



Перикардиты. Клинические рекомендации 2025

Российское кардиологическое общество

При участии: Евразийской ассоциации терапевтов (EAT), Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), Российского общества патологоанатомов, Российского общества рентгенологов и радиологов (РОРР)

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава Российской Федерации

Президиум Рабочей группы: Арутюнов Г.П. (Москва), Жиров И.В. (Москва), Палеев Ф.Н. (Москва).

Другие члены Рабочей группы: Айвазян С.А. (Нижний Новгород), Арутюнов А.Г. (Москва), Васюк Ю.А. (Москва), Гендлин Г.Е. (Москва), Григорьева Н.Ю. (Нижний Новгород), Драгунов Д.О. (Москва), Зайратьянц О.В. (Москва), Иртыга О.Б.* (Санкт-Петербург), Козилова Н.А. (Пермь), Королева Л.Ю. (Нижний Новгород), Мальчикова С.В. (Киров), Моисеева О.М. (Санкт-Петербург), Мячикова В.Ю. (Санкт-Петербург), Носов В.П. (Нижний Новгород), Орлова Я.А. (Москва), Петрова М.М. (Красноярск), Потешкина Н.Г. (Москва), Ребров А.П. (Саратов), Синицын В.Е. (Москва), Соколова А.В. (Москва), Тарловская Е.И. (Нижний Новгород), Терещенко С.Н. (Москва), Фомин И.В. (Нижний Новгород), Чесникова А.И. (Ростов), Шапошник И.И. (Челябинск).

Члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов. В случае сообщения о наличии конфликта интересов член(ы) Рабочей группы был(и) исключен(ы) из обсуждения разделов, связанных с областью конфликта интересов.

Ключевые слова: перикардиты, клинические рекомендации, классификация, этиология, патогенез, диагностика, дифференциальная диагностика, медикаментозная терапия, интервенционные и хирургические методы лечения.

*Автор, ответственный за переписку: recommendation@scardio.ru

Для цитирования: Арутюнов Г.П., Жиров И.В., Палеев Ф.Н., Айвазян С.А., Арутюнов А.Г., Васюк Ю.А., Гендлин Г.Е., Григорьева Н.Ю., Драгунов Д.О., Зайратьянц О.В., Иртыга О.Б., Козилова Н.А., Королева Л.Ю., Мальчикова С.В., Моисеева О.М., Мячикова В.Ю., Носов В.П., Орлова Я.А., Петрова М.М., Потешкина Н.Г., Ребров А.П., Синицын В.Е., Соколова А.В., Тарловская Е.И., Терещенко С.Н., Фомин И.В., Чесникова А.И., Шапошник И.И. Перикардиты. Клинические рекомендации 2025. *Российский кардиологический журнал*. 2026;31(6):6671. doi: 10.15829/1560-4071-2026-6671. EDN: QLYSGV

Рукопись получена 01.08.2025
Принята к публикации 30.08.2025



2025 Clinical practice guidelines for Pericarditis

Russian Society of Cardiology (RSC)

With the participation of: the Eurasian Association of Internists (EAT), the Russian Scientific Medical Society of Internists (RNMOT), the Russian Society of Pathologists, the Russian Society of Radiologists and Radiologists (RORR)

Approved by the Research and Practical Council of the Ministry of Health of the Russian Federation

Presidium of the Task Force: Arutyunov G. P., Zhiron I. V., Paleev F. N.

Task Force: Ayvazyan S. A., Arutyunov A. G., Vasyuk Yu. A., Gendlin G. E., Grigorieva N. Yu., Dragunov D. O., Zairatyants O. V., Irtyuga O. B. *, Koziova N. A., Koroleva L. Yu., Malchikova S. V., Moiseeva O. M., Myachikova V. Yu., Nosov V. P., Orlova Ya. A., Petrova M. M., Poteshkina N. G., Rebrov A. P., Sinitsyn V. E., Sokolova A. V., Tarlovskaya E. I., Tereshchenko S. N., Fomin I. V., Chesnikova A. I., Shaposhnik I. I.

Task Force members declared no financial support/conflicts of interest. If conflicts of interest were reported, the member(s) of the working group was (were) excluded from the discussion of the sections related to the area of conflict of interest.

Keywords: pericarditis, clinical recommendations, classification, etiology, pathogenesis, diagnosis, differential diagnosis, drug therapy, interventional and surgical treatment methods.

*Corresponding author: recommendation@scardio.ru

Received: 01.08.2025
Accepted: 30.08.2025

For citation: Arutyunov G. P., Zhiron I. V., Paleev F. N., Ayvazyan S. A., Arutyunov A. G., Vasyuk Yu. A., Gendlin G. E., Grigorieva N. Yu., Dragunov D. O., Zairatyants O. V., Irtyuga O. B., Koziova N. A., Koroleva L. Yu., Malchikova S. V., Moiseeva O. M., Myachikova V. Yu., Nosov V. P., Orlova Ya. A., Petrova M. M., Poteshkina N. G., Rebrov A. P., Sinitsyn V. E., Sokolova A. V., Tarlovskaya E. I., Tereshchenko S. N., Fomin I. V., Chesnikova A. I., Shaposhnik I. I. 2025 Clinical practice guidelines for Pericarditis. *Russian Journal of Cardiology*. 2026;31(6):6671. doi: 10.15829/1560-4071-2026-6671. EDN: QLYSGV

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений	131
Термины и определения	132
1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)	133
1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)	133
1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)	134
1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)	135
1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем	136
1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)	137
1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)	137
1.6.1. Клиническая картина перикардита	137
1.6.2. Клиническая картина тампонады сердца	138
1.6.3. Клиническая картина рецидивирующего перикардита	138
1.6.4. Клиническая картина подострого и хронического перикардита	138
1.6.5. Клиническая картина миоперикардита	138
1.6.6. Клиническая картина бактериального перикардита	138
1.6.7. Клиническая картина констриктивного перикардита	138
2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики	139
2.1. Критерии установления заболевания или состояния	139
2.2. Жалобы и анамнез	139
2.2.1. Жалобы и анамнез при перикардите	139
2.3. Физикальное обследование	139
2.3.1. Физикальное обследование при остром перикардите	139
2.3.2. Физикальное обследование при тампонаде сердца	140
2.3.3. Физикальное обследование при миоперикардите	140
2.3.4. Физикальное обследование при констриктивном перикардите	140
2.4. Лабораторные диагностические исследования	140
2.4.1. Лабораторные диагностические исследования при остром перикардите	140
2.4.2. Лабораторные диагностические исследования при рецидивирующем, подостром и хроническом перикардите	140
2.4.3. Лабораторные диагностические исследования при перикардальном выпоте	141
2.4.4. Лабораторные диагностические исследования при миоперикардите	141
2.4.5. Лабораторные диагностические исследования при бактериальном перикардите	141
2.5. Инструментальные диагностические исследования	142
2.5.1. ЭхоКГ	142
2.5.1.1. Перикардальный выпот	143
2.5.1.2. Тампонада сердца	143
2.5.1.3. Желудочковая взаимозависимость	144
2.5.2. Лучевая диагностика перикардитов	144
2.5.2.1. Рентгенография	145
2.5.2.2. КТ	145
2.5.2.3. МРТ	146
2.5.3. ЭКГ	147
2.5.4. Анализ выпота и биоптатов	147
2.6. Иные диагностические исследования	147
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	147
3.1. Консервативное лечение	147
3.1.1. Лечение острого перикардита	147
3.1.2. Лечение рецидивирующего перикардита	149
3.1.3. Лечение постоянного и хронического перикардита	150
3.1.4. Лечение перикардального выпота, тампонады	151
3.1.5. Лечение миоперикардита	151
3.1.6. Лечение бактериального перикардита	151
3.1.7. Лечение констриктивного перикардита	152
3.2. Хирургическое лечение	152
3.2.1. Интервенционные и хирургические методы лечения заболеваний перикарда	152
3.2.2. Перикардиоцентез и дренирование перикарда	152
3.2.3. Хирургические вмешательства в лечении заболеваний перикарда	153
3.2.3.1. Формирование перикардального окна	153
3.2.3.2. Кардиолиз и перикардэктомия	154
3.2.3.3. Перикардиоскопия и биопсия	155
3.2.3.4. Интраперикардальное лечение	155
3.2.3.5. Перикардальный доступ для эпикардальной аблации аритмий	155
4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов	155

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики	156
6. Организация оказания медицинской помощи	156
6.1. Показания для плановой госпитализации.....	156
6.2. Показания для экстренной госпитализации	156
6.3. Показания к выписке пациента из стационара	157
6.4. Иные организационные технологии.....	157
7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния).....	157
7.1. Синдромы после поражения сердца	157
7.1.1. Перикардит после ИМ	157
7.1.2. Постперикардиотомный (послеоперационный) перикардит.....	158
7.1.3. Травматический перикардиальный выпот	158
7.2. Идиопатический рецидивирующий перикардит.....	159
7.3. Гидроперикард при эндокринных заболеваниях	159
7.4. Поражение перикарда при онкологических заболеваниях	161
Литература.....	166
Приложение А1. Состав Рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций	172
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	173
Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата	175
Приложение Б. Алгоритмы действий врача	188
Приложение В. Информация для пациента.....	191
Приложение Г1-ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях.....	192

Список сокращений и условных обозначений

АД — артериальное давление
АСК — ацетилсалициловая кислота**
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ГКС — глюкокортикоиды
ЕОК — Европейское общество кардиологов
ИЛ — интерлейкин
ИМ — инфаркт миокарда
ИРП — идиопатический рецидивирующий перикардит
КТ — компьютерная томография
КФК — креатинфосфокиназа
КФК-МВ — креатинфосфокиназа МВ фракции
ЛЖ — левый желудочек
МЖП — межжелудочковая перегородка
МКБ-10 — Международная статистическая классификация болезней 10 пересмотра
МРТ — магнитно-резонансная томография
НПВП — нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты
ПЖ — правый желудочек
ППТС — постперикардиотомный синдром
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РКО — Российское кардиологическое общество

РФ — Российская Федерация
СН — сердечная недостаточность
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СППС — синдромы после поражения сердца
СРБ — С-реактивный белок
ТБП — туберкулезный перикардит
ТТГ — тиреотропный гормон
УДД — уровень достоверности доказательств
УУР — уровень убедительности рекомендаций
ЭКГ — электрокардиография/электрокардиограмма
ЭхоКГ — эхокардиография

Особые обозначения лекарственных препаратов и медицинских изделий

** — препарат включен в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов; *** — медицинское изделие, имплантируемое при оказании медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи; # — лекарственный препарат для медицинского применения, используемого в несоответствии с показаниями к применению и противопоказаниями, способами применения и дозами, содержащимися в инструкции по применению лекарственного препарата.

Термины и определения

Острый перикардит — это впервые возникший клинический синдром, имеющий полиэтиологическую природу и проявляющийся в типичных ситуациях симптомами воспаления и болями в груди, а в ряде случаев также шумом трения перикарда и/или выпотом в полость перикарда воспалительного характера.

Рецидивирующий перикардит — это состояние, при котором повторный эпизод острого перикардита возникает через 4-6 нед. бессимптомного периода после купирования первого эпизода.

Подострый перикардит — это перикардит с длительностью заболевания >4-6 нед., но <3 мес. без достижения ремиссии после эпизода острого перикардита.

Хронический перикардит — это перикардит, относящийся к перикардиальным выпотам, которые продолжаются в течение ≥ 3 месяцев.

Констриктивный перикардит — это отдаленное последствие любого патологического процесса, развивающегося в перикарде в результате фибринозного утолщения и кальцификации париетального и, реже, висцерального его листков, что препятствует нормальному диастолическому заполнению камер сердца.

Тампонада сердца — это жизнеугрожающее состояние, характеризующееся быстро нарастающим или постепенным сдавлением сердца за счет накопления в полости перикарда жидкости, крови, гноя, тромботических масс, газа в результате воспаления, травмы, разрыва сердца или диссекции аорты.

Миоперикардит — это перикардит с известным или клинически подозреваемым вовлечением миокарда. По решению Рабочей группы Европейского общества кардиологов (ЕОК) перикардит, сопровождающийся поражением миокарда, необходимо обозначать термином "миоперикардит", а преобладающий миокардит с вовлечением перикарда — "перимиокардит".

Триада Бека — сочетание артериальной гипотензии, ослабления тонов сердца ("малое тихое сердце") и высокого венозного давления.

Экссудативно-констриктивный перикардит — редко встречающаяся форма констриктивного перикардита, характеризующаяся

сдавлением сердца на фоне присутствия выпота. Основным признаком — повышенное давление в правом предсердии (не снижается более чем на 50% от исходного или до уровня менее 10 мм рт.ст.), которое сохраняется после удаления перикардиального выпота и снижения давления в полости перикарда до нормального уровня.

Симптом Сали-Чудновского — необычное систолическое западение или втяжение нижней части грудины и межреберных промежутков, возникающее при глубоком вдохе, иногда может определяться при констриктивном перикардите.

Медиастиноперикардит — это сочетанное воспаление клетчатки средостения и перикарда, как правило, является осложнением перикардита.

Кардиолиз — это хирургическая операция рассечения сращений между перикардиальными листками и между сердцем и окружающими его тканями.

Перикардэктомия — это хирургическая операция иссечения листков перикарда.

Перикард (околосердечная сумка) — это замкнутая щелевидная полость, окружающая сердце и содержащая до 15-50 мл серозной жидкости.

Синдром Дресслера (постинфарктный синдром) — аутоиммунное осложнение инфаркта миокарда (ИМ), проявляющееся сочетанием перикардита, плеврита и пневмонита.

Синдромы после поражения сердца (СППС) — это термин, используемый для обозначения перикардиальных синдромов, которые возникают после каких-либо повреждений оболочек сердечной мышцы. Они включают в себя постперикардитомный синдром (ППТС), посттравматический перикардит и постинфарктный синдром.

Гидроперикард (перикардиальный выпот) — это чрезмерное скопление транссудата в полости перикарда.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)

Острый перикардит — это впервые возникший клинический синдром, имеющий полиэтиологическую природу и проявляющийся в типичных ситуациях симптомами воспаления и болями в груди, а в ряде случаев также шумом трения перикарда и/или выпотом в полость перикарда воспалительного характера.

Рецидивирующий перикардит — это состояние, при котором повторный эпизод острого перикардита возникает через 4–6 нед. бессимптомного периода после купирования первого эпизода.

Подострый перикардит — это перикардит с длительностью заболевания >4–6 нед., но <3 мес. без достижения ремиссии после эпизода острого перикардита.

Хронический перикардит — это перикардит, относящийся к перикардальным выпотам, которые продолжаются в течение ≥3 месяцев.

Констриктивный перикардит — это отдаленное последствие любого патологического процесса, развивающегося в перикарде в результате фибринозного утолщения и кальцификации париетального и, реже, висцерального его листков, что препятствует нормальному диастолическому заполнению камер сердца.

Тампонада сердца — это жизнеугрожающее состояние, характеризующееся быстро нарастающим или постепенным сдавлением сердца за счет накопления в полости перикарда жидкости, крови, гноя, тромботических масс, газа в результате воспаления, травмы, разрыва сердца или диссекции аорты.

Миоперикардит — это перикардит с известным или клинически подозреваемым вовлечением миокарда. По решению Рабочей группы ЕОК перикардит, сопровождающийся поражением миокарда, необходимо обозначать термином "миоперикардит", а преобладающий миокардит с вовлечением перикарда — "перимиокардит".

1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)

Перикардит, представляя собой воспалительный процесс, может быть как самостоятельной нозологической единицей, так и вторичным проявлением другого заболевания.

Этиологические факторы поражения перикарда можно описать как инфекционные, неинфекционные (иммунные и неиммунные — поражение смежных органов, метаболические, неопластические, травматические, ятрогенные и т.д.) и идиопатические [1–4].

Этиология заболеваний перикарда:

1. Идиопатический перикардит.

2. Инфекционные причины:

- вирусные (обычные) (герпес-вирусы (вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирусы, вирус герпеса 6 типа), вирусы гриппа, краснухи, энтеровирусы (вирусы

Коксаки, ЕСНО-вирусы), аденовирусы, вирусы гепатитов В и С, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), парвовирус В19 (возможная общность с вирусными агентами миокардита) и др.);

- бактериальные или гнойные (*Mycobacterium tuberculosis*, реже *Mycobacterium avium*; *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*; редко *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *S. aureus*, *Haemophilus parainfluenza*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*, *Leptospira interrogans*, *Listeria*, *Providencia stuartii*, *Eikenella corrodens* и др.);

- грибковые (редко) (*Histoplasma spp.* (при сохраненном иммунитете), *Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Blastomyces spp.*, *Cryptococcus neoformans* и др. (при иммунодефицитных состояниях));

- паразитарные (очень редко) (*Entamoeba histolytica*, *Echinococcus spp.*, *Toxoplasma spp.* и др.).

3. Неинфекционные причины:

a. Аутоиммунные и аутовоспалительные:

- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия, синдром Шегрена, дерматомиозит/полимиозит);

- системные васкулиты (гигантоклеточный артериит, неспецифический аортоартериит, узелковый полиартериит, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, синдром Бехчета);

- острая ревматическая лихорадка;

- семейная средиземноморская лихорадка;

- болезнь Стилла взрослых;

- саркоидоз;

- IgG4-связанное заболевание;

- воспалительные заболевания кишечника;

- хроническая реакция "трансплантат против хозяина" после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток крови;

b. Травматические и ятрогенные:

Раннее начало (редко):

- прямое ранение (проникающее ранение, торакальная хирургия, перфорация пищевода);

- не прямое повреждение (непроникающие ранения, тупые травмы грудной клетки, лучевая терапия);

Позднее начало:

- посткардиотомный синдром (коронарное шунтирование, протезирование клапанов сердца и др.);

- постторакалотомный синдром;

- посттравматический, включая постинтервенционные формы (имплантация кардиостимулятора, радиочастотная абляция аритмогенных зон, эндоваскулярное протезирование аортального клапана, чрескожное коронарное вмешательство, эндомиокардиальная биопсия);

c. Перикардиты, обусловленные поражением сердца и соседних органов:

- миокардиты;

- ИМ (ранний (эпистенокардический) перикардит и синдром Дресслера);

• заболевания, обусловленные высоким венозным давлением (хроническая сердечная недостаточность (СН), легочная гипертензия);

- расслоение грудного отдела аорты;
- инфаркт легкого;
- пневмония;
- эмпиема плевры;
- заболевания пищевода;
- паранеопластические синдромы;

d. Метаболические:

- терминальная хроническая болезнь почек;
- гипотиреоз;
- тиреотоксикоз;
- анорексия;

e. Новообразования перикарда:

• первичные:
— злокачественные (редко) (мезотелиомы, фибро- и ангиосаркомы);

— доброкачественные (фибромы, липомы);

• вторичные (метастатические):

- рак легкого;
- рак молочной железы;
- рак желудка;
- рак толстой кишки;
- лимфомы;
- меланома;
- саркомы и др.;

f. Лекарственные (редко):

• волчаночноподобный синдром (прокаионамид**, метилдопа**, изониазид**, фенитоин**);

• традиционные противоопухолевые препараты (чаще ассоциированы с вторичной кардиомиопатией, в т.ч. прямой перикардиопатией) — доксорубин**, даунорубин**, блеомицин**, аналоги пиримидина, фторурацил**, циклофосфамид**, метотрексат**;

• таргетные противоопухолевые препараты — дазатиниб**, иматиниб**, третиноин**, мышьяка триоксид;

• иммунотерапия опухолей — интерлейкин (ИЛ)-2, интерферон альфа-2b**;

• ингибиторы контрольных точек Т-клеточного иммунного ответа (АТХ моноклональные антитела) — ипилимумаб**, ниволумаб**, пембролизумаб**, атезолизумаб**, дурвалумаб**, авелумаб**;

• бета-лактамы антибактериальные препараты: пенициллины (перикардит гиперчувствительности, ассоциированный с эозинофилией);

• амиодарон**, тиазидные диуретики;

• стрептокиназа, оральные антикоагулянты (АТХ — антитромботические средства);

• месалазин**, бромкриптин**, пропилтиоурацил, клозапин, циклоспорин**, ингибиторы фактора некроза опухоли альфа, адалимумаб**, рекомбинантный гранулоцитарный колониестимулирующий фактор человека;

• некоторые вакцины;

g. Перикардиты при других ситуациях или синдромах:

• амилоидоз и другие причины нефротического синдрома;

• поликистоз почек;

• синдром Стивенса-Джонсона;

• эозинофильный синдром;

• хилоперикард;

• наследственное частичное и полное отсутствие перикарда;

• кисты перикарда.

На долю установленных инфекционных причин острого перикардита приходится только 14% [5]. В развитых странах наиболее часто встречается идиопатический/вирусный перикардит (до 85-90% больных), сопровождающийся предшествующими желудочно-кишечными или гриппоподобными симптомами [6-10], несколько чаще наблюдаемый в холодное время года [11], в то время как туберкулез, зачастую на фоне ВИЧ-инфекции, является ведущей причиной данного заболевания в развивающихся странах (64,9-70% в государствах Африки) [12, 13].

В эпоху широкого применения антибактериальных препаратов системного действия и превентивной вакцинации пациентов групп риска с целью профилактики пневмококковой пневмонии частота бактериальных перикардитов существенно снизилась до 1-2% [14]: в их структуре наиболее распространенным патогеном остается *S. aureus*, являющийся причиной первичного абсцесса перикарда и/или гнойного перикардита у 22-31% больных [15]. Однако одновременно возросла этиологическая значимость анаэробных возбудителей (*Prevotella spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Propionibacterium acnes* и др.), а также *Borrelia burgdorferi* [5, 6].

Все большую распространенность приобретает цитомегаловирусный перикардит, наблюдающийся у лиц с иммунодефицитом и у ВИЧ-инфицированных больных.

Неинфекционные причины перикардиальных поражений занимают около 15-20% [16, 17]. Среди них 8,9-20% составляет посткардиотомный перикардит, частота которого в развитых странах прогрессивно увеличивается, что связано с ростом инвазивных вмешательств (коронарное шунтирование, имплантация кардиостимулятора), радиочастотная абляция аритмогенных зон, эндоваскулярное протезирование аортального клапана, реже — чрескожные коронарные вмешательства [18-25]. Напротив, последние десятилетия характеризуются снижением частоты перикардитов у пациентов с перенесенным ИМ с подъемом сегмента ST, обусловленным прогрессом в терапии коронарного повреждения миокарда: так частота раннего (эпистенокардического) перикардита снизилась с 10-20% до 6%, а для синдрома Дресслера уменьшение составило с 3-4% до <1% [26]. К другим

неинфекционным причинам следует отнести аутоиммунные заболевания (2-24%), терминальную хроническую болезнь почек (5-13% до проведения диализа, 20% — на фоне его проведения), первичный гипотиреоз (как следствие хронического аутоиммунного тиреоидита и послеоперационный) (3-37%), первичные и вторичные новообразования перикарда (5-35%), лучевую терапию рака молочной железы, легкого, пищевода или медиастинальной лимфомы Ходжкина в кумулятивной дозе >30 г [17, 27-32]. Недавно был описан миоперикардит в рамках иммуноопосредованных нежелательных реакций (1%), связанных с использованием моноклональных антител — ингибиторов контрольных точек Т-клеточного иммунного ответа: ингибиторы PD-1/PDL-1 (белок запрограммированной клеточной смерти 1/лиганд смерти 1) (ипилиумаб**, ниволумаб**, пембролизумаб**) в иммунотерапии злокачественных новообразований (метастатической меланомы, мезотелиомы, немелкоклеточного рака легкого, лимфомы Ходжкина, уротелиального рака) [33-40].

Ведущей этиологической причиной развития миоперикардитов является вирусная инвазия [41-43]. Как и при раздельном поражении миокарда и перикарда, миоперикардит развивается нередко после перенесенной острой респираторно-вирусной инфекции, острого тонзиллита, пневмонии, гастроэнтерита или энтероколита [44, 45]. В развивающихся странах существенное значение в развитии миоперикардита играют другие инфекционные агенты, особенно туберкулез [1].

Важно знать, что дебют острого перикардита может быть одним из проявлений паранеопластического синдрома [2, 3, 36, 46, 47]. В связи с этим целесообразно проведение направленного онкологического поиска у курящих пожилых пациентов с избыточной массой тела в случае развития острого перикардита, имеющих более высокий риск развития злокачественного новообразования (4,8% больных) [46, 48].

Идиопатический перикардит, специфическая этиология которого остается неизвестной при рутинном исследовании, наблюдается в развитых странах в 55-80% случаев, тогда как на африканском континенте на его долю приходится только 15% [5, 49]. Предполагается, что в его основе лежит прямое или опосредованное вирусное повреждение перикарда [6, 10, 50]. Вирусологические исследования в условиях острого перикардита имеют низкую мощность и их результаты не оказывают значимого влияния на ведение больных [51]. Следовательно, принципиальным моментом в диагностике идиопатического/предположительно вирусного перикардита и определении дальнейшей тактики ведения пациента является исключение невирусных причин данного заболевания [3].

Констриктивный перикардит развивается менее чем в 1% случаев в исходе острого идиопатического

перикардита. Развитие констриктивного перикардита более характерно для специфической этиологии. Риск развития констрикции возрастает до 2-5% при аутоиммунном, аутовоспалительном и паранеопластическом перикардитах. Самый высокий риск констрикции, достигающий 20-30%, характерен для бактериального, особенно гнойного и туберкулезного (ТБП) перикардитов [52-55].

Гнойный перикардит встречается редко, менее чем в 1% случаев [56]. Часто он ассоциирован с эмпиемой плевры или пневмонией и вызывается стафилококками, стрептококками, пневмококками или грибами у пациентов с иммунодефицитом или после оперативных торакальных вмешательств [57, 58]. Также распространение инфекции возможно из ротоглотки, гематогенным путем или по ретрофарингеальному пространству, клапанам сердца и из субдиафрагмальной области [56, 59]. Менингококковый перикардит может возникать как первичная менингококковая инфекция или вторичная форма, возникающая в результате диссеминированной менингококкемии [60] (Приложение Г, рис. Г-1).

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)

Истинная распространенность перикардитов в популяции неясна ввиду отсутствия специфичных симптомов, которые часто маскируются под клиническую картину других заболеваний, или вовсе не вызывают настороженности как у пациентов, так и у врачей. Это приводит к тому, что среди всех обратившихся за медицинской помощью в стационар диагноз выставляется только в 0,2% случаев [6], в то время как признаки перикардита (активного или перенесенного в прошлом) обнаруживаются на аутопсиях в 1-6,1% [49]. Частота острого перикардита составляет 27,7 случаев на 100 тыс. населения в год в городских поселениях Северной Италии, при этом сочетание с миокардитом наблюдается в 15% случаев [61-65]. При этом, по данным Danish National Patient Registry, за последние два десятилетия наблюдается рост на 47% частоты острого перикардита (с 10,5 на 100 тыс. населения в 1994г до 15,4 на 100 тыс. населения в 2016г) [16].

Гнойный перикардит наблюдается в настоящее время редко, составляя 1 случай на 18000 госпитализированных пациентов, причем в половине случаев диагноз устанавливается только по результатам аутопсии [66, 67].

Рецидивирующее течение перикардита в течение первых 18 мес. наблюдается в 25-30% случаев [7, 61, 68], а вероятность повторного рецидива повышается до 50% [61, 68].

Смертность от острого перикардита в условиях стационара, на фоне проводимой адекватной терапии составляет 1,1% и увеличивается у пожилых пациентов, а также при наличии тяжелых сопутствующих заболе-

ваний (пневмония, сепсис) и факторов риска (ВИЧ-инфекция, иммуносупрессия, неконтролируемый сахарный диабет, диализ, алкоголизм, хирургические вмешательства на сердце) [1]. В то же время наблюдается тенденция к снижению ранней общей смертности у пожилых больных с острым перикардитом (с 7,6% в 1999г до 5,7% в 2012г) [69]. Гнойный перикардит, характеризующийся фульминантным течением с быстрым развитием тампонады, средней продолжительностью госпитализации около 3 дней, сопровождается высоким уровнем смертности — от 42 до 77% [66, 70-72].

Заболеваемость ТБП зависит от степени эндемичности туберкулеза в регионе. В развитых странах его распространенность даже не достигает 4% [13], а в развивающихся составляет 70%, являясь основной причиной острых перикардитов [12, 13, 73]. Пандемия ВИЧ усугубляет бремя ТБП, особенно в южной части Африки [13, 47, 74]. Заболевание может развиваться в любом возрасте. Отмечено, что мужчины болеют чаще женщин [13]. Смертность при ТБП крайне высока, несмотря на использование глюкокортикоидов (ГКС), Безвременника осеннего семян экстракта (источник алкалоида Колхицина) и противотуберкулезных препаратов, которые плохо проникают в перикард, и достигает 40% [75].

1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

Классификация перикардитов и перикардальных выпотов по МКБ-10 (русскоязычные издания 1995 и 2019гг, с версиями МКБ-10, соответственно, 1989 и 2016гг. Этот раздел МКБ-10 не изменился)

I30 Острый перикардит

Включен: острый перикардальный выпот.

Исключен: ревматический перикардит (острый) — I01.0.

I30.0 Острый неспецифический идиопатический перикардит

I30.1 Инфекционный перикардит (включая пневмококковый, гнойный, стафилококковый, стрептококковый, вирусный, пиоперикардит)

При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют второй дополнительный код (B95-B98). **Примечание:** в Российской Федерации (РФ) второй дополнительный код не применяется¹.

I30.8 Другие формы острого перикардита

I30.9 Острый перикардит неуточненный

I31 Другие болезни перикарда

Исключены: некоторые текущие осложнения острого ИМ (I23.0 Гемоперикард как ближайшее осложнение острого ИМ, I23.8 Другие текущие осложнения острого ИМ), посткардиотомический синдром (I97.0), травма сердца (S26.-).

I31.0 Хронический адгезивный перикардит (включая слипчивый, адгезивный медиастиноперикардит)

I31.1 Хронический констриктивный перикардит (включая кальциноз перикарда)

I31.2 Гемоперикард, не классифицированный в других рубриках

I31.3 Перикардальный выпот (невоспалительный) (включая хилоперикард)

I31.8 Другие уточненные болезни перикарда (включая эпикардальные бляшки, очаговые перикардальные сращения)

I31.9 Болезни перикарда, неуточненные (включая тампонаду сердца и хронический перикардит без дополнительных указаний)

I32* Перикардит при болезнях, классифицированных в других рубриках

Примечание: по правилам МКБ-10 применяются только как вторые, дополнительные к первым основным кодам (со знаком †). В РФ вторые дополнительные коды не применяются¹.

I32.0* Перикардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках

I32.1* Перикардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

I32.8* Перикардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках

I97.0 Постперикардотомный (послеоперационный) перикардит

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)

Клиническая классификация перикардитов

1. По течению:

- острый перикардит (максимально до 4-6 нед.);
- подострый перикардит (перикардит длительностью >4-6 нед., но <3 мес. без ремиссии);
- хронический перикардит (>3 мес.);
- рецидивирующий перикардит (перикардит, возникающий после разрешения первого эпизода острого перикардита и наличия бессимптомного периода не менее 4-6 нед.).

2. По наличию или отсутствию выпота:

- сухой (фибринозный);
- экссудативный/экссудативно-констриктивный: — по характеру выпота:
 - транссудат (гидроперикард),
 - экссудат:

¹ Письмо Минздрава России от 19.01.2009 № 14-6/10/2-178 "О порядке выдачи и заполнения медицинских свидетельств о рождении и смерти"; Письмо Минздрава России от 26.04.2011 № 14-9/10/2-4150 "Об особенностях кодирования некоторых заболеваний класса IX МКБ-10"; Зайратьянц О. В. и др. Методические рекомендации Департамента здравоохранения города Москвы "Правила формулировки патологоанатомического диагноза, выбора и кодирования по МКБ-10 причин смерти". №№ 45-56, 2019. www.mosgorzdrav.ru

- серозный (транссудат, например, при гипоальбуминемии любой этиологии),
- серозно-геморрагический (транссудат с примесью крови — при опухолях и их метастазах с поражением перикарда, лучевой терапии органов грудной клетки, тупых травмах сердца и грудной клетки),
- геморрагический — гемоперикард (кровь при разрывах миокарда при ИМ или аритмогенной дисплазии правого желудочка (ПЖ), расслоении и разрывах аневризм восходящего отдела дуги аорты, травмах сердца и др.),
- гнойный и гнилостный (пиоперикард),
- хилезный — хилоперикард (при обструкции грудного лимфатического протока и нарушении лимфооттока из перикарда любой этиологии),

— по степени выпота (объем выпота или эхокардиографическое (ЭхоКГ) измерение в конце диастолы):

- небольшой выпот (50-100 мл или <10 мм),
- умеренный выпот (100-500 мл или 10-20 мм),
- выраженный выпот (>500 мл или >20 мм).

3. По наличию гемодинамических нарушений:

- а. тампонада сердца;
- б. перикардальная констрикция (констриктивный (сдавливающий) перикардит или "панцирное сердце").

Морфологическая классификация болезней перикарда

1. Скопления жидкости в полости перикарда (невоспалительный выпот в перикарде, гидроперикард);
2. Перикардит (может быть как самостоятельной нозологической единицей, так и вторичным проявлением другого заболевания);

3. Прочие болезни перикарда:

- Пороки развития (полное и частичное отсутствие, врожденные кисты и дивертикулы);
 - Эпикардиальные бляшки (очаговый склероз эпикарда);
 - Сращения перикарда;
 - Приобретенные кисты и дивертикулы перикарда.
4. Опухоли перикарда
 - Первичные опухоли перикарда;
 - Метастазы злокачественных опухолей другой локализации или их прорастание в перикард;
 - Поражения при лимфомах и лейкозах.

Перикардит (воспаление листков перикарда)

По патогенезу:

- **первичные** (острый неспецифический идиопатический перикардит, инфекционные и паразитарные перикардиты, чаще вирусные);
- **вторичные** (инфекционные, аутоиммунные, неопластические, метаболические, травматические, ятрогенные и др. проявления и осложнения миокардита, различных заболеваний органов грудной клетки, системных заболеваний, оперативных вмешательств на сердце, лучевой терапии и т.д.).

По характеру воспаления и воспалительного экссудата:

- **серозный**, при наличии примеси крови — **серозно-геморрагический** (острый неспецифический идиопати-

ческий перикардит, первичный инфекционный вирусный, при опухолях и их метастазах с поражением эпи- и/или перикарда, тупых травмах сердца и грудной клетки, лучевой терапии органов грудной клетки, после оперативных вмешательств на сердце и др.);

- **фибринозный, "сухой"** ("волосатое сердце", "bread and butter pericarditis" — первичный инфекционный, при уремии, очаговый фибринозный — при трансмуральном ИМ, постинфарктном синдроме Дресслера и др.);

- **фибринозно-гнойный** (первичный инфекционный — бактериальный и/или микотический, при инфицировании выпота, других видов перикардита, сепсисе);

- **фибринозно-геморрагический** (первичный инфекционный, при опухолях и их метастазах с поражением эпи- и/или перикарда, тупых травмах сердца и грудной клетки, лучевой терапии органов грудной клетки, после оперативных вмешательств на сердце, уремии и др.);

- **гнойный** и (редко) **гнилостный** (пиоперикардит, первичный инфекционный — бактериальный и/или микотический, вторичный — при переходе воспаления с органов средостения, инфицировании выпота, других видов перикардита, сепсисе);

- **казеозный** (при туберкулезе, три стадии — сухая — фибринозная, влажная — экссудативная, серозно-фибринозная, и абсорбционно-констриктивная);

- **фиброзный** — адгезивный (слипчивый), облитерирующий, констриктивный (стенозирующий), медиастиноперикардит (обычно в исходе других перикардитов, редко — первичный).

Прочие болезни перикарда

- пороки развития (полное и частичное отсутствие, врожденные кисты и дивертикулы);
- эпикардиальные бляшки (очаговый склероз эпикарда);
- сращения перикарда (единичные сращения);
- кисты и дивертикулы перикарда (приобретенные).

Опухоли перикарда

- первичные опухоли перикарда (доброкачественные и злокачественные — мезотелиома и др.);
- метастазы злокачественных опухолей другой локализации или их прорастание в перикард (чаще — рак легкого, молочных желез, желудка);
- поражения при лимфомах и лейкозах.

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний, состояний)

1.6.1. Клиническая картина перикардита

Для острого вирусного или идиопатического перикардита в дебюте болезни характерны следующие проявления: боль в груди, шум трения перикарда и специфические конкордантные изменения сегмента ST и депрессия интервала PQ или PR. Начало болезни в большинстве случаев острое, первое прояв-

ление болезни — боль в груди. Типична острая, разлитая боль, иррадирующая в плечи, лопатку, спину. Боль усиливается на вдохе, что требует проведения дифференциального диагноза с плевритом, при кашле и глотании (проба с глотком воды). Боль ослабевает в положении лежа на животе. В остром периоде возможны, но не обязательны гипертермия, миалгия, слабость, нарушения ритма. Одышка не типична в раннем дебюте болезни. Ее появление и нарастание свидетельствуют о нарастании объема экссудата. Острый перикардит разрешается через 2-6 нед. У большинства пациентов с острым вирусным или идиопатическим перикардитом благоприятный долгосрочный прогноз [53].

При остром идиопатическом перикардите тампонада сердца развивается редко, ее развитие характерно для злокачественных опухолей, туберкулеза или гнойного перикардита.

1.6.2. Клиническая картина тампонады сердца

Основные жалобы, которые предъявляют больные с тампонадой сердца или ее угрозой при остром перикардите, — это жалобы на приступы резкой слабости, появление головокружения, обмороков, усиление одышки, обусловленной гиповолемией малого круга кровообращения. Типична поза пациента — больной сидит с наклоном вперед. Кожные покровы бледные, холодные, цианоз. Возможны отеки лица, преимущественно левой руки из-за сдавления безымянной вены, появление и нарастание отеков. При осмотре больного отмечаются набухание шейных вен (менее заметное у больных с гиповолемией). Центральное венозное давление повышается до 200-300 мм вод. ст. (за исключением случаев тампонады при низком давлении у больных с гиповолемией), сохранение снижения венозного давления на вдохе. Артериальная гипотензия прогрессирует или может отсутствовать, особенно у больных с ранее наблюдавшейся артериальной гипертензией. Сочетание артериальной гипотензии, ослабления тонов сердца и расширения яремных вен носит название **триады Бека**. Появляется парадоксальный пульс, нарастает тахикардия. Наблюдается одышка или учащенное дыхание при отсутствии хрипов в легких. Увеличивается печень, появляется асцит.

1.6.3. Клиническая картина рецидивирующего перикардита

Нет четких различий в клинической картине между острым и рецидивирующим перикардитом. Однако для диагностики необходим бессимптомный интервал от 4 до 6 нед. и доказательства нового воспаления перикарда [6]. Как правило, пациенты с долго сохраняющейся лихорадкой более склонны к рецидивам, чем пациенты с нормализацией температурной реакции к 5-7-му дню.

1.6.4. Клиническая картина подострого и хронического перикардита

В клинической картине подострого и хронического перикардита, наряду с болями в грудной клетке, шумом трения перикарда, перикардальным выпотом, может присутствовать одышка.

