

УДК 616.11-008.8:616-008.6]616-07

DOI: 10.36604/1998-5029-2020-76-87-96

**СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ПОЗДНЕГО ПОСТПЕРИКАРДИОТОМНОГО
СИНДРОМА ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО И МАММАРОКОРОНАРНОГО
ШУНТИРОВАНИЯ**

Ю.В.Вахненко, О.Н.Бруева, И.Е.Доровских, Д.С.Поляков, А.В.Олексик, В.А.Шабуров

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95*

РЕЗЮМЕ. Постперикардотомный синдром (ПКТС) развивается после кардиохирургических операций в рамках неспецифической системной воспалительной реакции организма (SIRS) и проявляется признаками общей интоксикации и симптомами вовлечения в аутоиммунный воспалительный процесс листков плевры и/или перикарда с образованием выпота в плевральной и/или перикардальной полостях. ПКТС не является редким патологическим состоянием и часто сопровождает операции на сердце, особенно проводимые в условиях искусственного кровообращения. Однако он может протекать под маской заболеваний легких и плевры, сердечной недостаточности и других осложнений кардиологических заболеваний и кардиохирургических вмешательств. Учитывая специфичность терапии данного синдрома, его правильная и своевременная диагностика призвана облегчить и без того неудовлетворительное состояние больного, перенесшего операцию на сердце, и его послеоперационный прогноз. Несмотря на то, что эта патология описана в середине прошлого века, методы ее лечения обсуждаются до сих пор, в частности, сравнивается эффективность глюкокортикостероидов и колхицина, и рассматривается применение последнего для профилактики ПКТС. В данной работе представлен клинический случай ПКТС, толерантного к гормональной терапии и купированного с помощью колхицина.

Ключевые слова: *постперикардотомный синдром, гидроторакс, гидрперикард, глюкокортикостероиды, колхицин.*

**CASE OF DIAGNOSIS OF LATE POSTPERICARDIOTOMY SYNDROME AFTER
AORTOCORONAL AND MAMMARY CORONARY BYPASS**

Yu.V.Vakhnenko, O.N.Brueva, I.E.Dorovskikh, D.S.Polyakov, A.V.Oleksik, V.A.Shaburov

Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

SUMMARY. Postpericardiotomy syndrome (PCTS) develops after cardiosurgical operations as part of the non-specific systemic inflammatory responses syndrome of the body (SIRS) and manifests signs of general intoxication and symptoms of involvement in the autoimmune inflammatory process of pulmonary pleurae and/or pericardial layer to form efflux in the pleural and/or pericardial cavities. PCTS is not a rare pathological condition and often accompanies heart surgeries, especially those which are carried out under cardiopulmonary bypass. However, it can occur in the guise of lung and pleura diseases, cardiac decompensation and other complications of cardiological diseases and cardiosurgical interventions. In the light of the specificity of the therapy of this syndrome, its correct and timely diagnosis is intended to alleviate the already unsatisfactory condition of the patient who has undergone heart surgery and his postoperative prognosis. Although this pathology was described in the middle of the last century, its methods of treatment are still under discussion, in particular the effectiveness of glucocorticosteroids and colchicine is compared and the use of the latter for the prevention of

Контактная информация

Юлия Викторовна Вахненко, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, Россия, г. Благовещенск, ул. Горького, 95. E-mail: gen-45@rambler.ru

Correspondence should be addressed to

Yulia V. Vakhnenko, MD, PhD (Med.), Assistant of Department of Hospital Therapy with Pharmacology Course, Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: gen-45@rambler.ru

Для цитирования:

Вахненко Ю.В., Бруева О.Н., Доровских И.Е., Поляков Д.С., Олексик А.В., Шабуров В.А. Случай диагностики позднего постперикардотомного синдрома после аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2020. Вып.76. С.87–96. DOI: 10.36604/1998-5029-2020-76-87-96

For citation:

Vakhnenko Yu.V., Brueva O.N., Dorovskikh I.E., Polyakov D.S., Oleksik A.V., Shaburov V.A. Case of diagnosis of late postpericardiotomy syndrome after aortocoronaral and mammary coronary bypass. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniã = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2020; (76):87–96. (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2020-76-87-96

PCTS is considered. This paper presents the case history of PCTS tolerant to hormone therapy and managed with colchicine.

Key words: postpericardiotomy syndrome, hydrothorax, hydropericard, glucocorticosteroids, colchicine.

Постперикардотомный синдром (ПКТС), впервые описанный L.A.Soloff и соавт. в 1953 году у пациента, перенесшего открытую митральную комиссуротомию, в настоящее время считается одним из наиболее распространенных осложнений кардиохирургических вмешательств. Первоначально исследователи связывали его с обострением ревматического процесса, но позже выяснилось, что аналогичные изменения имеют место при самых различных операциях на открытом сердце и даже при эндоваскулярных вмешательствах (ангиопластика, радиочастотная катетерная абляция, имплантация электрокардиостимуляторов), хотя большинству последних подобные осложнения не свойственны. Частота развития ПКТС составляет от 16 до 68%. При этом она достоверно выше после операций с искусственным кровообращением. Удельный же вес случаев с серьезными изменениями гемодинамики не превышает 6% [1–4].

