

**федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет имени
И.М. Сеченова
Министерство здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

На правах рукописи

**ДАНАЧЕВ
АЛЕКСАНДР ОДИССЕЕВИЧ**

**ЗАДНЯЯ ПЕРИКАРДИОТОМИЯ КАК МЕТОД ПРЕДУПРЕЖДЕ-
НИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМОГО ВЫПОТА В ПЕРИ-
КАРДЕ ПОСЛЕ ОТКРЫТЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ГРУДНОЙ
АОРТЕ**

3.1.15 – сердечно - сосудистая хирургия.

**Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских
наук**

Научный руководитель:

доктор медицинских наук

Комаров Р.Н.

МОСКВА – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Оглавление.....	2
Список сокращений.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1.ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	31
2.1 Дизайн исследования	31
2.2 Перечень критериев включения и исключения пациентов.. ..	32
2.3 Общая характеристика больных	33
2.4 Описание хирургического техники задней перикардиотомии.....	39
2.5. Методы исследования.....	40
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	46
3.1. Основные клинический результаты.....	46
3.2. Клинический пример.....	56
3.3. Факторы риска развития послеоперационного перикардального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте.....	59
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	62
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	74
ВЫВОДЫ.....	87
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	88
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	89

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД – артериальное давление
- Ао – аорта
- АК – аортальный клапан
- АКШ – аортокоронарное шунтирование
- АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
- АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
- ВА – восходящая аорта
- ВПС – врожденные пороки сердца
- ГБ – гипертоническая болезнь
- ЗП – задняя перикардиотомия
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИК – искусственное кровообращение
- КДО – конечный диастолический объем
- КШ – коронарное шунтирование
- ЛЖ – левый желудочек
- МСКТ - мультиспиральная компьютерная томография
- НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
- ПАК – протезирование аортального клапана
- ПВП – послеоперационный выпот в перикарде
- ППС – приобретенные пороки сердца
- ОИМ – острый инфаркт миокарда
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
- ОШ – отношение шансов
- СД – сахарный диабет
- ФВ – фракция выброса
- ФК – функциональный класс
- ФП – фибрилляция предсердий
- ХМ-ЭКГ – холтеровское мониторирование

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

AvNeo – aortic valve neo-cuspidization

NYHA – New York Heart Association

ВВЕДЕНИЕ

Перикардальный выпот – распространенное осложнение в кардиохирургии, основными причинами которого являются постперикардотомный синдром и кровотечения. Постперикардотомный синдром - одно из наиболее частых воспалительных «последствий» (20-40%) «открытых» кардиохирургических вмешательств, манифестирующих в сроки от нескольких дней до нескольких недель после операции [1]. По различным данным, распространенность тампонады сердца у пациентов с выявленным выпотом в полости перикарда может достигать 74%, тем не менее, в случае своевременной диагностики, она значительно не влияет на показатели госпитальной летальности [2]. В исследовании М. Рері и соавторов сообщается о 64% встречаемости перикардального выпота после операций на «открытом» сердце [3]. При этом отмечается высокая ассоциация его с коронарным шунтированием наряду, однако, с редким развитием тампонады сердца (1,6%), в большинстве случаев выявляемой у больных с клапанной патологией, что связывают с приемом антикоагулянтов. Eryilmaz S. и соавторы отмечают значительное увеличение частоты синдрома перикардального выпота и тампонады сердца в популяции пациентов после вмешательств на корне и восходящей аорте (31,6% и 15,7%, соответственно) и, как следствие, необходимость более длительного дренирования полости перикарда [4]. Кроме того, по данным N. Khan и соавторов, развитие поздней тампонады сердца находится в прямой корреляции с типом операции: 1,3% - после аортокоронарного шунтирования (АКШ), 6,6% - после вмешательства на 1 клапане, 4,3% - после нескольких клапанов, 2,5% - после коронарного шунтирования (КШ) и клапанной коррекции и 9,3% - после коррекции патологии грудной аорты [5]. Таким образом, хирургия грудной аорты - независимый фактор риска послеоперационного накопления жидкости в перикарде, а тампонада сердца после таких операций значимо повышает показатели ранней послеоперационной летальности [6].

Всеобщее известно, что в первые послеоперационные сутки трансудат или геморрагическая жидкость активно аспирируется при помощи установленных интраоперационно дренажей в плевральные полости и полость перикарда, а также в переднее средостение. Тем не менее, несмотря на эти меры, кошой синус перикарда остается уязвимым местом в отношении скопления жидкости, что, в свою очередь, может привести к образованию спаек, препятствующих аспирации трансудата и, как следствие, к усугублению выпотного процесса [7].

Лечение синдрома послеоперационного перикардального выпота включает как медикаментозные, так и хирургические/интервенционные методики, и зависит от этиологии и выраженности процесса. Так, при умеренном и стойком процессе возможна терапия стероидными или нестероидными противовоспалительными средствами в сочетании с диуретиками [8]. При развитии острой гемодинамически значимой тампонады в первые сутки после операции применяется метод разведения нижнего угла раны, что, однако, является независимым фактором риска манифестации медиастинита [9]. При более отсроченных выпотных процессах возможна катетеризация полости перикарда под контролем рентгеноскопии [10]. Сообщается также о возможности пункции полости перикарда под ультразвуковым контролем. Несомненно, что главным методом профилактики и своевременной диагностики тампонады сердца при наличии выпота является ежедневная эхокардиографическая диагностика.

Несмотря на большой арсенал методов лечения и профилактики синдрома послеоперационного выпота в перикарде, актуальной остается тема эффективной и безопасной профилактики этого осложнения. В этом свете, в последние годы активно анонсируется метод задней перикардиотомии в качестве предупреждающей послеоперационную тампонаду и пароксизмы фибрилляции предсердий интраоперационной хирургической манипуляции. Суть метода состоит в рассечении перикардального и плеврального листков на протяжении 4 см позади и параллельно диафрагмальному нерву в про-

дольном направлении от левой нижней легочной вены до диафрагмы [11]. Данная манипуляция проводится в условиях искусственного кровообращения с целью облегчения выворота сердца. После окончания основного этапа операции дренируется левая плевральная полость (срединно или через контрапертуру) для аспирации попадающей через перикардотомное отверстие жидкости. Ряд авторов указывает на преимущество задней перикардотомии по причине простоты пункции плевральной полости в отсроченные сроки после вмешательства по сравнению с пункцией перикарда [12]. Кроме того, имеются сообщения о достоверном снижении частоты медиастинитов, вследствие отсутствия показаний к длительному дренированию перикарда, в когорте больных после операций на корне и восходящей аорте. Анализ большинства публикаций, посвященных данной тематике, позволяет сделать вывод о реальном уменьшении частоты синдрома выпота в перикарде и тампонады сердца у пациентов, перенесших подобную манипуляцию, что, в конечном итоге, отражается на сроках пребывания в стационаре и качестве жизни в средне-отдаленном периоде. Тем не менее, в отечественной кардиохирургической практике выполнение задней перикардотомии зачастую вызывает бурные дискуссии, по причине гипотетических рисков повреждения пищевода и диафрагмального нерва, а также вероятности быстрого закрытия отверстия. Следует отметить, что публикаций, посвященных эффективности и безопасности задней перикардотомии в когорте хирургических пациентов с патологией корня и восходящей аорты, в отечественной литературе нет. В этом свете, детальный анализ влияния задней перикардотомии на течение раннего и среднеотдаленного периодов после вмешательств на корне и восходящей аорте, основанный на современных методах визуализации и достаточном клиническом материале, представляется актуальным.

Цель исследования: оценка влияния задней перикардотомии на частоту развития гемодинамически значимого выпота в перикарде после вмешательств на грудной аорте.

Задачи исследования:

1. Изучение эффективности задней перикардиотомии как метода предупреждения гемодинамически значимого выпота в перикарде и тампонады сердца в раннем и среднеотдаленном послеоперационном периодах после вмешательств на грудной аорте.

2. Оценка влияния задней перикардиотомии на частоту повторных госпитализаций по поводу тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте.

3. Исследование влияния задней перикардиотомии на частоту развития послеоперационной ФП у пациентов, перенесших вмешательства на грудной аорте.

4. Определение показаний и противопоказаний к выполнению задней перикардиотомии, а также выявление возможных осложнений данной манипуляции.

5. Выявление факторов риска развития перикардального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте.

Научная новизна и практическая значимость исследования:

Представленное диссертационное исследование является первой отечественной научной работой, включающей анализ влияния задней перикардиотомии на течение раннего и среднеотдаленного периода после вмешательств на грудной аорте на основе клинического обследования 100 пациентов.

Выявлена обратная корреляция между задней перикардиотомией и такими послеоперационными параметрами как частота пункций перикарда, объем общего и сегментарного выпота в полости перикарда. Представленное исследование продемонстрировало безопасность задней перикардиотомии и отсутствие ее влияния на длительность операции, а также на частоту пункций плевральных полостей. Разработаны практические рекомендации, позво-

ляющие снизить частоту развития осложнений, связанных с тампонадой сердца, после вмешательств на грудном отделе аорты.

В настоящем исследовании доказана эффективность и безопасность задней перикардиотомии, выполненная в качестве профилактики и лечения перикардального выпота и тампонады сердца после хирургии грудной аорты. Описаны этапы задней перикардиотомии, повышающие безопасность данной манипуляции и длительность функционирования фистулы. Описан протокол послеоперационного наблюдения пациентов, включающий ежедневный мониторинг плевральных полостей.

Положения, выносимые на защиту:

1. Выполнение задней перикардиотомии приводит к снижению частоты клинически значимого послеоперационного перикардального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте;
2. Методика задней перикардиотомии снижает продолжительность пребывания в стационаре и негативные гемодинамические последствия перикардального выпота в ранние сроки после хирургической коррекции патологии грудной аорты;
3. Применение задней перикардиотомии сопровождается улучшением клинического течения пациентов в среднеотдаленные послеоперационные сроки, что связано со снижением частоты повторных госпитализаций на фоне уменьшения степени послеоперационного выпота и развития поздних тампонад.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Несмотря на развитие кардиохирургических технологий, активное внедрение миниинвазивных и эндоваскулярных процедур, а также совершенствование ведения пациентов после хирургических вмешательств на «открытом» сердце, проблема различных осложнений по-прежнему остается актуальной и является причиной летальности и инвалидизации больных. Одним из «повседневных», рутинных и часто встречаемых осложнений в кардиохирургии является послеоперационный выпот в перикарде (ПВП), который также определяют как постперикардотомный синдром, протекающий, зачастую, бессимптомно и несущественно. По данным современной литературы, ПВП выявляется в 84% случаев в проспективных и, значительно меньше, в ретроспективных исследованиях [5]. В крупных исследованиях указывается на максимальную выраженность выпота в перикарде на 10 сутки после операции, с самостоятельным разрешением у 66% пациентов и частотой поздней тампонады сердца не более 2,6% [13]. Учитывая распространенность данного осложнения в повседневной практике кардиохирургов, а также его прямое влияние на длительность госпитализации и расходы на лечение, актуальным представляется рассмотрение этой проблемы через призму современных литературных данных, посвященных этиопатогенезу, профилактике и лечению послеоперационного выпота в перикарде.

Этиопатогенез, эпидемиология. Ряд авторов разделяют послеоперационную тампонаду сердца на раннюю (острую), возникающую в первые 48–72 ч, и подострую (позднюю), которая может развиваться без четких клинических признаков через 2–3 и более дней после вмешательства [14]. Если факторы, повышающие риск острой тампонады известны и доказаны (полная до/послеоперационная антикоагуляция, коррекция клапанной или аортальной патологии, анемия и рестернотомия в первые 48 часов после операции), то причины подострого выпота в перикарде остаются предметом дискуссии. Первоначальным триггером развития ПВП считают повреждение перикардальных или плевральных мезотелиальных клеток в сочетании с попадани-

ем крови в перикардальное пространство [15]. Кроме того, имеются данные о корреляции между повышенными титрами антимииокардиальных антител и частотой возникновения постперикардитомного синдрома после операций на «открытом» сердце [16]. Так, в одном из исследований ПВП выявлялся только у пациентов с определяемыми титрами антимииозиновых антител и положительно коррелировал с его тяжестью [17]. Исходя из этих наблюдений, полученных в эксперименте, выдвигается гипотеза о системном высвобождении сердечных антигенов вместе с неспецифической опосредованной травматической активацией врожденной иммунной системы, инициирующей адаптивные реакции на собственные антигены, что подтверждается увеличением титров антимииокардиальных антител и увеличением количества специфических для сердца CD4 Т-клеток, что, в свою очередь, способствует привлечению воспалительных клеток в перикард [15]. В этом контексте важно понимать, что эпикард, перикард и плевра гораздо более восприимчивы к накоплению воспалительных агентов, чем интерстиций сердца [18]. Гипотеза аутоиммунно-опосредованного патогенеза подтверждается в целом благоприятным ответом на противовоспалительные препараты различных групп.

Как отмечалось выше, послеоперационный выпот в перикарде выявляется у 84% пациентов после вмешательств на открытом сердце, с самостоятельным разрешением в 66% случаев и развитием тампонады не более чем в 2,6% [5]. Обращая внимание на эпидемиологию развития постперикардитомного синдрома и тампонады сердца в зависимости от вида вмешательства, можно сделать вывод о неоднозначности статистики. По данным большинства авторов, операция аортокоронарного шунтирования коррелирует с доброкачественным ранним синдромом послеоперационного выпота в перикарде, в то время как, коррекция клапанной патологии – с поздней тампонадой сердца [19]. Abeel A Mangi, проанализировавшие 9612 пациентов после различных кардиохирургических вмешательств, отмечают, что значимая острая и подострая тампонада сердца, потребовавшая перикардиоцентеза, выявлена в 1,2% случаев после АКШ, в 0,1% - после сочетанной клапанной и коронар-

ной коррекции и в 2% - после изолированного клапанного вмешательства [20]. В другом крупном исследовании, посвященном клиническим особенностям постперикардотомного синдрома, указывается на отсутствие корреляции между частотой возникновения этого осложнения и типом кардиохирургического вмешательства [21]. Тем не менее, по данным N. Khan и соавторов, развитие поздней тампонады сердца находится в прямой корреляции с типом операции: 1,3% - после АКШ, 6,6% - после вмешательства на 1 клапане, 4,3% - после нескольких клапанов, 2,5% - после КШ и клапанной коррекции и 9,3% - после коррекции патологии грудной аорты [5].

Гемодинамика при перикардальных выпотах. Гемодинамические нарушения, вызванные перикардальным выпотом, варьируются от легких до жизнеугрожающих, что зависит от таких детерминант, как скорость накопления жидкости и наличие элемента констриктивного перикардита [22]. Биомеханические свойства перикарда являются основополагающими для понимания патофизиологии симптомов ПВП. J-образная кривая повышения давления в перикарде в ответ на физиологические события указывает на то, что внезапное увеличение объема жидкости даже на 100 или 200 мл может увеличить давление вокруг сердца до 30 мм. рт.ст. или более, определяя тяжелую тампонаду сердца [22]. С другой стороны, выпот в перикарде, развивающийся в течение нескольких недель или месяцев, может достигать объема, измеряемого в литрах, что сопровождается значительно более скромным повышением давления в перикарде и протекает доброкачественно [23]. Это объясняется тем, что более медленное накопление перикардальной жидкости приводит к усилению податливости перикарда; его кривая «давление-объем» смещена вправо, так что при данном увеличении объема повышение давления заметно меньше [22].

Редди и соавторы описывают 3 фазы гемодинамических изменений в тампонаде следующим образом [24]:

Фаза I - Накопление перикардальной жидкости нарушает расслабление и наполнение желудочков, требуя более высокого давления наполнения;

во время этой фазы давление наполнения левого и правого желудочков выше, чем внутриперикардальное давление;

Фаза II - С дальнейшим накоплением жидкости, перикардальное давление повышается выше давления наполнения желудочков, что приводит к уменьшению сердечного выброса;

Фаза III - Происходит дальнейшее снижение сердечного выброса, что связано с уравниванием давления наполнения перикарда и левого желудочка (ЛЖ).

Следует отметить, что сопутствующая кардиальная патология или предшествующее вмешательство на «открытом» сердце, изменяют классическую гемодинамику тампонады [22]. Так, например, факторы, которые значительно повышают диастолическое давление в левом желудочке, такие как дефект межпредсердной перегородки и аортальная регургитация, предотвращают парадокс пульса даже при тяжелой тампонаде [22]. Гипертрофия правого желудочка при Тетраде Фалло может нивелировать сдавление правых камер сердца [25].

Некоторые авторы выделяют парадокс «тампонады низкого давления», что объясняется гиповолемией, поддерживающей центральное венозное давление на низком уровне, несмотря на значительную тампонаду, что расходится с классическим представлением о прямой корреляции между венозной гипертензией и степенью перикардального выпота [23]. Данный термин более применим к посттравматическим тампонадам, однако чрезмерная диуретическая терапия в послеоперационном периоде, также может снижать центральное венозное давление, несмотря на значимый перикардальный выпот [22].

Основные факторы риска и клиническая картина. Оценка факторов риска развития послеоперационного выпота в перикарде имеет важнейшее значение в аспектах предупреждения тампонады сердца, улучшения течения раннего послеоперационного периода и снижения летальности. Следует отметить, что факторы риска многогранны и разнятся в мировых публикациях.

Так, в работе E. Ashikhmina и соавторов, посвященной многофакторному анализу триггеров развития ПВП у 327 пациентов против 19 632 без жидкости в перикарде, указывается на увеличение площади поверхности тела, иммуносупрессию, тромбоэмболию легочной артерии, почечную недостаточность, срочность операции, тип операции (пересадка сердца, клапан, операция на грудной аорте, установка желудочкового вспомогательного устройства) и длительное искусственное кровообращение как на независимые предикторы развития перикардального выпота [6]. Leiva E и соавторы определили, что полная до или послеоперационная антикоагуляция, хирургическое вмешательство, отличное от АКШ, необходимость переливания эритроцитарной массы и повторное вмешательство в первые 48 часов после операции являются предрасполагающими для возникновения ПВП [14]. По данным You S и соавторов, возникновение тампонады сердца прямо коррелирует с инфекционным эндокардитом, механическим протезированием клапанов, сопутствующей процедурой MAZE и любым количеством ПВП при первой послеоперационной трансторакальной эхокардиографией [26]. Двух/трехклапанное протезирование, вмешательства на восходящей аорте, высокий уровень EuroSCORE определены Rompilio G и соавторами как независимые факторы риска развития клинически значимого выпота в перикарде [27]. В большом исследовании Adrichem R и соавторов, посвященном анализу рисков клинически значимого выпота в перикарде в педиатрической кардиохирургии, и включившем 1031 оперированного ребенка, указывается на сходство предикторов ПВП со взрослой популяцией пациентов, а также на продолжительность искусственного кровообращения (ИК) и правосторонние врожденные пороки сердца (ВПС), как на независимые предрасполагающие факторы [25]. Кроме того, Kuvín J и соавторы отмечают более высокую частоту развития ПВП у лиц женского пола [28]. Одним из важнейших факторов риска послеоперационного выпота в перикарде выделяют первичную операцию в условиях искусственного кровообращения [6]. Существует несколько возможных объяснений более низкой наблюдаемой частоты выпота

у пациентов с повторной операцией. В некоторых обстоятельствах, таких как репротезирование аортального клапана, хирург может выполнить неполный кардиолиз, и получающееся в результате перикардальное пространство меньше, чем у лиц, перенесших первичные операции. Кроме того, развитие поздних ПВП может быть уменьшено за счет отсутствия нарушения целостности серозной поверхности [6]. Как сообщает Ashikhmina E и соавторы, послеоперационные выпоты в перикарде более вероятны у пациентов с почечной недостаточностью и длительным временем искусственного кровообращения [6]. Это подтверждает ранее описанную связь между ПВП и системной задержкой жидкости в серозных полостях, а также каскад системной воспалительной реакции [17]. Основные факторы риска развития послеоперационного выпота в перикарде и тампонады сердца по данным мировой литературы представлены в Таблице 1.

Симптомы ПВП неспецифичны, и лишь у немногих больных отмечается классическая форма тампонады; по мнению большинства авторов, основная часть оперированных пациентов с перикардальным выпотом сообщает о минимальных проблемах [29]. В самом крупном исследовании Ashikhmina E и соавторов в 42% случаев клинически значимого ПВП отмечался гемодинамический компромисс с артериальной гипотензией, низким сердечным выбросом и (или) олигурией [6]. Таким образом, порог для проведения эхокардиографического исследования после операции на сердце при наличии атипичных симптомов должен быть достаточно низким.

Таблица 1. Факторы риска развития послеоперационного выпота в перикарде и тампонады сердца по данным крупных исследований.

Авторы	Год	n=пациентов	Факторы риска
<i>Ashikhmina E et al</i>	2010	327	Площадь поверхности тела; Иммуносупрессия; ТЭЛА; Почечная недостаточность; Срочность операции; Пересадка сердца; Протезирование клапанов; Операция на грудной аорте; Длительное ИК;
<i>Leiva E et al</i>	2018	240	Полная до/послеоперационная антикоагуляция; Хирургическое вмешательство, кроме АКШ; Необходимость гемотрансфузии Повторное вмешательство в первые 48 часов
<i>You S et al</i>	2016	556	Инфекционный эндокардит; Механическое протезирование клапанов; Сопутствующая процедура MAZE; Любое количество ПВП при первой послеоперационной ЭхоКГ
<i>Pompilio G et al</i>	2011	117	Двух/трехклапанное протезирование; Вмешательства на восходящей аорте; Высокий уровень EuroSCORE;

Аспекты послеоперационного выпота в перикарде в зависимости от типа операции.

Трансплантация сердца. Следует отметить, что большинство работ, связанных с мониторингом и анализом ПВП, посвящены его развитию после трансплантации сердца [30,31]. Yu Z. и коллеги отмечают о 15% частоте возникновения перикардиального выпота после трансплантации сердца [30]. Vandenberg и коллеги сообщили, что сочетание 3 факторов риска (предоперационная диагностика дилатационной кардиомиопатии, циклоспориновая терапия и острое отторжение) привело к 86% вероятности развития выпота перикарда в группе пациентов после пересадки сердца [32]. Hauptman и соавторы сообщили, что положительное несоответствие в весе между реципиен-

том и донором, а также отсутствие предшествующих операций на сердце являются «самыми мощными предикторами образования выпота» [33]. В исследовании Ashikhmina E и соавторов, пересадка сердца была независимым фактором риска ПВП [6]. Авторы связывают это с потенциальным пространством, создаваемым при замене увеличенного больного сердца здоровым нормальным органом, и последствиями иммуносупрессии, которые могут ингибировать облитерацию серозных поверхностей. Данная гипотеза согласуется с другим важным выводом, а именно, что предоперационное введение иммунодепрессантов, включая кортикостероиды и цитостатики, увеличивает риск выпота в перикарде.

Вмешательства на грудной аорте. Как отмечалось выше, вмешательства на грудной аорте связаны с 9,3% риском возникновения поздней послеоперационной тампонады сердца [5]. По другим данным, частота значительного выпота в перикарде в этой когорте достигает 35%, а тампонады сердца - 15,7% [4]. Таким образом, хирургия грудной аорты - независимый фактор риска послеоперационного накопления жидкости в перикарде [6]. Одним из возможных объяснений этого явления является более высокий риск ранних послеоперационных кровотечений, приводящих к образованию сгустков в полости перикарда и средостении, что, в свою очередь, может явиться триггером местного воспаления [4]. Кроме того, лизирование сгустков способствует осмотическому скоплению жидкости в периграфтном пространстве [6]. Второй потенциальный механизм высокой частоты тампонад при вмешательствах на грудной аорте - поздний серозный «плач» через материал синтетического протеза [34]. Третий фактор – данные операции требуют широкого рассечения средостения с возможным повреждением локальных лимфатических путей [6].

