

Обзоры и лекции

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Сукмарова З.Н.¹, Симоненко В.Б.², Насонов Е.Л.^{1,3}

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПЕРИКАРДИТОМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ СРЕДСТВАМИ

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой» Минздрава России, 115522, Москва, Россия

²Филиал ФГБВОУ ВО Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в г. Москве, Минобороны России, 107392, Москва, Россия

³ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, Москва, Россия

С момента обновления Европейских рекомендаций по ведению перикардита [1] прошло 8 лет, почти 3 года из которых продолжается пандемия нового коронавируса, изменившего структуру и течение всех кардиологических заболеваний. На сегодняшний день нет сомнений, что доминирующей причиной возникновения перикардита является новый коронавирус SARS-CoV-2. Однако остаются актуальными такие неинфекционные причины, как системные воспалительные заболевания, паранеопластические и постперикардитомные синдромы, требующие дифференцированной терапевтической стратегии. Для лучшего понимания параметров выбора лечебной схемы в систематическом обзоре рассматривается патогенез развития перикардита с учетом современных представлений об инфекционных и иммунных механизмах, а также высокой вероятности присоединения вируса SARS-CoV-2 к всем остальным имеющимся причинам. Особое внимание уделяется публикациям о диагностике в условиях пандемии и эффективности схем терапии перикардита при воспалении структур сердца, ассоциированных с COVID-19. Проведен обзор литературы в медицинских ресурсах PubMed, Google Scholar, UpToDate с давностью публикаций с 01.1990 по 09.2022 г., затрагивающих вопросы дифференцированной терапии перикардита различными противовоспалительными препаратами.

Ключевые слова: перикардит; терапия; диагностика; SARS-COV-2; COVID-19.

Для цитирования: Сукмарова З.Н., Симоненко В.Б., Насонов Е.Л. Лечение больных перикардитом противовоспалительными средствами. *Клиническая медицина*. 2022;100(11–12):509–519. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2022-100-11-12-509-519>

Для корреспонденции: Сукмарова Зульфия Наилевна — e-mail: suzulfia@gmail.com

Sukmarova Z.N.¹, Simonenko V.B.², Nasonov E.L.^{1,3}

TREATMENT OF PATIENTS WITH PERICARDITIS WITH ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, 115522, Moscow, Russia

²Branch Military Medical Academy named after S.M. Kirov in Moscow of the Ministry of Defense of the Russia, 107392, Moscow, Russia

³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), 119991 Moscow, Russia

Eight years have passed since the update of the European recommendations for the management of pericarditis [1], and the pandemic of the new coronavirus continues for about 3 years of the period. It has changed the structure and course of all cardiovascular diseases. At present, there is no doubt that a new coronavirus SARS-CoV-2 is the dominant cause of pericarditis. However, such non-infectious causes as systemic inflammatory diseases, paraneoplastic diseases and postpericardiotomy syndromes remain relevant, and require a differentiated therapeutic strategy. For a better understanding of the parameters for a treatment regimen choice, a systematic review considers the pathogenesis of pericarditis development, taking into account modern ideas about infectious and immune mechanisms, as well as a high probability of SARS-CoV-2 virus combination with all the other existing causes. Particular attention is paid to publications on the diagnosis in pandemic conditions, and the effectiveness of pericarditis therapy regimens for inflammation of the heart structures associated with COVID-19. A literature review has been carried out with the use of the medical resources PubMed, Google Scholar, UpToDate, including publications dated from 01.1990 to 09.2022, and concerning the issues of differentiated therapy of pericarditis with various anti-inflammatory drugs.

Key words: pericarditis; therapy; diagnostics; SARS-COV-2; COVID-19.

For citation: Sukmarova Z.N., Simonenko V.B., Nasonov E.L. Treatment of patients with pericarditis with anti-inflammatory drugs. *Klinicheskaya meditsina*. 2022;100(11–12):509–519. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2022-100-11-12-509-519>

For correspondence: Zulfiya N. Sukmarova — e-mail: suzulfia@gmail.com

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

С момента обновления Европейских рекомендаций по ведению перикардита [1] прошло 8 лет, почти 3 года из которых продолжается пандемия нового коронавируса, изменившего структуру и течение всех кардиологических заболеваний. По нашим данным, с 2020 г. выпотной перикардит как причина обращения в клинику стал звучать в 12 раз чаще [2], среди пациентов с тяжелым COVID-19 достигая 98% [3], а в период постковида манифестировать в виде таких нетипичных симптомов, как синкопальные состояния и нарушения ритма сердца [4], выявляться в сопровождении миокардита и сердечной недостаточности и даже быть единственным симптомом субклинически перенесенной инфекции, например у здоровых молодых пациентов с болью в грудной клетке, а также манифестировать после вакцинации против SARS-CoV-2.

До 2019 г. наиболее частыми возбудителями перикардита в развитых странах считались вирусы (энтеровирусы, герпес-вирусы, аденовирусы, парвовирусы), в развивающихся странах — бактерии туберкулеза [1]. Среди неинфекционных причин первое место занимали аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, синдром Шегрена, ревматоидный артрит, системная склеродермия), системные васкулиты (гранулематозы, болезнь Хортона, болезнь Такаясу, синдром Бехчета), саркоидоз, аутовоспалительные заболевания (в том числе криопирин-ассоциированные периодические синдромы, семейная средиземноморская лихорадка, периодический синдром, ассоциированный с рецептором фактора некроза опухоли, болезнь Стилла), воспалительные заболевания кишечника и др. [5, 6]. С развитием инвазивных кардиологических процедур большую распространенность получают синдромы повреждения перикарда после операций на открытом сердце или интервенционных воздействий [7]. До пандемии некоторые авторы сообщали о постперикардотомном синдроме как причине 20% перикардитов у пациентов клиник [8]. По неопубликованным данным, сегодня его частота, а также частота серозитов, связанных с системными воспалительными и неопластическими синдромами, нарастает. К настоящему моменту нет сомнений, что ведущей актуальной причиной воспаления перикарда можно назвать SARS-CoV-2. Распространенность перикардита среди болеющих и переболевших COVID-19 составляет от 20% по секционным данным [9] до 58% по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) [10]. Если в период первых волн превалировала клиника поражения респираторного эпителия, то к апрелю 2022 г. более частым проявлением инфекции является вовлечение других органов, включая сердце, реализующееся через патологическую активность лимфоцитарно-макрофагального звена клеток [11].

Точный патофизиологический механизм поражения перикарда у пациентов с COVID-19 не до конца ясен [6]. В настоящее время нет доказательств прямого инфицирования перикарда и миокарда SARS-CoV-2, и большая роль отдается опосредованному воспалению в рамках системной гипериммунной реакции, которая запускается молекулярными паттернами агрессии, связанными как с патогеном, так и с повреждением. Эти триггеры вызывают

ют стереотипный ответ на острое повреждение мезотелиальных клеток, составляющих серозную оболочку сердца [12], дисбаланс Т-хелперов 1-го и 2-го типов, приводящий к гипervоспалительному взрыву на гуморальном и клеточном уровне [13]. Цитокиновый шторм как наивысшая точка активации аутоамплифицирующего каскада характеризуется драматическим повышением уровня интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-7), гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, интерферона- γ , фактора некроза опухоли- α и других воспалительных белков [14] и связан с тяжестью и больничной смертностью пациентов с COVID-19 [15, 16]. Активация клеток вследствие нерегулируемого иммунного ответа хозяина на присутствие SARS-CoV-2 или впоследствии имеющая аутовоспалительный и аутоиммунный механизм сохраняется в течение нескольких месяцев и объясняет синдром долгого ковида (long COVID-syndrome) [17], а также поздние осложнения со стороны органов-мишеней, наиболее опасными из которых являются кардиальные. При этом зафиксированная по МРТ неишемическая картина накопления контраста в перикарде напоминает изменения, наблюдаемые при хронических системных воспалительных заболеваниях [18, 19].

Предположение о вторичном, аутоагрессивном механизме ковидного перикардита подтверждается наблюдениями об отсроченном периоде возникновения (3–5 нед. после заражения), что предполагает самостоятельно продолжающееся воспаление, возможно, поддерживаемое персистенцией вирусной нуклеиновой кислоты без репликации вируса в организме [20]. Существует тесная патогенетическая связь между факторами реализации COVID-19 и перикардита, где главную скрипку играют нейтрофилы, повышение С-реактивного белка и интерлейкины [16, 21, 22]. Частое развитие перикардита у неморбидных персон без тяжелой ковидной пневмонии [23], увеличение встречаемости воспаления структур сердца среди пациентов ревматологической группы [24] и пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [25], большая доля рецидивирующих и хронических форм [17], а также отсутствие «нового» диагностического консенсуса обуславливает сегодня необходимость ревизии рекомендаций по диагностике и терапии перикардита. Проведен обзор литературы в медицинских ресурсах PubMed, Google Scholar, UpToDate с давностью публикаций с 01.1990 по 09.2022 г., затрагивающих вопросы терапии перикардита различными противовоспалительными препаратами с точки зрения их применения для лечения перикардита, ассоциированного с SARS-CoV-2.