Чаще специалисты имеют дело с ранним ПКТС, развивающимся в течение первых 7 дней после хирургического вмешательства, гораздо реже (11,2% случаев) – с его поздней формой, которая диагностируется после 8-го дня с момента операции. Факторами риска поражения плевры и перикарда при операциях по поводу ишемической болезни сердца является количество сформированных анастомозов, комбинированная операция аортокоронарного шунтирования и реконструкции клапанов сердца, выполнение вмешательства в условиях острого коронарного синдрома, перенесенный в течение последних 6 месяцев острый инфаркт миокарда, использование маммарного кондуита, увеличение продолжительности искусственного кровообращения и пережатия аорты, обострение хронической инфекции и высокая легочная гипертензия в послеоперационном периоде, существенные дренажные потери, использование антикоагулянтов в послеоперационном периоде, переливание донорской крови, особенности иммунитета [5, 6].

Патогенетическими факторами ПКТС считают саму хирургическую травму, контакт крови с оксигенатором и аппаратом искусственного кровообращения, ишемическое и реперфузионное повреждение кардиомиоцитов и действие эндотоксинов в результате перемещения бактериальной микрофлоры кишечника во время искусственного кровообращения – то есть пусковые моменты SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) – синдрома системного воспалительного ответа. Под их влиянием мобилизуются клетки иммунной системы и выделяются медиаторы воспаления. Активируются системные и местные воспалительные реакции. Последние поддерживаются, в том числе, благодаря образованию сгустков крови в полостях плевры и перикарда. В результате повышается проницаемость сосудов и формируется экссудат. Повреждение клеток

является пусковым моментом аутоиммунного механизма развития ПКТС, который объясняет появление антимиокардиальных (антисарколемных и антифибрилярных) антител. Существует гипотеза о роли в развитии ПКТС кардиотропных вирусов (цитомегало-, адено-, Коксаки-вирус В тип 1-6), которые активируются в результате кардиохирургической травмы, однако, на сегодняшний день, она не имеет достоверного подтверждения [7, 8].

ПКТС не имеет специфических клинических проявлений и состоит из симптомов общей интоксикации и признаков вовлечения в процесс листков плевры и перикарда, а также зависит от количества экссудата в плевральной и перикардиальной полостях. Тем не менее, его диагностическими критериями считают повышение температуры тела в течение первых 7 дней после операции при исключении альтернативных причин (50-60% случаев), плевральную боль в грудной клетке (>80%), шум трения плевры и/или перикарда (30-60%), наличие признаков плеврального и/или перикардиального выпота (60-80%). При этом для подтверждения ПКТС необходимо не менее двух указанных признаков. Однако диагноз данной патологии выносится только после исключения заболеваний и состояний с похожими симптомами [9–11].

На значительное скопление жидкости в полости перикарда указывают дисфагия, кашель или осиплость голоса из-за сдавления возвратного нерва, приступы икоты как признак раздражения диафрагмального нерва, тошнота и «парадоксальный» пульс.

В случае своевременной диагностики и адекватного лечения прогноз ПКТС благоприятен. Однако, возможны его рецидивы и развитие грозных осложнений – тампонады сердца, констриктивного перикардита и ранней окклюзии шунтов с клиникой нестабильной стенокардии [12].

Идентифицировать синдром помогают дополнительные методы исследования, которые в отсутствие определенной клинической симптоматики имеют особое значение. Выявлению выпота в плевральной и перикардиальной полостях способствуют рентгенография, компьютерная томография и магниторезонансная томография органов грудной клетки, эхокардиография [13, 14].

Проведение лабораторных анализов позволяет, во-первых, выявить неспецифические маркеры воспаления, во-вторых, оценить наличие и титры антимиокардиальных (антисарколемных и антифибрилярных) антител и циркулирующих иммунных комплексов, и, в-третьих, определить характер плеврального выпота. При ПКТС повышается содержание маркеров воспаления – эозинофилов, СОЭ, С-реактивного белка (74% случаев), фибриногена, интерлейкина-6. Однако, эти показатели не являются

специфичными для данной патологии. Одним из показателей тяжести воспаления после вмешательства на открытом сердце считают прокальцитонин, который коррелирует с выраженностью клинических проявлений системного неспецифического воспалительного ответа организма и уровнем вышеуказанных показателей сыворотки крови. Его концентрация возрастает через 2-3 часа после мощной антигенной стимуляции или распространения инфекционного процесса, а период полувыведения составляет 24 часа. Поэтому, сохраняющееся на 5 сутки повышение уровня прокальцитонина может быть предиктором инфекционно-воспалительных осложнений или признаком иммунных воспалительных реакций, в частности, ПКТС. Содержание данного гликопротеина при ПКТС без инфекционных осложнений обычно не превышает 1 нг/мл, в то время как при бактериальной инфекции оно, как правило, становится больше 2 нг/мл [15–17].

