

УДК 616-001

https://doi.org/10.33619/2414-2948/100/37

ПЕРИКАРДИТЫ. ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

©**Муркамилов И. Т.**, ORCID: 0000-0001-8513-9279, SPIN-код: 4650-1168, д-р мед. наук, Киргизская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан, murkamilov.i@mail.ru

©**Айтбаев К. А.**, ORCID: 0000-0003-4973-039X, SPIN-код: 9988-2474, д-р мед. наук, Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и медицины, г. Бишкек, Кыргызстан, kaitbaev@yahoo.com

©**Райимжанов З. Р.**, ORCID: 0000-0001-5746-6731, SPIN-код: 6061-6463, Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, г. Москва, Россия, rzmam@mail.ru

©**Дуйшеева Г. К.**, ORCID: 0000-0002-8847-5937, SPIN-код: 5890-4963, Киргизская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан, guzyu_88@mail.ru

©**Хакимов Ш. Ш.**, ORCID: 0009-0004-0437-0188, Многопрофильный медицинский центр Лайф Хоспитал, г. Бишкек, Кыргызстан, hakimovshaki13@gmail.com

©**Ыманкулов Д. С.**, ORCID: 0009-0000-4975-1196, Киргизская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Green Clinic, г. Бишкек, Кыргызстан, ymankulov9595@mail.ru

©**Юсупова З. Ф.**, ORCID: 0000-0001-7621-1128, Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, zulkhumor.yusupova.f_05@mail.ru

©**Юсупова Т. Ф.**, ORCID: 0000-0002-8502-2203, Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, yusupova_tursunoy_f@mail.ru

©**Юсупов Ф. А.**, ORCID: 0000-0003-0632-6653, SPIN-код: 7415-1629, д-р мед. наук, Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, furcat_y@mail.ru

PERICARDITIS. CAUSES, MECHANISMS OF DEVELOPMENT, VARIANTS OF COURSE AND THERAPEUTIC APPROACHES IN MODERN CONDITIONS

©**Murkamilov I.**, ORCID: 0000-0001-8513-9279, SPIN-code: 4650-1168, Dr. habil., Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, murkamilov.i@mail.ru

©**Aitbaev K.**, ORCID: 0000-0003-4973-039X, SPIN-code: 9988-2474, Dr. habil., Scientific Research Institute of Molecular Biology and Medicine, Bishkek, Kyrgyzstan, kaitbaev@yahoo.com

©**Raimzhanov Z.**, ORCID: 0000-0001-5746-6731, SPIN-code: 6061-6463, Main Military Clinical Hospital named after academical N.N.Burdenko, Moscow, Russia, rzmam@mail.ru

©**Duisheeva G.**, ORCID: 0000-0002-8847-5937, SPIN-code: 5890-4963, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, guzyu_88@mail.ru

©**Hakimov Sh.**, ORCID: 0009-0004-0437-0188, Multidisciplinary medical center Life Hospital, Bishkek, Kyrgyzstan, hakimovshaki13@gmail.com

©**Ymankulov D.**, ORCID: 0009-0000-4975-1196, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Green Clinic, Bishkek, Kyrgyzstan, ymankulov9595@mail.ru

©**Yusupova Z.**, ORCID: 0000-0001-7621-1128, Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, zulkhumor.yusupova.f_05@mail.ru

©**Yusupova T.**, ORCID: 0000-0002-8502-2203, Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, yusupova_tursunoy_f@mail.ru

©**Yusupov F.**, ORCID: 0000-0003-0632-6653, SPIN-code: 7415-1629, Dr. habil., Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, furcat_y@mail.ru

Аннотация. В физиологических условиях полость перикарда содержит серозную жидкость (15–50 мл), которая относится к ультрафильтрату плазмы и во время эхокардиографии визуализируется только в систолу. Толщина перикарда у взрослого человека составляет в среднем 2 мм (1–3 мм). Начало формы Воспалительное поражение перикарда с выпотом или без выпота в его полость может выступать в качестве как самостоятельного заболевания, так и вторичного проявления другого патологического состояния. Принято различать перикариты инфекционной (14–16%) и неинфекционной (15–20%) природы; первичный и вторичный; острый, хронический и рецидивирующий. Распространенность острого и идиопатического рецидивирующего перикардита составляет 27,7 на 100 тыс населения и 5,4–8,1 на 100 тыс населения, соответственно. В настоящее время идиопатический рецидивирующий перикардит относится к полигенным аутовоспалительным заболеваниям, где важная роль в инициации патологического процесса принадлежит воспалительному цитокину — интерлейкину-1 (β и α). Наиболее характерными проявлениями острого перикардита являются боль в грудной клетке, одышка и лихорадка. В статье приведены основные аспекты этиологии, клинических проявлений, диагностики и терапии перикардитов, включая особенности ее лечения с учетом конкретных состояний. В клиническом случае продемонстрирован случай развития острого выпотного перикардита с рецидивом, который характеризовался быстрым прогрессированием симптомов сердечной недостаточности, а также системными проявлениями (анемия, гиперцитокинемия, выраженная мышечная слабость). Результаты эхокардиографии позволили идентифицировать наличие выпота в перикарде. Проведение стероидной и нестероидной противовоспалительной, антикоагулянтной и антибактериальной терапии привело к исчезновению выпота в перикарде и нормализации активности маркеров воспаления в сыворотке крови. Однако в динамике наблюдения попытка приостановить терапию глюкокортикоидами вновь привела к скоплению жидкости в перикарде, что потребовало продолжения приема стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов.

Abstract. Under physiological conditions, the pericardial cavity contains serous fluid (15-50 ml), which belongs to the plasma ultrafiltrate and is visualized during echocardiography only in systole. The thickness of the pericardium in an adult averages 2 mm (1-3 mm). Inflammatory lesions of the pericardium with or without effusion into its cavity can act as an independent disease, and as a secondary manifestation of another pathological condition. Pericarditis of infectious (14-16%) and non-infectious (15-20%) nature, primary and secondary, acute, chronic and recurrent are commonly distinguished. The prevalence of acute and idiopathic recurrent pericarditis is 27.7 per 100,000 population and 5.4-8.1 per 100,000 population, respectively. Currently, idiopathic recurrent pericarditis belongs to polygenic autoinflammatory diseases, where an important role in the initiation of the pathologic process belongs to the inflammatory cytokine — interleukin-1 (β and α). The most characteristic manifestations of acute pericarditis are chest pain, dyspnea and fever. The article summarizes the main aspects of etiology, clinical manifestations, diagnosis and therapy of pericarditis, including the peculiarities of its treatment taking into account specific conditions. A clinical case demonstrated a case of acute effusion pericarditis with recurrence, which was characterized by rapid progression of heart failure symptoms, as well as systemic manifestations (anemia, hypercytokinemia, marked muscle weakness). The results of echocardiography allowed to identify the presence of pericardial effusion. Steroid and non-steroidal anti-inflammatory, anticoagulant and antibacterial therapy led to the disappearance of pericardial effusion and normalization of the activity of inflammatory markers in serum. However, in the dynamics of observation the attempt to suspend glucocorticoid therapy again led to fluid accumulation in

the pericardium, which required continuation of steroidal and non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Ключевые слова: инфекция, перикардит, выпот в перикарде, эхокардиография.

Keywords: infection, pericarditis, pericardial effusion, echocardiography.

Сердце со всех сторон окружено перикардом, образующим вокруг него околосердечную сумку, функция которой заключается в фиксации и защите сердца от перерастяжения при физической нагрузке и гиперволемии. В норме толщина перикарда у взрослого человека составляет в среднем 2 мм (1–3 мм). Перикард облегчает наполнение предсердий кровью за счет создания отрицательного давления в систолу желудочков, движения сердца за счет наличия серозной жидкости, уменьшает трение между сердцем и соседними органами, предохраняет от проникновения инфекции. В физиологических условиях серозная жидкость в перикарде относится к ультрафильтрату плазмы и визуализируется только в систолу. Перикард является также рецепторной зоной, оказывающей влияние на регуляцию кровообращения. Перикард состоит из двух слоев: наружного и внутреннего. Внутренний слой или серозный перикард имеет париетальные и висцеральные листки (эпикард). Париетальный перикард состоит из коллагена и эластина, тогда как, висцеральный перикард выстлан монослоем мезотелиальных клеток. В физиологических условиях в околосердечной сумке (перикард) содержится 15–50 мл серозной жидкости [1].

В перикарде сохраняется отрицательное давление, соответствующее давлению в плевральной полости и изменяющееся с фазами дыхания [2]. Известно, что отрицательное давление в перикарде возрастает во время систолы желудочков, что способствует лучшему наполнению предсердий кровью. Перикард также предотвращает расширение полостей сердца при его внезапной перегрузке объемом и обладает высокой всасывающей способностью [2].

При изучении литературы по проблемам перикардитов мы пытались найти и сгруппировать наиболее значимые данные для практического здравоохранения в целом. В настоящее время широкое и доступное применение эхокардиографии (ЭхоКГ) привело к увеличению случаев выявления бессимптомного выпота в перикарде, который создает определенные проблемы лечебно-диагностического характера. Как отмечают исследователи [3], перикард иннервирован хорошо, поэтому его воспаление может вызывать сильную боль и быть триггером для вагус-зависимых рефлексов.

По многочисленным данным, перикардит представляет собой воспаление париетального и висцерального листков перикарда [1, 4]. Перикардит может сопровождаться развитием выпота, но может протекать и без него. Возникновение выпотного перикардита объясняется дисбалансом между продукцией воспалительного выпота и всасыванием его неповрежденными участками перикарда [1]. Многие исследователи заявляют, что перикардит чаще развивается у лиц молодого и среднего возраста, преимущественно у мужчин [5, 6]. Объясняется это тем, что тестостерон повышает чувствительность перикарда к воспалению. Увеличение доли перикардитов в структуре сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время обусловлено многими факторами. Прежде всего, следует отметить постоянно увеличивающееся число лиц с высоким риском развития перикардитов вирусной этиологии.

Этиология. Перикардит считается общепризнанным полиэтиологическим заболеванием. Традиционно этиологическая классификация перикардита представлена инфекционными и неинфекционными агентами [1, 4]. В структуре инфекционного вирус-

индуцированного перикардита играют роль следующие вирусные агенты: коронавирус, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирус Эпштейна-Барр, вирус герпеса 6-го типа, коксаки А9, вирус свинки, цитомегаловирусы, варицелла, рубелла, парвовирус В19, вирус гепатита В, С, вирус кори, ЕСНО-вирус и др. Все указанные вирусы являются причинами развития перикардита независимо от возраста пациента. Частота встречаемости различных вирусов у пациентов с перикардитами носит выраженный сезонный характер и увеличивается в осенне-зимний период. С точки зрения патогенеза различают первичный вирусный (возникает в результате непосредственного воздействия вируса на перикард) и вторичный бактериальный перикардит, который может сочетаться с первичным поражением перикарда или быть поздним осложнением вирусной инфекции. Наличие вирусных эпидемий в обществе, начало заболевания, симптомы, клинично-инструментальные изменения и ответ на лечение могут помочь дифференцировать вирусный перикардит от бактериального.

Вирусные перикардиты. Примерно 80–85% случаев перикардитов являются следствием перенесенной вирусной инфекции. По данным исследователей [4–7], острый перикардит вирусной этиологии является наиболее распространенной формой воспалительного заболевания сердца. Ежегодная заболеваемость перикардитом составляет 27,7 случаев на 100 тыс человек. Истинная распространенность острого и идиопатического рецидивирующего перикардита все еще не определена. Наиболее кардиотропным проявляет себя varicella zoster virus и коксаки-III [4]. В большинстве случаев острый вирусный перикардит разрешается спонтанно, а также характеризуется хорошей реакцией на прием НПВП. Исследователи G. Talerico с соавторами (2022) описали случай развития констриктивного перикардита. Так, у 55-летнего мужчины с новой коронавирусной инфекцией, осложненной пневмонией, через несколько суток отмечались одышка, периферические отеки и вздутие живота [8].

При обследовании были выявлены признаки констриктивного перикардита и снижение фильтрационной функции почек. Примечательно, что 4-месячная терапия глюкокортикоидами и колхицином дала положительный эффект. В другом исследовании описан случай развития выпотного перикардита с тампонадой сердца у 59-летней женщины, вызванный вирусом герпеса человека 3-го типа (varicella zoster virus) [9]. Как сообщают авторы, после дренирования перикарда терапия глюкокортикоидами привела к улучшению общего состояния пациентки. Стоит отметить, что при ВИЧ-инфекции [10], а также у лиц, находящиеся на различных режимах иммуносупрессивной терапии, часто отмечается цитомегаловирусный перикардит [11, 12].

О развитии выпотного перикардита, вызванного вирусом герпеса человека 3-го типа, сообщают и другие исследователи [13, 14].

При наличии кардиалгии, развившейся на фоне вирусной инфекции, целесообразно исследовать концентрацию С-реактивного белка, интерлейкина-6, а также интерлейкина-1 и его субфракций, повышенные уровни которых сигнализируют об усилении системного воспалительного ответа [15, 16]. Таким лицам рекомендуется проведение ЭхоКГ.

Бактериальный перикардит. В этиологической структуре перикардитов важное место занимают бактериальные инфекции, поэтому изучению роли патогенных и условно-патогенных бактерий человека в возникновении перикардитов придается большое значение. В ранее опубликованном исследовании отмечено, что только в ротовой полости может быть выявлено более 700 серотипов бактерий, при этом более 50% из них не могут быть выращены в культуре [17]. В другом исследовании у здоровых взрослых людей микрофлора ротоглотки оказалась значительно разнообразнее, чем микрофлора полости носа. В частности, в одном из исследований было выявлено наличие 141 вида бактерий у здоровых людей, причем более 60% из них не могли быть выращены в культуре [18]. Эти данные могут

свидетельствовать о недооценке роли бактериальной инфекции в возникновении перикардитов. В настоящее время наиболее распространенными причинами развития перикардитов являются инфекции, вызванные следующими бактериями: *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella spp.*, *Streptococcus pneumoniae*, *Treponema pallidum*, риккетсии, *Borrelia spp.*, *Chlamydia spp.*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Clostridium spp.*, *Mycoplasma spp.* и другие.

Важно помнить, что перикардит является воспалительным процессом, который может быть как самостоятельной нозологической единицей, так и вторичным проявлением другого заболевания. Так, в публикации И. В. Давыдовой и соавторами (2022) описан случай менингококковой пневмонии, осложнившейся двусторонним плевритом и перикардитом. У 33-летнего мужчины с генерализованной менингококковой инфекцией развилась артериальная гипотония (артериальное давление 80/40 мм рт. ст.), застойные явления со стороны легких, а на электрокардиографии регистрировалась элевация сегмента ST в I, II, aVL, с V2 по V6. При ЭхоКГ исследовании выявлена жидкость в перикарде, тампонада сердца, двусторонний плевральный выпот [19].

Пациенту был выполнен перикардиоцентез, извлечено 450 мл гнойного отделяемого из полости перикарда с последующим проведением антибактериальной терапии. Данное клиническое наблюдение вызывает определенный интерес у клиницистов, поскольку у пациента, согласно авторам, симптомокомплекс генерализованной менингококковой инфекции протекал при отсутствии менингококцемии и поражения центральной нервной системы. Здесь важно отметить, что при контакте здоровых лиц с пациентами, имеющими менингококковую инфекцию, в течение 5 дней проводят экстренную специфическую профилактику актуальной вакциной. При невозможности провести определение серогруппы экстренную вакцинопрофилактику проводят многокомпонентной вакциной [19].

Лицам, находившимся в длительном и близком контакте с пациентом, страдающим менингококковой инфекцией, рекомендуется провести экстренную химиопрофилактику с использованием антибактериальных препаратов: рифампицин в дозе 600 мг утром и вечером в течение двух дней, ципрофлоксацин в дозе 500 мг внутрь один раз в сутки в течение трех дней или ампициллин в дозе 500 мг внутрь четыре раза в сутки в течение четырех дней [19].

Этиологическая структура бактериальных перикардитов весьма разнообразна, а течение заболевания и прогноз непредсказуемы. Так, актиномицеты из рода грамположительных бактерий также могут вызвать развитие перикардитов. Об этом свидетельствуют результаты клинического наблюдения J. Eng-Frost и соавторов (2022), которые описали случай выпотного перикардита у 53-летнего мужчины, вызванный актиномицетом. Проведение антибактериальной терапии привело к улучшению состояния пациента, восстановлению циркуляции жидкости в околосердечной сумке и на десятые сутки пациент был выписан из стационара [20].

Необходимо отметить, что в большинстве случаев этиологию выпотного перикардита не удастся установить. Значительный выпот в перикарде всегда требует исключения туберкулезной его этиологии. В структуре заболеваний перикарда на долю туберкулезного перикардита приходится 4–8% случаев [21].

Практически у каждого второго пациента выпотной перикардит имеет туберкулезную природу. Среди популяции людей с ВИЧ-инфекцией и туберкулезом распространенность перикардитов составляет 90% [22].

При туберкулезном перикардите все иммунологические тесты могут быть отрицательными, включая исследование содержимого пунктата [23].

В литературе описан случай диссеминированного туберкулеза легких в сочетании с туберкулезным плевритом и перикардитом. Как утверждают исследователи, у пациента

отсутствовало бактериовыделение, хотя в мокроте были обнаружены ДНК микобактерий туберкулеза. И лишь при исследовании перикардальной жидкости удалось получить микобактерии туберкулеза методом посева и установить весь спектр лекарственной устойчивости. Полученные сведения позволили назначить эффективную схему лечения, включающую использование глюкокортикоидов (30 мг/сутки) в течение 14 дней с постепенной отменой. В результате длительного лечения удалось достичь излечения туберкулеза легких и перикарда [24].

В исследовании, проведенном G. Zorlu и коллегами, отмечено, что у 50-летнего мужчины, работающего на ферме, появились симптомы воспалительного заболевания организма. Проведение ЭхоКГ выявило признаки перикардита, а серологические тесты на бруцеллез оказались резко положительными. Примечательно, что в ходе терапии доксициклином и рифампицином был достигнут регресс проявлений перикардита на ЭхоКГ [25].

В ретроспективном аналитическом исследовании A. Gür и соавторов показано, что среди 283 пациентов с бруцеллезной инфекцией поражение перикарда отмечалось всего лишь у двух [26]. В другом исследовании, проведенном в Испании, изолированный бруцеллезный перикардит был выявлен только у одного пациента из 530 случаев [27]. В недавно опубликованном отчете продемонстрировано развитие массивного выпота в перикарде у пациента с терминальной стадией почечной недостаточности с бруцеллезом. Обращает на себя внимание тот факт, что в указанном наблюдении авторам удалось идентифицировать наличие *Brucella melitensis* из перикардальной жидкости [28].

Согласно опубликованным данным, в клинической практике лишь у 20% пациентов удается установить этиологический фактор, вызывающий развитие перикардита [29].

Ниже приведены этиология и клинически ассоциированные заболевания с перикардитами. Инфекционно-аллергические причины перикардита: эхинококкоз; токсоплазмоз; лучевая травма. Системные заболевания, вызывающие развитие перикардита: ревматоидный артрит; системная красная волчанка; системная склеродермия; дерматомиозит; анкилозирующий спондилит; синдром Рейтера; саркоидоз; системные васкулиты; семейная средиземноморская лихорадка.

Перикардит при аутоиммунном процессе типа 2: ревматическая лихорадка; посткардиотомный синдром; постинфарктный перикардит (эпистенокардитический, синдром Дресслера); аутореактивный (хронический) перикардит.

Нарушения метаболизма, вызывающие перикардит: почечная недостаточность (уремия); микседема; болезнь Аддисона; анорексия; диабетический кетоацидоз; холестеринный перикардит; амилоидоз; беременность.