Клиника и диагностика

Сердечная сумка представляет собой фиброэластичный мешок из внешнего (фиброзного) и внутреннего (серозного) слоев. Серозный слой состоит из 2 листков: висцерального (эпикард) и париетального (также называемым перикардом), который сращен с фиброзным слоем и дифференцируется от него только в местах наличия жировой прослойки (перикардального жира). Между листками серозного перикарда (в перикардальной поло-

сти) у здоровых людей содержится от 15 до 50 мл ультрафильтрата плазмы. В норме это капиллярный слой жидкости, не визуализирующийся при исследовании. Кроме того, сами листки перикарда не дифференцируются друг от друга, а также от прилежащего миокарда, кроме зон «физиологической» гиперэхогенности, где перикард выделяется на ЭхоКГ как сплошная линия.

Перикардит чаще встречается у детей и молодых людей, возможно, из-за более выраженной воспалительной реакции [26], кроме того, именно пациенты младше 60 лет склонны к развитию устойчивого воспалительного процесса [27].

Классические перикардальные синдромы включают синдром воспаления серозной оболочки, перикардальный выпот без серьезных гемодинамических нарушений, тампонаду сердца и констриктивный перикардит [1]. В контексте долгого ковида или постковидного воспаления следует особо подчеркнуть, что экссудативные и констриктивные изменения могут сочетаться. А при сопутствующем воспалительном поражении миокарда, которое встречалось в 15–30% на 2017 г. [28, 29] и в 23–62% на 2021 г. [30, 31], авторы формулируют диагноз как «миоперикардит» при доминировании перикардита и нормальной функции желудочков или «перимиокардит» при распространенном миокардите и/или в случаях снижения функции левого желудочка [32].

Перикардальный выпот и тампонада сердца часто возникают без перикардита. Их терапии в рамках осложнений сердечной недостаточности, метаболических синдромов, операций на грудной клетке, онкопатологии, радио- и химиотерапии посвящены соответствующие разделы специализированных рекомендаций. В данном обзоре рассматривается ведение воспаления сердечной сумки, которое однако может быть применено и у пациентов вышеописанных групп, если манифестации или утяжелению гидроперикарда способствовали инфекция или воспаление. Разграничить выпотной перикардит от гидроперикарда в первую очередь помогает анамнез, признаки гуморального воспаления и МРТ, так как пункция или биопсия оправданны в соотношении риска и пользы только в строго специфических случаях. У подавляющего большинства пациентов, в том числе при диагностике перикардита без экссудации, используются рекомендации 2015 г. [1]. В них описаны 4 основных критерия:

- 1) перикардальная боль в груди (острая, за грудиной или под лопаткой, усиливающаяся при дыхании, уменьшающаяся при наклонах вперед);
- 2) шум трения перикарда;
- 3) новая распространенная элевация *ST* (может быть различной степени выраженности и формы) или депрессия *PR* на электрокардиограмме (ЭКГ);
- 4) перикардальный выпот (новый или нарастающий по данным любого исследования, чаще это ЭхоКГ или рентгенографии органов грудной клетки).

Имеются также дополнительные подтверждающие признаки: повышение маркеров воспаления (С-реактивный белок (СРБ), скорость оседания эритроцитов (СОЭ), лейкоциты) и данные других визуализи-

рующих методов (компьютерная томография, МРТ, позитронно-эмиссионная томография). В настоящее время будет актуальным добавить в исследование анализы крови на тропонин, КФК-МВ и NT-pro-BNP [31]. Хотелось бы подчеркнуть, что для установления диагноза «перикардит» достаточно 2 основных критериев, а результаты мультимодальных методов и воспалительные маркеры в крови являются необязательными и используются как аргумент в сомнительных случаях. При COVID-19 показанием к МРТ являются, например, исключение миокардита, учитывая его широкую распространенность [31, 33], частое течение без болевого синдрома и без определяемого на момент исследования повышения тропонина [24, 34]. Однако при значительной площади воспаления визуальная оценка дисфункции миокарда и методики оценки деформации миокарда позволяют увидеть признаки воспаления и по данным ЭхоКГ, поэтому руководящие документы рекомендуют ЭхоКГ в качестве первого и в большинстве случаев достаточного визуализирующего теста для всех заболеваний перикарда и миокарда [1, 35, 36]. МРТ имеет неоспоримые преимущества при выявлении утолщения (отека) перикарда, накопления контрастного препарата в области воспаленной ткани, хронической констрикции, трудно дифференцируемого или осумкованного выпота и у пациентов с плохим ультразвуковым окном. Оценка воспалительных маркеров важна не столько для диагностики перикардита (он может протекать без повышения последних [18]), сколько для оценки прогноза: в когорте госпитализированных с острым перикардитом у пациентов с худшими исходами (тампонада, констриктивный перикардит, неэффективность терапии, рецидивы или смерть) уровни СРБ и СОЭ вдвое выше [37], а персистенция патологического высокочувствительного СРБ после 1 нед. терапии связана с повышением риска рецидивов в 2,5 раза [38]. Среди широко распространенных клинических неспецифичных симптомов стоит выделить одышку, тахикардию, гипотонию, тревожность и непостоянную субфебрильную температуру, которые отражают в первую очередь системные эффекты ИЛ-1: влияние на центр терморегуляции в гипоталамусе, индукции гипералгезии и вазодилатации [39, 40].

Перикардит, продолжающийся до 4–6 нед., классифицируют как острый, если симптомы длятся без ремиссии от 4–6 до 12 нед. — как затяжной, при повторяющихся эпизодах острого воспаления с бессимптомными интервалами более 4 нед. — как рецидивирующий, при непрерывном течении перикардита длительностью более 12 нед. — как хронический. Интервал 4–6 нед. принят из-за того, что примерно столько времени требуется для купирования острого воспаления с быстрой или медленной отменой терапии.

Диагноз рецидива устанавливают по тем же критериям, что и при остром перикардите, показатели СРБ, КТ и/или МРТ в данном случае играют более значимую роль и могут предоставить подтверждающие данные при атипичном или малосимптомном течении [1, 18, 19], визуализируя свежее воспаление перикарда на фоне «ста-

рых изменений» через признаки отека или контрастное усиление [41]. Исследования показывают, что 10% пациентов, пролеченных после первого эпизода перикардита, могут жаловаться на периодические кардиалгии во время последующего наблюдения, но длительное время не имеют других «основных» критериев, что задерживает принятие решения о начале профилактики. Однако именно в этой группе наблюдается более высокий риск «классического» рецидива в течение 40 мес. [42]. Это еще один из примеров оправданности МРТ-исследования, когда на фоне повышения интенсивности сигнала перикарда в T1- и T2-взвешенных режимах, характеризующих перенесенное ранее воспаление, можно увидеть признаки повторного острого отека — по взвешенной последовательности восстановления с короткой инверсией T2 и позднему накоплению гадолиния [41, 43, 44]. Методика имеет чувствительность выявления рецидивирующего перикардита 73% и специфичность 99%, что намного превосходит использование только клинических критериев [43]. Современные возможности МРТ позволяют также определить стадии воспаления перикарда, особенно полезные у пациентов с рецидивирующим, рефрактерным или констриктивным перикардитом, на основе чего в центрах с широкой доступностью МРТ разрабатываются методы индивидуализированной терапии (длительность, снижение дозы препаратов), мониторинга и определения прогноза пациентов [44–46]. КТ сердца с высоким пространственным разрешением рационально включать в обследование для более точной диагностики рецидивирующего перикардита (контрастное исследование) или хронического констриктивного перикардита (разная степень кальцификации в нативных изображениях), а также в сомнительных случаях при противопоказаниях к МРТ [41, 47, 48].

Ведение острого перикардита (который в большинстве случаев переносится субклинически) отличается от других форм, поэтому своевременная диагностика имеет недооцененно большое значение. Даже если приступ прошел самостоятельно, был диагностирован апостериори, фиксация первого эпизода позволит правильно интерпретировать и лечить следующее воспаление, которое имеет в разы больший риск развития осложнений, потери трудоспособности, рефрактерности и рецидивов [49]. Первым пунктом в критерии рецидивирующего перикардита входит эпизод острого перикардита в анамнезе, далее — рецидив типичной (знакомой) боли и только третьим — любой из объективных признаков (шум трения перикарда, изменения ЭКГ, выпот, повышенный СРБ, данные МРТ или КТ).