Рассматриваемый синдром у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование, сопровождается также повышением титра антимиеокардиальных антител в сыворотке крови, плевральной и перикардиальной жидкости. При ПКТС последняя имеет характер экссудата, что подтверждается высоким содержанием в ней альбуминов (>0 г/л) и лактатдегидрогеназы (>300 ед/л). Причем соотношение общего белка в полостной жидкости и в сыворотке крови более 0,5, а лактатдегидрогеназы – более 0,6. Указанные критерии диагностики экссудата имеют высокую чувствительность (98%), но низкую специфичность (72%). При анализе выпота выявляется повышение числа лейкоцитов (не более 2000 кл/мл), представленных преимущественно лимфоцитами (более 90%). Нередко жидкость в полостях, особенно перикардиальной, имеет геморрагический характер, благодаря хирургической травме и использованию антикоагулянтов. Доказано, что при ПКТС повышается активность аденозиндезаминазы – фермента, участвующего в обмене пуринов, что характерно для иммуновоспалительных заболеваний с преобладанием Т-лимфоцитарных реакций. Этот феномен в совокупности с повышением лактатдегидрогеназы в крови, альбуминов, лактатдегидрогеназы и лимфоцитов в экссудате может оказать существенную помощь в определении причины выпота [18].

Для купирования ПКТС применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикостероидные средства (ГКС) и комбинации НПВП с колхицином при рецидивирующих формах синдрома. Из НПВП предпочтение отдается неселективным ингибиторам циклооксигеназы – ибупрофену и индометацину, которые имеют практически одинаковую эффективность и безопасность. В тоже время, эти препараты повышают риск сердечно-сосудистых осложнений (артериальной гипертензии, инфаркта миокарда и инсульта), которым особенно подвержены больные после аорто-коронарного шунтирования [19–21]. Они же могут способствовать выраженной гипо-

коагуляции у больных, получающих после операции антикоагулянты.

ГКС обладают безусловной эффективностью в купировании ПКТС, но при их назначении необходимо учитывать возможность ухудшения заживления послеоперационной раны, присоединения инфекционных осложнений и развития метаболических изменений. Поэтому в раннем послеоперационном периоде препараты этой группы назначаются только при наличии перикардиального выпота, лихорадке и отсутствии эффекта нестероидных противовоспалительных средств. Рекомендуемая доза преднизолон составляет 0,5 мг/ кг массы тела пациента. Кроме того, имеются данные о том, что при рецидивирующем течении синдрома ГКС уступают по эффективности комбинации НПВП и колхицина (1 мг в сутки). Предварительное клиническое исследование показало, что колхицин может рассматриваться не только для лечения, но и для первичной профилактики ПКТС [22–25]. Однако колхицин не лишен побочных эффектов, одним из которых являются желудочно-кишечные расстройства, и в процессе его испытаний в качестве средства профилактики ПКТС многие исследуемые отказались от его приема. Роль ГКС в профилактике изучаемого синдрома в настоящее время не подтверждена и изучается [26].

В настоящее время ведутся активные исследования по разработке действенной профилактики ПКТС, формирующегося в результате системного неспецифического воспалительного ответа организма. Большая роль отводится качественной предоперационной подготовке пациента – стабилизации гемодинамики и деконтаминации кишечника. Рассматривается возможность модифицированной ультрафильтрации, использования лейкоцитарных фильтров и аппаратов искусственного кровообращения с антикоагулянтным покрытием.

Клиническое наблюдение. Больному М., 66 лет, в Кардиохирургической клинике Амурской государственной медицинской академии было выполнено аортокоронарное аутовенозное шунтирование и маммарокоронарное шунтирование по поводу ишемической болезни сердца (ИБС), подтвержденной клиническими данными и результатами функциональных методов исследований, в том числе, селективной коронароангиографией. В процессе операции имело место кровотечение в полость перикарда из притока аутовены, которое было успешно купировано в короткие сроки. Достигнут удовлетворительный гемостаз. Время окклюзии аорты составило 60 минут, продолжительность использования АИК - 1,5 часа. В палате интенсивной терапии пациент получал инфузионно-трансфузионную и респираторную терапию, антибактериальные препараты, анестетики и антикоагулянты. Вследствие описанного кровотечения в периоперационном периоде наблюдалась анемия средней степени тяжести (эритроциты $2,79 \times 10^{12}/л$, Hb 79 г/л). Впоследствии указанные показатели воз-

