



Воспалительный фенотип острого и рецидивирующего перикардита. Часть II: Алгоритм обследования и лечения, оценка факторов риска инфекционного перикардита и нормы перикардиальной жидкости

Мячикова В. Ю.^{1,2}

Вторая часть серии статей о перикардите посвящена воспалительному фенотипу острого перикардита и его рецидивирующим формам. Представлены клинические, лабораторные и визуализирующие признаки воспалительного фенотипа, методы обследования и терапии в соответствии с современными знаниями патогенеза. Подробно описаны этапы диагностики — от подтверждения перикардита и исключения миокардита до целенаправленного выявления инфекционных, аутоиммунных, аутовоспалительных и неопластических причин. Приведены данные о факторах риска инфекционного и бактериального перикардита, механизмах его развития и особенностях анализа перикардиальной жидкости. Рассмотрены современные нормы перикардиальной жидкости и диагностическая значимость различных лабораторных показателей. Обсуждены особенности применения инвазивных методов диагностики, включая перикардиоцентез и биопсию перикарда, принципы противовоспалительной терапии с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов, колхицина, глюкокортикостероидов и блокаторов интерлейкина-1. В статье предложен практико-ориентированный алгоритм поведения пациентов с воспалительным фенотипом острого перикардита, основанный на комплексном кардиологическом, ревматологическом и иммунологическом подходе.

Ключевые слова: острый перикардит, воспалительный фенотип, рецидивирующий перикардит, анализ перикардиальной жидкости, колхицин, блокада интерлейкина-1, диагностический алгоритм.

Отношения и деятельность. Работа выполнена в рамках государственного задания Минздрава России "Изучение патогенеза миокардитов и перикардитов с позиции аутовоспаления и аутоиммунитета" № 25-25-00337.

¹ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург; ²Санкт-Петербургское ГБУЗ Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург, Россия.

Мячикова В.Ю. — к.м.н., врач-ревматолог; ассистент кафедры факультетской терапии с клиникой института медицинского образования, ORCID: 0000-0002-7590-742X.

Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
v.myachikova@gmail.com

НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты, СРБ — С-реактивный белок.

Рукопись получена 22.10.2025

Рецензия получена 01.12.2025

Принята к публикации 10.12.2025



Для цитирования: Мячикова В.Ю. Воспалительный фенотип острого и рецидивирующего перикардита. Часть II: Алгоритм обследования и лечения, оценка факторов риска инфекционного перикардита и нормы перикардиальной жидкости. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(3S):6636. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6636. EDN: VHTBWC

Информация о предыдущих публикациях:

Мячикова В.Ю., Моисеева О.М. Дифференциальная диагностика перикардита. Часть I: Анатомо-физиологические особенности перикарда, болевой синдром в грудной клетке и перикардиальный выпот. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(2):6230. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6230. EDN: DXZIUX

Inflammatory phenotype of acute and recurrent pericarditis. Part II: Diagnostic and therapeutic algorithm, assessment of risk factors for infectious pericarditis, and reference values of pericardial fluid

Myachikova V. Yu.^{1,2}

Part 2 of this series on pericarditis focuses on the inflammatory phenotype of acute and recurrent pericarditis. The paper presents clinical, laboratory, and imaging features characteristic of the inflammatory phenotype, along with current diagnostic and therapeutic approaches. The stages of diagnostic evaluation are described in detail — from confirming pericarditis and ruling out myocarditis to targeted identification of infectious, autoimmune, autoinflammatory, and neoplastic causes. Data are provided on risk factors and mechanisms of infectious and bacterial pericarditis, as well as on specific aspects of pericardial fluid analysis. Current reference values for pericardial fluid and the diagnostic significance of various laboratory parameters are discussed. The article also reviews the use of invasive diagnostic methods, including pericardiocentesis and pericardial biopsy, and outlines the principles of anti-inflammatory therapy with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, colchicine, glucocorticoids, and interleukin-1 blockers. A practice-oriented algorithm for managing patients with acute pericarditis of the inflammatory phenotype is proposed, integrating cardiological, rheumatological, and immunological perspectives.

Keywords: acute pericarditis, inflammatory phenotype, recurrent pericarditis, pericardial fluid analysis, colchicine, interleukin-1 blockade, diagnostic algorithm.