1.6.5. Клиническая картина миоперикардита

К наиболее частым жалобам пациентов с миоперикардитом относятся следующие:

— боль в груди, локализуемая за грудиной и/или в левой половине грудной клетки, усиливающаяся при глубоком дыхании и в горизонтальном положении. Возможна иррадиация боли в шею, левое плечо и нижнюю челюсть [76]. Боль в груди наблюдается более чем у 90% пациентов [77];

— неспецифические симптомы, такие как лихорадка (>50%), общая слабость (>50%), потливость и т.д.

Внезапная сердечная смерть также может являться (единственным или в сочетании с другими симптомами) фатальным проявлением миоперикардита [78].

Наиболее часто в клинической практике требуется проведение дифференциальной диагностики миоперикардита и острого ИМ [79]. Необходимым условием постановки верного диагноза является тщательный сбор жалоб и анамнеза, позволяющий выявить характерные для миоперикардита особенности (например, связь с перенесенной инфекцией, лихорадка). ЭхоКГ также позволяет выявить характерные для миоперикардита изменения, такие как изменение листков перикарда и гиперэхогенные очаги в миокарде [6, 45]. Проведение коронарографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца также зачастую являются необходимыми для дифференциальной диагностики с ИМ.

1.6.6. Клиническая картина бактериального перикардита

Клиническая картина хронического сдавления сердца чаще всего протекает под маской СН [13, 80]. Основными проявлениями являются перикардальный выпот (встречается в 79% случаев), выпотно-констриктивный перикардит и констриктивный перикардит, частота которого в связи с активным использованием противотуберкулезных препаратов снизилась с 30-60% до 5-25% [12].

1.6.7. Клиническая картина констриктивного перикардита

В течении констриктивного перикардита можно выделить 4 периода:

1. скрытый;
2. начальных клинических проявлений;
3. выраженных клинических проявлений;
4. дистрофический (терминальный).

Скрытый период соответствует развитию адгезивного перикардита, когда полость перикарда заполняется нежными спайками, которые не влияют на рабо-

ту сердца и общую гемодинамику. Отсутствует классическая "триада Бека" (высокое венозное давление, асцит, "малое тихое сердце"). Он может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Начальный период, характеризующийся нарастающими гемодинамическими нарушениями, которые проявляют себя только при физической нагрузке. Диастолическая дисфункция желудочков сердца приводит к повышению венозного давления по большому кругу, помимо этого, спайки между париетальным и висцеральным листками перикарда сдавливают верхнюю и нижнюю полые вены в местах их впадения в правое предсердие. Появляется набухание шейных вен, усиливающееся на вдохе, и одутловатость лица.

Особые формы констриктивного перикардита

Помимо классического хронического констриктивного перикардита, выделяют более редкие формы: преходящую констриктивную и экссудативно-констриктивную.

Преходящий констриктивный перикардит развивается после перенесенного острого или экссудативного с незначительным выпотом воспаления околосердечной сумки и разрешается после проведения противовоспалительной терапии [6, 81]. Характеризуется клиническими проявлениями скрытого или начального периода констриктивного перикардита.

Экссудативно-констриктивный перикардит — редко встречающаяся форма констриктивного перикардита, характеризующаяся сдавлением сердца на фоне наличия выпота, значительно влияющего на гемодинамику [82]. Развивается в результате опухолевого поражения, проведения химиотерапии, бактериальной инфекции (особенно туберкулезной в эндемичных странах), а также после оперативных вмешательств на сердце [83]. Основной признак — сохранение повышенного давления в правом предсердии (не снижается более чем на 50% от исходного или до уровня <10 мм рт.ст.) после удаления перикардального выпота и снижения давления в полости перикарда до нормального уровня [82].

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

2.1. Критерии установления заболевания или состояния

Диагноз перикардит ставится на основании:

— характерных жалоб и анамнеза пациента.

Жалобы могут варьироваться в зависимости от типа перикардита (острый, рецидивирующий, хронический, перикардальный выпот, миоперикардит, тампонада сердца, констриктивный перикардит). Жалобы и особенности анамнеза у пациентов с перикардитом подробно описаны в Разделе 2.2 Жалобы и анамнез.

— выявления признаков перикардита при лабораторном обследовании:

- Повышение уровня маркеров воспаления С-реактивного белка (СРБ), скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

- Повышение уровня маркеров повреждения миокарда: креатинфосфокиназы МВ фракции в крови (КФК-МВ) и тропонинов I, T.

— выявления признаков перикардита при инструментальном обследовании:

- Выявление признаков перикардита по данным ЭхоКГ.

- Выявление признаков перикардита по данным компьютерной томографии (КТ).

- Выявление утолщения листков перикарда по данным МРТ.

- Выявление признаков перикардита на электрокардиографии (ЭКГ) (в динамике).

2.2. Жалобы и анамнез

2.2.1. Жалобы и анамнез при перикардите

Наиболее характерными являются:

- **Боль в груди**, боли острые, интенсивные, жгучие, что практически совпадает с характеристикой боли при остром ИМ (отмечается в 85-90%).

- **Одышка** присутствует практически во всех случаях острого перикардита и обусловлена развитием диастолической дисфункции.

- **Лихорадка** не имеет строгой закономерности и в ряде случаев отсутствует. Фебрильная лихорадка в основном встречается у пациентов с аутовоспалительным генезом перикардита. Для классического варианта острого перикардита характерна невыраженная субфебрильная температура.

- При ограниченных малых выпотах больные жалоб не предъявляют [84, 85]. При умеренных выпотах больные предъявляют жалобы на нарастающую одышку, сначала при физической нагрузке, затем в покое, тупые, ноющие боли за грудиной и/или прекардиальной области, которые характеризуют как чувство "распирания" или "наполнения" [86-89]. При выраженных выпотах и гемодинамических нарушениях появляются жалобы на головокружения и сердцебиения из-за развития гипотонии и рефлекторной тахикардии. При постепенно нарастающих выраженных выпотах могут возникать симптомы сдавления близлежащих органов: тошнота и отсутствие аппетита (сдавление диафрагмы), дисфагия (сдавление пищевода), охриплость голоса (сдавление возвратного гортанного нерва), икота (сдавление диафрагмального нерва).

2.3. Физикальное обследование

2.3.1. Физикальное обследование при остром перикардите

- Рекомендуется физикальное обследование у всех пациентов с подозрением на перикардит в рамках пер-

вичной консультации врача-терапевта и/или врача-кардиолога с целью верификации диагноза [1, 3, 90-92].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

Комментарии. В редких ситуациях удается обнаружить характерную позу пациента: он стремится сесть так, чтобы колени были максимально прижаты к грудной клетке, при этом грудная клетка, как правило, наклонена вперед. Эта поза свидетельствует о наличии большого выпота в полости перикарда.

Высокая скорость снижения систолического артериального давления (АД) или абсолютные значения систолического АД <100 мм рт.ст. являются основанием для предположения о наличии большого объема выпота в перикарде. Аускультативно тоны сердца приглушены, либо глухие. Шум трения перикарда определяется у трети пациентов в первый день болезни. В последующие дни частота выявления шума резко снижается, составляя единичные случаи.

При выраженных выпотах и высоком риске тампонады появляются признаки гемодинамических нарушений, известных как триады Бека: гипотония, пульсация яремных вен и приглушенные тоны сердца [93].

2.3.2. Физикальное обследование при тампонаде сердца

При объективном обследовании выявляются типичные клинические симптомы и признаки: гипотензия, тахикардия, пульсация яремных вен за счет их растяжения и повышения давления в них, парадоксальный пульс, значительное ослабление звучности тонов сердца на всех точках выслушивания. Парадоксальный пульс является патогномоничным симптомом тампонады сердца и проявляется снижением систолического АД более чем на 10 мм рт.ст. на вдохе при спокойном дыхании [90].

2.3.3. Физикальное обследование при миоперикардите

В большинстве случаев у пациентов обнаруживаются лихорадка и тахикардия. При этом температура тела редко превышает 38 °C [91]. При аускультации сердца может выявляться шум трения перикарда, выслушиваемый в области абсолютной сердечной тупости. При развитии тампонады сердца могут быть обнаружены признаки бивентрикулярной СН.

2.3.4. Физикальное обследование при констриктивном перикардите

Период выраженных клинических изменений характеризуется персистирующим повышением венозного давления (200-300 мм вод. ст.). Из-за выраженного сдавления верхней полой вены появляется характерный внешний вид больного: одутловатая цианотичная голова создает впечатление монументальности ("консульская голова"), развивается "воротник Стокса". Обращает на себя внимание отсутствие ортопноэ, несмотря на нарастающий цианоз и учащение дыхания в горизонтальном положении.

Прогрессирующая из месяца в месяц одышка носит постоянный характер и никогда не бывает в виде приступов, при физической нагрузке не происходит нарастания интенсивности.

Один из самых характерных признаков при объективном исследовании — это выраженный асцит и гепатомегалия, являющиеся следствием надпеченочной портальной гипертензии. Особенностью констриктивного перикардита является то, что асцит и гепатомегалия предшествуют отеку нижних конечностей.

При глубоком вдохе иногда может определяться необычное систолическое западение или втяжение нижней части грудины и межреберных промежутков (симптом Сали-Чудновского), что объясняется появлением экстракардиальных сращений. При аускультации I и II тоны глухие. Появляется стойкая тахикардия и возможен парадоксальный пульс, который в отличие от тампонады встречается не более чем в 33% случаев [1, 3, 92]. При рубцовом прорастании миокарда предсердий возникает фибрилляция предсердий.

2.4. Лабораторные диагностические исследования

2.4.1. Лабораторные диагностические исследования при остром перикардите

Обязательно определение **уровня маркеров воспаления**. Повышение маркеров воспаления, в первую очередь СРБ в сыворотке крови, и увеличение СОЭ в общем (клиническом) анализе крови, как и повышение числа лейкоцитов, встречается у большинства пациентов. Повышение уровня этих маркеров рассматривается как диагностически значимый признак, подтверждающий наличие воспалительного заболевания. В силу полиэтиологичности острого перикардита специфических биохимических маркеров не существует. Динамика маркеров воспаления необходима для контроля активности заболевания и эффективности лечения [94]. У пациентов с сопутствующим перикардиту поражением миокарда отмечается повышение уровня специфических маркеров повреждения миокарда активности КФК-МВ и тропонинов I, T в крови [95, 96].

- Рекомендовано с целью диагностики всем пациентам с подозрением на острый перикардит определение маркеров воспаления (исследование уровня СРБ в сыворотке крови) и повреждения миокарда (Исследование уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови — КФК-МВ, Исследование уровня тропонинов I, T в крови) [94-96].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

2.4.2. Лабораторные диагностические исследования при рецидивирующем, подостром и хроническом перикардите

В 8-50% случаев у пациентов с рецидивирующим перикардитом отмечается повышение аминотрансфе-

раз [97, 98]. У трети больных с рецидивирующим перикардитом регистрируется повышение маркеров повреждения миокарда (тропонин, КФК-МВ) [6]. Кроме того, в анализах крови часто (до 80% случаев) выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ и повышение уровня СРБ. Последний ассоциируется с высоким риском рецидива заболевания. Маркером аутовоспалительной природы заболевания и активации макрофагального звена иммунитета, связанного с повышением уровня ИЛ-18, является ферритин. Поэтому уровень ферритина необходимо определять во время рецидива заболевания, наряду с СРБ. Оценку цитокинового профиля в реальной клинической практике проводить нецелесообразно, т.к. концентрация провоспалительных цитокинов широко варьирует в течение суток. Если рецидивирующий процесс не связан с системными заболеваниями соединительной ткани, то уровень ревматоидного фактора, системы комплемента, антинуклеарного фактора и других специфических аутоантител не повышен.

- Рекомендовано выполнение лабораторного обследования, включающего общий (клинический) анализ крови, определение активности аспартат- и аланинаминотрансфераз в крови, исследование уровня СРБ в сыворотке крови и исследование уровня ферритина в крови, всем пациентам с целью исключения или подтверждения рецидива перикардита [1, 6, 98, 99].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

- Рекомендовано определение маркеров повреждения миокарда (исследование уровня тропонинов I, T в крови и уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови), всем пациентам с подозрением рецидива перикардита для дифференциального диагноза болевого синдрома в грудной клетке [1, 6, 99].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

- Рекомендовано определение содержания ревматоидного фактора, антител к экстрагируемым ядерным антигенам в крови, исследование уровня С3 и С4 фракций комплемента всем пациентам с подозрением на рецидив перикардита для исключения аутоиммунного генеза заболевания [1, 98].

РКО IC (УУР С, УДД 5)

2.4.3. Лабораторные диагностические исследования при перикардальном выпоте

- Рекомендовано выполнение клинического лабораторного минимума, включающего общий (клинический) анализ крови, анализ крови биохимический общетерапевтический (исследование уровня креатинина в крови, определение активности аспартатаминотрансферазы в крови, определение активности аланинаминотрансферазы в крови, исследование уровня общего билирубина в крови, исследование уровня холестерина, холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов в крови) и определение маркеров воспаления (исследование уровня СРБ

в сыворотке крови) при подозрении на выпот в полости перикарда с целью диагностики всем пациентам [1, 100-104].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

- Рекомендовано исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови всем пациентам для исключения патологии щитовидной железы при подозрении на невоспалительный выпот в полости перикарда [1].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

2.4.4. Лабораторные диагностические исследования при миоперикардите

Основанием для диагноза "миоперикардит" является наличие критериев острого перикардита, сопровождающихся признаками повреждения миокарда (повышение тропонинов I или T, КФК-МВ). Появление очагового или диффузного снижения функции левого желудочка (ЛЖ) *de novo* у пациентов с повышенными биомаркерами миокарда и клиническими признаками острого перикардита указывает на преобладание миокардита с вовлечением перикарда ("перимиокардит") [1].

К лабораторным методам диагностики, применяемым у пациентов с миоперикардитом, относят следующие:

- исследование уровня СРБ в сыворотке крови;

- маркеры повреждения миокарда: исследование уровня тропонинов I, T в крови, исследование уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови (КФК-МВ).

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

- Рекомендовано определение маркеров воспаления (исследование уровня СРБ в сыворотке крови) и повреждения миокарда (исследование уровня тропонинов I, T в крови, уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови (КФК-МВ)) с целью диагностики всем пациентам с подозрением на миоперикардит [1].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

2.4.5. Лабораторные диагностические исследования при бактериальном перикардите

Для гнойного перикардита характерна высокая лихорадка. Он может сопровождать сепсис [56]. При подозрении на гнойный перикардит следует как можно быстрее провести диагностический перикардиоцентез. Для перикардальной жидкости характерно низкое отношение глюкозы перикарда к сыворотке (в среднем 0,3) и повышение количества лейкоцитов в жидкости перикарда с высокой долей нейтрофилов (среднее число клеток 2,8/мкл, 92% нейтрофилов), что отличает гнойную форму от туберкулезной (отношение глюкозы 0,7, число клеток 1,7/мкл, 50% нейтрофилов) и от неопластической (отношение глюкозы 0,8, число клеток 3,3/мкл, 55% нейтрофи-

лов) [105]. Микробиологическое (культуральное) исследование перикардиальной жидкости на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы является обязательным.

- Рекомендовано проведение диагностического перикардиоцентеза для исключения гнойного перикардита [1, 105].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

- Всем пациентам рекомендовано микробиологическое (культуральное) исследование перикардиальной жидкости на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы для исключения гнойного перикардита [56].

ЕОК IC (УУР С, УДД 4)

2.5. Инструментальные диагностические исследования

2.5.1. ЭхоКГ

- Рекомендовано с целью диагностики и при диспансерном наблюдении всем пациентам с известным диагнозом перикардита выполнение трансторакальной ЭхоКГ в сочетании с доплер-ЭхоКГ [81, 106-112].

ЕОК IC (УУР В, УДД 3)

Комментарии. *Трехмерная ЭхоКГ предоставляет больше возможностей для полноценного анализа всего перикарда в любой анатомической плоскости, и, следовательно, ее выполнение увеличивает вероятность обнаружения локального выпота и гарантирует более точную количественную оценку объема жидкости в нем.*

В норме толщина перикарда составляет <3 мм. В целом в оценке толщины перикарда чреспищеводная ЭхоКГ считается более чувствительной и, следовательно, более точной, чем трансторакальная.

При проведении ЭхоКГ могут быть выявлены ранние признаки констриктивного перикардита, такие как парадоксальное диастолическое движение межжелудочковой перегородки (МЖП) (Приложение А3, рис. А3-1) [81].

При констриктивном перикардите имеется значительная зависимость профиля кровотока через митральный и трикуспидальный клапаны от фаз дыхания:

- по данным импульсно-волновой доплерографии, в начале вдоха максимальная скорость трансмитрального пика E уменьшается на $\geq 25\%$;

- в начале выдоха максимальная скорость транстрикуспидального пика E уменьшается на $\geq 40\%$ (Приложение А3, рис. А3-1) [109].

В диагностике констриктивного перикардита также может быть полезна тканевая доплерография, демонстрирующая так называемый феномен "*annulus reversus*", заключающийся в том, что нормальная или повышенная ранняя диастолическая скорость движения медиальной части митрального кольца (медиальная e') оказывается выше, чем ранняя диастолическая скорость движения латеральной части фиброзного кольца (латеральная e') (Приложение А3, рис. А3-2) [110].

Сочетание разнонаправленного смещения МЖП в зависимости от фаз дыхания с увеличением ранней диастолической скорости движения медиальной части митрального кольца (медиальная e') ≥ 9 см/сек имеет самую высокую диагностическую чувствительность (87%) и специфичность (91%) [111].

При ЭхоКГ исследовании для выявления констрикции перикарда могут быть использованы дополнительные показатели, в т.ч. деформация (*strain*). При констриктивном перикардите глобальная продольная деформация обычно сохранена, тогда как окружностная (циркулярная) деформация, скручивание и раннее диастолическое раскручивание снижены [113]. Этот тип нарушения деформации, "*strain reversus*", является аналогом "*annulus reversus*", выявляемым при проведении тканевой доплерографии. Показано, что это нарушение является обратимым после проведения перикардэктомии [113].

Констриктивный перикардит

Трансторакальная ЭхоКГ является надежным способом диагностики констриктивного перикардита: обнаружение утолщения ≥ 3 мм обладает 95% чувствительностью и 86% специфичностью (Приложение А3, рис. А3-3) [3].

Более ценной находкой будут участки адгезии, которые при двумерной ЭхоКГ проявляются втяжением перикарда вслед за миокардом во время систолы без изменения эконегативного пространства между ними. Обнаружение распространенных участков адгезии перед легочной артерией и за боковой стенкой ЛЖ (при М-модальном исследовании за стенкой ЛЖ) говорит о генерализованном утолщении листков околосердечной сумки.

Парадоксальное движение МЖП во время ранней диастолы является характерным для пациентов с констриктивным перикардитом. Во время вдоха движение происходит в сторону ЛЖ, во время выдоха — в противоположном направлении [3]. При М-модальном исследовании это проявляется выемкой в раннюю диастолу при определении движения МЖП, что напоминает нарушения сокращения-расслабления миокарда, наблюдаемые при блокаде левой ножки пучка Гиса или электростимуляции ПЖ (Приложение А3, рис. А3-4). При определении этого признака двухмерной ЭхоКГ чувствительность составляет 62%, а специфичность — 93% [3]. Использование доплеровской визуализации тканей может существенно увеличить чувствительность метода до 82,5% [114].

Допплер-ЭхоКГ позволяет определить парадокс кольца. Он заключается в том, что при относительном сохранении способности миокарда растягиваться в продольном направлении деформация продольной оси ЛЖ и продольная ранняя диастолическая скорость либо нормальные, либо, по мере прогрессирования констриктивного перикардита, увеличиваются. В то время как при рестриктивной кардиомиопатии

или при заболеваниях миокарда происходит снижение этих показателей. При этом усредненная максимальная тканевая скорость раннего диастолического смещения септальной части митрального кольца выше латеральной (Приложение А3, рис. А3-5) [110, 115-120]. Несмотря на высокую чувствительность и специфичность (95% и 96%, соответственно), ограничение данного признака при диагностике будет проявляться в случае неоднородности поражения перикарда или при кальцификации кольца митрального клапана.

Характерно динамическое изменение атриовентрикулярного кровотока в зависимости от фазы дыхания (Приложение А3, рис. А3-6), что отличает констриктивный перикардит от рестриктивной кардиомиопатии. На вдохе пиковая скорость крови уменьшается, а время изометрического расслабления желудочков увеличивается. На выдохе — атриовентрикулярный кровоток возвращается к нормальным значениям. Как правило, прирост пиковой скорости составляет $\geq 25\%$ на вдохе по сравнению с выдохом [121]. Этот признак обладает 85% чувствительности и 90% специфичности [111] (Приложение Г, табл. Г-1).

Однако до 20% пациентов с констриктивным перикардитом могут не иметь характерных изменений кровотока, что связывают с наличием смешанных констриктивно-рестриктивных заболеваний и/или со значительным повышением давления внутри левого предсердия [122].

Другими признаками констриктивного перикардита считаются: уменьшение раскрытия митрального клапана во время предсердной систолы, преждевременное открытие клапана легочной артерии [123].

Застой по большому кругу проявляется отсутствием коллабироваия полых и печеночных вен. Особенностью является выявляемый при доплер-ЭхоКГ обратный кровоток, усиливающийся на выдохе больше, чем на вдохе (Приложение А3, рис. А3-7) [124]. В отличие от констриктивного перикардита для рестриктивной кардиомиопатии характерно обратное соотношение.

В легочных венах также определяются изменения кровотока в зависимости от фазы дыхания аналогичные вариациям тока крови через атриовентрикулярные отверстия, но с более выраженными скоростными показателями [125]. При рестриктивной кардиомиопатии наблюдается снижение скорости кровотока во всех фазах дыхательного цикла без выраженных вариаций. Кроме того, констриктивный перикардит часто сопровождается асцитом и гидротораксом, также выявляемыми при ЭхоКГ.

2.5.1.1. Перикардиальный выпот

Большое количество выпота в полости перикарда (эхонегативное пространство в диастолу > 20 мм), тампонада сердца, наряду с повышением температуры $> 38^\circ\text{C}$, подострым течением, отсутствием эффекта

от нестероидных противовоспалительных и противоревматических препаратов (НПВП) в течение 7 дней являются факторами неблагоприятного прогноза [93, 126, 127]. А при наличии хотя бы одного фактора неблагоприятного прогноза требуются госпитализация и поиск причины [1] (Приложение Б, рис. Б-1).

В норме в полости перикарда содержится 10-50 мл жидкости, относящейся к ультрафильтрату плазмы, который служит смазкой между листками перикарда [1]. Воспалительный процесс перикарда ведет к формированию экссудата в полости перикарда, при тяжелой хронической СН и/или высокой легочной гипертензии за счет снижения реабсорбции при увеличении системного венозного давления между листками перикарда накапливается транссудат [84].

2.5.1.2. Тампонада сердца

Наличие выпота в перикарде при тампонаде сердца может быть легко идентифицировано при ЭхоКГ-исследовании. Как правило, сердце имеет нормальные размеры. При этом определяются небольшие размеры предсердий и желудочков из-за недостаточного их заполнения кровью в диастолу, но отмечается их хорошая систолическая функция (компенсаторный гиперкинез стенок).

Если выпот не очень большой, развитие тампонады определяет скорость накопления жидкости, а не ее количество. Если жидкость накапливается быстро, возможно развитие тампонады сердца с небольшим выпотом в перикард с расхождением его листков всего лишь на 10 мм. И наоборот, тампонада сердца может не развиться даже при большом перикардиальном выпоте, если он накапливается медленно. Как правило, количество выпота в перикарде легко оценить в диастолу при измерении величины выпота между его листками в сантиметрах (перпендикулярно стенкам желудочков), обычно в парастернальной позиции:

- 1) минимальный перикардиальный выпот обычно видно только в систолу и без гемодинамических последствий;
- 2) расхождение листков перикарда < 1 см соответствует примерно 300 мл выпота;
- 3) расхождение листков перикарда на 1-2 см — около 500 мл выпота;
- 4) расхождение листков перикарда на 2 см — обычно соответствует > 700 мл выпота;
- 5) симптом "качающегося сердца" возникает при большом перикардиальном выпоте, когда создаются условия для чрезмерных колебательных движений сердца. Это состояние часто сопровождается тампонадой и электрической альтернативой на ЭКГ.

При выполнении трансторакальной ЭхоКГ могут быть обнаружены такие особенности перикардиального выпота, как наличие и локализация в нем фибриновых нитей или сгустков. Перикардиальный выпот, связанный с терминальной стадией заболева-

ний почеч, также может эффективно анализироваться при ЭхоКГ [100].

При нарастании выпота перикарда ЭхоКГ визуализация подтверждает формирование тампонады, что проявляется:

- 1) стабильным расширением нижней полой вены, которая значимо не спадается на высоте вдоха;
- 2) уменьшенным объемом прямого трансмитрального кровотока в ЛЖ, выявляемым при доплеровском исследовании;
- 3) компрессией во время диастолы ПЖ, или его коллабированием в тяжелых случаях;
- 4) коллабированием правого предсердия в систолу [128].

У пациентов с тампонадой сердца при дыхании могут выявляться значительные изменения размеров камер сердца. Так, при вдохе отмечается увеличение ПЖ с сопутствующим уменьшением размеров ЛЖ. Наоборот, во время выдоха ПЖ уменьшается в размерах с одновременным увеличением размеров ЛЖ.

Однако следует отметить, что в определенных условиях некоторые ЭхоКГ особенности формирования тампонады сердца, такие как правожелудочковая компрессия, тяжелая легочная гипертензия и гипертрофия ПЖ, могут отсутствовать (Приложение А3, рис. А3-8) [128].

Обычно при тампонаде сердца в разные фазы дыхания наблюдаются значительные изменения трансмитрального и транстрикуспидального потоков. Во время первого сокращения сердца после вдоха максимальная скорость трансмитрального пика Е уменьшается более чем на 30%, в то время как во время первого сердечного сокращения после выдоха максимальная скорость транстрикуспидального пика Е уменьшается более, чем на 60% [128, 129].

2.5.1.3. Желудочковая взаимозависимость

Обычно перикард позволяет нормально, без ограничений, заполнять кровью ЛЖ и ПЖ, но при тампонаде сердца ПЖ не может свободно расширяться в диастолу во время заполнения кровью, поэтому МЖП смещается влево, а в последующем ЛЖ становится недостаточно заполненным. Это смещение МЖП может быть спровоцировано дыхательными маневрами. Описанная взаимозависимость желудочков может наблюдаться как при тампонаде сердца, так и при констриктивном перикардите.

У пациентов с тампонадой сердца изменения внутригрудного давления хорошо передаются в легочные вены и капилляры, но из-за расширения полости перикарда плохо передаются в ЛЖ. Как следствие, разница давления между легочными капиллярами и ЛЖ во время вдоха заметно уменьшается по сравнению с выдохом, что приводит к снижению наполнения ЛЖ и, следовательно, к уменьшению оттока из него в виде снижения его ударного объема [130].

В результате во время вдоха наблюдаются следующие особенности доплеровских характеристик: в левых отделах сердца снижается эффективный градиент наполнения ЛЖ из-за уменьшения легочного капиллярного давления, в то время как диастолическое давление в легочной артерии и ЛЖ остается относительно сохраненным за счет снижения передачи внутригрудного давления в сердце. Таким образом, наполнение ЛЖ будет снижаться.

ЭхоКГ может быть полезна для выявления редкой патологии перикарда, такой как врожденное отсутствие перикарда, которое часто определяется как случайная находка во время визуализации сердца. У пациентов могут отсутствовать симптомы, или может наблюдаться широкий спектр атипичных симптомов, таких как кардиалгии и сердцебиение [131].

Трансторакальная ЭхоКГ также должна быть визуализирующей методикой первой линии у пациентов с подозрением на врожденное отсутствие перикарда.

Особенности визуализации при проведении трансторакальной ЭхоКГ, позволяющие предполагать врожденное отсутствие перикарда, включают:

- 1) наличие необычных окон визуализации;
- 2) появление дилатации ПЖ;
- 3) избыточное движение сердца.

2.5.2. Лучевая диагностика перикардитов

К методам лучевой диагностики относятся рентгенография, КТ и МРТ. Радионуклидные методы диагностики (однофотонная эмиссионная КТ и позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с КТ сердца) практически не используются для диагностики болезней перикарда.

В целом следует отметить, что в результате внедрения в практику кардиологии ЭхоКГ, КТ и МРТ рентгенография в обследовании пациентов с перикардитами играет вспомогательную роль. Если по данным рентгенографии подозревается острый или хронический перикардит, пациент направляется на ЭхоКГ, а в некоторых случаях — на КТ или МРТ сердца.

- Рекомендовано проведение рентгенографии органов грудной клетки с целью диагностики перикардита [1, 84, 99].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

- Рекомендовано проведение КТ органов грудной полости или МРТ органов грудной клетки с диагностической целью для уточнения характера перикардального выпота, а также при подозрении на осумкованный перикардальный выпот, утолщение перикарда, образование перикарда или патологию в грудной клетке [1, 132-137].

ЕОК IIaC (УУР С, УДД 5)

- Рекомендовано проведение МРТ сердца с целью диагностики констриктивного перикардита с кальцификацией или без нее [1].

ЕОК IIaC (УУР С, УДД 5)

2.5.2.1. Рентгенография

Рентгенография позволяет заподозрить наличие экссудативного перикардита на основании быстрого увеличения тени сердца на рентгенограмме (если имеются серии предыдущих снимков или же при отсутствии в анамнезе болезней, которые могут приводить к кардиомегалии). При экссудативных перикардитах сердце принимает вид горизонтально расположенного овала, распложенного на диафрагме (симптом "фляжки с водой"). Такая конфигурация отличается от кардиомегалии, вызванной расширением всех камер сердца, когда тень увеличенного сердца имеет форму, более близкую к трапециевидной. В случае хронического перикардита с кальцинозом листков перикарда и констриктивного перикардита на рентгенограмме можно видеть участки выраженного обызвествления листков перикарда. Однако чувствительность рентгенографии в выявлении кальцификации листков перикарда уступает таковой КТ. Рентгенография может применяться для быстрой полуколичественной оценки изменений объема жидкости в перикарде на фоне консервативного или интервенционного лечения перикардитов. Этот метод оказывает помощь в тех случаях, когда перикардиты сочетаются с заболеваниями легких (пневмонии, туберкулез) или средостения.

При остром фибринозном перикардите прицельная рентгенография органов грудной клетки выполняется, как правило, с целью исключения патологии органов средостения и легких, которые анатомически близки к околосердечной сумке. В остальных же случаях исследование малоинформативное, по причине отсутствия каких-либо характерных изменений тени сердца [3, 101].

В то же время при подозрении на другие формы перикардита, рентгенография может стать дополнительным диагностическим инструментом [1, 3, 92]. Достигая умеренной чувствительности в 70%, она обладает низкой специфичностью — 41%, что делает невозможным использование этого метода в отрыве от клинической картины [1, 3, 135].

При констриктивном перикардите маленькое "неподвижное" сердце не меняет своего расположения при изменении положения тела или при дыхательной экскурсии. Сжатое сердце теряет свою талию и дифференциацию дуг, появляется неровность контуров, обусловленная многочисленными сращениями в перикардиальной полости. Выявляются небольшие желудочки при одновременном увеличении предсердий. Характерно отсутствие застоя по малому кругу.

Развитие "панцирного" сердца происходит в 25% случаев констриктивного перикардита. Обызвествленные участки лучше определяются на боковой и передней косой проекциях (Приложение А3, рис. А3-9) [1, 3].

2.5.2.2. КТ

Листки перикарда, эпикардиальный жир, жидкость и образования в полости перикарда и его кальциноз

очень хорошо видны при КТ. Даже на КТ органов грудной полости без внутривенного контрастирования камер сердца и сосудов вышеописанные изменения перикарда хорошо видны. КТ дает возможность очень точно оценить объем интраперикардиальной жидкости (на основании суммации ее объемов на срезах), измерить толщину листков перикарда во всех его отделах, измерить (в т.ч. количественно) степень кальциноза. Однако на сегодняшний день при направлении пациента с перикардитом на КТ рекомендуется выполнять КТ сердца с кардиосинхронизацией и внутривенным контрастированием камер сердца и сосудов в артериальную фазу (A06.10.009.001). В этом случае получаются изображения сердца, перикарда и средостения с высоким качеством. Возможно создание многоплоскостных и объемных трехмерных реконструкций. КТ сердца при заболеваниях перикарда может быть выполнена на всех современных КТ любого класса (начиная от систем с 16 рядами детекторов и выше), имеющих опцию синхронизации с ЭКГ.

При невозможности выполнить КТ сердца с кардиосинхронизацией можно выполнить КТ органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием (в артериальную или венозную фазы) или же бесконтрастную КТ. При наличии показаний к их применению (см. ниже) эти методики также дадут дополнительную диагностическую информацию.

Основными достоинствами КТ являются:

- высокая анатомическая детализация всех структур сердца и средостения, листков и полости перикарда без артефактов и проблемы ультразвукового "окна";
- возможность трехмерной оценки объемов жидкости в перикарде, точного измерения толщины листков перикарда во всех сегментах;
- полуколичественная оценка степени кальциноза (на основании измерения плотности кальциноза листков перикарда в единицах Хаунсфилда или же на основании измерения кальциевого индекса областей в единицах Агатстона — по аналогии с анализом кальциноза коронарных артерий при КТ);
- возможность морфологической и количественной оценки камер сердца, миокарда и сосудов средостения, коронарных артерий;
- КТ позволяет оценивать плотность выпота в перикард (диагностика выпота с высокобелковым, геморрагическим или хилезным содержимым);
- детальная визуализация легочных полей, плевры и средостения (информативность КТ для этих органов выше, чем у рентгенографии). Эта особенность имеет значение, если болезни перикарда являются проявлением системных или полиорганных заболеваний.

Противопоказания к применению КТ сердца с контрастированием при перикардитах являются общими (аллергия к контрастным средствам, выраженное нарушение функции почек, нежелательность применения ионизирующего излучения у беременных женщин,

детей и молодых людей). Следует отметить, что даже в этих случаях применение КТ возможно при соблюдении определенных мер и предосторожностей, описанных в соответствующих руководствах, или же КТ может быть заменено на МРТ.

Показания к назначению КТ сердца:

- необходимость уточнения данных ЭхоКГ (артефакты, плохое ультразвуковое "окно");
- подозрение на опухолевое поражение перикарда или же поражение перикарда, связанное с болезнями легких или средостения;
- хронический перикардит, особенно в случае частичного или полного кальциноза перикарда или констриктивного перикардита;
- планирование пункции или оперативного лечения (если необходимо уточнение данных ЭхоКГ);
- наблюдение за пациентами с перикардитом в динамике (при необходимости).

Благодаря высокой разрешающей способности, позволяющей выявлять утолщение листков перикарда от 2 мм (что примерно в 2 раза больше толщины неизмененного перикарда), КТ используется для диагностики констриктивного перикардита с кальцификацией или без нее [1].

Особенностями КТ-картины, позволяющей отличить утолщение листков перикарда от перикардиального выпота, являются: наличие очагов пониженной плотности, типичное утолщение передней стенки перикарда, отсутствие изменений в положении больного лежа и усиление сигнала при введении контрастного вещества. Однако при небольшом количестве жидкости КТ не всегда способна выявить это различие, в отличие от МРТ.

Высокая разрешающая способность КТ играет важную роль в дифференциальной диагностике констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии. Выявляемое утолщение париетального листка перикарда в среднем от 4 до 20 мм позволяет разграничить эти состояния [138]. Однако у 28% (18% при аутопсии) больных с констриктивным перикардитом не определяется утолщение перикарда [139].

Кальцификация перикарда, выраженная в той или иной степени, визуализируется у 50% пациентов. При этом КТ позволяет, в отличие от ЭхоКГ, визуализировать отложение кальция на любой поверхности сердца, особенно в местах с большим содержанием эпикардиального жира (атриовентрикулярные борозды и основание сердца) (Приложение А3, рис. А3-10) [139, 140].

Косвенными признаками констриктивного перикардита будут: уменьшение и циркулярная деформация ПЖ и ЛЖ. Нарушение диастолической функции ПЖ проявляется расширением нижней полой и печеночных вен, гепатоспленомегалией, асцитом и плевральным выпотом.

2.5.2.3. МРТ

Как и при КТ, МРТ позволяет выполнять прямой анализ количества жидкости в перикарде на основании трехмерной реконструкции ее объема.

МРТ выполняется в режимах "темной" крови и кино-МРТ. Для выявления воспаления листков перикарда и для выявления опухолей перикарда применяется методика МРТ с контрастированием — парамагнитные контрастные средства (гадолинием) в раннюю фазу и в отсроченную (late gadolinium enhancement — LGE).

Следует отметить, что МРТ не позволяет столь же достоверно, как КТ, выявлять и оценивать кальциноз перикарда.

Противопоказания к применению МРТ сердца с контрастированием при перикардитах:

- наличие у пациента электрокардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора имплантируемого***, несовместимого с МРТ или других содержащих металл устройств, при которых противопоказана МРТ;
- аллергия на гадолиниевые препараты (АТХ Парамагнитные контрастные средства) (встречается крайне редко);
- наличие выраженной почечной недостаточности.

Показания к назначению МРТ сердца:

- Рекомендовано выполнение МРТ или КТ пациентам с перикардитом при необходимости уточнения данных ЭхоКГ (артефакты, плохое ультразвуковое "окно"), оценки характера выпота в перикард (диагностика выпота с высокобелковым, геморрагическим содержимым), выявления воспаления листков перикарда и оценки его выраженности, выявления и количественной оценки дисфункции камер сердца, вызванных тампонадой или констрикцией, исключения опухолевого поражения перикарда, миокардита, при противопоказаниях к КТ [140-143].

РКО ПаС (УУР С, УДД 4)

Констриктивный перикардит характеризуется утолщением перикарда, которое больше выражено со стороны ПЖ и передней атриовентрикулярной борозды (Приложение А3, рис. А3-11) [141].

При этом критериями утолщения листков на МРТ считаются [142]:

- ≤ 2 мм — без патологии;
- 2-5 мм и при наличии клинической симптоматики — констриктивный перикардит;
- 5-6 мм — констриктивный перикардит.

Утолщенный перикард имеет слабую интенсивность сигнала не только на T1- и T2-взвешенной спин-эхо МРТ, но и на киноизображениях; в терминальной стадии констриктивного перикардита введения парамагнитных контрастных средств (гадолинийсодержащих) не приводит к увеличению детализации изображения (Приложение А3, рис. А3-12) [143].

Косвенными признаками констриктивного перикардита будут: расширение предсердий, дилатация полых и печеночных вен, асцит и плеврит.

В случаях констриктивного перикардита выявляются значительное утолщение перикарда, между листками которого обнаруживаются спайки с очагами казеозного перерождения и превращения в рубцовую ткань. Также возможно обнаружение обызвествления околосердечной сумки.

2.5.3. ЭКГ

• Рекомендована регистрация 12-канальной ЭКГ с диагностической целью всем пациентам с подозрением на перикардит [1, 6, 63, 69, 95, 96, 144].

ЕОК IC (УУР С, УДД 4)

Комментарии. Регистрация ЭКГ — обязательная диагностическая процедура у пациента с острым перикардитом (Приложение А3, рис. А3-13). Характерные изменения ЭКГ отмечаются в 60% случаев острого перикардита [8, 9].