росли и к концу второй недели с момента операции соответствовали анемии легкой степени (эритроциты $3,42 \times 10^{12}/л$, Hb 96 г/л). Согласно анализам крови, постепенно снижались СОЭ и удельный вес нейтрофилов (с 60 до 32 мм/час и с 88 до 69%, соответственно). Отделяемое по дренажу имело геморрагический характер, а его объем, в общей сложности, составил 750 мл. С 3-х суток послеоперационного периода выделялась только серозная жидкость. Согласно протокола ЭхоКГ, на тот же момент времени фракция выброса левого желудочка составляла 52%. Вплоть до 13-х суток с момента хирургического вмешательства пациент предъявлял жалобы исключительно на общую слабость и болевые ощущения в области шва. Периодически наблюдался субфебрилитет. Начиная со второй недели появились давящие боли в области сердца и частые перебои в его работе, постоянное ощущение тяжести в грудной клетке, выраженный приступообразный сухой кашель, сменяющийся икотой, усилилась общая слабость. СОЭ увеличилась до 48 мм/час. При осмотре общее состояние больного расценено как среднетяжелое. Телосложение гиперстеническое, питание повышенное. По передней поверхности грудной клетки – послеоперационный шов в хорошем состоянии. Левая граница сердца определяется в V межреберье по левой среднеключичной линии. Тоны глухие, аритмичные за счет частых экстрасистол (до 5 в минуту). I тон на верхушке и в точке Боткина ослаблен. Акцент II тона над аортой. АД 125/75 мм рт. ст., ЧСС 78 в минуту. Пастозность голеней. Над легкими перкуторно легочный звук с коробочным оттенком и

притуплением над нижними отделами по боковой поверхности до V и VI ребер по средней и задней подмышечной линиям, соответственно. Дыхание везикулярное, в местах притупления звука – ослабленное. Хрипов нет. ЧД в покое 20 в минуту. Живот без особенностей.

На ЭКГ – снижение вольтажа зубцов, распространенная депрессия сегмента ST и инверсия зубца T, что при сравнении с предыдущими записями расценено как признаки перикардита. При ЭхоКГ выявлены снижение фракции выброса левого желудочка до 31%, гипокинез межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, свободная жидкость в перикарде и плевральной полости (рис. 1). При компьютерной томографии подтверждено наличие жидкости в указанных полостях. Предполагаемый объем жидкости в полости перикарда определен в пределах 500 мл (рис. 2).

Учитывая анамнез заболевания, характер проведенного хирургического вмешательства, возобновление стенокардитических болей, возникло предположение о гемоперикарде в связи с несостоятельностью шунтов, для исключения которой выполнена мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием коронарных артерий и шунтов. Подтверждена проходимость и герметичность последних (рис. 3). В динамике наблюдения зафиксировано достоверное увеличение количества жидкости в полостях плевры перикарда. При холтеровском мониторинге ишемических изменений не обнаружено.



Рис. 1. ЭхоКГ. Наличие жидкости в полостях перикарда и плевры до начала противовоспалительной терапии.



Рис. 2. Компьютерная томография органов грудной клетки. Наличие жидкости в полостях плевры и перикарда до начала противовоспалительной терапии.



Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием коронарных артерий и аортокоронарного и маммарокоронарного шунтов (шунтография). Пройодимость шунтов сохранена.



Рис. 4. Компьютерная томография органов грудной клетки: некоторая положительная динамика на фоне приема преднизолона (17,7).

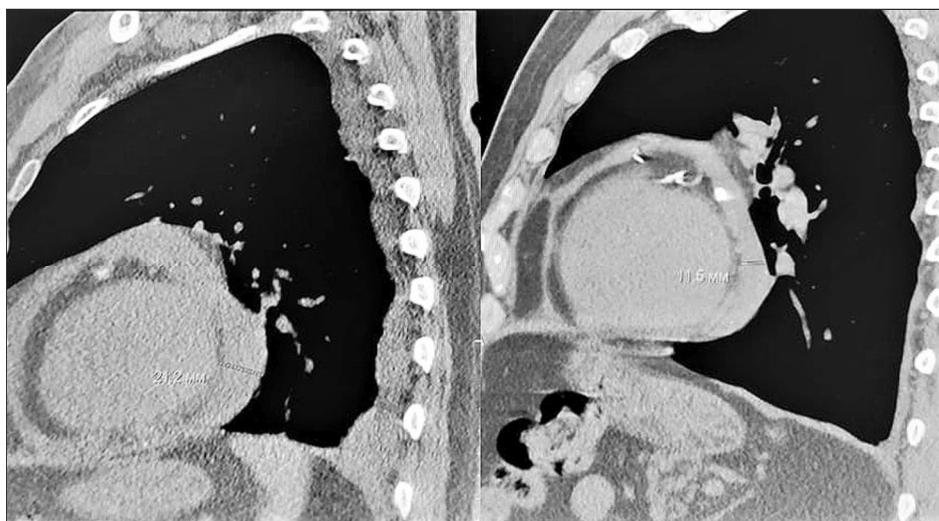


Рис. 5.1. Компьютерная томография органов грудной клетки до начала противовоспалительной терапии и на фоне лечения колхицином (21,2; 11,6).

На основании анамнеза заболевания, физикальных данных и дополнительных методов исследования на консилиуме выставлен диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения, ФК III. Состояние после операции аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования. Поздний постперикардитомный синдром. Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 3 степени, риск IV. Желудочковая extrasystolia III градации по Lown. ХСН II А. ФК III. Сахарный диабет II типа. Ожирение I степени алиментарно-конституционального генеза, абдоминальный вариант.