Relationships and Activities. The work was carried out within the state assignment of the Ministry of Health of Russia "Study of the pathogenesis of myocar-

ditis and pericarditis from the standpoint of autoinflammation and autoimmunity" № 25-25-00337.

¹Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg; ²Botkin Clinical Infectious Diseases Hospital, St. Petersburg, Russia.

Myachikova V. Yu. ORCID: 0000-0002-7590-742X.

Corresponding author: v.myachikova@gmail.com

Received: 22.10.2025 **Revision Received:** 01.12.2025 **Accepted:** 10.12.2025

For citation: Myachikova V. Yu. Inflammatory phenotype of acute and recurrent pericarditis. Part II: Diagnostic and therapeutic algorithm, assessment of risk factors for infectious pericarditis, and reference values of pericardial fluid. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(3S):6636. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6636. EDN: VHTBWC

Information about previous publications:

Myachikova V. Yu., Moiseeva O.M. Differential diagnosis of pericarditis. Part I: Anatomical and physiological characteristics of the pericardium, chest pain syndrome, and pericardial effusion. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2):6230. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2025-6230. EDN: DXZIUX

Острый перикардит — распространённая причина неишемической боли в грудной клетке и одна из наиболее частых патологий перикарда. Диагноз острого перикардита традиционно ставят при наличии ≥ 2 из 4 критериев: типичная загрудинная боль, шум трения перикарда, характерные изменения на электрокардиограмме и новый/усиливающийся выпот в полости перикарда по данным эхокардиографии [1]. В международной литературе острый перикардит делят на два фенотипа: "воспалительный" и "невоспалительный" [2]. Термин "невоспалительный" условен: при нём воспаление в перикарде присутствует, но концентрация С-реактивного белка (СРБ) обычно остаётся в пределах нормы либо повышается незначительно. Сравнительная характеристика двух фенотипов представлена в таблице 1.

"Воспалительный" фенотип перикардита характеризуется острым началом, выраженным болевым синдромом в грудной клетке, лихорадкой и гриппоподобными проявлениями, лабораторными признаками системного воспаления — нейтрофильным лейкоцитозом, повышением СРБ, ферритина и фибриногена и других белков острой фазы воспаления. В 53% случаев выявляется помимо перикардита малый двусторонний плевральный выпот [3].

У молодых пациентов массивный выпот на фоне воспалительного фенотипа перикардита встречается редко из-за особенностей растяжимости перикарда [4]. Однако даже относительно небольшой, но быстро нарастающий объём жидкости (~250 мл, что в 5 раз превышает норму у пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний) способен дестабилизировать гемодинамику и вызвать признаки предтампонады или тампонады сердца.

Подобная клиническая картина требует госпитализации с целью наблюдения из-за риска тампонады и исключения заболеваний, сопровождающихся выраженной воспалительной реакцией: бактериальных и вирусных инфекций, туберкулёза (инфекционные причины), паранеопластических процессов, а также дебюта системных ревматических заболеваний (асептические причины).

Однако, независимо от этиологии, стартовая противовоспалительная терапия с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и колхицина является оправданной и не противопоказана при любом генезе острого перикардита. Ограничения к приему колхицина универсальны и указаны в таблице 2.

Острый перикардит по длительности процесса и следствию на перикард может завершиться в течение месяца (в этом случае подразумевается истинный острый перикардит), завершиться в течение до 3 мес. ("подострый перикардит"), принять хронический характер несмотря на противовоспалительную терапию (хронический перикардит). Завершиться процесс мо-

жет без остаточных изменений либо с формированием фиброза перикарда (констриктивный перикардит).

Большинство случаев острого перикардита, относящихся к воспалительному фенотипу, обусловлены воздействием известных триггеров, активирующих врождённый иммунитет перикарда — вирусная инфекция (на момент обследования или перенесённая несколько недель ранее до развития перикардита) (~80-90%) [5], кардиохирургическое вмешательство (~2-30%) [6], первые 8 нед. от начала заместительной почечной терапии (уремический перикардит) либо прием определенных лекарственных препаратов [7]. В подобных случаях воспаление опосредовано реакцией на молекулярные паттерны, ассоциированные с патогенами (PAMPs), и молекулярные паттерны, ассоциированные с повреждением (DAMPs). Хорошо отвечает на терапию НПВП и колхицином, завершается выздоровлением и при отсутствии системных проявлений не требует углублённого этиологического поиска.