По некоторым данным, ПВП после вмешательств на грудной аорте чаще локализуется по заднемедиальной и заднебоковой стенке левого желудочка, а также вдоль свободных стенок правого предсердия и желудочка, что может вызвать значимые гемодинамические нарушения и аритмии [35]. Рядом авто-

ров отмечается, что локализованные выпоты в данной когорте встречаются более часто (57%), чем диффузные (42%) и тампонады сердца- 1,5% [36].

Аортокоронарное шунтирование. Незначительный выпот в перикарде выявляется у 66% пациентов после АКШ, в то время как, частота тампонад составляет не более 1-2% [7]. Тем не менее, тампонада сердца в данной когорте сопровождается высокой летальностью – 12,8%, что связано с высоким риском компрессии шунтов [37]. Кроме того, суправентрикулярные тахикардии, в основном, фибрилляция предсердий, встречаются у 40% пациентов, перенесших шунтирование коронарных артерий и, хотя обычно протекают доброкачественно, но все же могут вызывать нестабильность гемодинамики, продлевать госпитальный период, увеличивая стоимость лечения и предрасполагая цереброваскулярные последствия [7]. В свою очередь, послеоперационный выпот в перикарде называют одним из главных факторов возникновения аритмия после АКШ [38].

Механическое протезирование клапанов сердца. Частота возникновения тампонады сердца (4,3%) у пациентов после механического протезирования значительно выше, чем в общей популяции оперированных на «открытом» сердце [26]. Единогласное мнение большинства авторов касательно высокой частоты тампонад у пациентов после механического протезирования клапанов указывает на прямую связь с антикоагулянтной терапией. Тем не менее, эти данные основаны зачастую на документированном введении антикоагулянтов у большей части больных с выпотами, и лишь в нескольких исследованиях сообщается о статусе антикоагулянтной терапии у контрольной группы без ПВП [19,28]. В эхокардиографическом исследовании Malouf J. и коллеги сравнили частоту выпота у пациентов, получавших и не получавших системную антикоагуляцию: встречаемость умеренного количества жидкости в перикарде была одинаковой между двумя группами, однако частота тампонад оказалась значительно выше группе с антикоагулянтной терапией [39]. В работе Ashikhmina E и соавторов тромбоэмболии легочной артерии и клапанные вмешательства явились независимыми предикторами ПВП, которые

были напрямую связаны с нарушениями коагуляции [6]. Для лучшего понимания природы выпота в перикарде в этих подгруппах требуется более сфокусированный анализ профилей коагуляции и введенных антикоагулянтов. Отдельную группу пациентов представляют пациенты с инфекционным эндокардитом, чаще всего подвергающиеся механическому протезированию клапанов сердца. Инфекционный эндокардит, несомненно, является провоспалительным по статусу [40]. Многие исследования демонстрируют более высокую частоту, сопутствующие факторы и плохие клинические исходы ПВП у пациентов с инфекционным эндокардитом [41]. Авторы сообщают, что высокие титры циркулирующих иммунных комплексов в случае с инфекционным эндокардитом могут усугубить перикардальный выпот и привести к тампонаде сердца [26]. Сопутствующая клапанной коррекции процедура MAZE также усиливает местное воспаление, вызванное хирургическим разрезом или самой абляцией [42]. Так, по данным недавнего всемирного исследования эффективности и безопасности хирургической и катетерной абляции при фибрилляции предсердий показано частое возникновение тампонады сердца в среднем через 12 дней после процедуры абляции [43].

Коррекция врожденных пороков сердца. Как отмечалось выше, продолжительность искусственного кровообращения и правосторонние ВПС выделяются в качестве основных независимых предрасполагающих факторов ПВП при коррекции ВПС у детей [25]. Тем не менее, большинство публикаций указывает на 13-14% распространенность данного осложнения в педиатрической кардиохирургии, что значительно ниже, чем во взрослой популяции [44]. В свою очередь, частота значимого ПВП, требующего перикардиоцентеза, в педиатрической группе составляет 3% [25]. По данным больших исследований, операция Фонтена и коррекция атрио-вентрикулярного канала наиболее часто сопровождаются различной степенью перикардального выпота [44].

Стратегии лечения и профилактики синдрома послеоперационного выпота в перикарде можно условно разделить на медикаментозные и немедикаментозные (рис. 1).

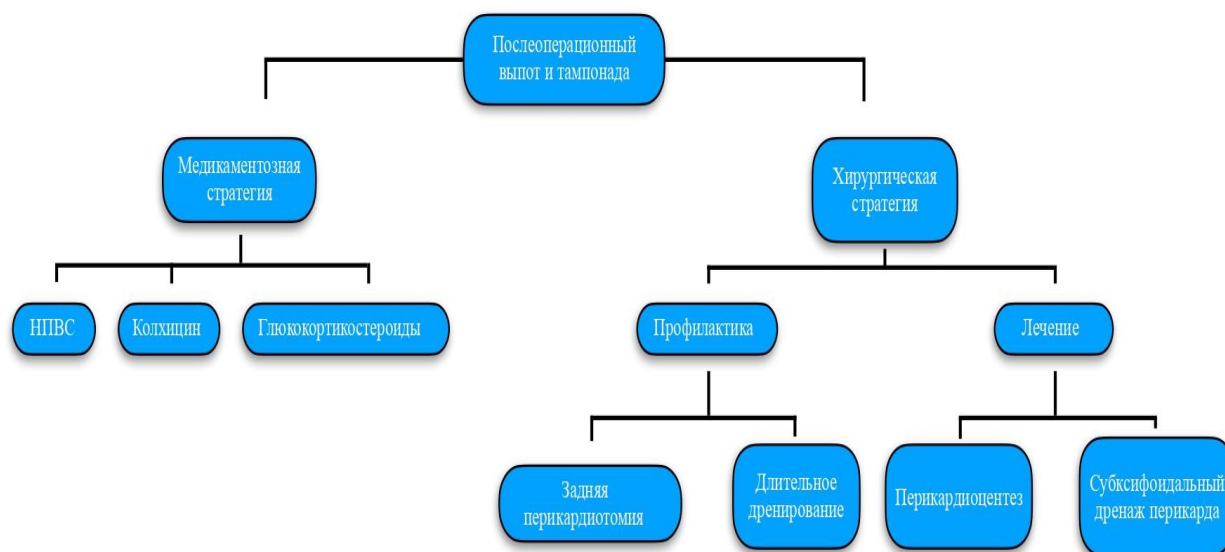


Рисунок 1. Современные стратегии лечения и профилактики синдрома послеоперационного выпота в перикарде.

Медикаментозная стратегия лечения. Медикаментозное лечение послеоперационного выпота в перикарде аналогично терапии первичного перикардита и включает три основные группы препаратов – нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), колхицин и кортикостероиды [45]. Перикардальные выпоты и тампонады, возникающие в первые сутки после операции, обычно связаны с кровотечением; однако поздние - (которые встречаются гораздо чаще) имеют множество причинных механизмов, и воспаление, по-видимому, играет в этом важную роль [46]. Таким образом, использование НПВС для лечения поздних ПВП представляется логичным и распространено в повседневной практике (до 77% больных) [28]. Тем не менее, применение этих препаратов имеет ряд ограничений: желудочно-кишечные кровотечения при комбинации с пероральными аниткоагулянтами, возможность развития атеротромботических осложнений после АКШ [46]. Рекомендации, опубликованные в Руководстве ESC по лечению послеоперационного

выпота перикарда с помощью НПВС, основаны на результатах двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного исследования, проведенного Horneffer и соавторами, с проведением 10-дневного курса ибупрофена или индометацина [47]. Результаты данной работы показали, что ибупрофен и индометацин обеспечивают безопасное и эффективное симптоматическое лечение синдрома постперикардитомии.

Эффективность использования колхицина в сочетании с традиционной терапией подтверждается результатами больших исследований по лечению острого перикардита (COPE) [38]. В одном из рандомизированных открытых исследований, приняло участие 120 пациентов с первым эпизодом острого перикардита (идиопатический, острый, постперикардитомный синдром или заболевание соединительной ткани), при этом сравнивался эффект аспирина и аспирина плюс колхицина (1-2 мг для первого дня следует по 0,5-1 мг ежедневно в течение 3 мес) [48]. По результатам, колхицин уменьшал симптомы выпотного перикардита через 72 часа (11,7% против 36,7) и снижал количество рецидивов через 18 месяцев (10,7% против 36,7%). По другим данным этот препарат может быть неэффективен при бессимптомном ПВП [49]. Исследование, включившее 149 пациентов с легким или умеренным ПВП, не выявило существенных различий в количестве выпота на фоне приема колхицина у пациентов после изолированного АКШ [50]. Авторы связывают эти выводы с вероятностью того, что большинство случаев перикардиального выпота были вызваны невоспалительными причинами.

Терапия кортикостероидами не входит в стандартный протокол лечения ПВП и рекомендуется при заболеваниях соединительной ткани, уремиическом и хроническом перикардите, который не реагирует на колхицин [51]. Опубликованной информации, касающейся кортикостероидного лечения перикардиального выпота и тампонады на основании большого клинического материала, немного. По результатам некоторых работ, успех кортикостероидов для лечения ПВП ограничен; в рандомизированном контрольном исследовании педиатрической группы пациентов после операций в условиях ис-

кусственного кровообращения, внутривенное введение метилпреднизолона оказалось неэффективным [52].

Задняя перикардиотомия (ЗП) как метод профилактики синдрома ПВП и тампонады сердца. При большинстве кардиохирургических операций перикард обычно открывается продольно, что обеспечивает свободный доступ к сердцу и проксимальным частям магистральных сосудов [53]. По окончании вмешательства целостность перикарда чаще всего не восстанавливают, хотя некоторые хирурги ушивают его, за исключением каудальной части. Второй, или вспомогательный, разрез в задней части перикарда иногда используется для облегчения дренажа крови в плевральную полость, откуда ее можно легко эвакуировать с помощью плеврального дренажа [54]. Данный метод рекомендован во многих нерандомизированных исследованиях, и используется с целью уменьшения частоты ПВП и суправентрикулярной тахикардии [55]. Как отмечалось выше, предполагается, что большой объем перикардального выпота является одним из основных триггеров фибрилляции предсердий после операции на сердце [55]. Американская коллегия торакальных хирургов в 2005 году и последующие рекомендации Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии 2006 года заключили, что задняя перикардиотомия является полезным и зачастую действенным методом снижения частоты послеоперационных предсердных аритмий [56,57]. Тем не менее, данные рекомендации основывались на небольшом рандомизированном контролируемом исследовании (сила рекомендации - В; степень доказательности - удовлетворительная) [58]. В настоящее время, задняя перикардиотомия не является стандартом и широко не используется.

Крупный мета-анализ, посвященный задней перикардиотомии и проведенный Gozdek M и соавторами, включил 19 публикаций и 3425 пациентов [54]. Пациенты разделены на 2 группы: группа задней перикардального дренажа (n = 1723) и контрольная группа (n = 1702). В лечебной группе 1447 больным выполнена задняя перикардиотомия (ЗП), в 103 случаях – установлен глубокий ретрокардиальный дренаж, а 173 пациентам – ЗП и ретрокар-

диальный дренаж. Наиболее распространенными процедурами с примененной техникой ЗП явилась операция АКШ, а также сочетанное коронарное шунтирование и протезирование клапанов сердца. В двух исследованиях сообщено о перенесших вмешательство на восходящей аорте и коронарное шунтирование off pump [59,4,60]. Активно используемая в настоящий момент техника задней перикардиотомии предложена впервые Mulaу с коллегами и состоит в продольном разрезе длиной 4 см, выполняемого параллельно и сзади диафрагмального нерва, в большинстве случаев, простирающийся от левой нижней легочной вены до диафрагмы [61]. По данным Gozdek и коллег, задняя перикардиотомия была связана со значительным снижением шансов тампонады сердца примерно на 90% по сравнению с контрольной группой - 95% ДИ, 0,13 (0,07-0,25); $P < .001$; $I^2 = 0\%$ в модели с фиксированными эффектами [54]. Кроме того, отношение рисков и шансов смерти или остановки сердца оказались значительно ниже (на 50%) в лечебной группе по сравнению с контрольной. Среди пациентов с ЗП зафиксировано 12 (1,11%) случаев смерти или остановки сердца по сравнению с 24 (2,26%), соответственно, в контрольной группе. В анализ раннего перикардального выпота авторы включили 3009 пациентов: ЗП была связана с 80% снижением шансов раннего выпота: 0,20 (0,11-0,36); $P < .001$; $I^2 = 71\%$. Жидкость в раннем периоде выявлена в 6,2% (94/1516) случаев в лечебной группе против 23,38% (249/1493) в контрольной. Еще больший эффект заднего перикардального дренажа выявлен при анализе позднего перикардального выпота: 5 пациентов (0,51%) в группе вмешательства против 121 (12,82%) в контрольной (ИЛИ [95% ДИ]: 0,05 [0,02-0,10]; $P < 0,001$; $I^2 = 0\%$). В оценку влияния задней перикардиотомии на частоту послеоперационной фибрилляции предсердий включено 3245 пациентов - отмечено значительное уменьшение шансов (на 58%) в лечебной группе: 0,42 (0,29-0,59); $P < .001$; $I^2 = 66\%$. Тем не менее, ЗП увеличивала плевральный выпот на 64%, (OR (95% CI): 1,64 (1,27-2,13); $P < .001$; $I^2 = 1\%$), составив 18,56% против 12,35% у больных без задней перикардиотомии. Авторами не выявлена разница между

группами в отношении продолжительности пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии (средняя разница [95% ДИ]: 0,03 [-0,21–0,28] дня; $P = 0,80$; $I^2 = 64\%$), значительное сокращение данного показателя (на 1 день) наблюдалось при исследовании общей продолжительности госпитального периода: от -0,82 (-1,12 до -0,51) дней; $P < .001$; $I^2 = 57\%$ [53].

В исследовании Uzun K и коллег, включившем 262 пациента, перенесших протезирование одного или нескольких клапанов, оценена эффективность, а также влияние задней перикардиотомии на выживаемость в ранние и средне-отдаленные сроки после операции [62]. Исследуемые разделены на группу без перикардального окна ($n=135$) и группу задней перикардиотомии ($n=127$). Группы не отличались в отношении до- и интраоперационных характеристик. Поздняя тампонада перикарда не развилась ни у одного пациента с задней перикардиотомией, тогда как в группе без окна выявлена в 7 (5,2%) случаях ($P = 0,015$). Кроме того, среди пациентов без задней перикардиотомии отмечается 1 летальный исход, связанный с тампонадой сердца. Авторы заключили, что создание заднего перикардального окна уменьшает количество эпизодов поздней тампонады сердца и рекомендуют выполнить эту процедуру, выделив некоторое время во время хирургической процедуры, чтобы избежать тампонады [62].

В исследовании Zhao J и коллег, включено 458 взрослых пациентов, перенесших операции на коронарных артериях и/или клапанах, и рандомизировано разделенных на контрольную (традиционную) группу ($n=230$) и группу с задней перикардиотомией ($n=228$) [63]. Авторами проспективно собраны до-, интра-, пери- и послеоперационные клинические данные, включая частоту тампонады перикарда, остановку сердца, объем дренирования, время вентиляции и выпот в перикарде (от умеренного до большого). Частота тампонады сердца оказалась значительно ниже в группе перикардиотомии, в то время как, остановка сердца произошла у 1 пациента (0,4%) с перикардальным окном и у пяти (2,2%) из контрольной группы, однако эта разница не была статистически значимой. Вместе с тем, выпот в перикарде (от умерен-

ного до большого) после удаления дренажей и впервые возникшая фибрилляция предсердий встречались значительно чаще в контрольной группе. После стратификации по возрасту (≤ 70 против > 70 лет), между группами не выявлено различий в продолжительности эндотрахеальной интубации, хотя больные с задней перикардиотомией нуждались в более длительной неинвазивной вентиляции с положительным давлением после экстубации. Авторы заключили, что задняя перикардиотомия не увеличивает частоту или тяжесть связанных с ней осложнений и достоверно снижает частоту послеоперационных тампонад и впервые возникшей фибрилляции предсердий [63].

Отечественное исследование Каледы В. и коллег, посвященное оценке эффективности задней перикардиотомии в профилактике послеоперационной фибрилляции предсердий и перикардиального выпота у больных, перенесших протезирование аортального клапана, включило 100 больных, случайным образом распределенных на две группы: 49 — выполнение задней перикардиотомии, 51 — контрольная группа [64]. У всех пациентов оценивалась частота послеоперационной фибрилляции предсердий, перикардиальный выпот более 5 мм, продолжительность госпитализации, а также отслеживались осложнения, связанные с выполнением задней перикардиотомии. По результатам исследования, смертельных исходов, острого нарушения мозгового кровообращения, тампонады сердца и осложнений, связанных с выполнением задней перикардиотомии в течение госпитального периода не было. Впервые возникшая ФП развилась в 8 (16%) случаях в группе задней перикардиотомии против 7 (14%) - в контрольной ($p=0,71$). Перикардиальный выпот более 5 мм выявлен у 5 (10%) пациентов с задней перикардиотомией против 6 (12%) без окна ($p = 0,80$). Продолжительность пребывания в стационаре составила $12,4 \pm 4,3$ суток в группе задней перикардиотомии против $11,9 \pm 4,1$ в группе контроля ($p = 0,27$). Таким образом, авторы заключили, что для доказательства эффективности задней перикардиотомии с целью профилактики послеоперационной фибрилляции предсердий и перикардиального выпота в ближайшем послеоперационном периоде после протезирования аортального

клапана у больных низкого риска необходимы дальнейшие более масштабные исследования [64].

Перикардиоцентез. В настоящее время данный метод лечения является приоритетным в вопросе разрешения гемодинамически значимых тампонад после кардиохирургических вмешательств. Неуправляемый (слепой) чрескожный перикардальный дренаж связан с чрезвычайно высокими показателями заболеваемости и смертности, составляя, по различным данным, 8,5% [65]. Главный недостаток метода – отсутствие демонстрации распределения выпота по полости перикарда, что, таким образом, препятствует точному выбору точки пункции на коже [66].

Улучшить результаты перикардиоцентеза позволило введение практики эхокардиографического контроля в реальном времени - современные данные свидетельствуют об эффективности метода при низком уровне осложнений [67]. В двух больших исследованиях, посвященных эхокардиографическому перикардиоцентезу, одно из которых оценивала в общей сложности 1127 пациентов, а другое 161 процедуру, сообщили о частоте осложнений 4,7% (1,2% основных и 3,5% второстепенных) и 5,5% (1,2% основных и 4,3% несовершеннолетних), соответственно [68, 67]. Тем не менее, данная процедура имеет ряд ограничений, в частности, у пациентов после стернотомии с субоптимальными акустическими окнами и при заднеперикардальной локализации выпота [69].

Компьютерный томографический (КТ) перикардиоцентез является современной привлекательной методикой, с хорошей визуализацией маршрута доступа и окружающих структур, а также способностью (при необходимости) выполнять вспомогательные процедуры [70]. В современной литературе описывается высокая степень успеха, связанная с этой техникой пункции перикарда [70]. В одном из исследований, включившем 8 пациентов, подвергшихся в общей сложности 11 процедурам, сообщается о 100% технической и 91% клинической эффективности в дренировании большого количества перикардальной жидкости [71]. Частота осложнений, по различным литера-

турным данным, составляет от 0% до 7,8% [72,73]. В основном описываются незначительные осложнения, хотя имеются опубликованные случаи разрывов эпикарда с последующей гемоперикардом [74].

Некоторые Центры активно используют флюороскопическое исследование с контрастным веществом, что обеспечивает оптимальную доставку катетера в полость перикарда [75]. Флюороскопический перикардиоцентез следует проводить в гибридной операционной, чтобы, при необходимости, выполнить стернотомию. Некоторые авторы описывают возможность проведения этой процедуры даже толщине околовверхушечной сепарации не более 7 мм [76]. Тем не менее, описываются редкие случаи повреждения сердца при использовании флюороскопического перикардиоцентеза, однако точных статистических данных не выявлено [75].

Субксифоидальный дренаж перикарда. Данный метод состоит в выполнении разреза или разведении послеоперационных швов на 3 см ниже мечевидного отростка, иногда переходя на белую линию живота с ретракцией грудины вверх / вперед [77]. Дренирование перикардального пространства для лечения тампонады сердца с использованием субксифоидального доступа было впервые описано в начале 1800-х годов [78]. Однако со временем, с появлением современной торакальной хирургии и интервенционных методик, эта техника вышла из широкой практики, а методами выбора стали перикардиоцентез и торакотомия с перикардэктомией или созданием перикардального окна. Тем не менее, в начале 1970-х годов, субксифоидальный доступ снова стал популярным для лечения экссудативной болезни перикарда [79].

Данная манипуляция может быть выполнена под местной анестезией, тогда как торакотомное формирование перикардального окна требует общей анестезии и более длительного времени операции [80]. Некоторые авторы указывают на значительное преимущество субксифоидального открытого дренирования перикарда по причине сокращения продолжительности манипуляции в среднем до 60 мин [80]. Кроме того, субксифоидальное разведение

нижнего угла раны позволяет выполнить пальцевую диссекцию спаек во время эвакуации локализованных гематом или сгустков крови [81]. Данная процедура дает возможность ввести дренажную трубку в перикард для обеспечения непрерывного дренирования [80]. Тем не менее, несмотря на простоту и быстроту манипуляции, сообщается о риске ятрогенного повреждения шунтов или миокарда, что особо актуально у оперированных пациентов в условиях «хрупкости» тканей, а также о высокой степени медиастинитов [82]. В исследовании Altıntaş G и коллег, подобные осложнения выявлены у 54,5% больных, перенесших открытое субкисфоидальное дренирование, причем летальность составила 22,2% [80]. Кроме того, в 49% случаев не удалось выполнить адекватную эвакуацию жидкости из перикарда. Высокая летальность указывает на неудачную процедуру, а сопутствующие осложнения могут привести к катастрофическим исходам, что является существенным недостатком данной техники. Напротив, выполнение торакотомии для формирования перикардального окна позволяет избежать подобных осложнений, однако отличается большей продолжительностью процедуры и необходимостью общей анестезии [83].

Таким образом, открытое субкисфоидальное дренирование – это один из способов немедленной декомпрессии сердца, имеющей решающее значение для оперированных пациентов с тампонадой. Эта процедура достаточно быстра и проста, однако требует хирургической компетентности и внимательности, а также основательного отбора пациентов [82]. В случае наличия возможности подготовить больного к менее инвазивной процедуре, а также при доступной локализации выпота/гематомы, следует отказаться от субкисфоидального дренирования и перейти на альтернативную технику во избежание летальных осложнений [27].

Пролонгированное дренирование ретрокардиальной части полости перикарда. Ali M. Refat и коллеги опубликовали исследование, посвященное эффективности пролонгированного глубокого ретрокардиального дренирования полости перикарда в отношении раннего и позднего выпота в полости

перикарда [84]. Пациенты были разделены на 2 группы: группа А – 2 больших средостенных дренажа, установленных над сердцем, и удаляемых в первые сутки после операции; группа Б - обычный дренаж размером 34/36 F ретрокардиально в переднем средостении, и тонкий дренаж размером 26/28 F установленный вдоль левого желудочка в ретрокардиальном пространстве. В группе Б дренажи удалялись поочередно: большой дренаж - в первый послеоперационный день, тонкий не удалялся до тех пор, пока темп отделяемого не становился менее 50 мл в течение 24 часов. Ранний ПВП развился у 5 (3,4%) пациентов в группе А и у 2 (2,9%) в группе Б ($P = 0,76$). Ранний задний перикардиальный выпот выявлен в 5 (3,4%) случаях группы А, тогда как в группе Б жидкости не выявлено ($P = 0,024$). У 14 (9,5%) пациентов из группы А выявлен поздний ПВП в ретрокардиальном пространстве по сравнению с 1 (0,7%) - из группы В ($P = 0,001$). В группе А в 3 случаях развилась поздняя задняя тампонада сердца, против 0 во второй группе ($P = 0,013$) [84]. S Eryilmaz и коллеги оценили влияние ретрокардиального дренажа на частоту выпота в перикарде после операций на восходящей аорте [4]. В исследование вошло 140 пациентов, проспективно рандомизированных в 2 группы. Группа А ($n = 70$) - дренаж 32F, расположенный спереди над сердцем, и тонкий - 16F, установленный ретрокардиально. В группе В ($n = 70$) использовался только дренаж 32F, расположенный спереди. Протокол удаления дренажей соответствовал предыдущему исследованию. У пациентов в группе А не наблюдалось значительного ретрокардиального выпота и поздней тампонады сердца против 10 (14,3%) и 4 (5,7%), соответственно, случаев в группе В ($P = 0,001$). Кроме того, послеоперационная фибрилляция предсердий впервые возникла у 6 (10,4%) пациентов в группе А и у 18 (32,7%) - в группе В ($P = 0,03$) [4].