Учитывая, что на фоне терапии салуретиками в

терапевтических дозах, антибактериальными и нестероидными противовоспалительными средствами (ибупрофен) существенной динамики самочувствия и объемов жидкости в полостях не наблюдалось, к лечению добавлены глюкокортикостероиды из расчета 0,5 мг/кг массы тела. Отмечено некоторое уменьшение объема жидкости в полостях (рис. 4). Однако вскоре он вновь увеличился, что сопровождалось усугублением клинической симптоматики. В связи с этим решено заменить глюкокортикостероиды на колхикум-дисперт по 1 г/сутки в сочетании с ибупрофеном по 600 мг/сутки. Побочных эффектов не отмечено. Через 7 дней от начала приема колхицина

значительно улучшилось самочувствие и состояние больного – прекратились боли в сердце и перебои в его работе, кашель, икота и ощущение нехватки воздуха на фоне стабильных показателей гемодинамики и отсутствия признаков застойной сердечной недостаточности, нормализовались температура тела, перкуторная и аускультативная картина над легкими.

При контрольной ЭхоКГ выявлено увеличение фракции выброса с 31 до 53%. По данным компьютерной томографии зафиксировано достоверное уменьшение объема жидкости в полостях перикарда и плевры (рис. 5.1, 5.2). Пациент выписан с рекомендациями продолжить прием колхицина в течение 3 месяцев под контролем кардиолога по месту жительства.



Рис. 5.2. Компьютерная томография органов грудной клетки до начала противовоспалительной терапии и на фоне лечения колхицином.

Таким образом, развитию ПКСТ у данного пациента могло способствовать интраоперационное кровотечение в полость перикарда, а одним из факторов риска являлся сахарный диабет. Особенности представленного клинического случая можно считать, во-первых, позднее развитие ПКТС (с 14-го дня от момента операции), в то время как преимущественно он развивается в первые 7 дней после хирургического вмешательства. Во-вторых, анемия, развившаяся у больного вследствие интраоперационного кровотечения из аутовены, возобновившиеся в раннем послеоперационном периоде стенокардитические боли, данные ЭхоКГ о снижении фракции выброса левого желудочка и гипокинезе его стенок обусловили необходимость дифференцировать ПКТС и неполную проходимость и/или негерметичность шунтов с возможным формированием гемоперикарда, что было сделано с помощью контрастной мультиспиральной компьютерной томо-

графии (шунтографии). В-третьих, в связи с тенденцией к рецидивированию синдрома, несмотря на активную терапию глюкокортикостероидными средствами, пришлось прибегнуть к назначению колхицина в сочетании с нестероидными противовоспалительными средствами, что позволило получить положительный результат – клиническое улучшение состояния и нормализацию лабораторных и функциональных показателей, что подтвердило мнение сторонников применения колхицина при данной патологии.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Исследование проводилось без участия спонсоров
This study was not sponsored.

ЛИТЕРАТУРА

1. Setoyama T., Furukawa Y., Abe M., Nakagawa Y., Kita T., Kimura T. Acute pleuropericarditis after coronary stenting: a case report // *Circ. J.* 2006. Vol.70, №3. P.358–361. doi: 10.1253/circj.70.358
2. Вахненко Ю.В., Тарасюк Е.С., Найденов А.В., Доровских И.Е., Вереветинов А.Н., Шабуров В.А., Никитин В.Н., Кондратов Г.Ф., Белоглазова И.Г. Возможности лечения нарушений сердечного ритма в Клинике кардиохирургии Амурской государственной медицинской академии (к 60-летию изобретения портативного электрокардиостимулятора) // *Амурский медицинский журнал.* 2017. 2(18). С.82–86. doi: 10.22448/amj.2017.2.82-86
3. Вереветинов А.Н., Тарасюк Е.С., Доровских И.Е., Вахненко Ю.В., Никитин В.Н., Уразова Г.Е., Бруева О.Н., Басанова И.В., Шкарбан С.В. Клинический случай поздней бессимптомной перфорации правого желудочка при имплантации постоянного электрокардиостимулятора // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2019. Т.23, №4. С.91–97. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2019-4-91-97>
4. Alraies M.C., Al Jaroudi W., Shabrang C., Yarmohammadi H., Klein A.L., Tamarappoo B.K. Clinical features asso-

ciated with adverse events in patients with post-pericardiotomy syndrome following cardiac surgery // *Am. J. Cardiol.* 2014. Vol.114, №9. P.1426–1430. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.078

5. Шлык И.Ф., Сизякина Л.П., Сидоров Р.В., Шлык С.В. Функциональные особенности врожденного иммунитета в развитии постперикардотомного синдрома у пациентов после аортокоронарного шунтирования // *Медицинский вестник Юга России.* 2019. Т.10, №4. С.71–79. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2019-10-4-71-79>

6. Lehto J., Gunn J., Karjalainen P., Airaksinen J., Kiviniemi T. Incidence and risk factors of postpericardiotomy syndrome requiring medical attention: The Finland postpericardiotomy syndrome study // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2015. Vol.149. №5. P.1324–1329. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.01.031

7. Игольникова Л.Н., Никулина Е.Г. Постперикардотомный синдром: клиничко-лабораторная диагностика, лечение (обзор литературы) // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2012. Т.5, №1. С.42–46.