Факторы риска бактериального перикардита, нормы перикардальной жидкости и анализ перикардальной жидкости

В случаях, когда явные причины, перечисленные выше, отсутствуют, у пациента есть *факторы, предрасполагающие к иммуносупрессии*, перечисленные в таблице 3, имеются выраженные симптомы интоксикации, пациент не отвечает на противовоспалительную терапию, в первую очередь стоит исключить бактериальную природу перикардита.

Первичное бактериальное поражение перикарда невозможно без существующего *источника инфекции*, другими словами, бактериальный перикардит происходит гематогенным путем, реже лимфогенным путем, контактным путем и через прямую открытую травму перикарда (табл. 3).

Выявить пациента с потенциальной иммуносупрессией позволяет анамнез и 5 лабораторных исследований (табл. 4).

В случае гипогаммаглобулинемии, т.е. снижения *концентрации IgG в крови* $< 4,5$ г/л у взрослых¹, в первую очередь следует исключить вторичные причины снижения иммуноглобулинов за счет отсутствия достаточного количества белка, достаточного его синтеза либо повышенное выведение через мочевыводящие пути, кишечник и кожу (табл. 5).

Туберкулезный и микобактериальный перикардит, в отличие от других бактериальных перикардитов, может протекать без явного выявленного первичного очага, отсутствие изменений по данным рентгенографии органов грудной клетки не исключает туберкулезный перикардит. Отрицательные культуральные

¹ Первичные иммунодефициты с преимущественной недостаточностью синтеза антител: клинические рекомендации [Электронный ресурс]/Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов, Национальная Ассоциация Экспертов в области Первичных Иммунодефицитов. Москва, 2022. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/735_1.

Таблица 1

Фенотипы перикардита с высокой и низкой "воспалительной" характеристикой

Признак	Высокая воспалительная активность (воспалительный фенотип)	Низкая воспалительная активность (невоспалительный фенотип)
СРБ и СОЭ	Значимое повышение	В норме или минимальное повышение (СРБ <10 мг/л)
Другие острофазовые показатели	Повышены	Обычно в норме; редко изолированное ↑ САА (~17%)
Лейкоцитарная формула	Нейтрофильный лейкоцитоз	Часто норма; возможна лимфопения
Лихорадка	Часто (>70% случаев)	Редко или субфебрилитет (~20-25%)
Плевральное вовлечение	Часто (~80%)	В зависимости от основного заболевания
Боль в груди/ЭКГ	Классические признаки (боль, шум трения, диффузная элевация ST)	Часто стёртые проявления; боль доминирует, изменения электрокардиограммы выражены слабо, выпот может быть большим
Осложнения	Риск тампонады и констрикции	Тампонада и констрикция зависит от основного заболевания
Ответ на терапию	Хороший ответ на НПВП, колхицин, блокаторы интерлейкина-1	В зависимости от основного заболевания
Ассоциированные состояния (примеры)	Вирусный и поствирусный перикардит, бактериальный перикардит, туберкулезный перикардит, посткардиотомный синдром, системная красная волчанка, дерматомиозит, аутовоспалительные синдромы (генетические и полигенные), гистиоцитозы, паранеопластический синдром, лекарственные перикардиты (терапия блокаторами контрольных точек, тирозинкиназ, терапия интерферонами), идиопатический рецидивирующий перикардит ("воспалительный" фенотип)	Диффузные заболевания соединительной ткани (включая системную склеродермию), IgG4-ассоциированное заболевание, новообразования перикарда, воспалительные заболевания кишечника, лекарственные перикардиты, посткардиотомный синдром, идиопатический рецидивирующий перикардит ("невоспалительный" фенотип), хронический идиопатический перикардит

Сокращения: НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты, САА — сывороточный амилоид А, СОЭ — скорость оседания эритроцитов, СРБ — С-реактивный белок, ЭКГ — электрокардиография.