Перикардит при травмах]: прямое повреждение (проникающее ранение грудной клетки, перфорация пищевода, инородные тела); не прямое повреждение (непроникающее ранение грудной клетки, раздражение средостения); ятрогенная травма (чрескожное коронарное вмешательство, внедрение электрода водителя ритма, радиочастотная абляция).

Неопластический перикардит: первичные опухоли перикарда; вторичные метастатические опухоли перикарда; карцинома легких, молочной железы, желудка и толстой кишки, карцинома другой локализации; лейкемия и лимфома; меланома; саркома; другие опухоли.

Лекарственные: метилдопа; изониазид; прокаинамид; доксорубин; 5 фторурацил; циклофосфамид; амиодарон; месалазин; бромокриптин; некоторые вакцины; стрептокиназа [2].

Идиопатические перикардиты: перикардит при амилоидозе; перикардит при расслаивающей аневризме; перикардит при нервно-психической анорексии. Не менее важна роль инвазивных грибковых инфекций в развитии перикардитов. Как заявляют исследователи, кандида и аспергиллус являются основными возбудителями инвазивных грибковых инфекций, составляя 70–90% всех возможных грибковых патогенов [30].

У иммунокомпрометированных лиц, отмечается двунаправленная взаимосвязь между риском развития нейтропении и грибковой инфекцией. Так, риск развития инвазивных грибковых инфекций возрастает при длительной и глубокой нейтропении. Согласно опубликованным данным, содержание нейтрофилов в периферической крови ниже 500 клеток/мм³ или $0,5 \times 10^9$ /л рассматривается как нейтропения [31, 32].

Как отмечают исследователи, сохраняющаяся на протяжении свыше 10 суток (в период самого заболевания или в предшествующие 60 суток до болезни) глубокая нейтропения; длительное (свыше 3-х недель) использование глюкокортикоидов в суточной дозе, превышающей 0,3 мг на кг массы тела, в пересчете на преднизолон; иммуносупрессивная терапия, а также цитомегаловирусная инфекция у реципиентов при аллогенной трансплантации кроветворных стволовых клеток значительно повышают риск инвазивных грибковых инфекций [32].

Полагают, что при диссеминированном кандидозе развитие перикардита связано с количеством нейтрофилов в периферической крови. Хотя далеко не всегда развитие перикардитов при инвазивных грибковых инфекциях связано со снижением функций иммунной системы. В этиологической структуре перикардитов в числе грибковых агентов наиболее часто значатся кандида, аспергиллус и гистоплазмоз.

Паразитарный перикардит. В человеческом организме могут обнаруживаться примерно 287 видов гельминтов, из которых 50 широко распространены в природе [33].

Согласно литературным данным, из 50 миллионов человек, умирающих ежегодно в мире, более чем 16 миллионов погибают от инфекционных и паразитарных заболеваний [34].

Поражение перикарда в рамках паразитарной инфекции известно уже более ста лет, и в научных изданиях периодически публикуются случаи прорыва эхинококковых кист в полость перикарда. Однако первичное поражение перикарда при эхинококкозе наблюдается редко. В одной из публикаций В. Е. Кочетова описывается случай развития эхинококковых кист с фибринозно-гнойным экссудатом в перикарде у 30-летнего пациента. При своевременной диагностике и лечении перикардита, вызванного эхинококкозом, прогноз благоприятен [35].

Эхинококкоз печени и легких чаще встречается у женщин, в то время как эхинококкоз сердца преимущественно у мужчин. Следует отметить, что при серологическом исследовании на эхинококкоз результаты могут быть ложноотрицательными у 50% пациентов с эхинококковыми кистами сердца, что обусловлено недостаточным иммунным ответом организма [36].

Несмотря на то, что сама эхинококковая киста вызывает значительный антигенный ответ в организме и может привести к анафилактической реакции. Случай успешного хирургического лечения эхинококкоза сердца (в левом желудочке) с прорывом в полость перикарда был описан в публикации И. И. Чернова и соавторов [37].

В литературе также упоминается редкий случай гидатидной кисты (эхинококкоза) правого желудочка, возникший у молодого пациента [38].

Исследования показывают, что эхинококковые кисты левого желудочка чаще локализуются субэпикардially [39, 40], в то время как кисты правого желудочка обычно располагаются субэндокардially.

Различие в толщине стенок и систолическом давлении между правым и левым желудочками сердца объясняет более высокую вероятность прорыва эхинококковой кисты в перикард для левого желудочка, в сравнении с кистами правого желудочка (в 10–20 раз чаще) [41, 42].

Согласно исследованиям, разрыв эхинококковых кист сердца является одним из самых частых и опасных осложнений, включая септический шок или эмболию [43–45].

Важно отметить, что химиотерапия всегда приводит к гибели эхинококковых кист, которая сопровождается разрушением их стенок и разрывом кисты. В случае других локализаций химиотерапия может применяться с целью профилактики рецидивов, но при эхинококкозе сердца использование препаратов-гермицидов представляет собой фатально опасную практику [34].

Перикардит при злокачественных новообразованиях. Согласно отчетам нескольких авторов, выпотной перикардит может быть одним из симптомов опухолевидного синдрома [46, 47]. Например, метастазы в перикарде чаще всего наблюдаются при раке молочной железы, легких, лимфоме и злокачественной меланоме. У лиц старшего возраста особенно важно обращать внимание на рецидивирующий перикардит, который устойчиво не поддается терапии, так как это может свидетельствовать о развитии опухолей. В пожилом и старческом возрасте констриктивный перикардит часто выступает в качестве первого клинического признака хронической почечной недостаточности.

Важно отметить, что метастазирование рака почки может происходить даже спустя пятилетний период наблюдения [48], что подчеркивает значимость дальнейшего мониторинга с помощью эхокардиографии. Согласно исследованиям зарубежных авторов [46–49], из 1765 пациентов с метастатическим почечно-клеточным раком, включенных в четыре клинических исследования, метастазы в сердце без вовлечения нижней полой вены были обнаружены у 10 человек, а медиана выживаемости составила 6,9 месяца. По результатам этого исследования, наиболее часто метастазы в сердце обнаруживались в правом желудочке (51%) [49].

У пациентов со злокачественными новообразованиями перикардиты могут развиваться на фоне локальной лучевой травмы, например, при гамматерапии или рентгенотерапии области средостения с дозами 25–40 Гр [4].

У таких пациентов развитие сухого (констриктивного) перикардита может наблюдаться через 1–5 лет после облучения [4]. Например, случай радиационного поражения сердца (констриктивного перикардита) у 43-летней женщины спустя 15 лет после лучевой терапии лимфомы Ходжкина был опубликован Е. С. Енисеевой и соавторами в 2018 году. В данном клиническом наблюдении у пациентки выявлен постлучевой констриктивный перикардит в сочетании с поражением аортального, митрального и трикуспидального клапанов.

Проведено успешное хирургическое лечение констриктивного перикардита, подтвержденное морфологической верификацией [50].

Глубокие исследования показали, что радиационные повреждения сердца являются наиболее распространенными неопухолевыми причинами смерти среди пациентов, подвергшихся облучению в области средостения, включая поражения перикарда и других структур сердца. Как отмечают эксперты, острый перикардит, возникающий в результате лучевой терапии, встречается у 2–5% пациентов. У лиц со злокачественными опухолями, подвергшихся химио- и/или лучевой терапии, острый перикардит обычно проявляется в раннем периоде и обычно проходит самостоятельно. Однако хронический констриктивный перикардит может развиваться спустя значительное время после облучения, что часто затрудняет диагностику и установление связи между облучением и изменениями в

перикарде. Важно помнить, что существует прямая зависимость между дозой радиации и частотой развития перикардита. Например, после высокодозной радиотерапии частота перикардитов может достигать 20%. Патоморфологические изменения при перикардите, вызванном химиолучевой терапией, включают утолщение листков перикарда, развитие массивного фиброза, образование перикардальных спаек и констрикцию. Радиационные повреждения сердца являются наиболее распространенными неопухолевыми причинами смерти среди пациентов, подвергшихся облучению в области средостения, включая поражения перикарда и других структур сердца. Как отмечают эксперты, острый перикардит, возникающий в результате лучевой терапии, встречается у 2–5% пациентов [51].

У лиц со злокачественными новообразованиями, подвергшихся химио- и/или лучевой терапии, острый перикардит обычно проявляется в раннем периоде и, как правило, проходит самостоятельно. Однако хронический констриктивный перикардит может развиваться спустя значительное время после облучения, что часто затрудняет диагностику и установление связи между облучением и изменениями в перикарде. Важно помнить, что существует прямая взаимосвязь между дозой радиации и частотой развития перикардита. Например, после высокодозной радиотерапии частота перикардитов может достигать 20% [52]. Патоморфологические изменения при перикардите, вызванном химиолучевой терапией, включают утолщение листков перикарда, развитие массивного фиброза, образование перикардальных спаек и констрикцию.

Лекарственный перикардит. В клинике внутренних болезней часто наблюдается случай перикардита, вызванный приемом лекарственных препаратов. В ранних исследованиях были описаны случаи развития перикардита при использовании таких препаратов, как прокаинамид [53–55], гидралазин [56–58], циклоспорин [59–61].

В 2014 году у 75-летнего мужчины, получавшего ривароксабан по поводу фибрилляции предсердий, был зарегистрирован случай геморрагического перикардита. Пациент жаловался на боли в груди и показания ЭКГ свидетельствовали о подъеме сегмента ST в отведениях I, II, V5, V6. Биохимическое исследование не выявило повышения уровня биомаркеров повреждения сердца [62].

Согласно накопленным данным, риск развития перикардита на фоне терапии антикоагулянтами повышается при наличии таких факторов, как пожилой возраст, артериальная гипертензия, прием антиагрегантов и противовирусных препаратов [63–65]. В последние десятилетия генно-инженерные биологические препараты стали широко применяться в лечении иммуновоспалительных заболеваний, однако их безопасность не всегда находит подтверждение. Нежелательные эффекты, чаще всего, связаны с развитием иммуноаллергических реакций типа В [66].

В то же время возникновение новых заболеваний на фоне применения генно-инженерных биологических препаратов связаны с развитием С-типа, а канцерогенных и тератогенных эффектов – D типа иммуноаллергических реакций. Наиболее часто нежелательные иммуноаллергические реакции наблюдаются при использовании блокаторов интерлейкина-6. Так, исследователи G. Miele, G. Abbadessa, E. Maida и S. Bonavita (2023) описали случай развития перикардита после приема окрелизумаба у 29-летней женщины с рассеянным склерозом. Выявленные при проведении ЭхоКГ признаки перикардита после проведенной терапии глюкокортикоидами исчезли и в динамике ЭхоКГ больше не отмечались [67].

В 2022 году журнал *Annals of the Rheumatic Diseases* опубликовал результаты клинического наблюдения зарубежных исследователей, которые сообщили о развитии острого перикардита у пациента после инфузии ритуксимаба [68]. Также известны случаи

развития острого перикардита после вакцинации. Например, описан случай острого вирусного перикардита у 55-летнего мужчины после третьей дозы вакцины Pfizer BNT162b2 [69]. В данном случае острый перикардит успешно ликвидировался при лечении колхицином и НПВП. В исследовании, проведенном З. Н. Сукмаровой и соавторами в 2021 году, анализировались изменения перикарда по данным ЭхоКГ у пациентов, привитых против SARS-CoV-2. У подавляющего большинства пациентов на фоне вакцинации отмечался феномен усиления эхо-сигнала от перикарда, что было зарегистрировано в 74% случаев после введения второй дозы вакцины, а также признаки минимальной перикардальной экссудации в 23% случаев, которые практически полностью исчезали к 4-му месяцу [70]. Исследователи отмечают, что ультразвуковые изменения перикарда коррелируют с повышением маркеров воспаления [71]. Так, цитокиновый шторм является главным прогностическим фактором в тяжелых случаях и может привести к летальному исходу. Увеличение уровня интерлейкина-6, С-реактивного белка и показателей СОЭ свидетельствует о тяжелом течении острого перикардита.

Экспериментальные модели перикардита обобщены и детально изложены в исследовании [72]. По происхождению перикардиты подразделяются на первичный (идиопатический) перикардит и вторичный. Идиопатический перикардит почти всегда связан с вирусными инфекциями, тогда как вторичный перикардит регистрируется у лиц с ранее известными заболеваниями (системные заболевания соединительной ткани, лимфопролиферативные заболевания и т. д.). В развитии перикардита широко обсуждается также роль активации врожденного иммунитета, т. е. аутовоспалительные механизмы.

Согласно клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества (РКО) [1] различают несколько вариантов течения перикардитов (Рисунок 1).

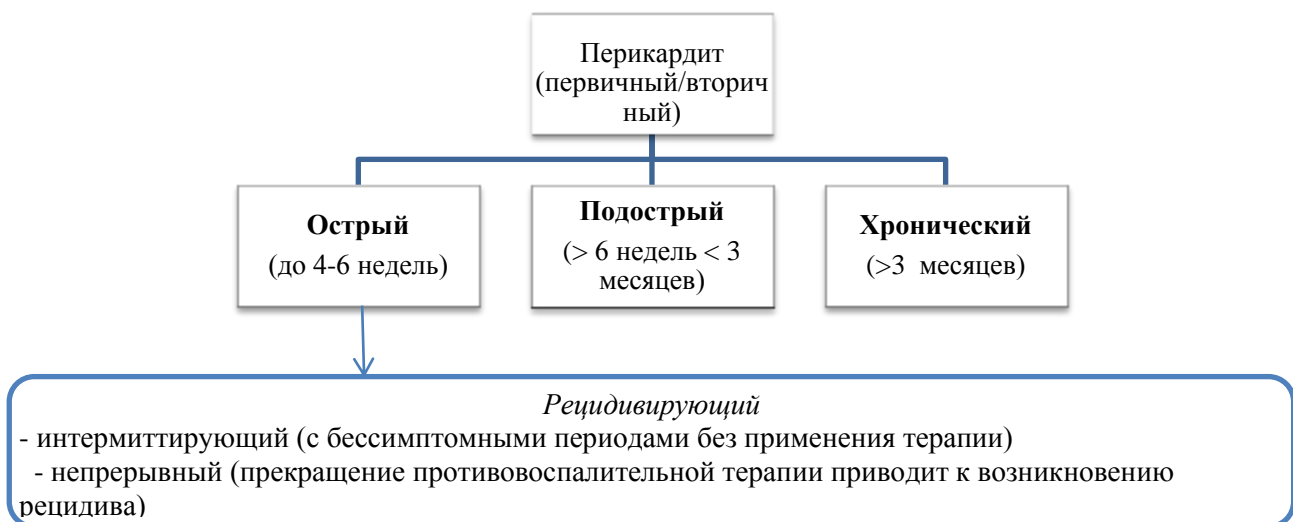


Рисунок 1. Классификация перикардитов

Согласно литературным данным, классификация перикардитов представляет собой динамичную область. Острый перикардит, судя по его изменениям, разделяется на сухой (фибринозный) и экссудативный (выпотный) типы. По характеру выпота перикардиты классифицируются как серозно-фибринозные, гнойные, геморрагические, гнилостные и холестериновые. В клинике внутренних болезней констриктивный перикардит чаще встречается у лиц с хронической почечной недостаточностью, мезотелиомой, васкулитами, а также у пациентов, получающих тромболитическую терапию или находящихся в

постинфарктном периоде, что часто ассоциируется с синдромом Дресслера [73, 74]. Традиционно выделяют ранний постинфарктный перикардит, также известный как эпистенокардитический перикардит, и отсроченный перикардит, или синдром Дресслера, который может развиваться в период от одной недели до трех месяцев после начала инфаркта миокарда.

Рецидивирующий перикардит. Согласно обширным исследованиям, острый перикардит в 20–30% случаев приводит к рецидивам. Например, после прекращения первого эпизода и периода отсутствия симптомов в течение 4–6 недель, повторный эпизод острого перикардита развивается в течение 1,5 года [75–77].

М. Имадзю, Г. Лазарос, А. Брукато и Ф. Гайта (2015) отмечают, что рецидивы острого перикардита возникают у 20–50% пациентов после первого эпизода [78].

Однако ретроспективный анализ пациентов, обратившихся за медицинской помощью в Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова Минздрава России, показал, что рецидивный вариант перикардита выявлен только у 4% пациентов [29].

Другое исследование В. Ю. Мячиковой и соавт. (2021) показало, что распространенность идиопатического рецидивирующего перикардита в Российской Федерации может составлять 1,1 случая на 100 тыс населения [79].

В патогенезе рецидивирующего перикардита играет ключевую роль NLRP3 (белок-подобный рецептор NLRP3) — инфламасома, обеспечивающая синтез воспалительного цитокина интерлейкина-1 β [80,81]. Это объясняется тем, что у людей с рецидивирующим перикардитом наблюдается избыточное образование интерлейкина-1 β [82].

Исследования последних лет показали, что повышенные уровни интерлейкина-1 β в сыворотке крови наблюдаются у пациентов с аутоиммунными заболеваниями [83, 84]. Кроме того, избыточное образование интерлейкина-1 β приводит к активации макрофагов и моноцитов, что, в свою очередь, стимулирует синтез интерлейкина-6.

Патофизиологическая роль данного воспалительного цитокина в развитии болезней человека хорошо изучена. Исследование молекулярно-клеточных механизмов нескольких орфанных заболеваний способствовало развитию нового направления клинической медицины, известного как аутовоспаление [85, 86]. Эти заболевания характеризуются периодическими проявлениями локального или системного воспаления без явного этиологического фактора, включая аутоиммунную природу. Многие исследователи считают, что идиопатический рецидивирующий перикардит относится к группе полигенных аутовоспалительных заболеваний [87]. Продолжается изучение роли NLRP3-инфламасомы и ASC (апоптоз-ассоциированный Speck-подобный белок) в патогенезе идиопатического рецидивирующего перикардита.

Диагностика. Ещё в 1935 году известный американский кардиохирург из штата Пенсильвании, Клод Шеффер Бек (8.11.1894-14.10.1971), предложил основные признаки констриктивного перикардита [88].

В настоящее время триада Бека включает в себя следующие характеристики: тихое, маленькое сердце; увеличение центрального венозного давления (vena jugularis); асцит; снижение артериального давления. У лиц с острым перикардитом отмечается парадоксальный пульс, а также колебания уровня систолического артериального давления на 10 мм рт. ст. и более во время вдоха. При остром перикардите (тампонада сердца) можно наблюдать вынужденное положение больного, известное как поза Брейтмана. Тампонада сердца, как правило, указывает на декомпенсированную фазу сдавления сердца вследствие накопления жидкости в перикарде и роста интраперикардального давления. Для клинической картины острого перикардита характерны следующие симптомы: высокая

скорость снижения уровня систолического артериального давления (что свидетельствует о возможном наличии большого объема выпота в перикарде); ослабление сердечных тонов и шум трения перикарда (лучше всего выслушиваемые в проекции абсолютной сердечной тупости); развитие гемодинамических нарушений (головокружение, сердцебиение) при значительном объеме выпота в перикарде.

В медицинской литературе обычно различают между собой два термина: «терапевтическая тампонада» и «хирургическая тампонада» [89].

