

УДК 616.12-089.168.1:616-092:616-07-08

© Н.Ю. Драненко, 2013.

## ПОСТПЕРИКАРДИОТОМНЫЙ СИНДРОМ: МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА И КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

**Н.Ю. Драненко***Кафедра внутренней медицины №1 (зав. кафедрой – проф. А.В.Ушаков), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского», г. Симферополь.*

### POSTPERICARDIOTOMY SYNDROME: MECHANISMS OF PATHOGENESIS AND DIAGNOSTIC CRITERIA N.Y. Dranenko

#### SUMMARY

The article presents the basic mechanisms of pathogenesis and clinical signs of postpericardiotomy syndrome, diagnostic methods that allow confirming the development of this pathological state.

### ПОСТПЕРИКАРДИОТОМНИЙ СИНДРОМ: МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ Н.Ю. Драненко

#### РЕЗЮМЕ

У статті представлені основні патогенетичні механізми та клінічні ознаки постперикардіотомного синдрому, а також методи діагностики, що дозволяють підтвердити розвиток даного патологічного стану.

**Ключевые слова:** постперикардотомный синдром, плевральный выпот, перикардальный выпот, диагностика.

Впервые клинические проявления постперикардотомного синдрома (ППТС) описаны D. Jantou и L. Soloff в начале 50-х гг. XX в. у пациента, страдающего ревматическим митральным стенозом и перенесшего открытую митральную комиссуротомию [23, 43]. Однако, симптомы, описанные авторами были расценены как признак обострения хронической ревматической болезни сердца. В 1958 г. Т. Ito с соавторами, проведя анализ клинических данных в группе пациентов, оперированных по поводу врожденных пороков сердца, предложили новый термин – ППТС [22]. С этого времени началось активное изучение патогенетических механизмов и способов коррекции этого состояния. ППТС был описан также при имплантации кардиостимулятора, стентировании коронарных артерий, радиочастотной абляции, тупой травме сердца, пункции перикарда, тимпктомии [13, 14, 15, 16, 26, 36, 37, 39, 41, 45, 46, 48, 53, 54]. Клиническим вариантом ППТС является постинфарктный синдром, описанный в 1956 г W. Dressler и названный позже его именем [6, 11]. В связи со схожестью симптомокомплекса и разнообразием факторов, приводящих к развитию данного состояния, в практике также используется термин «Postcardiac Injury Syndrome» (синдром, развившийся в результате повреждения сердца), непосредственно указывающий на механизм его развития [15, 24, 26]. В настоящее время ППТС описывают как патологическое состояние, характеризующееся воспалительной реакцией с участием плевры и перикарда и развивающееся, чаще всего, вследствие хирургических манипуляций, сопровождающихся перикардотомией. Частота развития ППТС в кардиохирурги-

ческой практике составляет от 10 до 40 %. Развитию этого патологического состояния более подвержены лица молодого и среднего возраста [20, 21, 24, 27, 34].

В патогенезе ППТС ведущую роль играет образование аутоантител к клеткам сердца (антисарколемных и антифибриллярных антител) в результате антигенной стимуляции, связанной с повреждением тканей сердца [3, 5, 7, 9, 29, 30, 47, 49, 51]. Принято считать, что воспалительная реакция при ППТС связана с развитием иммунного ответа по механизму гиперчувствительности замедленного типа – цитотоксический вариант (2 тип). Суть этого процесса заключается в том, что собственные клетки организма превращаются в мишень для действия ряда защитных механизмов: макрофагов, нейтрофилов, эозинофилов, медиаторов воспаления, лизосомных ферментов фагоцитов, активных форм кислорода, приводя к повреждению и гибели клеток [1, 5, 9, 12, 17, 27, 29, 30, 35]. В исследовании с участием пациентов, у которых развился ППТС после трансплантации сердца, было установлено повышенное содержание активированных Т-хелперов (CD4 + / 25 +) и цитотоксических Т-клеток (Leu-7 + / CD8+) [5].

Немаловажным аспектом патофизиологических механизмов ППТС является системная реакция организма на хирургическое вмешательство. В результате хирургической травмы, контакта крови с оксигенатором и аппаратом искусственного кровообращения (ИК), ишемического и реперфузионного повреждения кардиомиоцитов, действия эндотоксинов, уровень которых повышается во время ИК за счет транслокации бактериальной микрофлоры кишеч-

ника и высвобождения большого количества биологически активных агентов (гистамин и серотонин, кинины (брадикинин, каллидин), эйкозаноиды (простагландины и лейкотриены), компоненты комплемента C3a и C5a, плазмин, цитокины (главным образом интерлейкин-1, интерлейкин-6 и фактор некроза опухолей альфа)) возможно развитие неспецифической системной воспалительной реакции организма (SIRS) [1, 2, 12, 17, 35, 49]. SIRS чаще наблюдается у пациентов после хирургической коррекции клапанной патологии сердца воспалительной природы, а также при проведении механической ревазуляризации миокарда в экстренном порядке [1, 2]. У больных этих категорий имеет место увеличение продолжительности дренирования послеоперационной раны, что, вероятно, обусловлено повышением объема раневого отделяемого на фоне нарушения гемостаза и активации местных воспалительных реакций. Поступление в системный кровоток провоспалительных цито- и хемокинов усиливает сосудистую проницаемость и способствует развитию экссудативного процесса [1, 2, 12, 49].

