками специфичными для БП - изменения сегмента STj, псевдо- Р mitralе паттерн и двугорбый зубец Р, низковольтажной QRS и альтернации QRS, а также аритмиями. Независимыми предикторами развития PRд оказались признаки компрессии, воспаления и двугорбый зубец Р.

Наши результаты о частоте PRд у больных с заболеваниями перикарда близки к результатам исследования Eisenberg и соавт. [8]. Авторы выявили PRд у 42 % больных с тампонадой сердца и 28 % больных с умеренным и большим выпотом. Это исследование показало высокую специфичность (86 %) и точность (83 %) PRд в диагностике тампонады сердца и ее прогностическое значение, PRд оказалась независимым предиктором тампонады ОР-2.0 (95 %CI 1.0-4.0. $p=0.05$). В нашем исследовании, мы обнаружили статистически значимую высокую частоту тампонады сердца в группе PRд, и ассоциацию ее с диффузным выпотом. В то же время, данные литературы показали, что частота встречаемости PRд была выше у больных с острым перикардитом - 74-82 % [3, 13]. Более низкая частота у наших больных может быть связана с более, гетерогенной популяцией больных, так как не все больные имели признаки острого перикардита.

Мы расширили предыдущие сведения, продемонстрировав достоверную взаимосвязь PRд не только с выраженностью выпота и тампонады, но и выраженностью кальцификации и наличием констрикции; ассоциацию с признаками компрессии: коллапса полостей сердца, респираторными изменениями трикуспидального и митрального кровотоков, расширением ВПВ и плеторы НПВ, парадоксального движения межжелудочковой перегородки, признаками констрикции и тампонады. Взаимосвязь с вышеперечисленными признаками компрессии свидетельствуют о вкладе механической компрессии миокарда предсердий в генезе PRд.

PRд у наших больных часто сопровождалась двугорбым зубцом Р и псевдо Р-mitralе паттерном, отражающим нарушение процессов генерации импульса и межпредсердной проводимости. Эти 2 типа аномальной морфологии зубца Р были описаны у больных констриктивным перикардитом [1, 2]. Avgoustakis и соавт. [2], наблюдали нарушения морфологии зубца Р у 11 из 12 больных с синусовыми ритмом подвергшимися оперативной коррекции констриктивного перикардита. Авторы предположили, что устойчивость нарушений морфологии зубца Р после операции, несмотря на удаление участков кальцификации и утолщений, могут быть связаны с необратимым повреждением миокарда предсердий. Необходимо здесь указать, что более 30 % наших больных имели констриктивный перикардит и признаки адгезий и кальцификации были выявлены у 58 % больных на ЭХОКГ и во время операции.

PRд, также часто сопровождалась элеваций STj, отмеченной у 18 больных в группе PRд. Это может быть проявлением острого перикардита, так как инфекционная этиология была установлена у 17 больных. STj депрессия была зарегистрирована у 10 больных и может отражать темпоральные изменения ЭКГ, после острого периода у части наших больных, которые возможно поступили поздно после начала симптомов заболевания. Baljerpally и соавт. [3], показали, что наиболее ранним ЭКГ признаком острого перикардита являлась PRд, будучи зарегистрирована в среднем 0,41 дня с момента возникновения симптомов, тогда как PRд с STJ элевацией - через 1.5 дня с момента начала болезни, и STj депрессия без PRд появлялась в среднем только через 9 дней после начала симптомов заболевания; все эти группы с различным временем поступления от начала заболевания значимо отличались от группы больных поступивших поздно от начала заболевания и не имели проявлений PRд или STj девиаций ($p<0.001$).

Наблюдаемую нами связь PRд с низковольтажной ЭКГ и альтернативой QRS, можно объяснить наличием компрессии (тампонады и констрикции) и воспаления. Низковольтажная QRS встречается у

55 %-89 % больных констриктивным перикардитом [1, 2, 10] и является независимым предиктором развития тампонады у больных с умеренными и большими эффузиями (OR 4.7, 95 % CI 1.1-21) [8-11]. Было предложено несколько механизмов развития низковольтажной ЭКГ, включая уменьшение размера полостей сердца, увеличение конечно-диастолического давления ЛЖ и внутриперикардального давления, механическая компрессия и выраженности тампонады, которые могут повлиять на величины электрических потенциалов и вызвать нарушения электрической гомогенности. Bruch и соавт. [5], описали увеличение вольтажа комплекса QRS после перикардиоцентеза, и в тоже время они наблюдали нормализацию QRS после противовоспалительного лечения, таким образом, предполагая роль воспаления в генезе снижения вольтажа ЭКГ. Мы можем также предположить, что компрессия и воспаление являются общим звеном связующим PRд и снижение ЭКГ вольтажа у наших больных.