При хирургической тампонаде наблюдается быстрое увеличение интраперикардального давления в течение минут до часов, в то время как при терапевтической тампонаде это давление нарастает на протяжении нескольких дней до недель. Неконтролируемое введение жидкости и нестабильность электрической активности миокарда являются факторами, способствующими развитию тампонады сердца при острой форме перикардита. Толщина и жесткость париетального перикарда, а также объем скопившейся жидкости (обычно от 150 до 2000 мл), могут потенциально влиять на скорость развития тампонады сердца. Важно учитывать, что «время накопления жидкости в перикарде» играет существенную роль в этом процессе. При подозрении на гнойный перикардит, особенно в случае лихорадки и признаков воспалительного интоксикационного синдрома, необходимо провести диагностическую перикардиоцентез как можно скорее с целью исключения данного осложнения. Гнойный перикардит часто сопровождается сниженным содержанием глюкозы в перикарде по сравнению с кровью и увеличением числа лейкоцитов в жидкости перикарда, преимущественно с высоким содержанием нейтрофилов.

Клинический образ синдрома воспаления перикарда характеризуется такими признаками, как боль в грудной клетке, лихорадка, мышечная слабость, шум трения перикарда и повышение уровней маркеров воспаления в крови. В медицинской литературе обычно различают между собой два термина: «терапевтическая тампонада» и «хирургическая тампонада» [89].

Электрокардиография может выявить разнообразные изменения на различных этапах перикардального заболевания. Начальные стадии часто сопровождаются неспецифическими признаками, такими как снижение амплитуды зубцов, инверсия зубца Т и нарушения реполяризации. При наличии структурных изменений в перикарде могут наблюдаться нарушения проводимости и возбудимости сердца. Характерные изменения на ЭКГ отмечены приблизительно в 60% случаев [90].

Острый перикардит может проявляться незначительным подъемом сегмента ST от восходящего колена зубца S, обращенным вниз, а также положительным зубцом Т. В случае фибринозного перикардита ЭКГ может показывать элевацию сегмента ST в нескольких отведениях, снижение сегмента P-Q и положительные зубцы Т. Депрессия сегмента P-Q может быть единственным электрокардиографическим признаком перикардита. При констриктивном перикардите на ЭКГ часто наблюдается высокий зубец Р, низковольтажный комплекс QRS и отрицательный зубец Т. У большинства пациентов с элевацией сегмента ST диагностируется перикардит лишь в 1% случаев. При тампонаде сердца ЭКГ может показывать низкий вольтаж комплексов QRS, а также электрическую альтернацию зубцов Р, QRS и Т. Общее снижение амплитуды зубцов комплекса QRS часто связано с увеличением объема перикардального выпота. Электромеханическая диссоциация может быть фиксирована при тяжелом течении перикардита. Тампонада сердца чаще всего ассоциируется с бактериальным или грибковым перикардитом и обычно имеет неблагоприятный прогноз [1]. Спонтанные ремиссии редко характерны для этих форм перикардита.

Рентгенография органов грудной клетки выполняется с целью исключения заболеваний средостения или легких, которые могут лежать в основе перикардита. При перикардите на рентгенограммах обнаруживаются определенные изменения: кальцификация перикарда на боковых проекциях является характерной особенностью констриктивного перикардита. Согласно М. А. Гуревичу, у лиц с перикардитом наблюдается увеличение горизонтально-поперечного размера сердца по сравнению с вертикальным, а также укорочение сосудистого пучка. Изменения размеров сердца во времени при выпотном перикардите (увеличение или уменьшение сердечной тени) являются информативными признаками [91].

При наличии тампонады сердца у пациентов с перикардитом на рентгенограммах обнаруживается увеличение сердечной тени и отсутствие признаков венозного застоя в легких. Рентгенография органов грудной клетки становится диагностически информативной для перикардита при выпоте объемом 250 мл и более, причем в таких случаях форма сердца напоминает графин (шарообразная тень) с тупыми кардиодиафрагмальными углами.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) играют важную роль в диагностике заболеваний перикарда. Магнитно-резонансная томография обеспечивает возможность точного анализа объема жидкости в перикарде благодаря трехмерной реконструкции. Сегодняшние методики МРТ позволяют работать с «темной» кровью, а при подозрении на опухоли применяется контрастное исследование. Утолщение листков перикарда на 3 мм и более может свидетельствовать о констриктивном перикардите. Иногда компьютерная томография не выявляет изменений в толщине перикарда, однако это не исключает заболевание. Особенно ценно применение КТ при хронических перикардитах. При отсутствии противопоказаний (кардиостимулятор или кардиовертер-дефибриллятор), МРТ дает более полное представление о состоянии перикарда при острых формах заболевания. С использованием контрастирования можно визуализировать участки выпота или некроза, что дополнительно помогает в диагностике перикардита. Чувствительность МРТ в верификации этого заболевания составляет более 70% [91].

Эхо-КТ. В настоящее время оценка морфофункциональных изменений сердца осуществляется с использованием трансторакального ультразвукового исследования, которое стало стандартной практикой на всех этапах обследования пациентов, начиная с первичной медицинской помощи и заканчивая высокотехнологичным специализированным лечением. В норме во время сердечного цикла листки перикарда плотно прилегают друг к другу и движутся с одинаковой амплитудой. Количество перикардального выпота оценивается в диастолу путем измерения расстояния между листками перикарда в сантиметрах: 1) минимальное количество перикардального выпота обычно наблюдается только в систолу и не имеет гемодинамических последствий; 2) расхождение листков перикарда менее 1 см соответствует приблизительно 300 мл выпота; 3) расхождение листков перикарда на 1–2 см соответствует около 500 мл выпота; 4) расхождение листков перикарда на 2 см обычно указывает на наличие более чем 700 мл выпота.

Скопление жидкости в полости перикарда вызывает их расхождение (сепарацию), в результате чего между ними образуется свободное пространство, заполненное жидкостью, которое можно визуализировать при ультразвуковом исследовании. Например, при выполнении ЭхоКТ при наличии выпота в околосердечной сумке отмечается повышенная экскурсия задней стенки левого желудочка, а также меняющийся от фаз дыхания митральный и трикуспидальный кровоток. В ряде случаев при выпотном перикардите можно обнаружить гиперкинез передней стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки. ЭхоКТ также позволяет оценить объем и локализацию выпота, толщину листков перикарда, а также характер образований в нем, таких как фибрин, тромб и другие. Например, увеличение

количества жидкости до 100 и даже 500 мл в перикарде может быть обнаружено с помощью ЭхоКГ.

Согласно опубликованным данным [3], наличие кардиомегалии на рентгенографии грудной клетки может свидетельствовать о существенном выпоте в перикарде, особенно при объеме более 250 мл. В настоящее время по объему выпота в перикарде различают три степени: небольшой выпот (50–100 мл или <10 мм); умеренный выпот (100–500 мл или 10–20 мм) и выраженный выпот (>500 мл или >20 мм). Исследование О. Е. Вилковой и коллег (2020) отмечает, что утолщение перикарда ≥ 3 мм имеет 95% чувствительность и 86% специфичность для диагностики констриктивного перикардита [90]. Кроме того, ранний признак констриктивного перикардита на ЭхоКГ может включать парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, проявляющееся выемкой в раннюю диастолу при определении движения межжелудочковой перегородки в М-режиме. Следует помнить, что констриктивный перикардит является наиболее частой находкой ЭхоКГ при диссеминированном туберкулезе [92].

Коронароангиография. Коронароангиография как инвазивная диагностическая процедура рекомендуется в случаях перикардита с подозрением на ассоциацию с ишемической болезнью сердца или с миокардитом в целях исключения острого коронарного синдрома. При этом обычно используется доступ через лучевую артерию (радиальный). У пациентов с подозрением на перикардиты при коронароангиографии находят сдавление коронарных артерий в диастолу. У лиц старших возрастных групп с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний при наличии перикардита коронароангиография выявляет признаки атеросклеротического поражения сосудов различной степени выраженности.

В 2014 году О. А. Рубаненко, Д. В. Дупляков и Л. В. Лебедева представили клинический случай острого перикардита у 40-летнего мужчины с артериальной гипертензией в анамнезе. Как утверждают исследователи, у пациента отмечалась клиника острого коронарного синдрома в сочетании с элевацией сегмента ST в отведениях AVL, V4-V6. В представленном случае продемонстрирована клиника острого перикардита под маской острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST и повышением тропонина в сыворотке крови, что послужило основанием для проведения коронароангиографии, где данных за ангиографические признаки поражения артерий сердца выявлено не было [93]. В дифференциальном диагнозе коронароангиография позволяет исключить жизнеугрожающие заболевания и верифицировать перикардит в сочетании с жалобами, анамнезом, физикальным обследованием и дополнительными данными.

Лечение перикардита представляет собой многоаспектную задачу, включающую в себя различные стратегии: профилактику, индивидуализированное лечение и предупредительную терапию. Основой терапии перикардита является лечение основного заболевания. В консервативных схемах лечения выпотного перикардита часто используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и колхицин. В качестве первой линии терапии обычно назначается ацетилсалициловая кислота в дозе 500–1000 мг дважды в сутки в течение двух недель. В случае противопоказаний к ацетилсалициловой кислоте предпочтительно использовать ибупрофен в дозе 600 мг дважды в сутки. При отсутствии клинического эффекта рекомендуется добавить колхицин к НПВП в дозе 1–2 мг в сутки в течение 3–6 месяцев. Для перикардитов инфекционно-аллергической природы может применяться гидроксихлорохин. В большинстве случаев перикардита в клинической практике используются глюкокортикоиды. Однако следует учитывать, что их применение рекомендуется лишь в случае необходимости лечения основного заболевания или при полной неэффективности НПВП, так как использование глюкокортикоидов может увеличить частоту

рецидивов перикардита. Сравнение различных методов противовоспалительной терапии перикардитов, включая ацетилсалициловую кислоту, колхицин и глюкокортикоиды, было проведено в рандомизированном проспективном исследовании М. Imazio и соавторов [94].

При вирусной этиологии перикардита может быть эффективным комбинированное применение колхицина в дозе 0,5 мг/сутки в сочетании с ибупрофеном в дозе 600 мг три раза в сутки [95].

Применение глюкокортикоидов оправдано у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани с высокой активностью. Небольшие кратковременные дозы глюкокортикоидов могут быть использованы для лечения перикардитов, развившихся в остром периоде инфаркта миокарда, а также при септических состояниях. Для терапии постинфарктного перикардита также могут применяться ибупрофен в дозе 600 мг два или три раза в сутки, либо ацетилсалициловая кислота в дозе 650 мг каждые 4 часа. Обычно продолжительность терапии не превышает 2–5 дней. При уремическом перикардите рекомендуется начать заместительную почечную терапию или продолжить программный гемодиализ. Глюкокортикоиды являются препаратами первой линии при лечении постлучевого перикардита. У пациентов пожилого и старческого возраста перикардит всегда требует тщательной дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями. Терапия первой линии включает в себя низкие дозы НПВП и колхицина. Что касается рецидива перикардита, следует отметить, что его частота высока, если пациенту не назначен колхицин. Терапевтическая доза колхицина зависит от массы тела: у пациентов с массой тела более 70 кг рекомендуется дозировка колхицина 0,5 мг один или два раза в сутки в зависимости от массы тела. Механизм противовоспалительного действия колхицина объясняется снижением активности нейтрофилов, подавлением продукции интерлейкина-1 и уменьшением проницаемости сосудистой стенки.

В клинике внутренних болезней колхицин применяется с 1970 года. Последние данные показывают, что в 20–30% случаев наблюдается резистентность к колхицину [79]. В таких ситуациях рассматривается возможность применения невысоких доз глюкокортикоидов, особенно при рецидивирующем течении перикардита в течение продолжительного времени. Следует помнить, что использование высоких доз глюкокортикоидов может привести к развитию стероидной зависимости и резистентности, артериальной гипертензии, инфекционным осложнениям, остеопорозу, стероидному диабету и дисэлектролитным нарушениям вторичного синдрома Кушинга. Необходимо также отметить, что при применении высоких доз глюкокортикоидов, особенно у пациентов старших возрастных групп, могут возникать бессонница и депрессия. В случае рецидивирующего перикардита рекомендуется использовать индометацин в дозе 25 или 50 мг 3 раза в сутки с постепенным титрованием. Однако стоит помнить, что у пациентов пожилого возраста следует избегать применения индометацина из-за возможного снижения коронарного кровотока.

Рецидивирующий перикардит становится объектом внимания для применения ингибиторов интерлейкина-1 и 6 [95]. В рамках регистра «The Anakinra - Treatment of Recurrent Idiopathic Pericarditis» (AIRTRIP) [96], у пациентов с идиопатическим рецидивирующим перикардитом, получавших терапию ингибиторами интерлейкина-1 (Анакинра), отмечалось значительно меньшее количество рецидивов перикардита по сравнению с плацебо. В другом многоцентровом исследовании RHAPSODY [97], также на фоне терапии ингибиторами интерлейкина-1, наблюдалось уменьшение интенсивности перикардиальной боли, нормализация концентрации С-реактивного белка и снижение частоты рецидивов перикардита по сравнению с контрольной группой (плацебо). При лечении острого перикардита глюкокортикоидами необходимо контролировать уровни С-

реактивного белка и интерлейкина-6. После нормализации концентраций указанных маркеров воспаления возможно снижение дозы глюкокортикоидов. В любом случае, для эффективного лечения перикардитов целесообразно выявить их этиологию и провести комплексную терапию с целью улучшения общей выживаемости пациентов [92]. Применение иммунодепрессанта из группы антиметаболитов (азатиоприн) в стандартных дозах от 1 до 3 мг/кг в сутки в сочетании с глюкокортикоидами является наиболее эффективным при аутоиммунном перикардите [90].

В настоящее время обращает на себя внимание факт, что применение различных препаратов в лечении перикардитов по незарегистрированным (off-label) показаниям может привести к улучшению клинических проявлений, достижению длительных ремиссий и т. д. Применение ингибиторов интерлейкина-1 и интерлейкина-1 β (RPH-104) [98-101] может стать прорывом в лечении острого перикардита и идиопатического рецидивирующего перикардита.

Завершая первый этап исследовательской работы, следует отметить, что при перикардите, вызванном инвазивными грибковыми инфекциями, смертность почти всегда остается высокой. Например, смертность при кандиде и аспергиллусе составляет 40–60% и 60–90%, соответственно [30]. Начало эмпирической терапии при симптомах боли в груди, нейтропении и фебрильной лихорадке в настоящее время не вызывает сомнений. Превентивная (pre-emptive) терапия определяется как раннее лечение инфекции на основе клинических, лабораторных или рентгенологических данных, подтверждающих инвазивную грибковую инфекцию у лиц высокого риска, до появления клинических проявлений и симптомов развития заболевания [30].

В арсенале лекарственной терапии перикардита, вызванного инвазивной грибковой инфекцией, в настоящее время имеются вориконазол, позаконазол, амфотерицин В, флуцитозин, флуконазол, итраконазол, микафунгин, каспофунгин и другие. В указанном исследовании отмечается, что комбинирование трех классов препаратов (вориконазол, каспофунгин и амфотерицин В) может привести к различным результатам [30].

При наличии острого перикардита или его подозрении у лиц, находящихся на различных режимах иммуносупрессивной терапии, эмпирическое лечение обычно назначается в учреждениях с ограниченными возможностями диагностики инвазивной грибковой инфекции. В таких случаях рекомендуется начинать эмпирическую противогрибковую терапию в случае неэффективности применения антибиотиков широкого спектра в течение 72–96 часов при продолжающейся лихорадке.

Цель. Демонстрация клинического случая выпотного перикардита у молодой пациентки.

Пациентка А., 38 лет, обратилась в кафедру факультетской терапии им. М. Е. Вольского - М. М. Миррахимова КГМА им. И. К. Ахунбаева в начале января 2024 года с жалобами на редкий кашель, боль в грудной клетке, не связанную с физической нагрузкой, мышечную слабость, сердцебиение и одышку при незначительной физической нагрузке. Из анамнеза: первая беременность протекала с тяжелой степенью преэклампсии (многоплодная беременность), роды осложнились сепсисом. Дети живы и здоровы. Согласно словам пациентки, ей была проведена экстирпация матки, и послеоперационный период сопровождался появлением одышки. Рентгенография органов грудной клетки показала значительный плевральный выпот, требующий дренирования. После выписки из родильного учреждения пациентка не обращалась за медицинской помощью, так как чувствовала себя удовлетворительно. Следует отметить, что у пациентки периодически наблюдались вестибулярные нарушения и высыпания на коже верхних конечностей. Впервые боли в

грудной клетке возникли 3 декабря 2023 года, а через неделю к ним присоединилась одышка при физических нагрузках. В домашних условиях она принимала противовоспалительные и антибактериальные препараты без заметного улучшения состояния. В связи с усилением одышки и болей в грудной клетке 11 декабря 2023 года пациентка обратилась к терапевту по месту жительства. При обследовании были выявлены признаки кардиомегалии на рентгенографии грудной клетки. Учитывая боли в грудной клетке, ей было рекомендовано проведение электрокардиограммы (Рисунок 2). На электрокардиограмме отмечается синусовый ритм, частота сердечных сокращений составила 84 удара в минуту, отрицательный зубец Т в отведениях V2-V6, а также нарушение процессов реполяризации нижней стенки левого желудочка.

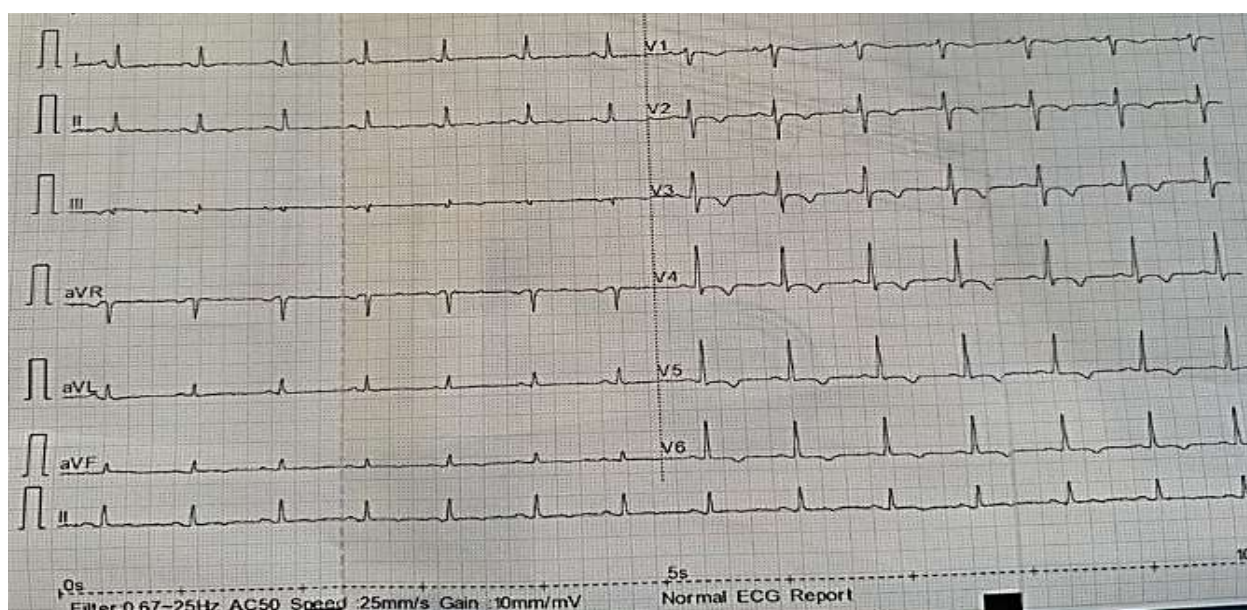


Рисунок 2. Электрокардиография пациентки А., 38 лет

На ЭхоКГ, проведенном 11 декабря 2023 года, выявлено отсутствие расширения полостей сердца и не увеличенные линейные размеры левого желудочка. Размер правого желудочка составил 3,0 см, а уровень систолического артериального давления в легочной артерии достиг 42 мм рт. ст. Обнаружено эконегативное пространство за задней стенкой левого желудочка (0,9 см), за правым предсердием (0,62 см), вдоль боковой стенки (0,35 см) и за передней стенкой правого желудочка (0,6 см в диастолу). В связи с изменениями на электрокардиограмме и жалобами на боль в грудной клетке пациентка была направлена с подозрением на острый коронарный синдром в дежурный кардиологический стационар. При рентгенографии органов грудной клетки выявлены изменения в легочной ткани слева и гидроторакс, пациентка прошла осмотр фтизиопульмологом, который не выявил специфических процессов в легких. Ультразвуковое исследование щитовидной железы также не выявило структурно-функциональных изменений. Исследование плевральных полостей показало наличие скопления жидкости: справа 74×36 мм, слева 70×22 мм, а также обнаружен полип желчного пузыря. Рентгенография органов грудной клетки от 12 декабря 2023 года показала прозрачные легочные поля с усиленным легочным рисунком, с сосудистым компонентом, невизуализацию корней легких, подчеркнутую главную междолевую плевру и наличие выпота с обеих сторон, а также умеренное расширение сердца в поперечнике (Рисунок 3).

