

Перикардиты в ревматологии: современные клиничко-диагностические аспекты и вопросы терапии

Б.С. Белов[✉], Г.М. Тарасова

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия

[✉]belovbor@yandex.ru

Аннотация

Этиология заболеваний перикарда включает две большие группы нозологий – инфекционные и неинфекционные. Среди неинфекционных причин перикардитов важное место занимают иммуновоспалительные ревматические заболевания. В настоящем обзоре изложены клиническая симптоматика и данные дополнительных исследований при основных формах поражения перикарда (перикардит, выпот в полость перикарда, тампонада перикарда и констриктивный перикардит), представлены частота и особенности течения перикардиальной патологии при основных иммуновоспалительных ревматических заболеваниях, включая ревматоидный артрит, системную красную волчанку и системную склеродермию. Отражены основные подходы к терапии разных форм перикардитов.

Ключевые слова: перикардит, тампонада сердца, диагностика, нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, колхицин, лечение, рекомендации.

Для цитирования: Белов Б.С., Тарасова Г.М. Перикардиты в ревматологии: современные клиничко-диагностические аспекты и вопросы терапии. Consilium Medicum. 2020; 22 (1): 26–30. DOI: 10.26442/20751753.2020.1.200060

Lecture

Pericarditis in rheumatology: modern clinical and diagnostic aspects and treatment aspects

Boris S. Belov[✉], Galina M. Tarasova

Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

[✉]belovbor@yandex.ru

Abstract

Pericarditis disorders etiology includes two large groups of disorders: infectious and non-infectious. Among non-infectious causes of pericarditis immunoinflammatory rheumatic diseases take an important place. The present review shows clinical presentation and results of additional studies in main forms of pericard damage (pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, and constrictive pericarditis). Also, incidence of pericard pathology in major immunoinflammatory rheumatic diseases including rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, and systemic scleroderma are presented. Basic approaches to treatment of different forms of pericarditis are presented.

Key words: pericarditis, cardiac tamponade, diagnostics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, glucocorticoids, colchicine, treatment, recommendations.

For citation: Belov B.S., Tarasova G.M. Pericarditis in rheumatology: modern clinical and diagnostic aspects and treatment aspects. Consilium Medicum. 2020; 22 (1): 26–30. DOI: 10.26442/20751753.2020.1.200060

Перикард (околосердечная сумка) представляет собой тонкий и плотный мешок, состоящий из внутреннего и наружного листков, между которыми имеется полость, содержащая около 25 мл жидкости. Перикард отгораживает сердце от других органов грудной клетки, способствует лучшему наполнению предсердий сердца кровью, препятствует его смещению и перерастяжению при физических нагрузках.

Поражения перикарда могут быть изолированными или являться составной частью при других заболеваниях, включая системные. Наиболее распространенным заболеванием перикарда в клинической практике является перикардит. Встречаемость острого перикардита составляет 27,7 случая на 100 тыс. населения в год, а частота связанных с ним госпитализаций – 3,32 на 100 тыс. человеко-лет. Внутривольничная летальность при остром перикардите составляет 1,1% и увеличивается с возрастом, а также при развитии тяжелых инфекций (пневмония, септицемия) [1, 2].

Этиология

Этиология заболеваний перикарда разнообразна и включает две большие группы нозологий – инфекционные и неинфекционные (включая аутоиммунные, неопластические, метаболические и пр.); табл. 1.

Ведущую этиологическую роль в развитии перикардитов играют разнообразные инфекционные агенты, в первую очередь вирусы: Коксаки, ЕСНО, Эпштейна–Барр, цитомегаловирус, вирус герпеса 6-го типа, аденовирусы, парвовирус В19 и др. Среди неинфекционных причин перикардитов важное место занимают иммуновоспалительные ревмати-

ческие заболевания (ИВРЗ), при которых частота вовлечения перикарда в процесс может достигать 50–80%.

Клинические проявления

В соответствии с Европейскими рекомендациями 2015 г. [3] классическими перикардиальными синдромами считаются: перикардит, выпот в полость перикарда, тампонада перикарда и констриктивный перикардит. Возможно развитие выпота и тампонады без перикардита в зависимости от нозологической группы.