Наличие прогрессивного снижения амплитуд зубцов комплекса QRS свидетельствует об увеличении объема экссудата, однако этот признак не является абсолютным [63, 95, 96].

Констриктивный перикардит на ЭКГ может проявлять себя триадой симптомов: высокий зубец Р, низковольтажный комплекс QRS, отрицательный зубец Т [3, 145].

2.5.4. Анализ выпота и биоптатов

• Рекомендовано проведение анализа перикардиальной жидкости с оценкой количества и состава клеточных элементов, общего белка, альбуминов и уровня лактатдегидрогеназы для дифференциального диагноза экссудата и транссудата [1].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

• Рекомендовано выполнять цитологическое исследование и анализ онкомаркеров в перикардиальной жидкости для исключения выпота, ассоциированного со злокачественными новообразованиями [146].

ЕОК IC (УУР С, УДД 4)

• Рекомендовано выполнять молекулярно-биологическое исследование перикардиальной жидкости на микобактерии туберкулеза методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) для исключения ТБП [147].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Исследование перикардиального выпота позволяет установить диагноз вирусного, бактериального, ТБП, грибкового и злокачественного перикардита. При выборе методов следует учитывать клинические проявления.

Геморрагический выпот в перикарде, как правило, сопряжен со злокачественными опухолями, а также встречается после операций на сердце, посттравматических, аутоиммунных, вирусных перикардитах. Геморрагическое

окрашивание выпота может быть после ранее выполненного перикардиоцентеза [107].

Биохимический анализ жидкости позволяет отличить транссудат от экссудата, но не указывает на этиологию заболевания.

При подозрении на злокачественный выпот следует выполнить цитологическое исследование и анализ онкомаркеров.

При подозрении на туберкулез выполняется исследование перикардиальной жидкости на кислотоустойчивые микобактерии методом прямой микроскопии, на ПЦР с целью обнаружения ДНК микобактерии туберкулеза, посевы на жидкие и плотные питательные среды на микобактерии туберкулеза.

ПЦР с целью выявления вирусов позволяет диагностировать вирусный перикардит.

Необходимо выполнять посевы перикардиальной жидкости, желательно повторные, для выявления аэробных и анаэробных возбудителей. Быстро выполненное цитологическое исследование также может выявить возбудителя.

Патолого-анатомическое исследование биопсийного (операционного) материала перикарда с применением иммуногистохимических методов позволяет установить диагноз опухолевого перикардита и ТБП. Иммуногистохимическое исследование позволяет дифференцировать аутоиммунный перикардит, злокачественные мезотелиомы и аденокарциномы легких [148].

2.6. Иные диагностические исследования

Иные диагностические исследования в рамках диагностики перикардита не предусмотрены, возможно расширение диагностических исследований по решению врача в зависимости от клинической ситуации и состояния пациента.

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

3.1. Консервативное лечение

3.1.1. Лечение острого перикардита

Немедикаментозное лечение. Для не занимающихся спортом на профессиональном уровне показано резкое ограничение физической активности. Всегда предпочтителен либо строго постельный (в первые дни болезни), либо полупостельный режим (объем нагрузок соответствует понятию "сидячий образ жизни"). Продолжительность щадящего режима регламентируется продолжительностью периода болей, лихорадки и нормализации уровня СРБ, т.е. в типичных случаях составляет несколько дней [149].

Профессиональным спортсменам щадящий режим пролонгирован на минимальный срок до 3 мес. Возобновление тренировок возможно только после

стойкого исчезновения клинической симптоматики и нормализации уровня маркеров воспаления (СРБ, СОЭ), ЭКГ и данных ЭхоКГ [149, 150]. Применение в схемах лечения продолжительного щадящего режима оправдано только для профессиональных спортсменов.

Медикаментозное лечение. #Ацетилсалициловая кислота** (АСК), #ибупрофен** и #Безвременника осеннего семян экстракт (источник алкалоида Колхицина) являются основными препаратами для лечения острого неспецифического перикардита. Выбор препарата должен основываться на данных собранного анамнеза, в частности на анализе эффективности препарата в предшествующие периоды, наличии побочных реакций и противопоказаний к приему препарата, наличии сопутствующей патологии. Необходимо предпочесть #АСК** другим НПВП, если он уже используется пациентом как антитромботическое средство. Личный опыт врача не должен доминировать в выборе препарата над принципом обоснованного индивидуального подбора препарата [1, 151].

Препаратом первого выбора может быть #АСК** в больших дозах — от 750 до 1000 мг каждые 8 ч. Продолжительность приема — 2-3 г #АСК**, до нормализации температуры (как правило, 1-2 нед.). В последующем, если сохраняются какие-либо синдромы (наличие экссудата, слабость, недомогание, чувство нехватки воздуха), то прием #АСК** следует продолжить, но в дозе 500 мг каждые 8 ч в течение 1 нед., а затем перейти на прием #АСК** в дозе 250 мг 2 раза/сут. еще в течение 2 нед. [1].

При непереносимости #АСК** препаратом выбора является #ибупрофен** в дозе 600 мг каждые 8 ч [1]. Продолжительность лечения — до полного исчезновения любых проявлений перикардита, обычно 1-2 нед. для неосложненных случаев. Выбор #ибупрофена** в качестве препарата первой линии обусловлен минимальным количеством побочных эффектов. Клинический опыт показывает, что терапия НПВП позволяет стабилизировать 90-95% случаев всех перикардитов. Проведение гастропротекции начиная с первых часов лечения острого перикардита обязательно.

С учетом высокой вероятности рецидива острого перикардита для улучшения ответа на медикаментозную терапию и снижения риска развития рецидива к терапии #АСК** или #ибупрофеном** следует присоединить #Безвременника осеннего семян экстракт (источник алкалоида Колхицина) в низких дозах, по специальной схеме с учетом веса пациента (Приложение А3, таблица А3-11) [1, 6]. #Безвременника осеннего семян экстракт (источник алкалоида Колхицина) может использоваться как монопрепарат при непереносимости НПВП. Продолжительность терапии — до полного исчезновения клинической симптоматики [8, 9, 152-155]. Отменять #Безвременника осеннего семян экс-

тракт постепенно необязательно, но такой режим отмены позволяет дополнительно снизить риски развития рецидива [63, 152].

ГКС следует рассматривать только как средство второй линии терапии острого перикардита у пациентов с противопоказаниями к лечению #АСК** или НПВП, или безуспешным применением #АСК** или НПВП, поскольку на терапии ГКС существует риск хронизации течения заболевания. Для снижения риска хронизации процесса и для улучшения ответа на терапию и предотвращения рецидива необходимо назначать ГКС совместно с #Безвременника осеннего семян экстрактом. Следует использовать ГКС в малых дозах #преднизолон** 0,2-0,5 мг/кг в день или в эквивалентных дозах другие ГКС. Не рекомендовано использовать высокие дозы ГКС (#преднизолон** 1,0 мг/кг в день или в эквивалентных дозах другие ГКС) [63, 131]. Начальная доза должна поддерживаться до разрешения симптомов или нормализации СРБ, затем постепенно отменяется [63, 131, 151].

#АСК**, #ибупрофен** и #Безвременника осеннего семян экстракт (источник алкалоида Колхицина) являются основными препаратами для лечения острого неспецифического перикардита [1, 151].

С учетом высокой вероятности рецидива острого перикардита для улучшения ответа на медикаментозную терапию и снижения риска развития рецидива к терапии #АСК** или #ибупрофеном** следует присоединить #Безвременника осеннего семян экстракт в низких дозах, по специальной схеме с учетом веса пациента (режим дозирования указан в Приложении А3, таблица А3-11). #Безвременника осеннего семян экстракт может использоваться как монопрепарат при непереносимости НПВП. Продолжительность терапии — до полного исчезновения клинической симптоматики [8, 9, 152-154].

ГКС следует рассматривать только как средство второй линии терапии острого перикардита у пациентов с противопоказаниями к лечению #АСК** или НПВП, или безуспешным применением #АСК** или НПВП [131].

- Рекомендовано всем пациентам для лечения острого неспецифического перикардита назначение препаратов: #АСК**, #ибупрофен** и #Безвременника осеннего семян экстракт (источник алкалоида Колхицина) в качестве первой линии терапии, тогда как ГКС следует рассматривать только как средство второй линии терапии (режим дозирования указан в Приложении А3, таблица А3-11) [1, 131, 151].

ЕОК 1А (УУР С, УД 5)

- Рекомендовано всем пациентам с острым перикардитом проводить оценку эффективности проводимой противовоспалительной терапии через 1 нед. от начала лечения [156, 157].

ЕОК 1В (УУР С, УД 4)

3.1.2. Лечение рецидивирующего перикардита

В качестве первой линии терапии пациентам с рецидивирующим перикардитом назначаются НПВП: #ибупрофен**, #индометацин, #АСК** [158]. #АСК** редко используется в реальной клинической практике из-за высокого риска нежелательных явлений. При назначении остальных препаратов следует придерживаться максимальных терапевтических суточных доз, которые составляют 1600–3200 мг/сут. для #ибупрофена** с уменьшением дозы на 200–400 мг каждые 1–2 нед. и 75–150 мг/сут. для #индометацина. Исследований, подтверждающих возможность применение новых НПВП (селективных циклооксигеназа-2 ингибиторов) у пациентов с рецидивирующим перикардитом, на сегодняшний день нет (режим дозирования указан в Приложении А3, таблица А3-12).

Также к первой линии терапии у больных с рецидивирующим перикардитом относится #Безвременника осеннего семян экстракт, который применяется либо в качестве монотерапии, либо в комбинации с НПВП. Сочетание НПВП с #Безвременника осеннего семян экстрактом в низких дозах (до 1 мг в сутки), как правило, безопасно, и обеспечивает потенцирование противовоспалительного эффекта. Одной из точек приложения #Безвременника осеннего семян экстракта является NLRP3-инфламасома, активация которой лежит в основе классических аутовоспалительных заболеваний [159]. Также #Безвременника осеннего семян экстракт ингибирует активацию (формирование пор) P2X₂, P2X₇ рецепторов на поверхности нейтрофилов, что также снижает активацию инфламасомы [160]. Эффективность #Безвременника осеннего семян экстракта подтверждена в трех рандомизированных клинических исследованиях (Приложение Г, табл. Г-2) [6].

ГКС относятся ко второй линии терапии. Доза препарата, подбираемая в зависимости от клинической картины, тяжести симптомов, не должна превышать 0,5 мг/кг веса больного. Необходимость их назначения обусловлена неэффективностью первой линии терапии. Действие ГКС реализуется путем блокирования транскрипционных факторов, что, в свою очередь, приводит к снижению синтеза провоспалительных цитокинов. Достоинством ГКС является их высокая эффективность, быстрое купирование симптомов перикардита и отсутствие нежелательных лекарственных взаимодействий. Вместе с тем назначение этого класса препаратов часто приводит к формированию стероидной зависимости и нежелательных побочных явлений [161]. В случае развития стероид-резистентности и стероидзависимости рекомендовано рассмотреть возможность стероид-сберегающей терапии в комбинации с #азатиоприном**, в/в иммуноглобулинами или ингибиторами ИЛ (блокаторами ИЛ-1 бета). При рецидивирующем перикарде

необходима медленная отмена ГКС в соответствии с существующим алгоритмом.

#Азатиоприн** как антиметаболит пуриновых оснований имеет хороший спектр безопасности. К наиболее частым побочным явлениям относятся умеренное повышение активности аминотрансфераз, лейкопения, диспепсия. У пациентов с дефицитом фермента тиопуринметилтрансферазы назначение #азатиоприна** в стандартных дозах (1,5–2,5 мг/кг/сут.) может вызвать миелодепрессию (режим дозирования в Приложении А3, таблица А3-14). Рекомендации по применению #азатиоприна** в рамках комбинированной иммуносупрессивной терапии в сочетании с ГКС основаны на двух небольших пилотных исследованиях, включающих пациентов с идиопатическим рецидивирующим перикардитом (ИРП) и ППТС. Большая эффективность #азатиоприна** у больных ППТС свидетельствует о том, что данный класс препаратов целесообразно применять при аутоиммунном генезе перикардита [162].

Для большинства случаев рецидивирующего перикардита этиология остается неизвестной (>80%), что дает основание говорить об ИРП [163]. В патогенезе ИРП важную роль играет врожденный иммунитет. Циклический характер клинических проявлений, их однотипность и ярко выраженная системность воспалительного процесса указывает на аутовоспалительную природу заболевания. С патофизиологической точки зрения применение лекарственных средств, нацеленных на прямую блокаду ИЛ-1, признано наиболее эффективным методом лечения рецидивирующего перикардита с воспалительным фенотипом [164–168]. Однако на сегодняшний день из всех ингибиторов ИЛ-1 только отечественный препарат гофликицепт зарегистрирован в РФ и в мире для лечения ИРП. Эффективность гофликицепта подтверждена в клиническом исследовании COURSE (COURSE — двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование с целью оценки эффективности и безопасности ингибитора ИЛ-1 гофликицепта для лечения пациентов с ИРП) [168]. В фазе рандомизированной отмены на фоне монотерапии гофликицептом отсутствовали рецидивы заболевания, тогда как в исследовании AIRTRIP в группе #анакинры** зарегистрировано 18% рецидивов [168–170]. Профиль безопасности терапии гофликицептом в целом не отличался от результатов исследований других ингибиторов ИЛ-1, но нежелательные явления в области введения препарата наблюдались в 4,5% случаев на терапии гофликицептом и у 95,2% пациентов при применении #анакинры**. Результаты исследования COURSE показали, что у пациентов с аутовоспалительным фенотипом, длительно получающих комбинированную терапию НПВП с #колхицином, после развития второго рецидива может рассматриваться более ран-

нее назначение ингибиторов ИЛ-1 в связи с большей эффективностью и безопасностью по сравнению с ГКС [166-168]. Назначение гофликицепта предполагает нагрузочный режим: введение в дозе 160 мг подкожно однократно в День 0 с последующими введениями в дозе 80 мг в День 7 и День 14. Поддерживающий режим предполагает введение 80 мг подкожно 1 раз в 2 нед. Длительность терапии определяется индивидуально. Если в качестве базовой противовоспалительной терапии назначалась комбинация НПВП с #колхицином, то при назначении гофликицепта отмена базовой терапии осуществлялась одномоментно на 14 день. В случае если пациент получал терапию ГКС, то при назначении гофликицепта с 14 дня начинается медленная отмена ГКС в соответствии с рекомендациями [168]. Назначение терапии гофликицептом предполагает дополнительное обследование (чек-лист в Приложении Б, рис. Б-2 А, Б) и согласование с экспертным центром регионального или федерального уровня. Ингибиторы ИЛ-1 повышают риск бактериальных инфекции. Поэтому их следует временно отменять при развитии тяжелой бактериальной инфекции. Не возобновлять терапию, пока инфекция полностью не разрешится, и пациент не будет клинически стабилен. При легких и локализованных бактериальных инфекциях прекратить терапию ингибиторами ИЛ-1, если есть лихорадка или системные проявления, и возобновить после 48-72 ч антибиотикотерапии при клиническом улучшении. При бессимптомном течении или локализованной инфекции возможно продолжение терапии под наблюдением врача.

- Рекомендуется назначение НПВП (#ибупрофен**, #индометацин, #АСК**, режим дозирования указан в Приложении А3, таблица А3-12) в качестве первой линии терапии у пациентов с рецидивирующим перикардитом [1, 6, 99, 158].

ЕОК ІА (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется назначение #АСК** в дозе 0,5-1,0 г/сут. каждые 6-8 ч (в диапазоне 1,5-4,0 г/сут.) пациентам с рецидивирующим перикардитом и ишемической болезнью сердца, требующим применения антитромботической терапии [1].

ЕОК ІаС (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется назначение #Безвременника осеннего семян экстракта (источник алкалоида Колхицина) (режим дозирования указан в Приложении А3, таблица А3-12) в качестве первой линии терапии у пациентов с рецидивирующим перикардитом [1, 6, 99, 159, 160].

ЕОК ІА (УУР В, УДД 3)

- Рекомендуется продолжать терапию #Безвременника осеннего семян экстрактом (источник алкалоида Колхицина) (режим дозирования указан в Приложении А3, таблица А3-12) у пациентов с ре-

цидивирующим перикардитом не менее 6 мес., ориентируясь на клинический ответ [1, 6, 99].

ЕОК ІаС (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется назначение ингибитора ИЛ-1 гофликицепта (АТХ — противоопухолевые препараты, Ингибиторы интерлейкина) при отсутствии эффекта на #Безвременника осеннего семян экстракт или при развитии стероидной зависимости у пациентов с ИРП [167].

РКО ІаВ (УУР 5, УДД С)

- Рекомендуется при назначении гофликицепта обследование на туберкулез исходно и в динамике не реже 1 раза в 6 мес. для исключения развития активного туберкулеза [168, 171, 172].

РКО ІаВ (УУР А, УДД 2)

- Не рекомендуется применение ГКС в качестве первой линии терапии у пациентов с рецидивирующим перикардитом [1, 6, 99, 161].

ЕОК ІІВ (УУР С, УДД 4)

- Рекомендуется применение комбинированной иммуносупрессивной терапии с добавлением #азатиоприна**, #Иммуноглобулина человека нормального** для внутривенного введения при отсутствии эффекта на #Безвременника осеннего семян экстракт или при развитии стероидной зависимости у пациентов с рецидивирующим перикардитом у пациентов с аутоиммунной природой заболевания (режим дозирования в Приложении А3, таблица А3-14) [1, 4, 6, 99, 162, 173-175].

ЕОК ІІС (УУР С, УДД 4)

- Рекомендуется исследование уровня СРБ в сыворотке крови в процессе лечения пациентов с рецидивирующим перикардитом для оценки эффективности терапии [1, 6, 99].

ЕОК ІаС (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется ограничить физические нагрузки пациентам с рецидивирующим перикардитом до разрешения симптомов заболевания и нормализации уровня СРБ в сыворотке крови [1, 6, 99].

ЕОК ІаС (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется ограничить физические нагрузки спортсменам с рецидивирующим перикардитом минимум на 3 мес. до разрешения симптомов заболевания, нормализации уровня СРБ в сыворотке крови, ЭКГ и ЭхоКГ [1, 6, 99].

ЕОК ІаС (УУР С, УДД 5)

3.1.3. Лечение постоянного и хронического перикардита

Алгоритмы медикаментозной терапии принципиально не отличаются от ведения больных с рецидивирующим перикардитом. В лечении больных с постоянным или хроническим экссудативным перикардитом чаще приходится прибегать к альтернативным методам лечения. В случае неэффективности медикаментозной терапии у больных с хроническим или "постоянным" перикар-

дитом могут обсуждаться хирургические методы лечения.

3.1.4. Лечение перикардального выпота, тампонады

Лечение перикардального выпота должно быть максимально направлено на причину его возникновения [93, 176, 177]. Примерно в 50% случаев причина выпота в полость перикарда известна. Если перикардальный выпот малый или умеренный и связан с перикардитом (воспалением), то проводят лечение #АСК**, НПВП и/или #Безвременника осеннего семян экстрактом в соответствии с принципами ведения острого перикардита. Если выпот не связан с воспалением, назначение #АСК**, НПВП или #Безвременника осеннего семян экстракта неэффективно, а его объем нарастает, и увеличивается риск развития тампонады сердца, то необходимо рассмотреть дренирование выпота (перикардиоцентез). Перикардиоцентез с продленным дренажем до 30 мл/24 ч следует рассмотреть для профилактики дальнейшего накопления выпота при повторном его накоплении.

- Рекомендовано при малом или умеренном перикардальном выпоте, связанном с перикардитом (воспалением), проводить лечение в соответствии с принципами ведения острого перикардита [1, 93, 176, 177].

ЕОК IIaC (УУР С, УДД 5)

- Не рекомендовано при наличии тампонады сердца назначение периферических вазодилататоров и диуретиков [6].

ЕОК IIIС (УУР В, УДД 3)

- Не рекомендовано при наличии тампонады при менение механической вентиляции легких с положительным давлением дыхательных путей [6].

ЕОК IIIС (УУР С, УДД 5)

3.1.5. Лечение миоперикардита

Рекомендации по соблюдению покоя и ограничению физических нагрузок необходимы всем пациентам с миоперикардитом в течение 6 мес. Ведение пациентов с миоперикардитом принципиально не отличается от ведения больных с перикардитом. Госпитализация пациентов необходима в целях постановки диагноза и проведения дифференциальной диагностики.

Препаратами первой линии терапии являются НПВП:

- #АСК** 1500-3000 мг/сут.;
- #ибупрофен** 1200-2400 мг/сут. [1].

В небольших проспективных исследованиях было показано, что длительный прием НПВП (4 нед.) у пациентов с миоперикардитом является безопасным [178].

Препаратами второй линии являются ГКС, применяемые в случае непереносимости или неэффективности НПВП.

Максимально частый ЭхоКГ контроль обязателен, при снижении фракции выброса должна начаться терапия ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и бета-адреноблокаторами. Прежний объем нагрузок разрешен только при полном восстановлении фракции выброса, маркеров воспаления и ЭКГ [77, 179, 180].

- Рекомендуются пациентам с миоперикардитом без нарушения глобальной сократительной способности миокарда проводить лечение в соответствии с принципами ведения острого перикардита [178, 181].

ЕОК IIaC (УУР С, УДД 4)

3.1.6. Лечение бактериального перикардита

Основными целями при ведении пациентов ТБП являются: снижение активности туберкулезного процесса, устранение тампонады сердца и проявлений СН, а также предотвращение осложнений, таких как ремоделирование перикарда и развитие констриктивного перикардита [13]. Стандартные 4 противотуберкулезные схемы медикаментозного лечения не показали преимуществ при сравнительных исследованиях [75, 182]. Плохое проникновение лекарственных препаратов в перикардальную жидкость обуславливает слабую эффективность терапии, высокую смертность и влечет за собой использование высоких доз препаратов. Использование рифампицина**, изониазида**, пиразинамида** или этамбутола**, как минимум в течение 2 мес., с переходом на изониазид** и рифампицин** до 6 мес. терапии может быть эффективно в лечении внегочного туберкулеза. Серьезным осложнением ТБП, которое развивается, как правило, в течение 6 мес. от начала заболевания у 17-40% пациентов, является его трансформация в констриктивный перикардит, нередко с утолщением перикарда [13, 183]. Добавление #Безвременника осеннего семян экстракта и #преднизолона** в высоких дозах в течение 6 нед., а также своевременный перикардиоцентез связано со снижением риска с 30 до 15% [182-184]. Однако терапию #преднизолоном** не следует назначать ВИЧ-инфицированным, ввиду имеющихся данных о росте онкологических заболеваний у них на фоне этой терапии [182].

Гнойный перикардит требует своевременного активного ведения, т.к. без лечения смертелен, однако при адекватной терапии имеет хороший прогноз в 85% случаев [185]. Внутривенная антимикробная терапия должна быть начата эмпирически до получения результатов посевов. Гнойные выпоты обычно осумковываются и имеют тенденцию к быстрому накоплению, поэтому важно своевременное дренирование. Для профилактики осумкования возможно проведение внутриперикардального тромболизиса, однако хирургическое лечение часто является единственным верным способом. Проводятся подмечевидная перикардиостомия и промывание полости перикарда [185].

• Рекомендовано пациентам с бактериальным перикардитом назначение антибактериальных препаратов системного действия [182-185].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

• Рекомендовано пациентам с бактериальным перикардитом проводить активный дренаж перикарда [1].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

3.1.7. Лечение констриктивного перикардита

Хотя лечение констриктивного перикардита является преимущественно хирургическим, консервативная терапия может быть полезна в трех аспектах:

- этиологическая терапия (как в случае ТБП) помогает замедлить дальнейшее прогрессирование констрикции [1, 3, 4, 186];
- противовоспалительное лечение позволяет предотвратить развитие констрикции, наблюдаемой в 10-20% случаев и возникающей в течение нескольких месяцев после разрешения перикардита [1, 3, 4, 93, 187];
- в качестве симптоматической терапии при далеко зашедших случаях.

3.2. Хирургическое лечение

3.2.1. Интервенционные и хирургические методы лечения заболеваний перикарда

В большинстве случаев поражение перикарда вторично, а диагностика причины заболевания часто затруднена. Основными показаниями к интервенционным и хирургическим вмешательствам при заболеваниях перикарда являются наличие выраженного выпота в перикард, тампонада сердца и констриктивный перикардит. Также вмешательство требуется при бактериальном перикардите, с диагностической целью при выраженном и умеренном выпоте неясной этиологии [107, 188].

С целью декомпрессии сердца, дренирования и санации полости перикарда в настоящее время применяются такие методы лечения, как перикардиоцентез, открытое подмечевидное дренирование перикарда с формированием перикардального окна, торакоскопическое формирование перикардального окна (или фенестрация перикарда) и перикардэктомия [6, 189-191].

С целью повышения диагностической ценности вмешательства подмечевидное дренирование перикарда возможно дополнять перикардиоскопией и прицельным взятием материала для молекулярных, гистологических и иммуногистологических методов исследования для выявления этиологии и патогенеза заболевания [107]. Также при этом подходе имеется возможность внутриперикардальной терапии путем введения лекарственных препаратов в полость перикарда [192].

• Рекомендовано при наличии выраженного выпота в перикард, тампонаде сердца и констриктивном

перикардите проведение интервенционных и хирургических вмешательств [107, 188].

РКО IC (УУР С, УДД 4)

• Рекомендовано проведение интервенционных и хирургических вмешательств с диагностической целью при бактериальном перикардите и выраженном и умеренном выпоте неясной этиологии [107, 188].

РКО IC (УУР С, УДД 4)

• Рекомендовано проведение перикардиоцентеза, формирование перикардального окна и перикардэктомия с целью декомпрессии сердца, дренирования и санации полости перикарда пациентам с перикардитом [6, 189-191].

РКО IC (УУР С, УДД 4)

• Рекомендовано при констриктивном перикардите проведение перикардэктомии [1].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

3.2.2. Перикардиоцентез и дренирование перикарда

Основной целью вмешательства при большом выпоте в полость перикарда и тампонаде сердца является адекватное дренирование. Перикардиоцентез является наиболее простым и быстро выполнимым вмешательством для дренирования перикарда. При тампонаде сердца перикардиоцентез — жизнеспасующее вмешательство [6, 107].

Оптимальным является выполнение перикардиоцентеза в условиях реанимационного отделения или отделения интенсивной терапии или в специально оснащенной рентгеноперационной с анестезиологическим контролем.

Не следует проводить вмешательство вслепую. С целью предупреждения повреждения сердца и других внутренних органов перикардиоцентез должен выполняться под контролем ЭхоКГ или под контролем рентгеноскопии.

Перикардиоцентез под ЭхоКГ-навигацией выполняется под контролем АД и ЭКГ. Вмешательство выполняется в положении полулежачего/полусидя с приподнятым на 45° изголовьем кровати (положение Фаулера). После обработки кожи антисептиком (D08A Антисептики и дезинфицирующие средства) в области мечевидного отростка под местной анестезией 1-2% раствором лидокаина** делается минимальный разрез кожи. Пункция перикарда выполняется в точке Ларрея (точка между мечевидным отростком и левой реберной дугой). Также оптимальным местом дренирования перикарда под управлением ЭхоКГ может быть точка, где максимальное количество выпота предлежит к грудной клетке и нет риска повреждения печени, легкого, внутренней грудной артерии (3-5 см латеральнее парастеральной линии) и межреберного сосудистого пучка по нижнему краю ребра. Пункция проводится либо длинной 18-G тонкостенной иглой, либо иглой Tuohy в направлении на левое плечо под углом 30° постоянным разряже-

нием в шприце. После прокола перикарда и получения жидкости в полость перикарда должен быть проведен проводник 0,035" и 0,038". По проводнику в полость перикарда проводится катетер типа pigtail, который фиксируется к коже. Оптимальным является использование специальных наборов для дренирования перикарда.

- Рекомендована медленная эвакуация жидкости под контролем АД, ЭКГ и ЭхоКГ, во избежание быстрой декомпрессии сердца [107, 189].

РКО IC (УУР С, УДД 4)

Перикардиоцентез под контролем рентгеноскопии проводится в гибридной или рентгенооперационной. Оптимально выполнение перикардиоцентеза в правой или левой косой проекциях. Ориентиром может являться эффект перикардального гало (просветления). После получения жидкости в полость перикарда вводится небольшое количество контрастного средства для того, чтобы убедиться, что игла находится в полости перикарда. После этого в полость перикарда проводится проводник и дренаж.

Перикардиоцентез должен выполняться опытным врачом, т.к. может сопровождаться осложнениями в 4-10% случаев. Наиболее частое и серьезное осложнение перикардиоцентеза — повреждение и перфорация миокарда. Жизнеугрожающие аритмии, повреждение внутренней грудной артерии, пневмо- и гемоторакс, повреждение органов брюшной полости, вагальные реакции и инфекционные осложнения также возможны [189].

Выполнять перикардиоцентез без чрескожного дренирования полости перикарда нецелесообразно.

Показание к удалению дренажа — отхождение 50 мл и меньше жидкости в сутки.

Перикардиоцентез ассоциируется с повышенным риском в случае осумкованного выпота по латеральной или задней поверхности сердца, или если эхо-негативное пространство по данным ультразвукового исследования <10 мм. В этих случаях открытое хирургическое дренирование может быть безопаснее.

Однако перикардиоцентез и чрескожное дренирование ассоциируются с высокой частотой рецидива [189, 193].

- Рекомендовано при травматическом перикардите и при бактериальном перикардите отдавать предпочтение сразу хирургическому дренированию [189, 193].

РКО IC (УУР С, УДД 4)

3.2.3. Хирургические вмешательства в лечении заболеваний перикарда

3.2.3.1. Формирование перикардального окна

Учитывая большой процент рецидивов после перикардиоцентеза и чрескожного дренирования, большинству больных показано формирование перикардального окна — резекция участка перикарда для обеспечения пролонгированного оттока жидкости

из полости перикарда [193]. Существует две наиболее часто применяемые техники.

Хирургическое подмечевидное дренирование выполняется под наркозом или местной анестезией. Вмешательство позволяет резецировать участок перикарда для гистологического исследования, исследовать выпот, выполнить перикардиоскопию и дренировать полость перикарда. Подмечевидное дренирование является эффективным методом лечения пациентов с выпотом в перикард, однако диагностическое значение операции ограничено и многими оспаривается [194, 195].

В нашей стране также предложен и с успехом применяется оригинальный способ открытого дренирования перикарда по Минцу-Бисенкову. Это внеплевральный доступ к перикарду, позволяющий выделить большую поверхность диафрагмальной поверхности перикарда и выполнить адекватное дренирование, особенно при бактериальных перикардитах. Данный способ открытого дренирования может быть полезен при осумкованных выпотах после открытых операций на сердце [196].

Другой метод формирования перикардального окна — чресплевральный. Резекция участка перикарда может осуществляться через миниторакотомию или торакоскопически [190, 194, 197, 198]. Малоинвазивное чресплевральное вмешательство позволяет также осмотреть плевральные полости и взять дополнительный материал для исследования (ткань плевры, легких, лимфоузлов средостения, опухоли). Это позволяет улучшить диагностическое значение операции [199].

- Рекомендована резекция участка перикарда через миниторакотомию или торакоскопически для осмотра перикардальной и плевральной полостей и взятия дополнительного материала для исследования (ткань плевры, легких, лимфоузлов средостения, опухоли) [190, 194, 197-199].

РКО IC (УУР С, УДД 4)

Оба вмешательства заканчиваются установкой дренажа в полость перикарда. Показание к удалению дренажа — отхождение 50 мл и менее жидкости в сутки.

В литературе нет единого мнения, какой метод формирования перикардального окна лучше. Большинство исследователей считают, что подмечевидное дренирование менее инвазивное вмешательство с рецидивом скопления жидкости в 3,9-9,4% случаев [189, 193]. После чресплеврального формирования перикардального окна рецидивы встречаются реже, но вмешательство более травматичное. Для выполнения операции требуется однологичная вентиляция, и вмешательство сопровождается большим по сравнению с подмечевидным дренированием числом осложнений [194].

При злокачественных выпотах операции являются паллиативными.

3.2.3.2. Кардиолиз и перикардэктомия

При констриктивном и адгезивном перикардитах показаны кардиолиз и перикардэктомия [200, 201]. Показания к операции определяются клиническими данными и результатами инструментальных методов диагностики. Важно отметить, что оперативное вмешательство не следует надолго откладывать в случаях, когда на фоне консервативной терапии появляются первые признаки декомпенсации, т.к. в дальнейшем вторичные изменения в органах не будут способны к обратному развитию.

Кардиолиз — хирургическая операция рассечения сращений между перикардальными листками и между сердцем и окружающими его тканями. К настоящему времени выделяют три вида кардиолиза:

- по Делорму — состоит в освобождении сердечной мышцы от сращений с перикардом;
- по Рену — состоит в рассечении сращений между наружной поверхностью перикарда и средостением с прокладкой из широкой фасции бедра;
- по Брауеру — сводится к удалению участка ребер, покрывающих сердце, и показана только при затруднении систолы вследствие сращения околосердечной сумки и передней грудной клетки.

Ни одну из существующих методик кардиолиза нельзя считать радикальной и излечивающей; помимо этого, велика вероятность травмы сердца и образования новых сращений.

Перикардэктомия [1] — это единственный способ коррекции стойкой констрикции сердца. Для полного иссечения перикарда, включая области позади диафрагмального нерва, вокруг полых и легочных вен, применяются два доступа [202, 203]: переднебоковая торакотомия (в правом промежутке) и срединная стернотомия (легче получить доступ к аорте и правому предсердию для осуществления экстракорпорального кровообращения).

Техническая сложность будет заключаться в наличии плотных спаек и выраженной кальцификации, которая может распространяться и на миокард. В этом случае для избежания излишнего травматизма и тяжелого кровотечения участки плотного сращения оставляют в виде островков, что приведет к улучшению состояния пациента.

В результате перикардэктомии внутрисердечная гемодинамика восстанавливается у 60% больных [3, 202, 203]. Время раннего диастолического наполнения может сохраняться увеличенным, а минимальные вариации атриовентрикулярного кровотока в зависимости от фазы дыхания сохраняются у 9-25% больных, при этом фракция выброса станет больше за счет улучшения наполнения ЛЖ.

Хирургическая летальность может достигать 10-20%, что обусловлено наличием не выявленных до операции атрофии или фиброза миокарда, ведущих к развитию острой СН и разрыву стенки сердца [1, 3, 202, 203]. Постоперационная выживаемость сни-

жается у пациентов, которые в прошлом перенесли операцию на сердце [3].

Предикторами неблагоприятного прогноза, в т.ч. после радикальной перикардэктомии, являются: лучевое воздействие в анамнезе, сопутствующие заболевания (особенно хроническая обструктивная болезнь легких и снижение функции почек, ишемическая болезнь сердца и операции на сердце в анамнезе), повышение систолического давления в легочной артерии, снижение систолической функции ЛЖ (особенно хронической СН IV функционального класса по New York Heart Association (NYHA)) и пожилой/старческий возраст [3, 201, 204].

При констриктивном перикардите хирургическое лечение показано пациентам III или IV функционального класса по New York Heart Association (NYHA) с прогрессирующей одышкой и симптомами правожелудочковой диастолической дисфункции, такими как: набухшие яремные вены, отеки голеней и стоп, гепатомегалия, асцит, а также сердцебиение, олигурия и малый сердечный выброс [6].

На сегодняшний день вопрос о том, какую часть перикарда необходимо удалять, до конца не решен. Даже отсутствует единая терминология вмешательств. Большинство авторов считают, что полная (тотальная) перикардэктомия — метод выбора ликвидации констрикции у этих пациентов [205]. Полная перикардэктомия включает удаление всего переднего листка перикарда (от диафрагмального нерва — до диафрагмального нерва), диафрагмальной части перикарда и по возможности части перикарда кзади от левого диафрагмального нерва. Диафрагмальные нервы необходимо сохранить неповрежденными. Также необходимо удалить перикард в области устьев полых вен. Оптимальным доступом для выполнения вмешательства является срединная стернотомия.

Если полную перикардэктомию технически выполнить невозможно — выполняется частичная перикардэктомия. Частичная перикардэктомия в ряде случаев может быть выполнена из правосторонней или левосторонней торакотомии [205].

Госпитальная летальность после перикардэктомии по поводу констриктивного перикардита составляет 2,5-4,9% [205-207]. В редких случаях требуется повторное вмешательство в связи с рецидивом констриктивного перикардита (0,8-2,4%) [206, 207].

Перикардэктомия может быть рассмотрена у пациентов с хроническим рецидивирующим экссудативным перикардитом в отсутствии эффекта от медикаментозного лечения и перикардального окна [6].

- Рекомендовано рассмотреть возможность перикардэктомии у пациентов с хроническим рецидивирующим экссудативным перикардитом в отсутствии эффекта от медикаментозного лечения и перикардального окна [6, 181].

РКО ПаС (УУР С, УДД 4)

3.2.3.3. Перикардиоскопия и биопсия

Перикардиоскопия и взятие биоптатов обычно являются частью хирургических вмешательств, таких как формирование перикардального окна или перикардэктомия [107].

Перикардиоскопия дает возможность визуализации полости перикарда, эпикардиальной поверхности сердца и париетального листка перикарда. Макроскопически удается выявить опухолевые массы, растущие в полости перикарда, протрузии опухоли извне, геморрагические и гипervasкулярные участки при злокачественных выпотах. При вирусных, аутоиммунных и лучевых перикардитах в полости перикарда выявить изменения, как правило, не удается [208, 209].

Перикардиоскопия может быть выполнена как гибким, так и жестким эндоскопом. Перикардиоскопия гибким эндоскопом более безопасна, чем жестким [209].

Исследование, выполненное подмечевидным доступом, более информативно, чем чрезплевральным доступом, т.к. позволяет визуализировать большую часть поверхности перикардиальных листков [209].

Визуализация патологических изменений позволяет выполнить прицельное взятие материала для исследования. Необходимо брать минимум 7-10 кусочков ткани для исследования [107].

- Рекомендовано при бактериальном и посттравматическом перикардитах выполнение перикардиоскопии, т.к. она может быть полезна для санации полости перикарда под визуальным контролем. Визуализация перикардиальной полости позволяет удалить скопления густого гнойного экссудата в синусах перикарда и выполнить адекватное дренирование [209].

РКО ПаС (УУР С, УДД 4)

3.2.3.4. Интраперикардиальное лечение

Пациентам с выпотом в перикард после дренирования возможно проводить интраперикардиальное введение препаратов.

- Рекомендовано при злокачественных выпотах, причиной которых является рак легкого или молочной железы, интраперикардиальное введение #цисплатина** (10 мг ежедневно, курсовая доза 50 мг) или #тиотепа (15 мг препарата + 30 мг #гидрокортизона** вводить в 1-3-5 день после дренирования), и может быть применено в комбинации с системной химиотерапией [107, 210-212].

РКО ПаС (УУР С, УДД 4)

- Рекомендовано использование интраперикардиального введения цитокинов при опухолевых перикардитах (Иммуностимуляторы L03A), прежде всего, #ИЛ-2 0,5-1 млн. МЕ (0,5-1 мг) 1-5-е сутки и 8-9-е сутки (суммарная доза — 5-7 млн. МЕ) [192, 313, 314].