Заключение. Синдром послеоперационного выпота в перикарде по-прежнему остается осложнением, значительно ухудшающим ранний послеоперационный период после «открытых» кардиохирургических вмешательств, пролонгирующим продолжительность пребывания в стационаре и

увеличивающим экономические затраты на лечение. Тампонада сердца – грозное состояние, связанное с высокой заболеваемостью и летальностью у оперированных пациентов. Факторы риска послеоперационного выпота в перикарде многогранны, однако существует четкая связь между частотой его возникновения и типом операции, локальными аутоиммунными/воспалительными механизмами и длительностью искусственного кровообращения. Наиболее высокий риск развития тампонады сердца сопровождает пациентов после трансплантации сердца, вмешательств на грудной аорте и механического протезирования клапанов. Доказанной и эффективной стратегией медикаментозного лечения синдрома послеоперационного перикардиального выпота является комбинация НПВС и колхицина. Задняя перикардиотомия – эффективный и безопасный метод профилактики данного осложнения, а наиболее приоритетным и доступным способом лечения тампонады сердца является эхокардиографически управляемый перикардиоцентез. Следует отметить, что литературный поиск не выявил опубликованных исследований, оценивающих эффективность задней перикардиотомии в предупреждении перикардиального выпота после вмешательств на грудной аорте.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

Представленное исследование проводилось на базе кардиохирургического отделения кафедры Факультетской хирургии №1 Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет) в период с 2017 по 2020 гг. За основу диссертационной работы взят ретро- и проспективный анализ, включивший 100 пациентов, оперированных по поводу различной патологии грудного отдела аорты.

Все пациенты были разделены на 2 группы:

1 (основная) группа – 40 пациентов, которым выполнялась задняя перикардиотомия. После начала исследования, задняя перикардиотомия выполнялась всем без исключения больным с патологией грудной аорты;

2 (контрольная) группа - 60 пациентов без задней перикардиотомии со стандартной установкой послеоперационных дренажей.

Оценка влияния задней перикардиотомии на выпот в перикарде, тампонаду сердца и течение раннего послеоперационного периода, проводилась на основании трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ), выполнявшейся ежедневно в период пребывания в стационаре (за контрольную точку принято максимальное количество выпота за время наблюдения), а также через 1 месяц после выписки из стационара. Кроме того, статистической обработке подвергалась сегментарная локализация выпота – анализировалось количество жидкости перед правыми отделами сердца и за левым желудочком. Для определения эффективности задней перикардиотомии также оценивался выпот в левой плевральной полости. Между группами проводилось сравнение клинических данных: принимаемых до операции препаратов, показателей крови до и после вмешательства, частоты развития послеоперационной ФП, продолжительности дренирования и количества пункций плевральных/перикардальных полостей (рис. 2).

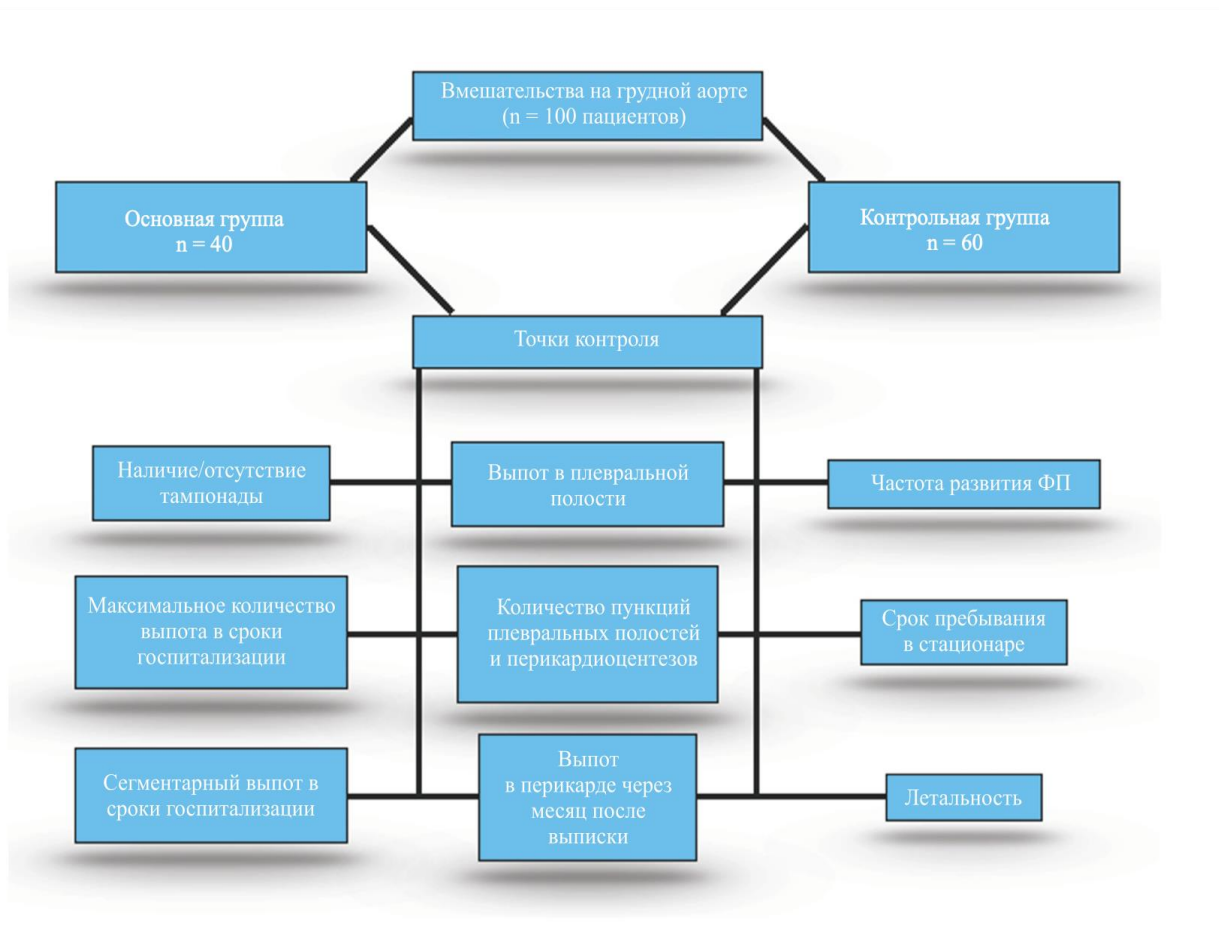


Рисунок 2. Дизайн исследования

2.2. Перечень критериев включения и исключения пациентов.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Сеченовского Университета.

Критерии включения:

- ✓ Пациенты, подготовленные к плановой или экстренной операции по поводу патологии грудной аорты.
- ✓ Письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- ⊗ Мини-доступ;
- ⊗ Выраженный спаечный процесс в перикарде и плевральной полости;
- ⊗ Отказ пациента от участия в исследовании;

2.3. Общая характеристика больных

Всем, без исключения, пациентам выполнялись первичные вмешательства на грудной аорте. Из 100 исследуемых, 33 (33%) – лица женского пола, 67 (67%) – мужского. Возрастной диапазон составил 28 – 87 лет (в среднем $59 \pm 41,7$). Показатель индекса массы тела – в среднем $27,5 \pm 14,3$ (от 17 до 37) (таб. 2).

Таблица 2. Антропометрические характеристики пациентов.

<i>Антропометрические характеристики пациентов (N=90)</i>	<i>Ср. значение \pm Ст. отклонение (мин - макс)</i>
Возраст (годы)	$59 \pm 41,7$ (28 – 87)
Индекс массы тела (кг/см ²)	$27,5 \pm 14,3$ (17- 37)
Пол (м/ж)(%)	67/33

Показанием для операции у 50% пациентов явилась аневризма корня и восходящей аорты (с/без поражения клапанов или ишемической болезнью сердца (ИБС)), в 39% случаев – врожденный или приобретенный порок (ППС) аортального клапана (с/без аневризмы восходящего отдела, поражения других клапанов или ИБС), у 11% - расслоение аорты (острое - 7%, подострое – 2%, хроническое – 2%) (таб. 3).

Таблица 3. Спектр патологий.

<i>Патология</i>	(n=) пациентов	(%) пациентов
Аневризма корня и ВА (с/без ИБС)	50	50 %
ВПС или ППС аортального клапана (с/без ИБС)	39	39 %
Расслоение аорты острое	7	7 %
Расслоение аорты подострое	2	2 %
Расслоение аорты хроническое	2	2 %

В 27% случаев выполнено супракоронарное протезирование восходящей аорты (ВА), в 21% - процедура David, 17% - некуспидизация аутологичным перикардом (AVNeo), 14% пациентов – операция Бенталла-Де Боно, 12% - механическое протезирование аортального клапана (ПАК), 8% больных – протезирование дуги аорты и у 1% – протезирование дуги аорты по типу «Nemiarch». В структуре выполненных операций у 28% пациентов отмечаются сочетанные вмешательства: по поводу патологии митрального клапана - 5%, образований левого предсердия - 2%, дефекта межпредсердной патологии - 1% и 20% случаев коронарного шунтирования (таб. 4).

Таблица 4. Структура выполненных вмешательств в группах.

Вид вмешательства	(n=) пациентов	(%) пациентов
Супракоронарное протезирование ВА	27	27 %
Процедура David	21	21 %
AVNeo	17	17 %
Операция Бенталла-Де Боно	14	14 %
ПАК	12	12 %
Протезирование дуги аорты	8	8 %
Протезирование дуги аорты по типу «Hemiarch»	1	1 %

Дооперационный анализ пациентов выявил, что курением злоупотребляли 61% больных. Гипертонической болезнью страдали 45% пациентов, сахарным диабетом 2 типа – 6% больных, ИБС выявлен в 31% случаев, а ОИМ в анамнезе перенесли 9% пациентов. Дооперационная ФП различных форм встречалась в 23% случаев, ХСН выше II ФК по NYHA – в 68%. Легочная гипертензия диагностирована у 17% больных, а хронические инфекционные заболевания – у 3%. Кроме того, в 8% случаев отмечается перенесенное в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения (таб. 5).

Таблица 5. Спектр сопутствующей кардиальной и экстракардиальной патологии у всех пациентов, включенных в исследование (n=100).

Заболевание	(n=) пациентов	(%) пациентов
Гипертоническая болезнь	45	45 %
ИБС	31	31 %
Острый инфаркт миокарда	9	9 %
ОНМК	8	8 %
Сахарный диабет 2 типа	6	6 %
Легочная гипертензия	17	17 %
ХСН выше II ФК по NYHA	68	68 %
Курение	61	61 %
Хронические инфекционные заболевания	3	3 %

При анализе проводимой медикаментозной терапии до операции, выявлено, что 22% регулярно принимали ацетилсалициловую кислоту, 11% – клопидогрел, 2% больных – варфарин. Во всех случаях приема пациентами дезагрегантной и антикоагулянтной терапии проводилась смена на низкомолекулярные гепарины в сроки от 3 до 7 суток до оперативного вмешательства. Кроме того, в структуре медикаментозной терапии отмечался прием ингибиторов АПФ – 70% пациентов, диуретиков – 35% больных, сартанов – в 9% случаях, бета-адреноблокаторов – 93%, блокаторов кальциевых каналов – 27% пациентов и статинов в 33% случаях (таб. 6).

Таблица 6. Кардиотропная медикаментозная терапия, проводимая пациентам до операции.

Препараты	(n=) пациентов	(%) пациентов
Ацетилсалициловая кислота	22	22 %
Клопидогрел	11	11 %
Варфарин	2	2 %
Бета-адреноблокаторы	93	93 %
Ингибиторы АПФ	70	70 %
Сартаны	9	9 %
Статины	52	52 %
Диуретики	35	35 %

Анализ основных дооперационных эхокардиографических показателей выявил следующие значения: ФВ ЛЖ – $60,1 \pm 8,0\%$, КДО ЛЖ - $138,72 \pm 70,6$ мл, объем ЛП - $87,1 \pm 36,8$ мл, объем ПП – $69,2 \pm 36,8$ мл, площадь аортального отверстия – $0,9 \pm 0,3$ см³. В 63% случаев анатомия аортального клапана была трехстворчатой, в 37% - двустворчатой. Оценка характеристик грудной аорты: диаметр на уровне синусов Вальсальвы – $4,9 \pm 4,7$ см (от 2,83 до 5,0 см), диаметр в восходящем отделе – $5,0 \pm 3,1$ см (от 2,75 до 8,5 см), диаметр на уровне дуги – $4,8 \pm 4,2$ см (от 3,2 до 8,9 см). Как отмечалось выше, расслоение аорты различных стадий выявлено в 11% случаев. Сепарация листков перикарда до 5 мм отмечалась в 42% случаев.

Основные дооперационные лабораторные показатели, включившие анализ гемоглобина, гематокрита, лейкоцитов, тромбоцитов, АЧТВ, фибриногена, С-реактивного белка и общего белка представлены в таблице 7.

Таблица 7. Основные дооперационные лабораторные показатели (n=100).

Лабораторный показатель	Ср. значение ± Ст. отклонение	Диапазон значений
Гемоглобин (г/л)	139,6±17,0	100-177
Гематокрит (%)	42,2±5,0	32-53
Лейкоциты (*10 ⁹ /л)	6,5±1,9	2,58-15,3
Тромбоциты (*10 ⁹ /л)	220,1±58,0	125-387
АЧТВ (сек)	21,2±8,4	18-41
Фибриноген (г/л)	3,97±1,2	0,98-7,71
С-реактивный белок (мг/л)	6,46±10,8	0,48-45
Общий белок (г/л)	72,1±9,5	21-82

Анализ пери- и послеоперационных данных выявил следующие значения: среднее время операции - 240,9±63,9 мин (от 132 до 503 мин), длительность искусственного кровообращения – в среднем 134,3±46,2 мин (от 55 до 288 мин), ишемия миокарда – 104,7±33,9 мин (от 35 до 211 мин), время циркуляторного ареста (в случае с протезированием дуги аорты) – 52,1±9,9 мин (от 41 до 64 мин). Повторный зажим на аорту потребовался в 4% случаев, а суммарная кровопотеря составила 696,5±319,0 мл (от 600 до 2500 мл). Фармакохолодовая кардиоплегия применялась у 62(62%) пациентов, тогда как теплая кровяная – в 38(38%) случаях. Состояние, трактованное как послеоперационное кровотечение и потребовавшее рестернотомии, отмечалось у 3(3%) больных, а гемотрансфузия потребовалась в 64% случаев. Продолжительность лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии составила в среднем 2,1±4,7 суток (от 1 до 37), а длительность искусственной вентиляции легких – 13,1±5,8 (от 4 до 48) часов. Продолжительность госпитального пе-

риода составила в среднем $19,2 \pm 7,2$ (от 7 до 32) суток. Выпот в полости перикарда различной степени выраженности выявлен в 69% случаев, а тампонада сердца в госпитальный период наблюдения развилась у 4(4%) больных. Пункция перикарда потребовалась 5(5%) пациентам, тогда как левая плевральная пункция выполнялась в 41% случаев. При контрольном обследовании через 1 месяц, выпот в полости перикарда различной степени выраженности выявлен у 22(22%) пациентов. Повторная операция, не связанная с выпотом в перикарде, выполнена 1(1%) больному. Раневые осложнения развились в 4% случаев, среди которых у 1(1%) пациента наблюдался гнойный медиастинит.

2.4. Описание хирургической техники задней перикардиотомии.

Методика задней перикардиотомии, примененная у 40 пациентов лечебной группы, впервые предложена Mulaу с коллегами [65]. Суть метода состоит в продольном разрезе перикарда длиной 4 см, выполняемого параллельно и сзади диафрагмального нерва, и простирающегося от левой нижней легочной вены до диафрагмы (рис. 3). Важным фактором является соблюдение длины разреза, который не должен превышать 5 см, во избежание вывиха сердца. Манипуляция выполняется после восстановления сердечной деятельности на параллельном искусственном кровообращении. Протокол послеоперационного дренирования при этом включает установку дренажей в левый плевральный синус через сформированное «окно» в перикарде, правый плевральный синус (при вскрытии соответствующей полости) и переднее средостение (рис. 4). При выполнении задней перикардиотомии установка дренажа в полость перикарда не требуется. Продолжительность послеоперационного дренирования, в случаях отсутствия осложнений (высокий риск кровотечения, пневмоторакс), составляет 2 суток. Протокол установки послеоперационных дренажей у пациентов контрольной группы соответствует общепринятым правилам (переднее средостение, полость перикарда, плевральные полости при повреждении плевры). Рекомендованная целевая активная вакуумная

аспирация составляла 13-16 мм рт ст. Кроме того, перед выполнением задней перикардиотомии, мы рекомендуем типично вскрывать левую плевру с целью исключения спаечного процесса.



Рисунок 3. Схематичное изображение задней перикардиотомии.

2.5. Методы исследования.

План и методы исследования пациентов включили следующие основные этапы:

1. Сбор анамнестических данных, физикальная оценка.
2. Дооперационные и послеоперационные лабораторные и инструментальные неинвазивные обследования – общий, биохимический анализ крови, коагулограмма с оценкой АЧТВ, МНО и фибриногена, С-реактивный белок, контроль электролитов крови, гормонов щитовидной железы, общий анализ мочи, электрокардиография, обзорная рентгенография органов грудной клетки, холтеровское мониторирование, трансторакальная эхокардиография и ультразвуковое исследование плевральных полостей.
3. Инвазивные методы - селективная полипозиционная коронарография, мультиспиральная компьютерная томография аорты.
4. Статистические методы исследования.

5. Рандомизация пациентов по группам.

В предоперационном периоде пациентам проведены общеклинические диагностические методы, включая оценку анамнеза, жалоб и физикальных данных. В оценке общеклинических данных акцент делался на наличие в анамнезе перикардитов, системных воспалительных заболеваний, коагулопатий (как со слов пациентов, так и по данным медицинской документации).

Оценка морфометрических показателей. На этапе госпитализации оценивался рост и вес пациента. ИМТ- Индекс массы тела (англ. BMI - body mass index) - это величина, применяемая для оценки степени соответствия роста и массы человека и оценки массы тела. Индекс массы тела рассчитывался по формуле: масса (кг)/ рост²(м²).

Электрокардиографические методы исследования. ЭКГ исследование покоя выполнялось всем, без исключения, пациентам. Нами использован аппарат “Sicard – 440” фирмы Siemens (Германия). Электрокардиограмма регистрировалась по 12 канальной методике: 3 стандартных отведения, 3 усиленных униполярных и 6 грудных отведений. При регистрации использовалась скорость 25 - 50 мм/сек. Проводилась оценка характера ритма, частоты сокращений, наличия аритмий, комплекса QRS, отклонение электрической оси сердца, суммарную амплитуду зубца R (ΣR) в различных отведениях . Кроме того, анализу подвергался суммарный подъем и депрессия сегмента ST (ΣST), а также степень гипертрофии миокарда предсердий, правого и левого желудочков сердца. Для оценки степени гипертрофии миокарда желудочков использована рабочая классификация Sokolow - Lyon (1949).

Холтеровское мониторирование ЭКГ проводили при помощи системы ХОЛТЕР-ДМС-МЭКГ-НС-03 (производство Россия). Это исследование применялось как на до- , так и раннем послеоперационном периоде (в случае обнаружения НРС). ХМ ЭКГ регистрировалось в течение 24 часов непрерывно, с использованием трех ортогональных отведений и оценкой ритма, частоты сокращений и морфологии сегмента ST. Величина частоты дискре-

тизации монитора составляла 500 Гц, входные сигналы находились в диапазоне - ± 28 мВ.

Трансторакальная эхокардиография проводилась на аппаратах “Vivid – E9” фирмы “GE Healthcare” (США) с использованием трансторакальных датчиков 3.5/2.7 МГц. ЭХО КГ выполнялось по стандартным протоколам до и послеоперационной оценки с одномерной и двухмерной визуализацией. Эхокардиография выполнялась всем пациентам, как до-, так и после операции (ежедневно, вплоть до момента выписки из стационара, а также через 1 месяц после выписки). У всех пациентов получали стандартные, а при необходимости - индивидуально подобранные проекции и сечения. Помимо оценки основных морфологических и гемодинамических показателей, зоны клапанной или аортальной патологии, а также области реконструкции и протезирования, особый акцент был сделан на исследование выпота в перикарде. Определялась локализация, характер и объем выпота (в норме сепарация листков перикарда отсутствует или не превышает 4 мм). Основным признаком выпота в полости перикарда считают наличие эхонегативного пространства с сепарацией листков. Следует отметить, что раннее накопление жидкости в полости перикарда происходит в заднем мешковидном пространстве с распространением вдоль боковой стенки (большая способность к растяжению). Необходимо учитывать, что изолированное эхонегативное пространство спереди, чаще бывает ложным – эпикардальный жир, хотя исключением может быть осумкованный выпот. Основными сегментами для оценки выпота в перикарде явилось пространство перед правыми отделами сердца и по задней стенке левого желудочка. Дифференциальной диагностикой с плевральным выпотом в случае ретрокардиального накопления жидкости являлось взаимоположение поперечного среза нисходящей аорты и эхонегативного пространства. Количественная оценка выпотного перикардита основывалась на толщине сепарации: до 1 см – малый, 1-2 см – умеренный, более 2 см – большой. Важное значение имела оценка степени компрессии сердечных камер при наличии большого выпотного перикардита. Количественный

расчет выпота проводился по формуле: $V = V_{\text{перикарда}} - V_{\text{сердца}}$; $V = D1 * D2 * L$, где L – длина выпота, D1 – малый размер в апикальной четырехкамерной позиции, D2 – другой малый размер по короткой оси. Следует отметить, что достоверной является оценка сепарации в фазу диастолы желудочков.

Селективная ангиография коронарных артерий. Всем больным, которым коронарографическое исследование проводилось в условиях нашей клиники, применялись ангиографические установки “ Angioscop D” фирмы Siemens (Германия) “ иIntegris - 3000” фирмы Phillips (Голландия). Для катетеризации путем чрескожной пункции лучевой или бедренной артерии по S.Seldinger использовалась местная анестезия. Селективную ангиографию системы левой коронарной артерии выполняли в 5 проекциях: прямой, левой косой, правой косой, боковой и аксиальной. Для оценки системы ПКА применялись левая и правая косая проекции. При интерпретации результатов обращалось внимание на тип коронарного кровообращения, локализацию, степень и количество пораженных артерий, а также состояние дистального русла и наличие коллатералей. Для оценки стенозирования артерий использовалась формула: $S (\%) = (1 - D_s / D_p) \cdot 100 \%$, где: S – процент стеноза, D_s – диаметр внутреннего просвета в месте наибольшего стенозирования, D_p – диаметр внутреннего просвета в наиболее широком месте. Гемодинамически значимыми считались стенозы более 60%.

Для обзорной рентгенографии органов грудной клетки использовался аппарат “ Telestatics”. До операции оценивалось три стандартные проекции: переднезадняя, правая и левая косые. После операции использовалась только переднезадняя проекция. Помимо характера легочного рисунка, формы и величины размеров сердца, изучался размер средостения в поперечнике и наличие плеврального выпота.

