

Постінфарктний синдром: сучасний стан проблеми та шляхи її подолання

І.П. Савченко

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

У статті проаналізовані дані літератури вітчизняних і закордонних авторів, що стосуються клініко-патогенетичних аспектів розвитку постінфарктного синдрому. Показано, що попри все відоме про «синдром Дресслера», є потреба в додатковому вивченні прихованих імунологічних порушень на ранніх етапах розвитку даного синдрому та з'ясування можливостей корекції виявлених змін.

Ключові слова: постінфарктний синдром.

Метою даної публікації є аналіз сучасних можливостей діагностики синдрому Дресслера (СД) для вибору ефективної тактики виявлення цього ускладнення у хворих на інфаркт міокарда на різних етапах його перебігу.

СД і до сьогодні є одним з найбільш загадкових ускладнень інфаркту міокарда (ІМ). Свою назву синдром отримав на честь американського терапевта Вільяма Дресслера (William Dressler, нар. 1890), який вперше описав його в 1955 році. Вважається, що СД найчастіше розвивається після великовогнищевих і ускладнених ІМ, а також після кровотеч в порожнину перикарда [37]. Симптоми, характерні для СД, виникають також після кардіохірургічних втручань (постперикардіотомний синдром, посткомісуротомний синдром) [30] та інших кардіальних ушкоджень (поранення, контузія, непроникний удар в ділянку грудної клітки, катетерна абляція) [26, 35, 47–49], в зв'язку з чим цей симптомокомплекс в останні роки все частіше називають синдромом постпошкодження серця (postcardiac injury syndrome) [38]. Коли даний симптомокомплекс розвивається внаслідок перенесеного ІМ, то замість терміну «синдром Дресслера» застосовують більш точний термін «постінфарктний синдром».

Отже, постінфарктний синдром (ПС) – це збірне поняття, що згідно з даними більшості авторів характеризується появою автоімунного дифузного перикардиту, плевриту, пневмоніту, ураженням суглобів (синовіт, поліартралгія), грудинно-реберних з'єднань (синдром передньої грудної стінки), що супроводжується підвищенням температури тіла і гематологічними порушеннями у вигляді підвищення ШОЕ, лейкоцитозу, наявністю еозинофілії. Плеврит і перикардит можуть бути фібринозними або ексудативними [2, 12].

Класично синдром розвивається на 2–4-му тижні [29] ІМ, однак ці терміни можуть зменшуватися – «ранній СД» і збільшуватися до декількох місяців – «пізній СД». Іноді перебіг СД має агресивний і затяжний характер, він може тривати місяці й роки, перебігати з ремісіями і загостреннями [27, 32, 33, 43].

У літературі описані і менш типові прояви ПС – лопатково-плечовий синдром чи синдром плеча (артрит плечового суглоба з болем і обмеженням рухів), ізольований алергійний перитоніт, а також артралгії і артрити, шкірні висипання за типом екземи і вузлової еритеми, напади бронхіальної астми, гематологічний синдром переважно у вигляді тромбоцитопенічної пурпури, гострий панкреатит, автоімунний гепатит, гострий гломерулонефрит, три-

валій з частими рецидивами субфібрилітет та підвищена ШОЕ [13].

Типові розгорнуті форми ПС спостерігаються за різними даними у 3,5– 5,8% хворих, які перенесли ІМ. Клініцисти, які включають до ПС атипові і малосимптомні форми, повідомляють про більш високу його частоту, що сягає 15–23% [12]. Деякі дослідники зазначають, що частота ПС збільшується в 5 разів при повторному ІМ [8]. Він частіше розвивається в осіб з ускладненим хронічними інфекціями анамнезом [18, 21, 23], частіше у чоловіків, ніж у жінок, частіше в молодому віці і в осіб з алергологічним фоном [23]. За розрахунками одного з дослідників [5], вірогідність ускладнення ІМ ПС в цей період дорівнює 0,010; вірогідність ускладнення повторного ІМ ПС становить 0,009. Згідно з даними В. Дресслера, вірогідність ускладнення ІМ ПС складала 0,035; за Брохом і Офстадом – 0,010; за Б.С. Сиротиним – 0,073; за М.Я. Руда і А.П. Зиско – 0,044, а в разі включення атипових і малосимптомних форм останні автори зазначають вірогідність, що дорівнює 0,187.