РКО ПаС (УУР С, УДД 4)

Отмечена высокая эффективность (86,7-96%) с хорошим профилем переносимости и низкой токсич-

ностью. Внутривнутриперикардиальная ИЛ-2 иммунотерапия может рассматриваться как один из эффективных вариантов комплексного лечения больных с опухолевыми перикардитами. Лечение следует проводить совместно с врачом-онкологом [192].

- Рекомендовано при аутоиммунном выпоте резистивном к другим видам лечения внутривнутриперикардиальное введение #триамцинолона (300 мг/м² поверхности тела) [215].

РКО ПаС (УУР В, УДД 3)

- Рекомендовано при уремическом перикардите внутривнутриперикардиальное применение #триамцинолона (300 мг/м² поверхности тела), за исключением пациентов с выраженным геморрагическим выпотом [107].

РКО ПаС (УУР С, УДД 5)

- Рекомендовано при бактериальном перикардите применение внутривнутриперикардиального введения фибринолитиков (АТХ Ферментные препараты) и продленный лаваж полости перикарда с целью удаления гнойно-некротических масс и санации полости перикарда [188, 216, 217].

РКО ПаС (УУР С, УДД 4)

3.2.3.5. Перикардиальный доступ для эпикардиальной аблации аритмий

Для аблации эпикардиального субстрата желудочковых тахикардий в 1996г Е. Sosa описал метод пункции "сухого" перикарда под флюороскопическим контролем. Вмешательство проводится под тотальной внутривенной анестезией. Пункция проводится иглой Tuohy в левой или правой косой проекциях. Через иглу проводится проводник, а далее интродьюсер. Через интродьюсер в перикард проводится аблационный катетер. В зависимости от предполагаемой зоны интереса для аблации, пункция может быть выполнена передним или задним доступом [218].

- Как альтернативу чрезкожной пункции перикарда для эпикардиальной аблации желудочковых аритмий рекомендуется выполнять открытый подмечевидный доступ [107].

РКО ПбС (УУР С, УДД 5)

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Методы физической реабилитации у больных перикардитом не разработаны.

Острый перикардит является абсолютным противопоказанием для проведения физических тренировок. Возобновление занятий спортом возможно не ранее, чем через 6 мес., при условии нормализации объема полости ЛЖ и отсутствии угрожающих аритмий при холтеровском мониторинге.

• Рекомендовано в острую фазу перикардита избегать аэробных физических нагрузок. В период стабилизации состояния пациента (с исчезновением лабораторных признаков воспаления) рекомендуется физическая активность от низкой до умеренной интенсивности [1, 6, 99].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Пациент, перенесший острый перикардит, должен оставаться под наблюдением врача поликлиники. Рекомендуется в течение первых 12 нед. повторить ЭхоКГ (возможен без болевого рецидива с образованием экссудата), в этот же интервал времени исследовать уровень СРБ в сыворотке крови. Высокий уровень СРБ должен рассматриваться как возможный предвестник рецидива острого перикардита, кроме того, это важный знак, требующий поиска, возможно, не выясненного до этого основного заболевания. В течение первых 3-6 мес. не рекомендуется тяжелая физическая нагрузка (гимнастический зал, подъем тяжести и т.д.). Ограничений обычной физической нагрузки нет.

Небольшие перикардиальные выпоты, связанные с перикардитами или идиопатические, ассоциируются с благоприятным прогнозом и низкой частотой осложнений [219]. Объем выпота коррелирует с прогнозом. Умеренные и большие выпоты в полость перикарда, характеризующиеся рецидивирующим течением, чаще взаимосвязаны с бактериальной или неопластической природой и неблагоприятным прогнозом. Идиопатические хронические выпоты у каждого третьего больного осложняются тампонадой сердца. Подострые выраженные выпоты также могут приводить к тампонаде сердца. Также в значительной степени прогноз варьируется в зависимости от этиологии. Бактериальные, туберкулезные, связанные с раком и заболеваниями соединительной ткани, выпоты имеют худший прогноз, чем выпоты при идиопатическом перикардите [6].

Небольшие выпоты (<10 мм) обычно протекают бессимптомно и не требуют дальнейшего мониторинга [84]. Умеренный выпот (10-20 мм) после его разрешения требует ЭхоКГ-контроля каждые 6 мес., выраженный выпот — каждые 3 мес. ЭхоКГ-мониторинг приветствуется проводить на одном и том же аппарате у одного и того же исследователя.

Прогноз пациентов с миоперикардитом благоприятный, риск развития СН и смерти в данной категории пациентов по данным ряда проспективных исследований не увеличен [1, 77, 220, 221]. Описаны случаи внезапной сердечной смерти после значительных физических нагрузок у военных и спортсменов, перенесших миоперикардит в течение 3-6 мес.

• Рекомендуется проведение общего (клинического) анализа крови, развернутого с оценкой уровня гемоглобина и гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ у всех пациентов с перикардитом в рамках первичного обследования, в процессе динамического наблюдения каждые 6-12 мес. и при поступлении в стационар [1, 6, 98, 99].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

• Рекомендуется проведение анализа крови биохимического общетерапевтического (исследование уровня креатинина, определение активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в крови, исследование ТТГ в крови, СРБ в крови) для оценки почечной и печеночной функции, исключения воспаления. Исследование уровня общего холестерина крови, уровня холестерина липопротеинов низкой плотности и триглицеридов в крови с целью выявления фактора риска сопутствующего атеросклероза и, при необходимости, коррекции терапии. У всех пациентов с перикардитом в рамках первичного обследования и в процессе динамического наблюдения каждые 6 мес. и при поступлении в стационар [28, 101, 149, 165, 168, 175, 221, 222].

ЕОК IC (УУР С, УДД 5)

• Рекомендуется определение антигена (HbsAg) вируса гепатита В (Hepatitis B virus) в крови, определение антител к вирусу гепатита С (Hepatitis C virus) в крови, определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови, определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови всем пациентам с перикардитом, получающим терапию ингибитором ИЛ-1, в рамках первичного обследования и каждые 6 мес. [29, 101, 165, 168, 171, 172, 175].

РКО ПaС (УУР С, УДД 5)

6. Организация оказания медицинской помощи

6.1. Показания для плановой госпитализации

• Неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследования (использование диагностических процедур, проведение которых невозможно или нецелесообразно в условиях поликлиники) для уточнения причины повышения перикардиального выпота.

• Трудности в подборе медикаментозной терапии (рецидивирующий перикардит).

6.2. Показания для экстренной госпитализации

• Госпитализация всех пациентов с картиной тампонады сердца.

• Госпитализация всех пациентов высокого риска развития негативного прогноза течения острого перикардита.

- Госпитализация всех пациентов с бактериальным перикардитом.
- Госпитализация всех пациентов с клинической картиной острого миоперикардита.

6.3. Показания к выписке пациента из стационара

- Нормализация маркеров воспаления СРБ, СОЭ.
- Нормализация маркеров повреждения миокарда.
- Возвращение ST на изолинию, формирование отрицательного зубца Т.
- Отсутствие болевого синдрома у пациента.
- Регресс одышки.
- Нормализация ЭхоКГ картины (регресс перикардального выпота).
- Отсутствие лихорадки.

6.4. Иные организационные технологии

При анализе работы медицинской организации с пациентами с перикардитом целесообразно анализировать следующие показатели: процент пациентов с рецидивирующим перикардитом в течение месяца, в течение года.

- Рекомендована госпитализация всем пациентам высокого риска развития негативного прогноза течения острого перикардита [156, 157].

ЕОК IV (УУР С, УД 4)

- Рекомендовано амбулаторное ведение всем пациентам низкого риска развития негативного прогноза течения острого перикардита [156, 157].

ЕОК IV (УУР С, УД 4)

- Рекомендована госпитализация пациентов с миоперикардитом для диагностики и мониторинга состояния [156, 157].

ЕОК IC (УУР С, УД 4)

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

7.1. Синдромы после поражения сердца

Определение. Термин СППС используется для обозначения перикардиальных синдромов, которые возникают после каких-либо повреждений оболочек сердечной мышцы. Они включают в себя возникновение перикардита после развития ИМ, ППТС и посттравматический перикардит [19].

Особенности анамнеза. Патогенез подобных состояний связан, вероятнее всего, с аутоиммунными процессами, возникающими вследствие некроза миокарда, хирургических вмешательств либо травмы грудной клетки [18]. Обычно между заболеванием сердца и развитием перикардита проходит несколько недель, что в известной мере подтверждает аутоиммунный характер данных состояний. Однако для некоторых перикардитов (ранний постинфарктный, травматический) этот период может составлять все-

го 2-3 дня. Такие процессы, как кровоизлияния в перикард, рассечение плевры и перикарда при хирургических вмешательствах, являются существенными факторами, вызывающими проникновение аутоантигенов в системный кровоток и запускающими аутоиммунные реакции.

Клиническая картина. В настоящее время разработаны диагностические критерии [223] СППС, которые сформулированы следующим образом:

- развитие лихорадки без видимых причин;
- появление жалоб больного на типичные перикардиальные и/или плевральные боли в груди, т.е. возникающие на высоте вдоха либо при перемене положения тела;
- аускультация шумов трения перикарда или плевры;
- обнаружение жидкости в полости перикарда и/или плевры;
- повышение уровня СРБ.

Важно подчеркнуть некоторое отличие критериев данных видов перикардитов от общепринятых. Это связано с нередким поражением перикарда и плевры при СППС. В некоторых случаях возможно даже развитие легочных инфильтратов [224]. После хирургических вмешательств на сердце и легких иногда возникают признаки наличия жидкости в полостях перикарда и/или плевры вследствие механического повреждения. Однако для того, чтобы диагностировать ППТС, необходимо также иметь признаки воспалительной реакции, которые чаще всего распознаются по повышению уровня СРБ.

Лабораторная и инструментальная диагностика. Для диагностики СППС применяются такие общеклинические методы, как физикальное обследование, регистрация ЭКГ. Прицельная рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить увеличение сердечной тени, наличие жидкости в плевральной полости, легочные инфильтраты [19]. В случаях, вызывающих диагностические затруднения, используются мультиспиральная КТ и МРТ сердца. Значительное место в диагностике СППС занимает ЭхоКГ, которая позволяет отличить увеличение сердечной тени, связанное с перикардиальным выпотом либо с поражением миокарда. При ИМ иногда имеют место оба процесса. Как уже указывалось, существенное значение имеют доказательства воспалительной природы обнаруженных изменений.

7.1.1. Перикардит после ИМ

Выделены 3 вида изменений со стороны перикарда при остром ИМ:

1. Появление жидкости (выпот) в перикардиальной сорочке. Он может появиться в первые дни острого ИМ и связан с развитием острой СН. По мере уменьшения признаков острой СН выпот уменьшается или исчезает. Однако если размер выпота пре-

вышает 10 мм, следует подозревать развивающийся разрыв миокарда [225].

2. Ранний инфаркт-связанный перикардит (ранний постинфарктный перикардит). Он возникает на 2-4-й день после развития острого ИМ и по-прежнему является признаком значительного размера ИМ, чаще — передней стенки [226]. В настоящее время данный вид перикардита встречается редко, что связывают с ранней реперфузией путем чрескожного вмешательства и/или тромболизиса [226]. Обычно выслушивается шум трения перикарда, который сопровождается болевыми ощущениями, характерными для перикардита. У данной категории больных длительно регистрируется подъем сегмента ST или он возникает вновь с сохранением положительных зубцов Т. Иногда зубцы Т становятся вновь положительными после того, как уже наметилась их отрицательная фаза. Подобная ЭКГ-динамика может служить поводом заподозрить появление новых очагов ИМ. Однако клиническая картина развившегося перикардита с сохранением уровня биомаркеров ИМ позволяет исключить рецидив ИМ. Обычно перикардит носит фибринозный характер, но может сопровождаться появлением выпота.

3. Поздний постинфарктный перикардит (дресслеровский), который развивается через 2-3 нед. после возникновения ИМ. Частота его в настоящее время не превышает 1%, что также связывают с ранней реперфузией. Развитие данного вида перикардита проходит по типу аутоиммунной реакции и иногда сопровождается появлением эозинофилии в крови и плевритом (синдром Дресслера).

7.1.2. Постперикардиотомный (послеоперационный) перикардит

Перикардальные выпоты после операций на сердце возникают в 25-30% случаев. Они появляются в первые дни после кардиохирургического вмешательства и протекают у 22% больных бессимптомно в течение приблизительно 2 нед. [227]. В подобных случаях прогноз благоприятный. Применение у данной категории пациентов НПВП является излишним и может привести лишь к увеличению нежелательных явлений, связанных с фармакологическими особенностями данной группы лекарственных препаратов [222]. Однако в 10% случаев возникают выраженные выпоты, которые могут привести к тампонаде сердца [228]. Хотя данное осложнение может наблюдаться в течение 1 мес. после операции, чаще оно возникает в первые сутки после вмешательства и связано, как правило, с кровоизлиянием в полость перикарда. Возникновение тампонады сердца вследствие послеоперационного гемоперикарда требует экстренного повторного хирургического вмешательства. Следует отметить, что любое кардиохирургическое вмешательство, даже малоинвазивное (чрескожное коронарное

вмешательство, имплантация электрокардиостимулятора, радиочастотная абляция аритмогенных зон и др.), может сопровождаться развитием гемоперикарда и тампонады сердца вследствие перфорации сосуда или полостей сердца.

По данным анализа осложнений кардиостимуляции за 2011-2016гг, проведенного Косоноговым К.А. и др., включавшего 2901 случай имплантации антиаритмических устройств, гемоперикард встречался в 0,2% случаев [229].

По данным систематического обзора van Osch D, et al., независимыми предикторами развития ППТС являлись молодой возраст, послеоперационная трансфузия эритроцитарной массы и низкие преоперационные уровни гемоглобина и тромбоцитов [230]. Высокие значения индекса массы тела, напротив, ассоциировались со снижением риска развития ППТС [231].

По данным Gabaldo K, et al., наибольший риск развития ППТС наблюдался у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на аорте и/или аортальном клапане (26%), существенно реже — после коронарного шунтирования (7,9%) и вмешательства на митральном клапане (8,3%) [232].

Несмотря на то, что риск развития тампонады сердца у пациентов с ППТС существенно выше (20,9% vs 2,5%), 1-летняя выживаемость в данной категории пациентов значимо не отличалась от таковой у больных без ППТС (4,2% vs 5,5%) [233]. С другой стороны, по данным Финского национального регистра, развитие ППТС после кардиохирургического вмешательства ассоциировалось с увеличением риска смерти к концу первого года наблюдения в 1,78 раза (95% доверительный интервал: 1,12-2,81; $p=0,014$) [231].

По данным систематического обзора 2018г, было показано, что в настоящее время недостаточно данных о возможной эффективности ГКС в рамках профилактики ППТС [234].

В систематическом обзоре Yuan SM было показано, что наиболее часто в клинической практике для лечения ППТС применяются НПВП (59,2%), ГКС (30,8%) и #Безвременника осеннего семян экстракт (9,8%) [235]. При этом среди НПВП в большинстве случаев используются #АСК** (47,5%) и #ибупрофен** (31,4%), а среди ГКС — #преднизолон** (56,3%) и #гидрокортизон** (42,6%) (Приложение А3).

В метаанализе 2019г было установлено, что послеоперационный прием #Безвременника осеннего семян экстракта ассоциировался со значимым снижением риска развития ППТС [236].

7.1.3. Травматический перикардиальный выпот

Приблизительно в 20-30% случаев после обширной травмы грудной клетки, особенно ее левой половины, появляются признаки перикардита. Проведение в подобных случаях регистрации ЭКГ, прицельной рентгенографии органов грудной клетки, ЭхоКГ позво-

ляет уточнить диагноз, оценить размеры выпота и его гемодинамическую значимость. При отсутствии нарушений гемодинамики лечение данного состояния включает в себя применение противовоспалительной терапии. В жизнеугрожающих ситуациях производится экстренная торакотомия, которая имеет преимущество перед предварительным перикардиоцентезом [237, 238].

Ведение пациентов с СППС

Лечение данной категории больных основано на использовании противовоспалительной терапии, что снижает клинические проявления синдрома и уменьшает риск рецидивов. При отсутствии признаков системного воспаления #Безвременника осеннего семян экстракт и НПВП не рекомендуются, т.к. данная терапия не дает существенного эффекта при увеличении числа нежелательных лекарственных эффектов [222, 239]. В случае наличия признаков воспалительной реакции эти препараты показаны с терапевтической целью. #АСК** рекомендуется как препарат первого выбора при постинфарктном перикардите и у пациентов, получающих антитромбоцитарную терапию [1].

7.2. Идиопатический рецидивирующий перикардит

Благодаря исследованиям последних лет, получены убедительные доказательства, подтверждающие гипотезу об аутовоспалительной природе ИРП, в качестве основных клинических проявлений которого рассматриваются боль в грудной клетке в сочетании с повышением температуры и острофазовых маркеров, наряду с ЭКГ и ЭхоКГ феноменами, характерными для всех вариантов перикардита. На аутовоспалительную природу ИРП указывает высокая острофазовая активность во время рецидива, волнообразный характер течения заболевания, наличие системных проявлений и положительный ответ на терапию ингибиторами ИЛ-1, что сближает данную патологию с классическими аутовоспалительными заболеваниями (средиземноморской лихорадкой, периодическим синдромом), при которых также описаны случаи рецидивирующего перикардита. В связи с этим у пациентов с ИРП, резистентных к стандартной противовоспалительной терапии, рекомендуется проводить генетическое тестирование на наличие патологических вариантов в генах *MEFV*, *TRAPS* и *TNFRSF1A* [102, 240, 241]. Данные о заболеваемости и распространенности рецидивирующего перикардита немногочисленны. Предполагаемое расчетное число пациентов с ИРП может варьировать от 5,4 до 11,2 случаев на 100 тыс. населения [99, 242]. У половины пациентов с первым рецидивом заболевания наблюдаются повторные рецидивы. Причем вероятность повторного рецидива, как правило, увеличивается с каждым последующим эпизодом, а время между рецидивами неуклонно сокраща-

ется, оказывая негативное влияние на качество жизни пациентов. В связи отсутствием специфических симптомов для диагностики и лечения пациентов с ИРП необходим мультидисциплинарный подход с участием врачей-кардиологов, врачей-ревматологов, врачей-рентгенологов, врачей по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, врачей клинической лабораторной диагностики, врачей-сердечно-сосудистых хирургов, врачей-торакальных хирургов и врачей-хирургов. Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз ИРП с болезнью Стилла взрослых, которая относится к неклассическим аутовоспалительным заболеваниям. В настоящее время предложено несколько вариантов критериев диагностики данного заболевания [104, 243] (Приложение Г, табл. Г-3). Поражение сердца от субклинических до манифестных форм при этом заболевании встречается более чем в 50% случаев [244].

Несмотря на доброкачественное течение с редкими жизнеугрожающими состояниями, такими как тампонада сердца и констриктивный перикардит, ИРП ассоциировано с частыми эпизодами временной потери трудоспособности. По данным ряда исследований, у пациентов с ≥ 2 рецидивами расходы на здравоохранение были на 74% выше, чем у пациентов с 1 эпизодом (общие расходы на здравоохранение обусловлены более высокими показателями за счет госпитализации) [164]. Для постановки предварительного диагноза рецидивирующего перикардита необходимо наличие в анамнезе документированного эпизода острого перикардита в сочетании наличием бессимптомного периода после первого эпизода острого перикардита не менее 4–6 нед. и боли в грудной области в качестве обязательного симптома (интенсивность боли >3 баллов по цифровой рейтинговой шкале) (Приложение Г). Критерии диагностики ИРП и объем обследования для постановки диагноза представлены в чек-листе в Приложении Б, рис. Б-2 А, Б. ИРП как нозологическая форма внесена в список редких заболеваний в РФ с кодом МКБ-10 I09.2.

7.3. Гидроперикард при эндокринных заболеваниях

Гидроперикард может развиваться при эндокринных заболеваниях, в частности, при патологии щитовидной железы. Наиболее частой причиной развития гидроперикарда среди эндокринных заболеваний является гипотиреоз.

Выраженность гидроперикарда зависит от степени тиреоидной недостаточности и продолжительности заболевания. Описаны случаи развития гидроперикарда у пациентов пожилого и старческого возраста с субклиническим гипотиреозом [245]. Тампонада сердца при гипотиреозе встречается редко в связи с медленным накоплением жидкости в полости перикарда [246, 247].

Клинические проявления включают как симптомы выпота в полость перикарда, так и гипотиреоза: одышку, боль в груди, слабость, отеки, брадикардию. Кроме того, к часто встречающимся симптомам гипотиреоза относятся сонливость, сухость кожных покровов, выпадение волос, замедленная речь, запоры, снижение памяти, зябкость, охриплость голоса, подавленное настроение. Часто развивается диастолическая артериальная гипертензия. Характерны такие внешние проявления, как общая и периорбитальная отечность, одутловатое лицо бледно-желтушного оттенка, скудная мимика [246]. Недооценка симптомов гипотиреоза у пациентов с гидроперикардом затрудняет установление причины и приводит к позднему началу эффективного лечения.

При лабораторно-инструментальном обследовании выявляются характерные для гипотиреоза выраженная дислипидемия, низкий вольтаж QRS, удлинение интервала QT на ЭКГ. Для диагностики выпота в полость перикарда с оценкой его объема рекомендовано использовать ЭхоКГ, более полную информацию дают КТ и МРТ.

При выявлении выпота в полость перикарда неизвестного происхождения следует прежде всего оценить функцию щитовидной железы, даже когда признаки и симптомы гипотиреоза отсутствуют [223, 248]. Важна своевременная диагностика гипотиреоза как причины развития гидроперикарда. Диагностику гипотиреоза рекомендуется начинать с исследования уровня ТТГ в крови. Если уровень ТТГ повышен, следует провести исследование уровня свободного тироксина (Т4) сыворотки крови и определение содержания антител к тиреопероксидазе в крови [249]. При манифестном гипотиреозе определяется повышенный уровень ТТГ и низкий уровень свободного тироксина (Т4) в крови, при субклиническом гипотиреозе — повышенный уровень ТТГ.

Следует учитывать, что у больных гипотиреозом (и субклиническим, и манифестным) существенно повышен риск ишемической болезни сердца и СН, что определяет сложности диагностики и выбора тактики ведения больных [250, 251].

В настоящее время недостаточно данных об особенностях ведения пациентов с гидроперикардом, обусловленным заболеваниями щитовидной железы. Начало лечения на ранней стадии заболевания и предотвращение осложнений (развития тампонады сердца) зависит от ранней диагностики гипотиреоза [28, 223].

В первую очередь всем пациентам с гипотиреозом и гидроперикардом показана заместительная терапия с целью достижения и поддержания нормального уровня ТТГ и тиреоидных гормонов в крови. Препаратом выбора для заместительной терапии гипотиреоза является левотироксин натрия** в силу его эффективности, длительного опыта применения, вы-

сокой биодоступности, благоприятного профиля нежелательных явлений. Пациентам с сопутствующей кардиальной патологией рекомендуется начинать терапию с небольших доз (25 мкг ежедневно), с последующим повышением под контролем уровня ТТГ [223, 252].

Рекомендации по лечению гидроперикарда у пациентов с гипотиреозом основываются на данных клинических наблюдений, рандомизированные клинические исследования в этом направлении не проводились. Есть данные об эффективности применения #АСК** и НПВП, #Безвременника осеннего семян экстракта, ГКС [28, 253]. Однако необходимо учитывать, что дисфункция щитовидной железы может оказывать влияние не только на сердечно-сосудистую систему, но и на метаболизм лекарственных препаратов, их фармакокинетику и фармакодинамику, повышать риск лекарственных взаимодействий.

Известно, что некоторые НПВП могут оказывать влияние на уровень тиреоидных гормонов, затрудняя оценку эффективности заместительной терапии. Вместе с тем, по данным клинических наблюдений, подобное действие не выявлено при использовании #индометацина и #ибупрофена** [253].

При применении #Безвременника осеннего семян экстракта необходимо учитывать, что наличие гипотиреоза требует более осторожного подхода к выбору дозы препарата. Безвременника осеннего семян экстракт выводится через систему Р-гликопротеина, экспрессия которой может уменьшаться при снижении функциональной активности щитовидной железы. У пациентов с гипотиреозом может уменьшаться выведение #Безвременника осеннего семян экстракта и увеличиваться его концентрация в плазме, что может приводить к развитию неблагоприятных эффектов (тошнота, диарея, миопатия, нарушения функции печени). Следует обратить внимание, что и гипотиреоз может вызывать развитие миопатии в 25-60% случаев, увеличивая вероятность неблагоприятного эффекта у пациентов, получающих #Безвременника осеннего семян экстракт [253]. В связи с этим у пациентов с гипотиреозом #Безвременника осеннего семян экстракт должен назначаться в меньших дозах, необходим тщательный мониторинг клинических симптомов миопатии, уровня креатинфосфокиназы. Рекомендовано рассмотреть возможность лечения #Безвременника осеннего семян экстрактом до тех пор, пока уровень ТТГ достигнет нормального диапазона [28, 254].

ГКС могут применяться у пациентов с гидроперикардом, индуцированным гипотиреозом, при непереносимости или противопоказаниях к терапии с помощью #АСК**, НПВП и #Безвременника осеннего семян экстракта, а также у пациентов с рецидивирующим перикардитом [253]. При этом необходим контроль за уровнем витамина D, т.к. и гипотиреоз, и ГКС повышают риск развития остеопороза.

При **гипертиреозе** выпот в полость перикарда является редко. Описаны случаи развития гидроперикарда у пациентов с выраженным тиреотоксикозом, симптомами застойной СН, фибрилляцией предсердий [253]. У пациентов с болезнью Грейвса, получавших антикоагулянты (антитромботические средства) в связи с наличием фибрилляции предсердий, наблюдались случаи развития гемоперикарда [255]. Крайне редко встречается тампонада сердца.

Как и при гипотиреозе, у пациентов с гипертиреозом и гидроперикардом необходимо прежде всего лечение, направленное на достижение стойкого эутиреоза. Помимо антитиреоидных препаратов, могут использоваться #АСК**, НПВП, #Безвременника осеннего семян экстракт и/или ГКС [28, 245, 256]. Следует учитывать, что при гипертиреозе повышается экспрессия Р-гликопротеина, в связи с чем может потребоваться увеличение дозы лекарственных препаратов, в частности, #Безвременника осеннего семян экстракта [257].

7.4. Поражение перикарда при онкологических заболеваниях

Злокачественные опухоли являются наиболее распространенной причиной выпотного перикардита с гемодинамически значимым количеством перикардиальной жидкости. Ранняя диагностика и лечение злокачественного перикардита могут значительно улучшить прогноз пациента [258]. С другой стороны, нелеченый злокачественный выпот в перикарде является потенциально смертельным осложнением рака [259], особенно у пациентов с раком легких [260].

Распространенность онкологических заболеваний при экссудативном перикардите колеблется в пределах от 12 до 23% [46]. У пациентов с раком перикардиальный выпот развивается у 5-15% пациентов и чаще является проявлением поздней стадии заболевания [261]. Перикард может быть поражен прямым распространением опухоли или метастазированием через лимфатическую систему или кровь. Перикардиальный выпот также может развиваться в результате химиотерапии, лучевой терапии или в результате оппортунистических инфекций [262, 263]. Опухоли перикарда включают первичные и вторичные раковые заболевания, а также доброкачественные новообразования. Первичные перикардиальные опухоли встречаются редко и составляют около 10% всех первичных опухолей сердца [264], причем их распространенность в общей популяции составляет от 0,001 до 0,007% [30]. Вторичные опухоли или прямое проникновение в перикард встречаются примерно в 1000 раз чаще [29, 265].

Злокачественная перикардиальная мезотелиома составляет 2-3% всех перикардиальных опухолей, и ее распространенность в общей популяции составляет <0,002%. Факторы риска включают воздействие асбеста, генетическую восприимчивость, инфекцию

и радиационное облучение. Эта опухоль чаще встречается у мужчин, чем у женщин, и обычно проявляется в средних и поздних возрастных группах. Заболевание имеет плохой прогноз со средней продолжительностью жизни 6 мес. [265-267].

Другие перикардиальные злокачественные новообразования включают лимфомы и саркомы. Саркомы редки, и подтипы включают ангиосаркому, фибросаркому, липосаркому, рабдомиосаркому, синовиальную саркому и недифференцированную саркому. При этой опухоли прогноз плохой: менее 1 года для всех пациентов [29].

Первичная сердечная лимфома составляет от 1% до 2% всех сердечных новообразований и представляет еще меньший процент от всех экстранодальных лимфом. Приблизительно 1 из 5 первичных лимфом сердца поражает пациентов с ослабленным иммунитетом. Первичные сердечные лимфомы преимущественно вовлекают правые камеры сердца и перикард [268, 269]. Хотя вначале они могут быть бессимптомными, их быстрый рост приводит к появлению симптомов, которые связаны либо с прямым распространением опухоли, либо с опухолевой эмболией. Первичные сердечные лимфомы хорошо реагируют на химиотерапию, схемы которой определяются в первую очередь типом лимфомы [269].

Поражение перикарда вторичными злокачественными опухолями чаще всего наблюдается при раке легких (29%), раке молочной железы (до 10%), злокачественной меланоме, лимфомах, остром миелобластном лейкозе, гораздо реже встречается поражение перикарда при раке желудочно-кишечного тракта, раке мочеполовой системы, остром лимфобластном лейкозе, хроническом миелобластном лейкозе, множественной миеломе [260].

Перикардиальные кисты (мезотелиальные кисты) и липомы являются наиболее распространенными доброкачественными перикардиальными образованиями, часто протекающими бессимптомно. Симптомы, если они возникают, связаны с компрессией и могут в этой ситуации потребовать хирургического удаления. Другие редкие и обычно доброкачественные перикардиальные опухоли включают липобластомы, параганглиомы, опухоли половых клеток, гемангиомы и фибромы [269].

Перикардит может быть маркером скрытого рака. По данным Датского регистра, более чем у 10% из 13759 человек с перикардитом впоследствии был диагностирован рак [29]. В этом общенациональном когортном исследовании наблюдали более высокую, чем ожидалось, частоту рака легких, неходжкинской лимфомы и миелолейкоза в течение первых 3 мес. после постановки диагноза перикардит. Несмотря на то, что избыточный риск снижался для нескольких видов рака после первых 3 мес., он тем не менее сохранялся при раке легкого, неходжкинской лимфоме и раке

мочевом пузыря в течение нескольких лет после постановки диагноза перикардита [46].

Заболевания перикарда, связанные с методами лечения рака

Поражение перикарда, вызванное химиотерапией, обычно проявляется как перикардит, с или без ассоциированного миокардита [270]. Развитие перикардита как осложнения химиотерапии возможно при лечении следующими препаратами [270]:

- Антрациклины и родственные соединения: доксорубин**;
- Аналоги азотистого иприта: циклофосфамид**;
- Другие противоопухолевые антибиотики: миномицин**;
- Алкилсульфонаты: бусульфамид**;
- Антиметаболиты: клофарабин, цитарабин**, фторурацил** [271];
- Ингибиторы протеинкиназы (Низкомолекулярные ингибиторы тирозинкиназы: дазатиниб**, иматиниб**) [272];
- Моноклональные антитела: ниволумаб** [273, 274];
- Алкилирующие препараты (Таксаны: доцетаксел**);
- Другие препараты: третиноин**, интерферон альфа-2b**.

Третиноин** вызывает синдром, характеризующийся лихорадкой, гипотонией, острой почечной недостаточностью и выпотным перикардитом. Высокие дозы бусульфана** могут вызывать перикардиальный и эндомиокардиальный фиброз через 4–9 лет после лечения [275]. Побочным эффектом химиотерапии может быть также развитие миоперикардита, что описано при лечении доксорубицином**, циклофосфамидом**, третиноином** [29].

Выпотной или констриктивный перикардит также может иметь место у 6–30% пациентов после лучевой терапии [276]. Острый перикардит может возникнуть в течение нескольких дней или месяцев после лучевой терапии; это чаще констриктивный перикардит. Хронический лучевой перикардит часто является констриктивно-выпотным [263, 269].

Диагностика поражения перикарда при онкологических заболеваниях

Диагностика поражения перикарда при онкологических заболеваниях осуществляется с помощью методов визуализации, цитологии перикардиальной жидкости и биопсии.

Трансторакальная ЭхоКГ является методом выбора для первоначальной оценки пациентов с подозрением на перикардиальное заболевание. В большинстве случаев это позволяет не только диагностировать болезнь, но и направлять перикардиоцентез [270].

Трехмерная ЭхоКГ является предпочтительным методом для мониторинга функции ЛЖ и выявления перикардита у пациентов с раком. Преимущества

включают более высокую точность определения фракции выброса ЛЖ, лучшую воспроизводимость и более низкую временную изменчивость по сравнению с двухмерной ЭхоКГ у пациентов с раком, получавших химиотерапию.

При ЭхоКГ "пропадание" эндокардиальной границы часто может наблюдаться у пациентов, проходящих химиотерапию (особенно у пациентов с раком молочной железы после мастэктомии и облучения грудной клетки). В этом случае методом выбора является контрастная ЭхоКГ. Согласно текущим рекомендациям, контрастное средство следует использовать, когда 2 смежных сегмента ЛЖ плохо визуализируются на неконтрастных апикальных изображениях. Однако контрастная трехмерная ЭхоКГ не рекомендуется при длительном наблюдении пациентов с раком [270].

В некоторых случаях использование других методов визуализации, таких как КТ или МРТ сердца, может быть полезным дополнением к ЭхоКГ оценке. Их особенно следует учитывать при оценке первичных опухолей сердца, с или без перикардита, или когда диагноз констриктивного перикардита остается неопределенным после тщательной ЭхоКГ оценки. МРТ особенно полезна при определении наличия позднего усиления гадолиния (V08CA Парамагнитные контрастные средства) для идентификации пациентов с кратковременной констрикцией, которые выиграют от агрессивных противовоспалительных схем, а не от перикардэктомии [270].

Окончательный диагноз основан на подтверждении злокачественной инфильтрации перикарда цитологией перикардиальной жидкости или данными биопсии.

- Всем пациентам с онкологическими заболеваниями и выпотом в полости перикарда рекомендуется выполнение цитологического анализа выпота для подтверждения злокачественной природы заболевания [277].

ЕОК IV (УУР С, УДД 5)

- Всем пациентам с онкологическими заболеваниями и поражением перикарда и/или эпикарда рекомендуется выполнение биопсии перикарда и/или эпикарда для подтверждения злокачественного заболевания перикарда [277, 278].

ЕОК IIaV (УУР С, УДД 5)

Комментарий. Злокачественные клетки идентифицируются с помощью анализа перикардиальной жидкости примерно только в 40% случаев [278]. Когда злокачественные клетки не могут быть идентифицированы цитологическим анализом, необходимо предположить другие механизмы. Выпот перикарда может быть связан с обструкцией лимфатической системы средостения путем инфильтрации опухоли или фиброза, вызванного радиотерапией. Другие возможные причины включают оппортунистические инфекции (цитомегаловирус, туберкулез, перикардит, Candida

и *Aspergillus*), системные методы лечения, такие как алкилирующие агенты, местное воспаление, перикардит, вызванный радиацией в грудной клетке, или задержка жидкости, вызванная некоторыми химиопрепаратами [278].

- Всем пациентам с онкологическими заболеваниями и выпотом в полости перикарда рекомендуется рассмотреть определение онкомаркеров (СА-19-9, СА-72-4) для различения доброкачественных и злокачественных выпотов [258, 277].

ЕОК IIaB (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Диагностическая значимость опухолевых маркеров недостаточно высока, т.к. ни один из них (раковый эмбриональный антиген, CYFRA 21-1, нейрон-специфическая енолаза, СА-19-9, СА-72-4, SCC, GATA-3, сосудистый эндотелиальный фактор роста) не показал достаточную чувствительность и специфичность при разграничении доброкачественных и злокачественных выпотов [29]. Мутация рецептора эпидермального фактора роста имеет диагностическое и прогностическое значение у пациента со злокачественным выпотом при легочной аденокарциноме [29].

Лечение перикардита при онкологических заболеваниях обычно проводится в соответствии с рекомендациями. Однако надо учитывать, что многие больные раком могут иметь предрасположенность к кровотечению из-за нарушений гемостаза, вторичных по отношению к их заболеванию или лечению. Таким образом, может оказаться затруднительным проведение рутинной терапии, такой как НПВП. В результате часто наблюдается более широкое и раннее использование других препаратов, например, #Безвременника осеннего семян экстракта и ГКС, хотя это может не изменить результаты [29].

Общие принципы лечения перикардита при онкологических заболеваниях включают [279]:

- Всем пациентам с онкологическими заболеваниями рекомендуется назначение соответствующего системного противоопухолевого лечения в подтвержденных случаях неопластической этиологии перикардита [280].

ЕОК IV (УУР С, УДД 4)

- Перикардиоцентез рекомендуется пациентам при тампонаде сердца для снятия симптомов и установления диагноза злокачественного выпота [281].

ЕОК IV (УУР С, УДД 4)

Комментарии. Для пациентов с рецидивом перикардального выпота повторный перикардиоцентез показан у пациентов с ограниченной ожидаемой продолжительностью жизни.

- Расширенный перикардальный дренаж рекомендуется у пациентов с подозрением и установленным диагнозом злокачественного выпота для предотвращения рецидивирования и возможности внутриперикардального лечения [29, 281].

ЕОК IV (УУР С, УДД 4)

Комментарии. Расширенный перикардальный дренаж уменьшает частоту рецидивов примерно до 10-20% [279]. У пациентов с более продолжительной ожидаемой продолжительностью жизни хирургический дренаж обеспечивает самый низкий уровень рецидивов. Хирургический подход к выполнению процедуры основан на месте выпота и клиническом состоянии. Субсифоидный и торакокопический подходы приводят к сходным результатам [275].

- Внутривнутриперикардальное введение цитостатических/склерозирующих (Противоопухолевые препараты) средств рекомендуется рассмотреть у пациентов со злокачественным выпотом для предотвращения рецидивов [29, 210, 259, 282, 283].

ЕОК IIaB (УУР С, УДД 4)

Комментарии. Применение склерозирующих агентов также немного уменьшает частоту рецидивов, но сопровождается выраженным болевым синдромом и может привести к констриктивному перикардиту, что уменьшает полезность процедуры. Для интраперикардальной инстилляции применяются различные склерозирующие агенты, такие как или #доксифилин**, #цисплатин**, #тиотепен, #митомидин**, #блеомицин** #митоксантрон** [210, 211, 259, 282, 284, 285] (Приложение А3, таблица А3-16).

- Внутривнутриперикардальное введение #цисплатина** рекомендуется рассмотреть у пациентов с поражением миокарда при раке легкого, внутривнутриперикардальное введение #тиотепен рекомендуется рассмотреть у пациентов с перикардальными метастазами при раке молочной железы [210, 211, 259].

ЕОК IIaB (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется рассмотреть проведение лучевой терапии у пациентов с радиочувствительными опухолями, такими как лимфомы и лейкомии, для контроля злокачественных выпотов [279].

ЕОК IIaB (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Однако лучевая терапия сердца сама может вызвать миокардит и перикардит.