8. Van Osch D., Nathoe H.M., Jacob K.A., Doevendans P.A., van Dijk D., Suyker W.J., Dieleman J.M. Determinants of the postpericardiotomy syndrome: a systematic review // *Eur. J. Clin. Invest.* 2017. Vol.47, №6. P.456–467. doi: 10.1111/eci.12764. doi: 10.1111/eci.12764

9. Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J., Brucato A., Gueret P., Klingel K., Lionis C., Maisch V., Mayosi B., Pavie A., Ristic A.D., Sabaté-Tenas M., Seferovic P., Swedberg K., Tomkowski W.; ESC Scientific Document Group. 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. Vol.36, №42. P.2921–2964. doi.org/10.1007/978-3-319-27156-9_11

10. Imazio M., Hoit B.D. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. // *Int. J. Cardiol.* 2013. Vol.168, №2. P.648–652. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.09.052

11. Sasse T., Eriksson U. Post-cardiac injury syndrome: aetiology, diagnosis, and treatment // *Electronic Scientific Journal of Cardiology Practice.* 2017. Vol.15, №21. URL: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Post-cardiac-injury-syndrome-aetiology-diagnosis-and-treatment>.

12. Pattakos G., Omer S., Jimenez E. Post-Pericardiotomy Syndrome: Beware or Just Be Aware? // *J. Am. Heart Assoc.* 2018. Vol.7, №22. e011118. doi: 10.1161/JAHA.118.011118

13. Patel R.C., Goyal H., Shah A.I., Ghali J.K. Wearing the mask of ST-elevation myocardial infarction: postpericardiotomy syndrome // *Am. J. Emerg. Med.* 2015. Vol.33, Iss.8. P.1115. e5–7. doi: 10.1016/j.ajem.2015.01.048

14. Tamarappoo B.K., Klein A.L. Post-pericardiotomy Syndrome // *Curr. Cardiol. Rep.* 2016. Vol.18, №11. Article number 116. doi: 10.1007/s11886-016-0791-0

15. Драненко Н.Ю. Постперикардотомный синдром: механизмы патогенеза и критерии диагноза // *Таврический медико-биологический вестник.* 2013. Т.16, №4. С.42–49.

16. Jaworska-Wilczynska M., Magalska A., Piwocka K., Szymański P., Kuśmierczyk M., Wąsik M., Hryniewiecki T. Low interleukin-8 level predicts the occurrence of the postpericardiotomy syndrome // *PLoS One.* 2014. Vol.9, №10. P.108–122. doi: 10.1371/journal.pone.0108822

17. Sneffjellå N., Lappegård K.T. Development of Post-Pericardiotomy Syndrome Is Preceded by an increase in pro-inflammatory and a Decrease in Anti-inflammatory Serological Markers // *J. Cardiothorac. Surg.* 2012. Vol.7. Article number 72. doi: 10.1186/1749-8090-7-72

18. Накацева Е.В., Рунов А.Л., Вонский М.С. Постперикардотомный синдром: роль генетических факторов в патогенезе системной воспалительной реакции после операции на открытом сердце // *Российский кардиологический журнал.* 2019. Т.24, №11. С.22–27. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-11-22-27>

19. Кудайбердиев Т.З. Постперикардотомное поражение перикарда // *Вестник КPCY.* 2016. Т.16, №3. С.44–48.

20. Fries S., Grosser T. The cardiovascular pharmacology of COX-2 inhibition // *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program.* 2005. P.445–451. doi: 10.1182/asheducation-2005.1.445

21. Gislason G.H., Jacobsen S., Rasmussen J.N., Rasmussen S., Buch P., Friberg J., Schramm T.K., Abildstrom S.Z., Køber L., Madsen M., Torp-Pedersen C. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs after acute myocardial infarction // *Circulation.* 2006. Vol.113, №25. P.2906–2913. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616219

22. Накацева Е.В., Маргынова М.Г., Титаренко О.Т., Вонский М.С., Толмачев Д.А., Моисеева О.М. Современные принципы диагностики и лечения постперикардотомного синдрома // *Бюллетень Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова.* 2010. №5. С.95–102.

23. Agarwal S.K., Vallurupalli S., Uretsky B.F., Hakeem A. Effectiveness of colchicine for the prevention of recurrent pericarditis and post-pericardiotomy syndrome: an updated meta-analysis of randomized clinical data // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother.* 2015. Vol.1, №2. P.117–125. doi: 10.1093/ehjcvp/pvv001

24. Artom G., Koren-Morag N., Spodick D.H., Brucato A., Guindo J., Bayes-de-Luna A., Brambilla G., Finkelstein Y., Granel B., Bayes-Genis A., Schwammenthal E., Adler Y. Pretreatment with corticosteroids attenuates the efficacy of colchicine in preventing recurrent pericarditis: a multi-centre all-case analysis // *Eur. Heart J.* 2005. Vol.26, №7. P.723–