Что касается альтернации QRS, несколько противоречивые данные были описаны в литературе: альтернация QRS не имела прогностического значения при тампонаде сердца [9, 11], тогда как в другом исследовании ЭКГ признак довольно часто встречался у вышеуказанной категории больных [1, 11]. В нашем исследовании альтернация QRS была документирована только у 5 больных и у всех этих больных отмечалась PRд. Мы не можем исключить отдельные случаи, которые были пропущены и не зарегистрированы на ЭКГ. В числе механизмов развития альтернации следует отметить ригидность перикардальной сумки, вязкость содержимого перикарда, чрезмерное маятникообразное и ротационное движение сердца в перикардальной сумке. Факторами, выступающими в пользу вышеперечисленных механизмов у наших больных, могут быть высокая частота гнойного содержимого и последствия механической компрессии, а именно диффузные эффузии и кальцификации.

Мы должны упомянуть специфические критерии, различающие PRд при ЗП от инфаркта предсердий, а именно при ЗП депрессия PRд обычно не локализованная и не сопровождается реципрокными изменениями. Мы не наблюдали реципрокных изменений у наших больных и PRд не носили локализованный характер.

Результаты нашего исследования расширили данные литературы, продемонстрировав высокую частоту неблагоприятных исходов при наличии PRд, которые в большинстве случаев были обусловлены повторными госпитализациями и рецидивом БП. Это можно объяснить тем, что в нашей когорте большинство больных имели признаки компрессии и более тяжелые клинические проявления, и течение заболевания.

Мы также определили независимые факторы, ответственные за развитие PRд в нашей когорте больных: возможность развития PRд была в 14 раз выше у больных с признаками компрессии, в 10 раз выше у больных с признаками воспаления и в 5 раз выше у больных с наличием двугорбого зубца Р чем у больных без признаков компрессии, воспаления и нарушения морфологии зубца Р. Наличие компрессии, воспаления и нарушения морфологии зубца Р позволяют идентифицировать 80 % больных с PRд. Таким образом, мы можем предположить, что PRд у наших больных развилась в результате субэпикардального поражения предсердий при воспалении, компрессии, сопровождающей тампонаду и констрикцию, механическим повреждением при утолщении и кальцификации перикарда, а также нарушениями образования импульса и межпредсердной проводимости.

Изменение морфологии зубца Р. Наше исследование показало наличие изменений морфологии зубца Р у 46.6 % больных БП и отличительные их ассоциации при БП, и именно взаимосвязь с диффузным утолщением и кальцификацией перикарда, расширением правого предсердия, ВПВ и сглаживанием АВ борозды, а также с другими морфологическими изменениями зубца Р, PRд и изменениями ST_T, инверсией зубца Т. Это свидетельствует о том, что изменения морфологии зубца Р связаны с синдромом сдавления сердца, обусловленные как кальцификацией и утолщением перикарда, с вовлечением в большей степени миоперикарда правого предсердия и АВ борозды, так и гемодинамическими последствиями констрикции – расширением ВПВ, сюда же также обоснованно отнести расширение предсердий (ПП по ЭХОКГ и обоих предсердий по данным ЭКГ) и сглаживание АВ борозды. Вышеперечисленные ассоциации двугорбого зубца Р с увеличением обоих предсердий и депрессии сегмента PR можно объяснить тем, что констрикция, приводящая к увеличению предсердий приводила к нарушениям внутрипредсердной и синоатриальной проводимости, а не реполяризации предсердий. Что касается инверсии зубца Т, наличие взаимосвязи с нарушением морфологии зубца Р можно объяснить наличием кальцификации миоперикарда, так как ранее было показано что у больных констриктивным перикардитом инверсия зубца Т была связана с кальцификацией перикарда [2, 10].

Низковольтажная ЭКГ. Мы описали характерные взаимосвязи низковольтажной ЭКГ с полом больных и неопластической, метаболической и туберкулезной этиологией, более тяжелым клиническим течением заболевания, нарушениями гемодинамики и признаками компрессии, уменьшением размера ЛЖ, размером и распространенностью выпота, с наибольшим вкладом накопления выпота в области верхушки и задней стенкой ЛЖ, наличием адгезий и кальцификации, факторами, изменяющими вязкость перикардальной жидкости – наложения фибрина, фибринозный и геморрагический

характер, с рядом ЭКГ признаков ЗП и с неблагоприятными исходами, включая более высокую летальность.