- Пациентам, которым перикардиоцентез не может быть выполнен, рекомендуется проведение хирургической перикардиотомии [275].

ЕОК IIaB (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Но этот метод связан с более высокой частотой осложнений и не улучшает результаты по сравнению с перикардиоцентезом [275], но он может быть выполнен, если анатомия не подходит для перикардиоцентеза (большое расстояние между кифозным отростком и перикардальной полостью, увеличенная печень блокирует доступ к перикарду, солидная опухоль, прилипающая к перикарду) или предполагаемый объем жидкости ограничен по данным ЭхоКГ [278].

- Рекомендуется рассмотреть возможность выполнения чрескожной баллонной перикардиотомии у пациентов с перикардальным выпотом для предотвращения рецидивов злокачественного выпота [29, 286].

ЕОК IIbB (УУР С, УДД 5)

Комментарии. Чрескожная баллонная перикардиотомия создает прямую связь между плевроперикардом и позволяет отводить жидкость в плевральное пространство: при больших злокачественных выпотах из перикарда и рецидивирующей тампонаде она эффективна (90-97%) и безопасна. Эта методика может быть рассмотрена в далеко зашедших случаях тяжелого злокачественного перикардального выпота. Особенности этой процедуры делают ее особенно полезной для этой группы пациентов, чтобы избежать более агрессивных, плохо переносимых подходов, поскольку у них очень плохой прогноз в отношении их онкологического заболевания [287].

- Рекомендуется рассмотреть возможность создания перикардального окна с помощью левой миниторакотомии при хирургическом лечении пациентов с злокачественной тампонадой сердца [288, 289].

ЕОК ПьВ (УУР С, УДД 4)

Плевроперикардиотомия позволяет осуществить дренаж злокачественной перикардальной жидкости в плевральное пространство. Это связано с более высокой частотой осложнений и не дает никаких преимуществ по сравнению с перикардиоцентезом или перикардиотомией [33].

Перикардэктомия редко показана, главным образом при констрикции перикарда или при осложнениях предыдущих процедур. Хирургическое удаление перикарда технически сложно, и отдаленные результаты носят смешанный характер. Результаты хуже, если заболевание перикарда было вызвано лучевой терапией [29, 202, 278].

На практике лечение перикардита при онкологических заболеваниях обычно паллиативно и направлено на облегчение симптомов, а не на лечение лежащего в основе онкологического процесса. Однако возможны ситуации, когда лечение перикардита при раке может оказать положительное влияние на прогноз пациента [258, 279].

Прогноз пациентов с поражением перикарда при онкологической патологии

Текущие данные показывают, что наличие перикардального выпота связано с высокой смертностью у онкологических больных. Наличие симптоматического перикардального выпота свидетельствует о более прогрессирующем карциноматозном заболевании (особенно в случае солидных опухолей) с прямой инвазией в сердце или тяжелой инфильтрацией средостения. Перикардальный выпот может быть диагностирован при отсутствии каких-либо ранее выявленных метастазов у одной трети пациентов, и он может быть более сильным прогностическим фактором исходов, чем метастазирование [278, 290].

Тип рака и характер выпота перикарда являются основными факторами, влияющими на длительную выживаемость пациентов, получивших хирургическое лечение. Время выживания в группе гематологических злокачественных новообразований значительно больше, чем в группе рака легкого и других раковых группах, продолжительность жизни в группе рака молочной железы значительно больше по сравнению с этим в группе легкого рака.

Критерии оценки качества первичной медико-санитарной помощи взрослым при перикардитах (коды по МКБ-10: I30, I30.1, I30.8, I30.9, I31, I31.1, I31.2, I31.3, I31.8, I31.9, I32, I32.0, I32.1, I32.8)

№ п/п	Критерии оценки качества	Оценка выполнения
1.	Выполнен прием (осмотр, консультация) врача-терапевта или врача-кардиолога со сбором жалоб, анамнеза, физикальным исследованием	Да/Нет
2.	Выполнено исследование уровня СРБ в сыворотке крови, тропонина I, T в крови, исследование уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови при подозрении на острый перикардит	Да/Нет
3.	Выполнено исследование уровня тропонина I, T в крови и уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови при рецидивирующем перикардите лабораторное	Да/Нет
4.	Выполнено исследование уровня СРБ в сыворотке крови при подозрении на выпот в перикарде	Да/Нет
5.	Выполнена эхокардиография в сочетании с доплероэхокардиографией или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для выполнения исследования	Да/Нет
6.	Выполнена прицельная рентгенография органов грудной клетки	Да/Нет
7.	Выполнена регистрация 12-канальной электрокардиограммы	Да/Нет
8.	Выполнено назначение НПВП (#ибупрофен** или #индометацин) или #АСК** и #Безвременника осеннего семян экстракта (в качестве первой линии терапии)	Да/Нет
9.	Выполнено назначение НПВП (#ибупрофен** или #индометацин) или #АСК** и #Безвременника осеннего семян экстракта (в качестве первой линии терапии) при рецидивирующем перикардите	Да/Нет
10.	Выполнено продолжение лечения #Безвременника осеннего семян экстрактом в течение не менее 6 мес. при рецидивирующем перикардите	Да/Нет
11.	Выполнено лечение антибактериальными препаратами системного действия при бактериальном перикардите	Да/Нет
12.	Выполнены общий (клинический) анализ крови, развернутый с оценкой уровня гемоглобина и гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, скорости оседания эритроцитов в рамках первичного обследования	Да/Нет

№ п/п	Критерии оценки качества	Оценка выполнения
13.	Выполнен общий (клинический) анализ крови с оценкой уровня гемоглобина и гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов ежемесячно при назначении базисной противовоспалительной терапии	Да/Нет
14.	Выполнены анализ крови биохимический общетерапевтический (исследование уровня калия, натрия, глюкозы, креатинина, общего белка, мочевины, общего билирубина в крови, определение активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в крови, исследование уровня холестерина, холестерина липопротеинов низкой и высокой плотности, триглицеридов в крови), исследование тиреотропного гормона в крови, исследование уровня С-реактивного белка в крови при первичном обследовании или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для проведения исследований	Да/Нет
15.	Выполнено исследование уровня СРБ каждые 3 мес. при назначении базисной противовоспалительной терапии	Да/Нет

Сокращения: АСК — ацетилсалициловая кислота, НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты, СРБ — С-реактивный белок.

Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи взрослым при перикардитах (коды по МКБ-10: I30, I30.1, I30.8, I30.9, I31, I31.1, I31.2, I31.3, I31.8, I31.9, I32, I32.0, I32.1, I32.8)

№ п/п	Критерии оценки качества	Оценка выполнения
1.	Выполнен прием (осмотр, консультация) врача-терапевта или врача-кардиолога со сбором жалоб, анамнеза, физикальным исследованием	Да/Нет
2.	Выполнено исследование уровня СРБ в сыворотке крови, тропонина I, T в крови, исследование уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови при подозрении на острый перикардит	Да/Нет
3.	Выполнено исследование уровня тропонинов I, T в крови и уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови при рецидивирующем перикардите лабораторное	Да/Нет
4.	Выполнено определение содержания ревматоидного фактора в крови и определение содержания антител к экстрагируемым ядерным антигенам в крови и исследование уровня ферритина в крови при рецидивирующем перикардите или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для выполнения исследования	Да/Нет
5.	Выполнено исследование уровня СРБ в сыворотке крови при подозрении на выпот в перикарде	Да/Нет
6.	Выполнено исследование уровня СРБ в сыворотке крови и повреждения миокарда, исследование уровня тропонинов I, T в сыворотке крови, и исследование уровня/активности изоферментов креатинкиназы в крови при миоперикардите	Да/Нет
7.	Выполнено микробиологическое (культуральное) исследование перикардиальной жидкости на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы при подозрении на гнойный перикардит или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для выполнения исследования	Да/Нет
8.	Выполнена эхокардиография в сочетании с доплерэхокардиографией или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для выполнения исследования	Да/Нет
9.	Выполнена прицельная рентгенография органов грудной клетки	Да/Нет
10.	Выполнена компьютерная томография органов грудной полости или магнитно-резонансная томография органов грудной клетки при подозрении на осумкованный перикардиальный выпот, на утолщение перикарда, на образования перикарда или на патологию в грудной клетке, или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для выполнения исследования	Да/Нет
11.	Выполнена магнитно-резонансная томография сердца при констриктивном перикардите или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для выполнения исследования	Да/Нет
12.	Выполнена регистрация 12-канальной электрокардиограммы	Да/Нет
13.	Выполнено молекулярно-биологическое исследование перикардиальной жидкости на наличие микобактерий туберкулеза, выполнено определение ДНК микобактерий туберкулеза в перикардиальной жидкости методом полимеразной цепной реакции при подозрении на туберкулезный перикардит	Да/Нет
14.	Выполнено лечение НПВП (#ибупрофен** или #индометацин) или #АСК** и #Безвременника осеннего семян экстрактом (в качестве первой линии терапии)	Да/Нет
15.	Выполнено лечение НПВП (#ибупрофен** или #индометацин) или #АСК** и #Безвременника осеннего семян экстрактом (в качестве первой линии терапии) при рецидивирующем перикардите	Да/Нет
16.	Выполнено лечение антибактериальными препаратами системного действия при бактериальном перикардите	Да/Нет
17.	Выполнен перикардиоцентез или сформировано перикардиальное окно или выполнена перикардэктомия с декомпрессией сердца, дренированием и санацией полости перикарда при наличии показаний к хирургическим вмешательствам: наличие выраженного выпота в перикард, тампонада сердца и констриктивный перикардит, бактериальный перикардит, с диагностической целью при выраженном и умеренном выпоте неясной этиологии, или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для выполнения хирургического лечения	Да/Нет
18.	Определение антител к вирусу гепатита с (Hepatitis C virus) в крови, определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови, определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови, или пациент направлен в специализированную медицинскую организацию для проведения исследования	Да/Нет

Сокращения: АСК — ацетилсалициловая кислота, НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты, СРБ — С-реактивный белок.

Литература/References

- 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;36:2921-64. doi:10.1093/eurheartj/ehv318.
- He Y, Sawalha AH. Drug-induced lupus erythematosus: an update on drugs and mechanisms. *Curr Opin Rheumatol*. 2018;30(5):490-7.
- Zipes D, Libby P, Bonow R, et al. Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine, 2-Volume Set 11th. Philadelphia: Elsevier; 2018. 2128 p. ISBN-13: 9780323463423.
- Galluzzo A, Imazio M. Advances in medical therapy for pericardial diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(9):635-43. doi:10.1080/14779072.2018.1510315.
- Maisch B, Rupp H, Ristic A, Pankuweit S. Pericardioscopy and epi- and pericardial biopsy — a new window to the heart improving etiological diagnoses and permitting targeted intrapericardial therapy. *Heart Fail Rev*. 2013;18:317-28. doi:10.1007/s10741-013-9382-y.
- Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, et al. Management of acute and recurrent pericarditis: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(1):76-92. doi:10.1016/j.jacc.2019.11.021.
- Ismail TF. Acute pericarditis: Update on diagnosis and management *Clin Med (Lond)*. 2020;20(1):48-51. doi:10.7861/clinmed.cme.20.1.4.
- Imazio M, Brucato A, Derosa FG, et al. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2009;10:217-30. doi:10.2459/JCM.0b013e328322f9b1.
- Mager A, Berger D, Ofek H, et al. Prodromal symptoms predict myocardial involvement in patients with acute idiopathic pericarditis. *Int J Cardiol*. 2018;270:197-9. doi:10.1016/j.ijcard.2018.05.128.
- Rey F, Delhumeau-Cartier C, Meyer P, Genne D. Is acute idiopathic pericarditis associated with recent upper respiratory tract infection or gastroenteritis? A case-control study. *BMJ Open*. 2015;5(11):e009141. doi:10.1136/bmjopen-2015-009141.
- Hammer Y, Bishara J, Eisen A, et al. Seasonal patterns of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Clin Cardiol*. 2017;40:1152-5. doi:10.1002/clc.22804.
- Noubiap JJ, Agbor VN, Ndoadougou AL, et al. Epidemiology of pericardial diseases in Africa: a systematic scoping review. *Heart*. 2019;105(3):180-8. doi:10.1136/heartjnl-2018-313922.
- Isiguzo G, Du Bruyn E, Howlett P, Nysekhe M. Diagnosis and management of tuberculous pericarditis: What is new? *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(1):2. doi:10.1007/s11886-020-1254-1.
- Burazor I, Aviel-Ronen S, Imazio M, et al. Primary malignancies of the heart and pericardium. *Clin Cardiol*. 2014;37(9):582-8. doi:10.1002/clc.22295.
- Klacsman PG, Bulkley BH, Hutchins GM. The changed spectrum of purulent pericarditis: an 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am J Med*. 1977;63:666-73.
- Skajaa N, Horváth-Puhó E, Adelborg K, et al. Lack of seasonality in occurrence of pericarditis, myocarditis, and endocarditis. *Ann Epidemiol*. 2019;37:77-80. doi:10.1016/j.annepidem.2019.07.005.
- 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.
- Gouriet F, Levy PY, Casalta JP, et al. Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases. *Am J Med*. 2015;128:784. doi:10.1016/j.amjmed.2015.01.040.
- Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol*. 2013;168:648-52. doi:10.1016/j.ijcard.2012.09.052.
- Lubani R, Bohm M, Imazio M, et al. The first post-cardiac injury syndrome reported following transcatheter aortic valve implantation: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2018;2(4):yty107. doi:10.1093/ehjcr/yty107.
- Lehto J, Gunn J, Karjalainen P, et al. Incidence and risk factors of postpericardiotomy syndrome requiring medical attention: The Finland postpericardiotomy syndrome study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;149:1324-9. doi:10.1016/j.jtcvs.2015.01.031.
- Yukumi S, Ichiki H, Funada J, et al. Postcardiac injury syndrome following vascular interventional radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Respir Med Case Rep*. 2015;15:89-91. doi:10.1016/j.rmcr.2015.03.008.
- Han J, Zhang Y, Zhou D, et al. Uncommon presentation of postcardiac injury syndrome induced by radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: Only pulmonary parenchymal inflammation. *J Cardiol Cases*. 2016;14:17-20. doi:10.1016/j.jccase.2016.03.002.
- Paleari S, Cannata F, Ciccarelli M, et al. Post-cardiac injury syndrome: an atypical case following percutaneous coronary intervention. *Am J Emerg Med*. 2017;35:192:1985. doi:10.1016/j.ajem.2017.09.005.
- Li W, Sun J, Yu Y, et al. Clinical features of post cardiac injury syndrome following catheter ablation of arrhythmias: Systematic review and additional cases. *Heart Lung Circ*. 2019;28(11):1689-96. doi:10.1016/j.hlc.2018.09.001.
- Montrief T, Davis WT, Koyfman A, Long B. Mechanical, inflammatory, and embolic complications of myocardial infarction: An emergency medicine review. *Am J Emerg Med*. 2019;37(6):1175-83. doi:10.1016/j.ajem.2019.04.003.
- Lador A, Hasdai D, Mager A, et al. Incidence and prognosis of pericarditis after ST-elevation myocardial infarction (from the Acute Coronary Syndrome Israeli Survey 2000 to 2013 Registry Database). *Am J Cardiol*. 2018;121(6):690-4. doi:10.1016/j.amjcard.2017.12.006.
- Chahine J, Ala CK, Gentry JL, et al. Pericardial diseases in patients with hypothyroidism. *Heart*. 2019;105:1027-33. doi:10.1136/heartjnl-2018-314528.
- Ghosh AK, Crake T, Manisty C, Westwood M. Pericardial disease in cancer patients. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018;20(7):60. doi:10.1007/s11936-018-0654-7.
- Restrepo CS, Vargas D, Ocazionez D, et al. Primary pericardial tumors. *Radiographics*. 2013;33(6):1613-30. doi:10.1148/rg.336135512.
- Szpakowski N, Desai MY. Radiation-associated pericardial disease. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(9):97. doi:10.1007/s11886-019-1192-y.
- Imazio M, Colopi M, De Ferrari GM. Pericardial diseases in patients with cancer: contemporary prevalence, management and outcomes. *Heart*. 2020;106(8):569-74. doi:10.1136/heartjnl-2019-315852.
- Ala CK, Klein AL, Moslehi JJ. Cancer treatment-associated pericardial disease: epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and management. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(12):156. doi:10.1007/s11886-019-1225-6.
- Altan M, Toki MI, Gettinger SN, et al. Immune checkpoint inhibitor-associated pericarditis. *J Thorac Oncol*. 2019;14:1102-8. doi:10.1016/j.jtho.2019.02.026.
- Salem JE, Manouchehri A, Moey M, et al. Cardiovascular toxicities associated with immune checkpoint inhibitors: an observational, retrospective, pharmacovigilance study. *Lancet Oncol*. 2018;19(12):1579-89. doi:10.1016/S1470-2045(18)30608-9.
- De Almeida DVP, Gomes JR, Haddad FJ, Buzaid AC. Immune mediated pericarditis with pericardial tamponade during nivolumab therapy. *J Immunother*. 2018;41(7):329-31. doi:10.1097/CJI.0000000000000217.
- Yun S, Vincelette ND, Mansour I, et al. Late onset ipilimumab-induced pericarditis and pericardial effusion: a rare but life threatening complication. *Case Rep Oncol Med*. 2015;2015:794842. doi:10.1155/2015/794842.
- Nesfeder J, Elsensohn AN, Thind M, et al. Pericardial effusion with tamponade physiology induced by nivolumab. *Int J Cardiol*. 2016;222:613-4. doi:10.1016/j.ijcard.2016.08.023.
- Kushnir I, Wolf I. Nivolumab-induced pericardial tamponade: a case report and discussion. *Cardiology*. 2017;136(1):49-51. doi:10.1159/000447053.
- Hu JR, Florido R, Lipson EJ, et al. Cardiovascular toxicities associated with immune checkpoint inhibitors. *Cardiovasc Res*. 2019;115(5):854-68. doi:10.1093/cvr/cvz026.
- Imazio M, Demicheli B, Cecchi E, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:2144-8.
- Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, et al. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J*. 2000;21:832-6.
- Imazio M, Trinchero R. Myopericarditis: etiology, management, and prognosis. *Int J Cardiol*. 2008;127:17-26.
- Skipka AI, Buchneva AV, Vankhin VV, et al. Clinical Case: Tuberculous Myopericarditis in the Cardiology Practice. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(5):691-8. (In Russ.) Скрипка А.И., Бучнева А.В., Ванхин В.В. и др. Клиническое наблюдение: туберкулезный миокардит в практике врача кардиолога. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018;14(5):691-8. doi:10.20996/1819-6446-2018-14-5-691-698.
- Saricam E, Saglam Y, Hazirolan T. Clinical evaluation of myocardial involvement in acute myopericarditis in young adults. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):129. doi:10.1186/s12872-017-0564-8.
- Søgaard KK, Farkas DK, Ehrenstein V, et al. Pericarditis as a marker of occult cancer and a prognostic factor for cancer mortality. *Circulation*. 2017;136(11):996-1006. doi:10.1161/circulationaha.116.024041.
- Gerardin C, Mageau A, Benali K, et al. Increased FDG-PET/CT pericardial uptake identifies acute pericarditis patients at high risk for relapse. *Int J Cardiol*. 2018;271:192-4. doi:10.1016/j.ijcard.2018.05.126.
- Søgaard KK, Sørensen HT, Smeeth L, Bhaskaran K. Acute pericarditis and cancer risk: A matched cohort study using linked UK primary and secondary care data. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(16):e009428. doi:10.1161/JAHA.118.009428.
- Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 2015;101(14):1159-68. doi:10.1136/heartjnl-2014-306362.
- Brucato A, Imazio M, Cremer PC, et al. Recurrent pericarditis: still idiopathic? The pros and cons of a well-honoured term. *Intern Emerg Med*. 2018;13:839-44. doi:10.1007/s11739-018-1907-x.
- Abu Fanne R, Banai S, Chorin U, et al. Diagnostic yield of extensive infectious panel testing in acute pericarditis. *Cardiology*. 2011;119:134-9. doi:10.1159/000330928.
- Fallek Boldes O, Dahan S, Segal Y, et al. Characteristics of pericardial biopsy: 100 cases in a single center. *Isr Med Assoc J*. 2019;21(3):183-8.
- Young PM, Glockner JF, Williamson EE, et al. MR imaging findings in 76 consecutive surgically proven cases of pericardial disease with CT and pathologic correlation. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2012;28:1099-109.
- Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, et al. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990-2012). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148:3058-65.

55. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011;124:1270-5.
56. Zmora I, Wiener-Well Y, Alpert EA. A case of purulent pneumococcal pericarditis. *Am J Emerg Med*. 2019;37(5):1006.e5-1006.e7. doi:10.1016/j.ajem.2019.02.013.
57. Ganji M, Ruiz J, Kogler W, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pericarditis causing cardiac tamponade. *IDCases*. 2019;18:e00613. doi:10.1016/j.idcr.2019.e00613.
58. Vijay A, Stendahl JC, Rosenfeld LE. *Mycoplasma Pneumoniae* Pericarditis. *Am J Cardiol*. 2019;123(8):1383-4. doi:10.1016/j.amjcard.2019.01.014.
59. Kiyasu Y, Akiyama D, Kurihara Y, et al. Pericarditis caused by *Campylobacter fetus* subspecies *fetus* associated with ingestion of raw beef liver. *J Infect Chemother*. 2017;23(12):833-6. doi:10.1016/j.jiac.2017.07.010.
60. Shinha T, Fujita H. Pericarditis due to *Neisseria meningitidis* serogroup W135. *IDCases*. 2018 Mar 7;12:53-55. doi:10.1016/j.idcr.2018.02.009.
61. Tuck BC, Townsley MM. Clinical update in pericardial diseases. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33(1):184-99. doi:10.1053/j.jvca.2018.04.003.
62. Schwier NC, Cornelio CK, Epperson TM. Managing acute and recurrent idiopathic pericarditis. *JAAPA*. 2020;33(1):16-22. doi:10.1097/01.JAA.0000615468.46936.6d.
63. Imazio M, Gaita F. Acute and recurrent pericarditis. *Cardiol Clin*. 2017;35(4):505-13. doi:10.1016/j.ccl.2017.07.004.
64. Brady WJ, Perron AD, Martin ML, et al. Cause of ST segment abnormality in ED chest pain patients. *Am J Emerg Med*. 2001;19(1):25-8.
65. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation*. 2014;130:1601-6. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010376.
66. Sagrista-Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1661-5.
67. Obihara NJ, Walters E, Lawrenson J, et al. Tuberculous pericardial effusions in children. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2018;7(4):346-9. doi:10.1093/jpids/pix087.
68. Imazio M, Gribaudo E, Gaita F. Recurrent pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;59:360-8. doi:10.1016/j.pcad.2016.10.001.
69. Mody P, Bikkeli B, Wang Y, et al. Trends in acute pericarditis hospitalizations and outcomes among the elderly in the United States, 1999-2012. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2018;4(2):98-105.
70. Rees MJ, Wilson A. Purulent pneumococcal pericarditis, a vaccine-preventable illness. *Oxf Med Case Reports*. 2019;2019(8):omz078. doi:10.1093/omcr/omz078.
71. Agbor VN, Essouma M, Ntusi NAB, et al. Heart failure in sub-Saharan Africa: a contemporary systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;257:207-15. doi:10.1016/j.ijcard.2017.12.048.
72. Kumar N, Pandey A, Jain P, Garg N. Acute pericarditis-associated hospitalization in the USA: a nationwide analysis, 2003-2012. *Cardiology*. 2016;135(1):27-35.
73. Xie D, Cheng B, Sheng Y, Jin J. Diagnostic accuracy of adenosine deaminase for tuberculous pericarditis: a meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(22):4411-8.
74. Zhong F, Dai T, Sheng Y. Correlation study between ADA and IFN- γ gene polymorphisms and the risk of developing tuberculous pericarditis. *Gene*. 2018;676:214-8. doi:10.1016/j.gene.2018.07.032. Erratum in: *Gene*. 2021;769:145230. doi:10.1016/j.gene.2020.145230.
75. Pasipanodya JG, Mubanga M, Ntseke M, et al. Tuberculous Pericarditis is Multibacillary and Bacterial Burden Drives High Mortality. *EBioMedicine*. 2015;2(11):1634-9. doi:10.1016/j.ebiom.2015.09.034.
76. Farzad A, Schussler JM. Acute Myopericardial Syndromes. *Cardiol Clin*. 2018;36(1):103-14. doi:10.1016/j.ccl.2017.09.004.
77. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013;11(2):193-201. doi:10.1586/erc.12.184.
78. Hussain R, Halmi L, Subkovas E. Unexpected sudden death in a young man with myopericarditis — a case report. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2015;27(1):239-40.
79. Temnikova EA, Kondratiev AI, Savilova VV, et al. A difficult diagnosis. Acute myocardial infarction or myopericarditis? *Lechaschii vrach*. 2019;(1):71. (In Russ.) Темникова Е.А., Кондратьев А.И., Савилова В.В. и др. Трудный диагноз. Острый инфаркт миокарда или миоперикардит? Лечащий врач. 2019;(1):71.
80. Ren Y, Qiu J, Li Z, Li C. P-wave terminal force in lead V1 is a predictive indicator for the diagnosis of tuberculous constrictive pericarditis. *Heart Lung*. 2019;48(2):155-8. doi:10.1016/j.hrtlng.2018.09.007.
81. Gentry J, Klein AL, Gellis CL. Transient Constrictive Pericarditis: Current Diagnostic and Therapeutic Strategies. *Curr Cardiol Rep*. 2016;18(5):41.
82. Miranda WR, Oh JK. Effusive-constrictive pericarditis. *Cardiol Clin*. 2017;35:551-8.
83. Ntseke M, Wiysonge CS, Commerford PJ, Mayosi BM. The prevalence and outcome of effusive constrictive pericarditis: a systematic review of the literature *Cardiovasc J Afr*. 2012;23:281-5.
84. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J*. 2013;34:1186-97.
85. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;59(4):380-8. doi:10.1016/j.pcad.2016.12.009.
86. Ristic AD, Imazio M, Adler Y, et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2014;35:2279-84.
87. Imazio M. Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases. *Heart*. 2011;97:1882-92.
88. Hoit BD. Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade in the New Millennium. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19(7):57. doi:10.1007/s11886-017-0867-5.
89. Bari G, Erces D, Varga G, et al. Pathophysiology, clinical and experimental possibilities of pericardial tamponade. *Orv Hetil*. 2018;159(5):163-7. doi:10.1556/650.2018.30958.
90. Goldstein JA. Cardiac tamponade in the interventional era: A paradigm shift in etiology and outcomes. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020;95(3):387-8. doi:10.1002/ccd.28764.
91. Herzog E, ed. *Management of Pericardial Disease*. Springer International Publishing Switzerland. 2014, p. 182.
92. Montero MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, et al. I Brazilian Guidelines on Myocarditis and Pericarditis *Arq. Bras. Cardiol*. 2013;100 (4 Suppl. 1):1-36.
93. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part I: idiopathic and infectious pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11:712-22.
94. Chang SA. Tuberculous and infectious pericarditis. *Cardiol Clin*. 2017;35:615-22.
95. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*. 2010;121:916-28.
96. Mascolo R, Bizzi E, Martelli M, et al. Old and New Biomarkers in Idiopathic Recurrent Acute Pericarditis (IRAP): Prognosis and Outcomes. *Curr Cardiol Rep*. 2025;27(1):17.
97. Raatikka M, Pelkonen PM, Karjalainen J, Jokinen EV. Recurrent pericarditis in children and adolescents: report of 15 cases. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(4):759-64.
98. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1400-12.
99. Imazio M, Lazaros G, Brucato A, Gaita F. Recurrent pericarditis: new and emerging therapeutic options. *Nature Reviews Cardiology*. 2015;13(2):99-105.
100. Rehman KA, Betancor J, Xu B, et al. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: insights and pathophysiology. *Clinical Cardiology*. 2017;40:839-46.
101. Harrison TR. *Internal diseases*. Edited by D. Longo in 10 volumes. Moscow: Praktika; McGraw-Hill, 2019. (In Russ.) Харрисон Т.Р. Внутренние болезни. Под ред. Д. Лонго в 10 томах. М.: Практика; McGraw-Hill, 2019.
102. Lachmann HJ, Papa R, Gerhold K, et al. The phenotype of TNF receptor-associated auto-inflammatory syndrome (TRAPS) at presentation: a series of 158 cases from the Eurofever/EUROTRAPS international registry. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(12):2160-7.
103. Cantarini L, Lopalco G, Selmi C, et al. Autoimmunity and autoinflammation as the yin and yang of idiopathic recurrent acute pericarditis. *Autoimmunity reviews*. 2015;14(2):90-7.
104. Fautrel B. Adult-onset Still disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008;22(5):773-92.
105. Lazaros G, Antonopoulos AS, Imazio M, et al. Clinical significance of pleural effusions and association with outcome in patients hospitalized with a first episode of acute pericarditis. *Intern Emerg Med*. 2019;14(5):745-51. doi:10.1007/s11739-019-02041-3.
106. Cosyns B, Garbi M, Separovic J, et al. Education Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging A. Update of the echocardiography core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14:837-9.
107. Maisch B, Seferović PM, Ristić 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.
108. Alharthi MS, Jiamsripong P, Calleja A, et al. Selective echocardiographic analysis of epicardial and endocardial left ventricular rotational mechanics in an animal model of pericardial adhesions. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10:357-62.
109. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994;23:154-62.
110. Reuss CS, Wilansky SM, Lester SJ, et al. Using mitral "annulus reversus" to diagnose constrictive pericarditis. *European Journal of Echocardiography*. 2009;10:372-5.
111. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis Mayo Clinic criteria. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2014;7:526-34.
112. Matskeplishvili ST, Saidova MA, Mironenko MYu, et al. Standard transthoracic echocardiography. Guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2):6271. (In Russ.) Мацкеллишвили С.Т., Саидова М.А., Мироненко М.Ю. и др. Выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии. Методические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2025;30(2):6271. doi:10.15829/1560-4071-2025-6271. EDN: TNLDNF.
113. Kusnosed K, Dahiya A, Popović ZB, et al. Biventricular mechanics in constrictive pericarditis comparison with restrictive cardiomyopathy and impact of pericardiectomy. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2013;6:399-406.
114. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, et al. Doppler tissue imaging improves assessment of abnormal interventricular septal and posterior wall motion in constrictive pericarditis. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2005;18:226-30.
115. Veress G, Ling LH, Kim KH, et al. Mitral and tricuspid annular velocities before and after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2011;4:399-407.

116. Dal-Bianco JP, Sengupta PP, Mookadam F, et al. Role of echocardiography in the diagnosis of constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(1):24-33; quiz 103-4. doi:10.1016/j.echo.2008.11.004.
117. Sohn DW, Kim YJ, Kim HS, et al. Unique features of early diastolic mitral annulus velocity in constrictive pericarditis. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004;17:222-6.
118. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, et al. Accuracy and pitfalls of early diastolic motion of the mitral annulus for diagnosing constrictive pericarditis by tissue Doppler imaging. *Am. J. Cardiol.* 2004;93:886-90.
119. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 2004;94:316-9.
120. Choi EY, Ha JW, Kim JM, et al. Incremental value of combining systolic mitral annular velocity and time difference between mitral inflow and diastolic mitral annular velocity to early diastolic annular velocity for differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2007;20:738-43.
121. Veress G, Feng D, Oh JK. Echocardiography in pericardial diseases: new developments. *Heart Fail Rev.* 2013;18(3):267-75. doi:10.1007/s10741-012-9325-z.
122. Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, et al. Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis. A new observation. *Circulation.* 1997;95:796-9.
123. Wann LS, Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H. Premature pulmonary valve opening. *Circulation.* 1977;55:128-33.
124. Klein AL, Abbara S, Agler DA, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(9):965-1012. doi:10.1016/j.echo.2013.06.023.
125. Alajaji W, Xu B, Sripariawuth A, et al. Noninvasive Multimodality Imaging for the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018;11(11):e007878. doi:10.1161/CIRCIMAGING.118.007878.
126. Imazio M, Cecchi E, Demicheli B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation.* 2007;115:2739-44.
127. Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Circulation.* 2013;127:1723-6.
128. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11(5):1020-30. doi:10.1016/s0735-1097(98)90060-2.
129. Kim KH, Miranda WR, Sinak LJ, et al. Effusive-constrictive pericarditis after pericardiocentesis: incidence, associated findings, and natural history. *JACC Cardiovascular Imaging.* 2018;11:534-41.
130. Ling LH, Oh JK, Breen JF, et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med.* 2000;132:444-50.
131. Cremer PC, Kumar A, Kontzias A, et al. Complicated pericarditis understanding risk factors and pathophysiology to inform imaging and treatment. *Journal of the American College of Cardiology.* 2016;68:2311-28.
132. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2009;11:14.
133. Misselt AJ, Harris SR, Glockner J, et al. MR imaging of the pericardium. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2008;16:185-99.
134. Alter P, Figiel JH, Rupp TP, et al. MR, CT, and PET imaging in pericardial disease. *Heart Fail Rev.* 2013;18:289-306.
135. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, et al.; on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;16:12-31.
136. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol.* 2012;27:308-17.
137. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: value of CT and MR imaging. *Radiology.* 2013;267:340-56.
138. Rajiah P, Kanne JP. Computed tomography of the pericardium and pericardial disease. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* 2010;4:3-18.
139. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation.* 2003;108(15):1852-7. doi:10.1161/01.CIR.0000087606.18453.FD.
140. Manafov SS, Abbasov FE, Geybatov ID. Computed tomography in the diagnosis of pericarditis in various phases of its development. *Medical imaging.* 2009;(6):53-7. (In Russ.) Манафов С.С., Аббасов Ф.Э., Гейбатов И.Д. Компьютерная томография в диагностике перикардитов в различных фазах его развития. *Медицинская визуализация.* 2009;(6):53-7.
141. Lachhab A, Doghmi N, Zouhairi A, et al. Use of magnetic resonance imaging in assessment of constrictive pericarditis: a Moroccan center experience. *Int Arch Med.* 2011;4:36. doi:10.1186/1755-7682-4-36.
142. Ariyaratna V, Jassal DS, Kirkpatrick I, Kwong RY. The utility of cardiovascular magnetic resonance in constrictive pericardial disease. *Cardiol Rev.* 2012;17(2):77-82. doi:10.1097/CRD.0b013e318197e950.
143. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeke EK, Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur. Radiol.* 2006;16:569-74.
144. Drozdov DV, Makarov LM, Barkan VS, et al. Resting 12-lead electrocardiography for adults and children. 2023 Guidelines. *Russian Journal of Cardiology.* 2023;28(10):5631. (In Russ.) Дроздов Д. В., Макаров Л. М., Баркан В. С. и др. Регистрация электрокардиограммы покоя в 12 общепринятых отведениях взрослым и детям 2023. Методические рекомендации. *Российский кардиологический журнал.* 2023;28(10):5631. doi:10.15829/1560-4071-2023-5631.
145. Welch TD. Constrictive pericarditis: Diagnosis, management and clinical outcomes. *Heart.* 2018;104:725-31.
146. Corey GR, Campbell PT, Van Trigt P, et al. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med.* 1993;95(2):209-13. doi:10.1016/0002-9343(93)90262-n.
147. Cherian G. Diagnosis of tuberculous aetiology in pericardial effusions. *Postgrad Med J.* 2004;80(943):262-6. doi:10.1136/pgmj.2003.013664.
148. Strobbe A, Adriaenssens T, Bennett J, et al. Etiology and Long-Term Outcome of Patients Undergoing Pericardiocentesis. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(12):e007598. doi:10.1161/JAHA.117.007598.
149. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2011;155:409-14.
150. Imazio M, Belli R, Brucato A, et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Lancet.* 2014;383:2232-7.
151. Smilde BJ, Woudstra L, Fong Hing G, et al. Colchicine aggravates coxsackievirus B3 infection in mice. *Int J Cardiol.* 2016;216:58-65.
152. Maestroni S, Imazio M, Valenti A, et al. Is colchicine really harmful in viral myocarditis? *Int J Cardiol.* 2017;229:42.
153. Mauro A, Mezzaroma E, Torrado J, et al. A novel Nlrp3 inflammasome inhibitor prevents acute pericarditis in an experimental mouse model. *Circulation.* 2016;134, Suppl 1: A15152.
154. Choi DH, Choi JS, Li C, Choi JS. Effects of simvastatin on the pharmacokinetics of diltiazem and its main metabolite, desacetyldiltiazem, after oral and intravenous administration in rats: possible role of P-glycoprotein and CYP3A4 inhibition by simvastatin. *Pharmacol Rep.* 2011;63:1574-82.
155. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012-6.
156. Imazio M, Demicheli B, Parrini I, et al. Dayhospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1042-6.
157. Schiwer NC, Tran NT, Skrepnek GH. Clinical and economic outcomes associated with hospitalizations for acute idiopathic pericarditis in the United States. *Heart Lung.* 2021;50(6):825-31.
158. Schiwer N, Tran N. Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs and Aspirin Therapy for the Treatment of Acute and Recurrent Idiopathic Pericarditis. *Pharmaceuticals (Basel).* 2016;9(2):17. doi:10.3390/ph9020017.
159. Leung YY. Colchicine-Update on mechanisms of action and therapeutic uses. *Semin Arthritis Rheum.* 2015;45(3):341-50.
160. Xu B, Harb SC, Cremer PC. New insights into pericarditis: mechanisms of injury and therapeutic targets. *Current cardiology reports.* 2017;19(7):60.
161. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, et al. Corticosteroids for Recurrent pericarditis: High versus Low doses: A nonrandomized observation. *Circulation.* 2008;118(6):667-71.
162. Vianello F, Cinetto F, Cavarro M, et al. Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single-centre experience. *Int J Cardiol.* 2011;147:477-8.
163. Klein AL, Wang TKM, Cremer PC, et al. Pericardial Diseases: International Position Statement on New Concepts and Advances in Multimodality Cardiac Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2024;17(8):937-88. doi:10.1016/j.jcmg.2024.04.010.
164. Imazio M, Lazaros G, Gattorno M, et al. Anti-interleukin-1 agents for pericarditis: a primer for cardiologists. *Eur Heart J.* 2022;43(31):2946-57. doi:10.1093/eurheartj/ehab452.
165. Klein AL, Imazio M, Brucato A, et al. RHAPSODY: Rationale for and design of pivotal Phase trial to assess efficacy and safety of riloncept, an interleukin-1 α and interleukin-1 β trap, in patients with recurrent pericarditis. *Am Heart J.* 2020;228:81-90.
166. Karmali R, Kafil TS, Bayat A, et al. Recurrent Pericarditis and Paradigm Shift in Cardiovascular Imaging and Targeted Therapeutics. *JACC Adv.* 2024;3(9):101194. doi:10.1016/j.jacadv.2024.101194.
167. Arutyunov GP, Barbarash OL, Vezikova NN, et al. Management Strategy for Patients With Idiopathic Recurrent Pericarditis. Position Statement of the Experts of the Russian Society of Cardiology and Eurasian Association of Therapists. *Kardiologiya.* 2024;64(10):62-7. (In Russ.) Арутюнов Г.П., Барбараш О.А., Везикова Н.Н. и др. Стратегия наблюдения пациентов с идиопатическим рецидивирующим перикардитом. Согласованная позиция экспертов Российского кардиологического общества и Евразийской ассоциации терапевтов. *Кардиология.* 2024;64(10):62-7. doi:10.18087/cardio.2024.10.n2766.
168. Myachikova VY, Maslyanskiy AL, Moiseeva OM, et al. Treatment of Idiopathic Recurrent Pericarditis With Goflikcept: Phase II/III Study Results. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(1):30-40. doi:10.1016/j.jacc.2023.04.046.