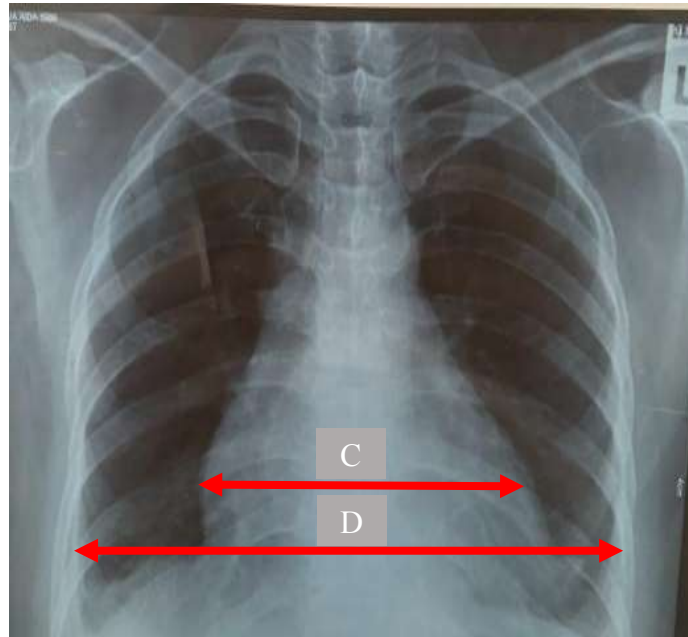


Рисунок 3. Рентгенография грудной клетки пациентки А., 38 лет, с отмеченным расширением сердца в поперечнике, обозначенным стрелкой. Поперечник сердца (С) измеряется по горизонтали между наиболее удаленными точками правого и левого контуров сердечной тени; поперечный базальный размер грудной клетки (D) измеряется между внутренними поверхностями боковых стенок грудной полости на уровне правого кардиодиафрагмального угла. Общие размеры сердца могут быть количественно оценены на рентгенографии в прямой проекции с использованием кардиоторакального коэффициента (C/D) умноженного на 100. У взрослых лиц в норме этот коэффициент не превышает 50%. Увеличение кардиоторакального коэффициента I степени составляет до 55%, II степени до 60%, III степени - более 60%

ЭхоКГ от 12.12.2023 года. Рост: 165 см. Вес: 82 кг. Площадь поверхности тела-1,89 м². Аорта не изменена, диаметр на уровне синусов Вальсальвы – 2,8 см, диаметр аорты в восходящем отделе составил 3,1 см. Створки аортального клапана (три) не изменены, раскрытие – полное, максимальный градиент систолического давления 7 мм рт. ст., явлений регургитации не отмечается. Створки митрального клапана структурно не изменены, в противофазе, регистрируется незначительная регургитация крови. Створки трехстворчатого клапана не изменены, градиент систолического давления 30 мм рт. ст., регургитация – незначительная. Клапаны легочной артерии не изменены, максимальный градиент систолического давления 5 мм рт. ст., регургитация незначительная, легочная артерия не расширена, диаметр 2,2 см, давление в легочной артерии – средний 28 мм рт. ст., систолический 38 мм рт. ст., диаметр *vena cava inferior* 2,6 см, коллабирование на вдохе более 50%. Оценка диастолической функции левого желудочка дала следующие результаты: трансмитральное E/A отношение 1,7; время замедления пика E (DT) 156 мс, септальная скорость 7 см/сек, латеральная скорость 11 см/сек. Данных за наличие сброса крови по межпредсердному и межжелудочковому перегородкам нет. Размер левого предсердия 3,7 см, объем левого предсердия 33 мл/м², конечный систолический размер левого желудочка 3,3 см (2,5–3,8), конечный диастолический размер левого желудочка 4,6 см (4,0-5,5), фракция выброса левого желудочка по Симпсону 54% (>54%), толщина межжелудочковой перегородки 0,75 см (0,7–1,1), толщина задней стенки левого желудочка 0,75 см (0,7–1,1). Нарушений локальной сократимости левого желудочка выявлено не было. Правое предсердие не расширено, размер правого желудочка 3,1 см (3,5 см), Tricuspid annular plane

systolic excursion (TAPSE) 1,7 см (>1,7 см). Толщина передней стенки правого желудочка 0,4 см (0,5 см). Перикард: в полости перикарда определяется жидкость, сепарация листков перикарда в диастолу за задней стенкой левого желудочка 0,6 см, за правым предсердием 0,5 см, передней стенкой правого желудочка 0,3 см. Заключение: клапаны не изменены, полости не расширены. Нарушений локальной глобальной сократимости желудочков не выявлено. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена. Пограничная легочная гипертензия. Выпот в полости перикарда.

Компьютерная томография органов грудной клетки от 12.12.2023 года. В обеих плевральных полостях выявляется выпот, справа толщиной до 10 мм, слева до 25 мм; в полости перикарда выявляется выпот толщиной до 15 мм. В наддиафрагмальных отделах левого легкого выявляются плоские участки консолидации легочной ткани, широко прилежащие к плевральным листкам, в толще прослеживаются просветы бронхов. В наддиафрагмальных отделах паренхимы обоих легких выявляются плевропульмональные тяжи. В остальном паренхима обоих легких имеет однородную структуру и плотность, без очаговых изменений и опухолевидных образований. Жидкого содержимого в обеих плевральных полостях не выявлено. Просвет трахеи и крупных бронхов не деформирован, свободен; стенки их не утолщены. Паратрахеально, бифуркационно, парааортально и в корнях обоих легких выявляются множественные, не увеличенные лимфоузлы. Сердце несколько увеличено, преимущественно за счет левых отделов. Крупные сосуды средостения имеют нормальные размеры и форму. Опухолевидных образований в средостении и области корней легких не обнаружено. Остеодеструктивных изменений в костном каркасе грудной клетки не выявлено. Заключение: выпот в обеих плевральных полостях и полости перикарда, умеренная кардиомегалия; участки консолидации наддиафрагмальных отделов левого легкого, вероятно из-за пневмонии, требуется динамическое наблюдение. Контрольное исследование через 3 недели. Общий анализ крови (11.12.2023 г): гемоглобин (Hb) 105 г/л, гематокрит (Ht) 35%, эритроциты $3,5 \times 10^{12}/л$, цветной показатель 0,90. Лейкоциты $10,3 \times 10^9/л$, тромбоциты $199 \times 10^9/л$, палочки 4%, сегментоядерные 82%, лимфоциты 12%, моноциты 2%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 50мм/ч. В общем анализе мочи каких-либо отклонений выявлено не было. По результатам биохимического исследования отмечалась гипергликемия (глюкоза венозной крови натощак 8,81 ммоль/л). Общий холестерин 3,68 ммоль/л, триглицериды 0,68 ммоль/л, креатинин 67,76 мкмоль/л, мочевая кислота 186,1 мкмоль/л. Активность печеночных трансаминаз и тимоловой пробы, а также содержание общего билирубина были в пределах референтных значений. Концентрация калия и натрия крови составила 3,74 ммоль/л и 142,9 ммоль/л, соответственно.

Активированное частичное тромбопластиновое время равнялось 31,0 сек. Содержание мозгового натрийуретического пептида (532,8 пг/мл), С-реактивного белка (136,3 мг/л), прокальцитонина (0,13 нг/мл) и Д-димера (2,91 мг/л) были повышенными. В связи с гипергликемией и анемией 12.12.2023 года повторно было проведено исследование глюкозы венозной крови натощак (4,29 ммоль/л) и сывороточной концентрации железа (10,2 мкмоль/л). Пациентке в стационаре было назначено: антибиотики (цефтриаксон), НПВП (ибупрофен), минералокортикоиды (дексаметазон), антикоагулянты (гепарин), ингибиторы протонной помпы (омепразол), петлевые диуретики (фуросемид), калийсберегающие диуретики (верошпирон), витамины группы В и препараты калия. В динамике лечения в стационаре уровень С-реактивного белка снизился (42,8 мг/л от 15.12.2023 г. и 7,4 мг/л от 19.12.2023 г.). В связи с выпотом в плевре и перикарде, а также учитывая возраст, женский пол и активность маркеров воспаления, пациентке было рекомендовано исследование (13.12.2023 г) на иммуновоспалительные ревматические заболевания, где титры Ds DNA,

Nucleosome, Histone, SmD1, PCNA, P0, SS – A / Ro 60 kD, SS – A / Ro 52 kD, SS – B/ La, CENP-B, Scl-70, U1-snRNP, AMA M2, Jo-1, PM-Scl, Mi-2, Ku и DFS70 не были повышенными. Примечательно, что на фоне проводимой терапии в стационаре у пациентки отмечалась положительная динамика, а контрольная ЭхоКГ (21.12.2023г) не выявила изменений в перикарде. В этой связи 21.12.2023 года пациентка была выписана из стационара с рекомендациями продолжить приём ибупрофена, нольпазы и флуконазола. Однако 9.01.2024 года у пациентки вновь появились боли в левой половине грудной клетки, одышка, кашель с трудноотделяемой мокротой, мышечная слабость, что побудило участкового терапевта провести электро- и эхокардиографию, где выявлены признаки выпота в перикарде (эхонегативное пространство за задней стенкой левого желудочка 0,7 см и за передней стенкой правого желудочка 0,4 см в диастолу).

Электрокардиография: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 82 в мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Нарушение процессов реполяризации по передне-перегородочной и боковой области левого желудочка. Учитывая сохранение одышки и болевого синдрома решено провести динамический ЭхоКГ контроль. Рост: 165 см. Вес: 82 кг. Площадь поверхности тела — 1,89 м². Аорта не изменена, диаметр на уровне синусов Вальсальвы — 3,0 см, диаметр аорты в восходящем отделе составил 3,2 см. Все три створки аортального клапана не изменены, раскрытие – полное, максимальный систолический градиент давления равнялся 7 мм рт. ст., явлений регургитации выявлено не было. Створки митрального клапана структурно не изменены, в противофазе, регистрируется незначительная регургитация крови. Створки трехстворчатого клапана не изменены, градиент давления систолический 30 мм рт. ст., регургитация незначительная. Клапаны легочной артерии не изменены, максимальный градиент систолического давления составил 5 мм рт. ст., регургитация незначительная, легочная артерия не расширена, диаметр 2,2 см, давление в легочной артерии (систолическое) 35 мм рт. ст., диаметр *vena cava inferior* составил 1,6 см, коллабирование на вдохе более 50%. Оценка диастолической функции левого желудочка дала следующие результаты: трансмитральное E/A отношение 1,6; время замедления пика E (DT) 172 мс, септальная скорость 7 см/сек, латеральная скорость 11 см/сек. Данных за наличие сброса крови по межпредсердному и межжелудочковому перегородкам нет. Размер левого предсердия 3,6 см, конечный систолический размер левого желудочка 3,1 см (2,5–3,8), конечный диастолический размер левого желудочка 4,4 см (4,0–5,5), фракция выброса левого желудочка по Симпсону 57% (>54%), толщина межжелудочковой перегородки 0,79 см (0,7–1,1), толщина задней стенки левого желудочка 0,75 см (0,7–1,1). Нарушений локальной сократимости левого желудочка выявлено не было. Правое предсердие не расширено, размер правого желудочка 3,0 см (3,5 см), TAPSE 1,8 см (>1,7 см). Толщина передней стенки правого желудочка 0,4 см (0,5 см). Перикард: в полости перикарда определяется жидкость, сепарация листков перикарда в диастолу за задней стенкой левого желудочка 0,7 см, за передней стенкой правого желудочка 0,4 см. Заключение: клапаны не изменены, полости не расширены. Нарушений локальной глобальной сократимости желудочков не выявлено. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена. Выпот в перикарде. В динамике показатели ЭхоКГ не изменились, за исключением давления в легочной артерий (42 мм рт. ст.). В перикарде по-прежнему сохраняется сепарация его листков в диастолу за задней стенкой левого желудочка 0,7 см, за передней стенкой правого желудочка 0,4 см. Учитывая повышенный уровень Д-димера крови и небольшой прирост давления в легочной артерии нами была проведена ультразвуковая доплерография артериальных и венозных систем нижних конечностей: комплекс интимамедиа общих бедренных артерий не утолщен (до 0,6 см). Стенки устьев проксимальных

отделов глубоких бедренных артерий, поверхностных бедренных, подколенных, задних большеберцовых артерий уплотнены. Кровоток по общим и поверхностным бедренным, подколенным артериям — магистральный, неизменный. На стенках передних и задних большеберцовых артерий имеются мелкие локальные фиброзные и кальцинированные атеросклеротические бляшки, не влияющие на гемодинамику. Кровоток по задним большеберцовым и артериям тыла стоп — магистральный, неизменный. Глубокие вены голеней, подколенные, общие и поверхностные бедренные вены не расширены, полностью сжимаются при компрессии датчиком, лоцируется фазный кровоток. Проба Вальсальвы не выявляет ретроградных сбросов венозного кровотока через клапаны глубоких вен обеих нижних конечностей. Сафено-фemorальные соустья и стволы больших подкожных вен на бедрах и голени — не расширены, полностью сжимаются при компрессии датчиком, лоцируется фазный кровоток, в просвете лоцируются медленные потоки эритроцитов (феномен спонтанного эхо-контрастирования). Сафено-подколенные соустья и стволы малых подкожных вен по задней поверхности голени — не расширены, полностью сжимаются при компрессии датчиком, лоцируется фазный кровоток. Суральные вены не расширены, проходимы, лоцируется фазный кровоток. В нижней трети голени с обеих сторон определяется умеренный отек подкожной жировой клетчатки по типу лимфостаза. Заключение: артериальный кровоток правой и левой нижних конечностей магистрального типа, не изменен, прослеживается на всем протяжении до стоп, гемодинамически значимых нарушений кровотока не выявлено, комплекс интима-медиа уплотнен. Поверхностные и глубокие вены проходимы на всем протяжении, сжимаемы, клапаны состоятельны. Признаков тромбоза глубоких и подкожных вен обеих нижних конечностей на момент обследования не выявлено. Компьютерная томография органов грудной клетки от 13.01.2024 года (Рисунок 4, 5).

В обеих плевральных полостях выявляется выпот, справа толщиной до 10 мм, слева до 22 мм; в полости перикарда выявляется выпот толщиной до 10 мм. В наддиафрагмальных отделах левого легкого выявляются плоские участки консолидации легочной ткани, широко прилежат к плевральным листкам, в толще прослеживаются просветы бронхов. Плоский участок консолидации паренхимы выявляется в S8 правого легкого, широко прилежит к плевральным листкам. По сравнению с данными компьютерной томографии от 12.12.2023 года существенной динамики не отмечается.

В паренхиме обоих легких в наддиафрагмальных отделах выявляются плевропульмональные тяжи. В остальном паренхима обоих легких имеет однородную структуру и плотность, без очаговых изменений и опухолевидных образований. Просвет трахеи и крупных бронхов не деформирован, свободен; стенки их не утолщены. Паратрахеально, бифуркационно, парааортально и в корнях обоих легких выявляются множественные не увеличенные лимфоузлы. Сердце несколько увеличено, как за счет левых, так и за счет правых отделов. Диаметр восходящего отдела аорты до 35 мм, диаметр дуги аорты до 28 мм, диаметр нисходящего отдела до 22 мм. Диаметр легочного ствола до 25 мм, диаметр правой легочной артерий до 22 мм, левой легочной артерии до 21 мм, признаков тромбоэмболии легочной артерии выявлено не было. Опухолевидных образований средостения и области корней легких не обнаружено. Пищевод четко прослеживается. Остеодеструктивных изменений костного каркаса грудной клетки не выявлено. Заключение: выпот в обеих плевральных полостях и полости перикарда, умеренная кардиомегалия; участки консолидации наддиафрагмальных отделов левого легкого, без динамики за 1 месяц (ателектаз).



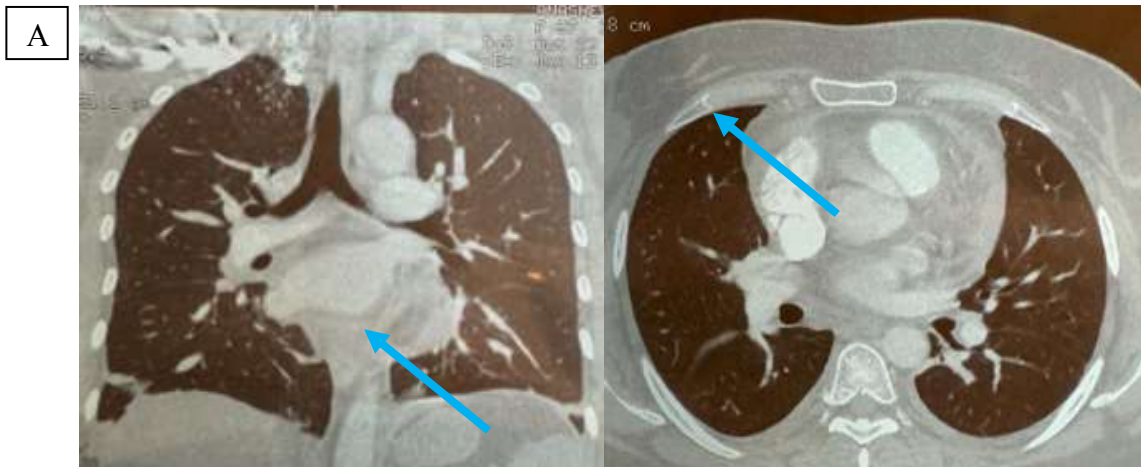


Рисунок 4. Компьютерная томография органов грудной клетки пациентки А., 38 лет. Стрелками указан выпот в перикарде. А – фронтальный срез; Б – аксиальный срез.