По-прежнему остается спорным вопрос о роли инфекционных факторов в развитие ППТС. Так, различные вирусные агенты, такие как вирус Коксаки В, аденовирусы и цитомегаловирус были обнаружены у 2/3 пациентов с ППТС, на основании чего было сделано предположение о влиянии этих вирусов на иммунную ответ и склонности к аутоиммунным процессам у данной группы пациентов. Однако, в ряде проспективных исследований не было обнаружено достоверной взаимосвязи между присутствием в организме вирусной инфекции и образованием кардиоаутоантител [9, 24, 50]. Тем не менее, персистенция вирусов в организме человека несомненно ведет к формированию иммунных реакций, которые в свою очередь могут приводить к дисбалансу различных звеньев иммунитета.

Симптомы ППТС обычно появляются в течение 1-6 недель после оперативного вмешательства. Повышение температуры тела может быть значительным и достигать 38-39°C, иногда до 40° С (при оральном измерении). Несмотря на высокую температуру пациенты чувствуют себя удовлетворительно. Лихорадка обычно стихает в течение 2-3 недель. Типичными симптомами является недомогание, боль в груди, раздражительность, снижение аппетита. Также пациенты могут жаловаться на одышку и боли в суставах. При развитии пневмонита/пневмонии помимо лихорадки может появиться одышка и кашель со снижением насыщения крови кислородом [21, 24, 38, 51]. У детей боль в груди может усиливаться во время вдоха и в положении лежа. Предвестником тампонады сердца у детей может служить рвота [40, 54].

При осмотре пациентов с ППТС может быть выявлен шум трения перикарда, который обычно

исчезает либо при улучшении состояния пациента, либо при продолжающемся накоплении жидкости в перикардиальной полости. Клиническими проявлениями нарастающего перикардиального выпота могут быть тахикардия, усиление одышки, набухание шейных вен, появление отеков и гепатомегалии. Кроме того, симптомами, указывающими на значительное скопление жидкости в полости перикарда, могут быть дисфагия, кашель или осиплость голоса (сдавление возвратного гортанного нерва), приступы икоты (раздражение диафрагмального нерва), тошнота (давление на диафрагму) и «парадоксальный» пульс. [21, 28, 31, 38, 40, 44].

Несмотря на многолетний опыт ведения больных с ППТС и продолжающееся активное изучение патогенетических механизмов его развития, методов профилактики и коррекции данного состояния, до настоящего времени нет четко обозначенных диагностических критериев этого синдрома. В практике принято выделять ряд клинических признаков, основываясь на которых диагноз ППТС можно считать наиболее вероятным:

- повышение температуры тела до 38 °С и более в течение более 1 недели после операции при отсутствии признаков системной или локальной инфекции;
- боли в грудной клетке, связанные с поражением плевры;
- шум трения плевры/перикарда;
- признаки плеврального выпота;
- признаки развития или увеличения перикардиального выпота.

Диагноз ППТС может быть установлен при наличии двух и более из перечисленных критериев [19, 20, 21, 24].

Учитывая схожесть симптоматики, ППТС необходимо дифференцировать с инфекционным эндокардитом, застойной сердечной недостаточностью, тромбозом ветвей легочной артерии, миокардитами невирусной и вирусной этиологии, различными формами перикардитов.

Лабораторная диагностика ППТС основана на определении неспецифических маркеров воспаления, оценке титра антиммиокардиальных антител и циркулирующих иммунных комплексов, а также анализе характера выпотной жидкости.

Закономерными изменениями в общем анализе крови пациентов с ППТС являются лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда отмечается гиперэозинофилия [1, 17, 21, 24, 25]. Характерными маркерами острой фазы воспаления являются повышение СОЭ, уровня С-реактивного белка (СРБ), интерлейкина-6, фибриногена в сыворотке крови [1, 2, 21, 27, 44, 49, 51].