По характеру течения выделяют следующие виды перикардитов: острый (продолжительность до 4 нед), затяжной (более 4–6 нед, но меньше 3 мес без ремиссии), рецидивирующий (повторный случай перикардита после бессимптомного интервала 4–6 нед и дольше, обычно в пределах 18–24 мес, но точная верхняя граница не установлена), хронический (более 3 мес).

Основная жалоба больных с острым перикардитом – тупая давящая боль в области сердца с иррадиацией в оба плеча, область трапециевидной мышцы, шею. Она усиливается при глубоком дыхании, может сопровождаться одышкой, сухим кашлем, познанием, что делает клиническую картину похожей на таковую при остром левостороннем плеврите. Важными особенностями боли при перикардите, в отличие от приступов стенокардии, являются постепенное нарастание, продолжительность от нескольких часов до нескольких суток, отсутствие эффекта от приема нитроглицерина, временное стихание при приеме наркотических анальгетиков.

Ведущий симптом перикардита – шум трения перикарда, может быть одно-, двух- или трехкомпонентным. Выслуши-

Таблица 1. Этиология заболеваний перикарда [3]**А. Инфекционные причины:**

- вирусные (часто)
- бактериальные
- грибковые (редко)
- паразитарные (крайне редко)

Б. Неинфекционные причины:

- аутоиммунные (часто): системные аутоиммунные и аутовоспалительные заболевания (ревматическая лихорадка, СКВ, синдром Шегрена, РА, системная склеродермия), системные васкулиты (гранулематоз с полиангиитом, синдром Черджа–Стросс, болезнь Гортана, болезнь Такаясу, болезнь Бехчета, узелковый полиартериит), саркоидоз, семейная средиземноморская лихорадка, воспалительные заболевания кишечника, болезнь Стилла
- неопластические: первичные опухоли (редко, в первую очередь – мезотелиома), вторичные метастатические опухоли (часто, в первую очередь – рак легкого и молочной железы, лимфома)
- метаболические: уремия, микседема, анорексия, прочие – редко
- травматические и ятрогенные
- лекарственные (редко)
- прочие

валяется над зоной абсолютной тупости сердца и отличается плохой проводимостью («умирает там же, где появляется»). В отличие от клапанных пороков сердца, все компоненты шума трения перикарда схожи по характеру и интенсивности («ритм паровоза»).

Динамика развития и выраженность симптомов при выпоте в полость перикарда в первую очередь обусловлены скоростью накопления жидкости. В случаях медленного накопления выпота больные могут не предъявлять сердечных жалоб в течение длительного времени. При достаточном быстром накоплении жидкости появляется и нарастает одышка при физической нагрузке, а затем и в покое, которая может уменьшаться в положении сидя с наклоном туловища вперед. Возникает сухой кашель, обусловленный давлением экссудата на трахею и бронхи. При значительном количестве экссудата перкуторно определяется расширение площади сердечной тупости во все стороны. Шум трения перикарда встречается редко.

При накоплении перикардиальной жидкости в объеме, затрудняющем ток крови в желудочки, может развиваться сердечная тампонада. Чаще она развивается постепенно, клинические симптомы схожи с таковыми при сердечной недостаточности. Важнейший признак сердечной тампонады – «парадоксальный пульс» – снижение систолического артериального давления более чем на 10 мм рт. ст. во время вдоха при неизменном диастолическом артериальном давлении. Выраженность гемодинамических нарушений зависит от скорости накопления и количества содержимого перикарда, растяжимости перикарда, давлений наполнения и подвижности камер сердца.

Редким, но крайне тяжелым последствием хронического воспаления перикарда, приводящим к нарушению наполнения желудочков сердца и снижению их функции, является констриктивный перикардит. В типичных случаях клиническая картина характеризуется симптоматикой правожелудочковой недостаточности. При этом больные предъявляют жалобы на одышку, быструю утомляемость, периферические отеки. Возможно развитие плеврального выпота, гепатомегалии и асцита.