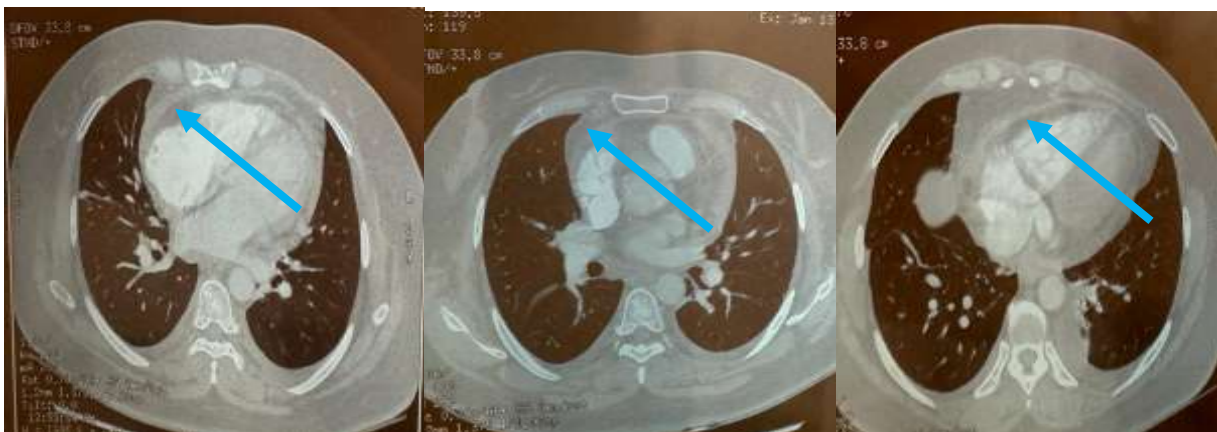


Рисунок 5. Компьютерная томография органов грудной клетки пациентки А., 38 лет. Стрелками указан выпот в перикарде. Аксиальная плоскость.

По рекомендации терапевта пациентка принимала НПВП, флуконазол и ингибиторы протонной помпы. Показатели лабораторных обследований от 11.01.2024 года. Общий анализ крови (12.01.2024 г): Нв 123 г/л, Нт 38%, эритроциты $4,13 \times 10^{12}/л$, цветной показатель 0,90. Лейкоциты $16,9 \times 10^9/л$, тромбоциты $230,2 \times 10^9/л$, палочки 4%, сегментоядерные 82%, лимфоциты 10,4%, моноциты 7,3%, нейтрофилы 81,4%, эозинофилы 0,4%, СОЭ 40 мм/ч. Учитывая перенесенную вирусную инфекцию дополнительно исследованы воспалительные маркеры. Так, концентрация D-димера составила 1,041 мг FEU/л (0–0,55), интерлейкин-6 77,82 пг/мл (до 10), ревматоидный фактор <20,0 Ме/мл (до 30). С целью исключения системного характера воспаления исследовано содержание цитруллин-содержащего пептида, титр которого составил <0,5 Ед/мл (0–17). Тиреоидный профиль: тироксин 104,33 нмоль/л (62,67–150,8), трийодтиронин 1,02 нмоль/л (0,89–2,44), тиреотропный гормон 4,5075 мМЕ/мл (0,35–4,94), антитела к тиреоидной пероксидазе 6,68 МЕ/мл (до 5,61). Д-димер 1,041 мгFEU/л (0–0,55). Электролиты крови: калий 4,0 ммоль/л, кальций 2,16 ммоль/л, магний 0,77 ммоль/л, натрий 142 ммоль/л. Креатинкиназа 27 Ед/л (29–168), фолиевая кислота 9,0 нг/мл (3,1–20,5), гомоцистеин 9,50 мкмоль/л (3,4–20,4), антитела к цитруллин содержащему пептиду обнаружены не были. Проведено генотипирование Human Leukocyte Antigens (HLA) I класса,

результат: не обнаружены. Системы комплемента: комплемент С3 1,71 г/л (0,83–1,93), комплемент С4 0,39 г/л (0,150–0,570). Результат посева мазка из зева на микрофлору показал умеренный рост *Streptococcus* группа А (40 КОЕ/тампон). Одновременно проведено определение чувствительности к антибиотикам. Так, *Streptococcus* группа А оказался чувствительным к бензилпеницилину, ванкомицину, линезолиду, моксифлоксацину.

На основании изложенных данных пациентке был установлен клинический диагноз. Неспецифическая интерстициальная пневмония. Выпотной перикардит. Ожирение I степени. Начата терапия с включением антибиотиков, НПВП, антикоагулянтов, глюкокортикоидов, ацетилсалициловой кислоты, ингибиторов протонной помпы, антагонистов минералокортикоидных рецепторов и препаратов магния. На фоне проводимой терапии общее состояние пациентки заметно улучшилось: кашель не отмечает, возросла толерантность к физическим нагрузкам, одышка и сердцебиение исчезли, восстановились сон и аппетит. Ниже представлены результаты инструментальных и лабораторных исследований пациентки А., 38 лет в динамике лечения.

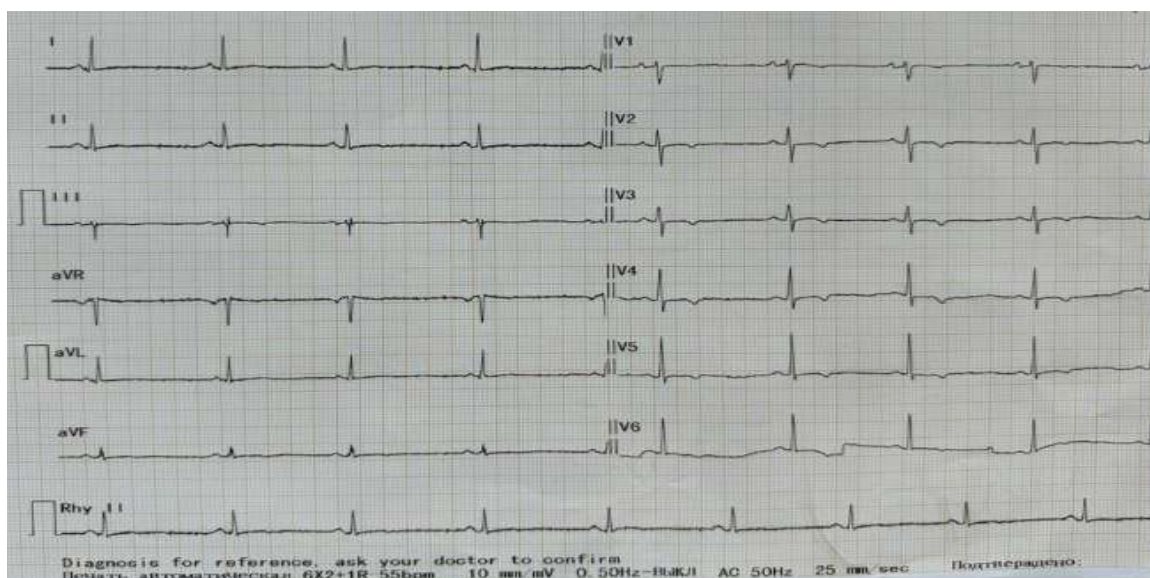


Рисунок 6. Электрокардиография пациентки А., 38 лет в динамике

ЭхоКГ от 23.01.2024 года. Аорта: диаметр фиброзного кольца в норме, стенки сосуда не изменены, контуры ровные, аортальный клапан подвижный, створок три, не изменены, раскрытие полное, систолический градиент давления 4,7 мм рт. ст., регургитация не обнаружена. Митральный клапан: фиброзное кольцо в норме, створки в противофазе, раскрытие полное, диастолический градиент давления 2,2 мм рт. ст., степень регургитации минимальная. Трикуспидальный клапан: фиброзное кольцо в норме, створки в противофазе, раскрытие полное, диастолический градиент давления 2,0 мм рт. ст., степень регургитации минимальная. Легочная артерия: диаметр фиброзного кольца в норме, створки не изменены, ствол не расширен, систолический градиент давления 4,2 мм рт. ст., степень регургитации минимальная. Систолическое легочное артериальное давление 25 мм рт. ст., правое предсердие не расширено. Аорта в восходящем отделе 2,8 см, левое предсердие 3,6 см, конечный систолический размер левого желудочка 3,2 см, конечный диастолический размер левого желудочка 5,0 см, конечный диастолический объем левого желудочка 116 мл, конечный систолический объем левого желудочка 40 мл, фракция выброса левого желудочка 66%, ударный объем левого желудочка 77 мл, толщина межжелудочковой перегородки 0,8 см, толщина задней стенки левого желудочка 0,8 см. Размер правого желудочка 2,1 см, толщина

передней стенки правого желудочка 0,3 см, TAPSE-2,6 см, диаметр легочной артерий составил 2,0 см. Межпредсердная и межжелудочковая перегородки интактны. Систолическая функция миокарда левого желудочка хорошая. Диастолическая функция миокарда левого желудочка не нарушена E/A 1,38 DT 151 мс. Зоны локального гипокинеза левого желудочка не выявлены. Полости сердца не расширены. Перикард без особенностей. Дополнительно: частота сердечных сокращений во время исследования 64 уд./мин. Показатели лабораторных обследований от 24.01.2024 года. Общий анализ крови: Hb 141 г/л, Ht 41,4%, эритроциты $4,57 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $16,1 \times 10^9$ /л, тромбоциты $298,5 \times 10^9$ /л, лимфоциты 19,3%, моноциты 4,42%, нейтрофилы 74,8%, эозинофилы 0,9%, СОЭ 40 мм/ч. Учитывая перенесенную вирусную инфекцию у пациента в динамике наблюдения вновь исследованы маркеры воспаления, где С-реактивный белок 1,4 мг/л, интерлейкин-6 8,05 пг/мл (до 10), фибриноген 3,26 г/л, ферритин 203 нг/мл (5-148), D-димер составил 0,385 мг FEU/л (0-0,55). Уровень общего иммуноглобулина Е 90,2 МЕ/мл (ниже 87). Антитела к коронавирусу SARS-CoV-2 (иммуноглобулин G качественный 8,11 (больше 1,1 положительный результат), иммуноглобулин M качественный 1,21 (больше 1,1 положительный результат). Тиреоидный профиль – тиреотропный гормон 1,3072 мМЕ/мл (0,35–4,94). Рекомендованные препараты пациентка строго принимала и завершила их прием. Однако, 16.02.2024 года у пациентки вновь возникли боли в грудной клетке, одышка при физической нагрузке. В этой связи опять проведена рентгенография органов грудной клетки (Рисунок 7): слева в нижнем легочном поле отмечается негетмогенное затемнение за счет возможного наличия жидкости в плевральной полости. Легочной рисунок усилен за счет перибронхиального компонента. Корни легких без структурных изменений, справа междолевая плевра подчеркнута, синусы справа свободны, слева синус затемнен. Сердце расширено в поперечнике.

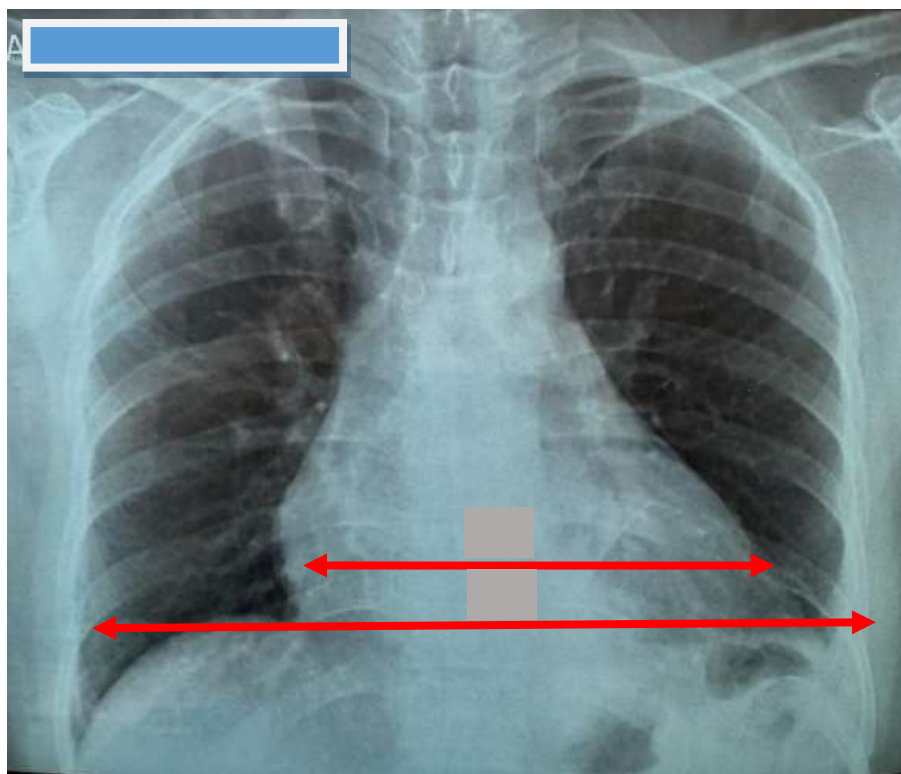


Рисунок 7. Рентгенография органов грудной клетки пациентки А., 38 лет. Стрелкой указано расширение сердца в поперечнике. С — поперечник сердца, измеряемый по горизонтали между наиболее отстоящими друг от друга точками правого и левого контуров сердечной тени; D — поперечный базальный размер грудной клетки, измеряемый между внутренними поверхностями боковых стенок грудной полости на уровне правого кардиодиафрагмального угла.

На контрольной ЭхоКГ (Рисунок 8) от 19.02.2024 года: аорта умеренно уплотнена, диаметр на уровне синусов Вальсальвы — 3,3 см, диаметр аорты в восходящем отделе составил 3,1 см. Створки аортального клапана (три) не изменены, раскрытие – полное, градиент давления систолический максимальный равнялся 6 мм рт. ст., отмечается минимальная регургитация. Створки митрального клапана структурно не изменены, в противофазе, регистрируется незначительная регургитация крови. Створки трехстворчатого клапана не изменены, градиент давления систолический 28 мм рт. ст., регургитация – незначительная. Клапаны легочной артерий не изменены, максимальный градиент систолического давления составил 5 мм рт. ст., регургитация – незначительная, легочная артерия не расширена, диаметр 2,0 см, давление в легочной артерии (систолический 33 мм рт. ст.), диаметр *vena cava inferior* составил 1,9 см, коллабирование на вдохе более 50%. Оценка диастолической функции левого желудочка дала следующие результаты: трансмитральное E/A отношение 1,2; время замедления пика E (DT) 168 мс, септальная скорость 9,3 см/сек, латеральная скорость 12,3 см/сек. Данных за наличие сброса крови по межпредсердному и межжелудочковому перегородкам нет. Размер левого предсердия 3,8 см, объем левого предсердия 45 мл/м², конечный систолический размер левого желудочка 3,8 см (2,5–3,8), конечный диастолический размер левого желудочка 5,0 см (4,0–5,5), фракция выброса левого желудочка по Симпсону 56% (>54%), конечный систолический объем левого желудочка 63 мл, конечный диастолический объем левого желудочка 104 мл, толщина межжелудочковой перегородки 0,8 см (0,7–1,1), толщина задней стенки левого желудочка 0,9 см (0,7–1,1). Нарушений локальной сократимости левого желудочка выявлено не было. Правое предсердие не расширено, размер правого желудочка 3,0 см (3,5 см), TAPSE 2,0 см (>1,7 см). Толщина передней стенки правого желудочка 0,4 см (0,5 см). Перикард: в полости перикарда определяется жидкость, сепарация листков перикарда в диастолу за задней стенкой левого желудочка 0,8 см, за правым предсердием 0,4 см, листки перикарда уплотнены (Рисунок 8). Заключение: незначительная дилатация левого предсердия, клапаны не изменены. Нарушений локальной глобальной сократимости желудочков не выявлено. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена. Выпот в перикарде (Рисунок 8).

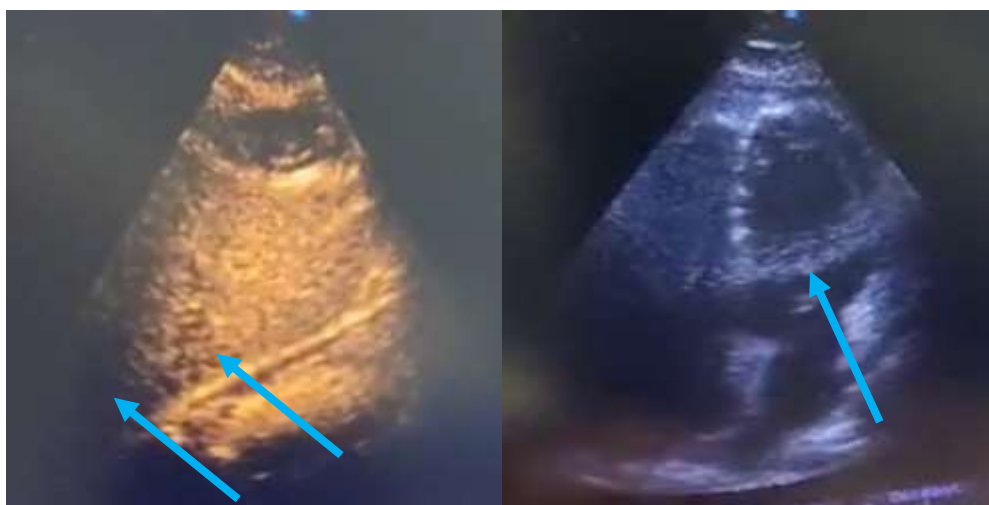


Рисунок 8. Эхокардиография пациентки А., 38 лет. Стрелкой указано утолщение листков перикарда и наличие выпота.

Учитывая рецидив выпотного перикардита пациентке рекомендовано продолжить прием глюкокортикоидов, НПВП, антиагрегантов и ингибиторов протонной помпы.

Полученные в процессе непродолжительного динамического наблюдения за пациенткой А., 38 лет данные, вероятно, свидетельствуют о наличии идиопатического рецидивирующего перикардита. Молодой возраст, женский пол, наличие ожирения, а также анамнез акушерских осложнений, вестибулярные нарушения, высыпания на коже верхних конечностей и воспалительные сдвиги в анализах крови могут служить основанием для проведения целенаправленного исследования с акцентом на аутоиммунные заболевания. В 1999 году известный американский исследователь в области внутренней медицины Дэн Кастнер предложил термин «аутоиммунные заболевания» [102]. В литературе описаны более 36 различных аутоиммунных заболеваний [103–106], а также разработана их классификация. Согласно мнению экспертов, генетически детерминированные нарушения врожденного иммунитета играют ведущую роль в патогенезе аутоиммунных заболеваний [107, 108]. Идиопатический рецидивирующий перикардит как проявление аутоиммунных заболеваний продолжает активно изучаться.

Заключение. Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует сложности диагностики и лечения идиопатического рецидивирующего перикардита. Аутоиммунные заболевания создают хронический воспалительный фон и способствуют активации иммунных реакций, которые могут привести к развитию классических аутоиммунных заболеваний, что подтверждается данным клиническим наблюдением.

Информированное согласие. От пациентки было получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая, результатов его обследования и лечения, а также ее изображений в медицинском журнале, включая его электронную версию (дата подписания 19.02.2024 г.).

Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

Вклад авторов. И. Т. Муркамилов — написание текста статьи, курация пациента; К. А. Айтбаев — редактирование; З. Р. Райимжанов, Г. К. Дуйшеева, Ш. Ш. Хакимов, Д. С. Ыманкулов, З. Ф. Юсупова, Т. Ф. Юсупова — обзор литературы; Ф. А. Юсупов — консультирование текста рукописи; утверждение окончательного варианта статьи — все авторы.

Список литературы:

1. Арутюнов Г. П., Палеев Ф. Н., Тарловская Е. И., Моисеева О. М., Арутюнов А. Г., Козиолова Н. А., Иртюга О. Б. Перикардиты. Клинические рекомендации 2022 // Российский кардиологический журнал. 2023. Т. 28. №3. С. 107-167. EDN: QMPQPU <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5398>
2. Чернякова Н. С., Дегтярь Н. Н., Борщев А. В., Мерхи А. В., Иванчура Г. С. Дифференциальный диагноз перикардального выпота в практике кардиолога // Научный вестник здравоохранения Кубани. 2017. №6. С. 56-75. EDN: YROKDN
3. Сугак А. Б. Перикардиты: этиология, классификация, клиника, диагностика, лечение. Часть 1 // Вопросы современной педиатрии. 2009. Т. 8. №2. С. 77-84. EDN: KXFTST
4. Гогин Е. Е. Принципы диагностики острых перикардитов // Русский медицинский журнал. 2001. №10. С. 411.