Неоспоримым фактом, подтверждающим аутоиммунный характер воспаления при ППТС, служит высокий титр антикардиальных антител в крови [5,

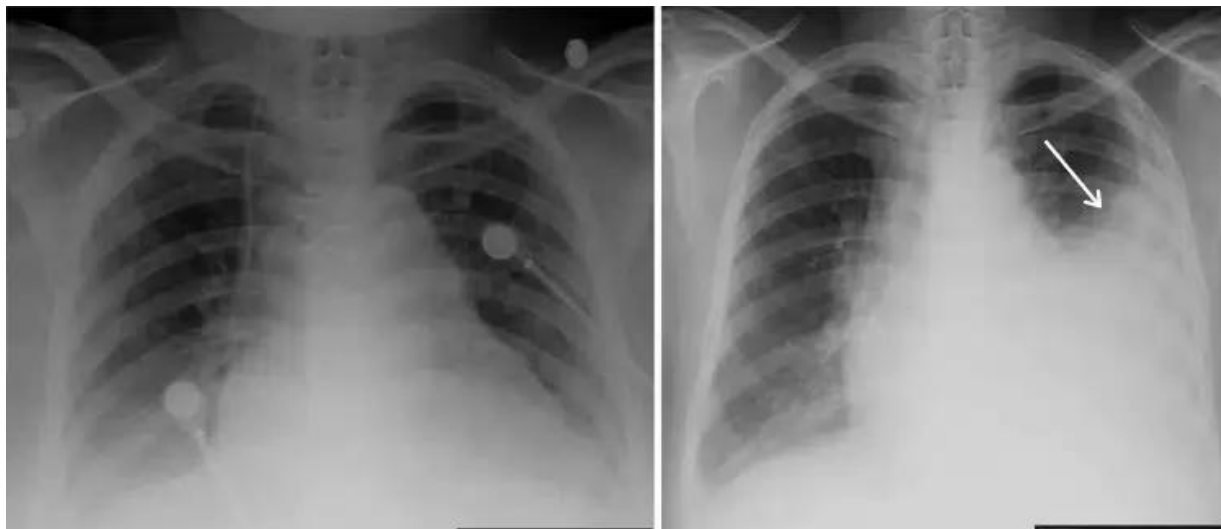
7, 21, 47, 51]. Диагностическое значение повышения титра антимиокардиальных антител (антител к актину, миозину, сарколемме, тропомиозину, антиядерных антител) у пациентов с ППТС, перенесших кардиохирургическое вмешательство было продемонстрировано в ряде исследований. По мнению авторов, выраженность клинических проявлений ППТС четко коррелировала с соотношением антикардиальных антител в выпотной жидкости и сыворотке крови, которое оценивалось в до- и послеоперационном периодах [1, 3, 5, 27, 29, 33, 51].

Для исключения бактериального генеза воспаления целесообразным является проведение посева перикардиальной жидкости и крови при появлении первых симптомов ППТС. Пункцирование и дренирование полости перикарда проводится по показаниям. Анализ перикардиальной жидкости необходим для определения ее цитологического состава, уровня глюкозы, общего белка, лактатдегидрогеназы и триглицеридов, а также посева (не менее 3-х пробирок) и окраски по Грамму. Считается, что при ППТС выпотная жидкость соответствует критериям экссудата [33, 49]. В раннем послеоперационном периоде на фоне активного ответа иммунной системы на повреждение и выброса цитокинов увеличивается фильтрация жидкости париетальным листком плев-

ры и перикарда с формированием трансудата. В позднем послеоперационном периоде в результате нарушения трансцитоза альбуминов и лимфатического дренирования полости плевры или перикарда формируется выпот с высоким содержанием альбуминов, соответствующий критериям экссудата. Выпотная жидкость при ППТС может иметь геморрагический характер, что в первую очередь относится к перикардиальному выпоту у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию. При анализе клеточного состава выпотной жидкости при ППТС определяется повышенный уровень лейкоцитов (не более 2000 кл/мл), представленных в основном лимфоцитами (более 90%) [1, 33, 49].

К основным инструментальным методам диагностики ППТС относятся рентгенологическое исследование органов грудной клетки, электрокардиография, эхокардиография (ЭхоКГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

При проведении рентгенографии грудной клетки можно обнаружить признаки плеврита и пневмонии/пневмонита. За счет скопления жидкости в полости перикарда отмечается увеличение сердечного силуэта. Сердечный тень увеличивается пропорционально количеству жидкости, содержащейся в перикарде [21, 24, 25].