Острый перикардит обычно протекает доброкачественно, госпитальная летальность составляет 1,1% [1]. Относительно перикардита, ассоциированного с новой коронавирусной инфекцией, к настоящему моменту данные о смертности также невысокие: по данным метаанализа, погибает 6% стационарных пациентов с перикардитом (причиной смерти назван септический шок) [30]. Что примечательно, смертность пациентов с перикардитом, ассоциированным с SARS-CoV-2, в данном исследовании не отличалась от таковой у пациентов с миокар-

дитом [30], поэтому отношение к воспалению оболочки сердца, как к более «доброкачественному», по сравнению с воспалением миокарда, вероятно, в случаях с COVID-19 теряет актуальность. По статистике, в клинику обращается 1/5 часть из заболевших перикардитом, преимущественно те, у которых развились интенсивные симптомы или осложнения [1, 35]. К описанной во многих исследованиях проблеме гиподиагностики и недооценки ультразвуковых критериев перикардита [1] добавляется частая неправильная интерпретация симптомов. Например, каждый пятый пациент с повторяющейся болью в груди и негативным обследованием на коронарную болезнь сердца имеет перикардит, хотя ведется с диагнозом «психогенная боль» [50]. Среди пациентов, переболевших COVID-19 в легкой форме, атипичная боль в груди встречается в 27%, что сопровождается значительно более высокими значениями нативного T1-картирования миокарда и накоплением контрастного вещества и указывает на воспалительное поражение сердца по сравнению с людьми без симптомов [18]. По данным контролируемого исследования, распространенность выпота в перикард в когорте пациентов, исследованных в период от 4 нед. до 11 мес. после перенесенного COVID-19, составляет 73%, а усиление сигнала от перикарда — 47%, что в 2,5–3 раза выше, чем среди неболевших, независимо от наличия симптомов [18]. Авторы, первая публикация которых о распространенности МРТ-признаков миокардита, ассоциированного с SARS-CoV-2, в группе амбулаторного COVID-19, составляющей 78%, всколыхнула научную общественность [51], подтвердили собственные данные в долгосрочном контролируемом исследовании с сопоставимыми результатами по перикардиту [18]. V. Puntmann и соавт. предполагают, что воспалительное поражение сердца после COVID-19 имеет характер патофизиологической общности для всех переболевших, независимо от выраженности сердечных симптомов, и проявляется отеком миокарда и перикарда, что может быть связано с изменениями сосудистой, клеточной или интерстициальной проницаемости. Их выводы соотносятся с нашими результатами, представленными на конгрессе «ЕвроЭХО 2021», где в группе стационарных пациентов распространенность ЭхоКГ-признаков воспаления перикарда составляла 95%, также независимо от наличия специфических жалоб [3]. Накапливающиеся данные свидетельствуют о большой концентрации в популяции субклинических и недиагностированных форм перикардита во время пандемии, которые требуют более внимательного выявления. Чаще всего острому эпизоду перикардита предшествует желудочно-кишечный или гриппоподобный синдром [52, 53]. Если до 2018 г. заболеваемость острым перикардитом повышалась в холодное время года вместе с вирусными инфекциями [53], то сегодня, по опыту, пики обращений приходится на волны очередного штамма SARS-CoV-2.

Рецидивирующий или затяжной перикардит развивается примерно у 15–30% пациентов после острого эпизода вирусной этиологии и у 50–57% — с неидиопатической причиной воспаления (туберкулезной, гнойной,

неопластической, аутоиммунной) [54, 55]. Публикации о рецидивах перикардитов, ассоциированных с COVID-19, накапливаются и свидетельствуют о распространенности около 14% [50]. Риск повторения однажды рецидивировавшего перикардита — более 40% [54]. Неадекватная терапия (неэффективные дозы и малая длительность курса, неоправданное назначение кортикостероидов) продлевает приступы и предрасполагает к дальнейшим обострениям, развивая невосприимчивость к традиционным методам лечения и снижая качество жизни пациентов [56, 57].

Лечение

Учитывая то, что даже до 2019 г. 80% случаев острого перикардита считались вирусными, был принят консенсус об отсутствии рациональной необходимости выяснять детальную этиологию заболевания (как не влияющую на тактику), в связи с чем перикардит ведется как «идиопатический» (подразумевая под этим «вирусный»), если анамнез другого провоцирующего заболевания неизвестен или не предполагается [1, 37, 58]. При наличии подозрений или отсутствии улучшения перикардита в течение 1 нед. от начала лечения следует провести анализ на антинуклеарные антитела, антитела к цитрулиновому пептиду и ревматоидному фактору, а также исключить туберкулез. В терапии перикардита, ассоциированного с ревматологическими заболеваниями, схема лечения «идиопатического» перикардита применяется наряду с коррекцией базисной терапии, если достижение ремиссии системного воспалительного заболевания не сопровождается купированием серозита. Перикардит, ассоциированный со злокачественными новообразованиями и туберкулезом, а также при подозрении на бактериальные или грибковые возбудители требует специфического лечения, соответствующего основному заболеванию с добавлением противовоспалительных препаратов, не обладающих иммуносупрессивным эффектом [1].

Госпитализация

Большинство пациентов с идиопатическим острым перикардитом возможно безопасно вести в амбулаторных условиях. Пациенты, имеющие один из факторов высокого риска острого перикардита, должны быть госпитализированы. К таким факторам относятся лихорадка ($> 38^{\circ}\text{C}$), подострое течение (симптомы на протяжении нескольких дней без отчетливого острого начала), данные, указывающие на тампонаду сердца, большой перикардальный выпот (т.е. конечно-диастолическое эхонегативное пространство более 20 мм), признаки иммуносупрессии, терапия иммуносупрессантами или антикоагулянтами, острая травма, отсутствие клинического улучшения после 7 дней терапии нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) и/или колхицином в соответствующих дозах, повышение сердечного тропонина [1, 37]. Также госпитализации часто подлежат пациенты с диагностированным или подозреваемым основным заболеванием, отличным от вирусной инфекции (например, обострение системного воспали-

тельного заболевания, ВИЧ). Пациенты без перечисленных факторов могут наблюдаться амбулаторно.

Ограничение активности

Ограничение активности показано всем пациентам с выявленным перикардитом, так как нагрузки, вызывающие повышение частоты сердечных сокращений, могут быть триггером рецидивов из-за усиления трения перикарда [56]. Степень и сроки ограничения зависят от тяжести состояния, ответа на терапию и профессиональной деятельности пациента. Лечащий врач принимает решение — рекомендовать строгий пассивный режим или ограничение только тяжелых физических нагрузок длительностью до исчезновения симптомов или полной нормализации гуморальных признаков воспаления. Твердые рамки охранительного режима — минимум 3 мес. после начала первого приступа — определены консенсусом экспертов только для спортсменов [1], что подтвердилось в пересмотрах документов спортивных ассоциаций и относительно перикардита-миокардита, ассоциированного с COVID-19 [59]. Вероятно, данные рекомендации правомочно распространить на военнослужащих и людей других специальностей, связанных с тяжелыми физическими нагрузками. Возвращение к тренировкам рекомендовано после проведения диагностических тестов, включающих анализы крови, визуализирующие методики, ЭКГ. При сочетанном миокардите рекомендуется отказаться от спортивных соревнований на 6 мес. и добавить в тестирование нагрузочные пробы и маркеры повреждения миокарда [37, 59]. По мнению команды наиболее влиятельного эксперта в изучении проблем перикардита — М. Imazio, — у «не спортсменов» с более легкими симптомами, которые быстро исчезают при лечении, может быть разумным ограничение активности на 1 мес. минимум [36].

Лекарственная терапия

В таблице представлены алгоритмы лечения острого и рецидивирующего перикардита, а также их осложнений. Данный эмпирический сценарий подходит для большинства случаев перикардита, в том числе вызванных COVID-19; особенности ведения специальных групп будут рассмотрены ниже тезисно. При лечении острого перикардита целями терапии являются облегчение боли, устранение воспаления, перикардального выпота (если имеется) и предотвращение рецидива. Основной механизм иммуноопосредованного воспаления перикарда реализуется через возбуждение инфламмасом, которые активирует ИЛ-1, стимулирующий, в свою очередь, синтез циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) и простагландинов [60]. Согласно этой последовательности выделяют 3 терапевтических стратегии, представляющих собой эволюцию методов лечения перикардита (см. рисунок на 2-й стр. обложки):

- ингибирование ЦОГ-2 и простагландинов (НПВП, стероиды);
- предотвращение полимеризации инфламмасом (колхицин);
- блокирование работы ИЛ-1 (анакинра, рилонацепт) [49, 61].