Ультразвуковое исследование плевральных полостей проводилось на аппарате SonoScare S30 (Китай) до операции и ежедневно после вмешательства для оценки степени перикардального выпота. При УЗИ грудной клетки

воздушная легочная ткань не препятствует визуализации содержимого плевральной полости, и его можно детально осмотреть из межреберий [85]. Хорошие акустические свойства жидкости и возможность сканирования на всю ее глубину создают отличные условия для изучения эхоструктуры и пространственной конфигурации плевральных выпотов, а также позволяют оценить состояние легкого, расположенного под слоем этой жидкости. Для выполнения УЗИ грудной клетки при плевральном выпоте не требуется специального технического или программного обеспечения ультразвукового сканера, а сама методика не представляет особых сложностей. Наиболее простой способ количественной оценки объема плеврального содержимого - определение расхождения плевральных листков, т.е. толщины паракостального (наибольшего расстояния между костальной поверхностью воздушного легкого и грудной стенкой) или субпульмонального (наибольшего расстояния между базальной поверхностью легкого и диафрагмой) слоя жидкости [86]. Кроме данного подхода к оценке количества плеврального содержимого существуют различные математические способы расчета объема плевральной жидкости. Однако следует отметить, что все эти способы позволяют дать приблизительную количественную оценку со значительной погрешностью, поскольку свободный плевральный выпот может иметь сложную геометрическую форму с наличием множества разнообразных по величине и форме плотных структур.

Мультиспиральная компьютерная томография аорты проводилась всем, без исключения, пациентам с выявленной по данным ЭХО КГ патологией грудной аорты. Для данного исследования использовался 64-спиральный компьютерный томограф компании Siemens (Германия). МКСТ аорты с контрастированием до и после оперативного вмешательства выполнено 88 пациентам. Контрастный препарат «ультравист» вводился болюсно внутривенно в объеме 100 мл, в концентрации 370 мг/мл с последующим выполнением мультипланарных и трёхмерных реконструкций сосудов. Сканирование проводилось в кранио-каудальном направлении со скоростью ве-

дения контраста 3-4 мл/сек за 25 секунд. Полученные данные обрабатывались с помощью программы «Syngo». Оценивалась как стенка аорты, наличие/отсутствие расслоения, аневризматическая деформация, а также наличие кальциноза различной степени.

Статистическая обработка выполнялась с помощью электронных таблиц «Microsoft Excel» и программного обеспечения «Static for Windows» v. 7.0. Применялись методы вариационной статистики, критерий Шапиро-Уилка (определение соответствия нормальному распределению), t-критерий Стьюдента (сравнение числовых данных), критерий Манна-Уитни (сравнение непараметрических данных), критерий Фридмана и парный критерий Вилкоксона (определение различий в показателях на фоне лечения). Связь между исследуемыми параметрами изучалась при помощи корреляционного анализа с вычислением коэффициента Пирсона (r) и Спирмена (R). Для оценки факторов, влияющих на развитие послеоперационного перикардиального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте, выполнен бинарный логистический регрессионный анализ и применено вычисление отношения рисков и шансов по методу Katz.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Основные клинические результаты

Сравнительная оценка среднего возраста (основная группа - $59,4 \pm 11,75$ лет, группа контроля – $57,6 \pm 13,5$ лет, $p=0,51$) и антропометрических параметров (ИМТ) (основная группа – $27,2 \pm 4,65$, группа контроля – $27,78 \pm 4,45$, $p=0,55$) не показала различий между группами (рис. 4).

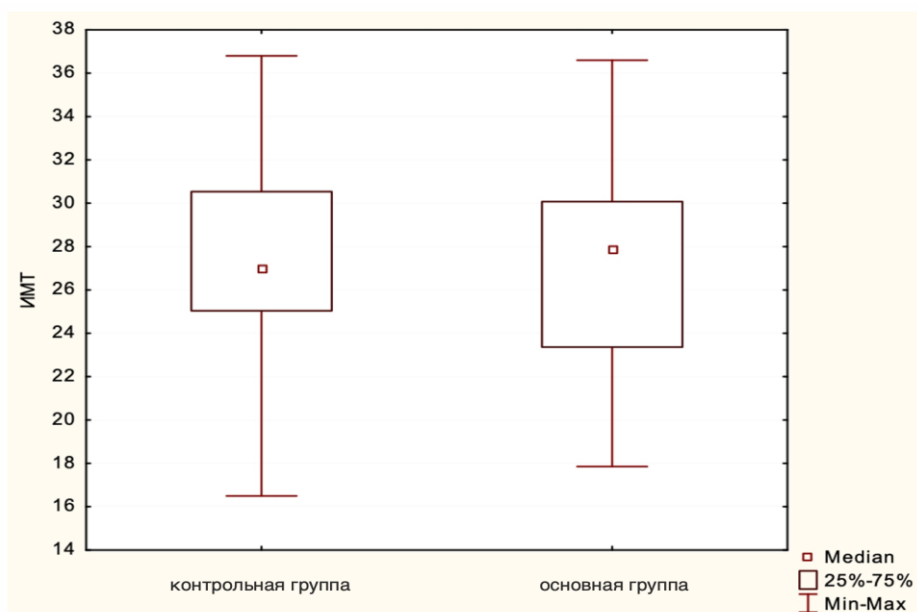
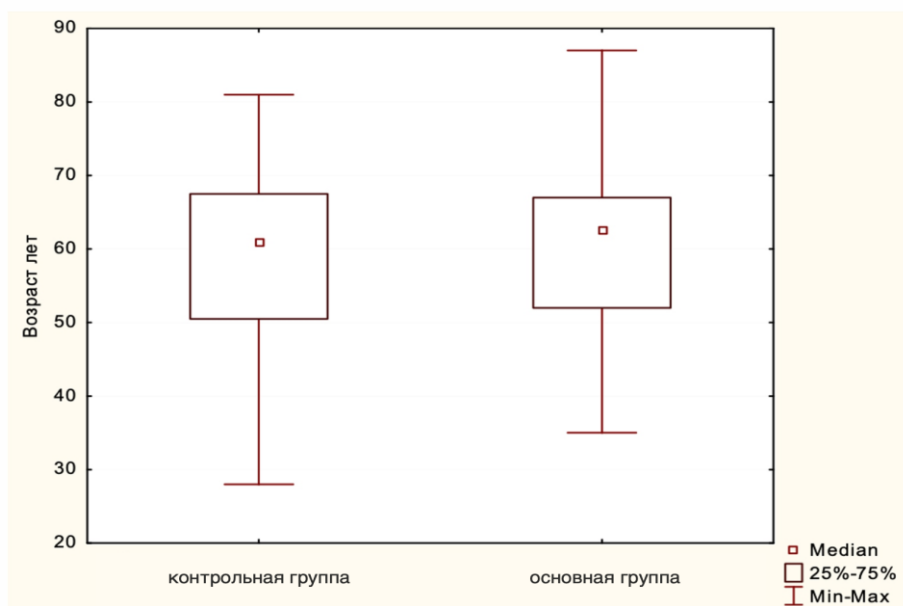


Рисунок 4. Сравнение групп по исходным возрастным (а) и антропометрическим (б) параметрам.

При сравнении частоты сопутствующей кардиальной и некардиальной патологии, нами не выявлено достоверного различия между группами в отношении ГБ, СД, курения, ИБС, перенесенного ОНМК, ФП, ХСН и инфекционных заболеваний. В основной группе отмечалось большее количество пациентов с перенесенным ОИМ в анамнезе - 6 (15%) больных против 3 (5%), ($p=0,08$), а в контрольной группе чаще встречалась легочная гипертензия - 14 (23,3%) пациентов против 3 (7,5%), ($p=0,038$) (таб. 8).

Таблица 8. Дооперационное сравнение групп в отношении сопутствующей патологии

Сопутствующие за- болевания	Основная группа		Контрольная группа		p=
	n	%	n	%	
ГБ	18	45 %	27	45 %	1,0
СД	2	5 %	4	6,6 %	0,73
ИБС	14	35 %	17	28 %	0,48
ОИМ	6	15 %	3	5 %	0,08
ОНМК	4	10 %	4	6,6 %	0,54
ФП	8	20 %	15	25 %	0,56
ХСН	25	62,5 %	43	71,6 %	0,33
Легочная гипертензия	3	7,5 %	14	23,3 %	0,03
Инфекционные забо- левания	1	2,5 %	2	3,3 %	0,81
Курение	24	60 %	37	61,6 %	0,86

Исследуемые группы также не отличались по принимаемым до операции препаратам, в том числе, по дезагрегантам и антикоагулянтам (таб. 9).

Таблица 9. Сравнение групп по принимаемым до операции препаратам

Препараты	Основная группа		Контрольная группа		p=
	n	%	n	%	
АСК	8	20 %	14	23,3 %	0,69
Клопидогрел	5	12,5 %	6	10 %	0,32
Варфарин	1	2,5 %	1	1,6 %	0,77
Бета-адреноблокаторы	37	92,5 %	56	93 %	0,87
Ингибиторы АПФ	20	50 %	30	50 %	1,00
Сартаны	4	10 %	5	8,3 %	0,77
Статины	16	40 %	17	28,3 %	0,23

Исходные эхокардиографические параметры оказались идентичными в обеих группах. Анализ лабораторных показателей также не выявил различий между группами. При оценке вида вмешательства в двух группах, статистически достоверной разницы в частоте имплантации протезов, в том числе механических, между группами не выявлено: 15 (25%) случаев в контрольной против 11 (27,5%) в основной группе, соответственно ($p=0,807$), в том числе, механических протезов – 5 (8,3%) против 7 (17,5%), соответственно ($p=0,130$) (таб. 10). Таким образом, доля нуждающихся в назначении варфарина после операции пациентов статистически не различалась между группами.

Таблица 10. Распределение пациентов между группами в зависимости от вида вмешательства

Вид вмешательства	Основная группа		Контрольная группа		p
	n	%	n	%	
Протезирование ВА	31	77,5	47	78,3	0,921
Экзопротезирование ВА	6	15,0	7	11,7	0,635
Протезирование дуги	3	7,5	6	10,0	0,661
Неокуспидализация АК	8	20,0	9	15,0	0,524
Протезирование клапанов	15	25	11	27,5	0,807
Механическое протезирование	5	8,3	7	17,5	0,130
Биологическое протезирование	5	12,5	5	8,3	0,512
Пластика корня аорты (ксеноперикард)	3	7,5	3	5,0	0,620
Пластика (резекция) некоронарного синуса	3	7,5	3	5,0	0,620
Экстравальвулярная аннулопластика	2	5,0	2	3,3	0,689
КШ	10	25,0	10	16,7	0,321
Кол-во шунтов	10	25,0	10	16,7	0,321

Следует отметить, что количество расслоений аорты, в том числе, острых, между группами достоверно не отличалось (основная группа – 4 (10%), контрольная – 7 (11,6%, $p=0,45$).

Исследуемые группы оказались почти идентичными в отношении таких параметров, как время искусственного кровообращения ($p=0,39$) (рис. 5), время ишемии миокарда ($p=0,42$) (рис. 6), продолжительность пребывания в ОРИТ ($1,51\pm 1,5$ дней в основной группе и $2,52\pm 5,92$ дня в контрольной, соответственно, $p=0,79$), продолжительность пребывания в стационаре ($19,26\pm 10,3$ дня в основной группе и $21,1\pm 11,87$ дня в контрольной, соответственно, $p=0,21$). Тем не менее, у пациентов с задней перикардиотомией отмечалась незначительная тенденция к снижению продолжительности пребывания в стационаре (рис. 7).

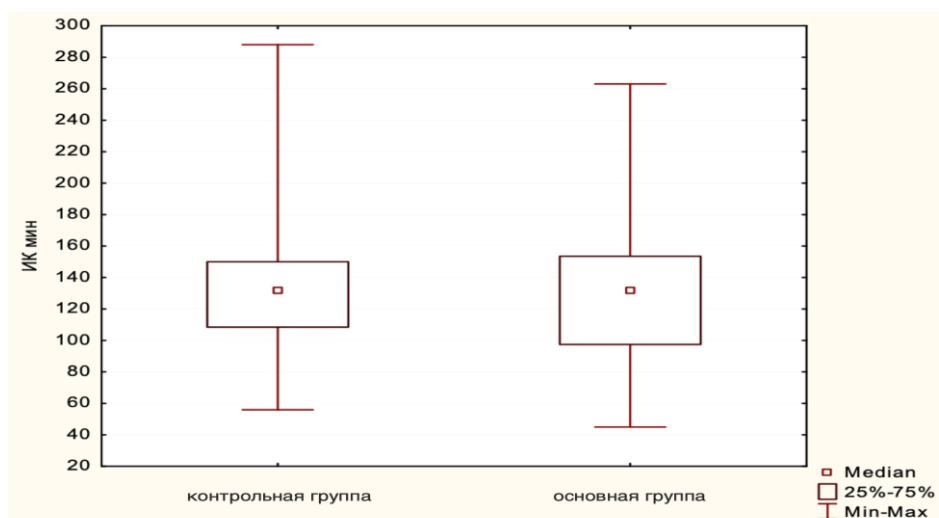


Рисунок 5. Сравнение групп по времени искусственного кровообращения.

При оценке объема пери- и послеоперационной кровопотери статистически достоверной разницы между группами не отмечено: основная группа - $660\pm 353,5$ мл, контрольная группа - $720,8\pm 294,9$ мл ($p=0,352$) (рис. 8).

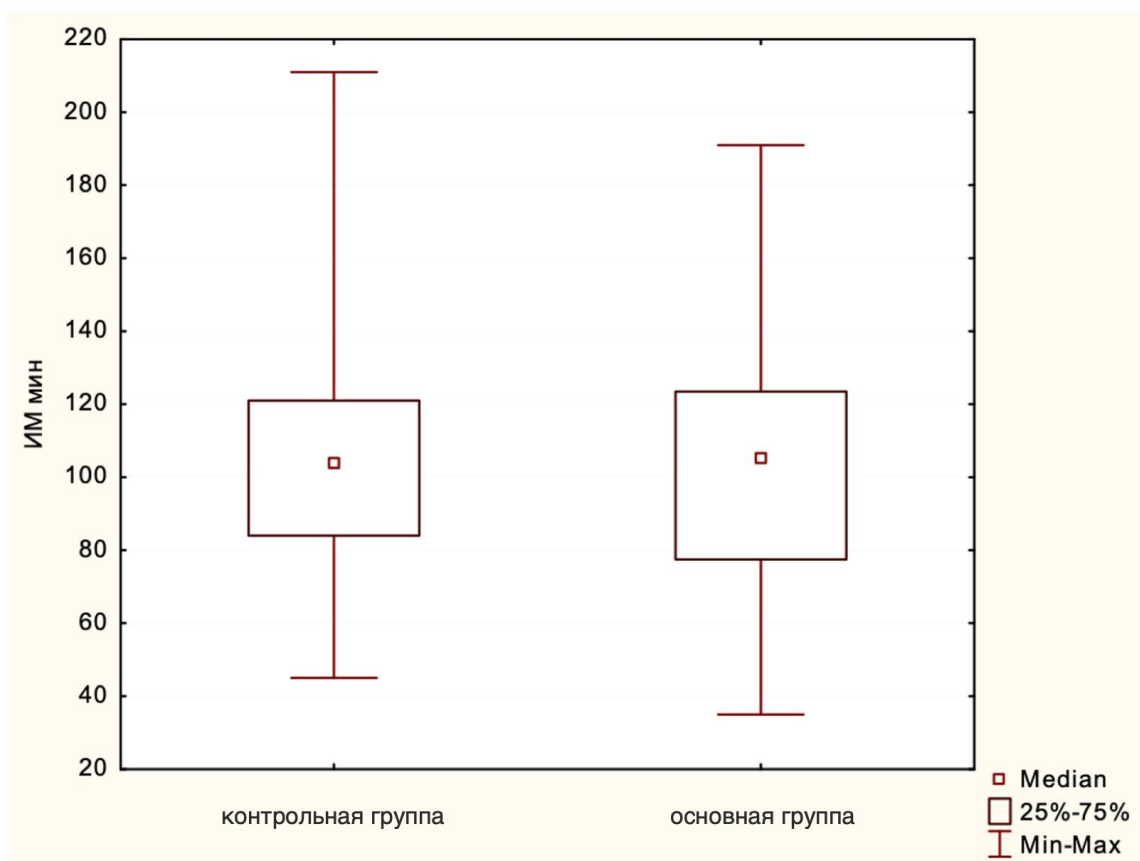


Рисунок 6. Сравнение групп по времени ишемии миокарда.

При анализе послеоперационных лабораторных параметров, различий в показателях коагуляции крови не выявлено, однако, в контрольной группе в средние сроки пребывания в стационаре отмечен более выраженный лейкоцитоз ($12,833 \pm 5,32$ тыс. против $9,87 \pm 2,96$ тыс., соответственно, $p=0,036$), а также С-реактивный белок ($93,1 \pm 50,79$ мг/л против $70,13 \pm 28,5$ мг/л, соответственно, $p=0,0106$) (рис. 9,10). Послеоперационная ФП развилась у 13 (21,6%) больных контрольной группы и у 5 (12,5%) – основной, однако статистически достоверной разницы не получено ($p=0,465$).

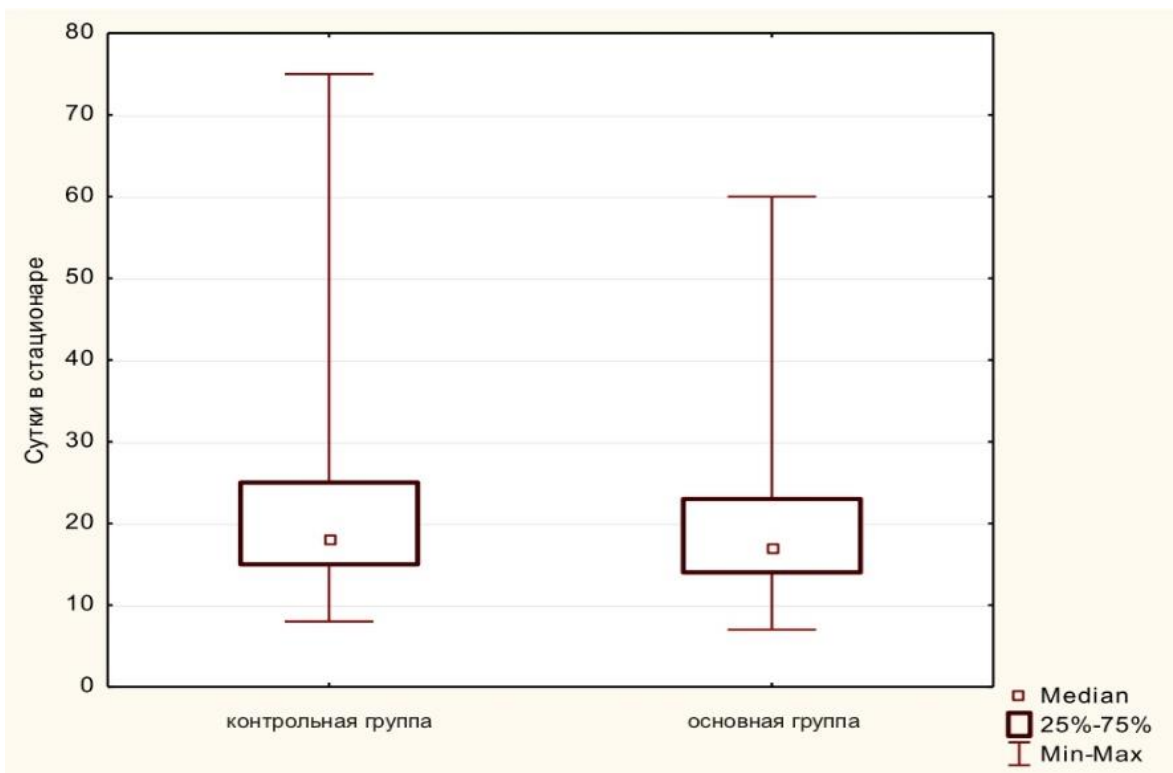


Рисунок 7. Сравнение групп по продолжительности пребывания в стационаре.

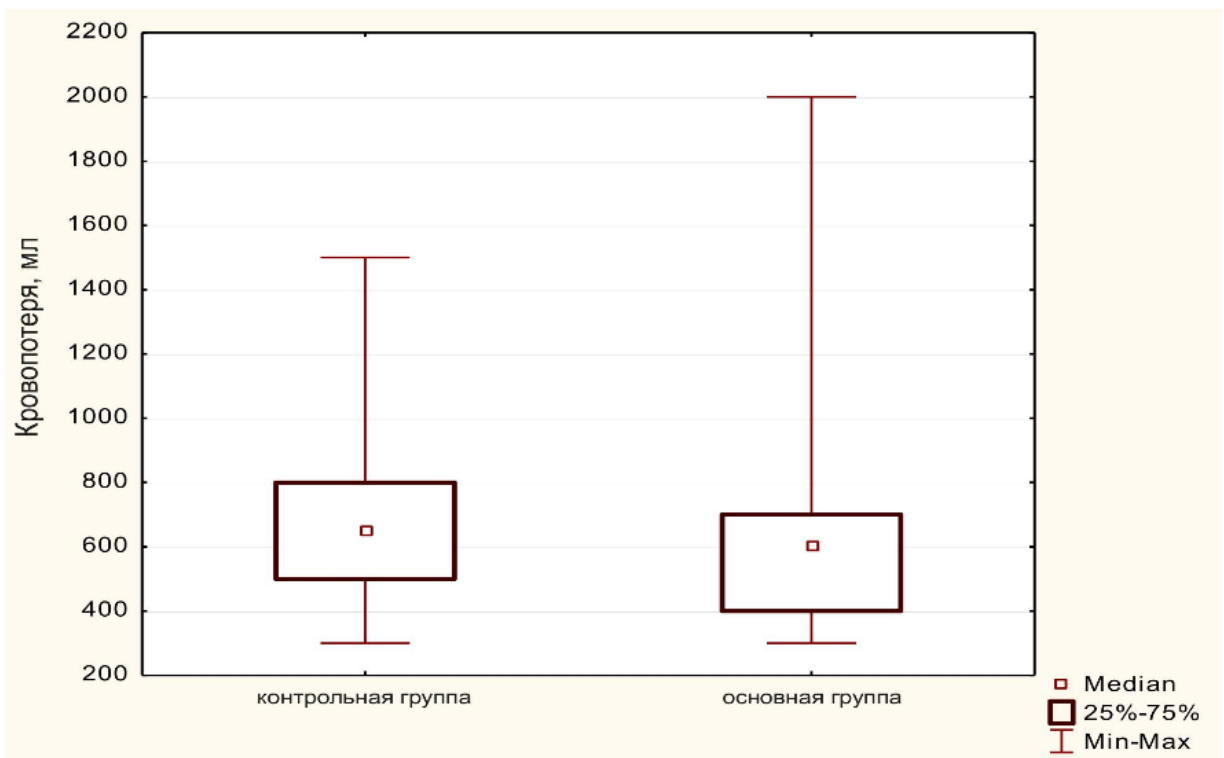


Рисунок 8. Сравнение групп по объему суммарной пери- и послеоперационной кровопотери.