169. 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.
170. Klein AL, Imazio M, Cremer P, et al.; RHAPSODY Investigators. Phase 3 Trial of Interleukin-1 Trap Rilonacept in Recurrent Pericarditis. *N Engl J Med*. 2021;384(1):31-41. doi:10.1056/NEJMoa2027892.
171. Fragoulis GE, Nikiforou E, Dey M, et al. 2022 EULAR recommendations for screening and prophylaxis of chronic and opportunistic infections in adults with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(6):742-53. doi:10.1136/ard-2022-223335.
172. Fragoulis GE, Dey M, Zhao S, et al. Systematic literature review informing the 2022 EULAR recommendations for screening and prophylaxis of chronic and opportunistic infections in adults with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. *RMD Open*. 2022;8(2):e002726. doi:10.1136/rmdopen-2022-002726.
173. Imazio M, Lazaros G, Picardi E, et al. Intravenous human immunoglobulins for refractory recurrent pericarditis. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2016;17(4):263-9.
174. Moll M, Kuemmerle-Deschner JB. Inflammasome and cytokine blocking strategies in auto-inflammatory disorders. *Clinical Immunology*. 2013;147(3):242-75.
175. 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.
176. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11:785-94.
177. Imazio M, Brucato A, Trinchero R, et al. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J*. 2009;30:532-9.
178. Berg J, Lovrinovic M, Baltensperger N, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug use in acute myopericarditis: 12-month clinical follow-up. *Open Heart*. 2019;6(1):e000990. doi:10.1136/openhrt-2018-000990.
179. Imazio M, Trinchero R. The spectrum of inflammatory myopericardial diseases. *Int J Cardiol*. 2010;144(1):134. doi:10.1016/j.ijcard.2008.12.118.
180. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep*. 2006;5:74-9.
181. Khandaker MH, Schaff HV, Greason KL, et al. Pericardiectomy vs medical management in patients with relapsing pericarditis. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(11):1062-70. doi:10.1016/j.mayocp.2012.05.024.
182. Wiyongse CS, Ntsekhe M, Thabane L, et al. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;9(9):CD000526. doi:10.1002/14651858.CD000526.pub2.
183. Liebenberg J, van der Bijl P. A "vanishing", tuberculous, pericardial effusion. *Korean Circ J*. 2016;46(6):879-81.
184. Wiyeh AB, Ochodo EA, Wiyongse CS, et al. A systematic review of the efficacy and safety of intrapericardial fibrinolysis in patients with pericardial effusion. *Int J Cardiol*. 2018;250:223-8. doi:10.1016/j.ijcard.2017.10.049.
185. Doctor NS, Shah AB, Coplan N, Kronzon I. Acute Pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;59(4):349-59. doi:10.1016/j.pcad.2016.12.001.
186. Mayosi BM, Ntsekhe M, Bosch J, et al. Prednisolone and Mycobacterium indicus pranii in tuberculous pericarditis. *N. Engl. J. Med*. 2014;371:1121-30.
187. Maisch B. Management of pericarditis and pericardial effusion, constrictive and effusive-constrictive pericarditis. *Herz*. 2018;43(7):663-78.
188. Kosonogov AY, Nemirova SV, Pozdyshev VI, et al. Life-threatening conditions in pericarditis of various etiologies: diagnosis and treatment. *Medical almanac*. 2019;(2):40-5. (In Russ.) Косонов А.Я., Немирова С.В., Поздышев В.И. и др. Жизнеугрожающие состояния при перикардитах различной этиологии: диагностика и лечение. Медицинский альманах. 2019;(2):40-5.
189. Colak A, Becit N, Kaya U, et al. Treatment of Pericardial Effusion Through Subxiphoid Tube Pericardiostomy and Computerized Tomography- or Echocardiography — Guided Percutaneous Catheter Drainage Methods. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2019;34(2):194-202.
190. Gulmuradov TG, Dadabaev DU, Rashidov FSh, Jabbarov AA. Videothorascopic treatment of chronic exudative pericarditis Bulletin of postgraduate education in healthcare. 2019;(1): 9-15. (In Russ.) Гульмуратов Т.Г., Дадабаев Д.У., Рашидов Ф.Ш., Джаббаров А.А. Видеоторакокопическое лечение хронического экссудативного перикардита Вестник послеподипломного образования в сфере здравоохранения. 2019;(1):9-15.
191. Gillaspie EA, Stulak JM, Daly RC, et al. A 20-year experience with isolated pericardiectomy: Analysis of indications and outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152:448-58.
192. Titov KS, Kiselevsky MV. Modern tactics of treatment of tumor pericarditis. Malignant tumors. 2017;7(3-S1):174-5. (In Russ.) Титов К.С., Киселевский М.В. Современная тактика лечения опухолевых перикардитов. Злокачественные опухоли. 2017;7(3-S1):174-5.
193. Petcu CP, Droc I. The Efficiency of Surgical Subxiphoid Pericardial Drainage and Percutaneous Pericardial Drainage in Pericardial Effusions Associated with Cardiac Tamponade Chirurgia (Bucur). 2013;108(2):226-33.
194. Langdon SE, Seery K, Kulik A. Contemporary outcomes after pericardial window surgery: impact of operative technique. *J Cardiothorac Surg*. 2016;11(1):73.
195. Volk L, Lee LY, Lemaire A. Surgical pericardial drainage procedures have a limited diagnostic sensitivity *J Card Surg*. 2019;34(12):1573-6.
196. Surgical chest and abdominal infections: a guide for doctors. Edited by B.N. Kotiv and L.N. Bisenkov. Saint Petersburg: SpetsLit, 2016. 671 p. (In Russ.) Хирургические инфекции груди и живота: руководство для врачей. Под ред. Б.Н. Котива и Л.Н. Бисенкова. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. 671 с.
197. Voskresensky OV, Tarabrin EA, Belozero GE, et al. Treatment of chronic cardiac tamponade in its neoplasms. *Emergency medical care*. N.V. Sklifosovsky Magazine. 2019;8(1):81-6. (In Russ.) Воскресенский О.В., Тарабрин Е.А., Белозеров Г.Е. и др. Лечение хронической тампонады сердца при его новообразованиях. Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. 2019;8(1):81-6.
198. Pisklova YuV, Buchneva OV. Experience in the treatment of exudative pericarditis using minimally invasive approaches. *International Scientific and Practical Conference World science*. 2018;3(1):39-41 (thoracoscopy). (In Russ.) Писклова Ю.В., Бучнева О.В. Опыт лечения экссудативных перикардитов с использованием миниинвазивных доступов. *International Scientific and Practical Conference World science*. 2018;3(1):39-41 (торакокопия). EDN: YMLGPN.
199. Blagova OV, Alieva IN, Obrazlov AV, et al. Exudative-constrictive tuberculous pericarditis in combination with arthritis in the practice of a cardiologist: thoracoscopic biopsy as a way to diagnosis and treatment. *Therapeutic Archive*. 2018;90(9):81-7. (In Russ.) Благова О.В., Алиева И.Н., Недоступ А.В. и др. Экссудативно-констриктивный туберкулезный перикардит в сочетании с артритом в практике кардиолога: торакокопическая биопсия как путь к диагнозу и лечению. *Терапевтический архив*. 2018;90(9):81-7.
200. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques *Ann. Thorac. Surg*. 2006;81:522-9.
201. Cho YH, Schaff HV, Dearani JA, et al. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Ann. Thorac. Surg*. 2012;93:1236-41.
202. Murashita T, Schaff HV, Daly RC, et al. Experience with Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis Over Eight Decades. *Ann. Thorac. Surg*. 2017;104(3):742-50.
203. Nozohoor S, Johansson M, Kouli B, Cunha-Goncalves D. Radical pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis. *J Card Surg*. 2018;33(6):301-7.
204. Wang FF, Hsu J, Jia FW, et al. Left ventricular strain is associated with acute postoperative refractory hypotension in patients with constrictive pericarditis and preserved ejection fraction. *J Thorac Dis*. 2018;10(7):4147-55.
205. Gatti G, Fiore A, Ternacle J, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a risk factor analysis for early and late failure. *Heart Vessels*. 2020;35(1):92-103.
206. 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.
207. Vistarini N, Chen C, Mazina A, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: 20 years of experience at the Montreal Heart Institute. *Ann Thorac Surg*. 2015;100:107-13.
208. Nugue O, Millaire A, Porte H, et al. Pericardiectomy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation*. 1996;94(7):1635-41.
209. Ayvazyan SA, Medvedev AP, Kosonogov AY, Sidorov MA. The experience of using pericardiectomy for the diagnosis and treatment of pericardial diseases. *Medical almanac*. 2011;(6):236-7. (In Russ.) Айвазян С.А., Медведев А.П., Косонов А.Я., Сидоров М.А. Опыт применения перикардэктомии для диагностики и лечения заболелаваний перикарда. Медицинский альманах. 2011;(6):236-7.
210. Darocha S, Wilk M, Walaszewska-Czyż A, et al. Determinants of Survival After Emergency Intrapericardial Cisplatin Treatment in Cancer Patients with Recurrent Hemodynamic Instability After Pericardiocentesis. *In Vivo*. 2018;32(2):373-9. doi:10.21873/invivo.11248.
211. Martinoni A, Cipolla CM, Cardinale D, et al. Long-term results of intrapericardial chemotherapeutic treatment of malignant pericardial effusions with thiotepa. *Chest*. 2004;126(5):1412-6. doi:10.1378/chest.126.5.1412.
212. Martinoni A, Cipolla CM, Civelli M, et al. Intrapericardial treatment of neoplastic pericardial effusions. *Herz*. 2000;25(8):787-93.
213. Titov KS, Volkov SM, Demidov LV, et al. Adaptive intrapericardial immunotherapy in patients with metastatic pericarditis. *RMJ*. 2012;(1):14. (In Russ.) Титов К.С., Волков С.М., Демидов Л.В. и др. Адаптивная внутривнутриперикардальная иммунотерапия у больных с метастатическими перикардитами. *РМЖ*. 2012;(1):14.
214. Titov KS, Shubina IZh, Volkov SM, et al. Biotherapy of tumor pericarditis. *Russian Biotherapeutic Journal*. 2009;8(4):9-12. (In Russ.) Титов К.С., Шубина И.Ж., Волков С.М. и др. Биотерапия опухолевых перикардитов. *Российский биотерапевтический журнал*. 2009;8(4):9-12.
215. Frasiolas JA, Cahoon WD. Intrapericardial triamcinolone administration for autoreactive pericarditis. *Ann Pharmacother*. 2010;44(10):1641-6. doi:10.1345/aph.1P294.
216. Defouillay C, Meyer G, Slama M, et al. Intrapericardial fibrinolysis: a useful treatment in the management of purulent pericarditis. *Intensive Care Med*. 1997;23(1):117-8. doi:10.1007/s001340050301.
217. Thavendrarajah V, Ghia PS, Kozinn W, Little T. Catheter lavage and drainage of pneumococcal pericarditis. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1993;29(4):322-4. doi:10.1002/ccd.1810290417.
218. Romero J, Cerrud-Rodriguez RC, Di Biase L, et al. Combined Endocardial-Epicardial Versus Endocardial Catheter Ablation Alone for Ventricular Tachycardia in Structural Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5(1):13-24.
219. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006;113:1622-32.

220. Imazio M, Brucato A, Spodick DH, Adler Y. Prognosis of myopericarditis as determined from previously published reports. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2014;15(12):835-9. doi:10.2459/JCM.0000000000000082.
221. Keskin K, Çetinkal G, Yıldız SS, et al. Clinical characteristics and intermediate-term outcomes of young patients with uncomplicated myopericarditis. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2019;47(7):581-6. doi:10.5543/tkda.2019.63306.
222. Meurin P, Tabet JY, Thabut G, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment for post-operative pericardial effusion: a multicenter randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med*. 2010;152:137-42.
223. Leonardi A, Penta L, Cofini M, et al. Pericardial Effusion as a Presenting Symptom of Hashimoto Thyroiditis: A Case Report. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(12):1576. doi:10.3390/ijerph14121576.
224. Imazio M, Brucato A, Ferrazz P, et al. Postpericardiotomy syndrome: a proposal for diagnostic criteria. *J Cardiovasc Med*. 2013;14:351-3.
225. Figueras J, Barrabes JA, Serra V, et al. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation*. 2010;122:1902-9.
226. Imazio M, Negro A, Belli R, et al. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2009;103:1525-9.
227. Meurin P, Weber H, Renaud N, et al. Evolution of the postoperative pericardial effusion after day 15: the problem of the late tamponade. *Chest*. 2004;125:2182-7.
228. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc*. 2002;77:429-36.
229. Kosonogov KA, Mayorova MV, Katsubo EM, Kosonogov AY. A retrospective analysis of 5 years of experience in surgical treatment of non-infectious complications of pacing. *Medical almanac*. 2018;(1):84-8. (In Russ.) Косоногов К.А., Майорова М.В., Казубо Е.М., Косоногов А.Я. Ретроспективный анализ 5-летнего опыта хирургического лечения неинфекционных осложнений кардиостимуляции. *Медицинский альманах*. 2018;(1):84-8.
230. van Osch D, Nathoe HM, Jacob KA, et al. Determinants of the postpericardiotomy syndrome: a systematic review. *Eur J Clin Invest*. 2017;47(6):456-67. doi:10.1111/eci.12764.
231. van Osch D, Dieleman JM, Bunge JJ, et al. Risk factors and prognosis of postpericardiotomy syndrome in patients undergoing valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;153(4):878-85. doi:10.1016/j.jtcvs.2016.10.075.
232. Gabaldo K, Sutlic Ž, Mišković D, et al. Postpericardiotomy syndrome incidence, diagnostic and treatment strategies: experience AT two collaborative centers. *Acta Clin Croat*. 2019;58(1):57-62. doi:10.20471/acc.2019.58.01.08.
233. Lehto J, Kiviniemi T, Gunn J, et al. Occurrence of Postpericardiotomy Syndrome: Association With Operation Type and Postoperative Mortality After Open-Heart Operations. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(22):e010269. doi:10.1161/JAHA.118.010269.
234. Wamboldt R, Bisleri G, Glover B, et al. Primary prevention of post-pericardiotomy syndrome using corticosteroids: a systematic review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(6):405-12. doi:10.1080/14779072.2018.1475231.
235. Yuan SM. Postpericardiotomy Syndrome after Cardiac Operations. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2020;30(1):62-6. doi:10.29271/jcpsp.2020.01.62.
236. Lutschinger LL, Rigopoulos AG, Schlattmann P, et al. Meta-analysis for the value of colchicine for the therapy of pericarditis and of postpericardiotomy syndrome. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):207. doi:10.1186/s12872-019-1190-4. Erratum in: *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):227. doi:10.1186/s12872-019-1195-z.
237. Lee TH, Quillet JF, Cook M, et al. Pericardiocentesis in trauma: a systematic reviews. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75:543-9.
238. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons Committee on Trauma. International ATLS Working Group. Advanced trauma life support (ATLS); the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74:1363-6.
239. Meurin P, Lelay-Kubas S, Pierre B, et al.; French Society of Cardiology. Colchicine for post-operative pericardial effusion: a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Heart*. 2015;101(21):1711-6. doi:10.1136/heartjnl-2015-307827.
240. Koungas N, Fanouriakis A, Papalopoulos I, et al. Canakinumab for recurrent rheumatic disease associated-pericarditis: a case series with long-term follow-up. *Rheumatology (Oxford)*. 2018;57(8):1494-5. doi:10.1093/rheumatology/key077.
241. Garcia-Garcia G, Fernández-Auzmendi V, Olgado-Ferrero F, et al. Acute Myopericarditis as the Presenting Feature of Adult-Onset Still's Disease. *Reumatología Clínica*. 2012;8(1):31-3.
242. Klein A, Cremer P, Kontzias A, et al. US Database Study of Clinical Burden and Unmet Need in Recurrent Pericarditis. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(15):e018950. doi:10.1161/JAHA.120.018950.
243. Yamaguchi M, Ohta A, Tsunematsu T, et al. Preliminary criteria for classification of adult Still's disease. *J Rheumatol*. 1992;19(3):424-30.
244. Feist E, Mitrovic S, Fautrel B. Mechanisms, biomarkers and targets for adult-onset Still's disease. *Nature reviews*. *Rheumatology*. 2018;14(10):603-18.
245. Papakonstantinou PE, Gourniezakis N, Skiadas C, et al. Massive pericardial effusion without cardiac tamponade due to subclinical hypothyroidism (Hashimoto's disease). *Rural and Remote Health*. 2018;18:4384. doi:10.22605/RRH4384.
246. Snitko VN, Vinogradova TA, Dedul VI, Kareva LV. Isolated hydropericardium is a consequence of the late diagnosis of primary hypothyroidism. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2017;15(5):578-80. (In Russ.) Снитко В.Н., Виноградова Т.А., Дедуль В.И., Карева Л.В. Изолированный гидроперикард — следствие поздней диагностики первичного гипотиреоза. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2017;15(5):578-80. doi:10.25298/2221-8785-2017-15-5-578-580.
247. Agarwal A, Chowdhury N, Mathur A, et al. Pericardial Effusion with Cardiac Tamponade as a form of presentation of Primary Hypothyroidism. *J Assoc Physicians India*. 2016;64(12):98-100.
248. Schmitt W, Roque D, Germano A. Massive pericardial effusion caused by hypothyroidism. *Clin Case Rep*. 2018;6(4):766-7. doi:10.1002/ccr3.1447.
249. Pasquali R, Casanueva F, Haluzik M, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: Endocrine work-up in obesity. *European Journal of Endocrinology*. 2020;182:1-32. doi:10.1530/EJE-19-0893.
250. Floriani C, Gencer B, Collet TH, Rodondi N. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular diseases: 2016 update. *Eur Heart J*. 2018;39(7):503-7. doi:10.1093/eurheartj/ehx050.
251. Ning Y, Cheng YJ, Liu LJ, et al. What is the association of hypothyroidism with risks of cardiovascular events and mortality? A meta-analysis of 55 cohort studies involving 1,898,314 participants. *BMC Med*. 2017;15(1):21. doi:10.1186/s12916-017-0777-9.
252. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al.; American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014;24:1670-751. doi:10.1089/thy.2014.0028.
253. Schrier NC, O'Neal K. Pharmacotherapeutic Management Strategies for Thyroid Disease-Induced Pericarditis. *Ann Pharmacother*. 2020;54(5):486-95. doi:10.1177/1060028019889065.
254. Schrier NC. Pharmacotherapeutic considerations for using colchicine to treat idiopathic pericarditis in the USA. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2015;15:295-306.
255. Bui PV, Zaveri SN, Pierce JR Jr. Sanguineous Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade in the Setting of Graves' Disease: Report of a Case and Review of Previously Reported Cases. *Case Rep Med*. 2016;2016:9653412. doi:10.1155/2016/9653412.
256. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(5):301-16. doi:10.1038/nrendo.2018.18.
257. Nishio N, Katsura T, Ashida K, et al. Modulation of P-glycoprotein expression in hyperthyroid rat tissues. *Drug Metab Dispos*. 2005;33:1584-7.
258. Pawlak Cieślak A, Szturmowicz M, Fijałkowska A, et al. Diagnosis of malignant pericarditis: a single centre experience. *Kardiologia*. 2012;70(11):1147-53.
259. Kotake M, Imai H, Kaira K, et al. Intrapericardial carboplatin in the management of malignant pericardial effusion in breast cancer: a pilot study. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2019;84(3):655-60. doi:10.1007/s00280-019-03897-0.
260. El Haddad D, Iliescu C, Yusuf SW, et al. Outcomes of cancer patients undergoing percutaneous pericardiocentesis for pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:1119-28. doi:10.1016/j.jacc.2015.06.1332.
261. Gornik HL, Gerhard-Herman M, Beckman JA. Abnormal cytology predicts poor prognosis in cancer patients with pericardial effusion. *J Clin Oncol*. 2005;23:5211-6. doi:10.1200/JCO.2005.00.745.
262. Labbé C, Tremblay L, Lacasse Y. Pericardiocentesis versus pericardiotomy for malignant pericardial effusion: a retrospective comparison. *Curr Oncol*. 2015;22(6):412-6. doi:10.3747/co.22.2698.
263. Hui-Ming Chang, Okwuosa TM, Scarabelli T, et al. Cardiovascular Complications of Cancer Therapy: Best Practices in Diagnosis, Prevention, and Management — Part 2 *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(20):2552-65. doi:10.1016/j.jacc.2017.09.1095.
264. Patel J, Sheppard MN. Pathological study of primary cardiac and pericardial tumours in a specialist UK Centre: surgical and autopsy series. *Cardiovasc Pathol*. 2010;19:343-52. doi:10.1016/j.carpath.2009.07.005.
265. Rosenbaum AN, Bois MC, Xin Zhang, et al. A Clinical Case Series Illustrating the Necessity of a Multidisciplinary Approach JACC: Case Reports. 2019;1(2):202-7. doi:10.1016/j.jaccas.2019.06.012.
266. Karagodin I, Nagle K, Scheidemantle B, et al. Metastatic pericardial mesothelioma: a rare case of constrictive pericarditis. *JACC*. 2019;73(9), Supplement 1. doi:10.1016/S0735-1097(19)33246-2.
267. Muta H, Sugita Y, Ohshima K, Otsubo H. Primary malignant pericardial sarcomatoid mesothelioma: An autopsy report. *Pathol Int*. 2017;67(6):311-5. doi:10.1111/pin.12535.
268. Stone CR, Mickle AT, Boyne DJ, et al. Treatment for lymphoma and late cardiovascular disease risk: A systematic review and meta-analysis. *Health Sci Rep*. 2019;2(10):e135. doi:10.1002/hsr.2135.
269. Maleszewski JJ, Bois MC, Bois JP, et al. Neoplasia and the Heart. *Pathological Review of Effects With Clinical and Radiological Correlation*. *JACC*. 2018;72(2), July. doi:10.1016/j.jacc.2018.05.026.
270. Plana JC, Galderisi M, Barac A, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27:911-39. doi:10.1016/j.echo.2014.07.012.
271. Yang X, Liu W, Lyons A, et al. Pericarditis associated with cytarabine therapy for acute myelocytic leukemia: a case report. *Eur J Clin Pharmacol*. 2018;74(2):181-2. doi:10.1007/s00228-017-2355-7.
272. Wattal S, Rao MS, Chandra GN, et al. Dasatinib Induced Cardiac Tamponade-A Rare Association. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(2):FD03-FD04. doi:10.7860/JCDR/2017/24633.9418.

273. Shaheen S, Mirshahidi H, Nagaraj G, Hsueh CT. Conservative management of nivolumab-induced pericardial effusion: a case report and review of literature. *Exp Hematol Oncol*. 2018;7:11. doi:10.1186/s40164-018-0104-y.
274. Malhotra N, Daher G, Hassanieh I, et al. Pericardial effusion with tamponade physiology as an immune-related adverse event secondary to nivolumab. *JACC*. 2019;73(9), Supplement 1, March. doi:10.1016/S0735-1097(19)33219-X.
275. Schusler R, Meyerson SL. Pericardial Disease Associated with Malignancy. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20(10):92. doi:10.1007/s11886-018-1040-5.
276. Filopei J, Frishman W. Radiation-induced heart disease. *Cardiol Rev*. 2012;20:184-8. doi:10.1097/CRD.0b013e3182431c23.
277. Azarbal A, LeWinter MM. Pericardial Effusion. *Cardiol Clin*. 2017;35(4):515-24. doi:10.1016/j.ccl.2017.07.005.
278. Besnard A, Raoux F, Khelil N, et al. Current Management of Symptomatic Pericardial Effusions in Cancer Patients. *JACC CardioOncol*. 2019;1(1):137-40. doi:10.1016/j.jacc.2019.07.001.
279. Dababneh E, Siddique MS. Pericarditis. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
280. Hu ZG, Hu K, Li WX, Zeng FJ. Prognostic factors and nomogram for cancer-specific death in non small cell lung cancer with malignant pericardial effusion. *PLoS One*. 2019;14(5):e0217007. doi:10.1371/journal.pone.0217007.
281. Cho IJ, Chang H-J, Chung H, et al. Prediction of clinical outcome in patients with pericardial effusion and malignancies: stratified by post-pericardiocentesis constrictive physiology. *JACC*. 2015;65(10), Supplement, March. doi:10.1016/S0735-1097(15)61336-5.
282. Numico G, Cristofano A, Occelli M, et al. Prolonged Drainage and Intrapericardial Bleomycin Administration for Cardiac Tamponade Secondary to Cancer-Related Pericardial Effusion. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(15):e3273. doi:10.1097/MD.0000000000003273.
283. Chen D, Zhang Y, Shi F, et al. Intrapericardial bevacizumab safely and effectively treats malignant pericardial effusion in advanced cancer patients. *Oncotarget*. 2016;7:52436-41. doi:10.18632/oncotarget.9420.
284. Lee LN, Yang PC, Chang DB, et al. Ultrasound guided pericardial drainage and intrapericardial instillation of mitomycin C for malignant pericardial effusion. *Thorax*. 1994;49(6):594-5. doi:10.1136/thx.49.6.594.
285. Maher EA, Shepherd FA, Todd TJ. Pericardial sclerosis as the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112(3):637-43. doi:10.1016/S0022-5223(96)70046-6.
286. Thill M, Jackisch C, Janni W, Müller V. AGO Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Patients with Locally Advanced and Metastatic Breast Cancer: Update 2019. *Breast Care (Basel)*. 2019;14(4):247-55. doi:10.1159/000500999.
287. Irazusta FJ, Jiménez-Valero S, Gemma D, et al. CRT-800.48 Percutaneous Balloon Pericardiectomy: Treatment Of Choice In Patients With Advanced Oncological Disease And Severe Pericardial Effusion. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2017;10(3), Supplement, February. doi:10.1016/j.jcin.2016.12.250.
288. Sakanoue I, Hamakawa H, Okubo Y, et al. Efficacy and safety of thoracoscopic pericardial window in patients with pericardial effusions: a single-center case series. *J Cardiothorac Surg*. 2016;11(1):92. doi:10.1186/s13019-016-0488-x.
289. Celik S, Celik M, Aydemir B, et al. Surgical properties and survival of a pericardial window via left minithoracotomy for benign and malignant pericardial tamponade in cancer patients. *World J Surg Oncol*. 2012;10:123. doi:10.1186/1477-7819-10-123.
290. Horr S, Mentias A, Klein A. A changing paradigm in the etiology of pericardial effusions? A 12 year study of pericardiocentesis from the cleveland clinic. *JACC*. 2016;67(13), Supplement, April. doi:10.1016/S0735-1097(16)31612-6.
291. Gillombardo CB, Hoit BD. Constrictive pericarditis in the new millennium. *J Cardiol*. 2024;83(4):219-27. doi:10.1016/j.jcc.2023.09.003.
292. Masek KP, Lewis JT. ECG diagnosis: acute pericarditis. *Perm J*. 2013 Fall;17(4):e146. doi:10.7812/TPP/13-044.
293. Schwier NC, Coons JC, Rao SK. Pharmacotherapy update of acute idiopathic pericarditis. *Pharmacotherapy*. 2015;35:99-111.
294. Demin AA, Drobysheva VP. Pericardial diseases. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;1(1):90-8. (In Russ.) Демин А.А., Дробышева В.П. Болезни перикарда. *Российский кардиологический журнал*. 2016;1(1):90-8. doi:10.15829/1560-4071-2016-1-90-98.
295. Gurevich MA. Issues of diagnosis, differentiation and therapy of pericarditis. A difficult patient. 2016;14(4-5):11-6. (In Russ.) Гуревич М.А. Вопросы диагностики, дифференциации и терапии перикардитов. *Трудный пациент*. 2016;14(4-5):11-6. EDN: XEPWCN.
296. von Bibra H, Schober K, Jenni R, et al. Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic vein. *Am. J. Cardiol*. 1989;63:483-8.
297. Welch TD, Ling LH, Anavekar NS, et al. Modern Echocardiographic Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *JACC*. 2013;61(10):e1278. doi:10.1016/S0735-1097(13)61278-4.

Приложение А1. Состав Рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

Президиум Рабочей группы

1. Арутюнов Г. П. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, главный терапевт ДЗМ, заслуженный врач РФ, зав. кафедрой ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва
2. Жиров И. В. — д.м.н., профессор, в.н.с. ФГБУ "НМИЦ кардиологии им. акад. Е. И. Чазова" Минздрава России, Москва
3. Палеев Ф. Н. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зам. генерального директора по научно-аналитической работе НИИ клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова, Москва

Состав Рабочей группы

4. Айвазян С. А. — к.м.н., врач кардиохирург ФБУЗ Приволжский окружной медицинский центр КБ № 1 ФМБА России, Нижний Новгород
5. Арутюнов А. Г. — д.м.н., профессор ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва
6. Васюк Ю. А. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии № 1 лечебного факультета ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России, Москва
7. Гендлин Г. Е. — д.м.н., профессор, профессор ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва
8. Григорьева Н. Ю. — д.м.н., зав. кафедрой факультетской и поликлинической терапии, ФГБОУ ВО Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, Нижний Новгород
9. Драгунов Д. О. — к.м.н., доцент ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва
10. Зайратьянц О. В. — профессор, д.м.н., зав. кафедрой ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России, Москва
11. Иртюга О. Б. — к.м.н., доцент ФГБУ "НМИЦ им. В. А. Алмазова" Минздрава России, Санкт-Петербург
12. Козиолова Н. А. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней № 2 ФГБУЗ ВО "Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера" Минздрава России, Пермь
13. Королева Л. Ю. — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, Нижний Новгород
14. Мальчикова С. В. — д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии, зав. терапевтическим отделением клиники КГМУ, ФГБОУ ВО Кировский государственный медицинский университет Минздрава России, Киров
15. Моисеева О. М. — д.м.н., зав. научно-исследовательским отделом некоронарогенных заболеваний сердца ФГБУ "НМИЦ им. В. А. Алмазова" Минздрава России, Санкт-Петербург
16. Мячикова В. Ю. — к.м.н., ФГБУ "НМИЦ им. В. А. Алмазова" Минздрава России, Санкт-Петербург
17. Носов В. П. — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, Нижний Новгород
18. Орлова Я. А. — д.м.н., профессор, зав. отделом возраст-ассоциированных заболеваний МГУ им. М. В. Ломоносова Медицинский научно-образовательный центр, Москва
19. Петрова М. М. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО, ФГБОУ ВО Красноярский ГМУ им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск
20. Потешкина Н. Г. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей терапии ИНОПР, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва
21. Ребров А. П. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского, заслуженный врач РФ, Саратов
22. Сеницын В. Е. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики и терапии Факультета Фундаментальной Медицины МГУ им. М. В. Ломоносова, зав. отделом лучевой диагностики МНОЦ МГУ им. М. В. Ломоносова, президент Российского Общества Рентгенологов и Радиологов, Москва
23. Соколова А. В. — к.м.н., доцент ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва
24. Тарловская Е. И. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней НижГМА, Нижний Новгород
25. Терещенко С. Н. — д.м.н., профессор, руководитель отдела заболевания миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ "НМИЦ Кардиологии" Минздрава России, Москва
26. Фомин И. В. — д.м.н., профессор, директор Института терапии, зав. кафедрой госпитальной терапии, ФГБОУ ВО Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, Нижний Новгород

27. Чесникова А. И. — д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней № 1 ФГБОУ ВО "Ростовский ГМУ", Ростов-на-Дону
28. Шапошник И. И. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней Южно-Уральского государственного медицинского университета, главный кардиолог г. Челябинска, Челябинск

Члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов. В случае сообщения о наличии конфликта интересов член(ы) Рабочей группы был(и) исключен(ы) из обсуждения раз- делов, связанных с областью конфликта интересов.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врач-кардиолог.
2. Врач-терапевт.
3. Врач общей практики (семейный врач).
4. Врач-терапевт участковый.
5. Врач функциональной диагностики.

Методы, используемые для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для оценки качества и силы доказательств: доказательной базой для ре- комендаций являются публикации, вошедшие в базы данных PubMed, Scopus. Глубина поиска составляла 30 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- консенсус экспертов;
- оценка качества рекомендаций в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 3/A2 и 4/A2).
- оценка силы доказательств в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 5/A2).

Вследствие того, что Российское кардиологическое общество (РКО) входит в состав Европейского обще- ства кардиологов (ЕОК), и члены РКО также являются членами ЕОК, все европейские рекомендации фор- мируются с участием российских экспертов, которые являются соавторами рекомендаций. Таким образом, существующие рекомендации ЕОК отражают общее мнение ведущих российских и европейских кардиологов.

В связи с этим формирование национальных рекомендаций проводилось на основе рекомендаций ЕОК с учетом национальной специфики, особенностей обследования, лечения, доступности той или иной ме- дицинской помощи. По этой причине в ходе разработки российских клинических рекомендаций РКО ис- пользованы международные классы показаний рекомендаций, позволяющие оценить необходимость вы- полнения тезиса рекомендаций и уровни достоверности доказательств данных классов (табл. 1/A2 и 2/A2).

В тех случаях, когда в европейских рекомендациях отсутствовали классы и уровни доказательности, но, по мнению экспертов РКО, данные тезисы являлись крайне необходимыми для выполнения или, наоборот, аб- солютно не рекомендованы к применению, эксперты РКО, основываясь на правилах формирования классов показаний согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, сами проставляли классы и уровни. В данной ситуации обозначение ЕОК заменено на РКО классы и уровни, проставленные экспертами РКО.

Кроме того, добавлена новая система шкал УДД и УУР для лечебных, реабилитационных, профилакти- ческих вмешательств и диагностических вмешательств (табл. 3/A2, 4/A2 и 5/A2), введенная в 2018г ФГБУ ЦЭККМП Минздрава РФ. Таким образом, в тексте клинических рекомендаций, разрабатываемых экспер- тами РКО, одновременно использованы две шкалы (табл. 1/A2, 2/A2, 3/A2, 4/A2, 5/A2).

Таблица 1/A2

Классы показаний согласно рекомендациям ЕОК

Класс рекомендаций	Определение	Предлагаемая формулировка
I	Доказано или общепризнано, что диагностическая процедура, вмешательство/лечение являются эффективными и полезными	Рекомендовано/показано
II	Противоречивые данные и/или мнения об эффективности/пользе диагностической процедуры, вмешательства, лечения	Целесообразно применять
IIa	Большинство данных/мнений в пользу эффективности/пользы диагностической процедуры, вмешательства, лечения	
IIb	Эффективность/польза диагностической процедуры, вмешательства, лечения установлены менее убедительно	
III	Данные или единое мнение, что диагностическая процедура, вмешательство, лечение бесполезны/ неэффективны, а в ряде случаев могут приносить вред	Не рекомендуется применять

Таблица 2/A2

УДД согласно рекомендациям ЕОК

	Уровни достоверности доказательств
A	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализов
B	Данные получены по результатам одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований
C	Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Таблица 3/A2

**Шкала оценки УДД для методов диагностики
(диагностических вмешательств)**

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением метаанализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнимые исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Сокращение: УДД — уровень достоверности доказательств.

Таблица 4/A2

**Шкала оценки УДД для методов профилактики, лечения и реабилитации
(профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)**

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением метаанализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением метаанализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнимые исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования "случай-контроль"
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Сокращения: РКИ — рандомизированное клиническое исследование, УДД — уровень достоверности доказательств.

Таблица 5/A2

**Шкала оценки УУР для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации
(профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)**

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
C	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества: все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Сокращение: УУР — уровень убедительности рекомендаций.

Порядок обновления клинических рекомендаций

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию — не реже чем 1 раз в 3 года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утвержденным КР, но не чаще 1 раза в 6 мес.

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

1. Приказ Минздрава России от 15 ноября 2012г № 918н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями".
2. Приказ Минздрава России от 10 мая 2017г № 203н "Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи".
3. Приказ Минздрава России от 28.02.2019 № 103н "Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации" (зарегистрирован 08.05.2019 № 54588).

Таблица А3-1

Дифференциальный диагноз болевого синдрома при остром перикардите и остром ИМ

Характеристики боли	Острый перикардит	Острый инфаркт миокарда
Локализация	прекардиальная зона	загрудинная локализация
Иррадиация	в плечи, в надключичную зону, в руки, в лопатку (чаще правую)	в руку (левую), в шею, в челюсти, в плечи (чаще левое)
Начало	острое, но не внезапное	характерно внезапное
Характер боли	постоянная интенсивная боль	нарастающая боль
Продолжительность	дни	часы
Сопутствующие явления	потливость, слабость, тошнота, рвота, страх смерти, падение АД не характерны	характерны потливость, слабость, тошнота, рвота, страх смерти, падение АД

Сокращение: АД — артериальное давление.

Таблица А3-2

Изменения на ЭКГ у пациентов с острым перикардитом и острым ИМ

Признак	Острый перикардит	Острый инфаркт миокарда
Изменения сегмента ST	носят диффузный характер, конкордантны, сочетаются с положительным зубцом Т, сегмент ST возвращается к изолинии в течение нескольких дней	носят локальный характер, дискордантны, сочетаются с отрицательным зубцом Т, при неосложненном течении сегмент ST возвращается к изолинии в течение нескольких часов
Интервал PQ или PR	характерна депрессия интервала	какие-либо изменения не характерны
Зубец Q, комплекс QS	развитие патологического зубца Q абсолютно не характерно	характерно быстрое развитие патологического зубца Q
Желудочковые и предсердные нарушения ритма	не характерны	характерны

Таблица А3-3

ЭхоКГ дифференциальная диагностика констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии [3, 112]

Признак	Рестриктивная кардиомиопатия	Констриктивный перикардит
Движение межжелудочковой перегородки	без изменения	парадоксальное движение в зависимости от фазы дыхания
Отношение пиковой скорости кровотока в фазы раннего и позднего диастолического наполнения	>1,5	>1,5
Время замедления кровотока раннего диастолического наполнения	<160 мсек	<160 мсек
Изменение трансмитрального кровотока в зависимости от фазы дыхания	отсутствует	обычно присутствует
Дуплексное сканирование нижней полой вены и вен портальной системы	усиление обратного кровотока на вдохе	усиление обратного кровотока на выдохе
Скорость движения септальной части митрального кольца в фазу раннего диастолического наполнения	<8 см/сек	≥8 см/сек
Скорость движения латеральной части митрального кольца в фазу раннего диастолического наполнения	больше септальной части митрального кольца	меньше септальной части митрального кольца

Примечание: также эффективно определять пиковую скорость раннего наполнения желудочков при цветном М-модальном исследовании (>100 см/сек при констриктивном перикардите).