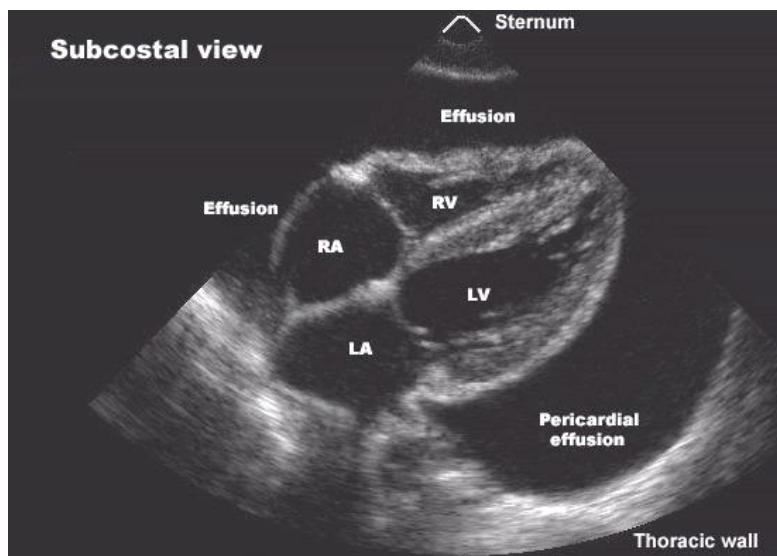
**Рисунок 1. Слева: рентгенография грудной клетки сразу после проведения коронарного шунтирования. Справа: рентгенография грудной клетки через 3 недели после оперативного вмешательства.**

ЭхоКГ является диагностическим стандартом ППТС [21, 24, 25, 38, 51]. Это гораздо более чувствительное исследование, чем рентгенография. На ранних этапах развития ППТС во время систолы можно обнаружить даже небольшое количество жидкости позади левого желудочка. С увеличением количества жидкости ее обнаружение с использованием эхокардиографии не представляет трудностей. Эхокардиография помогает дифференцировать ППТС от застойной сердечной недостаточности, так

как дает возможность объективно оценить сократительную способность желудочков.

ЭхоКГ является методом выбора для верификации тампонады сердца – наиболее опасного осложнения ППТС, которое возникает у 1-2% больных [21, 24, 28, 40]. ЭхоКГ критериями развития тампонады сердца служат:

- Перикардиальный выпот
- Диастолическое спадение правого предсердия, которое начинается в конце диастолы и продол-



**Рисунок 2.** При эхокардиографии определяются признаки значительного перикардального выпота.

жается в систолу желудочков.

- Раннее диастолическое спадение правого желудочка — очень чувствительный признак тампонады сердца, но у кардиохирургических больных он менее чувствителен, поскольку выпот у них часто осумкован и имеются перикардальные спайки.

- Диастолическое спадение левого предсердия.

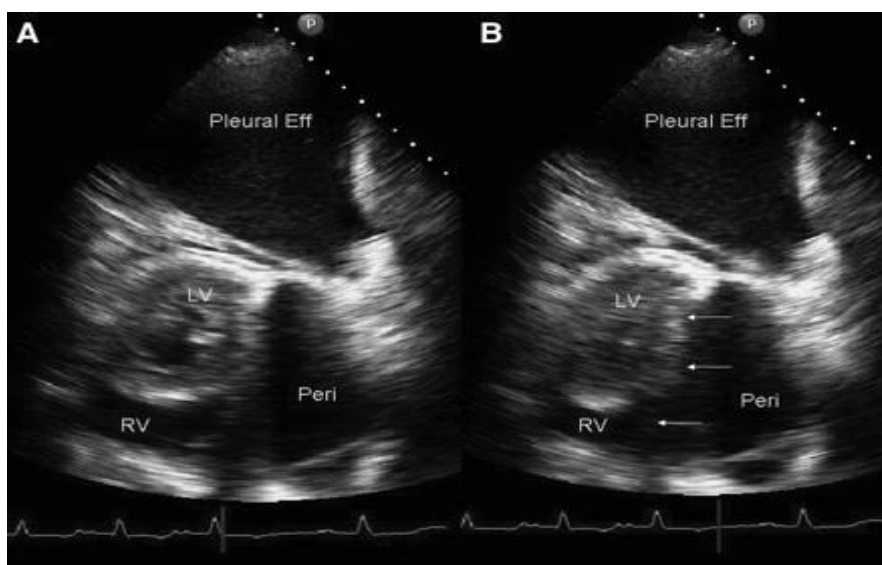
- Патологическое увеличение правого желудочка и уменьшение левого желудочка на вдохе.

- Увеличение толщины стенок левого желудочка за счет «псевдогипертрофии».

- «Качающееся сердце»

- Патологическое увеличение транстрикуспидального и уменьшение трансмитрального кровотока на вдохе (доплеровское исследование).

- Расширение нижней полой вены. Уменьшение диаметра нижней полой вены менее чем на 50% при глубоком вдохе (или быстром вдохе через нос).



**Рисунок 3.** При трансторакальной эхокардиографии (задний вид - со спины) определяется массивный нижнемедиальный перикардальный выпот (А – систола, В – диастола), с биатриальным и бивентрикулярным коллапсом (указано на В). LV – левый желудочек; RV – правый желудочек, Peri – перикардальный выпот; Pleural eff. – плевральный выпот.