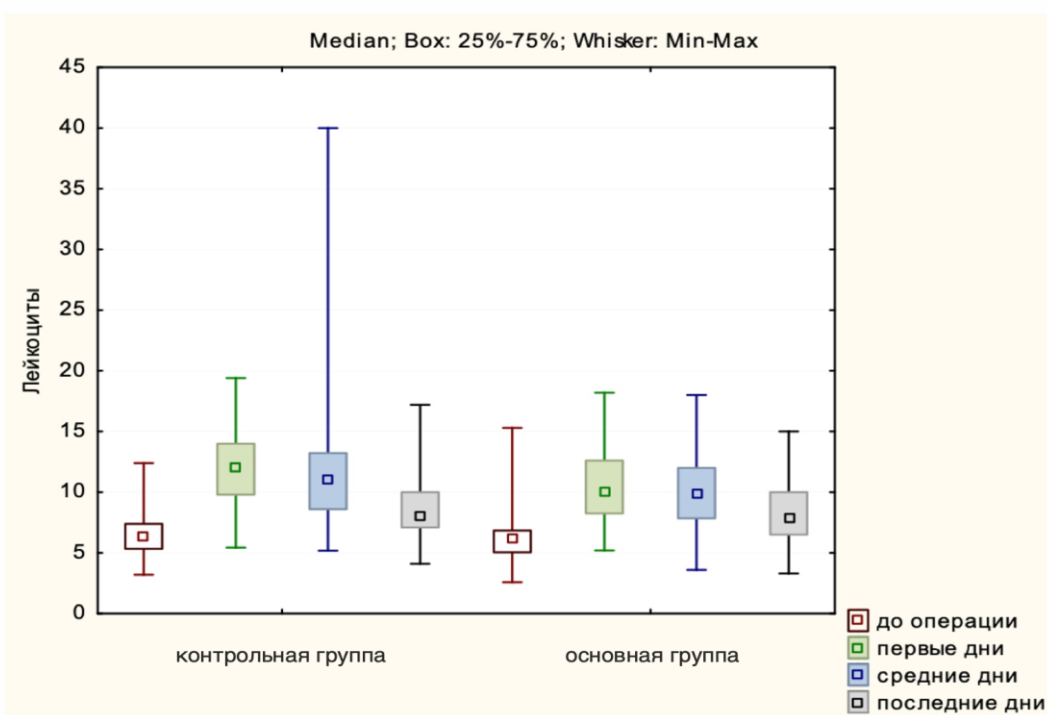


Рисунок 9. Сравнение групп по уровню лейкоцитов крови на различных этапах наблюдения.

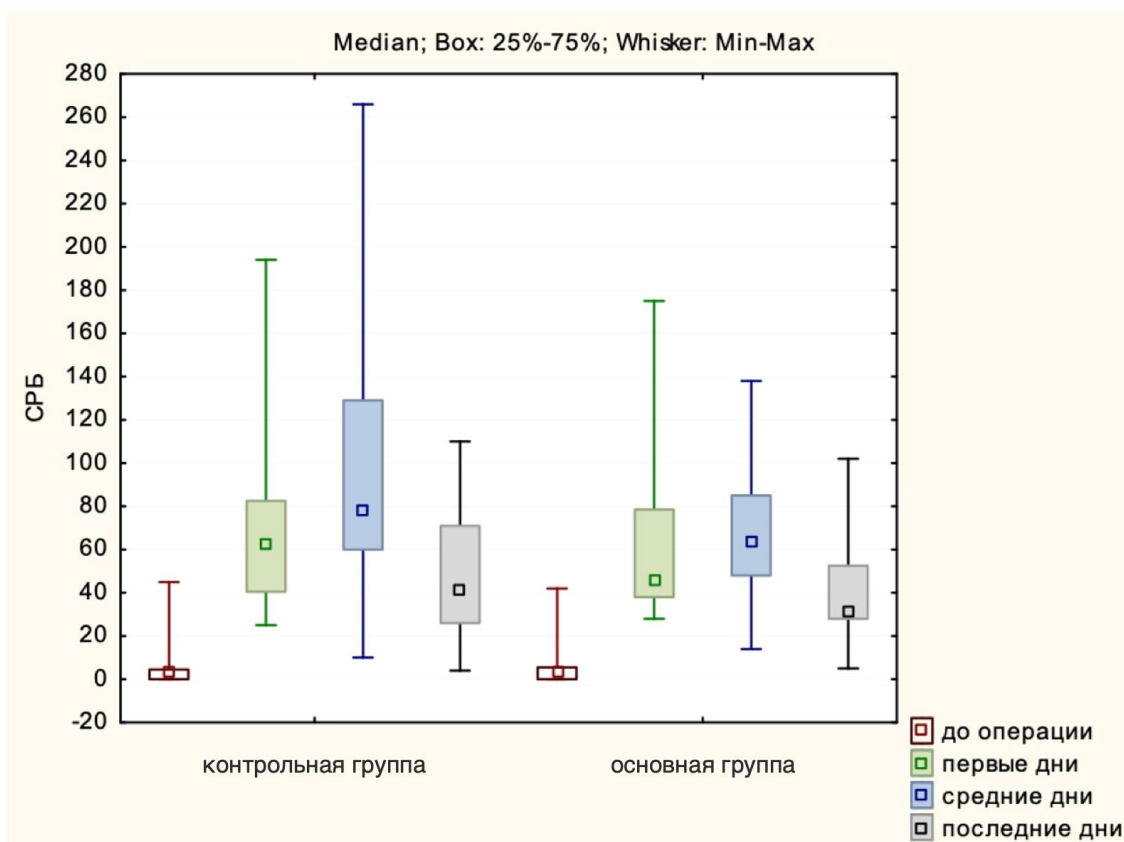


Рисунок 10. Сравнение групп по уровню С-реактивного белка плазмы крови на различных этапах наблюдения.

Оценка перикардального выпота различной степени выраженности при наблюдении в стационаре выявила его наличие у 15 (37,5%) пациентов основной группы и у 54 (90%) – в группе контроля, соответственно ($p=0,0001$). Следует также отметить, что в контрольной группе отмечалось большее число больных с жидкостью как перед правыми отделами (41 пациент (68,3%) против 14 случаев (35%) в основной группе, $p=0,0008$), так и за левым желудочком (35 пациентов (58,3%) против 2 случаев (5%) в основной группе, $p=0,0001$). Анализ толщины сепарации по сегментам полости перикарда выявил сравнительно высокие показатели в контрольной группе: перед правыми отделами - $1,14\pm 0,64$ см. против $0,74\pm 0,19$ см, соответственно ($p=0,03$), за левым желудочком – $1,24\pm 0,69$ см против $0,42\pm 0,03$ см, соответственно ($p=0,02$) (рис. 11).

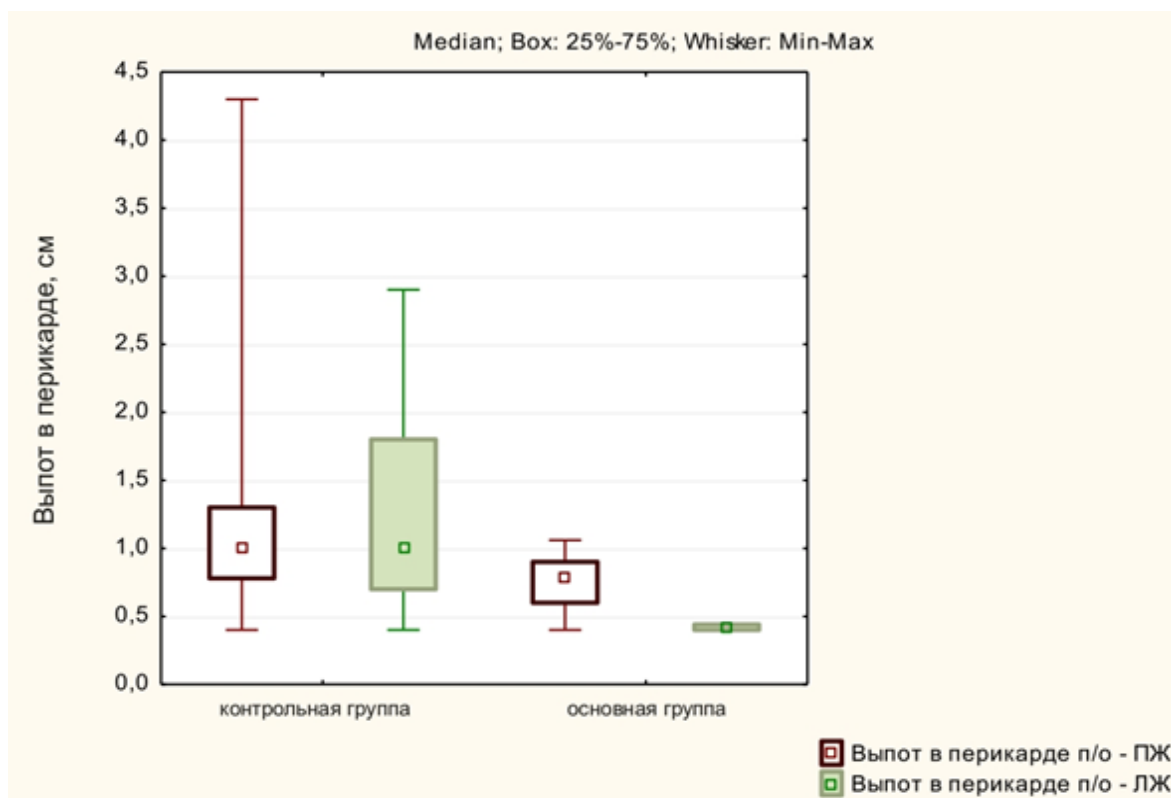


Рисунок 11. Сравнение групп по выраженности перикардального выпота в различных сегментах полости перикарда в раннем послеоперационном периоде.

Ранняя послеоперационная тампонада сердца развилась у 4 (6,7%) пациентов группы контроля, в то время как, в основной группе данное осложнение не наблюдалось ($p=0,09$). При этом 5 (8,3%) больным без перикардотомии понадобилось выполнение перикардиоцентеза, а в основной группе эта процедура не проводилась ($p=0,06$). Кроме того, нами не выявлено статистически достоверного различия между группами в отношении частоты пункции левой плевральной полости – 37,5% в основной группе против 43,3% в группе контроля, соответственно, ($p=0,56$). Рестернотомия в первые 2 суток после операции выполнялась 2 (5%) пациентам основной группы (в обоих случаях острое кровотечение) и 2 (3,3%) – группы контроля (1 по поводу кровотечения, 1 – экстренная повторная операция ввиду дисфункции протеза), ($p=0,68$). Как отмечалось выше, всем, без исключения, исследуемым выполнена эхокардиография через 1 месяц после выписки из стационара. По результатам, выпот различной степени выраженности обнаружен у 21(35%) пациентов в группе контроля против 1(2,5%) – в основной группе ($p=0,0001$). Следует отметить, что сепарация во всех случаях локализовалась перед правыми отделами сердца, а выпот за левым желудочком выявлен лишь у 1 пациента группы контроля (рис. 12). Тем не менее, повторная госпитализация с целью выполнения перикардиоцентеза потребовалась 6 (10%) больных контрольной группы, в основной группе повторных госпитализаций не отмечалось ($p=0,02$). Общая летальность за весь период наблюдения составила 1,7% в группе контроля и не была связана с тампонадой сердца, а среди больных с задней перикардотомией летальных случаев не отмечено.

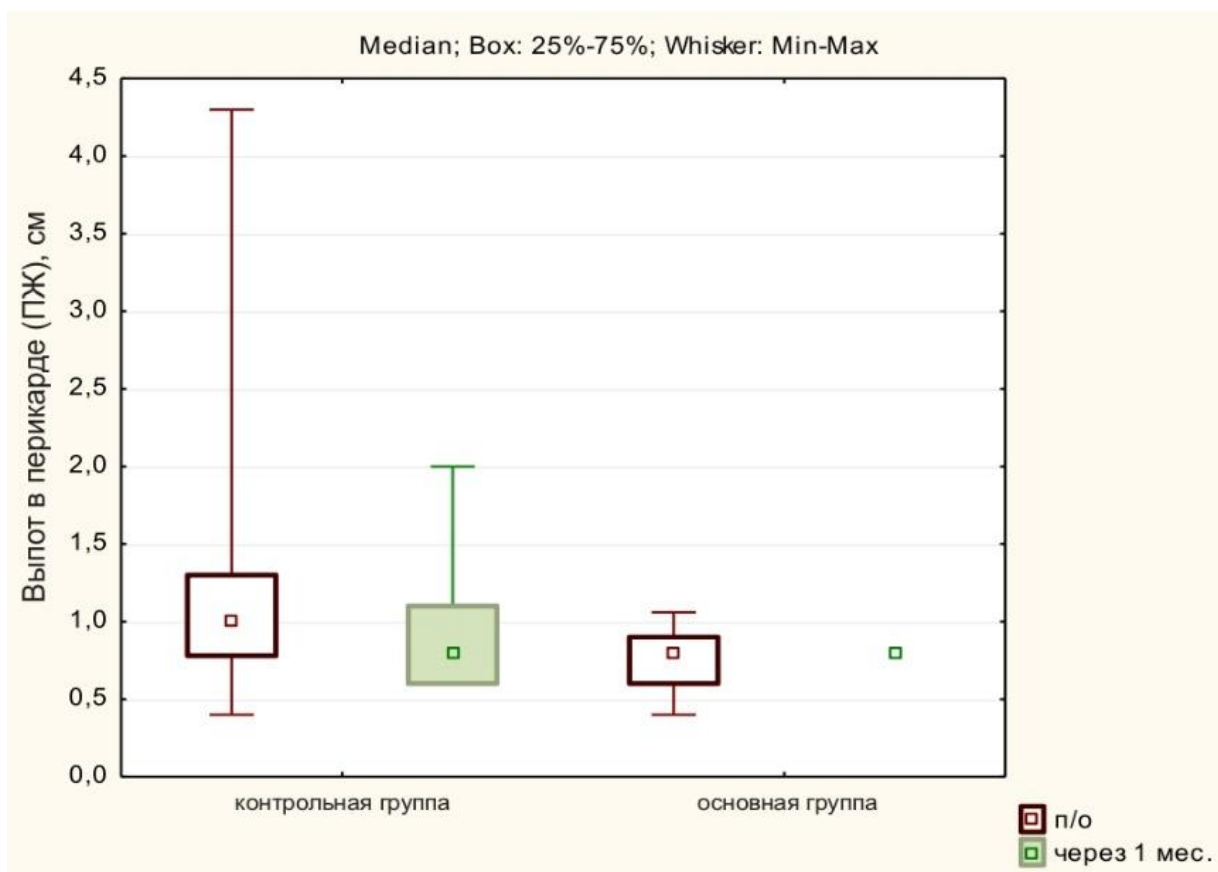


Рисунок 12. Оценка перикардального выпота через 1 месяц после выписки из стационара.

3.2 клинический пример

В клинику поступил пациент К. 72 лет, с диагнозом аневризма восходящего отдела аорты, недостаточность аортального клапана II-III степени. Из анамнеза: длительно страдает гипертонической болезнью с максимальными подъемами АД до 200 мм. рт. ст., патология аортального клапана и аорты выявлена в ходе плановой эхокардиографии. При дообследовании в клинике, по данным ЭхоКГ, аортальный клапан 3-х створчатый, створки интактны, регургитация II-III степени на фоне дилатации фиброзного кольца до 27 мм, диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы 4 см, восходящий отдел аневризматически расширен до 5,6 см, контрактильность миокарда ЛЖ умеренно снижена (ФВ - 50%, КДО - 180 мл.), митральная регургитация до II ст. Диагноз подтвержден результатами выполненного МСКТ с контрастированием: диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы - 3,9 см, аневриз-

матическое расширение восходящего отдела до 5,4 см, умеренно выраженный атероматоз без признаков кальциноза.

При выполнении коронарографии - гемодинамически значимых стенозов не выявлено.

Учитывая возраст пациента, интактные створки аортального клапана, выраженную дилатацию фиброзного кольца, удовлетворительный диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы, с целью минимизации пери- и послеоперационных рисков, принято решение воздержаться от классической процедуры Бенгалла-Де Боно и выполнить экстравальвулярное укрепление фиброзного кольца с супракоронарным протезированием восходящей аорты.

Операция.

Операция выполнена доступом через срединную стернотомию, в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии. При ревизии отмечается аневризматическое расширение восходящей аорты до 6 см. Выполнена аневризмэктомия с поперечным вскрытием восходящей аорты, отмечается выраженный атероматоз в области синотубулярной зоны, гидравлическая проба показала неудовлетворительную кооптацию аортального клапана. На буже Гегара №21 выполнена экстравальвулярная аннулопластика с использованием циркулярной синтетической полоски из дакрона, фиксированной тремя П-образными швами низведенными изнутри аорты снаружки субаннулярно. Повторная гидравлическая проба показала удовлетворительную коаптационную функцию клапана. Следующим этапом выполнено стандартное супракоронарное протезирование восходящей аорты линейным синтетическим сосудистым протезом «Polythese» №27 с формированием проксимального и дистального анастомозов полипропеленовой нитью 5-13. Область дистального анастомоза окутана по типу «экзопротезирования» линейным синтетическим сосудистым протезом «Polythese» №30. После снятия зажима с аорты, самостоятельного восстановления сердечной деятельности, в условиях параллельного искусственного кровообращения, выполнена задняя перикардиотомия, которая представляет собой

продольный разрез длиной 4 см, выполняемый параллельно и сзади левого диафрагмального нерва, на участке от нижней левой легочной вены до диафрагмы. Время пережатия аорты составило 75 минут, искусственного кровообращения - 110 минут. Послеоперационные дренажи установлены в полость перикарда вдоль правых отделов сердца, левую плевральную полость (дренаж установлен срединно, через отверстие, сформированное в субкисфаидаальной области) и переднее средостение. Пациент в стабильном состоянии доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии. Через 1 час после поступления, на фоне пробуждения и стойкой артериальной гипертензии, отмечается массивное поступление крови по плевральному дренажу, с темпом кровотечения не менее 500 мл за 8 минут. При этом резкого падения показателей гемодинамики и значимой тахикардии не отмечалось (снижение АД с 160/100 мм. рт. ст. до 115/70 мм. рт. ст., увеличение ЧСС с 80 уд/мин. до 98 уд/мин.). Пациент экстренно доставлен в операционную с нормальными показателями гемодинамики. Следует отметить, что время от дебюта кровотечения до рестернотомии составило не более 10 минут. При повторной ревизии, в области проксимального анастомоза выявлен источник кровотечения протяженностью 5-6 мм (в результате прорезывания шва) с распространением дефекта стенки в проекцию некоронарного синуса. При этом количество крови и сгустков в полости перикарда составляло не более 150-200 мл, а из латерального синуса левой плевральной полости аспирировано 1500 мл «свежей» крови и сгустков. Других источников кровотечения не выявлено. Повторное вмешательство также выполнено в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии. Синтетический протез отсечен проксимально, дефектный участок аорты резецирован с пластикой ксеноперикардальной заплатой. Проксимальный анастомоз наложен с укреплением синтетической полоской из дакрона. После самостоятельного восстановления сердечной деятельности и окончания искусственного кровообращения (время ИК - 70 минут, пережатия аорты - 34 минуты), выполнена ревизия восходящей аорты с использованием управляе-

мой артериальной гипертензии (повышение АД до 155/90 мм. рт. ст.) - признаков кровотечения не выявлено. Минимальный уровень гемоглобина за время кровотечения и повторного вмешательства составил 70 г/л, при исходном дооперационном показателе 130 г/л. В пери- и послеоперационном периоде, пациенту выполнена трансфузия эритроцитарной взвеси и плазмы, что позволило корригировать постгеморрагическую анемию. Пациент экстубирован через 6 часов после повторного вмешательства. Ранний послеоперационный период осложнился левосторонним гидротораксом, потребовавшим однократной пункции плевральной полости с эвакуацией 600 мл гемолизата.

При контрольной трансторакальной эхокардиографии на 12-е сутки после операции фиброзное кольцо аортального клапана - 22 мм, регургитация на 0-I степени, жидкости в полости перикарда не выявлено. Пациент выписан на 13-е сутки в состоянии, соответствующем I ФК по NYHA.

3.3 Факторы риска развития послеоперационного перикардального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте

Для определения факторов, влияющих на развитие послеоперационного перикардального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте, нами построена многофакторная бинарная логистическая регрессионная модель. При этом получена достоверная модель – $p=0,000001$, что подтверждает повышенный риск развития перикардального выпота при данных состояниях (эти факторы влияют как по отдельности, так и в совокупности друг с другом). Ввиду большого количества исследуемых параметров, в представленную таблицу введена лишь их малая часть. Следует отметить, что регрессионный анализ не выявил взаимосвязи между наличием/отсутствием перикардального выпота и периоперационными или лабораторными показателями (в том числе маркерами коагуляции), принимаемой медикаментозной терапией, а также видом хирургического вмешательства. Достоверным фактором, влияющим на отсутствие перикардального выпота

в раннем периоде после вмешательств на грудной аорте является задняя перикардиотомия. Хроническая сердечная недостаточность и возраст пациента увеличивают риск скопления жидкости в полости перикарда (таб. 11). Кроме того, по результатам вычисления относительный риск и отношение шансов (ОШ) по методу Katz, выявлено, что дооперационное повышение среднего давления в легочной артерии, достоверно влияет на наличие перикардиального выпота в послеоперационном периоде (рис. 13).

Таблица 11. Бинарный логистический регрессионный анализ для оценки факторов, влияющих на развитие послеоперационного перикардиального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте.

Model: Logistic regression (logit) Dep. var: ФП п/о Loss: Max likelihood (MS-err. scaled to 1) Final loss: 29,020536241 Chi²(7)=34,735 p=0,00001

	Const.	ВО	группа с з	Пол (м - 1)	Возраст л	ИМТ	ГБ 3 ст	СД	ИБС	ОИМ	ОНМК	ФП	ХСН
Estimate	-1,588	3,564	0,930	-0,054	-0,012	0,561	1,036	0,007	2,063	-0,962	-0,221	1,823	
Standard Error	2,501	0,771	0,672	0,028	0,074	0,642	1,452	0,786	1,670	1,046	0,809	0,779	
t(87)	-0,635	4,625	1,385	-1,882	-0,164	0,874	0,713	0,009	1,235	-0,920	-0,273	2,341	
p-value	0,5272	0,0000	0,1696	0,0632	0,8702	0,3843	0,4775	0,9930	0,2200	0,3600	0,7855	0,0215	
-95%CL	-6,558	2,032	-0,405	-0,110	-0,158	-0,714	-1,850	-1,555	-1,256	-3,041	-1,829	0,275	
+95%CL	3,383	5,095	2,266	0,003	0,134	1,836	3,923	1,569	5,381	1,116	1,388	3,370	
Wald's Chi-square	0,403	21,393	1,918	3,542	0,027	0,765	0,509	0,000	1,526	0,847	0,074	5,480	
p-value	0,526	0,000	0,166	0,060	0,870	0,382	0,476	0,993	0,217	0,357	0,785	0,019	
Odds ratio (unit ch)	0,204	35,298	2,535	0,948	0,988	1,753	2,818	1,007	7,866	0,382	0,802	6,189	
-95%CL	0,001	7,632	0,667	0,896	0,854	0,490	0,157	0,211	0,285	0,048	0,161	1,317	
+95%CL	29,453	163,254	9,637	1,003	1,143	6,274	50,529	4,800	217,270	3,053	4,005	29,088	
Odds ratio (range)		35,298	6,429	0,011	0,783	1,753	2,818	1,007	7,866	0,382	0,802	6,189	
-95%CL		7,632	0,445	0,000	0,040	0,490	0,157	0,211	0,285	0,048	0,161	1,317	
+95%CL		163,254	92,880	1,287	15,207	6,274	50,529	4,800	217,270	3,053	4,005	29,088	

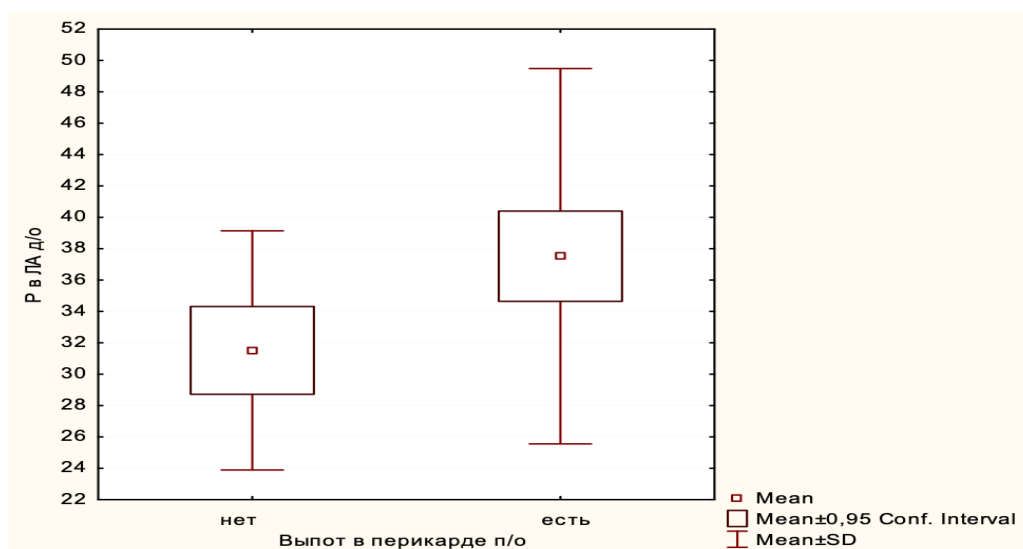


Рисунок 13. Взаимосвязь между средним давлением в легочной артерии до операции с перикардиальным выпотом в раннем послеоперационном периоде.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Одним из «повседневных», рутинных и часто встречаемых осложнений в кардиохирургии является послеоперационный выпот в перикарде, который также определяют как постперикардотомный синдром, протекающий, зачастую, бессимптомно и несущественно. По данным современной литературы, ПВП выявляется в 84% случаев в проспективных и, значительно меньше, в ретроспективных исследованиях [5,90]. В крупных исследованиях указывается на максимальную выраженность выпота в перикарде на 10 сутки после операции, с самостоятельным разрешением у 66% пациентов и частотой поздней тампонады сердца не более 2,6% [13]. Как отмечалось выше, вмешательства на грудной аорте связаны с 9,3% риском возникновения поздней послеоперационной тампонады сердца [5]. По другим данным, частота значительного выпота в перикарде в этой когорте достигает 35%, а тампонады сердца - 15,7% [4]. Одним из возможных объяснений этого явления считают более высокий риск ранних послеоперационных кровотечений, приводящих к образованию сгустков в полости перикарда и средостении, что, в свою очередь, может являться триггером местного воспаления [4]. Кроме того, лизирование сгустков способствует осмотическому скоплению жидкости в периграфтном пространстве [3]. Второй потенциальный механизм высокой частоты тампонад при вмешательствах на грудной аорте - поздний серозный «плач» через материал синтетического протеза [34]. Третий фактор – данные операции требуют широкого рассечения средостения с возможным повреждением локальных лимфатических путей [6].