Існує думка, що тяжкість, поширеність і локалізація ІМ не впливають на виникнення ПС [23], однак випадки виникнення ПС після перенесеного раніше non-Q-ІМ зустрічаються значно рідше, ніж після ІМ із зубцем Q [20].

Вік пацієнтів, у яких виявляється ПС, знаходиться в інтервалі від 43 до 79 років (Ч/Ж=3,5). За даними Е.К. Комарової [5], вік пацієнтів, у яких був виявлений ПС, знаходився в інтервалі від 38 до 76 років (Ч/Ж=1,8).

За розрахунками А.С. Ледовського [5], при довірчій вірогідності 0,95 ПС проявляється на 23±9 добу після ІМ, за М.Я. Руда і А.П. Зиско – з 14-ї по 42-у добу. Найбільш часто, з теоретичною вірогідністю 0,31, повинні спостерігатися клінічні варіанти, які складаються з 2 чи 3 симптомокомплексів. Після введення програми лікування ІМ із застосуванням ацетилсаліцилової кислоти вірогідність розвитку ПС зменшилась у 3,7 разу. При лікуванні ПС глюкокортикоїдами покращання зростає з довірою вірогідністю 0,95 на 6±4 добу.

Автоалергійна природа ПС підтверджується такими фактами: в експерименті отримані антитіла до тканин міокарда; знайдено автоантитіла до тканин міокарда у хворих на ІМ; на момент клінічних проявів титр антитіл до тканин міокарда стає максимальним; описані випадки ПС, які супроводжуються шкірним висипом за типом кропив'янки, вузлової еритеми, набряком шкіри, еритемою, що імітує «вовчаковий метелик», геморагічним васкулітом; еозинофілія, яка виявляється при ПС в крові, в тканинах перикарда, легень і плеври; результати гістологічних досліджень свідчать, що морфологічні процеси, які відбуваються при ПС, подібні до морфологічних процесів, які зумовлені алергійними реакціями сповільненого типу; неефективність антибіотикотерапії при ПС; ефективність лікування ПС глюкокортикоидами [5].

На думку більшості авторів [3, 4, 9, 10, 13, 14], ПС є результатом імунопатологічної реакції організму на надходження в кров антигену із некротизованого міокарда із залученням у процес багатокomпонентної імунної системи, яка

включає активацію клітинної і гуморальної ланок, макрофагів, системи комплементу. Це супроводжується утворенням антикардіальних антитіл (АКА), що зв'язують серцевий антиген у вигляді імунних комплексів (ІК) [45]. В умовах надлишку антигену і недостатнього утворення специфічних АКА формуються дрібні і середні ІК, які, володіючи високою біологічною активністю, можуть пошкоджувати тканини, блокувати антигенні рецептори Т-лімфоцитів (Т-Лф) і за механізмом зворотного зв'язку знижувати їхню функціональну активність, активувати систему комплементу класичним і альтернативним шляхом та пригнічувати фагоцитарну функцію лейкоцитів, сприяючи тривалій циркуляції серцевого антигену в крові у вільному вигляді чи в складі ІК [34]. Контакт протягом тривалого часу з низькими дозами антигену спричинює толерантність чи ареактивність Т-клітин, тоді як В-клітини залишаються активними (так звана толерантність малих доз), а це може призвести до надмірної продукції протиорганних антитіл і розвитку аутоімунних реакцій, зокрема ПС [15, 19, 21–23].

Зміни імунологічної реактивності при ПС менш вивчені, ніж при ІМ. При аналізі показників, які відображають фагоцитарну функцію лейкоцитів, встановлено [24], що у хворих на ІМ, ускладнений ПС, кардіогенним шоком, набряком легень, фагоцитарна активність, фагоцитарний індекс та завершений фагоцитоз на різних етапах обстеження були значно нижчими, ніж у хворих з неускладненим ІМ. Такі самі низькі показники фагоцитозу спостерігались і у хворих віком 60–80 років у порівнянні з хворими до 60 років [7]. Очевидно, порушення фагоцитарної функції лейкоцитів відіграє важливу роль у сповільненні елімінації з крові ІК і серцевого антигену. Крім макрофагів, важливу роль в імунних процесах, що відбуваються у хворих з ПС, відіграють Т- і В-лімфоцити; вони беруть участь в розпізнаванні антигену, активації макрофагів і регуляції продукції антитіл проти серцевого антигену.