Полученные нами данные можно объяснить существующей гипотезой о роли сдавливания сердца, уменьшения размера камер сердца и изменения вязкости выпота в генезе ослабления электрического импульса и снижения вольтажа ЭКГ. Особо следует отметить наибольшую взаимосвязь с накоплением жидкости на верхушке сердца и задней стенкой, и снижением размера ЛЖ которые могут лежать в основе снижения электрического сигнала.

Заключение. ЭКГ признаки ЗП обусловлены различными механизмами и каждый изученный нами признак имеет отличительные взаимосвязи с клинико-функциональными, периоперационными, и гемодинамическими проявлениями заболевания:

- PRд у больных заболеваниями перикарда сопровождается более тяжелыми клиническими проявлениями, диффузным выпотом и кальцификацией, признаками воспаления и компрессии сердца (тампонады и констрикции), высокой частотой аритмий и нарушений ЭКГ, а также неблагоприятными исходами, в большей степени повторными госпитализациями и рецидивом ЗП. Независимыми предикторами развития PRд являются компрессия, воспаление и нарушение морфологии зубца Р, приводящие к нарушению синоатриальной проводимости и реполяризации предсердий.

- Двугорбый зубец Р, у больных ЗП обусловлен наличием кальцификации и утолщения перикарда, с последствиями констрикции - расширением предсердий и ВПВ, и сглаживанием АВ борозды приводящее к нарушению межпредсердной и синоатриальной проводимости, нарушениями процессов реполяризации предсердий и желудочков.

- Низковольтажная ЭКГ, обусловлена механической компрессией, диффузным выпотом и кальцификацией, признаками тампонады и констрикции и их гемодинамическими последствиями, приводящими к более тяжелому клиническому течению и неблагоприятным исходам, в большей степени летальности и повторным госпитализациям. В генезе низковольтажной ЭКГ также играет потенциальную роль признаки воспаления и характер перикардиальной жидкости, приводящие к нарушению электрического сигнала.

Литература

1. 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. // *European Heart Journal*. 2015. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
2. Avgoustakis D., Lazarides D., Aihanasiades D., Michaelides G. The Electrocardiogram in Constrictive Pericarditis before and after Radical Pericardectomy // *Chest*. 1970. 57 (5). P. 460-7.
3. Baljapally R., David H., Spodick DH. PR-segment deviation as the initial electrocardiographic response in acute pericarditis // *American Journal of Cardiology*. 1998. № 81. 1505-6.
4. Bruce M. A., Spodick D. H. Atypical electrocardiogram in acute pericarditis: characteristics and prevalence // *Journal of Electrocardiology*. 1980. Vol.13 (1). P. 61-66.
5. Bruch C., Schmermund A., Dagres N., Bartel T., Caspari G, MD, Sack S, Erbel R. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *J American College of Cardiology*. 2001. Vol. 38 (1). P. 219 –226.
6. Chesler E., Mitha A. S., Matisonn R. E. The electrocardiogram of constrictive pericarditis-pattern resembling right ventricular hypertrophy // *American Heart Journal*. 1976. Vol. 91. P. 420-424.
7. De Bacquer D., Willekens J., De Backer G. Long-term prognostic value of P-wave characteristics for the development of atrial fibrillation in subjects aged 55 to 74 years at baseline // *American Journal of Cardiology*. 2007. Vol. 100. P. 850–854.
8. Eisenberg M. J., Romeral L. M., Heidenrich P. A., Schiller N. B., Evans G. T. The diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade by 12-lead ECG. A technology assessment // *Chest*. 1996. Vol.110. P. 318-324.
9. Goldstein R. N., Khrestian C. M., Ryu K., Van Wagoner D. R., Stambler B. S., Waldo A. R. Prevention of postoperative atrial arrhythmias using steroid studies in canine sterile pericarditis // *Pacing Clinical of Electrophysiology*. 2003. № 26. P. 1068.
10. Maisch B., Seferovic' P. M., Ristic' A. D., Erbel R., Rienmuller R., Adler Y., 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 // *European Heart Journal*. 2004. № 25. P. 587–610.
11. Niarchos A. P. Electrical alternans in cardiac tamponade // *Thorax*. 1975. 30. P. 228-233.

12. *Lu M. L., Nwakile C., Bhalla V., De Venecia T., Shah M., Figueredo V. M.* Prognostic significance of abnormal P wave morphology and PR-segment displacement after ST-elevation myocardial infarction // International Journal of Cardiology. 2015. 197. P.2.
13. *Spodick DH.* Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis. Significance of PR segment and PR vector changes // Circulation. 1973. 48. P. 575.