Диагностика

При остром перикардите возможны следующие изменения лабораторных показателей: лейкоцитоз, СОЭ, повышенный уровень С-реактивного белка, α_2 - и γ -глобулинов, умеренное повышение параметров, отражающих сопутствующий воспалительный процесс в сердечной мышце (креатинфосфокиназа и ее МВ-фракция, аспарагиновая и аланиновая трансаминазы, лактатдегидрогеназа). В зависимости от предполагаемой причины также целесообразно проведение следующих исследований: туберкулиновая кожная проба/диаскин-тест/квантифероновый тест, посев

крови на гемокультуру (при инфекционном эндокардите), вирусологические исследования, тесты на антитела к ВИЧ, серологические исследования на грибы, определение антинуклеарного фактора, ревматоидного фактора, циркулирующих иммунных комплексов, антител к кардиолипину, титров антистрептолизина-О (при ИВРЗ) и т.д.

К наиболее ранним изменениям электрокардиограммы – ЭКГ (I фаза) относят повышение сегмента ST во II–III стандартных отведениях и в отведениях V₂₋₆ с реципрокным снижением ST только в отведениях aVR и V1. Одновременно наблюдается снижение сегмента PR в нижнебоковых отведениях (II, III, aVF, V₅₋₆). Примерно через 1 нед (II фаза) отмечается возвращение сегментов ST и T к изолинии. После этого происходит инверсия зубца T в большинстве отведений (III фаза). В дальнейшем ЭКГ возвращается к исходной или (при хроническом воспалении) зубцы T остаются отрицательными (IV фаза).

Для перикардита, в отличие от инфаркта миокарда, характерны:

- 1) отсутствие изменений комплекса QRS;
- 2) быстрая динамика ЭКГ-изменений с инверсией зубца T в течение первых 2 сут;
- 3) инверсия зубца T опережает снижение до изолинии сегмента ST.

При выпоте в перикард на ЭКГ отмечают снижение вольтажа комплексов QRS и зубцов T, депрессию сегмента PR, изменение интервала ST, а также феномен электрической альтернации.

На рентгенограммах органов грудной клетки могут быть выявлены признаки плевроперикардиального поражения, а также кальцинаты в перикарде. Кардиоторакальный индекс начинает меняться только при перикардиальном выпоте более 300 мл.

Основной метод диагностики выпота – доплер-эхокардиография (ЭхоКГ). С ее помощью выявляют расхождение листков перикарда при объеме выпота, превышающем 15–35 мл. Применяют следующие градации выраженности выпота:

- 1) малый (расхождение листков перикарда <10 мм);
- 2) умеренный (10–20 мм);
- 3) выраженный (>20 мм).

По мнению экспертов Европейского кардиологического общества (ESC), диагноз острого перикардита правомочен при наличии двух критериев из следующих:

- 1) боль в груди (>85–90% случаев), обычно острая, подобная плевриту, ослабевающая в положении сидя с наклоном тела вперед;
- 2) шум трения перикарда (>33% случаев);
- 3) изменения ЭКГ (до 60% случаев) – распространенное повышение сегмента ST или депрессия сегмента PR в острую фазу;
- 4) выпот в полость перикарда (до 60% случаев, обычно умеренный). В то же время эти критерии не могут рассматриваться в качестве «золотого стандарта» диагностики острого перикардита из-за отсутствия надежных доказательств [4].

Основные ЭхоКГ-признаки тампонады сердца – диастолический коллапс передней стенки правого желудочка, коллапс правого и левого предсердий и очень редко – левого желудочка, увеличение диастолической жесткости стенки левого желудочка («псевдогипертрофия»), дилатация нижней полой вены при отсутствии ее спадения на вдохе, симптом «плавающего» сердца (свободное его движение в полости перикарда). Эта увеличенная подвижность сердца может вызвать такие ЭхоКГ-феномены, как псевдопролапс митрального клапана, псевдосистолическое движение митрального клапана вперед, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, мезосистолическое закрытие аортального клапана. При доплер-ЭхоКГ-исследовании отмечают нарастание кровотока через трикуспидальный

клапан и уменьшение через митральный во время вдоха с обратным соотношением при выдохе, снижение систолического и диастолического кровотока в системных венах при выдохе с увеличением обратного кровотока при сокращении предсердий, большие дыхательные колебания кровотока в митральном и трикуспидальном клапанах [5].