ПС передуює надходження в кров'яне русло антигенів з тканин серця. Як зазначає Г.А. Трофимов і співавтори [17], особливістю динаміки серцевого антигену у хворих на ІМ, ускладнений ПС, є те, що він значно довше циркулює в крові у порівнянні з неускладненим перебігом захворювання, проте до моменту розвитку ПС серцевий антиген в крові не визначається.

За даними М.Ф. Шустваль [24], розвиток ПС майже у 80% хворих супроводжується підвищенням в крові титрів АКА. У решті випадків титри АКА були низькими, що автор пояснює фіксацією їх у тканинах або ж низькою продукцією антитіл плазматичними клітинами внаслідок підвищеної супресорної функції чи ослаблення хелперної функції Т-Лф. Такі самі результати досліджень отримали науковці [23], які виявляли АКА при ПС методом прямої і непрямой імунофлюоресценції. Зарубіжні автори вважають [23], що ПС характеризується підвищенням антитіл різної специфічності: до сарколеми міофібрил серця, сарколеми міофібрил гладком'язових волокон, мітохондрій, сполучнотканинних структур, ядерної субстанції і пропонують використовувати це для діагностики ПС. Дослідники [23, 25] виявляли при ПС антитіла, спрямовані проти антигенів, виготовлених з плеври, легень, перикарда та суглобової капсули. Ці роботи можуть мати значення для пояснення поліморфності клінічної симптоматики ПС.

Даних літератури, які висвітлюють вміст різних класів імуноглобулінів при ПС, небагато. Відзначається збільшення вмісту IgM та зниження кількості IgA [18]. Кількість IgG, за даними Л.Н. Холод та співавторів, знижується, а за даними П.Н. Юрєва (1974), збільшується на 21–30-й і 41–80-й дні захворювання. Н.М. Середюк і співавтори (1983) зазначають чітке і закономірне підвищення IgG при ПС.

Вміст IgE в крові хворих на ІМ, ускладнений ПС, значно збільшується. Зростає також вдвічі рівень IgG. У процесі лікування преднізолоном, індометацином, кверцетинном, антигістамінними препаратами разом із зникненням клінічних проявів нормалізується також вміст IgE та IgG. Отримані дані свідчать про можливу участь IgE та IgG в патогенезі ПС [24].

Оскільки у хворих з ускладненим перебігом ІМ часто визначають високий рівень серцевого антигену і низькі титри АКА [24], то в цих умовах виникає формування дрібних і середніх ІК, які тривало циркулюють в крові і мають високу патогенність. Установлено, що дрібні і, особливо, середні ІК активують систему комплементу, тромбоцити, лейкоцити, впливають на лімфоїдні клітини, калікреїн-кінінову, згортальну і гістамінову системи, спричинюють пошкодження ендотеліальних клітин [1, 6].

Великий інтерес викликають роботи, присвячені виявленню ЦІК в сироватці крові хворих з ПС, які свідчать про його аутоімунний генез. А.Г. Чучалін і співавтори (1981), узагальнюючи багаточисельні дані вітчизняних і закордонних авторів, відносили ПС до колагенозних захворювань. Загальним у них є те, що за наявності полісиндромної клінічної картини в патологічний процес, як правило, залучаються легені (еозинофільна пневмонія, гранулематоз Веґенера, синдром Хаммена–Річа, СД, синдром Гудпасчера, ураження легень при системному червоному вовчаку (СЧВ), ревматоїдному артриті і т.д.) [12]. Найбільш часто підвищений вміст середніх і дрібних ЦІК в крові хворих на ІМ, ускладнений ПС, зустрічався на 50–60-й день захворювання, так само, як і при пристінковому тромбоемболіозі, гострій і хронічній недостатності кровообігу, ранній післяінфарктній стенокардії, хронічній аневризмі серця.