В представленном нами исследовании, распространенность различной степени выпота в полости перикарда в раннем послеоперационном периоде после вмешательств на грудной аорте составила 69%. Тампонада сердца развилась у 4 пациентов, что потребовало перикардиоцентеза во всех случаях. Поздний выпот в перикарде различной степени выраженности при эхокардиографическом контроле через 1 месяц после выписки выявлен в 22% случаев, повторно госпитализировано 6 больных – всем выполнен перикардио-

центез. Частота ранних (4%) и поздних (6%) тампонад в нашем исследовании в общем коррелирует с мировыми литературными данными, однако более редкое развитие этого осложнения в нашей когорте, мы связываем с небольшим количеством пациентов с острым расслоением аорты (7%).

Тампонада сердца относится к серьезным жизнеугрожающим осложнениям после открытых операций на сердце, которое, как известно, увеличивает показатели заболеваемости и смертности [87,91]. Высокая летальность при этом состоянии, как отмечалось выше, обусловлена повышением внутриперикардального давления в ответ избыточное накопление жидкости, что препятствует наполнению камер сердца, тем самым уменьшая сердечный выброс [14]. Ряд авторов разделяют послеоперационную тампонаду сердца на раннюю (острую), возникающую в первые 48–72 ч. после вмешательства, и позднюю (позднюю) через 72 ч. и более, развитие которой может не сопровождаться четкими клиническими признаками [14]. Факторы, детерминирующие высокий риск острой тампонады включают использование антикоагулянтов до/после операции, вмешательства на клапанах и грудной аорте, анемию и рестернотомию в первые 48 часов после операции [15]. Тем не менее, некоторые авторы указывают на отсутствие взаимосвязи между частотой возникновения данного осложнения и типом кардиохирургического вмешательства [21].

В настоящее время, методы лечения постперикардотомного синдрома и тампонады сердца достаточно известны, и включают в себя медикаментозную и немедикаментозную стратегии. Медикаментозное лечение послеоперационного выпота в перикарде аналогично терапии первичного перикардита и включает три основные группы препаратов – нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), колхицин и кортикостероиды [45,92]. Несмотря на то, что неуправляемый (слепой) перикардицентез связывают с высокой частотой осложнений, разработка и внедрение эхокардиографически контролируемого, а также компьютерного томографического и флюороскопического

перикардиоцентеза, позволила значимо улучшить результаты данной процедуры, сделав ее безальтернативной в большинстве случаев [66;68;71;75].

В современной литературе представлено небольшое количество работ, демонстрирующих профилактику послеоперационного перикардального выпота и тампонады сердца после открытых кардиохирургических вмешательств, а когорте пациентов после операций на грудной аорте посвящены единичные исследования. Так, опубликованы работы, показывающие приемлемые результаты пролонгированного глубокого ретрокардиального дренирования полости перикарда в отношении развития этих осложнений у пациентов после вмешательств на восходящей аорте [4;84]. Farinaz Khodadadi и коллеги, провели исследование, посвященное оценке эффективности метода низкого отрицательного давления в дренажах (150 мм. рт. ст.) в отношении частоты данного осложнения после «открытых» кардиохирургических вмешательств [88]. В анализ включено 100 пациентов, и, по результатам, тампонада развилась в 2% у больных с использованием подобной техники против 9,5% в контрольной группе.

Классический субксифоидальный дренаж перикарда, являющийся, и по сей день, одним из urgentных методов декомпрессии сердца при тампонаде, состоит в выполнении разреза или разведении послеоперационных швов на 3 см ниже мечевидного отростка, иногда переходя на белую линию живота с ретракцией грудины вверх / вперед [77]. Данная манипуляция может быть выполнена под местной анестезией, тогда как торакотомное формирование перикардального окна требует общей анестезии и более длительного времени операции [80,93]. Некоторые авторы указывают на значительное преимущество субксифоидального открытого дренирования перикарда по причине сокращения продолжительности манипуляции в среднем до 60 мин [80,94]. Кроме того, субксифоидальное разведение нижнего угла раны позволяет выполнить пальцевую диссекцию спаек во время эвакуации локализованных гематом или сгустков крови [81]. Данная процедура дает возможность ввести дренажную трубку в перикард для обеспечения непрерывного

дренирования [80]. Тем не менее, несмотря на простоту и быстроту манипуляции, сообщается о риске ятрогенного повреждения шунтов или миокарда, что особо актуально у оперированных пациентов в условиях «хрупкости» тканей, а также о высокой степени медиастинитов [82,95]. В исследовании Altıntaş G и коллег, подобные осложнения выявлены у 54,5% больных, перенесших открытое субкисфоидальное дренирование, причем летальность составила 22,2% [80]. Кроме того, в 49% случаев не удалось выполнить адекватную эвакуацию жидкости из перикарда. Высокая летальность указывает на неудачную процедуру, а сопутствующие осложнения могут привести к катастрофическим исходам, что является существенным недостатком данной техники. Напротив, выполнение торакотомии для формирования перикардального окна позволяет избежать подобных осложнений, однако отличается большей продолжительностью процедуры и необходимостью общей анестезии [83].

Таким образом, открытое субкисфоидальное дренирование – это достаточно быстрая и простая процедура, требующая, однако, хирургической компетентности и внимательности, а также основательного отбора пациентов [82]. В случае наличия возможности подготовить больного к менее инвазивной процедуре, а также при доступной локализации выпота/гематомы, следует отказаться от субкисфоидального дренирования и перейти на альтернативную технику во избежание летальных осложнений [27,96].

При большинстве кардиохирургических операций перикард обычно открывается продольно, что обеспечивает свободный доступ к сердцу и проксимальным частям магистральных сосудов [53]. По окончании вмешательства целостность перикарда чаще всего не восстанавливают, хотя некоторые хирурги ушивают его, за исключением каудальной части. Второй, или вспомогательный, разрез в задней части перикарда, именуемый задней перикардиотомией, иногда используется для облегчения дренажа крови в плевральную полость, откуда ее можно легко эвакуировать с помощью плеврального дренажа [54,97]. Данный метод рекомендован во многих нерандомизирован-

ных исследованиях, и используется с целью уменьшения частоты ПВП и суправентрикулярной тахикардии [55,98]. Как отмечалось выше, предполагается, что большой объем перикардального выпота является одним из основных триггеров фибрилляции предсердий после операции на сердце [55,99]. Американская коллегия торакальных хирургов в 2005 году и последующие рекомендации Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии 2006 года заключили, что задняя перикардиотомия является полезным и зачастую действенным методом снижения частоты послеоперационных предсердных аритмий [56,57]. Тем не менее, данные рекомендации основывались на небольшом рандомизированном контролируемом исследовании (сила рекомендации - В; степень доказательности - удовлетворительная) [58]. В настоящее время, задняя перикардиотомия не является стандартом медицинской помощи и широко не используется [100].

Крупный мета-анализ, посвященный задней перикардиотомии и проведенный Gozdek M. и соавторами, включил 19 публикаций и 3425 пациентов [54]. Пациенты разделены на 2 группы: группа задней перикардального дренажа (n = 1723) и контрольная группа (n = 1702). В лечебной группе 1447 больным выполнена задняя перикардиотомия, в 103 случаях – установлен глубокий ретрокардиальный дренаж, а 173 пациентам – ЗП и ретрокардиальный дренаж. Наиболее распространенными процедурами с примененной техникой ЗП явилась операция АКШ, а также сочетанное коронарное шунтирование и протезирование клапанов сердца. В двух исследованиях сообщено о перенесших вмешательство на восходящей аорте и коронарное шунтирование off pump [59,4,60]. Активно используемая в настоящий момент техника задней перикардиотомии предложена впервые Mulaй с коллегами и состоит в продольном разрезе длиной 4 см, выполняемого параллельно и сзади диафрагмального нерва, в большинстве случаев, простирающийся от левой нижней легочной вены до диафрагмы [61]. По данным Gozdek и коллег, задняя перикардиотомия была связана со значительным снижением шансов тампонады сердца примерно на 90% по сравнению с контрольной группой - 95%

ДИ, 0,13 (0,07-0,25); $P < .001$; $I^2 = 0\%$ в модели с фиксированными эффектами [54]. Кроме того, отношение рисков и шансов смерти или остановки сердца оказались значительно ниже (на 50%) в лечебной группе по сравнению с контрольной: Peto OR (95% CI): 0,49 (0,25-0,94); $P = 0,03$. Среди пациентов с ЗП зафиксировано 12 (1,11%) случаев смерти или остановки сердца по сравнению с 24 (2,26%), соответственно, в контрольной группе. В анализ раннего перикардального выпота авторы включили 3009 пациентов: ЗП была связана с 80% снижением шансов раннего выпота: 0,20 (0,11-0,36); $P < .001$; $I^2 = 71\%$. Жидкость в раннем периоде выявлена в 6,2% (94/1516) случаев в лечебной группе против 23,38% (249/1493) в контрольной. Еще больший эффект заднего перикардального дренажа выявлен при анализе позднего перикардального выпота: 5 пациентов (0,51%) в группе вмешательства против 121 (12,82%) в контрольной (ИЛИ [95% ДИ]: 0,05 [0,02-0,10]; $P < 0,001$; $I^2 = 0\%$). В оценку влияния задней перикардотомии на частоту послеоперационной фибрилляции предсердий включено 3245 пациентов - отмечено значительное уменьшение шансов (на 58%) в лечебной группе: 0,42 (0,29-0,59); $P < .001$; $I^2 = 66\%$. Тем не менее, ЗП увеличивала плевральный выпот на 64%, (OR (95% CI): 1,64 (1,27-2,13); $P < .001$; $I^2 = 1\%$), составив 18,56% против 12,35% у больных без задней перикардотомии. Авторами не выявлена разница между группами в отношении продолжительности пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии (средняя разница [95% ДИ]: 0,03 [-0,21-0,28] дня; $P = 0,80$; $I^2 = 64\%$), значительное сокращение данного показателя (на 1 день) наблюдалось при исследовании общей продолжительности госпитального периода: от -0,82 (-1,12 до -0,51) дней; $P < .001$; $I^2 = 57\%$ [53].

В исследовании Uzun K и коллег, включившем 262 пациента, перенесших протезирование одного или нескольких клапанов, оценена эффективность, а также влияние задней перикардотомии на выживаемость в ранние и среднеотдаленные сроки после операции [62]. Исследуемые разделены на группу без перикардального окна ($n=135$) и группу задней перикардотомии

(n=127). Группы не отличались в отношении до- и интраоперационных характеристик. Поздняя тампонада сердца не развилась ни у одного пациента с задней перикардиотомией, тогда как в группе без окна выявлена в 7 (5,2%) случаях ($P = 0,015$). Кроме того, среди пациентов без задней перикардиотомии отмечается 1 летальный исход, связанный с тампонадой сердца. Авторы заключили, что создание заднего перикардиального окна уменьшает количество эпизодов поздней тампонады сердца и рекомендуют выполнить эту процедуру, выделив некоторое время во время операции, чтобы избежать тампонады [62].

В исследовании Zhao J и коллег, включено 458 взрослых пациентов, перенесших операции на коронарных артериях и/или клапанах, и рандомизировано разделенных на контрольную (традиционную) группу (n=230) и группу с задней перикардиотомией (n=228) [63]. Авторами проспективно собраны до-, интра-, пери- и послеоперационные клинические данные, включая частоту тампонады, остановку сердца, объем дренирования, время вентиляции и выпот в перикарде (от умеренного до большого). Частота тампонады сердца оказалась значительно ниже в группе перикардиотомии, в то время как, остановка сердца произошла у 1 пациента (0,4%) с перикардиальным окном и у пяти (2,2%) из контрольной группы, однако эта разница не была статистически значимой. Вместе с тем, выпот в перикарде (от умеренного до большого) после удаления дренажей и впервые возникшая фибрилляция предсердий встречались значительно чаще в контрольной группе. После стратификации по возрасту (≤ 70 против > 70 лет), между группами не выявлено различий в продолжительности эндотрахеальной интубации, хотя больные с задней перикардиотомией нуждались в более длительной неинвазивной вентиляции с положительным давлением после экстубации. Авторы заключили, что задняя перикардиотомия не увеличивает частоту или тяжесть связанных с ней осложнений и достоверно снижает количество послеоперационных тампонад и впервые возникшей фибрилляции предсердий [63].

Отечественное исследование Каледы В. и коллег, посвященное оценке эффективности задней перикардиотомии в профилактике послеоперационной фибрилляции предсердий и перикардального выпота у больных, перенесших протезирование аортального клапана, включило 100 больных, случайным образом распределенных на две группы: 49 — выполнение задней перикардиотомии, 51 — контрольная группа [64]. У всех пациентов оценивалась частота послеоперационной фибрилляции предсердий, перикардальный выпот более 5 мм, продолжительность госпитализации, а также отслеживались осложнения, связанные с выполнением задней перикардиотомии. По результатам исследования, смертельных исходов, острого нарушения мозгового кровообращения, тампонады сердца и осложнений, связанных с выполнением задней перикардиотомии в течение госпитального периода не было. Впервые возникшая ФП развилась в 8 (16%) случаях в группе задней перикардиотомии против 7 (14%) - в контрольной ($p=0,71$). Перикардальный выпот более 5 мм выявлен у 5 (10%) пациентов с задней перикардитомией против 6 (12%) без окна ($p = 0,80$). Продолжительность пребывания в стационаре составила $12,4 \pm 4,3$ суток в группе задней перикардиотомии против $11,9 \pm 4,1$ в группе контроля ($p = 0,27$). Таким образом, авторы заключили, что для доказательства эффективности задней перикардиотомии с целью профилактики послеоперационной фибрилляции предсердий и перикардального выпота в ближайшем послеоперационном периоде после протезирования аортального клапана у больных низкого риска необходимы дальнейшие более масштабные исследования [64].

Sadegh Ali-Hassan-Sayegh и коллеги провели крупный мета-анализ, посвященный влиянию задней перикардиотомии на частоту возникновения перикардального выпота, тампонады и послеоперационную фибрилляцию предсердий, а так же длительность пребывания в стационаре [89]. Анализ включил 12 исследований и 2052 пациентов. Пациенты разделены на 2 группы: с выполненной задней перикардиотомией ($n = 1024$) и контрольная группа ($n = 1028$). Авторы заключили, что задняя перикардиотомия является про-

стой интраоперационной техникой, которая позволяет улучшить послеоперационные клинические результаты. Недостатком метода является повышенная частота плеврального выпота.

Наш высокий интерес к разработке эффективных профилактических мер в отношении постперикардотомного синдрома и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте объясняется профилем клиники (более 40% в структуре операций – вмешательства на грудной аорте) и высокой частотой этих осложнений, которые достоверно ухудшают течение раннего послеоперационного периода, увеличивают затраты на лечение и пролонгируют госпитальный период. Приемлемые результаты задней перикардотомии после аортокоронарного шунтирования и коррекции клапанной патологии, сподвигли нас на применение этой методики в когорте пациентов после операций на грудной аорте, более подверженных патологическому выпоту в перикарде. Следует отметить, что в мировой и отечественной литературе, отсутствуют какие-либо исследования, описывающие эффективные подходы к профилактике перикардального выпота в группе больных, перенесших коррекцию патологии грудной аорты. Технология выполнения этой процедуры соответствует классическому подходу, разработанному Mulay. Исследование основной группы проведено проспективно, с конца 2019 г мы стали выполнять заднюю перикардотомию рутинно, всем, без исключения пациентам.

Как видно из представленного анализа обе группы сопоставимы как по до- и периоперационным показателям, так и по видам вмешательства. При оценке вида вмешательства в двух группах, статистически достоверной разницы в частоте имплантации протезов, в том числе механических, между группами не выявлено: 15 (25%) случаев в контрольной против 11 (27,5%) в основной группе, соответственно ($p=0,807$), в том числе, механических протезов – 5 (8,3%) против 7 (17,5%), соответственно ($p=0,130$). Таким образом, доля нуждающихся в назначении варфарина после операции пациентов статистически не различалась между группами. Проведенный анализ безоговорочно доказал безопасность задней перикардотомии, ее эффективность в

отношении перикардального выпота как в раннем периоде, так и через месяц после выписки, а также достоверное снижение частоты послеоперационных острых тампонад и перикардиоцентезов. В контрольной группе отмечалось большее число больных с жидкостью как перед правыми отделами (41 пациент, 68,3% против 14 случаев, 35% в основной группе, $p=0,0008$), так и за левым желудочком (35 пациентов, 58,3% против 2 случаев, 5% в основной группе, $p=0,0001$). Анализ толщины сепарации по сегментам полости перикарда выявил сравнительно высокие показатели в контрольной группе: перед правыми отделами - $1,14\pm 0,64$ см против $0,74\pm 0,19$ см, соответственно ($p=0,03$), за левым желудочком – $1,24\pm 0,69$ см против $0,42\pm 0,03$ см, соответственно ($p=0,02$). Острые тампонады сердца развились у 4 (6%) пациентов контрольной группы, тогда как в основной группе тампонад не наблюдалось. По результатам эхокардиографии через 1 месяц после выписки, выпот различной степени выраженности обнаружен у 21 (35%) пациентов в контрольной группе против 1 (2,5%) – в основной группе ($p=0,0001$). Влияние этой манипуляции на продолжительность госпитального периода ($19,26\pm 10,3$ дня в основной группе и $21,1\pm 11,87$ дня в контрольной группе, соответственно, $p=0,21$) и частоту развития послеоперационной ФП (13 (21,6%) случаев контрольной группы и 5 (12,5%) – в основной, $p=0,465$) статистически доказать не удалось, однако небольшая положительная тенденция все же наблюдалась. Отсутствие четкой связи между задней перикардиотомией и продолжительностью госпитального периода в нашем исследовании, коррелирует с отечественной работой Каледы и коллег. Мы объясняем этот факт тем, что описываемая категория больных зачастую нуждается в длительной реабилитации, а госпитальный период пролонгируется по различным причинам помимо перикардального выпота или тампонады сердца. Корреляция между частотой развития послеоперационной ФП и исследуемой манипуляцией формирования дополнительного перикардального окна нами не выявлено, что расходится с результатами большинства опубликованных ранее работ. Кроме того, задняя перикардиотомия значительно снизила выраженность сепарации листков пери-

карда за левым желудочком, что имеет прямое отношение к улучшению послеоперационной гемодинамики. Следует отметить, что вопреки результатам исследования Gozdek и коллег, а также выводам других авторов, указавших на увеличение частоты плевральных пункций в группе задней перикардотомии на 64%, в нашем анализе разницы между группами в этой точке контроля не выявлено (15 случаев (37,5%) в основной группе, против 26 (43,3%) в контрольной группе, соответственно, $p=0,56$) [13].

В описанном нами клиническом случае задняя перикардотомия нивелировала гемодинамические последствия острого кровотечения из аорты, ввиду не развившейся тампонады сердца. Кроме того, отсутствие фульминантной тампонады у данного пациента, позволило выполнить повторное вмешательство в асептических условиях операционной, что значительно снизило риск инфекционных осложнений. Мы предполагаем, что компрессия сердца при массивном кровотечении в полость перикарда, вызвала бы фатальные гемодинамические последствия, требующие экстренной рестернотомии в условиях реанимации, что с одной стороны повышает риск инфицирования раны, а с другой стороны значительно усугубляет послеоперационное течение на фоне постгипоксических изменений.

Оценка факторов риска развития послеоперационного выпота в перикарде имеет важнейшее значение в аспектах предупреждения тампонады сердца, улучшения течения раннего послеоперационного периода и снижения летальности. Следует отметить, что факторы риска многогранны и разнятся в мировых публикациях. Так, в работе Е. Ashikhmina и соавторов, посвященной многофакторному анализу триггеров развития ПВП у 327 пациентов против 19 632 без жидкости в перикарде, указывается на увеличение площади поверхности тела, иммуносупрессию, тромбоэмболию легочной артерии, почечную недостаточность, срочность операции, тип операции (пересадка сердца, клапан, операция на грудной аорте, установка желудочкового вспомогательного устройства) и длительное искусственное кровообращение как на независимые предикторы развития перикардального выпота [6].

Leiva E и соавторы определили, что полная до или послеоперационная антикоагуляция, хирургическое вмешательство, отличное от АКШ, необходимость переливания эритроцитарной массы и повторное вмешательство в первые 48 часов после операции являются предрасполагающими для возникновения ПВП [14]. По данным You S. и соавторов, возникновение тампонады сердца прямо коррелирует с инфекционным эндокардитом, механическим протезированием клапанов, сопутствующей процедурой MAZE и любым количеством ПВП при первой послеоперационной трансторакальной эхокардиографией [26]. Двух/трехклапанное протезирование, вмешательства на восходящей аорте, высокий уровень EuroSCORE определены Pompilio G. и соавторами как независимые факторы риска развития клинически значимого выпота в перикарде [27]. В большом исследовании Adrichem R и соавторов, посвященном анализу рисков клинически значимого перикардального выпота в педиатрической кардиохирургии, и включившем 1031 оперированного ребенка, указывается на сходство предикторов ПВП со взрослой популяцией пациентов, а также на продолжительность искусственного кровообращения и правосторонние врожденные пороки сердца, как на независимые предрасполагающие факторы [25]. Кроме того, Kuvin J и соавторы отмечают более высокую частоту развития ПВП у лиц женского пола [28]. Одним из важнейших факторов риска послеоперационного выпота в перикарде выделяют первичную операцию в условиях искусственного кровообращения [6]. Существует несколько возможных объяснений более низкой наблюдаемой частоты выпота у пациентов с повторной операцией. В некоторых обстоятельствах, таких как репротезирование аортального клапана, хирург может выполнить неполный кардиолиз, и получающееся в результате перикардальное пространство меньше, чем у лиц, перенесших первичные операции. Кроме того, развитие поздних ПВП может быть уменьшено за счет отсутствия нарушения целостности серозной поверхности [6]. Как сообщает Ashikhmina E. и соавторы, послеоперационные выпоты в перикарде более вероятны у пациентов с почечной недостаточностью и длительным временем искусственного кровообра-

щения [6]. Это подтверждает ранее описанную связь между ПВП и системной задержкой жидкости в серозных полостях, а также каскад системной воспалительной реакции [17].