Диагноз констриктивного перикардита подтверждают при доплер-ЭхоКГ (феномен «отскакивания» перегородки, утолщение и кальцификация перикарда и т.д.), компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии.

Перикардит при ревматических заболеваниях

Вопреки распространенному мнению, вовлечение в процесс перикарда при **острой ревматической лихорадке** (ОРЛ) встречается редко. Следует подчеркнуть, что в настоящее время в соответствии с международными рекомендациями [6] основным критерием ревматического кардита считается вальвулит, возможно, в сочетании с миокардитом или миоперикардитом (панкардит). По материалам ФБГНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», частота панкардита при ОРЛ составляет 2,5–4,6% у взрослых [7, 8] и 6,6% у детей [9]. Поражение сердца по типу миоперикардита при отсутствии вальвулита рассценивается как маловероятное для ОРЛ. При этом требуется проведение тщательной дифференциальной диагностики с миоперикардитами другой этиологии, в первую очередь – вирусной.

У больных **ревматоидным артритом** (РА) частота поражения перикарда колеблется от 15–35% (по данным ЭхоКГ) до 50% (при аутопсии). Клинически манифестный перикардит встречается лишь в 2–4% случаев, как правило, у молодых мужчин с лихорадкой, подкожными узелками, высокими титрами ревматоидного фактора, умеренной анемией и значительно ускоренной СОЭ. Взаимосвязь частоты развития перикардиальной патологии с длительностью РА не установлена. При РА описаны все виды перикардита (от сухого до констриктивного). У отдельных больных поражение перикарда может быть первым проявлением болезни. В перикардиальном выпоте выявляют лейкоцитоз, высокое содержание белка и цитокинов, уровень сахара и комплемента, как правило, снижен, возможно обнаружение иммунных комплексов, ревматоидного фактора. По сравнению с другими видами выпотного перикардита (бактериальным, опухолевым) при РА значительно чаще выявляют высокие значения γ -глобулинов и лактатдегидрогеназы в сочетании с низким содержанием глюкозы. Большинство авторов подчеркивают явный эффект от назначения глюкокортикоидов (ГК) и генно-инженерных биологических препаратов [10–13]. В то же время следует помнить о возможности развития инфекционных осложнений на фоне иммуносупрессивной терапии. В частности, описан случай пиурентного (гнойного) перикардита с развитием тампонады у больного РА, получавшего метотрексат и ритуксимаб [14].

У больных **системной красной волчанкой** (СКВ) перикардит является наиболее частой формой поражения сердца, отражает высокую активность воспалительного процесса и входит (наряду с плевритом) в разряд классификационных критериев болезни. При клиническом и инструментальном исследовании его выявляют в 25–50% случаев, при аутопсии – в 80%. Наиболее характерен сухой перикардит (>20%). У отдельных больных наблюдается значительный выпот в полость перикарда вплоть до тампонады сердца. В перикардиальном выпоте находят LE-клетки, антиядерные антитела, иммунные комплексы и низкий уровень комплемента. При длительном течении СКВ и рецидивирующем перикардите развиваются массивные спайки. Для этой группы больных даже вне обострения СКВ характерна стойкая боль за грудиной, в боку, усиливающаяся при смехе, чиханье; длительно может вы-

Таблица 2. Частота поражения перикарда при РЗ [10, 20–29]

Нозологическая форма	Частота, %*
Болезнь Стилла взрослых	10–23,8
Первичный синдром Шегрена	33**
Узелковый полиартериит	13–33
Синдром Черджа–Стросс	4–10
Гранулематоз с полиангиитом	2–41
Болезнь Kawasaki	25
Микроскопический полиангиит	9,1–10,6
Дерматомиозит/полимиозит	10
Смешанное заболевание соединительной ткани	29
Семейная средиземноморская лихорадка	27
Серонегативные спондилоартриты	<0,1
Гигантоклеточный артериит	1,22
Болезнь Бехчета	1,6

*Представлены сводные данные, включающие результаты ЭхоКГ-исследования и аутопсии; **только по данным ЭхоКГ [23].