727. doi: 10.1016/j.accreview.2005.08.013

25. Imazio M., Cecchi E., Demichelis B., Chinaglia A., Coda L., Ghisio A., De-marie D., Ierna S., Trincherio R. COPPS Investigators. Rationale and design of the COPPS trial: a randomised, placebo-controlled, multicentre study on the use of colchicine for the primary prevention of postpericardiotomy syndrome // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2007. Vol.8, №12. P.1044–1048. doi: 10.2459/jcm.0b013e32801da148

26. Wamboldt R., Bisleri G., Glover B., Haseeb S., Tse G., Liu T., Baranchuk A. Primary prevention of post-pericardiotomy syndrome using corticosteroids: a systematic review // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2018. Vol.16, №6. P.405–412. doi: 10.1080/14779072.2018.1475231

REFERENCES

1. Setoyama T., Furukawa Y., Abe M., Nakagawa Y., Kita T., Kimura T. Acute pleuropericarditis after coronary stenting: a case report. *Circ. J.* 2006. 70(3):358–361. doi: 10.1253/circj.70.358

2. Vakhnenko Yu.V., Tarasyuk E.S., Naidenov A.V., Dorovskikh I.E., Verevetinov A.N., Shaburov V.A., Nikitin V.N., Kondratov G.F., Beloglazova I.G. The possibilities of treatment of heart rhythm disorders in the Clinic of Cardio Surgery of the Amur State Medical Academy (To the 60th anniversary of the invention of the first portable pacemaker). *Amurskiy meditsinskiy zhurnal* 2017; (2):82–86 (in Russian). doi: 10.22448/amj.2017.2.82-86

3. Verevetinov A.N., Tarasyuk E.S., Dorovskikh I.E., Vakhnenko J.V., Nikitin V.N., Urazova G.E., Brueva O.N., Basanova I.V., Shkarban S.V. Clinical case of asymptomatic perforation of right ventricle during permanent pacemaker implantation. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery* 2019; 23(4):91–97 (in Russian). <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2019-4-91-97>

4. Alraies M.C., Al Jaroudi W., Shabrang C., Yarmohammadi H., Klein A.L., Tamarappoo B.K. Clinical features associated with adverse events in patients with post-pericardiotomy syndrome following cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.* 2014; 114(9):1426–1430. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.078

5. Shlyk I.F., Sizyakina L.P., Sidorov R.V., Shlyk S.V. Functional features of innate immunity in the development of postpericardiotomy syndrome in patients after coronary artery bypass grafting. *Medical Herald of the South of Russia* 2019; 10(4):71–79 (in Russian). <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2019-10-4-71-79>

6. Lehto J., Gunn J., Karjalainen P., Airaksinen J., Kiviniemi T. Incidence and risk factors of postpericardiotomy syndrome requiring medical attention: The Finland postpericardiotomy syndrome study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2015; 149(5):1324–1329. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.01.031

7. Igol'nikova LN, Nikulina EG. Postpericardiotomy Syndrome: clinical & laboratory diagnostics and treatment. Review. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery = Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya.* 2012; 5(1):42–46 (in Russian)

8. Van Osch D., Nathoe H.M., Jacob K.A., Doevendans P.A., van Dijk D., Suyker W.J., Dieleman J.M. Determinants of the postpericardiotomy syndrome: a systematic review. *Eur. J. Clin. Invest.* 2017; 47(6):456–467. doi:10.1111/eci.12764. doi:10.1111/eci.12764

9. Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J., Brucato A., Gueret P., Klingel K., Lionis C., Maisch B., Mayosi B., Pavie A., Ristic A.D., Sabaté-Tenas M., Seferovic P., Swedberg K., Tomkowski W.; ESC Scientific Document Group. 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. 36(42):2921–2964. doi:10.1007/978-3-319-27156-9_11

10. Imazio M., Hoit B.D. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int. J. Cardiol.* 2013; 168(2):648–652. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.09.052

11. Sasse T., Eriksson U. Post-cardiac injury syndrome: aetiology, diagnosis, and treatment. *Electronic Scientific Journal of Cardiology Practice* 2017; 15(21). Available at: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Post-cardiac-injury-syndrome-aetiology-diagnosis-and-treatment>

12. Pattakos G., Omer S., Jimenez E. Post-Pericardiotomy Syndrome: Beware or Just Be Aware? *J. Am. Heart Assoc.* 2018. 7(22):e011118. doi: 10.1161/JAHA.118.011118

13. Patel R.C., Goyal H., Shah A.I., Ghali J.K. Wearing the mask of ST-elevation myocardial infarction: postpericardiotomy syndrome. *Am. J. Emerg. Med.* 2015. 33(8):1115.e5–7. doi: 10.1016/j.ajem.2015.01.048

14. Tamarappoo B.K., Klein A.L. Post-pericardiotomy Syndrome. *Curr. Cardiol. Rep.* 2016; 18(11):116. doi: 10.1007/s11886-016-0791-0

15. Dranenko N.Y. Postpericardiotomy syndrome: mechanisms of pathogenesis and diagnostic criteria. *Tavrisheskii Mediko-Biologicheskii vestnik.* 2013; 16(4):42–49 (in Russian).