Лише окремі роботи присвячені вивченню клітинного імунітету при ПС. При цьому відзначене зниження в сироватці крові розеткоутворювальних клітин [18, 21, 22], а у хворих на ІМ з аутоімунним перикардитом виявляють високі рівні сироваткового інгібітора мітогенної Т-проліферації і відзначають, що сенсibiliзовані лімфоцити відіграють активну роль в патогенезі ПС. Однак висувуються і протилежні думки. Разом з тим, П.Н. Корєв (1974), описуючи деякі зміни в реакціях гальмування міграції лейкоцитів і бласттрансформації лімфоцитів у хворих з ПС, вважає оцінювання цих реакцій утрудненим і недостатньо інформативним для діагностики.

Таким чином, стан імунологічної реактивності при ПС вивчений недостатньо. Зустрічаються окремі дослідження про наявність імунологічних порушень як в Т-, так і В-системах імунітету, та збільшення кількості різних класів імуноглобулінів і АКА, які можуть фіксуватися ураженням міокардом. Однак дослідження з цієї проблеми при ІМ, ускладненому ПС, носять розрізнений і неоднорідний характер, що вимагає більш детального вивчення динаміки змін клітинної та гуморальної ланок імунітету у наведеного контингенту хворих та дозволить визначити адекватні методи терапії цього патологічного стану.

Ще більш великого значення дана проблема набуває, якщо врахувати, що розвиток аутоімунного запалення міокарда і/або перикарда може суттєво впливати на процеси післяінфарктного ремоделювання серця і можливість розвитку його дисфункції.

Оскільки в розвитку ПС значну роль відіграють алергійні та аутоімунні механізми, то ж закономірно в базовій терапії застосовують нестероїдні (НПЗП) та кортикостероїдні (ГКС) протизапальні препарати, які володіють протизапальною, протиалергійною, імунодепресивною дією. ГКС розглядаються як засоби патогенетичної терапії [12]. НПЗП певною мірою також є патогенетичними засобами в

лікуванні ПС, особливо перикардиту (в тому числі фібринозного), і призначаються з протизапальною, знеболювальною, легкою імуносупресивною метою [16]. Згідно з даними інших дослідників [11, 12], в якості монотерапії ПС вони мало впливають на регрес симптомів перикардиту, пневмоніту, плевриту. Крім того, НПЗП (за виключенням ацетилсаліцилової кислоти) можуть зменшувати товщину некротизованої ділянки міокарда і підвищують схильність до розриву міокарда [6, 50]. Препаратом вибору при СД традиційно вважають ібупрофен (400–800 мг /добу).

Перебіг захворювання значно покращується після призначення преднізолону по 20–40 мг/добу протягом 5–7 діб чи інших імунодепресантів [12]. Д.В. Преображенський (1994) рекомендує при ПС назначати 40–60 мг преднізолону на добу протягом 7–10 днів з наступною відміною препарату. У разі рецидиву синдрому знову призначають преднізолон, але в нижчих дозах (15–20 мг/добу) протягом декількох тижнів або місяців з поступовим зниженням дози аж до повної відміни препарату [46]. Однак практичний досвід свідчить про низку негативних побічних ефектів при застосуванні ГКС та НПЗП (гастроудоденальні виразки, затримка рідини, остеопороз, можливе формування аневризми і розрив міокарда за рахунок гальмування процесів його рубцювання і потоншення сформованого рубця) [14, 41], тому триває пошук нових методологічних підходів до медикаментозної корекції аутоімунних ускладнень ІМ, за допомогою яких можливо, принаймні, знизити дози і тривалість застосування гормональних препаратів, а у випадках з протипоказаннями до їх використання – і замінити на більш безпечні препарати. Природно, при терапії НПЗП і ГКС необхідна гастропротекція.

При важкому, рефрактерному до терапії НПЗП і ГКС, рецидивному перебігу СД можна використовувати інші пре-

парати, такі, як колхіцин і метотрексат [51]. Зокрема, колхіцин (10 мг/добу) особливо ефективний при постперикардіотомному синдромі [29, 31]. Завершено дослідження COPPS (Colchicine for the Prevention of Postpericardiotomy Syndrome, 2010) і вивчення ефективності застосування колхіцину з метою попередження розвитку даного ускладнення після кардіохірургічних втручань [29].

У зв'язку із загрозою розвитку гемоперикарда і тампонади серця від застосування антикоагулянтів при СД слід утриматися. Якщо ж це неможливо, то їх призначають в субтерапевтичних дозах [39].