Таблица А3-4

Дифференциальная диагностика миоперикардита и острого ИМ

Диагноз	Клиника	ЭКГ находки	Эхокардиография	Коронарография	MPT сердца	Биомаркеры
Синдром такоцубо	боль в грудной клетке, одышка, нарушения ритма, ВСС. Обычно у пожилых женщин, провоцируется эмоциональным или физическим напряжением	элевация сегмента ST, инверсия T, удлинение QTc	апикальная, среднежелудочковая, базальная или очаговая гипокинезия/акинезия	отсутствие гемодинамически значимых стенозов КА или ангиографических признаков нестабильности бляшки	отек миокарда в зонах региональных нарушений. LGE отсутствует	уровень NT-proBNP повышен, уровень тропонина I/T повышен незначительно
Инфаркт миокарда	боль в грудной клетке, одышка, нарушения ритма, ВСС	элевация сегмента ST, депрессия сегмента ST и/или инверсия T	регионарные нарушения сократительной способности миокарда в зонах кровоснабжения КА	разрыв бляшки, образование тромба и диссекция КА	субэндокардиальный или трансмуральный отёк миокарда в зонах региональных нарушений сократительной способности и кровоснабжения КА в местах нарушения движения стенки. Региональные нарушения движения стенки в зависимости от распределения эпикардиальных КА. LGE (+) в тех же зонах	тропонин I/T значительно повышен. Повышение NT-proBNP соответствует тяжести дисфункции миокарда
Миокардит	боль в грудной клетке, одышка, нарушения ритма, ВСС. Чаще у молодых после ОРВИ и кишечных инфекций	неспецифические изменения сегмента ST и зубца T	глобальные нарушения сократительной способности. Может быть перикардиальный выпот	отсутствие обструкции КА или ангиографических признаков нестабильности бляшки	отек миокарда в базальных и боковых сегментах. Субэпикардиальный паттерн LGE	тропонин I/T повышен значительно. Повышение NT-proBNP вариабельно
Острый перикардит	боли в грудной клетке, зависят от положения (усиливаются при откидывании назад), шум трения перикарда	депрессия сегмента PR, вогнутый тип элевации ST, инверсия T	перикардиальный выпот	отсутствие обструкции КА или ангиографических признаков нестабильности бляшки	LGE перикарда. Спайчатый процесс в перикарде	может быть повышение тропонина I/T. NT-proBNP норма

Сокращения: ВСС — внезапная сердечная смерть, КА — коронарная артерия, MPT — магнитно-резонансная томография, ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция, ЭКГ — электрокардиограмма, LGE — отсроченное контрастирование гадолинием, NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид.

Таблица А3-5

ЭКГ изменения при ИМ и миоперикардите

Признак	Инфаркт миокарда	Миоперикардит
Морфология ST	выгнутый подъем ST подъем ST может превышать 5 мм	вогнутый подъем ST подъем ST как правило <5 мм
Отведения	подъем ST в смежных отведениях, соответствующих зоне кровоснабжения артерии	диффузный подъем ST
Реципрокные изменения	характерны	нехарактерны, за исключением отведений aVR и V ₁
Зубцы Q	наблюдаются в ходе развития трансмурального инфаркта миокарда	не наблюдаются
Сегмент PR	не изменен	подъем сегмента PR в отведении aVR и депрессия в других отведениях

Таблица А3-6

Диагностика констриктивного перикардита [1, 3]

Клинические проявления	Признаки выраженного хронического системного венозного застоя, обусловленного низким минутным объемом сердца: набухание яремных вен, артериальная гипотония с низким пульсовым давлением, увеличение объема брюшной полости, периферические отеки и мышечная слабость
Электрокардиография	Результаты либо нормальные, либо отмечаются снижение амплитуды комплекса QRS, генерализованная инверсия (или уплощение) зубца Т, изменение электрической активности левого предсердия, фибрилляция предсердий, атриовентрикулярная блокада, нарушение внутрисердечной проводимости, в редких случаях псевдоинфарктные изменения
Прицельная рентгенография органов грудной клетки	Кальцификация перикарда, плевральный выпот
ЭхоКГ (в М-режиме и двухмерная)	Утолщение перикарда ≥ 3 мм и его кальцификация, а также не прямые признаки констрикции: увеличение предсердий при нормальной конфигурации желудочков и сохраненной систолической функции; раннее парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (признак "диастолического западения и плато"); уплощение волн задней стенки ЛЖ; отсутствие увеличения размеров ЛЖ после фазы раннего быстрого наполнения; нижняя полая вена и печеночные вены расширены и их размеры мало изменяются в зависимости от фаз дыхательного цикла
ЭхоКГ (в доплеровском режиме)	Ограничение наполнения желудочков; при оценке кровотока через атриовентрикулярные клапаны различия в уровне наполнения на вдохе и выдохе превышают 25%
Чреспищеводная ЭхоКГ	Измерение толщины перикарда
Компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография сердца	Утолщение и/или кальцификация перикарда ≥ 4 мм, цилиндрическая конфигурация одного или обоих желудочков, сужение одной или обеих атриовентрикулярных борозд, признаки застоя в полых венах, увеличение одного или обоих предсердий
Чрезвенозная катетеризация сердца	Признак "диастолического западения и плато" на кривой давления в правом и/или ЛЖ; выравнивание конечно-диастолического давления в желудочках в диапазоне ≥ 5 мм рт.ст.
Вентрикулография сердца	Уменьшение размеров желудочков, увеличение размеров предсердий; во время диастолы после фазы раннего быстрого наполнения отсутствует дальнейшее увеличение размеров желудочков (признак "диастолического западения и плато")
Коронарография	Показана всем больным старше 35 лет, а также в любом возрасте при наличии в анамнезе указаний на облучение области средостения

Сокращения: ЛЖ — левый желудочек, ЭхоКГ — эхокардиография.

Таблица А3-7

Инструментальная дифференциальная диагностика констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии [3]

Исследования	Констриктивный перикардит	Рестриктивная кардиомиопатия
ЭКГ	- низкий вольтаж зубцов - отсутствуют специфические изменения сегмента ST и зубца Т - фибрилляция предсердий	- низкий вольтаж зубцов - возможно расширение комплекса QRS - отклонение электрической оси влево - фибрилляция предсердий
Прицельная рентгенография органов грудной клетки	кальцификация перикарда (в 1/3 случаев)	отсутствует кальцификация перикарда
ЭхоКГ	- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки - утолщение перикардиальных листов и кальцификация - увеличение пиковой скорости потока крови через трикуспидальный клапан на $\geq 50\%$ и его уменьшение через митральный на $\geq 30\%$ на вдохе - нормальная или увеличенная скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего диастолического наполнения по данным М-модульного цветного доплеровского исследования - скорость септального отдела митрального кольца > 8 см/сек по данным доплер-ЭхоКГ	- небольшой ЛЖ и дилатированные предсердия - возможно утолщение стенки предсердий - отношение пиковой скорости кровотока в фазы раннего и позднего диастолического наполнения > 2 - отсутствуют изменения скорости трансмитрального кровотока на вдохе - скорость септального отдела митрального кольца < 8 см/сек по данным доплер-ЭхоКГ
Чрезвенозная катетеризация сердца	быстрое наполнение желудочка, характеризующееся скачкообразным подъемом давления в нем, сменяется горизонтальной изолинией — "диастолическое заполнение и плато" ("квадратный корень")	систолическое давление в ПЖ > 50 мм рт.ст., также диастолическое давление ЛЖ в покое или при нагрузке больше, чем в ПЖ на 5 мм рт.ст. или более
Компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография сердца	- утолщение перикардиальных листов > 4 мм - кальцификация перикарда	отсутствует утолщение перикардиальных листов

Сокращения: ЛЖ — левый желудочек, ПЖ — правый желудочек, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография.

Таблица А3-8

Дифференциальная диагностика различных этиологических вариантов перикардального выпота [1]

Этиология	Тесты крови	Визуализация	Перикардальный выпот	Другое
Подозрение на туберкулез	исследование уровня интерферона-гамма на антигены <i>Mycobacterium tuberculosis complex</i> в крови	КТ органов грудной полости	1. кислая окраска на бациллы, культура микобактерий 2. ПЦР для генома Аденозин дезаминаза >40 мг/л, нестимулированный интерферон-гамма	1. посев и ПЦР мокроты и других жидкостей 2. рассмотреть биопсию перикарда
Подозрение на неопластический процесс	маркеры опухолей неспецифичны или нечувствительны (СА 125 часто повышен в крови при отсутствии опухоли, когда есть серозные выпоты)	КТ органов грудной полости и органов брюшной полости, рассмотреть позитронно-эмиссионную томографию для верификации первичного очага	1. цитология 2. маркеры опухолей (РЭА >5 нг/мл или CYFRA 21-1 >100 нг/мл)	рассмотреть биопсию перикарда
Подозрение на вирусный перикардит	1. молекулярно-биологическое исследование на вирус Эпштейн-Барра, цитомегаловирус, вирус герпеса человека 6 типа в перикардальной жидкости (A26.05.011, A26.05.017, A26.03.009) 2. рассмотреть определение антител к вирусу гепатита С (Hepatitis C virus) в крови, определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови, определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови		поиск генома ПЦР специфических агентов (энтеровирусов, аденовирусов, парвовируса B19, вируса герпеса 6 типа, Эпштейна-Барра)	прием (осмотр, консультация) врача-инфекциониста, если тесты положительны
Подозрение на бактериальный перикардит	1. микробиологическое (культуральное) исследование крови на стерильность до назначения антибактериальных препаратов системного действия, если возможно 2. определение суммарных антител к коксиелле Бернета (<i>Coxiella burnetii</i>) в крови, если подозрение на Ку-лихорадку 3. определение суммарных антител к возбудителям иксодовых клещевых боррелиозов группы <i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i> в крови, если болезнь Лайма	КТ органов грудной полости	1. микробиологическое (культуральное) исследование крови на стерильность 2. исследование уровня глюкозы в крови	рассмотреть биопсию перикарда

Сокращения: КТ — компьютерная томография, ПЦР — полимеразная цепная реакция, РЭА — раково-эмбриональный антиген, CYFRA — онкомаркер из семейства цитокератинов.

Таблица А3-9

Признаки выпота в плевральную полость по данным инструментальных методов исследования

Метод	ЭхоКГ	КТ органов грудной полости	MPT органов грудной клетки
Выпот в полость перикарда	1. накопление жидкости в сумке перикарда и/или синусах 2. эхопрозрачное пространство в перикарде во время всего сердечного цикла 3. распространенная жидкость 4. полуколичественная оценка тяжести выпота	1. накопление жидкости в сумке перикарда и/или синусах 2. толщина перикарда >4 мм, рассматриваемая как патологическое количество жидкости, позволяет запечатлеть фокальный выпот и точно определить количество жидкости 3. Природа жидкости определяется по плотности в единицах Хоунсфелда (НУ): • простой выпот — 0-20 НУ; • белковый/геморрагический — >20 НУ; • при очень высоких НУ, возможно попадание контраста в перикард (например, при диссекции аорты); • при хилоперикарде отрицательные значения НУ; • пневмоперикард — листки перикарда нормальной толщины 3. КТ сердца может быть частью развернутого обследования, включая грудную клетку и живот	1. накопление жидкости в сумке перикарда и/или синусах 2. толщина перикарда >4 мм, рассматриваемая как патологическое количество жидкости — позволяет запечатлеть фокальный выпот и точно оценить количество жидкости 3. комбинирование последовательностей с разным "взвешиванием" дает информацию о природе выпота 4. позволяет оценить остальные части сердца: • характеристика миокарда (отек, инфаркт, воспаление, фиброз); • функция миокарда/клапанов; • паттерны втекания 5. может быть связано с тампонадой

Сокращения: КТ — компьютерная томография, MPT — магнитно-резонансная томография, ЭхоКГ — эхокардиография, НУ — единица Хоунсфелда.

Таблица А3-10

Основные параметры для определения при исследовании перикардального выпота

Метод	Анализ
Общая биохимия	уровень белка >30 г/л, отношение белка выпот/сыворотка >0,5, лактатдегидрогеназа >200 МЕ/л, отношение выпот/сыворотка >0,6, клетки крови
Цитология	цитология (качество исследования выше, если больше количество жидкости, она центрифугирована и анализ выполнен быстро)
Полимеразная цепная реакция	на туберкулез
Микробиология	культура микобактерий, аэробные и анаэробные культуры
Вирусологическое исследование	по показаниям, специфические тесты

ЭхоКГ при перикардите

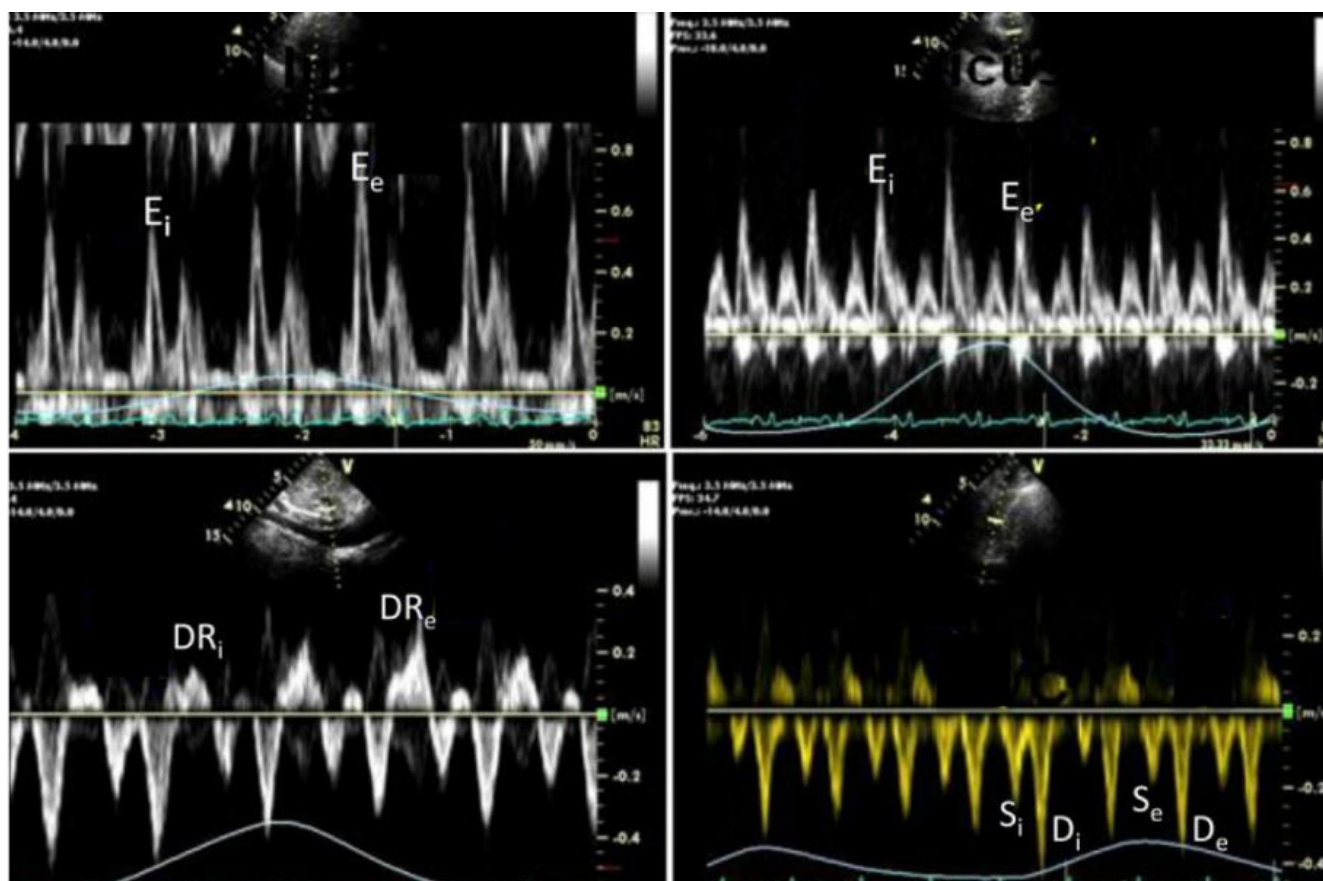


Рис. А3-1. Оценка доплеровского спектра при констриктивном перикардите. Наблюдается классический рестриктивный характер трансмитрального кровотока. См. подробнее рисунки А3-6 и А3-7. Адаптировано из [291].

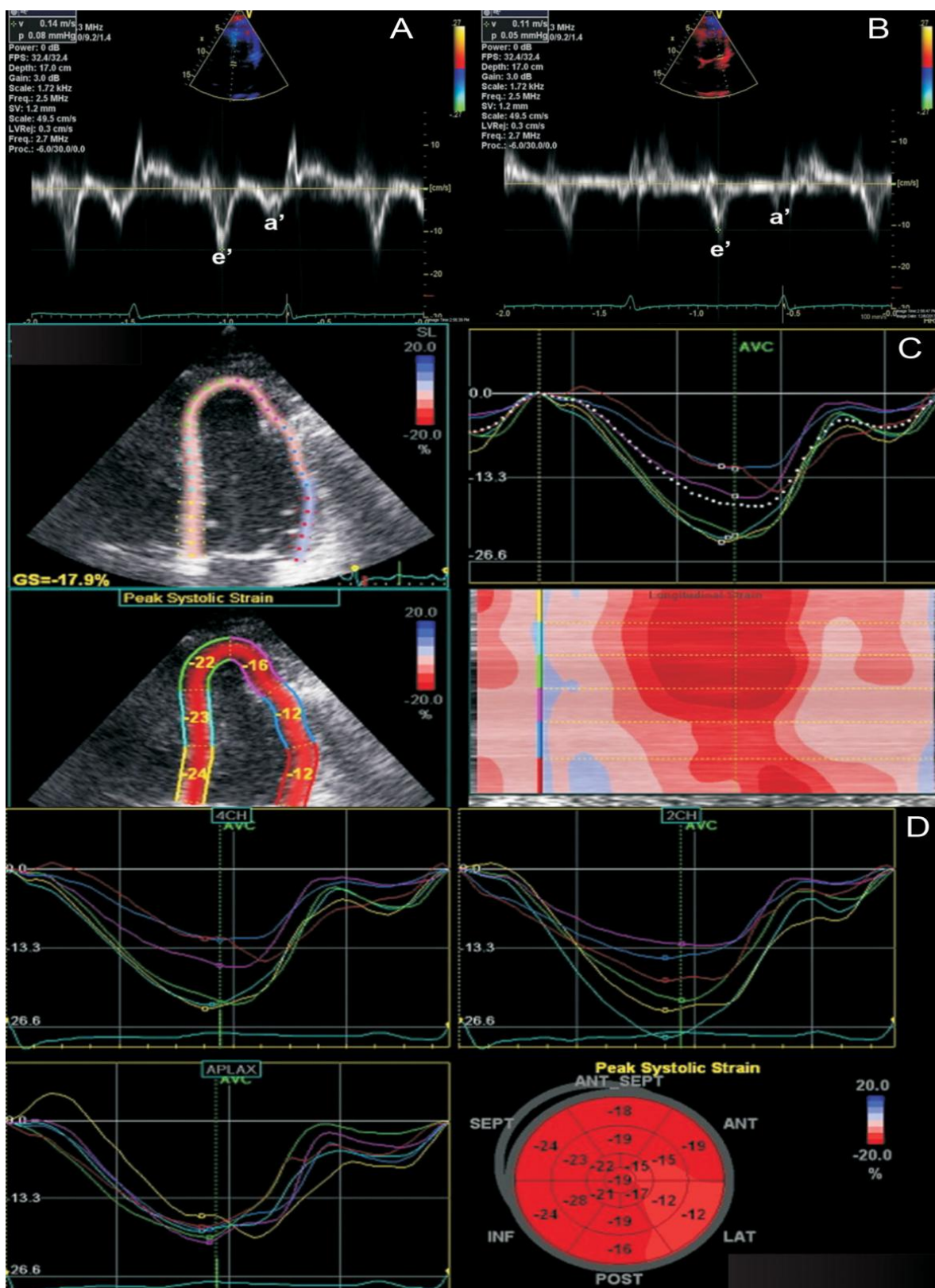


Рис. А3-2. Феномен "annulus reversus", выявляемый при тканевой доплерографии, свидетельствует о выраженной констрикции.

Примечание: ранняя диастолическая скорость движения медиальной части митрального кольца (14 см/с; **А**) выше, чем ранняя диастолическая скорость движения латеральной части митрального кольца (11 см/с; **В**). При анализе деформации ЛЖ с помощью технологии "speckle tracking" в двумерном режиме (**С** и **Д**), пиковая систолическая деформация базальных и средних переднебоковых сегментов стенки ЛЖ снижена, в то время как в других сегментах ЛЖ она остается нормальной. Адаптировано по [160].

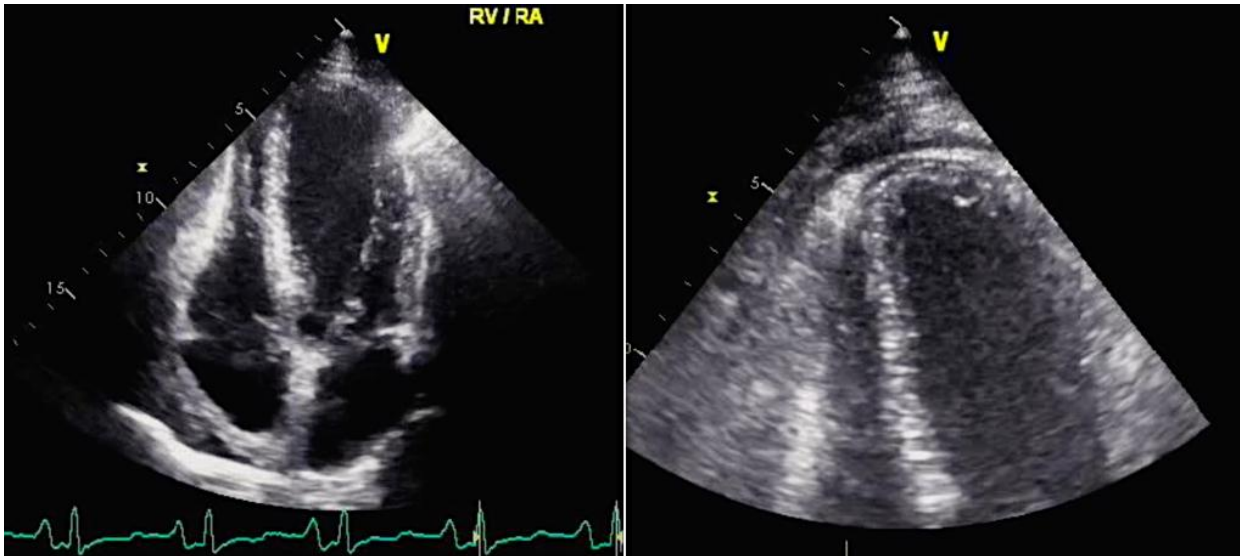


Рис. А3-3. Утолщение перикарда >3 мм при трансторакальной ЭхоКГ.

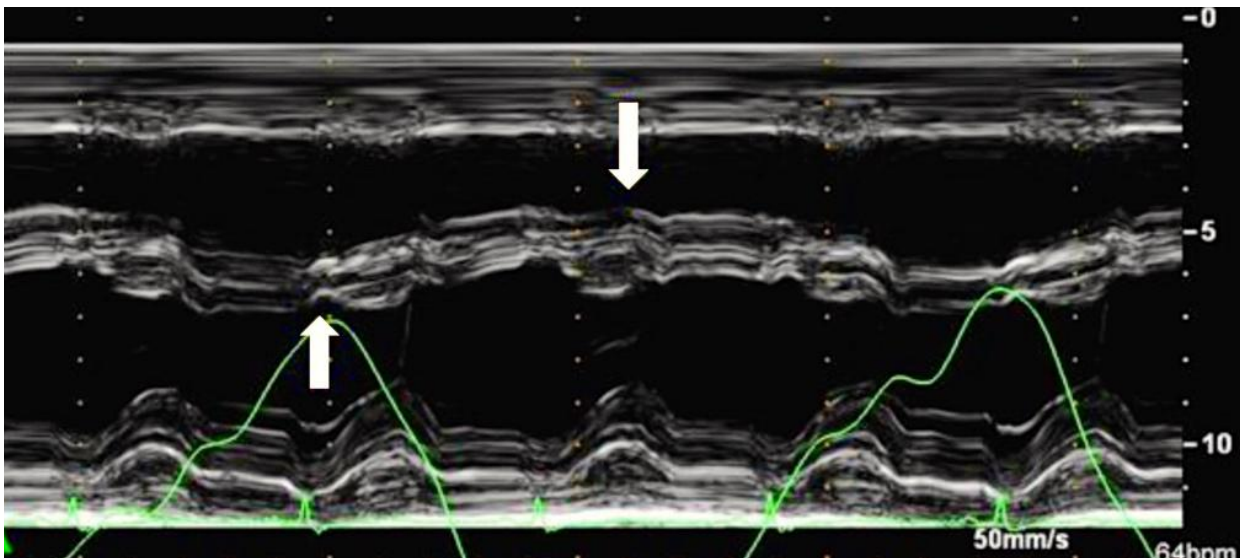


Рис. А3-4. Смещение МЖП в сторону ЛЖ на вдохе (стрелка вверх), в сторону ПЖ на выдохе (стрелка вниз).

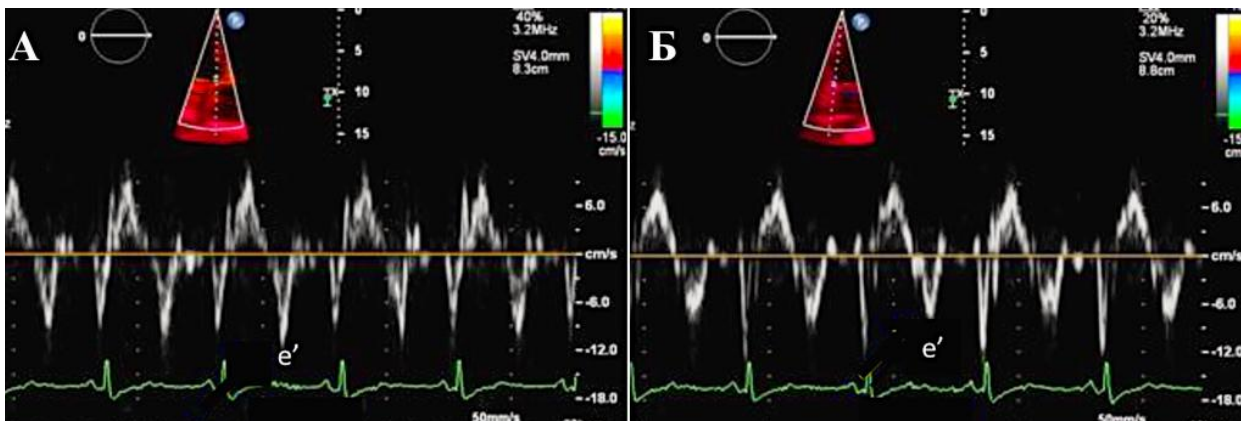


Рис. А3-5. Допплеровская визуализация тканей: средняя скорость (e') септальной части митрального кольца 12 см/сек (А), латеральной части — 8 см/сек (Б).

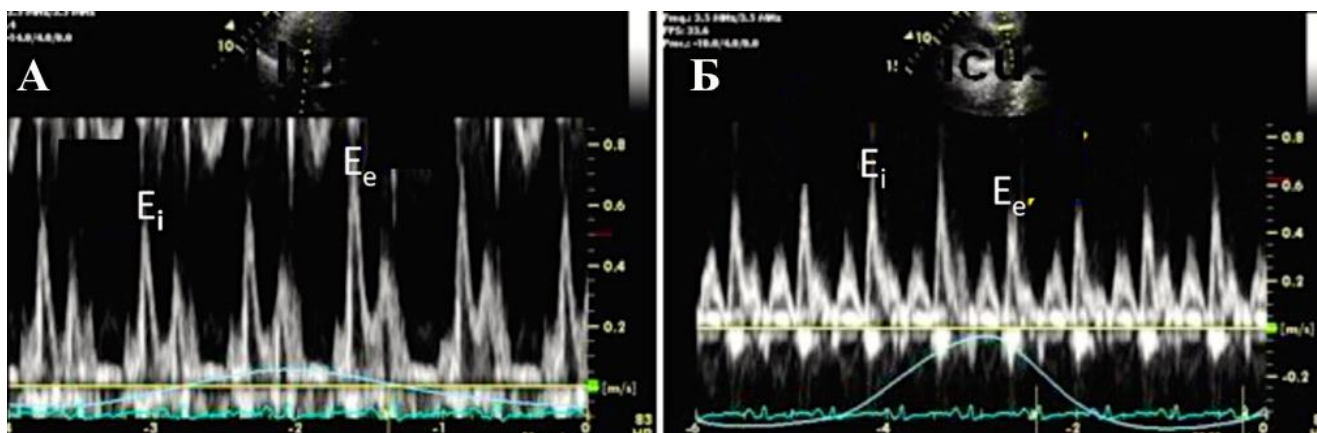


Рис. А3-6. Импульсно-волновая доплер-ЭхоКГ: изменение трансмитрального (А) и транстрикуспидального (Б) кровотока в зависимости от фазы дыхания (объяснение в тексте).

Сокращения: E_i — скорость кровотока на вдохе, E_e — скорость кровотока на выдохе.

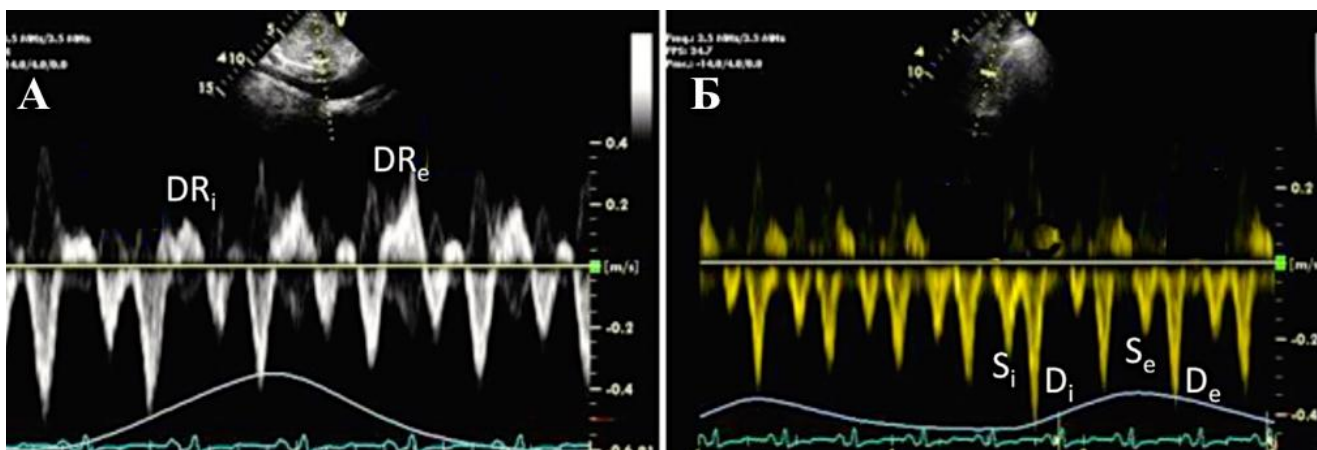


Рис. А3-7. Периферический кровоток при констриктивном перикардите в печеночной вене (А) и в верхней полой вене (Б).

Сокращения: DR_i/DR_e — диастолический обратный кровоток на вдохе/выдохе, S_i/D_i — систолический/диастолический кровоток на вдохе, S_e/D_e — систолический/диастолический кровоток на выдохе.

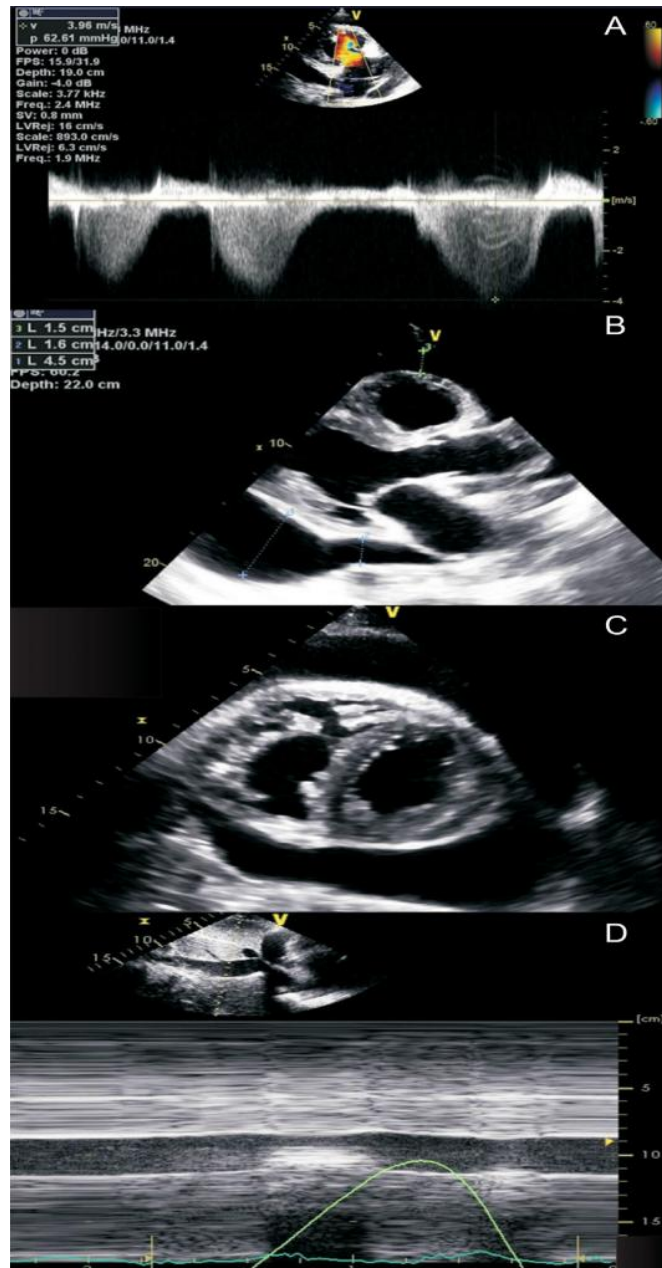


Рис. А3-8. ЭхоКГ оценка выпота в перикарде при легочной гипертензии.

Примечание: признаком легочной гипертензии является значительное повышение систолического давления в ПЖ (А). При трансторакальном ЭхоКГ исследовании в парастеральной позиции по длинной оси (В) и в парастеральной позиции по короткой оси (С) визуализируется значительный перикардиальный выпот. Однако при наличии правожелудочковой гипертрофии и легочной гипертензии ЭхоКГ особенности тампонады, такие как значительное сжатие камер (В и С), отсутствуют. Нижняя полая вена также не расширена и спадается более чем на 50% при форсированном вдохе, что предполагает нормальное давление в правом предсердии (D).

Лучевые методы исследования при перикарде

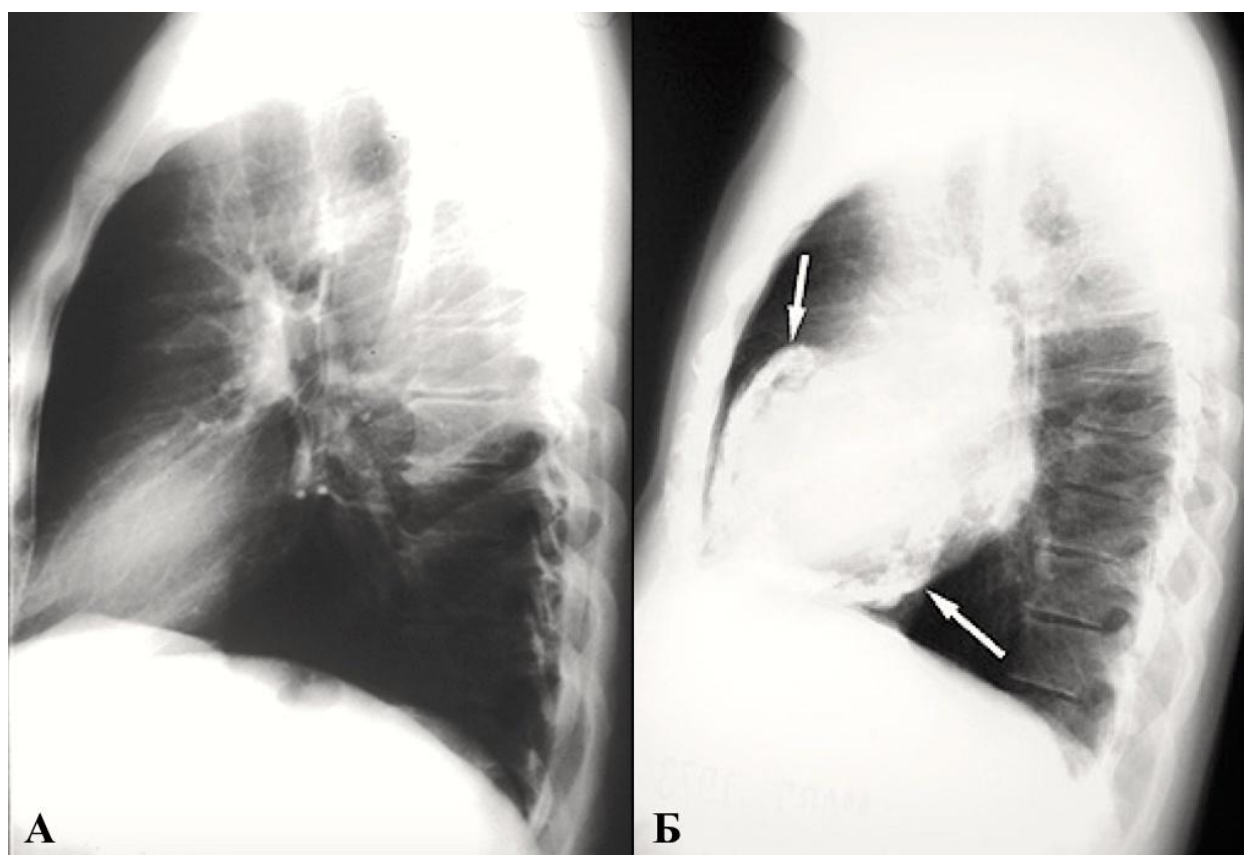


Рис. А3-9. В боковой проекции: тень сердца без патологического процесса (А) и обызвествленный перикард при констриктивном перикардите (Б).