Препаратами первой линии являются НПВП или глюкокортикостероиды (ГКС) при наличии противопоказаний к первым [1]. В дальнейшем или на первом же этапе к ним присоединяется колхицин. Блокаторы ИЛ-1 показаны в случаях хронического и рецидивирующего перикардита, не купированного препаратами 1-й и 2-й ступени [62]. Решение о схеме терапии (использование на старте одного или двух препаратов, время присоединения следующей ступени, уменьшение или прекращение терапии) зависят от степени воспаления. Эта тяжесть традиционно определяется симптоматикой и биохимическими маркерами воспаления. Однако у пациентов с особенностями иммунного ответа или длительно принимающих противовоспалительные препараты эти маркеры могут иметь ограниченную чувствительность и специфичность. В таких случаях, особенно при множественных рецидивах, когда принять терапевтическую стратегию по данным стандартных методов затруднительно, разработан алгоритм повторного проведения МРТ-исследований [43, 63, 64]. Кроме того, дополнительная информация, полученная по данным МРТ, является полезным инструментом для определения продолжительности лечения у пострадавших пациентов, которая весьма варьирует, а также помогает выявлять пациентов с воспалительным фенотипом для раннего включения в схему блокаторов ИЛ-1 [45], что, вероятно, будет отражено в будущих рекомендациях. (см. рисунок на 2-й стр. обложки).

Ацетилсалициловая кислота и нестероидные противовоспалительные препараты

Ацетилсалициловая кислота (АСК) или НПВП в больших дозах с постепенным снижением являются основой терапии острого идиопатического перикардита [1]. Выбор препарата должен основываться на анамнезе пациента (противопоказания, предшествующая эффективность или побочные эффекты), наличии сопутствующих заболеваний. В рекомендациях 2015 г. предпочтение отдается ибупрофену 600–800 мг каждые 8 ч, описано также применение индометацина 50 мг каждые 8 ч (таблица). В то же время использование АСК 750–1000 мг каждые 8 ч встречается все реже. АСК сохраняет актуальность в случае необходимости антитромбоцитарного лечения, обусловленного какой-либо другой причиной и при постинфарктном перикардите [1]. Пациентам, перенесшим инфаркт миокарда или стентирование, уже получающим другой антитромбоцитарный препарат, следует рассмотреть альтернативный НПВП. В данном случае, а также при показаниях к дополнительному назначению антикоагулянтов, следует оценить общий риск кровотечения и обеспечить защиту желудочно-кишечного тракта, учитывая применение доз, десятикратно превышающих конвенциональные. В отличие от НПВП, эффективность АСК доказана, преимущественно у пациентов с идиопатическим перикардитом, тогда как пациенты с аутоиммунным и туберкулезным перикардитом на терапию АСК не отвечают [1, 65]. Ибупрофен 600 мг 3 раза в сутки предпочтителен в большинстве

остальных случаев, особенно при наличии боли и для облегчения симптомов инфекции SARS-CoV-2 [1, 66]. Индометацин коротким курсом или кеторолак парентерально однократно обычно рассматривают при рецидивах или сильном болевом синдроме соответственно, так как их прием связан с большим количеством побочных эффектов [1, 67], парацетамолу отдается предпочтение при преобладающей лихорадке [32].

Применение АСК и ибупрофена в среднем следует продолжать в течение 2 нед., при повторяющихся или затяжных приступах — дольше. Существует две схемы терапии НПВП:

- прием полной дозы до разрешения симптомов, далее (при отсутствии рецидива как минимум 24 ч) — постепенное снижение дозы;
- прием полной дозы до купирования симптомов и нормализации СРБ, после чего начинается снижение дозы [38].

Возможно сократить период приема НПВП у пациентов с риском желудочно-кишечной токсичности, не забывая о гастропротекторной терапии. Во время терапии особого внимания требуют пациенты с артериальной гипертензией [68], почечной недостаточностью [69] и принимающие антикоагулянты. В исследовании 274 пациентов, лечившихся от острого перикардита или миоперикардита, дополнительное применение гепарина или других антикоагулянтов не было связано с повышенным риском тампонады сердца (отношение шансов — ОШ 1,1) [70]. В небольших исследованиях ятрогенный перикардит и уремический перикардит показали некоторое повышение риска гемоперикарда и тампонады сердца. Следовательно, несмотря на отсутствие веских доказательств, на усмотрение врача возможно временно прекратить антикоагулянтную терапию, когда это допустимо, у таких пациентов [71]. При беременности в I триместр возможно назначение стандартных НПВП, но после 20 нед. рекомендуется использовать только парацетамол [72].

Среди побочных эффектов стоит прокомментировать публикации начала пандемии, дающие теоретические аргументы о том, что ибупрофен и другие НПВП могут увеличить риск заражения SARS-CoV-2 через активацию АПФ-2-рецепторов. Последующие практические исследования (значительная часть из которых были сделаны на пациентах ревматологической группы) и метаанализ показали отсутствие связи приема НПВП с увеличением риска госпитализации (ОШ 0,97), смерти (ОШ 0,88) или тяжелыми исходами (ОШ 1,14) [66]. В рекомендациях Всемирной организации здравоохранения, Европейского агентства по лекарственным средствам заявляется, что «в настоящее время нет доказательств того, что острое применение НПВП вызывает повышенный риск развития COVID-19 или развития более тяжелого заболевания COVID-19» [73]. Целый ряд исследований показал даже некоторое снижение риска смерти у пациентов, получавших НПВП для снятия острых симптомов COVID-19 [74–76]. А среди пациентов с ревматологическими заболеваниями, длительно получающих НПВП, доказано отсутствие повышения риска заражения COVID-19 или

смертности как в контролируемом британском исследовании остеоартроза [77], так и во французском регистре пациентов со спондилоартритом, ревматоидным и псориазическим артритом [78]. Рассмотреть прекращение приема препаратов в данной группе следует только в случае тяжелого поражения легких, сердца или почек, как было принято и ранее [1, 5, 24].

Что касается эффективности монотерапии НПВП, то в случае острого идиопатического перикардита она составляет 70–80%, а рецидивирующего — в несколько раз меньше [79]. НПВП (включая АСК) уменьшают воспаление и облегчают боль у большинства пациентов [79], но данные об отдаленных результатах противоречивы. Отсутствие ответа на терапию АСК или НПВП в течение 1 нед. (определяемое как сохраняющаяся лихорадка, плевритическая боль, новый перикардиальный выпот или ухудшение общего состояния) свидетельствует о том, что присутствует причина, отличная от идиопатического или вирусного перикардита. В таких случаях показано дообследование в плане туберкулезной, бактериальных форм, онкопатологии легких, молочной железы, лимфомы и лейкомии, системных воспалительных заболеваний, а также посттравматических синдромов [1]. Незначительная эффективность полнодозовой схемы требует уточнения анамнеза ранее перенесенного перикардита и подозрения на рецидивирующую или хроническую форму.

Глюкокортикоиды

До пандемии ГКС рекомендовалось использовать для начального лечения острого перикардита только у пациентов с противопоказаниями к НПВП или по особым показаниям. Противопоказаниями к НПВП являются истинная аллергия или непереносимость, острый период после выявления пептической язвы или желудочно-кишечного кровотечения, пероральная антикоагулянтная терапия, когда расчетный риск кровотечения считается высоким или неприемлемым. К особым показаниям относятся беременность и почечная недостаточность (умеренный перикардит). Кроме того, пациенты с системными заболеваниями и показаниями к назначению стероидов могут получать их в качестве первой линии [1], а ревматологические пациенты, уже принимающие ГКС, должны продолжить их прием в случае появления симптомов COVID-19 [23, 32, 80], что также можно интерпретировать относительно перикардита, ассоциированного с COVID-19. Безусловно, ГКС являются препаратом первого выбора при тяжелых формах COVID-19 [32, 81], поэтому рассуждать о выборе противовоспалительного препарата у стационарного пациента с COVID-19 и острым перикардитом нерационально. Напротив, имеется опыт обратного развития дисфункции сердца при внутривенном введении иммуноглобулина и метилпреднизолона во время цитокинового шторма [82], а также опыт, показывающий более быструю деградацию перикардита в группе пациентов «красной зоны», получающих гормоны, по сравнению с лечившимися от COVID-19 амбулаторно (неопубликованные данные).

Кроме того, с гормональной терапией связывают более низкий риск рецидива перикардита, перенесенного в острый период COVID-19 [30]. В остальных случаях: при COVID-19, не требующем ГКС, манифестации перикардита после стихания пневмонии COVID-19, как и при других формах идиопатического перикардита, исключая перечисленные особые показания, начинать терапию со стероидов не рекомендовано. А, принимая решение их назначить, следует использовать минимальные эффективные дозы [1].