Построенная нами многофакторная бинарная логистическая регрессионная модель не выявила взаимосвязи между наличием/отсутствием перикардального выпота и периоперационными или лабораторными показателями (в том числе маркерами коагуляции), принимаемой медикаментозной терапией, а также видом хирургического вмешательства. Достоверным фактором, влияющим на отсутствие перикардального выпота в раннем периоде после вмешательств на грудной аорте является задняя перикардиотомия. Хроническая сердечная недостаточность и возраст пациента увеличивают риск скопления жидкости в полости перикарда. Кроме того, по результатам вычисления относительный риск и отношение шансов (ОШ) по методу Katz, выявлено, что дооперационное повышение среднего давления в легочной артерии, достоверно влияет на наличие перикардального выпота в послеоперационном периоде, что коррелирует с данными некоторых авторов [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Перикардальный выпот – распространенное осложнение в кардиохирургии, основными причинами которого являются постперикардиотомный синдром и кровотечения. Постперикардиотомный синдром - одно из наиболее частых воспалительных «последствий» (20-40%) «открытых» кардиохирургических вмешательств, манифестирующих в сроки от нескольких дней до нескольких недель после операции. По различным данным, распространенность тампонады сердца у пациентов с выявленным выпотом в полости перикарда может достигать 74%, тем не менее, в случае своевременной диагностики, она значительно не влияет на показатели госпитальной летальности. В исследовании М Рері и соавторов сообщается о 64% встречаемости перикардального выпота после операций на «открытом» сердце. При этом отмечается высокая ассоциация его с коронарным шунтированием наряду,

однако, с редким развитием тампонады сердца (1,6%), в большинстве случаев выявляемой у больных с клапанной патологией, что связывают с приемом антикоагулянтов. Eryilmaz S. и соавторы отмечают значительное увеличение частоты синдрома перикардального выпота и тампонады сердца в популяции пациентов после вмешательств на корне и восходящей аорте (31,6% и 15,7%, соответственно) и, как следствие, необходимость более длительного дренирования полости перикарда. Кроме того, по данным N. Khan и соавторов, развитие поздней тампонады сердца находится в прямой корреляции с типом операции: 1,3% - после АКШ, 6,6% - после вмешательства на 1 клапане, 4,3% - после нескольких клапанов, 2,5% - после КШ и клапанной коррекции и 9,3% - после коррекции патологии грудной аорты. Таким образом, хирургия грудной аорты - независимый фактор риска послеоперационного накопления жидкости в перикарде, а тампонада сердца после таких операций значимо повышает показатели ранней послеоперационной летальности.

Всеобщее известно, что в первые послеоперационные сутки трансудат или геморрагическая жидкость активно аспирируется при помощи установленных интраоперационно дренажей в плевральные полости и полость перикарда, а также в переднее средостение. Тем не менее, несмотря на эти меры, косой синус перикарда остается уязвимым местом в отношении скопления жидкости, что, в свою очередь, может привести к образованию спаек, препятствующих аспирации трансудата и, как следствие, к усугублению выпотного процесса.

Лечение синдрома послеоперационного перикардального выпота включает как медикаментозные, так и хирургические/интервенционные методики, и зависит от этиологии и выраженности процесса. Так, при умеренном и стойком процессе возможна терапия стероидными или нестероидными противовоспалительными средствами в сочетании с диуретиками. При развитии острой гемодинамически значимой тампонады в первые сутки после операции применяется метод разведения нижнего угла раны, что, однако, является независимым фактором риска манифестации медиастинита. В педиат-

рической практике или при более отсроченных выпотных процессах у взрослых возможна катетеризация полости перикарда под контролем рентгеноскопии. Сообщается также о возможности пункции полости перикарда под ультразвуковым контролем. Несомненно, что главным методом профилактики и своевременной диагностики тампонады сердца при наличии выпота является ежедневная эхокардиографическая диагностика.

Несмотря на большой арсенал методов лечения и профилактики синдрома послеоперационного выпота в перикарде, актуальной остается тема эффективной и безопасной превенции этого осложнения. В этом свете, в последние годы активно анонсируется метод задней перикардиотомии в качестве предупреждающей послеоперационную тампонаду и пароксизмы фибрилляции предсердий интраоперационной хирургической манипуляции. Суть метода состоит в рассечении перикардального и плеврального листков на протяжении 4 см позади и параллельно диафрагмальному нерву в продольном направлении от левой нижней легочной вены до диафрагмы. Данная манипуляция проводится в условиях искусственного кровообращения с целью облегчения выворота сердца. После окончания основного этапа операции дренируется левая плевральная полость (срединно или через контрапертуру) для аспирации попадающей через перикардиотомное отверстие жидкости. Ряд авторов указывает на преимущество задней перикардиотомии по причине простоты пункции плевральной полости в отсроченные сроки после вмешательства по сравнению с пункцией перикарда. Кроме того, имеются сообщения о достоверном снижении частоты медиастинитов, вследствие отсутствия показаний к длительному дренированию перикарда, в когорте больных после операций на корне и восходящей аорте. Анализ большинства публикаций, посвященных данной тематике, позволяет сделать вывод о реальном уменьшении частоты синдрома выпота в перикарде и тампонады сердца у пациентов, перенесших подобную манипуляцию, что, в конечном итоге, отражается на сроках пребывания в стационаре и качестве жизни в среднеотдаленном периоде. Тем не менее, в отечественной кардиохирургической

практике выполнение задней перикардиотомии зачастую вызывает бурные дискуссии, по причине гипотетических рисков повреждения пищевода и диафрагмального нерва, а также вероятности быстрого запаивания отверстия.

Цель исследования: оценка влияния задней перикардиотомии на частоту развития гемодинамически значимого выпота в перикарде после вмешательств на грудной аорте.

Задачи исследования:

1. Изучение эффективности задней перикардиотомии как метода предупреждения гемодинамически значимого выпота в перикарде и тампонады сердца в раннем и среднеотдаленном послеоперационном периодах после вмешательств на грудной аорте.

2. Оценка влияния задней перикардиотомии на частоту повторных госпитализаций по поводу тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте.

3. Исследование влияния задней перикардиотомии на частоту развития послеоперационной ФП у пациентов, перенесших вмешательства на грудной аорте.

4. Определение показаний и противопоказаний к выполнению задней перикардиотомии, а также выявление возможных осложнений данной манипуляции.

5. Выявление факторов риска развития перикардального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте.

Представленное исследование проводилось на базе кардиохирургического отделения кафедры Факультетской хирургии №1 Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет) в период с 2017 по 2020 гг. За основу диссертационной работы взят ретро- и проспективный анализ,

включивший 100 пациентов, оперированных по поводу различной патологии грудного отдела аорты.

Все пациенты случайным образом разделены на 2 группы:

1 (основная) группа – 40 пациентов, которым выполнялась задняя перикардиотомия (техника выполнения и дренирования описаны ниже). Анализ лечебной группы проводился проспективно;

2 (контрольная) группа - 60 больных без задней перикардиотомии со стандартной установкой послеоперационных дренажей. Анализ контрольной группы проводился как проспективно, так и ретроспективно.

Оценка влияния задней перикардиотомии на выпот в перикарде, тампонаду сердца и течение раннего послеоперационного периода, проводилась на основании трансторакальной эхокардиографии, выполнявшейся ежедневно в период пребывания в стационаре (за контрольную точку принято максимальное количество выпота за время наблюдения), а также через 1 месяц после выписки из стационара. Кроме того, статистической обработке подвергалась сегментарная локализация выпота – анализировалось количество жидкости перед правыми отделами сердца и за левым желудочком. Для определения эффективности задней перикардиотомии также оценивался выпот в левой плевральной полости. Между группами проводилось сравнение клинических данных: принимаемых до операции препаратов, показателей крови до и после вмешательства, частоты развития послеоперационной ФП, продолжительности дренирования и количества пункций плевральных/перикардальных полостей.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Сеченовского Университета.

Критерии включения:

- ✓ Пациенты, подготовленные к плановой или экстренной операции по поводу патологии грудной аорты.
- ✓ Письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- ⊗ Мини-доступ;
- ⊗ Выраженный спаечный процесс в перикарде и плевральной полости;
- ⊗ Отказ пациента от участия в исследовании;

Всем, без исключения, пациентам выполнялись первичные вмешательства на грудной аорте. Из 100 исследуемых, 33 (33%) – лица женского пола, 67 (67%) – мужского. Возрастной диапазон составил 28 – 87 лет (в среднем $59 \pm 41,7$). Показатель индекса массы тела – в среднем $27,5 \pm 14,3$ (от 17 до 37).

Показанием для операции у 50% пациентов явилась аневризма корня и восходящей аорты (с/без поражения клапанов или ИБС), в 39% случаев – врожденный или приобретенный порок аортального клапана (с/без аневризмы восходящего отдела, поражения других клапанов или ИБС), у 11% - расщепление аорты (острое - 7%, подострое – 2%, хроническое – 2%).

В 27% случаев выполнено супракоронарное протезирование восходящей аорты (ВА), в 21% - процедура David, 17% - неокуспидизация аутоперикардальными лепестками (AVNeo), 14% пациентов – операция Бенталла-Де Боно, - механическое протезирование аортального клапана (ПАК), 8% больных – протезирование дуги аорты и у 1 больного – протезирование дуги аорты по типу Hemiarth. В структуре выполненных операций у 28% пациентов отмечаются сочетанные вмешательства по поводу патологии митрального клапана (5%), образований левого предсердия (2%), дефекта межпредсердной перегородки (1%) и 20% случаев коронарного шунтирования.

Дооперационный анализ пациентов выявил, что курением злоупотребляли 61% больных. Гипертонической болезнью страдали 45% пациентов, сахарным диабетом 2 типа – 6% больных, ИБС выявлен в 31% случаев, а ОИМ в анамнезе перенесли 9% пациентов. Дооперационная ФП различных форм встречалась в 23% случаев, ХСН выше II ФК по NYHA – в 68%. Легочная гипертензия диагностирована у 17% больных, а хронические инфекционные

заболевания – у 3%. Кроме того, в 8% случаев отмечается перенесенное в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения.

При анализе проводимой медикаментозной терапии до операции, выявлено, что 22% пациентов регулярно принимали ацетилсалициловую кислоту, 11% – клопидогрел, 2% больных – варфарин. Во всех случаях приема пациентами дезагрегантной и антикоагулянтной терапии проводилась смена на низкомолекулярные гепарины в сроки от 3 до 7 суток до оперативного вмешательства. Кроме того, в структуре медикаментозной терапии отмечался прием ингибиторов АПФ – 70% пациентов, диуретиков – 35% больных, сартанов – в 9% случаях, бета-адреноблокаторов – 93%, блокаторов кальциевых каналов – 27% пациентов и статинов в 33% случаях.

Анализ основных дооперационных эхокардиографических показателей выявил следующие значения: ФВ ЛЖ – $60,1 \pm 8,0\%$, КДО ЛЖ - $138,72 \pm 70,6$ мл, объем ЛП – $87,1 \pm 36,8$ мл, объем ПП – $69,2 \pm 36,8$ мл, площадь аортального отверстия – $0,9 \pm 0,3$ см³. В 63% случаев анатомия аортального клапана была трехстворчатой, в 37% - двустворчатой. Оценка характеристик грудной аорты: диаметр на уровне синусов Вальсальвы – $4,9 \pm 4,7$ см (от 2,83 до 5,0 см), диаметр в восходящем отделе – $5,0 \pm 3,1$ см (от 2,75 до 8,5 см), диаметр на уровне дуги – $4,8 \pm 4,2$ см (от 3,2 до 8,9 см). Как отмечалось выше, расслоение аорты различных стадий выявлено в 11% случаев. Сепарация листков перикарда до 5 мм отмечалась в 42% случаев.

Анализ пери- и послеоперационных данных выявил следующие значения: среднее время операции - $240,9 \pm 63,9$ мин (от 132 до 503 мин), искусственного кровообращения – в среднем $134,3 \pm 46,2$ мин (от 55 до 288 мин), ишемии миокарда – $104,7 \pm 33,9$ мин (от 35 до 211 мин), циркуляторного ареста (в случае с протезированием дуги аорты) – $52,1 \pm 9,9$ мин (от 41 до 64 мин). Повторный зажим на аорту потребовался в 4% случаев, а суммарная кровопотеря составила $696,5 \pm 319,0$ мл (от 600 до 2500 мл). Фармакохолодовая кардиopleгия применялась у 62 пациентов, тогда как теплая кровяная – в 38 случаях. Состояние, трактованное как послеоперационное кровотечение и

потребовавшее рестернотомии, отмечалось у 3 больных, а гемотрансфузия потребовалась в 64% случаев. Продолжительность лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии составила в среднем $2,1 \pm 4,7$ суток (от 1 до 37), а искусственной вентиляции легких – $13,1 \pm 5,8$ (от 4 до 48) часов. Продолжительность госпитального периода составила в среднем $19,2 \pm 7,2$ (от 7 до 32) суток. Выпот в полости перикарда различной степени выраженности выявлен в 69% случаев, а тампонада сердца в госпитальный период наблюдения развилась у 4 больных. Пункция перикарда потребовалась 5 пациентам, тогда как левая плевральная пункция выполнялась в 41% случаев. При контрольном обследовании через 1 месяц, выпот в полости перикарда различной степени выраженности выявлен у 22 пациентов. Повторная операция, не связанная с выпотом в перикарде, выполнена 1 больному. Раневые осложнения развились в 4% случаев, среди которых у 1 больного наблюдался гнойный медиастинит.

Методика задней перикардиотомии, примененная у 40 пациентов лечебной группы, впервые предложена Mulay с коллегами. Суть метода состоит в продольном разрезе перикарда длиной 4 см, выполняемого параллельно и сзади диафрагмального нерва, и простирающегося от левой нижней легочной вены до диафрагмы. Важным фактором является соблюдение длины разреза, который не должен превышать 5 см, во избежание вывиха сердца. Манипуляция выполняется после восстановления сердечной деятельности на параллельном искусственном кровообращении. Протокол послеоперационного дренирования при этом включает установку дренажей в левый плевральный синус через сформированное «окно» в перикарде, правый плевральный синус (при вскрытии соответствующей полости) и переднее средостение. При выполнении задней перикардиотомии установка дренажа в полость перикарда не требуется. Продолжительность послеоперационного дренирования, в случаях отсутствия осложнений (высокий риск кровотечения, пневмоторакс), составляет 2 суток. Протокол установки послеоперационных дренажей у пациентов контрольной группы соответствует общепринятым пра-

вилам (переднее средостение, полость перикарда, плевральные полости при повреждении плевры). Рекомендованная целевая активная вакуумная аспирация составляла 13-16 мм рт ст. Кроме того, перед выполнением задней перикардотомии, мы рекомендуем типично вскрывать левую плевру с целью исключения спаечного процесса.

План и методы исследования больных включили следующие основные этапы:

1. Сбор анамнестических данных, физикальная оценка.
2. Дооперационные и послеоперационные лабораторные и инструментальные неинвазивные обследования – общий, биохимический анализ крови, коагулограмма с оценкой АЧТВ, МНО и фибриногена, С-реактивный белок, контроль электролитов крови, гормонов щитовидной железы, общий анализ мочи, электрокардиография, обзорная рентгенография органов грудной клетки, холтеровское мониторирование, трансторакальная эхокардиография и ультразвуковое исследование плевральных полостей.
3. Инвазивные методы - селективная полипозиционная коронарография, мультиспиральная компьютерная томография аорты.
4. Статистические методы исследования.
5. Рандомизация пациентов по группам.

В предоперационном периоде пациентам проведены общеклинические диагностические методы, включая оценку анамнеза, жалоб и физикальных данных. В оценке общеклинических данных акцент делался на наличие в анамнезе перикардитов, системных воспалительных заболеваний, коагулопатий (как со слов пациентов, так и по данным медицинской документации).

Сравнительная оценка среднего возраста (основная группа - $59,4 \pm 11,75$ лет, группа контроля – $57,6 \pm 13,5$ лет, $p=0,51$) и антропометрических параметров (ИМТ) (основная группа – $27,2 \pm 4,65$, группа контроля – $27,78 \pm 4,45$, $p=0,55$) не показала различий между группами.

При сравнении частоты сопутствующей кардиальной и некардиальной патологии, нами не выявлено достоверного различия между группами в от-

ношении ГБ, СД, курения, ИБС, перенесенного ОНМК, ФП, ХСН и инфекционных заболеваний. В основной группе отмечалось большее количество пациентов с перенесенным ОИМ в анамнезе - 6 (15%) больных против 3 (5%), ($p=0,08$), а в контрольной группе чаще встречалась легочная гипертензия - 14 (23,3%) пациентов против 3 (7,5%), ($p=0,038$).

Исходные эхокардиографические параметры оказались идентичными в обеих группах. Анализ лабораторных показателей также не выявил различия между группами.

При оценке вида вмешательства в двух группах, статистически достоверной разницы в частоте имплантации протезов, в том числе механических, между группами не выявлено: 15 (25%) случаев в контрольной против 11 (27,5%) в основной группе, соответственно ($p=0,807$), в том числе, механических протезов – 5 (8,3%) против 7 (17,5%), соответственно ($p=0,130$). Таким образом, доля нуждающихся в назначении варфарина после операции пациентов статистически не различалась между группами.

Следует отметить, что количество расслоений аорты, в том числе, острых, между группами достоверно не отличалось (основная группа – 4 (10%), контрольная – 7 (11,6%, $p=0,45$).

Исследуемые группы оказались почти идентичными в отношении таких параметров, как длительность искусственного кровообращения ($p=0,39$), время ишемии миокарда ($p=0,42$), продолжительность пребывания в ОРИТ ($1,51 \pm 1,5$ дней в основной группе и $2,52 \pm 5,92$ дня в контрольной, соответственно, $p=0,79$), срок пребывания в стационаре ($19,26 \pm 10,3$ дня в основной группе и $21,1 \pm 11,87$ дня в контрольной, соответственно, $p=0,21$). Тем не менее, у пациентов с задней перикардотомией отмечалась незначительная тенденция к снижению продолжительности пребывания в стационаре.

При оценке объема пери- и послеоперационной кровопотери статистически достоверной разницы между группами не отмечено: основная группа - $660 \pm 353,5$ мл, контрольная группа - $720,8 \pm 294,9$ мл ($p=0,352$)

При анализе послеоперационных лабораторных параметров, различий в показателях коагуляции крови не выявлено, однако, в группе контроля в средние сроки пребывания в стационаре отмечен более выраженный лейкоцитоз ($12,833 \pm 5,32$ тыс. против $9,87 \pm 2,96$ тыс., соответственно, $p=0,036$), а также С-реактивный белок ($93,1 \pm 50,79$ мг/л против $70,13 \pm 28,5$ мг/л, соответственно, $p=0,0106$). Послеоперационная ФП развилась у 13 (21,6%) больных контрольной группы и у 5 (12,5%) – основной, однако статистически достоверного различия нет ($p=0,465$).

Ранняя послеоперационная тампонада сердца развилась у 4 (6,7%) пациентов группы контроля, в то время как, в основной группе данное осложнение не наблюдалось ($p=0,09$). При этом 5 (8,3%) больным без перикардиотомии понадобилось выполнение перикардиоцентеза, а в группе основной группы эта процедура не проводилась ($p=0,06$). Кроме того, нами не выявлено статистически достоверного различия между группами в отношении частоты пункции левой плевральной полости – 37,5% в основной группе против 43,3% в группе контроля, соответственно, ($p=0,56$). Рестернотомия в первые 2 суток после операции выполнялась 2 (5%) пациентам основной группы (в обоих случаях острое кровотечение) и 2 (3,3%) – группы контроля (1 по поводу кровотечения, 1 – экстренная повторная операция ввиду дисфункции протеза), ($p=0,68$). Как отмечалось выше, всем, без исключения, исследуемым выполнена эхокардиография через 1 месяц после выписки из стационара. По результатам, выпот различной степени выраженности обнаружен у 21 (35%) пациентов в группе контроля против 1 (2,5%) – в основной группе ($p=0,0001$). Следует отметить, что сепарация во всех случаях локализовалась перед правыми отделами сердца, а выпот за левым желудочком выявлен лишь у 1 пациента группы контроля. Тем не менее, повторная госпитализация с целью выполнения перикардиоцентеза потребовалась 6 (10%) больных контрольной группы, в основной группе повторных госпитализаций не отмечалось ($p=0,02$). Общая летальность за весь период наблюдения составила

1,7% в группе контроля и не была связана с тампонадой сердца, а среди больных с задней перикардиотомией летальных случаев не отмечено.

Общая летальность за весь период наблюдения составила 1,7% в группе контроля и не была связана с тампонадой сердца, а среди больных с задней перикардиотомией летальных случаев не отмечено.