Чреспищеводная ЭхоКГ показана при клинических признаках тампонады сердца после операций на сердце и недостаточной информативности трансторакальной ЭхоКГ, а также тем больным с тампона-

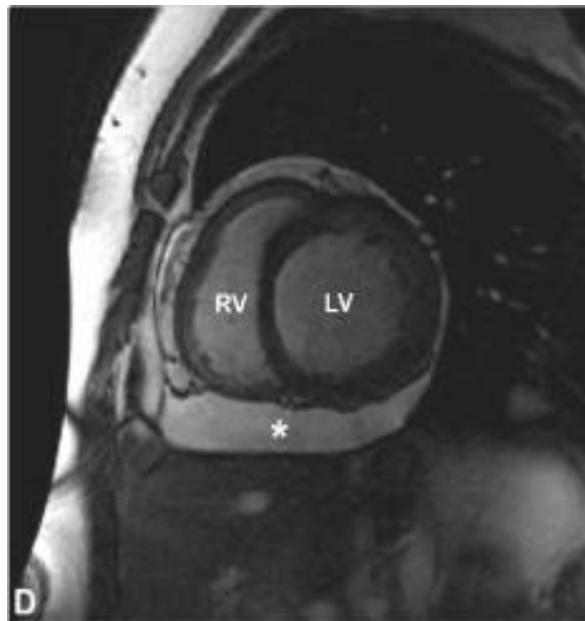
дой, у кого не удается увидеть перикардальный выпот. При чреспищеводной ЭхоКГ у таких больных нередко обнаруживаются гематомы в полости перикарда [31].

Для более четкой визуализации изменений в перикардиальной сумке все чаще используется магнитно-резонансная или компьютерная томографии. Эти методы исследования могут быть полезными при затруднениях в визуализации жидкости с помощью трансторакальной эхокардиографии [4, 21, 42].



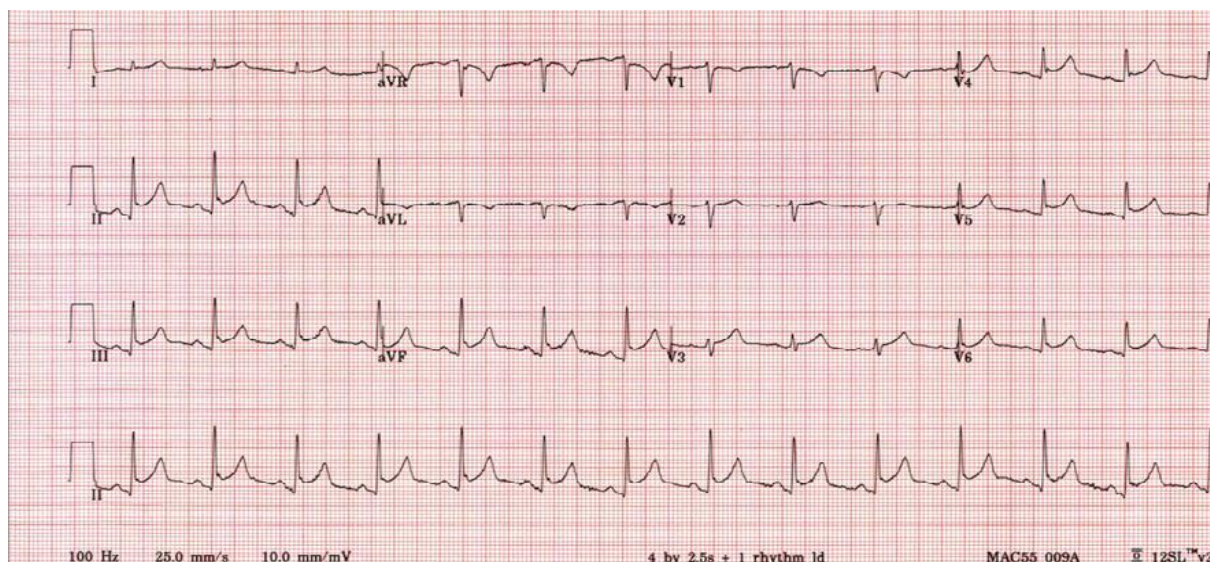
**Рисунок 4. На томограмме скопление значительного объема жидкости в полости перикарда.**

При проведении электрокардиографии (ЭКГ) также можно обнаружить ряд изменения, сопровож-



**Рисунок 5. При проведении магниторезонансной томографии определяются признаки выраженного перикардиального выпота.**

дающих ППТС. Характерными являются диффузная элевация сегмента ST, которая может сочетаться с депрессией сегмента PR, инверсия зубца Т во всех отведениях, а при массивном перикардиальном выпоте отмечается снижение амплитуды комплекса QRS [21, 24, 44].