являться шум трения перикарда. Крайне редко наблюдается констриктивный перикардит, требующий оперативного лечения [10, 15–17].

Несмотря на достаточную редкость клинически явного перикардита у больных **системной склеродермией**, частота его развития, по данным датских авторов [18], в 8,8 раза превышает таковую в общей популяции. Значительно чаще поражение перикарда выявляется при секционном исследовании (50–70%). ЭхоКГ обнаруживает изменения у 40% больных. Клиническая симптоматика склеродермического перикардита скудная и часто отсутствует в связи с особенностями поражения, небольшим количеством жидкости и постепенным затяжным развитием болезни, гемодинамические сдвиги вследствие этого также редки. Необходимость в пункции перикарда возникает в единичных случаях. Общее содержание белка в перикардиальной жидкости меньше, чем в сыворотке крови, соотношение глобулиновых фракций (электрофорез) аналогично. Полагают, что в основе поражения перикарда при системной склеродермии лежат как явления серозно-фибринозного полисерозита, так и перикардиальный фиброз с нарушением процессов трансудации. ЭКГ-симптомы поражения перикарда нередко отсутствуют. Изменения перикарда встречаются чаще у больных со склеродермической нефропатией и иными системными проявлениями болезни (поражение легких, желудочно-кишечного тракта, синдром Шегрена и др.). Считают, что наличие перикардита у больных системной склеродермией отражает системность и выраженность патологического процесса [10, 19].

Частота поражения перикарда при других ИВРЗ представлена в табл. 2. С практической точки зрения необходимо отметить возможность развития перикардита в дебюте заболевания, разнообразие форм и вариантов течения перикардиальной патологии (вплоть до тампонады и констрикции), а также в большинстве случаев – хороший ответ на терапию ГК (в том числе мегадозами).

Лечение

Как отмечают эксперты ESC, на сегодняшний день нет препаратов, содержащих в инструкции по применению показание «перикардит», поэтому вся медикаментозная терапия заболеваний перикарда является off-label, т.е. назначается по показаниям, не утвержденным регулирующими органами.

В большинстве случаев требуется госпитализация для уточнения этиологии, проведения дифференциальной диагностики, а также при наличии хотя бы одного из неблагоприятных прогностических признаков или недостаточного

Таблица 3. Стратифицированный подход к тактике ведения больных острым перикардитом [30]

Случаи высокого риска – наличие хотя бы одного негативного прогностического предиктора
Негативные прогностические предикторы Большие: • лихорадка >38°C • подострое начало • выраженный выпот в перикард • тампонада сердца • недостаточный ответ на НПВП после хотя бы 1 нед терапии Малые: • миоперикардит • иммуносупрессия • травма • пероральные антикоагулянты
Случаи умеренного риска – отсутствие негативных прогностических предикторов + недостаточный ответ на НПВП
Случаи низкого риска – отсутствие негативных прогностических предикторов + хороший ответ на НПВП
Примечание. Госпитализация показана в случаях высокого и умеренного риска. Большие предикторы выработаны на основе многофакторного анализа, малые – основаны на мнении экспертов и данных литературы.

ответа на терапию нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП); табл. 3.

В табл. 4 отражены ведущие принципы лечения перикардитов. Основу составляют НПВП – ибупрофен 1200–2400 мг/сут и диклофенак 150 мг/сут внутрь, назначаемые в сочетании с гастропротекторами, в среднем в течение 3 нед до исчезновения выпота в перикарде. У больных, имеющих язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, могут применяться НПВП, относящиеся к селективным ингибиторам циклооксигеназы-2 (мелоксикам, целекоксиб). С целью улучшения ответа на терапию и предотвращения рецидивов добавляется колхицин в малых дозах – 0,5 мг 1 раз в день (масса тела <70 кг) или 2 раза в день (масса тела ≥70 кг). При неэффективности НПВП и прогрессировании процесса дополнительно назначают (после уточнения этиологии!) лечение преднизолоном в дозе 0,2–0,5 мг/кг в сутки в течение 2 нед (при остром течении) или 2–4 нед (при рецидиве) до разрешения симптомов и/или нормализации воспалительных показателей (СОЭ, СРБ) с последующим снижением вплоть до отмены (табл. 5). При этом каждый эпизод снижения дозы (особенно начиная с 25 мг) выполняется при отсутствии клинических симптомов и нормальных показателей воспалительной активности. Всем пациентам, получающим ГК, рекомендуется прием препаратов кальция (из расчета 1200–1500 мг/сут внутрь) и витамина D (800–1000 МЕ/сут). Больным женщинам в постменопаузе и мужчинам 50 лет и старше, у которых длительное лечение ГК начинается с дозы 5,0–7,5 мг/сут и выше, рекомендуются бисфосфонаты для предотвращения потери костной массы.