На 2-й ступени ГКС используются для терапии острого (рефрактерного) и рецидивирующего перикардита в случае неэффективности полных доз НПВП с колхицином [1]. Возможно применение их вместо НПВП/АСК или третьим препаратом в схеме. Столь зарегулированные показания к назначению стероидов связаны с рядом исследований, показавших, что терапия ГКС на ранних стадиях заболевания связана с большой вероятностью хронизации перикардита и развитием стероидной зависимости [1, 28]. К примеру, в исследовании COPE использование ГКС у пациентов с острым идиопатическим перикардитом в 4,3 раза повышало риск рецидива [79]. В работах, где наблюдались пациенты с рецидивирующим перикардитом, также зарегистрировано увеличение риска последующих обострений при приеме ГКС [83–88]. В систематическом обзоре, который включал два рандомизированных исследования, сравнивающих терапию ГКС со стандартной терапией НПВП, и одно исследование, сравнивающее терапию низкими и высокими дозами ГКС с другой терапией (НПВП или колхицином), назначение ГКС было связано с более высоким риском рецидивирующего перикардита (ОШ 7,50) [87]. Системные ГКС оказывают иммуносупрессивное действие широкого спектра, почему могут замедлять клиренс вируса и увеличивать частоту вторичных инфекций и смертельных исходов [86, 87]. Кроме известных побочных эффектов, как остеопороз/остеопения (в 23,1%), надпочечниковая недостаточность, артериальная гипертензия, сахарный диабет, тромбозы, при длительной терапии перикардита стероидами 14% пациентов отмечают синдром хронической усталости и хроническую боль в груди, которая манифестирует в 3 раза чаще, чем в группе, не получающей ГКС [88]. Несмотря на то что ГКС обеспечивают быстрый контроль симптомов, число пациентов, кому они назначаются при отсутствии других показаний, должно быть довольно низким и выборочным (менее 10%). Данная цифра предположена на основании двух исследований терапии перикардита, в которых показано, что 90% пациентов отвечают на лечение АСК в течение 7 дней, а в группе «неответчиков» у большинства выявляется аутоиммунное заболевание или туберкулез [79].

Дозирование глюкокортикоидов. Имеются противоречивые данные, в основном полученные из обсервационных исследований, относительно оптимальной дозировки и снижения дозы ГКС при лечении перикардита. В рекомендациях ESC 2015 г. рекомендуется использовать низкие и умеренные дозы ГКС (например, преднизолон от 0,2 до 0,5 мг/кг/день) по показаниям (таблица)

Оптимальная схема терапии острого и рецидивирующего перикардита и их осложнений

Препарат	Доза	Схема
Острый перикардит		
1-я ступень: монотерапия		
Ибупрофен	600–800 мг каждые 8 ч	Около 1–2 нед.
Ацетилсалициловая кислота	750–1000 мг каждые 8 ч	Прием полной дозы до разрешения симптомов, при отсутствии рецидива как минимум 24 ч → постепенное снижение дозы или Прием полной дозы до купирования симптомов и нормализации СРБ → начинается снижение дозы
2-я ступень: монотерапия колхицином или НПВП + колхицин		
Колхицин	0,5–1,2 мг/сут (пациенты с массой тела ≥ 70 кг: 0,5–0,6 мг каждые 12 ч, < 70 кг или старше 70 лет или рСКФ 35–49 мл/мин: 0,5–0,6 мг 1 раз в сутки)	Около 3 мес. Полная доза до купирования симптомов → снижение дозы 1 раз в неделю в течение нескольких недель
Преднизолон	0,2–0,5 мг/кг/сут	Недели. Только по особым показаниям!
Рецидивирующий и хронический перикардит		
1-я ступень: ацетилсалициловая кислота или НПВП + колхицин		
Ибупрофен или	600–800 мг каждые 8 ч	Не менее 1 нед.
Ацетилсалициловая кислота или	750–1000 мг каждые 8 ч	Прием полной дозы до купирования симптомов и нормализации СРБ → начинается снижение дозы
Индометацин	25–50 мг каждые 8 ч	
Колхицин	0,5–1,2 мг/сут	При первом рецидиве — около 3 мес., при последующих или хроническом течении — как минимум 6 мес. Перед отменой — постепенное снижение дозы (недели – месяцы)
2-я ступень: замена НПВС на преднизолон или добавление его третьим препаратом		
Преднизолон	0,2–0,5 мг/кг/сут	Месяцы. Снижение дозы, по М. Imazio: исчезновение симптомов + нормализация СРБ (обычно через 2–4 нед.). Каждое последующее снижение следует проводить только при отсутствии симптомов и уровнем СРБ < 3,0 мг/л
2-я или 3-я ступень: замена предыдущих схем на антагонисты ИЛ-1		
Анакинра	1–2 мг/кг/сут до 100 мг ежедневно	Полная доза ≥ 3–6 мес. до нескольких лет → снижение дозы до 50 мг/сут — месяцы → отмена или перевод на прием колхицина
Рилонацепт	320 мг однократно, далее 160 мг 1 р/нед.	Месяцы
Специфические случаи или 4-я ступень		
Азатиоприн	1 мг/кг/сут до 2–3 мг/кг/сут	Месяцы
Метотрексат	10–15 мг еженедельно	Месяцы – годы
Микофенолата мофенил	2000 мг/сут	Месяцы – годы
Иммуноглобулин в/в	400–500 мг/кг/сут	1–5 дней
Осложнения		
Тампонада	Гемодинамика стабильная	Да: анакинра в течение нескольких суток с переходом на вышеописанную схему при положительной динамике Нет: перикардоцентез Перикардальное окно
Констриктивный перикардит	Активное воспаление	Да: противовоспалительная терапия препаратами первой ступени или анакинра, в рефрактерных случаях — перикардэктомия Нет: перикардэктомия

с быстрым снижением дозы для минимизации риска системных побочных эффектов [1, 32]. Применение более высоких доз ГКС не только увеличивает риск рецидивов перикардита, повторной госпитализации и побочных эффектов (в 25% случаев), но и не имеет преимуществ в отношении купирующего эффекта по сравнению с назначением низких доз [1, 84, 89]. Считаем оправданным также привести более сложную схему М. Imazio и соавт., в которой уже на первом этапе используется комбинация ГКС с колхицином, далее доза преднизолона очень мед-

ленно снижается, а в схему вводится НПВП. Условием начала снижения дозы ГКС, по М. Imazio, также является исчезновение симптомов плюс нормализация СРБ, что обычно происходит через 2–4 нед., а каждое последующее снижение следует проводить только при отсутствии симптомов и уровнем СРБ < 3,0 мг/л. В случае рецидивов на фоне снижения дозы они также рекомендуют избегать повторного увеличения ГКС, а предпочесть все возможные другие методы [32]. У пациентов с хронической экссудацией внутриперикардальное введение ГКС является