У випадку розвитку ексудативного перикардиту при постійному наростанні ексудату проводять перикардіоцентез [42], при констриктивному перикардиті – перикардектомію [44].

ВИСНОВКИ

Таким чином, наведені літературні дані свідчать, що частота аутоімунних ускладнень інфаркту міокарда (ІМ) не зменшується, а застосована стандартна терапія недостатньо ефективна і сама по собі є агресивною та часто супроводжується розвитком ускладнень/побічних ефектів. Оскільки в реалізацію аутоімунного запального процесу залучаються як гуморальні, так і клітинні ланки загального і місцевого імунітету (збільшення імунoglobуліну всіх класів, зниження і дисбаланс вмісту Т- і В-лімфоцитів, підвищення концентрації ЦИК), то застосування лише імуносупресорної терапії для лікування аутоімунного процесу при ІМ, ускладненому постінфарктним синдромом (ПС), не є патогенетично обґрунтованим і адекватним. Тому лікування ПС залишається відкритою проблемою.

Постинфарктный синдром: современное состояние проблемы и пути ее преодоления И.П. Савченко

В статье проанализированы данные литературы отечественных и зарубежных авторов, касающиеся клинико-патогенетических аспектов развития постинфарктного синдрома. Установлено, что несмотря на все известное о «синдроме Дресслера», существует необходимость в дополнительном изучении скрытых иммунологических нарушений на ранних этапах развития этого синдрома и выяснении возможностей коррекции выявленных изменений.

Ключевые слова: постинфарктный синдром.

Postmyocardial infarction syndrome: the modern state of problem and ways of its overcoming I.P. Savchenko

In the article it is analysed the results of research of ukrainian and foreign authors concerning clinical and pathological aspects of postmyocardial infarction syndrome development. It is shown that without regard to all known about the Dressler's syndrome, there is a requirement in the additional study of the hidden immunological violations on the early stages of development of the mentioned syndrome and finding out of possibilities of correction of the deduced changes.

Key words: postmyocardial infarction syndrome.

Сведения об авторе

Савченко Ирина Петровна – ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины», 46002, г. Тернополь, ул. Клиническая, 1; тел.: (0352) 27-33-32. E-mail: tofanip@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Актуальні питання інтенсивної кардіології та реанімації // За ред. проф. В.З. Нетяженка. Щоквартальний науково-практичний журнал Асоціації лікарів-інтерністів. – К., 1999. – № 1. – 242 с.
2. Грицюк А.И. Иммуноэпидемиологические параллели в дифференциальной диагностике острого инфаркта миокарда // Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. – К., 1986. – С. 23–38.
3. Дедуль В.И. Диагностика и лечение постинфарктного синдрома // Здравоохранение Белоруссии. – 1993. –

- № 6. – С. 55–58.
4. Кацман Р.Ф., Савенков П.М. Аутоиммунные реакции при инфаркте миокарда. // Кардиология. – 1973. – Т. 13, № 3. – С. 41–46.
5. Ледовской А.С. О синдроме Дресслера // Математическая морфология. – 1998. – Т. 3, вып. 1. – С. 196–200.
6. Лекції з кардіології /Под. ред. Л.А. Бокерія, Е.З. Голуховой. У 3 т. – Т. 2. – М.: Видавництво НЦССХ ім. А.Н. Бакулева АМН, 2001. – 288 с.
7. Льюльк Н.О. Сучасні погляди на етіологію та патогенез інфаркту міокарда. // Вісник наукових

- досліджень. – 2000. – № 1. – С. 6–7.
8. Михно Л.Е. Сочетанное применение электросна, ультразвука и нитро-2-мази для лечения больных с постинфарктным синдромом // Курортология и физиотерапия, 1966–1991. – № 24. – С. 91–94.
9. Моисеев С.Г., Ершова Н.В. Постинфарктный синдром и коллагенозы. // Достижения современной кардиологии. – М., 1970. – С. 73–76.
10. Мхитарян Л.С., Корнилина Е.М. Характеристика аутоиммунных процессов и антигенспецифичных иммунных комплексов у больных с различными формами клинического течения ише-