При развитии перикардита в рамках ИВРЗ доза ГК и продолжительность лечения этими препаратами определяются тяжестью и активностью фоновой ревматической патологии.

У больных с ГК-зависимым рецидивирующим перикардитом при отсутствии ответа на колхицин может быть назначен внутривенный иммуноглобулин. В подобных ситуациях представляется весьма перспективным применение рекомбинантного антагониста рецепторов интерлейкина-1β препарата анакинры. Так, в ходе выполненного итальянскими авторами рандомизированного контролируемого исследования была показана высокая эффективность анакинры у больных с ГК-зависимыми и колхицинорезистентными формами идиопатического рецидивирующего перикардита [31].

У большинства пациентов с вирусным перикардитом на фоне противовоспалительной терапии отмечаются быстрая положительная динамика, и специфическое лечение, как правило, не требуется. При гнойном перикардите необходимы дренирование полости перикарда и промывание ее физиологическим раствором в сочетании с антимикробной терапией. Курс антимикробной терапии следует продол-

Таблица 4. Общие принципы лечения перикардитов

- НПВП (ибупрофен, диклофенак, нимесулид, мелоксикам)
- ГК (преднизолон, метилпреднизолон)
- Антиинфекционная терапия (интерферон, антибиотики, противотуберкулезные, противогрибковые средства)
- Внутривенный иммуноглобулин
- Анакинра
- Лечение основного заболевания
- Симптоматическая терапия
- Перикардиоцентез, дренирование перикарда
- Оперативное лечение (чрескожная баллонная перикардиотомия, перикардэктомия)

Таблица 5. Схема применения ГК у больных перикардитом [30]

Начальная доза (из расчета 0,25–0,5 мг/кг в сутки по преднизолону), мг	Режим снижения
>50	10 мг/сут каждые 1–2 нед
50–25	5–10 мг/сут каждые 1–2 нед
25–15	2,5 мг/сут каждые 2–4 нед
<15	1,25–2,5 мг/сут каждые 2–6 нед

жить до ликвидации лихорадочного синдрома, других клинических признаков болезни и нормализации числа лейкоцитов периферической крови.

Перикардиоцентез показан при клинических симптомах тампонады сердца, предполагаемом диагнозе гнойного или туберкулезного перикардита, большом объеме выпота (расхождение листков перикарда в диастолу на ЭхоКГ >20 мм), сохраняющегося более 1 нед, несмотря на проводимую медикаментозную терапию.

У больных с плотными спайками, локализованным выпотом, рецидивирующей тампонадой, персистирующей инфекцией и прогрессирующим сдавлением сердца необходима перикардэктомия. Периоперационная летальность при перикардэктомии в сочетании с антибиотиками составляет 8%.

Для лечения больных туберкулезным перикардитом используются различные комбинации препаратов (рифампицин, изониазид, пиразинамид и этамбутол), которые следует назначать только при подтвержденном диагнозе. По данным Кохрейновского обзора [32], у больных с выпотным и констриктивным туберкулезным перикардитом без ВИЧ-инфекции лечение туберкулостатиками в сочетании с ГК ассоциируется с меньшей смертностью и меньшей потребностью в перикардиоцентезе.

Прогноз

Прогноз при острых вирусных перикардитах, как правило, благоприятный. При тампонаде сердца экстренная пункция перикарда улучшает прогноз. По данным корейских авторов, 20-летняя выживаемость больных констриктивным перикардитом после радикальной перикардэктомии составила 74,7±9,2% [33].