ся вариантом, ограничивающим системную токсичность [1, 90], особенно при наличии противопоказаний. Рандомизированных исследований и четких схем применения данного вида терапии не описано, но опубликован ряд клинических случаев успешной терапии триамцинолоном выпота, связанного с онкологическими заболеваниями, кардиохирургией и в педиатрической практике [1, 90], часть из которых будут освещены в следующих публикациях.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J., Brucato A., Guert P., Klingel K., Lionis C., Maisch B., Mayosi B., Pavie A., Ristic A.D., Sabaté Tenas M., Seferovic P., Swedberg K., Tomkowski W.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2015;36(42):2921–2964. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv318
2. Сукмарова З.Н., Симоненко В.Б., Ибрагимова Ф.М., Демьяненко А.В. Экссудативный перикардит как новый специфичный симптом SARS-CoV-2: проспективное исследование «случай–контроль». *Клиническая медицина*. 2021;99(3):192–197. [Sukmarova Z.N., Simonenko V.B., Ibragimova F.M., Demyanenko A.V. Pericardial effusion as a new specific symptom of SARS-CoV-2. *Clinical Medicine*. 2021;99(3):192–197. (In Russian)]. DOI: 10.30629/0023-2149-2021-99-3-192-197
3. Sukmarova Z., Saidova M.A. Echocardiographic phenomenon of pericarditis in patients with severe COVID-19 pneumonia. One-year observation, *European Heart Journal — Cardiovascular Imaging*. 2022;23(1):jeab289.278. DOI: 10.1093/ehjci/jeab289.278
4. Сукмарова З.Н., Саидова М.А., Овчинников Ю.В. Экссудативный перикардит в патогенезе нарушений ритма сердца при COVID-19: серия клинических случаев. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(2):3021. [Sukmarova Z.N., Saidova M.A., Ovchinnikov Yu.V. Effusive pericarditis in the pathogenesis of cardiac arrhythmias in COVID-19: a case series. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(2):3021. (In Russian)]. DOI: 10.15829/1728-8800-2022-3021
5. Насонов Е.Л. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2017:464. [Nasonov E.L. Russian clinical guidelines. Rheumatology. Moscow, GEOTAR-Media, 2017:464. (In Russian)]. ISBN 978-5-9704-4261-6
6. Furqan M.M., Verma B.R., Cremer P.C., Imazio M., Klein A.L. Pericardial diseases in COVID19: a contemporary review. *Curr. Cardiol. Rep.* 2021;23(7):90. DOI: 10.1007/s11886-021-01519-x
7. Imazio M., Hoit B.D. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int. J. Cardiol.* 2013;168:648–652. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.09.052
8. Gouriet F., Levy P.Y., Casalta J.P., Zandotti C., Collart F., Lepidi H., Cautela J., Bonnet J.L., Thuny F., Habib G., Raoult D. Etiology of Pericarditis in a Prospective Cohort of 1162 Cases. *Am. J. Med.* 2015;128(7):784.e1–8. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.01.040
9. Basso C., Leone O., Rizzo S., De Gaspari M., van der Wal A.C., Aubry M.C., Bois M.C., Lin P.T., Maleszewski J.J., Stone J.R. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. *Eur. Heart J.* 2020;41(39):3827–3835. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa664
10. Huang L., Zhao P., Tang D., Zhu T., Han R., Zhan C., Liu W., Zeng H., Tao Q., Xia L. Cardiac Involvement in Patients Recovered From COVID-19 Identified Using Magnetic Resonance Imaging. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2020;13(11):2330–2339. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.05.004
11. Libby P., Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur. Heart J.* 2020;41(32):3038–44. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa623
12. Latz E., Xiao T.S., Stutz A. Activation and regulation of the inflammasomes. *Nat. Rev. Immunol.* 2013;13:397–411. DOI: 10.1038/nri3452
13. Zheng Y.Y., Ma Y.T., Zhang J.Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat. Rev. Cardiol.* 2020;17:259–60. DOI: 10.1038/s41569-020-0360-5
14. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y., Zhang L., Fan G., Xu J., Gu X., Cheng Z., Yu T., Xia J., Wei Y., Wu W., Xie X., Yin W., Li H., Liu M., Xiao Y., Gao H., Guo L., Xie J., Wang G., Jiang R., Gao Z., Jin Q., Wang J., Cao B. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5
15. Ruan Q., Yang K., Wang W., Jiang L., Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020;46:846–8. DOI: 10.1007/s00134-020-05991-x
16. Chen G., Wu D., Guo W., Cao Y., Huang D., Wang H., Wang T., Zhang X., Chen H., Yu H., Zhang X., Zhang M., Wu S., Song J., Chen T., Han M., Li S., Luo X., Zhao J., Ning Q. Clinical and immunological features of severe and moderate coronavirus disease 2019. *J. Clin. Invest.* 2020;130(5):2620–9. DOI: 10.1172/JCI137244
17. Fernández-Lázaro D., Sánchez-Serrano N., Mielgo-Ayuso J., García-Hernández J.L., González-Bernal J.J., Seco-Calvo J. Long COVID a New Derivative in the Chaos of SARS-CoV-2 Infection: The Emergent Pandemic? *J. Clin. Med.* 2021;10(24):5799. DOI: 10.3390/jcm10245799
18. Puntmann V.O., Martin S., Shchendrygina A., Hoffmann J., Ka M.M., Gökoglu E., Vanchin B., Holm N., Karyou A., Laux G.S., Arendt C., De Leuw P., Zacharowski K., Khodamoradi Y., Vehreschild M.J.G.T., Rohde G., Zeiher A.M., Vogl T.J., Schwenke C., Nagel E. Long-term cardiac pathology in individuals with mild initial COVID-19 illness. *Nat. Med.* 2022. DOI: 10.1038/s41591-022-02000-0
19. Puntmann V.O., D'Cruz D., Smith Z., Pastor A., Choong P., Voigt T., Carr-White G., Sangle S., Schaeffer T., Nagel E. Native myocardial T1 mapping by cardiovascular magnetic resonance imaging in subclinical cardiomyopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2013;6:295–301. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000151
20. Carubbi F., Alunno A., Leone S., Di Gregorio N., Mancini B., Viscido A., Del Pinto R., Cicogna S., Grassi D., Ferri C. Pericarditis after SARS-CoV-2 Infection: Another Pebble in the Mosaic of Long COVID? *Viruses*. 2021;13(10):1997. DOI: 10.3390/v13101997
21. Cao X. COVID-19: immunopathology and its implications for therapy. *Nat. Rev. Immunol.* 2020;20:269–70. DOI: 10.1038/s41577-020-0308-3
22. Rodrigues T.S., de Sá KSG., Ishimoto A.Y., Becerra A., Oliveira S., Almeida L., Gonçalves A.V., Perucello D.B., Andrade W.A., Castro R., Veras F.P., Toller-Kawahisa J.E., Nascimento D.C., de Lima M.H.F., Silva CMS., Caetite D.B., Martins R.B., Castro I.A., Pontelli M.C., de Barros F.C., do Amaral N.B., Giannini M.C., Bonjorno L.P., Lopes MIF., Santana R.C., Vilar F.C., Auxiliadora-Martins M., Luppino-Assad R., de Almeida SCL., de Oliveira F.R., Batah S.S., Siyuan L., Benatti M.N., Cunha T.M., Alves-Filho J.C., Cunha F.Q., Cunha L.D., Frantz F.G., Kohlsdorf T., Fabro A.T., Arruda E., de Oliveira RDR., Louzada-Junior P., Zamboni D.S. Inflammasomes are activated in response to SARS-CoV-2 infection and are associated with COVID-19 severity in patients. *J. Exp. Med.* 2021;218(3):e20201707. DOI: 10.1084/jem.20201707
23. Inciardi R.M., Lupi L., Zacccone G., Italia L., Raffo M., Tomasoni D., Cani D.S., Cerini M., Farina D., Gavazzi E., Maroldi R., Adamo M., Ammirati E., Sinagra G., Lombardi C.M., Metra M. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2019;2020(7):819–24. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1096
24. Tam L.S., Tanaka Y., Handa R., Chang C.C., Cheng Y.K., Isalm N., Li M., Lorenzo J.P., Song Y.W., Yamamoto K., Zeng X., Haq S.A. Care for patients with rheumatic diseases during COVID-19 pandemic: A position statement from APLAR. *Int. J. Rheum. Dis.* 2020;23(6):717–722. DOI: 10.1111/1756-185X.13863
25. Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z., Xiang J., Wang Y., Song B., Gu X., Guan L., Wei Y., Li H., Wu X., Xu J., Tu S., Zhang Y., Chen H., Cao B. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054–62. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3
26. Buckley L.F., Viscusi M.M., Van Tassel B.W., Abbate A. Interleukin-1 blockade for the treatment of pericarditis. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother.* 2018;4(1):46–53. DOI: 10.1093/ehjcvp/pxv018
27. Lazaros G., Antonopoulos A.S., Lazarou E., Vlachopoulos C., Vogiati G., Vassilopoulos D., Tousoulis D. Age- and sex-based differences in patients with acute pericarditis. *Eur. J. Clin. Invest.* 2021;51(3):e13392. DOI: 10.1111/eci.13392
28. Imazio M., Gaita F. Acute and recurrent pericarditis. *Cardiol. Clin.* 2017;35:505–513. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.07.004