5. Насонов Е. Л., Сукмарова З. Н., Попкова Т. В., Белов Б. С. Проблемы иммунопатологии и перспективы фармакотерапии идиопатического рецидивирующего перикардита: применение ингибитора интерлейкина 1 (Анакинра) // Научно-практическая ревматология. 2023. Т. 61. №1. С. 47-61. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2023-47-61>
6. Lazaros G., Antonopoulos A. S., Lazarou E., Vlachopoulos, C., Vogiatzi G., Vassilopoulos D., Tousoulis D. Age-and sex-based differences in patients with acute pericarditis // European Journal of Clinical Investigation. 2021. V. 51. №3. P. e13392. <https://doi.org/10.1111/eci.13392>
7. Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J., Arutjunov G. P. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases // Russian Journal of Cardiology. 2016. №5. P. 117-162. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-117-162>
8. Talerico G., Gligorova S., Cicogna F., Ciacci P., Bellelli V., Sabetta F., Calò L. A case of transient constrictive pericarditis after COVID-19 // Journal of Cardiology Cases. 2022. V. 26. №5. P. 353-356. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2022.07.006>
9. Easton A., Joret M., Xian S., Ternouth I. Pericardial effusion and tamponade in the context of herpes zoster: a novel occurrence // European Heart Journal-Case Reports. 2023. V. 7. №1. P. ytac459. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac459>
10. Estok L., Wallach F. Cardiac tamponade in a patient with AIDS: a review of pericardial disease in patients with HIV infection // The Mount Sinai Journal of Medicine, New York. 1998. V. 65. №1. P. 33-39. PMID: 9458682.
11. Wasey W., Badesha N., Rossi M., Carter C., Bibee S., Badesha N. S. Cytomegalovirus-Induced Pericarditis, Pulmonary Embolism, and Transaminitis in an Immunocompetent Patient // Cureus. 2021. V. 13. №11. <https://doi.org/10.7759/cureus.1928>
12. Meesters J., Beckers L., Francque S., Roeyen G., De Greef K., Hartman V., Vanwolleghem T. Cytomegalovirus pleuropericarditis after orthotopic liver transplantation // Acta Gastro-Enterologica Belgica. 2018. V. 81. №3.
13. Yamanaka T., Fukatsu T., Miyata K., Ichinohe Y., Mori A., Etou T., Hirata Y. Pericarditis caused by herpes zoster // Journal of cardiology cases. 2019. V. 19. №3. P. 77-80. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2018.10.007>
14. Welch T. D., Oh J. K. Constrictive pericarditis: old disease, new approaches // Current Cardiology Reports. 2015. V. 17. P. 1-7. <https://doi.org/10.1007/s11886-015-0576-x>
15. Gillombardo C. B., Hoit B. D. Constrictive pericarditis in the new millennium // Journal of Cardiology. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2023.09.003>
16. Lazaros G., Tsioufis C. Recurrent pericarditis: moving from the middle ages to renaissance // Heart. 2023. V. 109. №4. P. 250-252. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321749>
17. Полякова А. С., Таточенко В. К. Еще раз о термине «вирусно-бактериальная инфекция» // Медицинский совет. 2015. №14. P. 30-35.
18. Aas J. A., Paster B. J., Stokes L. N., Olsen I., Dewhirst F. E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity // Journal of clinical microbiology. 2005. V. 43. №11. P. 5721-5732. <https://doi.org/10.1128/jcm.43.11.5721-5732.2005>
19. Давыдова И. В., Смирнова Т. Ю., Литвинова О. Г., Партилкаева И. Ч. Случай менингококковой пневмонии, осложнившейся двусторонним плевритом и перикардитом // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. 2022. Т. 11. №4 (43). С. 127-133. <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2022-11-4-127-133>
20. Eng-Frost J., Murray L., Lorensini S., Harjit-Singh R. S. Cardiac tamponade and constrictive pericarditis due to Actinomyces meyeri bacterial pericarditis: a case report // European Heart Journal-Case Reports. 2022. V. 6. №7. P. ytac260. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac260>

21. Adler Y. 2015 esc guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The task force for the management of infective endocarditis of the european society of cardiology (ESC): Endorsed by: European association for cardio-thoracic surgery (EACTS) // *Rossiiskij Kardiologiceskij Zurnal*. 2016. V. 133. №5. P. 117-162. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-117-162>
22. Дёмин А. А., Дробышева В. П. Болезни перикарда // *Российский кардиологический журнал*. 2016. №1 (129). P. 90-98. EDN: VKHSYT. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-1-90-98>
23. Благова О. В., Недоступ А. В., Седов В. П., Коган Е. А., Алиева И. Н., Сорокин Г. Ю., Саркисова Н. Д. Перикардиты в современной терапевтической клинике: нозологический спектр, подходы к диагностике и лечению // *Терапевтический архив*. 2020. Т. 92. №12. С. 10-18. EDN: VGDGLT. <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.12.200432>
24. Великая О. В., Хорошилова Н. Е., Лушникова А. В., Прокушев Р. Ю. Особенности диагностики, клинического течения и лечения туберкулезного перикардита // *Туберкулез и болезни легких*. 2022. Т. 100. №2. С. 39-43. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-2-39-43>
25. Zorlu G., Uyar S., Ozer H., Esin M., Kir S., Tokuc A., Cekin A. H. A case of brucellosis with a rare complication: pericarditis // *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*. 2017. V. 4. №1. https://doi.org/10.12890%2F2016_000471
26. Gür A., Geyik M. F., Dikici B., Nas K., Çevik R., Saraç J., Hosoglu S. Complications of brucellosis in different age groups: a study of 283 cases in southeastern Anatolia of Turkey // *Yonsei medical journal*. 2003. V. 44. №1. P. 33-44. <https://doi.org/10.3349/ymj.2003.44.1.33>
27. Colmenero J. D., Reguera J., Martos F., Sánchez-De-Mora D., Delgado M., Causse M., Juarez C. Complications associated with *Brucella melitensis* infection: a study of 530 cases // *Medicine*. 1996. V. 75. №4. P. 195-211. <https://doi.org/10.1097/00005792-199607000-00003>
28. Bhaskar M., Rajamanikam S., Sistla S., & Suryadevara J. M. Rare and unexpected cause for isolated massive pericardial effusion in a patient with end-stage renal disease—Brucellosis // *BMJ Case Reports CP*. 2022. V. 15. №11. P. e252090.
29. Мячикова В. Ю., Титов В. А., Маслянский А. Л., Моисеева О. М. Идиопатический рецидивирующий перикардит-смена парадигмы? // *Российский кардиологический журнал*. 2019. №11. С. 155-163. EDN: GKOQEV. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-11-155-163>
30. Багирова Н. С. Роль грибковых инфекций в современной клинике // *Злокачественные опухоли*. 2013. №2 (6). С. 3-11. EDN: TBRNSB
31. Остроумова О. Д., Кочетков А. И., Павлеева Е. Е., Кравченко Е. В. Лекарственно-индуцированные нейтропения и агранулоцитоз // *Безопасность и риск фармакотерапии*. 2020. Т. 8. №3. С. 109-122. EDN: ESBOBJ. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2020-8-3-109-122>
32. Бусалаева Е. И., Башкова И. Б., Максимов Р. С., Щукина Т. В., Игнатъева Е. Н., Иванова Н. Е. Аспергиллез головного мозга как осложнение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) (клиническое наблюдение) // *РМЖ*. 2023. №. 2. С. 77-82.
33. Гаврилова Е. П., Кирпичникова Г. И., Кузнецов Н. И., Романова Е. С., Старцева Г. Ю., Васильев В. В. Гельминтозы: общая характеристика, диагностика, лечение // *Российский семейный врач*. 2016. Т. 20. №4. С. 26-34. EDN: XUYRLT. <https://doi.org/10.17816/RFD2016426-34>
34. Шевченко Ю. Л., Травин Н. О., Мусаев Г. Х. Эхинококкоз сердца. Состояние проблемы и результаты лечения // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова*. 2006. Т. 1. №1. С. 75-80.

35. Сухарева Г. Э. Эхинококкоз сердца-эхинококковая болезнь редкой локализации // Эффективная фармакотерапия. 2018. №38. С. 10-14. EDN: YUEGQP
36. Кочетов В. Е. Сочетанный эхинококкоз печени и перикарда // Вестник экстренной медицины. 2017. №2. С. 86-89.
37. Чернов И. И., Козьмин Д. Ю., Демецкая В. В., Магомедов Г. М., Энгиноев С. Т. Хирургическое лечение эхинококкоза сердца: клинический случай // Российский кардиологический журнал. 2023. Т. 28. №S1. С. 34-39. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5327>
38. Веремьев Н. Е., Ибрагимов А. Н. Гидатидная киста сердца в правом желудочке - редкий случай эхинококкоза // Научный аспект. 2023. Т. 17. №5. С. 2088-2097.
39. Cheraghpour K., Masoori L., Zivdari M., Beiranvand M., Malekara V., Yarahmadi V., Marzban A. A systematic appraisal of the use of carvacrol-rich plants to treat hydatid cysts // Journal of Parasitic Diseases. 2022. С. 1-7. <https://doi.org/10.1007/s12639-021-01461-3>
40. Banisefid E., Baghernezhad K., Beheshti R., Hamzehzadeh S., Nemati S., Samadifar Z., Naseri A. Cardiac hydatid disease; a systematic review // BMC Infectious Diseases. 2023. V. 23. №1. P. 600. <https://doi.org/10.1186/s12879-023-08576-3>
41. Odev K., Acikgözoglu S., Gormüs N., Aribas O., Kiresi, D., Solak H. Pulmonary embolism due to cardiac hydatid disease: imaging findings of unusual complication of hydatid cyst // European radiology. 2002. V. 12. P. 627-633. <https://doi.org/10.1007/s003300100988>
42. Lahdhili H., Hachicha S., Ziadi M., Thameur H. Acute pulmonary embolism due to the rupture of a right ventricle hydatid cyst // European journal of cardio-thoracic surgery. 2002. V. 22. №3. P. 462-464. [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(02\)00360-3](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(02)00360-3)
43. Miralles A., Bracamonte L., Pavie A., Bors V., Rabago G., Gandjbakhch I., Cabrol C. Cardiac echinococcosis: surgical treatment and results // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1994. V. 107. №1. P. 184-190. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(94\)70468-6](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(94)70468-6)
44. Birincioğlu C. L., Bardakci H., Küçüker Ş. A., Ulus A. T., Arda K., Yamak B., Taşdemir O. A clinical dilemma: cardiac and pericardiac echinococcosis // The Annals of thoracic surgery. 1999. V. 68. №4. P. 1290-1294. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(99\)00692-X](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(99)00692-X)
45. Von Sinner W. N. CT and MRI findings of cardiac echinococcosis // European Radiology. 1995. V. 5. P. 66-73. <https://doi.org/10.1007/BF00178084>
46. Урясьев О. М., Соловьева А. В., Коршунова Л. В., Гринькова Я. Н., Максимцева Е. А. Особенности течения экссудативного перикардита при метастатическом поражении сердца // Наука молодых—Eruditio Juvenium. 2023. Т. 11. №4. С. 563-572.
47. Исаев Г. О., Миронова О. Ю., Юдакова М. Е., Шахнович Р. М., Фомин В. В. Метастатическое поражение правого предсердия почечно-клеточной карциномой // Терапевтический архив. 2019. Т. 91. №9. С. 124-128. EDN: EEXHQD. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.09.000218>
48. Аристархова А. А. Метастазирование рака почки в органы эндокринной системы // Наука молодых—Eruditio Juvenium. 2013. №1. С. 40-45. EDN: SIVTDP.
49. Malone M. A. V., Ares G. R., De Velasco G., Brandão R., Lin X., Norton C., McKay R. R. The clinical presentation, survival outcomes, and management of patients with renal cell carcinoma and cardiac metastasis without inferior vena cava involvement: Results from a pooled clinical trial database and systematic review of reported cases // Clinical genitourinary cancer. 2018. V. 16. №2. P. e327-e333. <https://doi.org/10.1016/j.clgc.2017.11.005>
50. Енисеева Е. С., Протасов К. В., Чернышева Н. Л., Багадаева Е. Ю., Стефаненкова А. А. Радиационное поражение сердца у больной после лучевой терапии лимфомы Ходжкина //

Российский кардиологический журнал. 2018. №9. С. 45-47. EDN: UZBJPY.
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-9-45-47>

51. Чазова И. Е., Агеев Ф. Т., Аксенова А. В., Виценья М. В., Гиляров М. Ю., Мартынюк Т. В., Павлова О. С. Евразийские клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению сердечно-сосудистых осложнений при противоопухолевой терапии (2022) // Евразийский кардиологический журнал. 2022. №1 (37). С. 6-79. EDN: SIVDQT.
<https://doi.org/10.38109/2225-1685-2022-1-6-79>

52. Gagliardi G., Constine L. S., Moiseenko V., Correa C., Pierce L. J., Allen A. M., Marks L. B. Radiation dose–volume effects in the heart // International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics. 2010. V. 76. №3. P. S77-S85. <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2009.04.093>

53. Ghose M. K. Pericardial tamponade: A presenting manifestation of procainamide-induced lupus erythematosus // The American Journal of Medicine. 1975. V. 58. №4. P. 581-585.
[https://doi.org/10.1016/0002-9343\(75\)90135-7](https://doi.org/10.1016/0002-9343(75)90135-7)

54. Goldberg M. J., Husain M., Wajszczuk W. J., Rubenfire M. Procainamide-induced lupus erythematosus pericarditis encountered during coronary bypass surgery // The American Journal of Medicine. 1980. V. 69. №1. P. 159-162. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(80\)90516-1](https://doi.org/10.1016/0002-9343(80)90516-1)

55. Ujhelyi M. R., Hadsall K. Z., Euler D. E., Mehra R. Intrapericardial therapeutics: a pharmacodynamic and pharmacokinetic comparison between pericardial and intravenous procainamide delivery // Journal of cardiovascular electrophysiology. 2002. V. 13. №6. P. 605-611.
<https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2002.00605.x>

56. Chamsi-Pasha M. A. R., Bassiouny M., Kim E. S. H. Hydralazine-induced lupus syndrome presenting with large pericardial effusion // QJM: An International Journal of Medicine. 2014. V. 107. №4. P. 305-307. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hct223>

57. Iyer P., Dirweesh A., Zijoo R. Hydralazine induced lupus syndrome presenting with recurrent pericardial effusion and a negative antinuclear antibody // Case Reports in Rheumatology. 2017. V. 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/5245904>

58. Elkholy K. O., Akhtar H., Chakraborti A. A Case of Seronegative ANA Hydralazine-Induced Lupus Presenting With Pericardial Effusion and Pleural Effusion // Cureus. 2020. V. 12. №8. <https://doi.org/10.7759/cureus.9831>

59. Hastillo A., Thompson J. A., Lower R. R., Szentpetery S., Hess M. L. Cyclosporine-induced pericardial effusion after cardiac transplantation // The American journal of cardiology. 1987. V. 59. №12. P. 1220-1222. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90889-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90889-7)

60. Lessio S., Laveder F., Marcolongo R., Rigoli A., Tona F. Cyclosporin A in the treatment of idiopathic recurrent pericarditis: a case report // Journal of Clinical and Basic Cardiology. 1999. V. 2. №1. P. 130-131.

61. Jain S., Singh P., Naidu S., Sharma A. Cyclosporine-induced pericarditis: an elusive cause of chest pain in Behçet's disease // BMJ Case Reports CP. 2019. V. 12. №7. P. e229433. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-229433>

62. Xu B., MacIsaac A. Life-threatening haemorrhagic pericarditis associated with rivaroxaban // International Journal of Cardiology. 2014. V. 174. №2. P. e75-e76. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.151>

63. Borkowski P., Borkowska N., Nazarenko N., Mangeshkar S., Akunor H. S. Hemopericardium: A Comprehensive Clinical Review of Etiology and Diagnosis // Cureus. 2024. V. 16. №1. <https://doi.org/10.7759/cureus.52677>

64. Hayashida M., Suzuki M., Nakata Y., Kakita H., Eizawa H. Cardiac Tamponade and Duodenal Hemorrhage Caused by Inappropriate Use of Dabigatran in a Patient With End-Stage Renal Failure: A Case Report // Cureus. 2024. V. 16. №1. <https://doi.org/10.7759/cureus.52521>

65. Magnocavallo M., Della Rocca D. G., Vetta G., Mohanty S., Gianni C., Polselli M., Natale A. Lower Rate of Major Bleeding in Very High-Risk Patients Undergoing Left Atrial Appendage Occlusion: A Propensity-Matched Comparison with Direct Oral Anticoagulation // *Heart Rhythm*. 2024. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.01.018>
66. Филиппова А. В., Колбин А. С., Вербицкая Е. В., Глаголев С. В., Поливанов В. А., Мазуров В. И., Самигуллина Р. Р. Безопасность генно-инженерных биологических препаратов в зависимости от клинико-фармако-логических свойств и химической структуры // *Клиническая фармакология и терапия*. 2019. Т. 28. №3. С. 93-100. EDN: PQGJSO
67. Miele G., Abbadessa G., Maida E., Bonavita S. Viral pericarditis following ocrelizumab in a multiple sclerosis patient // *Neurological Sciences*. 2023. P. 1-3. <https://doi.org/10.1007/s10072-023-06782-0>
68. Azabal Perez C., Ramos Giráldez C., Álvaro R. P., Martínez R., Velloso Feijoo M., Marengo J. L. Acute pericarditis in times of covid // *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2022. P. 1707-1708.
69. Zaki H. A., Zahran A., Abdelrahim M., Elnabawy W. A., Kaber Y., Abdelrahim M. G., Elsayed W. A. E. A Case of Acute Viral Pericarditis Complicated With Pericardial Effusion Induced by Third Dose of COVID Vaccination // *Cureus*. 2022. V. 14. №1. <https://doi.org/10.7759/cureus.21207>
70. Сукмарова З. Н., Овчинников Ю. В., Гудима Г. О., Ибрагимова Ф. М., Афонина О. В., Мачкалян К. Э. Усиление эхосигнала от перикарда у реципиентов вакцин против SARS-CoV-2 // *Инфекционные болезни*. 2021. Т. 19. №4. С. 43-50. EDN: GHZHKM. <https://doi.org/10.20953/1729-9225-2021-4-43-50>
71. Сукмарова З. Н., Ким Е. А., Попкова Т. В. Купирование боли в грудной клетке после вакцинации от SARS-CoV-2 // *Клиническая медицина*. 2022. Т. 100. №9-10. С. 474-478. EDN: ZHHAJZ. <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2022-100-9-10-474-478>
72. Лозовская Е. А., Дремина Н. Н., Никифоров С. Б., Шурыгина И. А. Экспериментальные модели перикардита // *Вестник Авиценны*. 2023. Т. 25. №4. С. 520-526. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2023-25-4-520-526>
73. Leib A. D., Foris L. A., Nguyen T., Khaddour K. Dressler syndrome. 2017.
74. Tahir M. H., Sohail S., Shahid D., Hussain I., Malik J., Iqra S., Faraz M. Postcardiac Injury Syndrome After Cardiac Surgery: An Evidence-Based Review // *Cardiology in Review*. 2024. P. 10.1097. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000662>
75. Ismail T. F. Acute pericarditis: update on diagnosis and management // *Clinical Medicine*. 2020. V. 20. №1. P. 48. <https://doi.org/10.7861%2Fclinmed.cme.20.1.4>
76. Tuck B. C., Townsley M. M. Clinical update in pericardial diseases // *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2019. V. 33. №1. P. 184-199. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.04.003>
77. Imazio M., Gribaudo E., Gaita F. Recurrent pericarditis // *Progress in cardiovascular diseases*. 2017. V. 59. №4. P. 360-368. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2016.10.001>
78. Imazio M., Lazaros G., Brucato A., Gaita F. Recurrent pericarditis: new and emerging therapeutic options // *Nature Reviews Cardiology*. 2016. V. 13. №2. P. 99-105. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.115>
79. Мячикова В. Ю., Маслянский А. Л., Моисеева О. М. Идиопатический рецидивирующий перикардит—новое орфанное аутовоспалительное заболевание? Ретроспективный анализ случаев идиопатического рецидивирующего перикардита и план рандомизированного, плацебо-контролируемого исследования для оценки терапевтической