**Рисунок 6. На ЭКГ во II,III, AVF и V4-6 отмечаются элевация сегмента ST в сочетании с депрессией сегмента PR.**

#### ВЫВОДЫ

Важно оценивать ЭКГ показатели в динамике и в сравнении с исходными данными, так как большинство пациентов имеют патологические изменения, связанные с течением основного заболевания

еще до проведения оперативного вмешательства.

В ряде случаев больным может быть показано проведение плевральной пункции. Анализ полученной жидкости может подтвердить воспалительный характер процесса. Для ППТС типичен экссудатив-

ный характер пунктата (общий белок > 30 г/л; удельный вес > 1016 г/л; активность ЛДГ > 200 ед/л; соотношение активности ЛДГ пунктата/ЛДГ сыворотки > 0,6; соотношение белок пунктата/белок сыворотки > 0,5 [21, 33, 49].

Выявление у пациентов с ППТС, несмотря на современные возможности инструментальной и лабораторной диагностики, и в настоящее время вызывает некоторые сложности. Отсутствие четких диагностических критериев, неспецифический характер патологических изменений и клинической симптоматики затрудняют своевременную постановку диагноза. Однако, тщательный анализ анамнестических и объективных данных, рациональный выбор дополнительных методов исследований в большинстве случаев позволяют правильно установить характер патологического процесса и предупредить развитие такого угрожающего жизни осложнения, как тампонада сердца. Активное внедрение хирургических методов лечения различных кардиологических заболеваний требует дальнейшего изучения патогенетических механизмов развития ППТС с целью совершенствования профилактических и лечебных мероприятий, направленных на предотвращение неблагоприятного течения послеоперационного периода.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Игольникова Л.Н. Постперикардиотомный синдром: клинико-лабораторная диагностика, лечение (обзор литературы) / Л.Н. Игольникова, Е.Г. Никулина // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2012. — №1 – С. 42-46.
2. Накацева Е.В. Постперикардиотомный синдром: факторы риска, принципы диагностики и лечения / Е.В. Накацева, О.М. Моисеева, Е.В. Шляхто // Сердце. – 2009. — № 8 – С. 84-88.
3. Cabalka A.K. Postpericardiotomy syndrome in pediatric heart transplant recipients. Immunologic characteristics / A.K. Cabalka, H.M. Rosenblatt, J.A. Towbin et al. // Tex. Heart Inst. J. – 1995. – Vol. 22, №2. – P. 170-176.
4. De Biase L. Cardiac magnetic resonance imaging diagnosis of a loculated pericardial effusion in a patient with a postpericardiotomy syndrome / L. De Biase, P. Di Renzi, F. Piccioni et al // Ital. Heart J. – 2002. – Vol. 3, № 7. – P. 435-436.
5. De Scheerder I. Association of anti-heart antibodies and circulating immune complexes in the postpericardiotomy syndrome / I. De Scheerder, D. Wulfrank, I. Van Renterghem et al. // Clin. Exp. Immunol. – 1984. – Vol. 57, №2 – P. 423-428. (10 статья)
6. Dressler W. A post-myocardial infarction syndrome; preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis / W. Dressler // JAMA – 1956. — №160. – P. 1379-1383.
7. Engle M.A. The postpericardiotomy syndrome and antiheart antibodies / M.A. Engle, J.C. McCabe,

P.A. Ebert et al // Circulation – 1974 — № 69. – P. 401-406.

8. Engle M.A. The postpericardiotomy syndrome / M.A. Engle, T. Ito // Am. J. Cardiol. – 1961. — №7. – P.73-82.

9. Engle M.A. Postpericardiotomy syndrome in adults: incidence, autoimmunity and virology / M.A. Engle, W.A. Gay Jr, J. McCabe et al. // Circulation. – 1981. – Vol. 64, № 2. – P. 1158-1160.

10. Finkelstein Y. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome / Y. Finkelstein, J. Shemesh, K. Mahlab et al. // Herz – 2002. — № 27. – P. 791-794.

11. Fletcher C. Dressler syndrome after minimally invasive coronary artery bypass surgery / C. Fletcher, C. Ostergaard, R. Menzies // J. Amer. Board Fam. Pract. – 2004. – Vol. 17, № 3. – P. 230-232.

12. Franke A. Pro-inflammatory cytokines after different kinds of cardio-thoracic surgical procedures: is what we see what we know? / A. Franke, W. Lante, V. Fackeldey et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – Vol. 28, №4. — P. 569-575.

13. Goodkind M.J. Recurrent pericardial effusion after nonpenetrating chest trauma: report of two cases treated with adrenocortical steroids / M.J. Goodkind, W.E. Bloomer, A.V. Goodyer // N Engl J Med. – 1960. — №263. – P. 874-881.

14. Goutal H. Postpericardiotomy syndrome; a rare complication of transcavitary cardiac pacing: apropos of a case / H. Goutal, F. Baur, L. Bonnevie et al. // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 1995. – Vol. 88, №12. – P.1901-1903.