- мической болезни сердца // Укр. кардіол. журн. – 1994. – № 5–6. – С. 80–84.
11. Насонов Е.Л. Современные направления иммунологических исследований при хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваниях человека // Тер. архив. – 2001. – № 8. – С. 43–46.
12. Окорухов А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 6. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит., 2002. – С. 410–412.
13. Редкие проявления постинфарктного синдрома / А.И. Кирсанов,

- Л.А. Николаева, Л.А. Курлыгина, Г.Д. Кислова // *Клин. медицина.* – 1990. – Т. 68, № 8. – С. 89–91.
14. Современные подходы к лечению и профилактике аутоиммунных миокардитов / Ф.Н. Палеев, А.А. Котова, С.В. Сучков, Н.Р. Палеев // *Вестник Российской академии мед. наук.* – 2003. – № 6. – С. 41–48.
15. Состояние функциональной активности Т-лимфоцитов у больных инфарктом миокарда с различным клиническим течением (по данным флюоресцентного зондирования ядер) / Е.Н. Амосова, Г.Б. Афонина, Г.В. Мостбауер, С.Н. Рева // *Лікарська справа.* – 1997. – № 5. – С. 44–47.
16. Сумароков А.В., Моисеев В.С. *Клиническая кардиология.* – М.: Универсум паблишинг, 1995. – 238 с.
17. Трофимов Г.А. Некоторые клинико-иммунологические аспекты повторного инфаркта миокарда. // *Военно-медицинский журн.* – 1992. – № 9. – С. 32–34.
18. Холод Л.Н., Семенова С.В., Моисеева В.И. Клинико-иммунологические изменения у больных трансмуральным инфарктом миокарда, осложненным постинфарктным синдромом // *Тезисы докладов 2-й науч.-практ. конференций.* – М., 1999. – С. 25.
19. Холошина Г.И. К клинике и течению постинфарктного синдрома Депонированная рукопись. – М., 1991.
20. Чазов Е.И. Современные принципы лечения больных инфарктом миокарда // *Тер. Архив.* – 1990. – № 8. – С. 3–6.
21. Чеботова И.А. Постинфарктный синдром Дресслера у больных инфарктом миокарда на санаторном этапе реабилитации Тез. докл., науч.-практ. конф., 1988. – С. 21–24.
22. Чукаева И.И. Воспаление и иммунокомплексные реакции при инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1991. – 22 с.
23. Шпак В.П. Показатели иммунной реактивности в диагностике постинфарктного синдрома: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К, 1988. – 15 с.
24. Шустваль Н.Ф. Иммунологические изменения у больных острым инфарктом миокарда и их диагностическое и прогностическое значение. // *Наук.-практ. журн. «Проблемы медицинской науки та освіти»*, № 1. – 2000. – С. 51–56.
25. Щербак Я.Ю. Изменения иммунного статуса у больных инфарктом миокарда в зависимости от клинического течения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1991. – 21 с.
26. Akdemir R., Gunduz H., Erbilien E., Uyan C. Recurrent pericardial effusion due to retained cardiac pellets: a case report and review of the literature // *Heart Vessels.* – 2003. – Vol. 18, № 1. – P. 57–59.
27. Artom G., Adler Y. Post-pericardiotomy syndrome // *Harefuah.* – 2004. – Vol. 143, № 3. – P. 210–245.
28. Bendjelid K., Pugin J. Is Dressler syndrome dead? // *Chest.* – 2004. – Vol. 126, № 5. – P. 1680–1682.
29. Finkelstein Y., Shemesh J., Mahlab K. et al. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome // *Herz.* – 2002. – Vol. 27, № 8. – P. 791–794.
30. Fletcher C., Ostergaard C., Menzies R. Dressler syndrome after minimally invasive coronary artery bypass surgery // *J. Amer. Board Fam. Pract.* – 2004. – Vol. 17, № 3. – P. 230–232.
31. Imazio M., Cecchi E., Trincherо R. on behalf of the COPPS Investigators. Colchicine for the prevention of the postpericardiotomy syndrome: The COPPS trial // *Int. J. Cardiology.* – 2006. – № 27 [Epub ahead of print].
32. Indik J.H., Alpert J.S. Post-myocardial infarction pericarditis // *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.* – 2000. – Vol. 2, № 4. – P. 351–356.
33. Kelly B.M., Nicholas J.J., Chhablani R., Kavinsky C.J. The post-pericardiotomy syndrome as a cause of pleurisy in rehabilitation patients // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2000. – Vol. 81, № 4. – P. 517–518.