29. Bonnefoy E., Godon P., Kirkorian G., Fatemi M., Chevalier P., Touboul P. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur. Heart J.* 2000;21:832–6. DOI: 10.1053/euhj.1999.1907
30. Diaz-Arocutipa C., Saucedo-Chinchay J., Imazio M. Pericarditis in patients with COVID-19: a systematic review. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2021;22(9):693–700. DOI: 10.2459/JCM.0000000000001202
31. Shah Z.S., Kumar S.A., Patel A.A. Myocarditis and pericarditis in patients with COVID-19. *Heart Views*. 2020;21(3):209. DOI: 10.4103/HEARTVIEWS
32. Imazio M., Brucato A., Lazaros G., Andreis A., Scarsi M., Klein A., De Ferrari G.M., Adler Y. Anti-inflammatory therapies for pericardial diseases in the COVID-19 pandemic: safety and potentiality. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2020;21(9):625–629. DOI: 10.2459/JCM.0000000000001059
33. Shi S., Qin M., Shen B., Cai Y., Liu T., Yang F., Gong W., Liu X., Liang J., Zhao Q., Huang H., Yang B., Huang C. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):802–10. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.0950
34. Cizgici A.Y., Zencirkiran A.H., Yildiz M. COVID-19 myopericarditis: IT should be kept in mind in today's conditions. *Am. J. Emerg. Med.* 2020;38(7):1547.e5–6. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.080
35. Klein A.L., Abbata S., Agler D.A., Appleton C.P., Asher C.R., Hoit B., Hung J., Garcia M.J., Kronzon I., Oh J.K., Rodriguez E.R., Schaff H.V., Schoenhagen P., Tan C.D., White R.D. 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;26:965–1012.e15. DOI: 10.1016/j.echo.2013.06.023
36. Cosyns B., Plein S., Nihoyanopoulos P., Smiseth O., Achenbach S., Andrade M.J., Pepi M., Ristic A., Imazio M., Paelinck B., Lancellotti P.; 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. DOI: 10.1093/ehjci/jeu128
37. Vecchie A., Chiabrando J.G., Dell M.S., Bonaventura A., Mauro A.G., Wohlford G., Van Tassel B.W., Berrocal D.H., Montecucco F., Beutler A., Paolini J.F., Gal T.S., Abbate A. Clinical presentation and outcomes of acute pericarditis in a large urban hospital in the United States of America. *Chest*. 2020;158(6):2556–67. DOI: 10.1016/j.chest.2020.07.039
38. Imazio M., Brucato A., Maestroni S., Cumetti D., Dominelli A., Natale G., Trincherio R. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. *Circulation*. 2011;123(10):1092–7. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.986372
39. Mantovani A., Dinarello C.A., Molgora M., Garlanda C. Interleukin-1 and related cytokines in the regulation of inflammation and immunity. *Immunity*. 2019;50:778–795. DOI: 10.1016/j.immuni.2019.03.012
40. Nigrovic P.A. Interleukin 1 inhibitors: Biology, principles of use, and adverse events. [Electronic resource]. URL: www.uptodate.com (6 January 2020).
41. Alraies M.C., AlJaroudi W., Yarmohammadi H., Yingchoncharoen T., Schuster A., Senapati A., Tariq M., Kwon D., Griffin B.P., Klein A.L. Usefulness of cardiac magnetic resonance-guided management in patients with recurrent pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 2015;115:542–547. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.11.041
42. Imazio M., Demicheli B., Parrini I., Cecchi E., Pomari F., Demarie D., Gaschino G., Ghisio A., Belli R., Trincherio R. Recurrent pain without objective evidence of disease in patients with previous idiopathic or viral acute pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 2004;94:973–975. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.06.046
43. Imazio M., Pivetta E., Palacio Restrepo S., Sormani P., Pedrotti P., Quarta G., Brucato A., Bubbico E., Dal Corso M., Milazzo A., Quattrocchi G., Andriani M., Lobetti Bodoni L., Davini O., Sironi S., Giannattasio C., Giustetto C., Bogaert J., Adler Y., Bucciarelli Duci C., De Ferrari G.M. Usefulness of cardiac magnetic resonance for recurrent pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 2020;125:146–151. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.09.026
44. Kumar A., Sato K., Yzeiraj E., Betancor J., Lin L., Tamarappoo B.K., Kwon D.H., Hachamovitch R., Klein A.L. Quantitative pericardial delayed hyperenhancement informs clinical course in recurrent pericarditis. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2017;10(11):1337–1346. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.10.020
45. Kumar S., Khubber S., Reyalden R., Agrawal A., Cremer P.C., Imazio M., Kwon D.H., Klein A.L. Advances in Imaging and Targeted Therapies for Recurrent Pericarditis: A Review. *JAMA Cardiol.* 2022 Aug 17. DOI: 10.1001/jamacardio.2022.2584
46. Chetrit M., Xu B., Kwon D.H., Ramchand J., Rodriguez R.E., Tan C.D., Jellis C.L., Johnston D.R., Renapurkar R.D., Cremer P.C., Klein A.L. Imaging-guided therapies for pericardial diseases. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2020;13(6):1422–1437. DOI: 10.1016/j.jcmg.2019.08.027
47. Xu B., Kwon D.H., Klein A.L. Imaging of the pericardium: a multimodality cardiovascular imaging update. *Cardiol. Clin.* 2017;35:491–503. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.07.003
48. Wang Z.J., Reddy G.P., Gotway M.B., Yeh B.M., Hetts S.W., Higgins C.B.C.T. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics*. 2003;23(1):S167–S180. DOI: 10.1148/rq.23si035504
49. Chiabrando J.G., Bonaventura A., Vecchié A., Wohlford G.F., Mauro A.G., Jordan J.H., Grizzard J.D., Montecucco F., Berrocal D.H., Brucato A., Imazio M., Abbate A. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020;75:76. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.11.021
50. Boniface N., Kley J., Lisko J., Mikolich J.R. Non-cardiac chest pain: Is it really? *Circulation*. 2014;130:A12863
51. Puntmann V.O., Carerj L., Wieters I., Fahim M., Arendt C., Hoffmann J., Shchendrygina A., Escher F., Vasa-Nicotera M., Zeiser A.M., Vehreschild M., Nagel E. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(11):1265–1273. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3557
52. Imazio M., Brucato A., Derosa F.G., Lestuzzi C., Bombana E., Scipione F., Leuzzi S., Cecchi E., Trincherio R., Adler Y. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2009;10(3):217–30. DOI: 10.2459/JCM.0b013e328322f9b1
53. Mager A., Berger D., Ofek H., Hammer Y., Iakobishvili Z., Kornowski R. Prodromal symptoms predict myocardial involvement in patients with acute idiopathic pericarditis. *Int. J. Cardiol.* 2018;270:197–199. DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.05.128
54. Imazio M., Belli R., Brucato A., Cemin R., Ferrua S., Beqaraj F., Demarie D., Ferro S., Forno D., Maestroni S., Cumetti D., Varbella F., Trincherio R., Spodick D.H., Adler Y. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet*. 2014;383:2232–2237. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62709-9
55. Krasic S., Prijic S., Ninic S., Borovic R., Petrovic G., Stajevic M., Nesic D., Dizdarevic I., Djordjevic N., Vukomanovic V. Predictive factors of recurrence after pediatric acute pericarditis. *J. Pediatr. (Rio J.)*. 2020;29:S0021-7557(20)30190-X
56. Soler-Soler J., Sagristà-Sauleda J., Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart*. 2004;90:1364–1368. DOI: 10.1136/hrt.2003.026120
57. Andreis A., Imazio M., Casula M., Avondo S., Brucato A. Recurrent pericarditis: an update on diagnosis and management. *Intern. Emerg. Med.* 2021;16(3):551–558. DOI: 10.1007/s11739-021-02639-6
58. Bouriche F., Toro A., Negre V., Yvorra S. Acute Pericarditis: Aetiological Diagnosis and Practical Aspect of the Management. *Curr. Probl. Cardiol.* 2021;46(4):100769. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100769
59. Bhatia R.T., Marwaha S., Malhotra A. Exercise in the severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) era: a question and answer session with the experts endorsed by the section of sports cardiology & exercise of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2020;27(12):1242–1251. DOI: 10.1177/2047487320930596
60. Vecchié A., Del Buono M.G., Chiabrando G.J., Dentali F., Abbate A., Bonaventura A. Interleukin-1 and the NLRP3 Inflammasome in Pericardial Disease. *Curr. Cardiol. Rep.* 2021;23(11):157. DOI: 10.1007/s11886-021-01589-x
61. Imazio M., Andreis A., Piroli F., Lazaros G., Gattorno M., Lewinter M., Klein A.L., Brucato A. Anti-interleukin 1 agents for the treatment of recurrent pericarditis: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2021;heartjnl-2020-318869. DOI: 10.1136/heartjnl-2020-318869
62. Brucato A., Emmi G., Cantarini L., Di Lenarda A., Gattorno M., Lopalco G., Marcolongo R., Imazio M., Martini A., Prisco D.