16. Jaworska-Wilczynska M., Magalska A., Piwocka K., Szymański P., Kuśmierczyk M., Wąsik M., Hryniewiecki T. Low interleukin-8 level predicts the occurrence of the postpericardiotomy syndrome. *PLoS One* 2014; 9(10):108–122. doi: 10.1371/journal.pone.0108822

17. Sneffjellå N., Lappegård K.T. Development of postpericardiotomy syndrome is preceded by an increase in pro-inflammatory and a decrease in anti-inflammatory serological markers. *J Cardiothorac. Surg.* 2012; 7:72. doi: 10.1186/1749-8090-7-72
18. Nakatseva E.V., Runov A.L., Vonsky M.S. Postpericardiotomy syndrome: the role of genetic factors in the pathogenesis of a systemic inflammatory response after open-heart surgery. *Russian Journal of Cardiology* 2019; (11):22–27 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-11-22-27>
19. Kudaiberdiev T.Z. Postpericardiotomy pericardium defeat. *Vestnik KRSU.* 2016; 16(3):44–48 (in Russian).
20. Fries S., Grosser T. The cardiovascular pharmacology of COX-2 inhibition. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program* 2005: 445–451. doi: 10.1182/asheducation-2005.1.445
21. Gislason G.H., Jacobsen S., Rasmussen J.N., Rasmussen S., Buch P., Friberg J., Schramm T.K., Abildstrom S.Z., Køber L., Madsen M., Torp-Pedersen C. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Circulation* 2006; 113(25):2906–2913. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616219
22. Nakatseva E.V., Martynova M.G., Titarenko O.T., Vonskiy M.S., Tolmachev D.A., Moiseeva O.M. Modern Principles of Diagnosis and Treatment of Postpericardiotomy Syndrome. *Byulleten Federal'nogo tsentra serdtsa, krovi i endokrinologii imeni V.A.Almazova* 2010; 5:95–102 (in Russian)
23. Agarwal S.K., Vallurupalli S., Uretsky B.F., Hakeem A. Effectiveness of colchicine for the prevention of recurrent pericarditis and post-pericardiotomy syndrome: an updated meta-analysis of randomized clinical data. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother.* 2015; 1(2):117–125. doi: 10.1093/ehjcvp/pvv001
24. Artom G., Koren-Morag N., Spodick D.H., Brucato A., Guindo J., Bayes-de-Luna A., Brambilla G., Finkelstein Y., Granel B., Bayes-Genis A., Schwammenthal E., Adler Y. Pretreatment with corticosteroids attenuates the efficacy of colchicine in preventing recurrent pericarditis: a multi-centre all-case analysis. *Eur. Heart J.* 2005; 26(7):723–727. doi: 10.1016/j.accreview.2005.08.013
25. Imazio M., Cecchi E., Demicheli B., Chinaglia A., Coda L., Ghisio A., De-marie D., Ierna S., Trincherio R. COPPS Investigators. Rationale and design of the COPPS trial: a randomised, placebo-controlled, multicentre study on the use of colchicine for the primary prevention of postpericardiotomy syndrome. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)* 2007; 8(12):1044–1048. doi: 10.2459/jcm.0b013e32801da148
26. Wamboldt R., Bisleri G., Glover B., Haseeb S., Tse G., Liu T., Baranchuk A. Primary prevention of post-pericardiotomy syndrome using corticosteroids: a systematic review. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2018; 16 (6):405–412. doi: 10.1080/14779072.2018.1475231

Информация об авторах:

Author information:

Юлия Викторовна Вахненко, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: gen-45@rambler.ru

Yulia V. Vakhnenko, MD, PhD (Med.), Assistant of Department of Hospital Therapy with Pharmacology Course, Amur State Medical Academy; e-mail: gen-45@rambler.ru

Ольга Николаевна Бруева, врач-кардиолог Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: olgabruева1990@mail.ru

Olga N. Bruyeva, MD, Cardiologist of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: olgabruева1990@mail.ru

Ирина Евгеньевна Доровских, канд. мед. наук, зав. диагностическим отделением Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: irina_dorovsk@mail.ru

Irina E. Dorovskikh, MD, PhD (Med.), Head of the Diagnostic Department of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: irina_dorovsk@mail.ru

Дмитрий Сергеевич Поляков, врач-рентгенолог Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: dimal30371@gmail.com

Dmitry S. Polyakov, MD, Radiologist of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: dimal30371@gmail.com

Алена Владимировна Олексик, врач-кардиолог Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: alenaoleksik@gmail.ru

Alyona V. Oleksik, MD, Cardiologist of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: alenaoleksik@gmail.ru

Василий Аркадьевич Шабуров, врач диагностического отделения Клиники кардиохирургии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: basilshaburov@mail.ru

Vasily A. Shaburov, MD, Doctor of the Diagnostic Department of the Cardiac Surgery Clinic, Amur State Medical Academy; e-mail: basilshaburov@mail.ru

Поступила 08.05.2020

Принята к печати 22.05.2020

Received May 08, 2020

Accepted May 22, 2020