Заключение

Несмотря на большое количество новых данных, полученных по рассматриваемой проблеме за последние годы, эксперты ESC отмечают, что существует много вопросов, ответы на которые еще не получены (сущность идиопатического рецидивирующего перикардита, оптимальная продолжительность лечения и др.). Необходимы дальнейшие исследования с целью разработки индивидуальных диагностических и терапевтических подходов для каждого конкретного больного перикардитом и улучшения прогноза.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Imazio M, Cecchi E, Demicheli B et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008; 94 (4): 498–501.
2. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014; 130 (18): 1601–6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010376
3. Adler Y, Charron P, Imazio M et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36 (42): 2921–64. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv318
4. McNamara N, Ibrahim A, Satti Z et al. Acute pericarditis: a review of current diagnostic and management guidelines. *Future Cardiol* 2019; 15 (2): 119–26. DOI: 10.2217/fca-2017-0102
5. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD et al. Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25 (7): 587–610. DOI: 10.1016/j.ehj.2004.02.002
6. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY et al. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131 (20): 1806–18. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000205
7. Асадов А.Г. Физическая работоспособность больных ревмокардитом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1984. [Asadov A.G. Fizicheskaya rabotosposobnost' bol'nykh revmokarditom. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moscow, 1984 (in Russian).]
8. Джузенова Б.С., Котельникова Г.П., Михайлова И.Н., Насонова В.А. Острый ревмокардит у молодых мужчин. *Терапевтический архив*. 1992; 4: 58–62. [Dzhuzenova B.S., Kotelnikova G.P., Mihajlova I.N., Nasonova V.A. Ostryj revmokardit u molodykh muzhchin. *Therapeutic Archive*. 1992; 4: 58–62 (in Russian).]
9. Мединцева Л.Г. Физическая работоспособность больных ревматизмом детей на этапе диспансеризации. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1990. [Medynceva L.G. Fizicheskaya rabotosposobnost' bol'nykh revmatizmom detej na etape dispanserizacii. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moscow, 1990 (in Russian).]
10. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани (системные ревматические заболевания): руководство для врачей. М.: Медицина, 2004. [Sigidin Ya.A., Guseva N.G., Ivanova M.M. Diffuse connective tissue diseases (systemic rheumatic diseases): a guide for doctors. Moscow: Medicine, 2004 (in Russian).]
11. Guedes C, Dianchi-Fior P, Cormier B et al. Cardiac manifestations of rheumatoid arthritis: A case-control transeophageal echocardiography study in 30 patients. *Arthritis Care Res* 2001; 45 (2): 129–35.
12. McRorie ER, Wright RA, Errington ML, Luoqmani RA. Rheumatoid constrictive pericarditis. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 100–3.
13. El Hasbani G, Masri BK, Rebeiz AG, Uthman I. Recurrent Pericarditis as an Initial Presentation of Rheumatoid Arthritis. *Am J Med* 2020; 133 (2): e50–e51. DOI: 10.1016/j.amjmed.2019.07.038
14. Lutman C, Finocchiaro G, Abate E et al. Purulent pericarditis in rheumatoid arthritis treated with rituximab and methotrexate. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2014; 15 (12): 880–2. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000160
15. Kahl LE. The spectrum of pericardial tamponade in systemic lupus erythematosus. Report of ten patients. *Arthritis Rheum* 1992; 35 (11): 1343–9.
16. Moder KG, Miller TD, Tazelaar HD. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin Proc* 1999; 74 (3): 275–84.
17. Dein E, Douglas H, Petri M et al. Pericarditis in Lupus. *Cureus* 2019; 11 (3): e4166. DOI: 10.7759/cureus.4166
18. Butt SA, Jeppesen JL, Torp-Pedersen C et al. Cardiovascular Manifestations of Systemic Sclerosis: A Danish Nationwide Cohort Study. *J Am Heart Assoc* 2019; 8 (17): e013405. DOI: 10.1161/JAHA.119.013405