15. Gungor B. Uncommon presentation of postcardiac injury syndrome: Acute pericarditis after percutaneous coronary intervention / B. Gungor, E. Ucer, I.C. Erdinler // Int. J Cardiol. – 2008. — Vol.128, №1. – P. 19-21.

16. Hargreaves M. Postcardiotomy syndrome following transvenous pacemaker insertion / M. Hargreaves, Y. Bashir // Eur Heart J. – 1994. – Vol. 15, №7. — P. 1005-1007.

17. Hiral S. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac surgery under cardiopulmonary bypass / S. Hiral // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. — №6. P. 365—370.

18. Horneffer P.J. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial / P.J. Horneffer, R.H. Miller, T.A. Pearson et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1990. – Vol. 100, №2. – P. 292-296.

19. Imazio M. Rationale and design of the COPPS trial: a randomized placebo-controlled, multicenter study on the use of colchicines for the primary prevention of postpericardiotomy syndrome / M. Imazio, E. Cecchi, B. Demichelis et al. // J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown) – 2007. – Vol. 8, №12. – P. 1044-1048.

20. Imazio M. The COPPS Trial: A multicenter, randomized, doubleblind, placebo-controlled trial / M. Imazio // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31, №22 – P. 2749-2754.

21. Imazio M. The postpericardiotomy syndrome /

- M. Imazio // *Curr. Opin. Pulm. Med.* – 2012. — №18. — P. 366-374.
22. Ito T. Postpericardiotomy syndrome following surgery for nonrheumatic heart disease / T. Ito, M.A. Engle, H.P. Goldberg // *Circulation* – 1958. – Vol. 1, №7. — P. 549-556.
23. Janton D.H. Results of the surgical treatment of mitral stenosis / D.H. Janton, R.P. Glover, T.J.E. O’Neil et al // *Circulation* – 1952. — №6. — P. 321-333.
24. Jaworska-Wilczyńska M. Post-cardiac injury syndrome / M. Jaworska-Wilczyńska, M. Kuźmierczyk, E. Abramczuk et al. // *Kardiologia i Torakochirurgia Polska* – 2013. – Vol. 10, №1 – P. 20–26.
25. Kaminsky M.E. Postpericardiotomy syndrome / M.E. Kaminsky, B.A. Rodan, D.R. Osborne et al. // *Am. J. Roentgenol.* – 1982. Vol. 138. – P. 503-508.
26. Koller M.L. Postcardiac injury syndrome following radiofrequency ablation of atrial flutter / M.L. Koller, S.K. Maier, W.R. Bauer et al. // *Z. Kardiol.* – 2004. – Vol. 93, № 7. – P. 560-565.
27. Kohler I. Behavior of inflammatory markers of myocardial injury in cardiac surgery: laboratory correlation with the clinical picture of postpericardiotomy syndrome / I. Kohler, P.J. Saraiva, O.B. Wender, A.J. Zago // *Arq Bras Cardiol.* – 2003. — Vol. 81, №3. – P. 279-290.
28. Kuvin J.T. Postoperative cardiac tamponade in the modern surgical era / J.T. Kuvin, N.A. Harati, N.G. Pandian et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74, №4. – P. 1148-1153.
29. Maisch B. Clinical significance of immunopathological findings in patients with postpericardiotomy syndrome. Part I. Relevance of antibody pattern / B. Maisch, P.A. Berg, K. Kochsiek // *Clin. Exp. Immunol.* – 1979. – Vol. 38, №1. – P. 189-197.
30. Maisch B. Clinical significance of immunopathological findings in patients with postpericardiotomy syndrome. Part II. The significance of serum inhibition and rosette inhibitory factors / B. Maisch, P. Schuff-Werner, P.A. Berg et al. // *Clin. Exp. Immunol.* 1979. – Vol. 38, №2. – P. 198-203.
31. Maisch B. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases / B. Maisch, P. Seferovic, A.D. Ristic et al. // *Eur Heart J.* – 2004. – Vol. 25. – P.587-610.
32. Matsuyama K. Clinical characteristics of patients with constrictive pericarditis after coronary bypass surgery / K. Matsuyama, M. Matsumoto, T. Sugita et al. // *Jpn. Circ. J.* – 2001. – Vol. 65, №6. – P. 480-482.
33. Meyers D.G. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid / D.G. Meyers, R.E. Meyers, T.W. Prendergast // *Chest* – 1997. – Vol. 111, №5 – P. 1213-1221.
34. Miller R.H. The epidemiology of the postpericardiotomy syndrome: a common complication of cardiac surgery / R.H. Miller, P.J. Horneffer, T.J. Gardner et al. // *Am. Heart J.* – 1988. — №116. – P. 1323-1329.
35. Oudemans-van Straaten H.M. Intestinal permeability, circulating endotoxin, and postoperative systemic response in cardiac surgery patients / H.M. Oudemans-van Straaten, P.G. Jansen, F.J. Hoek et al // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 1996. – Vol. 10, №2 — P. 187-194.
36. Peter R.H. Postpericardiotomy syndrome as a complication of percutaneous left ventricular puncture / R.H. Peter, R.E. Whalen, E.S. Orgain et al // *Am J Cardiol.* – 1966. – Vol. 17, №1. — P. 86-90.
37. Peters R.W. Unusual complications of epicardial pacemakers. Recurrent pericarditis, cardiac tamponade and pericardial constriction / R.W. Peters, M.M. Scheinman, S. Raskin et al // *Am J Cardiol.* – 1980. — № 45 (5). – P. 1088-1094.
38. Prince S.E. Postpericardiotomy syndrome / S.E. Prince, B.A. Cunha // *Heart Lung.* – 1997. — № 26. — P. 165-168.
39. Sasaki A. Repeated postpericardiotomy syndrome following a temporary transvenous pacemaker insertion, a permanent transvenous pacemaker insertion and surgical pericardiotomy / A. Sasaki, H. Kobayashi, T. Okubo et al. // *Jpn. Circ. J.* – 2001 – Vol. 65, №4. – P. 343-344.
40. Scarfone R.J. Cardiac tamponade complicating postpericardiotomy syndrome / R.J. Scarfone, A.J. Donoghue, E.A. Alessandrini // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2003. – Vol.19, №4. – P. 268-271.
41. Setoyama T. Acute pleuropericarditis after coronary stenting: a case report / T. Setoyama, Y. Furukawa, Abe M. et al. // *Circ J.* – 2006. – Vol. 70, № 3. – P. 358-361.
42. Sievers B. Cardiovascular magnetic resonance of imminent cardiac tamponade due to postpericardiotomy syndrome / B. Sievers, B. Brandts, J.C. Moon et al. // *Int. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 91, № 2-3. – P. 241-244.
43. Soloff L.A. Reactivation of rheumatic fever following mitral commissurotomy / L.A. Soloff, J. Zatulni, D.H. Janton et al // *Circulation* – 1953. — №8. — P.481-493.
44. Spodick D.H. Acute pericarditis: current concepts and practice / D.H. Spodick // *JAMA* – 2003. – Vol. 289 – P.1150-1153.
45. Sugiura T. Pericardial effusion after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in first Q-wave acute myocardial infarction / T. Sugiura, K. Takehana, K. Hatada et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1998. — №81. – P.1090-1093.
46. Tabatznik B. Postpericardiotomy syndrome following traumatic hemopericardium / B. Tabatznik, J.P. Isaacs // *Am J Cardiol.* – 1961. — №7. – P. 83-96.
47. Van der Geld H. Anti-heart antibodies in the postpericardiotomy and the postmyocardial-infarction syndromes / H. Van der Geld // *Lancet* – 1964. — Vol. 2(7360). – P. 617-621.
48. Vinit J. Recurrent delayed pericarditis after pacemaker implantation: a post-pericardiotomy-like syndrome? / J. Vinit, P. Sagnol, P. Buttard et al // *Rev. Med. Interne* – 2007. – Vol.28, №2. – P. 137-140.