Для определения факторов, влияющих на развитие послеоперационного перикардального выпота и тампонады сердца после вмешательств на грудной аорте, нами построена многофакторная бинарная логистическая регрессионная модель. При этом получена достоверная модель – $p=0,000001$, что подтверждает повышенный риск развития перикардального выпота при данных состояниях (эти факторы влияют как по отдельности, так и в совокупности друг с другом). Ввиду большого количества исследуемых параметров, в представленную таблицу введена лишь их малая часть. Следует отметить, что регрессионный анализ не выявил взаимосвязи между наличием/отсутствием перикардального выпота и периоперационными или лабораторными показателями (в том числе маркерами коагуляции), принимаемой медикаментозной терапией, а также видом хирургического вмешательства. Достоверным фактором, влияющим на отсутствие перикардального выпота в раннем периоде после вмешательств на грудной аорте является задняя перикардиотомия. Хроническая сердечная недостаточность и возраст пациента увеличивают риск скопления жидкости в полости перикарда. Кроме того, по результатам вычисления относительный риск и отношение шансов (ОШ) по методу Katz, выявлено, что дооперационное повышение среднего давления в легочной артерии, достоверно влияет на наличие перикардального выпота в послеоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

1. Задняя перикардиотомия является эффективным методом профилактики послеоперационного перикардального выпота и тампонады сердца в раннем периоде после вмешательств на грудной аорте, снижающим частоту развития этих осложнений с 90% до 37,5% ($p=0,0001$) и с 4% до 0,1% ($p=0,0001$), соответственно, а также в среднеотдаленные сроки с 35% до 2,5% и с 10% до 0%, соответственно, ($p=0,0001$).
2. Применение задней перикардиотомии достоверно снижает частоту повторных госпитализаций по поводу тампонады сердца (с 10% до 0%, $p=0,02$).
3. Выполнение задней перикардиотомии достоверно не влияет на частоту послеоперационной ФП у пациентов, перенесших вмешательства на грудной аорте, 21,6% больных контрольной группы против 12,5% – основной, ($p=0,465$).
4. Задняя перикардиотомия показана при любых вмешательствах на грудной аорте, выполняемых стандартным стернотомным доступом, а сама манипуляция не сопровождается какими-либо осложнениями, в том числе, повышением частоты плевральных пункций.
5. Факторами, достоверно увеличивающими риск развития послеоперационного перикардального выпота, является возраст пациента, хроническая сердечная недостаточность и исходное, повышенное среднее давление в легочной артерии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Задняя перикардиотомия должна выполняться после окончания основного этапа операции в условиях параллельного искусственного кровообращения с целью упрощения процесса выворота сердца и хорошей визуализации места будущей фенестрации.
2. При выполнении задней перикардиотомии следует придерживаться размера отверстия не более 4-6 см с целью профилактики ранней дисфункции фенестрации и вывиха сердца.
3. Задняя перикардиотомия выполняется под визуальным контролем левого диафрагмального нерва во избежание пареза диафрагмы в послеоперационном периоде.
4. Применение методики задней перикардиотомии предусматривает ежедневный мониторинг плевральных полостей на предмет наличия сепарации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lizano M, Iglesias P, Koller T, Serrano J, Hittinger M, Huerta B. Pericardial disease after cardiac surgery: postpericardiotomy syndrome, purulent and constrictive pericarditis. *Journal of Cardiothoracic and Vascular surgery*. 2017; (31)1: S28–S29 DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.02.096>
2. Swaminathan A, Kandaswamy K, Powari M, Mathew J. Dying from cardiac tamponade. *World J Emerg Surg*. 2007; 2:22. doi:10.1186/1749-7922-2-22
3. Pepi M, Muratori M, Barbier P, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences. *Br Heart J*. 1994;72(4):327–331. doi:10.1136/hrt.72.4.327
4. Eryilmaz S, Emiroglu O, Eyiletten Z, Akar R, Yazicioglu L, Tasoş R et al. Effect of posterior pericardial drainage on the incidence of pericardial effusion after ascending aortic surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2006. 132 (1): 27-31. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2006.01.049>
5. Khan N, Järvelä K, Loisa E, Sutinen J, Laurikka J, Khan J. Incidence, presentation and risk factors of late postoperative pericardial effusions requiring invasive treatment after cardiac surgery. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2017; 24 (6): 835–840. doi: 10.1093/icvts/ivx011
6. Ashikhmina E, Schaff H, Sinak L, Li Z, Dearani J, Suri R et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: risk factors, patient profiles, and contemporary management. *Ann Thorac Surg*. 2010; 89(1):112–118. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.09.026
7. Kaya M, İyigün T, Yazıcı P, et al. The effects of posterior pericardiotomy on pericardial effusion, tamponade, and atrial fibrillation after coronary artery surgery. *Kardiochir Torakochirurgia Pol*. 2014; 11(2):113–118. doi:10.5114/kitp.2014.43835

8. Nguyen H, Nguyen H, Vu T. Pericardial effusion following cardiac surgery. A single-center experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2018; 26(1):5-10. doi: 10.1177/0218492317744902
9. Dohmen PM. Post-sternotomy mediastinitis after cardiac surgery. *Med Sci Monit.* 2014; 20:59–60. doi:10.12659/MSM.890279
10. Haponiuk I, Kwasniak E, Chojnicki M, et al. Minimally invasive transxiphoid approach for management of pediatric cardiac tamponade - one center's experience. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2015;10(1):107–114. doi:10.5114/wiitm.2014.47690
11. Abouarab A, Leonard J, Ohmes L, Lau C, Rong L, Ivascu N et al. Posterior Left pericardiotomy for the prevention of postoperative Atrial fibrillation after Cardiac Surgery (PALACS): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2017. 13;18(1):593. doi: 10.1186/s13063-017-2334-4
12. Cakalagaoglu C, Koksall C, Baysal A, Alici G, Ozkan B, Boyacioglu K et al. The use of posterior pericardiotomy technique to prevent postoperative pericardial effusion in cardiac surgery. *Heart Surg Forum.* 2012;15(2):E84-9. doi: 10.1532/HSF98.20111128
13. Weitzman L, Tinker W, Kronzon I, Cohen M, Glassman E, Spencer F. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery—an echocardiographic study. *Circulation* 1984; 69: 506–511. doi: 10.1161/01.cir.69.3.506
14. Leiva E, Carreño M, Bucheli F, Bonfanti A, Umaña J, Dennis R. Factors associated with delayed cardiac tamponade after cardiac surgery. *Ann Card Anaesth.* 2018; 21(2):158–166. doi:10.4103/aca.ACA_147_17
15. Sasse T, Eriksson U. Post-cardiac injury syndrome: aetiology, diagnosis, and treatment. *E-Journal of Cardiology Practice.* [Electronic resource]. 2017; 15(21). [Cited 2017 Oct 31]. Available from: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology> Prac-

tice/Volume-15/Post-cardiac-injury-syndrome-aetiology-diagnosis-and-treatment

16. Imazio M, Hoit B. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol.* 2013; 168(2):648-52. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.09.052
17. Nomura Y, Yoshinaga M, Haraguchi T, Oku S, Noda T, Miyata K et al. Relationship between the degree of injury at operation and the change in antimyosin antibody titer in the postpericardiotomy syndrome. *Pediatr Cardiol.* 1994; 15(3):116-20. doi: 10.1007/BF00796322
18. Gouriet F, Levy P, Casalta J, Zandotti C, Collart F, Lepidi H et al. Etiology of Pericarditis in a Prospective Cohort of 1162 Cases. *Am J Med.* 2015; 128(7):784.e1-8. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.01.040
19. Meurin P, Weber H, Renaud N, Larrazet F, Tabet JY, Demolis P et al. Evolution of the postoperative pericardial effusion after day 15: the problem of the late tamponade. *Chest* 2004; 125:2182–7. doi: 10.1378/chest.125.6.2182
20. Mangi A, Palacios I, Torchiana D. Catheter pericardiocentesis for delayed tamponade after cardiac valve operation. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(5):1479–1483. doi:10.1016/s0003-4975(02)03495-1
21. Alraies M, AlJaroudi W, Shabrang C, Yarmohammadi H, Klein AL, Tamarappoo B. 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
22. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart.* 2004; 90(3):255–256. doi:10.1136/hrt.2003.024810
23. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med.* 1999; 341(27):2054–2059. doi:10.1056/NEJM199912303412704

24. Reddy P, Curtiss E, Uretsky B. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol.* 1990; 66(20):1487-91. doi: 10.1016/0002-9149(90)90540-h
25. Adrichem R, Le Cessie S, Hazekamp M, Van Dam NAM, Blom N, Rammeloo L et al. Risk of Clinically Relevant Pericardial Effusion After Pediatric Cardiac Surgery. *Pediatr Cardiol.* 2019; 40(3): 585-594. doi: 10.1007/s00246-018-2031-4.
26. You S, Shim C, Hong G, Kim D, Cho IJ, Lee S et al. Incidence, Predictors, and Clinical Outcomes of Postoperative Cardiac Tamponade in Patients Undergoing Heart Valve Surgery. *PLoS One.* 2016;11(11):e0165754. doi:10.1371/journal.pone.0165754
27. Pompilio G, Filippini S, Agrifoglio M, Merati E, Lauri G, Salis S et al. Determinants of pericardial drainage for cardiac tamponade following cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;39(5):e107–e113. doi:10.1016/j.ejcts.2010.12.021
28. Kuvin J, Harati N, Pandian N, Bojar R, Khabbaz K. Postoperative cardiac tamponade in the modern surgical era. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74(4):1148–1153. doi:10.1016/s0003-4975(02)03837-7
29. Price S, Prout J, Jaggar S, Gibson D, Pepper J. 'Tamponade' following cardiac surgery: terminology and echocardiography may both mislead. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004; 26: 1156-1160. doi: 10.1016/j.ejcts.2004.08.020
30. Yu Z, Kittleson M, Patel J, Liou F, Yabuno J, Piponnier L et al. Moderate Pericardial Effusions After Heart Transplant: Do They Require Proactive Intervention? *Transplantation.* 2014; 98: 427. https://journals.lww.com/transplantjournal/Fulltext/2014/07151/Moderate_Pericardial_Effusions_After_Heart.1417.aspx
31. Al-Dadah A, Guthrie T, Pasque M, Moon M, Ewald G, Moazami N. Clinical course and predictors of pericardial effusion following cardiac

- transplantation. *Transplant Proc.* 2007; 39: 1589-1592. doi: 10.1016/j.transproceed.2006.11.014
32. Vandenberg B, Mohanty P, Craddock K, Barnhart G, Hanrahan J, Szentpetery S et al. Clinical significance of pericardial effusion after heart transplantation. *J Heart Transplant.* 1988; 7: 128-134. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3284984/>
33. Hauptman P, Couper G, Aranki S, Kartashov A, Mudge Jr, Loh E. Pericardial effusions after cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 1625-1629. doi: 10.1016/0735-1097(94)90666-1
34. Floerchinger B, Camboni D, Schopka S, Kolat P, Hilker M, Schmid C. Delayed cardiac tamponade after open heart surgery - is supplemental CT imaging reasonable?. *J Cardiothorac Surg.* 2013;8:158. doi:10.1186/1749-8090-8-158
35. Inan M, Yazıcıoğlu L, Eryılmaz S, Sırlak M, Cetintas D, Kaya B. et al. Effects of prophylactic indomethacin treatment on postoperative pericardial effusion after aortic surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 2011; 141(2): 578–582. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.03.021>
36. Alkhulaifi A, Speechly-Dick M, Swanton R, Pattison C, Pugsley W. The incidence of significant pericardial effusion and tamponade following major aortic root surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1996;37(4):385-389
37. Haqzad Y, Loubani M, Shah S. Short and long-term outcomes of re-exploration for bleeding/tamponade in CABG patients: up to 18 years follow up. SCTS Annual Meeting. [Electronic resource]. 2018: Poster 112. Available from: <https://www.myeventflo.com/event-lecture.asp?lectID=15090>
38. Kaygin M, Dag O, Güneş M, Senocak M, Limandal H, Aslan U et al. Posterior pericardiotomy reduces the incidence of atrial fibrillation, pericardial effusion, and length of stay in hospital after coronary artery by-

- passes surgery. *Tohoku J Exp Med.* 2011; 225:103–108. doi: 10.1620/tjem.225.103
39. Malouf J, Alam S, Gharzeddine W, Stefadouros M. The role of anticoagulation in the development of pericardial effusion and late tamponade after cardiac surgery. *Eur Heart J.* 1993; 14: 1451-1457. doi: 10.1093/eurheartj/14.11.1451
40. Watkin R, Harper L, Vernallis A, Lang S, Lambert P, Ranasinghe A, et al. Pro-inflammatory cytokines IL6, TNF-alpha, IL1beta, procalcitonin, lipopolysaccharide binding protein and C-reactive protein in infective endocarditis. *J Infect.* 2007;55: 220–225. 10.1016/j.jinf.2007.05.174
41. Regueiro A, Falces C, Cervera C, Del Rio A, Paré JC, Mestres CA, et al. Risk factors for pericardial effusion in native valve infective endocarditis and its influence on outcome. *Am J Cardiol.* 2013;112: 1646–1651. 10.1016/j.amjcard.2013.07.024
42. Maesen B, Nijs J, Maessen J, Allessie M, Schotten U. Post-operative atrial fibrillation: a maze of mechanisms. *Europace.* 2012;14: 159–174. 10.1093/europace/eur208
43. Cappato R, Calkins H, Chen S-A, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Delayed cardiac tamponade after radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: a worldwide report. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58: 2696–2697. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.028
44. Dalili M, Zamani H, Aarabi-Moghaddam M. Pericardial effusion after pediatric cardiac surgeries: a single center observation. *Res Cardiovasc Med.* 2012;1(1):28–32. doi:10.5812/cardiovascmed.4601
45. Khandaker M, Espinosa R, Nishimura R, Sinak L, Hayes S, Melduni R et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85(6):572-93. doi: 10.4065/mcp.2010.0046.
46. Meurin P, Tabet J, Thabut G, Cristofini P, Farrokhi T, Fischbach M et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment for postoperative pericardial effusion: a multicenter randomized, double-blind trial. *Ann Intern*

Med. 2010; 152(3):137-43. doi: 10.7326/0003-4819-152-3-201002020-00004

47. Horneffer P, Miller R, Pearson T, Rykiel M, Reitz B, Gardner T. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;100(2):292–296. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2200931/>
48. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation.* 2005 Sep 27;112(13):2012-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542738
49. Melvan J, Madden, D, Vasquez, J. Computed tomography-guided pericardiocentesis: an alternative approach for accessing the pericardium. *Heart Lung Circ.* 2016; 25: 725–728. doi: 10.1016/j.hlc.2016.01.004
50. Çelik S, Lestuzzi C, Cervesato E, Dequanter D, Piotti P, De Biasio M et al. Systemic chemotherapy in combination with pericardial window has better outcomes in malignant pericardial effusions. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 148(5):2288-93. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.04.031
51. Izadi Amoli A, Bozorgi A, HajHossein Talasaz A, Salehi Omran A, Mortazavi SH, Jalali A et al. Efficacy of colchicine versus placebo for the treatment of pericardial effusion after open-heart surgery: A randomized, placebo-controlled trial. *Am Heart J.* 2015; 170(6):1195-201. doi: 10.1016/j.ahj.2015.09.020
52. Maisch B, Ristić AD. Practical aspects of the management of pericardial disease. *Heart.* 2003;89. doi: 10.1136/heart.89.9.1096
53. Mott A, Fraser C, Kusnoor A 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 Am Coll Cardiol* 2001;37:1700–1706. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01223-2

54. Gozdek M, Pawliszak W, Hagner W, Zalewski P, Kowalewski J, Paparella D et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials assessing safety and efficacy of posterior pericardial drainage in patients undergoing heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017; 153(4):865-875.e12. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.11.057
55. Kaleda V, McCormack D, Shipolini A. Does posterior pericardiotomy reduce the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;14(4):384–389. doi:10.1093/icvts/ivr099
56. Crystal E, Garfinkle M, Connolly S, Ginger T, Sleik K, Yusuf S. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(4):CD003611. doi:10.1002/14651858
57. Creswell L, Alexander J, Ferguson T, Lisbon A, Fleisher L; American College of Chest Physicians. Intraoperative interventions: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest.* 2005;128:28–35. doi:10.1378/chest.128.2
58. Dunning J, Treasure T, Versteegh M, Nashef SA; EACTS Audit and Guidelines Committee. Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006; 30(6):852–872. doi:10.1016/j.ejcts.2006.09.003
59. Farsak B, Günaydin S, Tokmakoglu H, Kandemir O, Yorgancioğlu C, Zorlutuna Y. Posterior pericardiotomy reduces the incidence of supraventricular arrhythmias and pericardial effusion after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22(2):278–281. doi:10.1016/s1010-7940(02)00259-2
60. Erdil N, Nisanoglu V, Kosar F, Erdil FA, Cihan HB, Battaloglu B. Effect of posterior pericardiotomy on early and late pericardial effusion af-

ter valve replacement. *J Card Surg.* 2005;20(3):257–260. doi:10.1111/j.1540-8191.2005.200375.x

61. Haddadzadeh M, Motavaselian M, Rahimianfar A, Forouzannia S, Emami M, Barzegar K. The effect of posterior pericardiotomy on pericardial effusion and atrial fibrillation after off-pump coronary artery bypass graft. *Acta Med Iran.* 2015; 53(1):57–61. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25597607/>
62. Uzun K, Günaydın ZY, Tataroğlu C, Bektaş O. The preventive role of the posterior pericardial window in the development of late cardiac tamponade following heart valve surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;22(5):641-646. doi:10.1093/icvts/ivv390
63. Zhao J, Cheng Z, Quan X, Zhao Z. Does posterior pericardial window technique prevent pericardial tamponade after cardiac surgery?. *J Int Med Res.* 2014;42(2):416-426. doi:10.1177/0300060513515436
64. Каледа В. И., Болдырев С. Ю., Белаш С. А., Якуба И. И., Бабешко С. С., Белан И. А. и др. Эффективность задней перикардотомии в профилактике фибрилляции предсердий и перикардального выпота после протезирования аортального клапана: рандомизированное клиническое исследование. *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2017;21(2):60-67. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-2-60-67>
65. Mulay A, Kirk A, Angelini G, Wisheart J, Hutter J. Posterior pericardiotomy reduces the incidence of supra-ventricular arrhythmias following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1995;9(3):150–152. doi:10.1016/s1010-7940(05)80063-6
66. Callahan J, Seward J, Nishimura R, et al. Two-dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis: experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985; 55: 476-9. doi: 10.1016/0002-9149(85)90397-2

67. Martin R, Rakowski H, French J, Popp R. Localization of pericardial effusion with wide angle phased array echocardiography. *Am J Cardiol* 1978;42:904-12. doi: 10.1016/0002-9149(78)90674-4
68. Maggiolini S, Gentile G, Farina A. Safety, efficacy, and complications of pericardiocentesis by real-time echo-monitored procedure. *Am J Cardiol* 2016; 117: 1369–1374. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.01.043
69. Tsang T, Enriquez-Sarano M, Freeman W. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 429–436. doi: 10.4065/77.5.429
70. Neves D, Silva G, Morais G. Computed tomography-guided pericardiocentesis - a single-center experience. *Rev Port Cardiol* 2016; 35: 285–290. doi: 10.1016/j.repc.2015.11.015
71. Nour-Eldin N, Alsubhi M, Gruber-Rouh T. CT-guided drainage of pericardial effusion after open cardiac surgery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2017; 40: 1223–1228. doi: 10.1007/s00270-017-1624-2
72. Bruning R, Muehlstaedt M, Becker C. Computed tomography-fluoroscopy guided drainage of pericardial effusions: experience in 11 cases. *Invest Radiol* 2002; 37: 328–332. doi: 10.1097/00004424-200206000-00004
73. Tam A, Ensor J, Snyder, H. Image-guided drainage of pericardial effusions in oncology patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009; 32: 1217–1226. doi: 10.1007/s00270-009-9594-7
74. Klein S, Afridi H, Agarwal D. CT directed diagnostic and therapeutic pericardiocentesis: 8-year experience at a single institution. *Emerg Radiol* 2005; 11: 353–363. doi: 10.1007/s10140-004-0389-5
75. Alp I, Ugur M, Selcuk I, Ulucan AE, Temizkan V, Yilmaz AT. Safety Pericardiocentesis with Fluoroscopy Following Cardiac Surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;25(3):158–163. doi:10.5761/atcs.oa.18-00188

76. Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Isaka M, Kobayashi T. Successful emergency repair of blunt right atrial rupture after a traffic accident. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 8(4):228–230. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12472388/>
77. Langdon S, Seery K, Kulik A. Contemporary outcomes after pericardial window surgery: impact of operative technique. *J Cardiothorac Surg.* 2016;11(1):73. doi:10.1186/s13019-016-0466-3
78. Spodick D. Medical history of the pericardium. The hairy hearts of hoary heroes. *Am J Cardiol.* 1970;26(5):447-454. doi:10.1016/0002-9149(70)90701-0
79. Fontenelle L, Cuello L, Dooley B. Subxiphoid pericardial window. *Am J Surg.* 1970;120(5):679–680. doi: 10.1016/S0002-9610(70)80192-1
80. Altıntaş G, Yaşar E, Kadiroğulları E, Hanedan M, Diken A, Çiçek Ö et al. A comparison of two surgical techniques for symptomatic pericardial effusion after cardiac surgery: subxiphoid open pericardial drainage and lateral thoracotomy. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2014; 22(1):29-34 DOI: 10.5606/tgkdc.dergisi.2014.8315
81. O'Brien P, Kucharczuk J, Marshall M, Friedberg J, Chen Z, Kaiser L et al. Comparative study of subxiphoid versus video-thoracoscopic pericardial "window". *The Annals of thoracic surgery.* 2005; 80(6): 2013–2019. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.05.059>
82. ten Tusscher B, Groeneveld J, Kamp O, Jansen E, Beishuizen A, Girbes A. Predicting outcome of rethoracotomy for suspected pericardial tamponade following cardio-thoracic surgery in the intensive care unit. *J Cardiothorac Surg* 2011;6:79. Doi: 10.1186/1749-8090-6-79
83. Georghiou G, Porat E, Fuks A, Vidne B, Saute M. Videoassisted pericardial fenestration for effusions after cardiac surgery. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2009;17:480-2. doi: 10.1177/0218492309348505
84. Refat A, Abdelsayed A. Does the position of the drains after open heart surgery make a difference? A clinical randomized trial. *Journal of the*

- Egyptian Society of Cardio-Thoracic Surgery. 2018. 26(4): 281-286. doi: 10.1016/j.jescts.2018.10.002
85. Сафонов Д.В., Шахов Б.Е. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЛЕВРАЛЬНЫХ ВЫПОТОВ (УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ). Международный журнал экспериментального образования. 2015; 2(2): 196-198. URL: <http://www.expeducation.ru/ru/article/view?id=6513>
86. Науменко Ж.К., Неклюдова Г.В. Ультразвуковые исследования в пульмонологии. Практическая пульмонология. 2012; (3)6: 56-61. <https://cyberleninka.ru/article/n/ultrazvukovye-issledovaniya-v-pulmonologii>
87. Appleton C, Gillam L, Koulogiannis K. Cardiac Tamponade. *Cardiol Clin.* 2017;35(4):525-537. doi:10.1016/j.ccl.2017.07.006
88. Khodadadi F, Gilani S, Shoureshi P. Comparison on frequencies of pericardial effusion and tamponade following open heart surgery in patients with or without low negative pressure suction on chest tube. *Am J Cardiovasc Dis.* 2020;10(1):1-5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7218685/>
89. Ali-Hasan-Al-Saegh S, Mirhosseini SJ, Liakopoulos O, et al. Posterior pericardiotomy in cardiac surgery: systematic review and meta-analysis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2015;23(3):354-362. doi:10.1177/0218492314541132
90. Dainese L, Cappai A, Biglioli P. Recurrent pericardial effusion after cardiac surgery: the use of colchicine after recalcitrant conventional therapy. *J Cardiothorac Surg.* 2011;6:96. Published 2011 Aug 10. doi:10.1186/1749-8090-6-96
91. Ofori-Krakye SK, Tyberg TI, Geha AS, Hammond GL, Cohen LS, Languou RA. Late cardiac tamponade after open heart surgery: incidence, role of anticoagulants in its pathogenesis and its relationship to the postpericardiotomy syndrome. *Circulation.* 1981;63(6):1323-1328. doi:10.1161/01.cir.63.6.1323

92. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion, *European Heart Journal*. 2013; 34(16): 1186–1197, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs372>
93. Altman E, Rutsky O, Shturman A, Yampolsky Y, Atar S. Anterior parasternal approach for creation of a pericardial window. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015;97(5):375-378. doi:10.1308/003588415X14181254789925
94. Navsaria PH, Nicol AJ. Haemopericardium in stable patients after penetrating injury: is subxiphoid pericardial window and drainage enough? A prospective study. *Injury*. 2005;36(6):745-750. doi:10.1016/j.injury.2004.08.005
95. McDonald JM, Meyers BF, Guthrie TJ, Battafarano RJ, Cooper JD, Patterson GA. Comparison of open subxiphoid pericardial drainage with percutaneous catheter drainage for symptomatic pericardial effusion. *Ann Thorac Surg*. 2003;76(3):811-816. doi:10.1016/s0003-4975(03)00665-9
96. De Haes F, Zimmerman DDE, Özmen M, Göttgens KWA, Langenhoff BS. Laparoscopic transdiaphragmatic pericardial fenestration in palliative care: how I do it [published online ahead of print, 2020 Aug 20]. *Acta Chir Belg*. 2020;1-5. doi:10.1080/00015458.2020.1805858
97. Arbatli H, Demirsoy E, AYTEKIN S, et al. The role of posterior pericardiectomy on the incidence of atrial fibrillation after coronary revascularization. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2003;44(6):713-717.
98. Asimakopoulos G, Della Santa R, Taggart DP. Effects of posterior pericardiectomy on the incidence of atrial fibrillation and chest drainage after coronary revascularization: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;113(4):797-799. doi:10.1016/s0022-5223(97)70242-3
99. Arsenault K, Yusuf A, Crystal E, Healey J, Morillo C, Nair G et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. The Cochrane database of systematic reviews, 2013(1), CD003611. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003611.pub3>

100. Bakhshandeh AR, Salehi M, Radmehr H, Sattarzadeh R, Nasr AR, Sadeghpour AH. Postoperative pericardial effusion and posterior pericardiotomy: related?. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2009;17(5):477-479. doi:10.1177/0218492309341787