Таблица 2

Ограничения для использования колхицина и коррекция доз (адаптировано из [4])

Категория	Противопоказания для назначения колхицина	Коррекция дозировки
Противопоказания	<ul style="list-style-type: none"> Тяжелая почечная недостаточность (СКФ <30 мл/мин) без коррекции дозировки Тяжелая печеночная недостаточность Совместное применение с сильными ингибиторами CYP3A4 у пациентов с почечной или печеночной недостаточностью (например, кларитромицин) Нейтропения 3 ст. (<1*10⁹/л) Лимфопения 4 ст. (<0,2*10⁹/л) 	Избегать назначения препарата
Назначение с осторожностью	<ul style="list-style-type: none"> СКФ 30-50 мл/мин Пожилые пациенты (возраст ≥70 лет) Тяжелая нейропатия Активный миозит Нейтропения 2 ст. (<1,5*10⁹/л) Лимфопения 3 ст. (<0,5*10⁹/л) Совместное применение с умеренными ингибиторами CYP3A4 или ингибиторами Р-гликопротеина (например, верапамил, дилтиазем) Пациенты с заболеваниями желудочно-кишечного тракта 	Уменьшить стандартную дозу на 25-50%. Избегать высоких начальных доз, титровать дозировку с минимальных до стандартных доз под контролем анализов и самочувствия пациента

Сокращение: СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

данные из мокроты и крови на кислотоустойчивые микобактерии также не являются 100% гарантом исключения данной патологии [8, 9]. Для подтверждения микобактериального перикардита требуется исследование **перикардиальной жидкости** с:

1. микроскопическим исследованием с окраской по Цилю-Нильсену для выявления кислотоустойчивых микобактерий (КУМ);

2. культуральными методами на кислотоустойчивые микобактерии (твердые или жидкие среды);

3. полимеразная цепная реакция перикардиальной жидкости для выявления ДНК туберкулезной этиологии (*Mycobacterium tuberculosis*) и нетуберкулезных микобактериозов (*Mycobacterium avium*);

4. исследование активности **аденозиндезаминазы** в перикардиальной жидкости [10].

Таблица 3

Факторы риска генерализованной инфекции, гнойного перикардита

Сбор анамнеза	1. Частые инфекционные события у членов семьи и у пациента (более серьезные по течению, не характерному для их возраста); 2. Качество питания; 3. Хронические интоксикации; 4. Вакцинальный статус; 5. Отсутствие селезенки
Наиболее важными скрининговыми тестами у взрослых пациентов для оценки состояния иммунной системы пациента служат следующие	
1. Исследование на вирус иммунодефицита человека	Антитела/ПЦР, вирусная нагрузка
2. Клинический анализ крови с лейкоцитарной формулой	Нейтропения 3-4 ст. ($<1 \cdot 10^9/\text{л}$) или Лимфопения 3-4 ст. ($<0,5 \cdot 10^9/\text{л}$)
3. Исследование концентрации общих иммуноглобулинов в сыворотке крови	IgG, IgM, IgA
4. Снижение или полный дефицит компонентов системы комплемента	C1q, C3, C4, CH-50 (при пневмококковом либо менингококковом перикардите)
5. Исследование субпопуляции Т-лимфоцитов	Для скрининга достаточно посмотреть CD3+, CD4+, CD8+ количественно

Сокращение: ПЦР — полимеразная цепная реакция.

Таблица 4

Механизмы развития гнойного перикардита

№	Механизм	Описание	Примеры возбудителей
1	Гематогенное распространение	Попадание бактерий в перикард из кровотока при бактериемии или сепсисе. Часто наблюдается при эндокардите, пневмонии	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>M. tuberculosis</i>
2	Контактное распространение	Проникновение инфекции из близлежащих органов: легких (пневмония, эмпиема), средостения (медиастинит), печени (абсцесс)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Actinomyces</i> spp., <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>M. tuberculosis</i> , нетуберкулезные микобактерии
3	Лимфогенное распространение	Распространение инфекции через лимфатические сосуды из очагов воспаления в грудной клетке (легкие, плевра, средостение)	<i>Streptococcus intermedius</i> , <i>M. tuberculosis</i> , нетуберкулезные микобактерии
4	Прямое инфицирование	Прямое попадание бактерий в полость перикарда при травме, операции на сердце, перикардиоцентезе, перфорации пищевода или плевроперикардиальных свищах	<i>S. aureus</i> , грамм-отрицательные бактерии, анаэробы