49. Wan S. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies / S. Wan, J.L. LeClerc, J.L. Vincent // *Chest* – 1997. – Vol. 112, №3. – P. 676-692.

50. Webber S.A. Postpericardiotomy syndrome: no evidence for a viral etiology / S.A. Webber, N.J. Wilson, A.K. Junker et al. // *Cardiol. Young.* Jan. – 2001. – Vol. 11, №1. – P. 67-74.

51. Wessman D.E. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature / D.E. Wessman, C.M. Stafford // *South Med. J.* – 2006. Vol. 99, №3 – P. 309-314.

52. Wilson N. J. Double-blind placebo-controlled trial of corticosteroids in children with postpericardiotomy syndrome / N. J. Wilson, S. A. Webber, M. W. H. Patterson, et al // *Pediatric Cardiology* March – 1994/ — Vol. 15, № 2 – P. 62-65.

53. Yukumi S. Postpericardiotomy syndrome after thymothymectomy: report of two cases / S. Yukumi, H. Suzuki, Y. Kashu et al // *ThoracCardiovasc Surg.* – 2012. – Vol. 60, № 7. – P. 462-446.

54. Zeltser I. Postpericardiotomy syndrome after permanent pacemaker implantation in children and young adults / I. Zeltser, L.A. Rhodes, R.E. Tanel, V.L. Vetter et al // *Ann Thorac Surg.* – 2004. – Vol. 78, №5. – P. 1684-1687.