- эффективности и безопасности блокатора ИЛ-1 (RPH-104) // Кардиология. 2021. Т. 61. №1. С. 72-77. EDN: VTJRNU. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.1.n1475>
80. Yacoub M., Rodriguez Q., Mahajan K. Constrictive-effusive pericarditis. 2018
81. Peet C. J., Rowczenio D., Omoyinmi E., Papadopoulou C., Mapalo B. R. R., Wood M. R., Lachmann H. J. Pericarditis and autoinflammation: a clinical and genetic analysis of patients with idiopathic recurrent pericarditis and monogenic autoinflammatory diseases at a national referral center // Journal of the American Heart Association. 2022. V. 11. №11. P. e024931. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.024931>
82. Hagerty T., Kluge M. A., LeWinter M. M. Recurrent pericarditis: A stubborn opponent meets new treatments in 2022 // Current Cardiology Reports. 2022. V. 24. №8. P. 915-923. <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01719-z>
83. Mauro A. G., Bonaventura A., Vecchié A., Mezzaroma E., Carbone S., Narayan P., Toldo S. The role of NLRP3 inflammasome in pericarditis: potential for therapeutic approaches // Basic to Translational Science. 2021. V. 6. №2. P. 137-150. <https://doi.org/10.1016/j.jacbs.2020.11.016>
84. Bonaventura A. An update on the pathophysiology of acute and recurrent pericarditis // Panminerva Medica. 2020. V. 63. №3. P. 249-260. <https://doi.org/10.23736/S0031-0808.20.04205-6>
85. Моисеев С. В., Рамеев В. В. Дифференциальный диагноз системных аутовоспалительных заболеваний // Клиническая фармакология и терапия. 2022. Т. 31. №2. С. 5-13. <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2022-2-5-13>
86. Мухин Н. А., Богданова М. В., Рамеев В. В., Козловская Л. В. Аутовоспалительные заболевания и поражение почек // Терапевтический архив. 2017. Т. 89. №6. С. 4-20. <https://doi.org/10.17116/terarkh20178964-20>
87. Aletras G., Stratinaki M., Bachlitzanaki M., Georgopoulou T., Foukarakis E. G. A Rare Cause of Recurrent Pericarditis // Cureus. 2024. V. 16. №2. <https://doi.org/10.7759/cureus.53602>
88. Beck C. S. Two cardiac compression triads // Journal of the American Medical Association. 1935. V. 104. №9. P. 714-716. <https://doi.org/10.1001/jama.1935.02760090018005>
89. Болдузева С. А., Чурина М. В., Цырульникова А. Н., Малаева Е. Г. Тампонада сердца // Медицинские новости. 2020. №11. С. 63-64. EDN: VMZDHM
90. Григорьева Н. Ю., Стрельцова А. А., Соловьева Д. В. Современное представление о диагностике и лечении перикардитов // Медицинский альманах. 2020. №2 (63). С. 6-14. EDN: FQIMXI
91. Гуревич М. А. Вопросы диагностики, дифференциации и терапии перикардитов // Трудный пациент. 2016. Т. 14. №4-5. С. 11-16. EDN: XEPWCN
92. Huang J. B., Wen Z. K., Lu W. J., Lu C. C., Tang X. M. Preoperative pericardial effusion is associated with low cardiac output syndrome after pericardiectomy for constrictive pericarditis // The Heart Surgery Forum. 2021. V. 24. №3. P. E427-E432. <https://doi.org/10.1532/hfsf.3813>
93. Рубаненко О. А., Дупляков Д. В., Лебедева Л. В. Случай острого перикардита, протекающего под маской острого коронарного синдрома с подъемом сегмента st // Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы. 2014. С. 94-95. EDN: WENCJF.
94. Imazio M., Bobbio M., Cecchi E., Demarie D., Demichelis B., Pomari F., Trincherо R. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial // Circulation. 2005. V. 112. №13. P. 2012-2016. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542738>

95. Brucato A., Wheeler A., Luis S. A., Abbate A., Cremer P. C., Zou L., Paolini J. F. Transition to rilonacept monotherapy from oral therapies in patients with recurrent pericarditis // *Heart*. 2023. V. 109. №4. P. 297-304.
96. Brucato A. et al. Effect of anakinra on recurrent pericarditis among patients with colchicine resistance and corticosteroid dependence: the AIRTRIP randomized clinical trial // *Jama*. 2016. V 316. №18. P. 1906-1912. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.15826>
97. Klein A. L., Imazio M., Cremer P., Brucato A., Abbate A., Fang F., Paolini J. F. Phase 3 trial of interleukin-1 trap rilonacept in recurrent pericarditis // *New England Journal of Medicine*. 2021. V. 384. №1. P. 31-41. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2027892>
98. Arcan A., Kızılkılıç E. K., Gündüz A., Unkun R., Vezzani A., Özkara Ç. Rasmussen's syndrome treated with anakinra // *Journal of Neurology*. 2023. P. 1-4. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-12072-8>
99. Frémond M. L., Berteloot L., Hachouel A. Atteinte pulmonaire dans les maladies auto-inflammatoires // *Revue des Maladies Respiratoires*. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2023.10.009>
100. Toker Dincer Z., Karup S., Yilmaz E., Corbali O., Azman F. N., Melikoglu M., Ugurlu S. Anakinra in idiopathic recurrent pericarditis: a comprehensive case series and literature review // *Zeitschrift für Rheumatologie*. 2024. P. 1-9. <https://doi.org/10.1007/s00393-023-01471-x>
101. Tastekin F., Kerim D., Sen S., Kabasakal Y. A rare cause of AA amyloidosis: Glomus tumor and treatment with anakinra—Case report and literature review // *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2024. V. 27. №1. P. e14984. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.14984>
102. Blackstone S. A., Kastner D. L., Broderick L. Autoinflammatory syndromes: Updates in management // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2024. V. 153. №1. P. 85-89. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.11.001>
103. Nigrovic P. A., Lee P. Y., Hoffman H. M. Monogenic autoinflammatory disorders: conceptual overview, phenotype, and clinical approach // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020. V. 146. №5. P. 925-937. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.08.017>
104. Broderick L., Hoffman H. M. IL-1 and autoinflammatory disease: biology, pathogenesis and therapeutic targeting // *Nature Reviews Rheumatology*. 2022. V. 18. №8. P. 448-463. <https://doi.org/10.1038/s41584-022-00797-1>
105. Goel A., Bandyopadhyay D., Malik A. H., Gupta R., Frishman W. H., Aronow W. S. Rilonacept and Other Interleukin-1 Inhibitors in the Treatment of Recurrent Pericarditis // *Cardiology in Review*. 2023. V. 31. №4. P. 225-229. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000476>
106. Weber B., Honigberg M. C. Lessons From Genetics About the Interleukin 1 Gene and Treatment of Recurrent Pericarditis // *JAMA cardiology*. 2024. V. 9. №2. P. 172-173. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.4831>
107. Рамеев В. В., Козловская Л. В. Аутовоспалительные заболевания: общее понятие, механизмы развития, клиническая картина, подходы к лечению // *Нефрология*. 2012. Т. 16. №. 2. С. 49-63. EDN: OXMNEX
108. Рамеев В. В. Лысенко (Козловская) ЛВ, Богданова МВ, Моисеев СВ Аутовоспалительные заболевания // *Клиническая фармакология и терапия*. 2020. Т. 29. №4. С. 49-60.

References:

1. Arutyunov, G. P., Paleev, F. N., Tarlovskaya, E. I., Moiseeva, O. M., Arutyunov, A. G., Koziolova, N. A., ... & Irtyuga, O. B. (2023). Perikardity. *Klinicheskie rekomendatsii* 2022.

Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal, 28(3), 107-167. (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5398>

2. Chernyakova, N. S., Degtyar', N. N., Borshchev, A. V., Merkhi, A. V., & Ivanchura, G. S. (2017). Differentsial'nyi diagnoz perikardial'nogo vypota v praktike kardiologa. (in Russian). *Nauchnyi vestnik zdravookhraneniya Kubani*, (6), 56-75. (in Russian).

3. Sugak, A. B. (2009). Perikardity: etiologiya, klassifikatsiya, klinika, diagnostika, lechenie. Chast' 1. *Voprosy sovremennoi pediatrii*, 8(2), 77-84. (in Russian).

4. Gogin, E. E. (2001). Printsipy diagnostiki ostrykh perikarditov. *Russkii meditsinskii zhurnal*, (10), 411. (in Russian).

5. Nasonov, E. L., Sukmarova, Z. N., Popkova, T. V., & Belov, B. S. (2023). Problemy immunopatologii i perspektivy farmakoterapii idiopaticeskogo retsidiviruyushchego perikardita: primenenie inhibitora interleikina 1 (Anakinra). *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*, 61(1), 47-61. (in Russian). <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2023-47-61>

6. Lazaros, G., Antonopoulos, A. S., Lazarou, E., Vlachopoulos, C., Vogiatzi, G., Vassilopoulos, D., & Tousoulis, D. (2021). Age-and sex-based differences in patients with acute pericarditis. *European Journal of Clinical Investigation*, 51(3), e13392. <https://doi.org/10.1111/eci.13392>

7. Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., ... & Arutjunov, G. P. (2016). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Russian Journal of Cardiology*, (5), 117-162. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-117-162>

8. Talerico, G., Gligorova, S., Cicogna, F., Ciacci, P., Bellelli, V., Sabetta, F., ... & Calò, L. (2022). A case of transient constrictive pericarditis after COVID-19. *Journal of Cardiology Cases*, 26(5), 353-356. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2022.07.006>

9. Easton, A., Joret, M., Xian, S., & Ternouth, I. (2023). Pericardial effusion and tamponade in the context of herpes zoster: a novel occurrence. *European Heart Journal-Case Reports*, 7(1), ytac459. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac459>

10. Estok, L., & Wallach, F. (1998). Cardiac tamponade in a patient with AIDS: a review of pericardial disease in patients with HIV infection. *The Mount Sinai Journal of Medicine, New York*, 65(1), 33-39. PMID: 9458682.

11. Wasey, W., Badesha, N., Rossi, M., Carter, C., Bibee, S., & Badesha, N. S. (2021). Cytomegalovirus-Induced Pericarditis, Pulmonary Embolism, and Transaminitis in an Immunocompetent Patient. *Cureus*, 13(11). <https://doi.org/10.7759/cureus.1928>

12. Meesters, J., Beckers, L., Francque, S., Roeyen, G., De Greef, K., Hartman, V., ... & Vanwolleghem, T. (2018). Cytomegalovirus pleuropericarditis after orthotopic liver transplantation. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 81(3).

13. Yamanaka, T., Fukatsu, T., Miyata, K., Ichinohe, Y., Mori, A., Etou, T., & Hirata, Y. (2019). Pericarditis caused by herpes zoster. *Journal of cardiology cases*, 19(3), 77-80. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2018.10.007>

14. Welch, T. D., & Oh, J. K. (2015). Constrictive pericarditis: old disease, new approaches. *Current Cardiology Reports*, 17, 1-7. <https://doi.org/10.1007/s11886-015-0576-x>

15. Gillombardo, C. B., & Hoit, B. D. (2023). Constrictive pericarditis in the new millennium. *Journal of Cardiology*. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2023.09.003>

16. Lazaros, G., & Tsioufis, C. (2023). Recurrent pericarditis: moving from the middle ages to renaissance. *Heart*, 109(4), 250-252. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321749>

17. Polyakova, A. S., & Tatochenko, V. K. (2015). Eshche raz o termine «virusno-bakterial'naya infektsiya». *Meditsinskii sovet*, (14), 30-35. (in Russian).

18. Aas, J. A., Paster, B. J., Stokes, L. N., Olsen, I., & Dewhirst, F. E. (2005). Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *Journal of clinical microbiology*, 43(11), 5721-5732. <https://doi.org/10.1128/jcm.43.11.5721-5732.2005>
19. Davydova, I. V., Smirnova, T. Yu., Litvinova, O. G., & Partilkhayeva, I. Ch. (2022). Sluchai meningokokkovoi pnevmonii, oslozhnivsheysya dvustoronnim plevritom i perikarditom. Infektsionnye bolezni: Novosti. *Mneniya. Obuchenie*, 11(4 (43)), 127-133. (in Russian). <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2022-11-4-127-133>
20. Eng-Frost, J., Murray, L., Lorensini, S., & Harjit-Singh, R. S. (2022). Cardiac tamponade and constrictive pericarditis due to *Actinomyces meyeri* bacterial pericarditis: a case report. *European Heart Journal-Case Reports*, 6(7), ytac260. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac260>
21. Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., ... & Tomkowski, W. (2016). 2015 esc guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The task force for the management of infective endocarditis of the european society of cardiology (ESC): Endorsed by: European association for cardio-thoracic surgery (EACTS). *Rossiiskij Kardiologicheskij Zhurnal*, 133(5), 117-162. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-117-162>
22. Demin, A. A., & Drobysheva, V. P. (2016). Bolezni perikarda. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*, (1 (129)), 90-98. (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-1-90-98>
23. Blagova, O. V., Nedostup, A. V., Sedov, V. P., Kogan, E. A., Alieva, I. N., Sorokin, G. Yu., & Sarkisova, N. D. (2020). Perikardity v sovremennoi terapevticheskoi klinike: nozologicheskii spektr, podkhody k diagnostike i lecheniyu. *Terapevticheskii arkhiv*, 92(12), (in Russian). 10-18. <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.12.200432>
24. Velikaya, O. V., Khoroshilova, N. E., Lushnikova, A. V., & Prokushev, R. Yu. (2022). Osobennosti diagnostiki, klinicheskogo techeniya i lecheniya tuberkuleznogo perikardita. *Tuberkulez i bolezni legkikh*, 100(2), 39-43. (in Russian). <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-2-39-43>
25. Zorlu, G., Uyar, S., Ozer, H., Esin, M., Kir, S., Tokuc, A., ... & Cekin, A. H. (2017). A case of brucellosis with a rare complication: pericarditis. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*, 4(1). https://doi.org/10.12890%2F2016_000471
26. Gür, A., Geyik, M. F., Dikici, B., Nas, K., Çevik, R., Saraç, J., & Hosoglu, S. (2003). Complications of brucellosis in different age groups: a study of 283 cases in southeastern Anatolia of Turkey. *Yonsei medical journal*, 44(1), 33-44. <https://doi.org/10.3349/ymj.2003.44.1.33>
27. Colmenero, J. D., Reguera, J., Martos, F., Sánchez-De-Mora, D., Delgado, M., Causse, M., ... & Juarez, C. (1996). Complications associated with *Brucella melitensis* infection: a study of 530 cases. *Medicine*, 75(4), 195-211. <https://doi.org/10.1097/00005792-199607000-00003>
28. Bhaskar, M., Rajamanikam, S., Sistla, S., & Suryadevara, J. M. (2022). Rare and unexpected cause for isolated massive pericardial effusion in a patient with end-stage renal disease—Brucellosis. *BMJ Case Reports CP*, 15(11), e252090.
29. Myachikova, V. Yu., Titov, V. A., Maslyanskii, A. L., & Moiseeva, O. M. (2019). Idiopaticheskii retsidiviruyushchii perikardit-smena paradigm? *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*, (11), 155-163. (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-11-155-163>
30. Bagirova, N. S. (2013). Rol' gribkovykh infektsii v sovremennoi klinike. *Zlokachestvennyye opukholi*, (2 (6)), 3-11. (in Russian).
31. Ostroumova, O. D., Kochetkov, A. I., Pavleeva, E. E., & Kravchenko, E. V. (2020). Lekarstvenno-indutsirovannye neutropeniya i agranulotsitoz. *Bezopasnost' i risk farmakoterapii*, 8(3), 109-122. (in Russian). <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2020-8-3-109-122>

32. Busalaeva, E. I., Bashkova, I. B., Maksimov, R. S., Shchukina, T. V., Ignat'eva, E. N., & Ivanova, N. E. (2023). Aspergillez golovnogo mozga kak oslozhnenie novoi koronavirusnoi infektsii (COVID-19) (klinicheskoe nablyudenie). *RMZh*, (2), 77-82. (in Russian).
33. Gavrilova, E. P., Kirpichnikova, G. I., Kuznetsov, N. I., Romanova, E. S., Startseva, G. Yu., & Vasil'ev, V. V. (2016). Gel'mintozy: obshchaya kharakteristika, diagnostika, lechenie. *Rossiiskii semeinyi vrach*, 20(4), 26-34. (in Russian). <https://doi.org/10.17816/RFD2016426-34>
34. Shevchenko, Yu. L., Travin, N. O., & Musaev, G. Kh. (2006). Ekhinokokkoz serdtsa. Sostoyanie problemy i rezul'taty lecheniya. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. NI Pirogova*, 1(1), 75-80. (in Russian).
35. Sukhareva, G. E. (2018). Ekhinokokkoz serdtsa-ekhinokokkovaya bolezn' redkoi lokalizatsii. *Effektivnaya farmakoterapiya*, (38), 10-14. (in Russian).
36. Kochetov, V. E. (2017). Sochetanni ekhinokokkoz pecheni i perikarda. *Vestnik ekstrennoi meditsiny*, (2), 86-89. (in Russian).
37. Chernov, I. I., Koz'min, D. Yu., Demetskaya, V. V., Magomedov, G. M., & Enginoyev, S. T. (2023). Khirurgicheskoe lechenie ekhinokokkoza serdtsa: klinicheskii sluchai. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*, 28(S1), 34-39. (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5327>
38. Verem'ev, N. E., & Ibragimov, A. N. (2023). Gidatidnaya kista serdtsa v pravom zheludochke - redkii sluchai ekhinokokkoza. *Nauchnyi aspekt*, 17(5), 2088-2097. (in Russian).
39. Cheraghipour, K., Masoori, L., Zivdari, M., Beiranvand, M., Malekara, V., Yarahmadi, V., ... & Marzban, A. (2022). A systematic appraisal of the use of carvacrol-rich plants to treat hydatid cysts. *Journal of Parasitic Diseases*, 1-7. <https://doi.org/10.1007/s12639-021-01461-3>
40. Banisefid, E., Baghernezhad, K., Beheshti, R., Hamzehzadeh, S., Nemati, S., Samadifar, Z., ... & Naseri, A. (2023). Cardiac hydatid disease; a systematic review. *BMC Infectious Diseases*, 23(1), 600. <https://doi.org/10.1186/s12879-023-08576-3>
41. Odev, K., Acikgözoglu, S., Gormüs, N., Aribas, O., Kiresi, D., & Solak, H. (2002). Pulmonary embolism due to cardiac hydatid disease: imaging findings of unusual complication of hydatid cyst. *European radiology*, 12, 627-633. <https://doi.org/10.1007/s003300100988>
42. Lahdhili, H., Hachicha, S., Ziadi, M., & Thameur, H. (2002). Acute pulmonary embolism due to the rupture of a right ventricle hydatid cyst. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 22(3), 462-464. [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(02\)00360-3](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(02)00360-3)
43. Miralles, A., Bracamonte, L., Pavie, A., Bors, V., Rabago, G., Gandjbakhch, I., & Cabrol, C. (1994). Cardiac echinococcosis: surgical treatment and results. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 107(1), 184-190. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(94\)70468-6](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(94)70468-6)
44. Birincioğlu, C. L., Bardakci, H., Küçüker, Ş. A., Ulus, A. T., Arda, K., Yamak, B., & Taşdemir, O. (1999). A clinical dilemma: cardiac and pericardiac echinococcosis. *The Annals of thoracic surgery*, 68(4), 1290-1294. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(99\)00692-X](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(99)00692-X)
45. Von Sinner, W. N. (1995). CT and MRI findings of cardiac echinococcosis. *European Radiology*, 5, 66-73. <https://doi.org/10.1007/BF00178084>
46. Uryas'ev, O. M., Solov'eva, A. V., Korshunova, L. V., Grin'kova, Ya. N., & Maksimtseva, E. A. (2023). Osobennosti techeniya ekssudativnogo perikardita pri metastaticheskome porazhenii serdtsa. *Nauka molodykh –Eruditio Juvenium*, 11(4), 563-572. (in Russian).
47. Isaev, G. O., Mironova, O. Yu., Yudakova, M. E., Shakhnovich, R. M., & Fomin, V. V. (2019). Metastaticheskoe porazhenie pravogo predserdiya pochechno-kletochnoi kartsinomoi. *Terapevticheskii arkhiv*, 91(9), 124-128. (in Russian). <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.09.000218>