34. Kohler I., Saraiva P.J., Wender O.B., Zago A.J. Behavior of inflammatory markers of myocardial injury in cardiac surgery: laboratory correlation with the clinical picture of postpericardiotomy syndrome // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2003. – Vol. 81, № 3. – P. 279–290.
35. Koller ML, Maier SK, Bauer WR, Schanzenbacher P. Postcardiac injury syndrome following radiofrequency ablation of atrial flutter // *Z. Kardiol.* – 2004. – Vol. 93, № 7. – P. 560–565.
36. Krishnan M.N., Luqman N., Nair R. et al. Recurrent postcardiac injury syndrome mimicking cardiac perforation following transvenous pacing: An unusual presentation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2006. – Vol. 29, № 11. – P. 1312–1314.
37. Kusz-Rynkun A., Soszka A., Duda-Krol W.B. Dressler's syndrome // *Pol. Merkurizus. Lek.* – 2000. – Vol. 8, № 44. – P. 118.
38. Maisch B., Seferovic P.M., Ristic A.D. et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases // *Eur. Heart J.* – 2004. – Vol. 25. – P. 587–610.
39. McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL, Hindman SH Surgical experience with left ventricular free wall rupture // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 71, № 6. – P. 1894–1898.
40. Mott A.R., Fraser C.D., Kusnoor A.V. et al. The effect of short-term prophylactic methylprednisolone on the incidence and severity of postpericardiotomy syndrome in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 2001. – Vol. 37, № 6. – P. 1700–1706.
41. Muensterer O.J., Schenk D.S., Praun M. et al. Postpericardiotomy syndrome after minimally invasive pericardium repair unresponsive to nonsteroidal anti-inflammatory treatment // *Eur. J. Pediatr. Surg.* – 2003. – Vol. 13, № 3. – P. 206–208.
42. Paelinck B., Dendale P.A. Images in clinical medicine. Cardiac tamponade in Dressler's syndrome // *New Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 348, № 23. – P. 8.
43. Pasotti M., Prati F., Arbustini E. The pathology of myocardial infarction in the pre and post interventional era // *Heart.* – 2006. – Vol. 18 [Epub ahead of print].
44. Ritter G. Are we missing something? What really is the post cardiomy syndrome? // *South Med. J.* – 2006. – Vol. 99, № 3. – P. 206–207.
45. Sasaki A., Kobayashi H., Okubo T. et al. Repeated postpericardiotomy syndrome following a temporary transvenous pacemaker insertion, a permanent transvenous pacemaker insertion and surgical pericardiotomy // *Jpn. Circ. J.* – 2001. – Vol. 65, № 4. – P. 343–344.
46. Simon A., Berenyi I., Tiringier I., Veress G. What influences the rate of complications during phase II. residential cardiac rehabilitation after coronary events? // *Orv. Hetil.* – 2006. – Vol. 147, № 15. – P. 687–692.
47. Vinit J., Sagnol P., Buttard P. et al. Repeated delayed pericarditis after pacemaker surgery: a post-pericardiotomy like syndrome? // *Rev. Med. Interne.* – 2007. – Vol. 28, № 2. – P. 137–140.
48. Zeltser I., Rhodes L.A., Tanel R.E. et al. Postpericardiotomy syndrome after permanent pacemaker implantation in children and young adults // *Ann Thorac Surg.* – 2004. – Vol. 78, № 5. – P. 1684–1687.
49. Zheng L.R., Hu X., Xia S., Chen Y. Postcardiac injury syndrome following radiofrequency ablation of idiopathic left ventricular tachycardia // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* – 2007. – Vol. 21 [Epub ahead of print].
50. Zias E., Vijay V., Mitchell T. et al. Pre-operative clopidogrel does not adversely affect post-cardiac surgery mortality and morbidity outcomes // *Heart Surg Forum.* – 2003. – Vol. 6, № 4. – P. 203.
51. Zucker N., Levitas A., Zalstein E. Methotrexate in recurrent postpericardiotomy syndrome // *Cardiol. Young.* – 2003. – Vol. 13, № 2. – P. 206–208.

Статья поступила в редакцию 16.04.2015