- Management of idiopathic recurrent pericarditis in adults and in children: a role for IL-1 receptor antagonism. *Intern. Emerg. Med.* 2018;13(4):475–489. DOI: 10.1007/s11739-018-1842-x
63. Conte E., Agalato C., Lauri G., Mushtaq S., Cia A.D., Bonomi A., Guglielmo M., Baggiano A., Gaudenzi-Asinelli M., Colombo G., Sforza C., Agostoni P., Tamborini G., Assanelli E., Pontone G., Pepi M., Brucato A., Andreini D. Cardiac MRI after first episode of acute pericarditis: a pilot study for better identification of high risk patients. *Int. J. Cardiol.* 2022;354:63–67. DOI: 10.1016/j.ijcard.2022.03.007
64. Cremer P., Lin D., Wheeler A., Abbate A. Cardiac magnetic resonance imaging for guiding decision-making on treatment duration: data from rhapsody, a phase 3 clinical trial of rilonacept in recurrent pericarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021;77(18) (suppl 1):1302. DOI: 10.1016/S0735-1097(21)02660-7
65. Imazio M., Cecchi E., Demicheli B., Ierna S., Demarie D., Ghisio A., Pomari F., Coda L., Belli R., Trincherio R. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation.* 2007;115(21):2739–44. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.662114
66. Moore N., Bosco-Levy P., Thurin N., Blin P., Droz-Perroteau C. NSAIDs and COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Drugs.* DOI: 10.1001/jamcardio.2022.2584g. *Saf.* 2021;44(9):929–938. DOI: 10.1007/s40264-021-01089-5
67. Arunasalam S., Siegel R.J. Rapid resolution of symptomatic acute pericarditis with ketorolac tromethamine: a parenteral nonsteroidal antiinflammatory agent. *Am. Heart J.* 1993;125:1455.
68. Pope J.E., Anderson J.J., Felson D.T. A metaanalysis of the effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on blood pressure. *Arch. Intern. Med.* 1993;153:477–84.
69. Whelton A. Nephrotoxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: physiologic foundations and clinical implications. *Am. J. Med.* 1999;106:13S–24S.
70. Imazio M., Cecchi E., Demicheli B., Chinaglia A., Ierna S., Demarie D., Ghisio A., Pomari F., Belli R., Trincherio R. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart.* 2008;94(4):498–501. DOI: 10.1136/hrt.2006.104067
71. Wood J.E., Mahnensmith R.L. Pericarditis associated with renal failure: evolution and management. *Semin. Dial.* 2001;14(1):61–6. DOI: 10.1046/j.1525-139x.2001.00017.x
72. Imazio M., Brucato A., Trincherio R., Spodick D., Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2009;7(8):965–75. DOI: 10.1586/erc.09.82
73. WHO. Updated: WHO Now Doesn't Recommend Avoiding Ibuprofen For COVID-19 Symptoms 2020. [Electronic resource]. URL: <https://www.sciencetale.com/who-recommends-to-avoid-taking-ibuprofen-for-covid-19-symptoms>. Accessed 1 Mar 2021.
74. Chen J.S., Alfajaro M.M., Chow R.D., Wei J., Filler R.B., Eisenbarth S.C., Wilen C.B. Non-steroidal anti-inflammatory drugs dampen the cytokine and antibody response to SARS-CoV-2 infection. *J. Virol.* 2021;95(7):e00014–21. DOI: 10.1128/JVI.00014-21
75. Chen J.S., Alfajaro M.M., Wei J., Chow R.D., Filler R.B., Eisenbarth S.C. Cyclooxygenase-2 is induced by SARS-CoV-2 infection but does not affect viral entry or replication. *bioRxiv.* 2020. DOI: 10.1101/2020.09.24.312769
76. Kelleni M.T. Early use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in COVID-19 might reverse pathogenesis, prevent complications and improve clinical outcomes. *Biomed. Pharmacother.* 2021;133:110982. DOI: 10.1016/j.biopha.2020.110982
77. Chandan J.S., Zemedikun D.T., Thayakaran R., Byne N., Dhalla S., Acosta-Mena D., Gokhale K.M., Thomas T., Sainsbury C., Subramanian A., Cooper J., Anand A., Okoth K.O., Wang J., Adderley N.J., Taverner T., Denniston A.K., Lord J., Thomas G.N., Buckley C.D., Raza K., Bhala N., Nirantharakumar K., Haroon S. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs and Susceptibility to COVID-19. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(5):731–739. DOI: 10.1002/art.41593
78. Costantino F., Bahier L., Tarancon L.C., Leboime A., Vidal F., Bessalah L., Breban M., D'Agostino M.A. COVID-19 in French patients with chronic inflammatory rheumatic diseases: clinical features, risk factors and treatment adherence. *Jt. Bone Spine.* 2021;88(1):105095. DOI: 10.1016/j.jbspin.2020.105095
79. Imazio M., Bobbio M., Cecchi E., Demarie D., Demicheli B., Pomari F., Moratti M., Gaschino G., Giammaria M., Ghisio A., Belli R., Trincherio R. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COlchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation.* 2005;112:2012. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542738
80. Berman J., Haffajee C.I., Alpert J.S. Therapy of symptomatic pericarditis after myocardial infarction: retrospective and prospective studies of aspirin, indomethacin, prednisone, and spontaneous resolution. *Am. Heart J.* 1981;101:750
81. Lamontagne F., Agoritsas T., MacDonald H., Zeng L., Amin W., Barragan F.A.J., Bausch F.J., Burhan E., Calfee C.S., Cecconi M., Chandra D., Dat V.Q., De Sutter A., Du B., Freedman S., Geduld H., Gee P., Gotte M., Harley N., Hashimi M., Hunt B., Jehan F., Kabra S.K., Kanda S., Kim Y.J., Kissoon N., Krishna S., Kuppalli K., Kwizera A., Lado Castro-Rial M., Lisboa T., Lodha R., Mahaka I., Manai H., Mino G., Nsutebu E., Preller J., Pshenichnaya N., Qadir N., Relan P., Sabzwari S., Sarin R., Shankar-Hari M., Sharland M., Shen Y., Ranganathan S.S., Souza J.P., Stegeman M., Swanstrom R., Ugarte S., Uyeke T., Venkatapuram S., Vuyiseka D., Wijewickrama A., Tran L., Zeraatkar D., Bartoszko J.J., Ge L., Brignardello-Petersen R., Owen A., Guyatt G., Diaz J., Kawano-Dourado L., Jacobs M., Vandvik P.O. A living WHO guideline on drugs for covid-19. *BMJ.* 2020;370:m3379. DOI: 10.1136/bmj.m3379
82. Li A., Garcia-Bengochea Y., Stechel R., Azari B.M. Management of COVID-19 myopericarditis with reversal of cardiac dysfunction after blunting of cytokine storm: a case report. *Eur. Heart J. — Case Rep.* 2020;4(F11):1–6. DOI: 10.1093/ehjcr/ytac224
83. Lange R.A., Hillis L.D. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med.* 2004;351:2195.
84. Artom G., Koren-Morag N., Spodick D.H., Brucato A., Guindo J., Bayes-de-Luna A., Brambilla G., Finkelstein Y., Granel B., Bayes-Genis A., Schwammenthal E., Adler Y. Pretreatment with corticosteroids attenuates the efficacy of colchicine in preventing recurrent pericarditis: a multi-centre all-case analysis. *Eur. Heart J.* 2005;26(7):723–7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi197
85. Imazio M., Demicheli B., Parrini I., Cecchi E., Demarie D., Ghisio A., Belli R., Bobbio M., Trincherio R. Management, risk factors, and outcomes in recurrent pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 2005;96(5):736–9. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.04.055
86. Lotrionte M., Biondi-Zoccai G., Imazio M., Castagno D., Moretti C., Abbate A., Agostoni P., Brucato A.L., Di Pasquale P., Raatikka M., Sangiorgi G., Laudito A., Sheiban I., Gaita F. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am. Heart J.* 2010;160(4):662–70. DOI: 10.1016/j.ahj.2010.06.015
87. Russell C.D., Millar J.E., Baillie J.K. Clinical evidence does not support corticosteroid treatment for 2019-nCoV lung injury. *Lancet.* 2020;395:473–475. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30317-2
88. Peet C.J., Rowczenio D., Omoyinmi E., Papadopoulos C., Mapalo B.R.R., Wood M.R., Capon F., Lachmann H.J. Pericarditis and Autoinflammation: A Clinical and Genetic Analysis of Patients With Idiopathic Recurrent Pericarditis and Monogenic Autoinflammatory Diseases at a National Referral Center. *J. Am. Heart Assoc.* 2022;11(11):e024931. DOI: 10.1161/JAHA.121.024931
89. Imazio M., Brucato A., Cumetti D., Brambilla G., Demicheli B., Ferro S., Maestroni S., Cecchi E., Belli R., Palmieri G., Trincherio R. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation.* 2008;118(6):667–71. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.761064
90. Mainzer G., Zaidman I., Hatib I., Lorber A. Intrapericardial steroid treatment for recurrent pericardial effusion in a patient with acute lymphoblastic Leukaemia. *Hematol Oncol.* 2011;29(4):220-1. DOI: 10.1002/hon.983

Поступила 12.09.2022

Информация об авторах/Information about the authors

Сукмарова Зулфия Наилевна (Sukmarova Zulfiya N.) — канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории системной красной волчанки ФГБНУ НИИ ревматологии им В.А. Насоновой, <https://orcid.org/0000-0002-7858-7820>

Симоненко Владимир Борисович (Simonenko Vladimir B.) — д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, профессор кафедры терапии неотложных состояний филиала ВМА им. С.М. Кирова в г. Москве

Насонов Евгений Львович (Nasonov Evgeny L.) — д-р мед. наук, профессор, академик РАН, научный руководитель ФГБНУ НИИ ревматологии им В.А. Насоновой, профессор кафедры внутренних, профессиональных болезней и ревматологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), главный внештатный специалист-ревматолог МЗ РФ, <https://orcid.org/0000-0002-1598-8360>