19. Bissell LA, Anderson M, Burgess M et al. Consensus best practice pathway of the UK Systemic Sclerosis Study group: management of cardiac disease in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2017; 56 (6): 912–21. DOI: 10.1093/rheumatology/kew488/
20. Pagnoux C, Guillemin L. Cardiac involvement in small and medium-sized vessel vasculitides. *Lupus* 2005; 14: 718–22.
21. Efthimiou P, Paik PK, Bielory L. Diagnosis and management of adult onset Still's disease. *Ann Rheum Dis* 2006; 65 (5): 564–72.
22. Drout MH, Hachulla E, Houvenagel E et al. [Cardiac complications in adult onset Still disease: from pericarditis to tamponade as manifestations.] *Rev Med Interne* 1994; 15 (11): 740–3.
23. Gyongyosi M, Pokorny G, Jambrik Z et al. Cardiac manifestations in primary Sjogren syndrome. *Ann Rheum Dis* 1996; 55 (7): 450–4.
24. Hu QY, Zeng T, Sun CY et al. Clinical features and current treatments of adult-onset Still's disease: a multicentre survey of 517 patients in China. *Clin Exp Rheumatol* 2019; 37 (Suppl. 121; 6): 52–7.
25. Hintenberger R, Falkinger A, Danninger K, Pieringer H. Cardiovascular disease in patients with auto-inflammatory syndromes. *Rheumatol Int* 2018; 38 (1): 37–50. DOI: 10.1007/s00296-017-3854-7
26. Dall'Ara F, Frassi M, Tincani A, Airò P. A retrospective study of patients with adult-onset Still's disease: is pericarditis a possible predictor for biological disease-modifying anti-rheumatic drugs need? *Clin Rheumatol* 2016; 35 (8): 2117–23. DOI: 10.1007/s10067-015-3164-y
27. Misra DP, Shenoy SN. Cardiac involvement in primary systemic vasculitis and potential drug therapies to reduce cardiovascular risk. *Rheumatol Int* 2017; 37 (1): 151–67. DOI: 10.1007/s00296-016-3435-1
28. Kechida M, Salah S, Kahloun R et al. Cardiac and vascular complications of Behçet disease in the Tunisian context: clinical characteristics and predictive factors. *Adv Rheumatol* 2018; 58 (1): 32. DOI: 10.1186/s42358-018-0032-x
29. Tiosano S, Adler Y, Azrielant S et al. Pericarditis among giant cell arteritis patients: From myth to reality. *Clin Cardiol* 2018; 41 (5): 623–7. DOI: 10.1002/clc.22927
30. Imazio M, Spodick DH, Brucato A et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010; 121 (7): 916–28. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.844753
31. Brucato A, Imazio M, Gattorno M et al. Effect of Anakinra on Recurrent Pericarditis Among Patients With Colchicine Resistance and Corticosteroid Dependence: The AIRTRIP Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016; 316 (18): 1906–12. DOI: 10.1001/jama.2016.15826
32. Wiysonge CS, Ntsekhe M, Thabane L et al. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Sys Rev* 2017; 9: CD000526. DOI: 10.1002/14651858.CD000526.pub2
33. Choi MS, Jeong DS, Oh JK et al. Long-term results of radical pericardiectomy for constrictive pericarditis in Korean population. *J Cardiothorac Surg* 2019; 14 (1): 32. DOI: 10.1186/s13019-019-0845-7

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Белов Борис Сергеевич – д-р мед. наук, зав. лаб. изучения коморбидных инфекций и мониторинга безопасности лекарственной терапии ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой». E-mail: belovbor@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7091-2054>

Тарасова Галина Михайловна – ст. науч. сотр. лаб. изучения коморбидных инфекций и мониторинга безопасности лекарственной терапии ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой». E-mail: verizubgm@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9933-5350>

Boris S. Belov – D. Sci. (Med.), Nasonova Research Institute of Rheumatology. E-mail: belovbor@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7091-2054>

Galina M. Tarasova – Senior Research Officer, Nasonova Research Institute of Rheumatology. E-mail: verizubgm@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9933-5350>

Статья поступила в редакцию / The article received: 03.02.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 06.03.2020