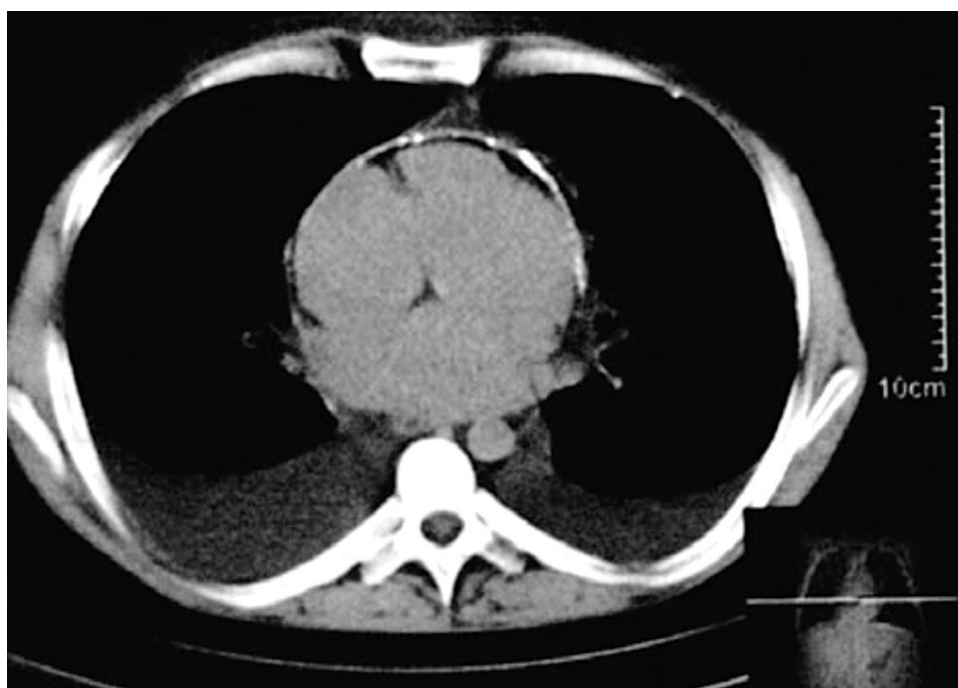


Рис. А3-10. Обызвествление перикарда по всему периметру сердца.

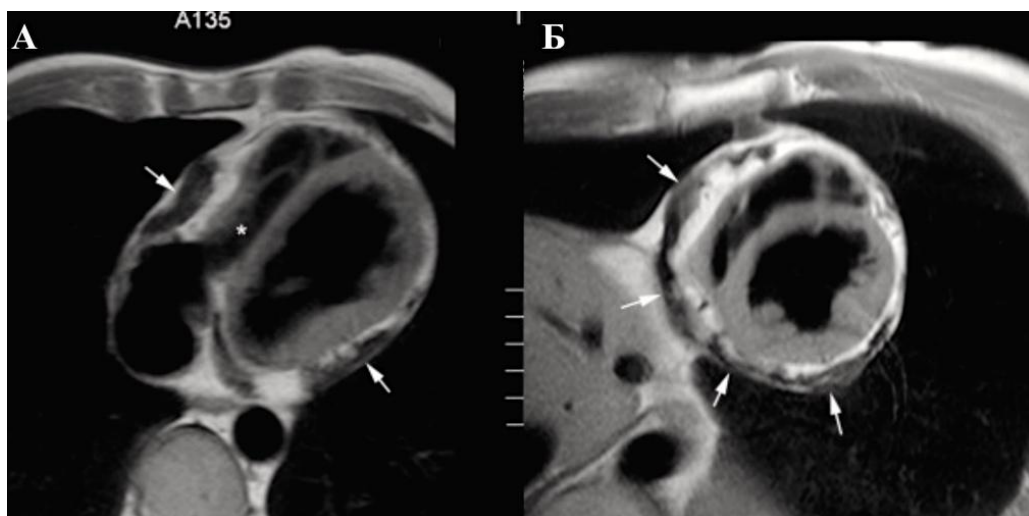


Рис. А3-11. Утолщение листков перикарда (стрелки) при констриктивном перикардите, больше выраженное в латерально-базальной и нижней частях правого и ЛЖ на T1-взвешенной спин-эхо-MPT в осевой (А) и короткой осевой проекции изображения (Б). Утолщенные участки имеют неправильную форму. Звездочкой отмечено сдавление смежных полостей справа.

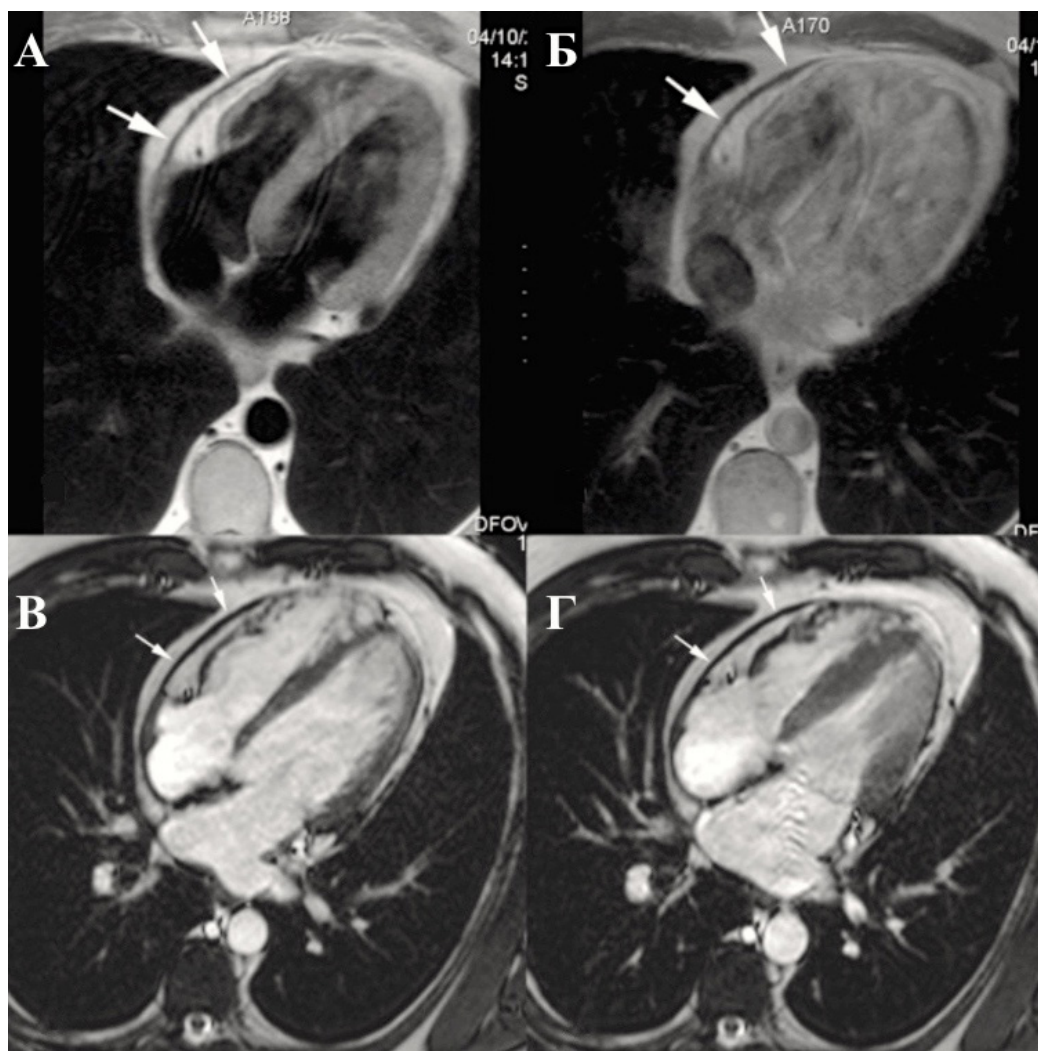


Рис. А3-12. Констриктивный перикардит с кальцификацией в осевой проекции на T1-взвешенном спин-эхо MPT до (А) и после (Б) введения гадолиния, кино-MPT в конце диастолы (В) и в конце систолы (Г). Малоинтенсивный сигнал от утолщенных листков перикарда (стрелки). Отсутствует усиление сигнала после введения гадолиния (парамагнитные контрастные средства) (Б). На кино-MPT утолщенный перикард имеет жесткую, неподвижную структуру, в то время как миокард сохранил свою подвижность (В, Г).

ЭКГ при перикардите

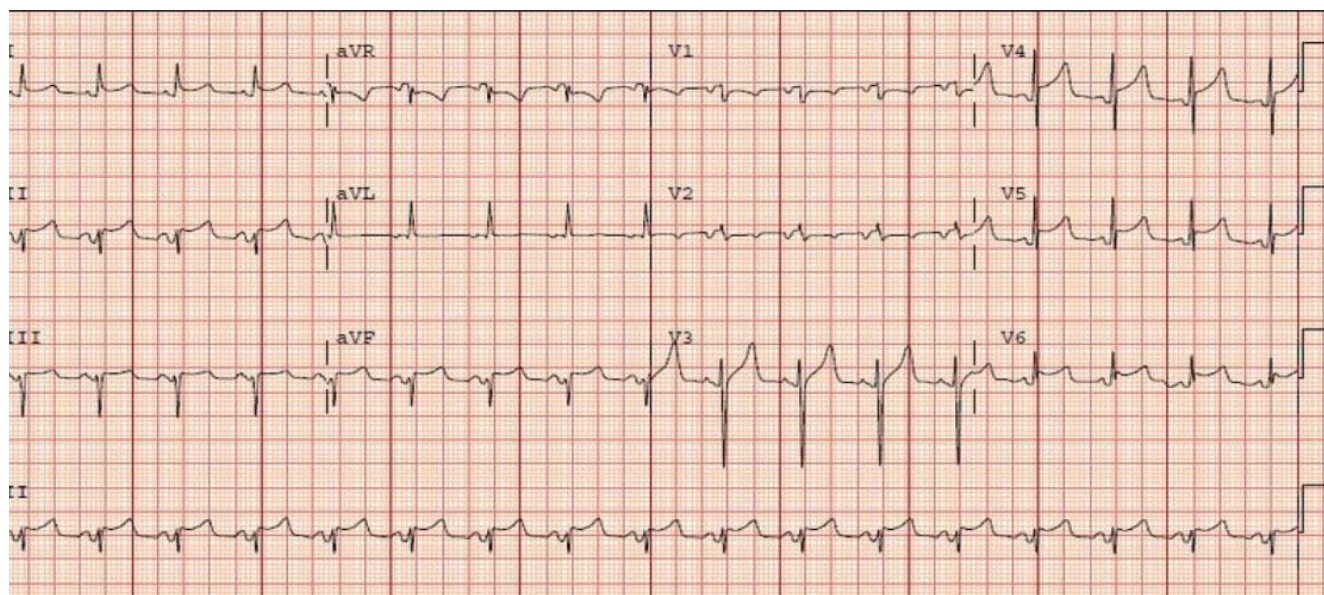


Рис. А3-13. ЭКГ больного острым перикардитом. Адаптировано из [292].

Таблица А3-11

Дозировки и схемы снижения доз препаратов для лечения острого перикардита [1, 6, 162]

Препарат	Стартовая дозировка	Продолжительность приема препарата	Снижение дозы
#Ацетилсалициловая кислота**	750-1000 мг каждые 8 ч	1-2 нед. Длительность определяется симптоматикой и уровнем СРБ	снижать дозу по 250-500 мг каждые 1-2 нед.
#Ибупрофен**	600 мг каждые 8 ч	1-2 нед. Длительность определяется симптоматикой и уровнем СРБ	снижать дозу по 200-400 мг каждые 1-2 нед.
#Безвременника осеннего семян экстракт (источник алкалоида Колхицина) добавляется к #АСК** или #ибупрофену** для улучшения ответа на терапию и предотвращения рецидива	0,5 мг 1 раз в день (масса <70 кг) или 2 раза в день (>70 кг)	3 мес. Длительность определяется симптоматикой и уровнем СРБ	снижать дозу по 0,5 мг через день при весе пациента <70 кг или перейти на прием 0,5 мг 1 раз в день при весе пациента >70 кг
#Азатиоприн**	1,5-3 мг/кг/день	если в течение 3 мес. клинический эффект не достигнут, то #азатиоприн** следует отменить. Длительность определяется симптоматикой и уровнем СРБ	поддерживающая доза может колебаться от менее чем 1 мг/кг/день до 3 мг/кг/день и определяется заболеванием, индивидуальным ответом пациента и гематологической переносимостью

Сокращение: СРБ — С-реактивный белок.

Таблица А3-12

**Дозировки и схемы снижения доз препаратов
для лечения рецидивирующего перикардита [1, 6, 158]**

Препарат	Стартовые дозы	Длительность терапии	Темпы снижения	Класс рекомендаций
#Ацетилсалициловая кислота**	1,5-4,0 г/сут.	недели/месяцы	каждые 1-2 нед. по 250-500 мг	IIaC УУР С УДД 5
#Ибупрофен**	1200-2400 мг/сут.	недели/месяцы	каждые 1-2 нед. по 200-400 мг	IA УУР С УДД 5
#Индометацин	75-150 мг/сут.	недели/месяцы	каждые 1-2 нед. по 25 мг	IA УУР С УДД 5
#Безвременника осеннего семян экстракт	0,5 мг (<70 кг) или 0,5 мг × 2 раза (≥70 кг)	не менее 6 мес.	необязательно, но возможно 0,5 мг ч/день (<70 кг) или 0,5 мг 1 раз (≥70 кг) в последние нед.	IIaC УУР С УДД 3
Гофликицент	160 мг День 0 80 мг День 7 80 мг День 14 В дальнейшем 80 мг 1 раз в 2 нед.	не менее 18 мес.	не приемлемо	ЕОК нет УУР А УДД 2

Сокращения: ЕОК — Европейское общество кардиологов, УДД — уровень достоверности доказательств, УУР — уровень убедительности рекомендаций.

Таблица А3-13

Темпы снижения дозы ГКС при рецидивирующем перикардите

Исходная доза	Темпы снижения
>25 мг/сут.	5 мг в течение 1-2 нед.
15-25 мг/сут.	2,5 мг в течение 2-4 нед.
<15 мг/сут.	1,25-2,5 мг в течение 2-6 нед.

Таблица А3-14

Альтернативная терапия рецидивирующего и хронического перикардита [4, 162, 173-175]

Препарат	Дозы
#Азатиоприн**	постепенное увеличение с 1 мг/кг/сут. веса до 2-3 мг/кг/сут. на несколько мес.
#Иммуноглобулин человека нормальный** (Иммуноглобулин G) для в/в	400-500 мг в/в в день в течение 5 дней
#Анакинра**	с 1-2 мг/кг/сут. до 100 мг/сут. в течение нескольких мес.

Таблица А3-15

Лечение констриктивного перикардита (адаптировано из [93])

Перикардит	Лечение
Преходящий констриктивный	противовоспалительная терапия в течение 2-3 мес.
Экссудативно-констриктивный	• проведение перикардиоцентеза после консервативного лечения • хирургическое лечение при отсутствии эффекта
Констриктивный	• перикардэктомия • симптоматическая терапия

Таблица А3-16

Режим дозирования при введении в перикардальный дренаж

Название препарата	Режим дозирования для введения в перикардальный дренаж	Источник
#Доксициклин**	500-1000 мг развести в 10-20 мл натрия хлорида**	Maher EA, et al. [285]
#Цисплатин**	10 мг развести в 10-20 мл натрия хлорида**, вводить ежедневно. Курсовая доза 50 мг	Darocha S, et al. [210]
#Тиотепа	15 мг препарата + 30 мг #гидрокортизона** вводить в 1-3-5-й день после дренирования	Martinoni A, et al. [211]
#Митомицин**	8 мг развести в 10 мл натрия хлорида**	Lee LN, et al. [284]
#Блеомицин**	10 мг развести в 20 мл натрия хлорида**, болюсно вводить в течение 5 мин	Numico G, et al. [282]
#Карбоплатин**	150 мг развести в 20 мл натрия хлорида**	Kotake M, et al. [259]

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Этапность в диагностике острого перикардита

Первый этап. При подозрении на острый перикардит проводятся:

- физикальное обследование;
- аускультация (шум трения перикарда, равномерное ослабление первого и второго тонов);
- измерение АД на периферических артериях (снижение систолического АД на вдохе);
- пальпация верхушечного толчка (исчезновение при тампонаде);
- регистрация ЭКГ;
- прицельная рентгенография органов грудной клетки;
- ЭхоКГ (расчет объема жидкости);
- общий (клинический) анализ крови и анализ крови биохимический общетерапевтический (исследование уровня лейкоцитов в крови, исследование СОЭ, исследование уровня СРБ, исследование уровня фибриногена в крови, исследование уровня креатинина в крови и т.д.).

При сборе анамнеза обязательно уточняется, осуществлялся ли прием прокаинамида**, изониазида** и противоопухолевых препаратов. В ходе наблюдения за пациентом анализируется динамика стихания клинических симптомов. Для острого перикардита (вирусной этиологии, идиопатического) характерно стихание процесса в ближайшую неделю. В ходе сбора анамнеза и обследования выясняется наличие базового заболевания (наблюдение у врача-эндокринолога, врача-онколога).

На первом этапе диагностического поиска проведение вирусологического исследования нецелесообразно.

В рамках первого этапа диагностического поиска при обнаружении лимфаденопатии целесообразно проведение биопсии лимфатического узла, при обнаружении инфильтрата в легких — бронхоскопии и КТ органов грудной полости, а также ПЦР (поиск микобактерий туберкулеза).

В 90% случаев объем вмешательств первого этапа бывает достаточным для постановки диагноза и выбора стратегии лечения.

Второй этап диагностического поиска. Осуществляется только при наличии показаний к перикардиоцентезу, имеет жесткие показания и не должен выполняться рутинно. Эта процедура необходима для подтверждения туберкулезной, гнойной или онкологической природы экссудата.

Показания к проведению пункции перикарда

Абсолютные показания для проведения пункции перикарда

Тампонада сердца (толщина эхонегативного пространства на ЭхоКГ в диастолу не менее 20 мм)

Показания для проведения пункции перикарда с диагностической целью при:

- 1) подозрении на туберкулез и гнойный экссудат с целью взятия жидкости для исследования (толщина эхонегативного пространства на ЭхоКГ в диастолу 10-20 мм или более)
- 2) высокой вероятности онкологического процесса

В ситуациях, когда объем экссудата мал (толщина эхонегативного пространства на ЭхоКГ <10 мм), проведение диагностической пункции и забор биоптатов — проведение процедуры рекомендовано в специализированных центрах

Сокращение: ЭхоКГ — эхокардиография.

Таким образом, во всех ситуациях, когда объем жидкости мал (сепарация листков перикарда <10 мм), процедура пункции перикарда не является процедурой первого выбора, и, если лечащий врач или консилиум настаивает на ней, должна выполняться в специализированном учреждении. В ходе перикардиоцентеза осуществляют взятие жидкости для последующего анализа. Оптимальный объем исследования жидкости из полости перикарда включает в себя следующие определения: уровня гематокрита (во всех случаях геморрагической жидкости), определение относительной плотности жидкости (>1,015), уровня белка (>3 г/дл), соотношения свободной жидкости к плазме (>0,5), лактатдегидрогеназы (>200 ед./л), уровня глюкозы — что позволяет диагностировать экссудат, но не уточнить диагноз; проведение цитологического анализа (поиск атипичных клеток); посев с целью выделения аэробной и анаэробной флоры, параллельный посев перикардальной жидкости и трех проб крови на аэробные и анаэробные бактерии при подозрении на гнойный перикардит; молекулярно-биологическое исследование перикардальной жидкости на микобактерии туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis complex*), ПЦР для определения кардиотропных вирусов. Определение уровня онкомаркеров: исследование уровня ракового эмбрионального антигена в крови (РЕА); исследование уровня альфа-фетопротейна в сыворотке крови (AFP), углеводородные антигены; исследование уровня антигена аденогенных раков СА 125 в крови; исследование уровня антигена аденогенных раков СА 72-4 в кро-

ви; исследование уровня опухолеассоциированного маркера СА 15-3 в крови; исследование уровня антител на аденогенных раков СА 19-9 в крови; исследование фактора некроза опухоли в сыворотке крови (CD 30); CD 25 — при подозрении на онкоперикардит.

Противопоказания к проведению перикардиоцентеза: объем жидкости мал или прогрессивно уменьшается на фоне противовоспалительной терапии, диагноз может быть установлен любым другим методом без использования перикардиоцентеза, неконтролируемая коагулопатия, продолжающаяся терапия антикоагулянтами (АТХ — антитромботические средства), уровень тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$, наличие расслаивающейся аорты (грудной отдел).

При значительных объемах жидкости не рекомендуется эвакуация более 1 литра жидкости сразу, т.к. это может привести к острой дилатации ПЖ.

В ряде случаев при высокой скорости набора экссудата в полости перикарда после первой пункции целесообразно установить катетер. По катетеру необходимо осуществлять эвакуацию жидкости каждые 4–6 ч. Катетер необходимо оставить до тех пор, пока объем эвакуируемой жидкости не уменьшится до 25 мл/сут.

Третий этап диагностического поиска при остром перикардите (биопсия перикарда). Биопсия перикарда проводится только в ходе перикардиоскопии, т.е. пациент должен находиться в специализированном хирургическом стационаре. Перикардиоскопия и биопсия перикарда должны относиться к эксклюзивным процедурам и их следует рассматривать только в единичных случаях на третьем этапе диагностики.

Предикторы негативного прогноза. Первичный осмотр пациента с острым перикардитом должен завершиться прогностической оценкой течения болезни — определением высокого, умеренного и низкого риска негативного прогноза.

К большим предикторам высокого риска негативного прогноза относят следующие симптомы: лихорадка $>38^\circ\text{C}$, подострое начало заболевания, выраженный выпот в полость перикарда, тампонаду сердца, отсутствие клинически значимого ответа на терапию #АСК** или НПВП в течение 1 нед. терапии [11, 63, 156, 157]. К малым предикторам высокого риска негативного прогноза относят: развившийся миоперикардит, прием иммуносупрессивной терапии, травму грудной клетки, прием пероральных антикоагулянтов (анти-тромботические средства). Достаточно хотя бы одного предиктора негативного прогноза для верификации высокого риска.

К умеренному риску негативного прогноза течения острого перикардита относят клинические случаи, когда нет предикторов негативного прогноза, но терапия НПВП в течение недели не привела к значимому клиническому улучшению.

К низкому риску негативного прогноза течения острого перикардита относят клинические случаи, когда нет предикторов негативного прогноза, а терапия НПВП в течение недели привела к значимому клиническому улучшению.

Любое клиническое проявление, позволяющее заподозрить специфическую, отличную от вирусной, этиологию острого перикардита или присутствие у пациента хотя бы одного предиктора высокого риска негативного прогноза, требует обязательной госпитализации [155, 157, 159, 293]. Пациенты с умеренным и низким риском негативного прогноза заболевания, без признаков осложнения могут получать лечение — эмпирическую противовоспалительную терапию амбулаторно. Контроль состояния должен осуществляться не реже 1 раза в неделю [157].

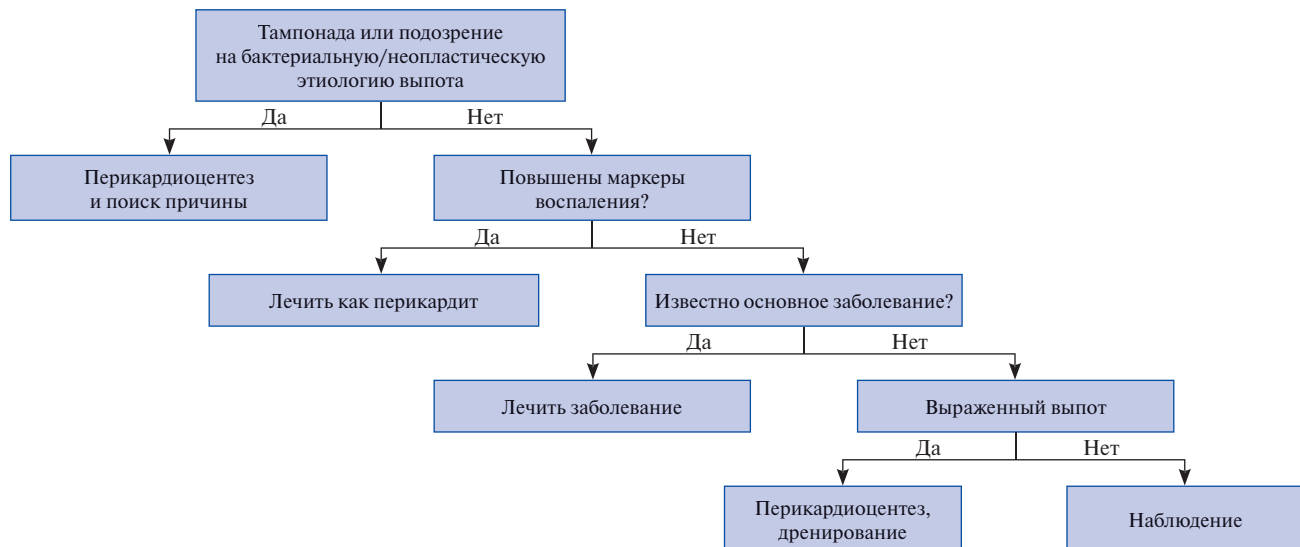


Рис. Б-1. Алгоритм ведения больного с перикардиальным выпотом.

Шаг 1-А

Терапевт (или кардиолог):
Вероятный диагноз рецидивирующий перикардит

- Документированный первый эпизод острого перикардита в анамнезе и бессимптомный период от 4 до 6 недель и более
- На момент обращения: боль в грудной клетке + ≥ 1 признак
 - Лихорадка (t аксиллярная >37,5°C)
 - Шум трения перикарда
 - Маркеры острой фазы/лейкоцитоз (СРБ, СОЭ, лейкоцитоз)
 - ЭКГ (распространенный подъем сегмента ST или депрессия сегмента PR в острую фазу)
 - ЭхоКГ (перикардиальный выпот, расхождение листков перикарда)

2 и более «Да» – предварительный диагноз – рецидив острого перикардита (код МКБ I30.8), направление к кардиологу

Шаг 2-Б

Кардиолог:
Окончательный диагноз, назначение/коррекция терапии

Поиск этиологии перикардита

- Оценка тиреоидного статуса (ТТГ), почечной функции (креатинин)
- Аутоиммунное заболевание/аутовоспалительные заболевания (ревматоидный фактор, антитела к экстрагируемым ядерным антигенам, С3 и С4 компоненты комплемента, ферритин, генетика на моногенные АВЗ, консультация ревматолога)
- Туберкулез (диагностический тест, Т-спот, рентгенография легких, консультация фтизиатра)
- Онкологические заболевания (онкоскрининг)
- Гепатиты В и С (антиген (HbsAg) вируса гепатита В, антитела к вирусу гепатита С)
- ВИЧ (форма 50)
- Сифилис (антитела к бледной трепонеме)
- АЛТ, АСТ
- МРТ, КТ (при необходимости уточнения поражения перикарда и проведения дифференциального диагноза)

При отсутствии значимых отклонений вышеперечисленных обследований рецидивирующий перикардит рассматривается как идиопатический. Поиск этиологии необходим при каждом рецидиве

Подтверждение диагноза ИРП при необходимости – экспертный центр 3-го уровня.
Назначение биологической терапии* – экспертный центр (республиканский или городской кардиологический центр или федеральное учреждение).

* – биологическая терапия (блокатор ИЛ-1) назначается пациенту с рецидивом ИРП после бессимптомного периода или пациенту с подтвержденным диагнозом ИРП, длительно принимающему терапию НПВП и/или колхицин и/или ГКС, но с рецидивом перикардита на фоне снижения дозы/отмены указанных препаратов.

Рис. Б-2. Пошаговый протокол диагностики ИРП и обследования пациентов перед назначением ингибитора ИЛ-1 препарата гофликицент [167]: шаг 1-А, шаг 2-Б.

Пошаговый протокол диагностики при подозрении на ТБП

Шаг 1 Исходная неинвазивная оценка	• Прицельная рентгенография органов грудной клетки: изменения, похожие на туберкулез легких в 30% случаев • Эхокардиография: наличие выпота может свидетельствовать в пользу ТБП, но не специфично только для туберкулеза • КТ органов грудной полости и/или МРТ органов грудной клетки: выпот в перикарде и утолщение (>3 мм), а также типичная средостенная и трахеобронхиальная лимфаденопатия (>10 мм, низкой плотности в центре, спаянные) с вовлечением внутригрудных узлов • Микробиологическое (культуральное) исследование мокроты на плотных питательных средах на микобактерии туберкулеза (<i>Mycobacterium tuberculosis complex</i>), микробиологическое (культуральное) исследование желчи на микобактерий туберкулеза (<i>Mycobacterium tuberculosis complex</i>) (аспирата желудочного содержимого) и/или микробиологическое (культуральное) исследование мочи на микобактерии (<i>Mycobacterium spp.</i>) у всех пациентов • Биопсия лестничных лимфоузлов, если есть лимфаденопатия, но недоступна перикардальная жидкость • Очаговая проба с туберкулином (туберкулиновый кожный тест) неинформативна у взрослых, независимо от фоновой распространенности туберкулеза • Если жидкость перикарда недоступна, возможен подсчет по диагностической шкале, где 6 и более баллов высоко подозрительны на ТБП у лиц, живущих в эндемичных областях: лихорадка (1), ночные поты (1), потеря веса (2), уровень глобулинов >40 г/л (3) и лейкоцитоз крови <10x10⁹/л (3)
Шаг 2 Перикардиоцентез	• Терапевтический перикардиоцентез абсолютно показан при наличии тампонады • Диагностический перикардиоцентез следует рассмотреть для всех пациентов с подозрением на ТБП с обязательным анализом жидкости: 1. Молекулярно-биологическое исследование перикардальной жидкости на микобактерии туберкулеза (<i>Mycobacterium tuberculosis complex</i>) 2. Определение ДНК микобактерий туберкулеза (<i>Mycobacterium tuberculosis complex</i>) в крови методом ПЦР 3. Биохимические тесты для дифференциальной диагностики экссудата и транссудата (белок, лактатдегидрогеназа выпота и сыворотки) 4. Анализ и подсчет лейкоцитов с цитологией, где лимфоцитарный экссудат говорит в пользу ТБП 5. Исследование уровня интерферона-гамма на антигены <i>Mycobacterium tuberculosis complex</i> в крови
Шаг 3 Биопсия перикарда	• "Терапевтическая" биопсия — как часть хирургического дренирования у пациентов с тампонадой сердца или повторным накоплением жидкости • Диагностическая биопсия рекомендуется лишь пациентам, живущим в неэндемичных областях при течении заболевания более 3 нед. и без этиологического диагноза, полученного при помощи других тестов
Шаг 4 Эмпирическая противотуберкулезная терапия	• Пробная эмпирическая противотуберкулезная химиотерапия может быть проведена пациентам, живущим в эндемичных районах при наличии экссудативного выпота после исключения других его причин, таких как опухоли, уремия, травмы, гнойный перикардит и аутоиммунные заболевания • Пациентам, живущим в неэндемичных районах, когда систематизированный поиск не дает однозначности диагноза ТБП, нет оснований начинать эмпирическую противотуберкулезную терапию.

Сокращения: КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ТБП — туберкулезный перикардит.

Приложение В. Информация для пациента

Острый перикардит — это клинический синдром, имеющий полиэтиологическую природу и проявляющийся в типичных ситуациях симптомами воспаления и болями в груди, а в ряде случаев — также шумом трения перикарда и/или выпотом в полость перикарда воспалительного экссудата. Острый перикардит чаще всего является осложнением перенесенной инфекции, различных заболеваний внутренних органов и их методов лечения [294, 295].

Необходимо помнить, что возможно развитие такого грозного осложнения перикардита, как тампонада сердца — это состояние, связанное со сдавлением сердца в результате скопления в перикардальном мешке крови или другой жидкости. Тампонада сердца возникает, когда давление в перикардальном пространстве превышает давление в одной или нескольких камерах сердца, что, в свою очередь, ведет к ограничению их наполнения с последующим повышением внутрисердечного диастолического давления, нарушением сердечного выброса. Развитие тампонады может быть острым, подострым, а также локальным. Кровь или другая жидкость накапливается между париетальным и висцеральным листками перикарда, что препятствует расширению и полноценному кровенаполнению желудочков в диастолу, и, соответственно, приводит к снижению их насосной функции.

В остром периоде перикардита необходимо избегать интенсивных физических нагрузок.

В период реабилитации рекомендуется физическая активность от низкой до умеренной интенсивности, под наблюдением врача-специалиста.

Приложение Г1-ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Цифровая рейтинговая (числовая ранговая) шкала боли (Numeric rating scale for pain) (<https://www.carepatron.com/templates/numeric-pain-rating-scale>)

Тип: шкала оценки.

Назначение: оценка выраженности болевого синдрома.

Цифровая рейтинговая шкала состоит из последовательного ряда чисел от 0 до 10. Пациентам предлагается оценить интенсивность боли цифрами: 0 — боль отсутствует, 5 — умеренная боль и 10 — самая сильная боль, которую себе можно представить.

Пожалуйста, оцените интенсивность боли, которую Вы испытываете в настоящее время										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Боли нет					Умеренная боль					Очень сильная боль

Этиологические формы перикардитов по данным биопсии (n=100 человек)

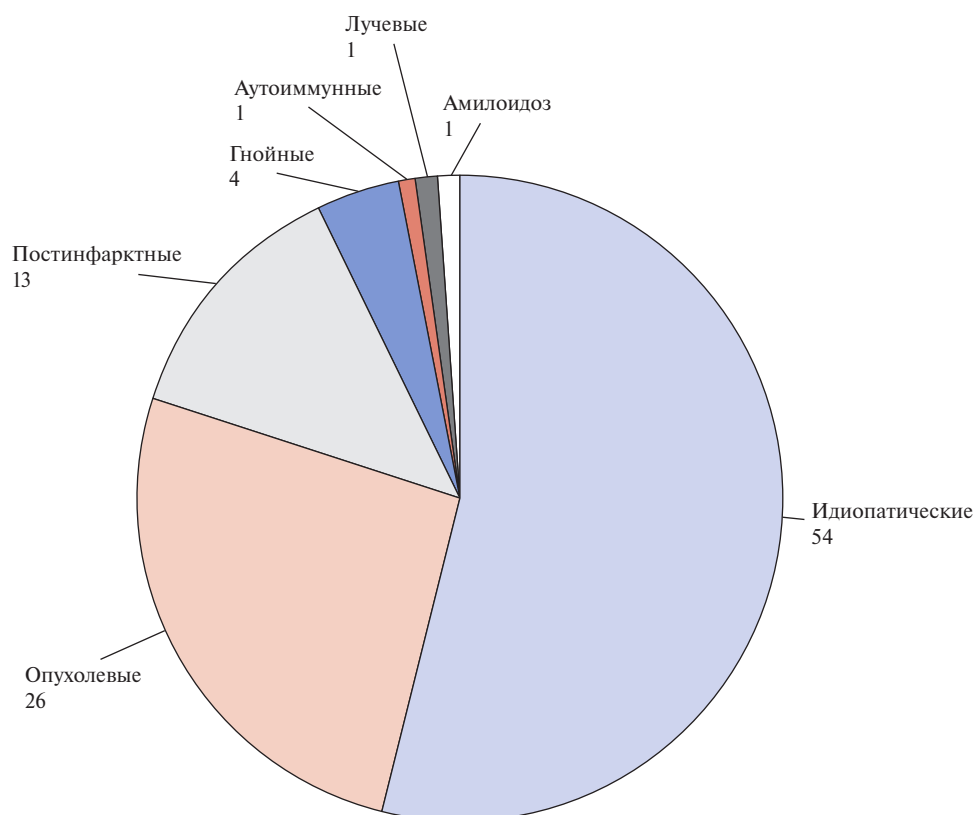


Рис. Г-1. Этиология перикардита.

Таблица Г-1

Чувствительность и специфичность ЭхоКГ признаков констриктивного перикардита

Показатель	Чувствительность, %	Специфичность, %
Изменение пиковой скорости трансмитрального кровотока в фазу раннего диастолического наполнения $\geq 25\%$; обратный ток крови в печеночных венах во время вдоха; $\geq 25\%$ ортоградный диастолический кровоток [121]	88	67
Изменение пиковой скорости трансмитрального кровотока в фазу раннего диастолического наполнения $\geq 10\%$ [116]	84	91
Пиковая скорость раннего наполнения желудочков >100 см/сек, цветное М-модальное исследование [117]	74	91
Вариабельность систолического/диастолического кровотока в легочных венах в зависимости от фазы дыхания $\geq 65\%$ на вдохе + изменение пика диастолического трансмитрального кровотока $\geq 40\%$ [125]	86	94
Вариабельность диастолического кровотока в легочных венах в зависимости от фазы дыхания $\geq 18\%$ [117]	79	91
Расширение печеночных вен, W-волна [296]	68	100
Отклонение МЖП, М-модальное исследование [297]	88	80
Отклонение МЖП, двухмерная ЭхоКГ [297]	62	93
Двухфазное смещение МЖП в фазу ранней диастолы, доплеровская визуализация тканей (≥ 7 см/сек) [114]	82	93
Утолщение перикарда, М-модальное исследование [297]	53/100	100/50
Утолщение перикарда, двухмерная ЭхоКГ [121]	36	–
Увеличение левого предсердия, М-модальное исследование [296]	75	100
Раннее открытие клапана легочной артерии, М-модальное исследование [296]	14	100
Уплотнение задней стенки левого желудочка [121, 296]	92/64	100/90

Сокращения: МЖП — межжелудочковая перегородка, ЭхоКГ — эхокардиография.

Таблица Г-2

Рандомизированные плацебо-контролируемые клинические исследования эффективности #Безвременника осеннего семян экстракта у пациентов с рецидивирующим перикардитом

	Количество пациентов	Режимы терапии	Частота рецидивов
CORE, 2005	84	I: 3-4 нед. #АСК**, II: 6 мес. #АСК** + #Колхицин (#Безвременника осеннего семян экстракт)	50,6% в группе #АСК** 24% в группе #АСК** + #Колхицин (#Безвременника осеннего семян экстракт), P=0,02
CORP, 2011	120	3-4 нед. #АСК**/#ибупрофен**, затем 6 мес. #Колхицин (#Безвременника осеннего семян экстракт)/плацебо	55% в группе НПВП 24% в группе НПВП + #Колхицин (#Безвременника осеннего семян экстракт), p<0,001
CORP-2, 2014 (≥ 2 эпизодов)	240	3-4 нед. #АСК**/#ибупрофен**, затем 6 мес. #Колхицин (#Безвременника осеннего семян экстракт)/плацебо	42,5% в группе НПВП 16,7% в группе НПВП + #Колхицин (#Безвременника осеннего семян экстракт), p=0,0009

Сокращения: АСК — ацетилсалициловая кислота, НПВП — нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты.

Таблица Г-3

Классификационные критерии болезни Стилла у взрослых

Критерии Yamaguchi 1992 [102]		Критерии Fautrel 2002 [103]	
2 больших критерия и как минимум 5 малых		≥ 4 больших критериев или 3 больших и 2 малых критерия	
Большие критерии	Малые критерии	Большие критерии	Малые критерии
Лихорадка $\geq 39^\circ\text{C}$, >1 нед.	Боли в горле	Пиковая лихорадка $\geq 39^\circ\text{C}$	Макулопапулезная сыпь
Артралгии или артрит, ≥ 2 нед.	Лимфаденопатия	Артралгии	Лейкоцитоз $\geq 10000/\text{мм}^3$
Папулезная незудящая сыпь цвета лосося	Гепато- или спленомегалия	Преходящая эритема	
Лейкоцитоз $\geq 10000/\text{мм}^3$	Повышение активности аминотрансфераз	Фарингит	
с нейтрофилием $\geq 80\%$	Негативные АНФ и РФ	Нейтрофилез $\geq 80\%$	
		Гликозилированный ферритин $\leq 20\%$	

Сокращения: АНФ — антинуклеарный фактор, РФ — ревматоидный фактор.