48. Aristarkhova, A. A. (2013). Metastazirovanie raka pochki v organy endokrinnoi sistemy. *Nauka molodykh –Eruditio Juvenium*, (1), 40-45. (in Russian).
49. Malone, M. A. V., Ares, G. R., De Velasco, G., Brandão, R., Lin, X., Norton, C., ... & McKay, R. R. (2018). The clinical presentation, survival outcomes, and management of patients with renal cell carcinoma and cardiac metastasis without inferior vena cava involvement: Results from a pooled clinical trial database and systematic review of reported cases. *Clinical genitourinary cancer*, 16(2), e327-e333. <https://doi.org/10.1016/j.clgc.2017.11.005>
50. Eniseeva, E. S., Protasov, K. V., Chernysheva, N. L., Bagadaeva, E. Yu., & Stefanenkova, A. A. (2018). Radiatsionnoe porazhenie serdtsa u bol'noi posle luchevoi terapii limfomy Khodzhkina. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*, (9), 45-47. (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-9-45-47>
51. Chazova, I. E., Ageev, F. T., Aksenova, A. V., Vitsenya, M. V., Gilyarov, M. Yu., Martynyuk, T. V., ... & Pavlova, O. S. (2022). Evraziiskie klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, profilaktike i lecheniyu serdechno-sosudistyx oslozhnenii pri protivopukholevoi terapii (2022). *Evraziiskii kardiologicheskii zhurnal*, (1 (37)), 6-79. (in Russian). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2022-1-6-79>
52. Gagliardi, G., Constine, L. S., Moiseenko, V., Correa, C., Pierce, L. J., Allen, A. M., & Marks, L. B. (2010). Radiation dose–volume effects in the heart. *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*, 76(3), S77-S85. <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2009.04.093>
53. Ghose, M. K. (1975). Pericardial tamponade: A presenting manifestation of procainamide-induced lupus erythematosus. *The American Journal of Medicine*, 58(4), 581-585. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(75\)90135-7](https://doi.org/10.1016/0002-9343(75)90135-7)
54. Goldberg, M. J., Husain, M., Wajszczuk, W. J., & Rubenfire, M. (1980). Procainamide-induced lupus erythematosus pericarditis encountered during coronary bypass surgery. *The American Journal of Medicine*, 69(1), 159-162. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(80\)90516-1](https://doi.org/10.1016/0002-9343(80)90516-1)
55. Ujhelyi, M. R., Hadsall, K. Z., Euler, D. E., & Mehra, R. (2002). Intrapericardial therapeutics: a pharmacodynamic and pharmacokinetic comparison between pericardial and intravenous procainamide delivery. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 13(6), 605-611. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2002.00605.x>
56. Chamsi-Pasha, M. A. R., Bassiouny, M., & Kim, E. S. H. (2014). Hydralazine-induced lupus syndrome presenting with large pericardial effusion. *QJM: An International Journal of Medicine*, 107(4), 305-307. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hct223>
57. Iyer, P., Dirweesh, A., & Zijoo, R. (2017). Hydralazine induced lupus syndrome presenting with recurrent pericardial effusion and a negative antinuclear antibody. *Case Reports in Rheumatology*, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/5245904>
58. Elkholy, K. O., Akhtar, H., & Chakraborti, A. (2020). A Case of Seronegative ANA Hydralazine-Induced Lupus Presenting With Pericardial Effusion and Pleural Effusion. *Cureus*, 12(8). <https://doi.org/10.7759/cureus.9831>
59. Hastillo, A., Thompson, J. A., Lower, R. R., Szentpetery, S., & Hess, M. L. (1987). Cyclosporine-induced pericardial effusion after cardiac transplantation. *The American journal of cardiology*, 59(12), 1220-1222. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90889-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90889-7)
60. Lessio, S., Laveder, F., Marcolongo, R., Rigoli, A., & Tona, F. (1999). Cyclosporin A in the treatment of idiopathic recurrent pericarditis: a case report. *Journal of Clinical and Basic Cardiology*, 2(1), 130-131.
61. Jain, S., Singh, P., Naidu, S., & Sharma, A. (2019). Cyclosporine-induced pericarditis: an elusive cause of chest pain in Behçet's disease. *BMJ Case Reports CP*, 12(7), e229433. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-229433>

62. Xu, B., & MacIsaac, A. (2014). Life-threatening haemorrhagic pericarditis associated with rivaroxaban. *International Journal of Cardiology*, 174(2), e75-e76. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.151>
63. Borkowski, P., Borkowska, N., Nazarenko, N., Mangeshkar, S., & Akunor, H. S. (2024). Hemopericardium: A Comprehensive Clinical Review of Etiology and Diagnosis. *Cureus*, 16(1). <https://doi.org/10.7759/cureus.52677>
64. Hayashida, M., Suzuki, M., Nakata, Y., Kakita, H., & Eizawa, H. (2024). Cardiac Tamponade and Duodenal Hemorrhage Caused by Inappropriate Use of Dabigatran in a Patient With End-Stage Renal Failure: A Case Report. *Cureus*, 16(1). <https://doi.org/10.7759/cureus.52521>
65. Magnocavallo, M., Della Rocca, D. G., Vetta, G., Mohanty, S., Gianni, C., Polselli, M., ... & Natale, A. (2024). Lower Rate of Major Bleeding in Very High-Risk Patients Undergoing Left Atrial Appendage Occlusion: A Propensity-Matched Comparison with Direct Oral Anticoagulation. *Heart Rhythm*. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.01.018>
66. Filippova, A. V., Kolbin, A. S., Verbitskaya, E. V., Glagolev, S. V., Polivanov, V. A., Mazurov, V. I., & Samigullina, R. R. (2019). Bezopasnost' genno-inzhenernykh biologicheskikh preparatov v zavisimosti ot kliniko-farmako-logicheskikh svoystv i khimicheskoi struktury. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*, 28(3), 93-100. (in Russian).
67. Miele, G., Abbadessa, G., Maida, E., & Bonavita, S. (2023). Viral pericarditis following ocrelizumab in a multiple sclerosis patient. *Neurological Sciences*, 1-3. <https://doi.org/10.1007/s10072-023-06782-0>
68. Azabal Perez, C., Ramos Giráldez, C., Álvaro, R. P., Martínez, R., Velloso Feijoo, M., & Marenco, J. L. (2022). Acute pericarditis in times of covid. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1707-1708.
69. Zaki, H. A., Zahran, A., Abdelrahim, M., Elnabawy, W. A., Kaber, Y., Abdelrahim, M. G., & Elsayed, W. A. E. (2022). A Case of Acute Viral Pericarditis Complicated With Pericardial Effusion Induced by Third Dose of COVID Vaccination. *Cureus*, 14(1). <https://doi.org/10.7759/cureus.21207>
70. Sukmarova, Z. N., Ovchinnikov, Yu. V., Gudima, G. O., Ibragimova, F. M., Afonina, O. V., & Machkalyan, K. E. (2021). Usilenie ekhosignala ot perikarda u retsipientov vaktsin protiv SARS-CoV-2. *Infektsionnye bolezni*, 19(4), 43-50. (in Russian). <https://doi.org/10.20953/1729-9225-2021-4-43-50>
71. Sukmarova, Z. N., Kim, E. A., & Popkova, T. V. (2022). Kupirovanie boli v grudnoi kletke posle vaktsinatsii ot SARS-CoV-2. *Klinicheskaya meditsina*, 100(9-10), 474-478. (in Russian). <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2022-100-9-10-474-478>
72. Lozovskaya, E. A., Dremina, N. N., Nikiforov, S. B., & Shurygina, I. A. (2023). Eksperimental'nye modeli perikardita. *Vestnik Avitsenny*, 25(4), 520-526. (in Russian). <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2023-25-4-520-526>
73. Leib, A. D., Foris, L. A., Nguyen, T., & Khaddour, K. (2017). Dressler syndrome.
74. Tahir, M. H., Sohail, S., Shahid, D., Hussain, I., Malik, J., Iqra, S., & Faraz, M. (2024). Postcardiac Injury Syndrome After Cardiac Surgery: An Evidence-Based Review. *Cardiology in Review*, 10-1097. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000662>
75. Ismail, T. F. (2020). Acute pericarditis: update on diagnosis and management. *Clinical Medicine*, 20(1), 48. <https://doi.org/10.7861%2Fclinmed.cme.20.1.4>
76. Tuck, B. C., & Townsley, M. M. (2019). Clinical update in pericardial diseases. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 33(1), 184-199. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.04.003>

77. Imazio, M., Gribaudo, E., & Gaita, F. (2017). Recurrent pericarditis. *Progress in cardiovascular diseases*, 59(4), 360-368. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2016.10.001>
78. Imazio, M., Lazaros, G., Brucato, A., & Gaita, F. (2016). Recurrent pericarditis: new and emerging therapeutic options. *Nature Reviews Cardiology*, 13(2), 99-105. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.115>
79. Myachikova, V. Yu., Maslyanskii, A. L., & Moiseeva, O. M. (2021). Idiopaticeskii retsidiviruyushchii perikardit–novoe orfanoe autovospalitel'noe zabolevanie? Retrospektivnyi analiz sluchaev idiopaticeskogo retsidiviruyushchego perikardita i plan randomizirovannogo, platsebo-kontroliruemogo issledovaniya dlya otsenki terapevticheskoi effektivnosti i bezopasnosti blokatora IL-1 (RPH-104). *Kardiologiya*, 61(1), 72-77. (in Russian). <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.1.n1475>
80. Yacoub, M., Rodriguez, Q., & Mahajan, K. (2018). Constrictive-effusive pericarditis.
81. Peet, C. J., Rowczenio, D., Omoyinmi, E., Papadopoulou, C., Mapalo, B. R. R., Wood, M. R., ... & Lachmann, H. J. (2022). Pericarditis and autoinflammation: a clinical and genetic analysis of patients with idiopathic recurrent pericarditis and monogenic autoinflammatory diseases at a national referral center. *Journal of the American Heart Association*, 11(11), e024931. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.024931>
82. Hagerty, T., Kluge, M. A., & LeWinter, M. M. (2022). Recurrent pericarditis: A stubborn opponent meets new treatments in 2022. *Current Cardiology Reports*, 24(8), 915-923. <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01719-z>
83. Mauro, A. G., Bonaventura, A., Vecchié, A., Mezzaroma, E., Carbone, S., Narayan, P., ... & Toldo, S. (2021). The role of NLRP3 inflammasome in pericarditis: potential for therapeutic approaches. *Basic to Translational Science*, 6(2), 137-150. 1 <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2020.11.016>
84. Bonaventura, A., Vecchié, A., Mauro, A. G., Brucato, A. L., Imazio, M., & Abbate, A. (2020). An update on the pathophysiology of acute and recurrent pericarditis. *Panminerva Medica*, 63(3), 249-260. <https://doi.org/10.23736/S0031-0808.20.04205-6>
85. Moiseev, S. V., & Rameev, V. V. (2022). Differentsial'nyi diagnosticheskiy sistemnykh autovospalitel'nykh zabolevaniy. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*, 31(2), 5-13. (in Russian). <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2022-2-5-13>
86. Mukhin, N. A., Bogdanova, M. V., Rameev, V. V., & Kozlovskaya, L. V. (2017). Autovospalitel'nye zabolevaniya i porazhenie pochetok. *Terapevticheskii arkhiv*, 89(6), 4-20. (in Russian). <https://doi.org/10.17116/terarkh20178964-20>
87. Aletras, G., Stratinaki, M., Bachlitzanaki, M., Georgopoulou, T., & Foukarakis, E. G. (2024). A Rare Cause of Recurrent Pericarditis. *Cureus*, 16(2). <https://doi.org/10.7759/cureus.53602>
88. Beck, C. S. (1935). Two cardiac compression triads. *Journal of the American Medical Association*, 104(9), 714-716. <https://doi.org/10.1001/jama.1935.02760090018005>
89. Bolduzeva, S. A., Churina, M. V., Tsyurul'nikova, A. N., & Malaeva, E. G. (2020). Tamponada serdtsa. *Medsinskie novosti*, (11), 63-64. (in Russian).
90. Grigor'eva, N. Yu., Strel'tsova, A. A., & Solov'eva, D. V. (2020). Sovremennoe predstavlenie o diagnostike i lechenii perikarditov. *Medsinskii al'manakh*, (2 (63)), 6-14. (in Russian).
91. Gurevich, M. A. (2016). Voprosy diagnostiki, differentsiatsii i terapii perikarditov. *Trudnyi patsient*, 14(4-5), 11-16. (in Russian).
92. Huang, J. B., Wen, Z. K., Lu, W. J., Lu, C. C., & Tang, X. M. (2021). Preoperative pericardial effusion is associated with low cardiac output syndrome after pericardiectomy for

constrictive pericarditis. In *The Heart Surgery Forum* (Vol. 24, No. 3, pp. E427-E432).
<https://doi.org/10.1532/hsf.3813>

93. Rubanenko, O. A., Duplyakov, D. V., & Lebedeva, L. V. (2014). Sluchai ostrogo perikardita, protekayushchego pod maskoi ostrogo koronarnogo sindroma s pod'emom segmenta st. In *Protivorechiya sovremennoi kardiologii: spornye i nereshennyye voprosy* (pp. 94-95). (in Russian).

94. Imazio, M., Bobbio, M., Cecchi, E., Demarie, D., Demichelis, B., Pomari, F., ... & Trincherò, R. (2005). Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation*, *112*(13), 2012-2016.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542738>

95. Brucato, A., Wheeler, A., Luis, S. A., Abbate, A., Cremer, P. C., Zou, L., ... & Paolini, J. F. (2023). Transition to rilonacept monotherapy from oral therapies in patients with recurrent pericarditis. *Heart*, *109*(4), 297-304.

96. Brucato, A., Imazio, M., Gattorno, M., Lazaros, G., Maestroni, S., Carraro, M., ... & Martini, A. (2016). Effect of anakinra on recurrent pericarditis among patients with colchicine resistance and corticosteroid dependence: the AIRTRIP randomized clinical trial. *Jama*, *316*(18), 1906-1912. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.15826>

97. Klein, A. L., Imazio, M., Cremer, P., Brucato, A., Abbate, A., Fang, F., ... & Paolini, J. F. (2021). Phase 3 trial of interleukin-1 trap rilonacept in recurrent pericarditis. *New England Journal of Medicine*, *384*(1), 31-41. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2027892>

98. Arcan, A., Kızılkılıç, E. K., Gündüz, A., Unkun, R., Vezzani, A., & Özkara, Ç. (2023). Rasmussen's syndrome treated with anakinra. *Journal of Neurology*, 1-4. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-12072-8>

99. Frémond, M. L., Berteloot, L., & Hadchouel, A. (2023). Atteinte pulmonaire dans les maladies auto-inflammatoires. *Revue des Maladies Respiratoires*. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2023.10.009>

100. Toker Dincer, Z., Karup, S., Yilmaz, E., Corbali, O., Azman, F. N., Melikoglu, M., & Ugurlu, S. (2024). Anakinra in idiopathic recurrent pericarditis: a comprehensive case series and literature review. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 1-9. <https://doi.org/10.1007/s00393-023-01471-x>

101. Tastekin, F., Kerim, D., Sen, S., & Kabasakal, Y. (2024). A rare cause of AA amyloidosis: Glomus tumor and treatment with anakinra - Case report and literature review. *International Journal of Rheumatic Diseases*, *27*(1), e14984. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.14984>

102. Blackstone, S. A., Kastner, D. L., & Broderick, L. (2024). Autoinflammatory syndromes: Updates in management. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *153*(1), 85-89. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.11.001>

103. Nigrovic, P. A., Lee, P. Y., & Hoffman, H. M. (2020). Monogenic autoinflammatory disorders: conceptual overview, phenotype, and clinical approach. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *146*(5), 925-937. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.08.017>

104. Broderick, L., & Hoffman, H. M. (2022). IL-1 and autoinflammatory disease: biology, pathogenesis and therapeutic targeting. *Nature Reviews Rheumatology*, *18*(8), 448-463. <https://doi.org/10.1038/s41584-022-00797-1>

105. Goel, A., Bandyopadhyay, D., Malik, A. H., Gupta, R., Frishman, W. H., & Aronow, W. S. (2023). Rilonacept and Other Interleukin-1 Inhibitors in the Treatment of Recurrent Pericarditis. *Cardiology in Review*, *31*(4), 225-229. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000476>

106. Weber, B., & Honigberg, M. C. (2024). Lessons From Genetics About the Interleukin 1 Gene and Treatment of Recurrent Pericarditis. *JAMA cardiology*, 9(2), 172-173. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.4831>

107. Рамеев, В. В., & Козловская, Л. В. (2012). Autovospalitel'nye zabolevaniya: obshchee ponyatie, mekhanizmu razvitiya, klinicheskaya kartina, podkhody k lecheniyu. *Nefrologiya*, 16(2), 49-63. (in Russian).

108. Rameev, V. V. (2020). Lysenko (Kozlovskaya) LV, Bogdanova MV, Moiseev SV Autovospalitel'nye zabolevaniya. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*, 29(4), 49-60. (in Russian).

Работа поступила
в редакцию 15.02.2024 г.

Принята к публикации
22.02.2024 г.

Ссылка для цитирования:

Муркамилов И. Т., Айтбаев К. А., Райимжанов З. Р., Дуйшеева Г. К., Хакимов Ш. Ш., Ыманкулов Д. С., Юсупова З. Ф., Юсупова Т. Ф., Юсупов Ф. А. Перикардиты. Причины, механизмы развития, варианты течения и терапевтические подходы в современных условиях // Бюллетень науки и практики. 2024. Т. 10. №3. С. 246-286. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/100/37>

Cite as (APA):

Murkamilov, I., Aitbaev, K., Raimzhanov, Z., Duisheeva, G., Hakimov, Sh., Ymankulov, D., Yusupova, Z., Yusupova, T., & Yusupov, F. (2024). Pericarditis. Causes, Mechanisms of Development, Variants of Course and Therapeutic Approaches in Modern Conditions. *Bulletin of Science and Practice*, 10(3), 246-286. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/100/37>