Таблица 5

Иммунодефициты, встречающиеся у взрослых

Категория/причина	Механизм/особенности
Вторичные иммунодефициты	
ВИЧ/СПИД	Дефицит CD4+ <200 клеток
Возраст (пожилые, новорожденные)	Иммуносенесценция/незрелость иммунной системы
Некомпенсированный сахарный диабет	
Алкоголизм	Нарушение миграции и фагоцитоза нейтрофилов
Отсутствие селезенки	Риск генерализованных инфекций капсульными бактериями (пневмококк, менингококк)
Нейтропения/лимфопения 3-4 ст.	Многофакторно от наследственных форм, ревматологии до онкологических заболеваний, поражающих костный мозг [8, 9]
Гипоагмаглобулинемия/агмаглобулинемия (снижение концентрации иммуноглобулина IgG <4,5 г/л до полного его отсутствия в крови):	
1) Цирроз печени	Нарушение синтеза иммуноглобулинов
2) Кахексия, расстройство пищевого поведения	Низкое потребление белка, сниженный синтез сложных белков (иммуноглобулинов)
3) Цитостатическая и иммуносупрессивная терапия	Подавление лимфоцитов, угнетение синтеза иммуноглобулинов
4) Гематологические опухоли (хронический лимфолейкоз, лимфомы, миелома)	Подавление нормального синтеза иммуноглобулинов
5) Потеря белка (нефротический синдром, белок-теряющая энтеропатия, ожоги)	Потеря иммуноглобулинов через почки, желудочно-кишечный тракт или ожоги
6) Наследственный иммунодефицит (первичный) с поздним дебютом симптомов	Общая вариабельная иммунная недостаточность, генетически-детерминированные гипо/агмаглобулинемии

Сокращения: ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, СПИД — синдром приобретённого иммунодефицита.

Таблица 6

Исследование перикардиальной жидкости и интерпретация результатов

Тип теста	Описание теста	Типичные находки при заболеваниях
Макроскопия	Внешний вид (цвет, прозрачность, запах)	Геморрагическая: злокачественная опухоль химиолучевая терапия, ТЭЛА, травма, васкулиты, б. Кастельмана Молочная (мутная): хилоторакс Гнилостный запах: анаэробная флора Прозрачная: транссудат/экссудат
Цитология и микроскопия	Подсчёт клеток и дифференцировка, выявление КУМ, бактерий, мицелия грибов, простейших	Нейтрофилы: бактериальная инфекция, аутовоспалительные заболевания, паранеопластический синдром, проводимая терапия онкологического заболевания Лимфоциты: туберкулёз, онкологическое заболевание, саркоидоз, аутоиммунные заболевания, IgG4-A3, ВИЧ, вирусные гепатиты Эозинофилы: паразитарная инфекция, ВИЧ, препараты, IgG4-A3, саркоидоз, МПЗ/ЛПЗ, АНЦА-васкулит. Атипичные клетки: злокачественное образование
Биохимия	pH	↓ pH (<7,2): бактерии, онкологическое заболевание, туберкулёз
	Глюкоза	↓ (<60 мг/дл): туберкулёз, онкологические заболевания, аутоиммунные заболевания (редко)
	ЛДГ, белок, альбумин (см. нормы)	↑ при экссудате ↓ при транссудате
	Соотношение белка перикардиальной жидкости к сыворотке крови	>0,8 (экссудат) <0,5 (транссудат)
	Амилаза	↑ панкреатит, разрыв пищевода, онкологическое заболевание
	Триглицериды	>110 мг/дл: хилоперикард
	Аденозиндезаминатаза	АДА >40 Ед/л: туберкулёз Норма: другие причины
Микробиологическое исследование	Посев и окраска по Грамму, культуральное исследование на туберкулёз, грибы	Бактериальный/туберкулёзный/грибковый перикардит
Проточная цитометрия	Соотношение CD4+/CD8+	↑ Саркоидоз
	Имунофенотипирование клеток в случае подозрения на МПЗ/ЛПЗ	Абберантный фенотип клеток — МПЗ/ЛПЗ

Сокращения: АДА — аденозиндезаминатаза, АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела, ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, КУМ — кислотоустойчивые микобактерии, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, ЛПЗ — лимфопролиферативное заболевание, МПЗ — миелополиферативное заболевание, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, IgG4-A3 — иммуноглобулин G4 ассоциированное заболевание.

Тесты с высвобождением интерферона-гамма (IGRA) — T-SPOT и квантифицированный тест — являются важными скрининговыми методами, могут поддерживать вероятность туберкулёзной этиологии в клиническом контексте. Туберкулинодиагностика (проба Манту, Диаскинтест) не является специфичной, может быть как ложноотрицательной (при микобактериозе), так и ложноположительной при саркоидозе, ретикулогистиоцитозе и других состояниях [11].

В сложных и неоднозначных случаях показана биопсия перикарда для гистологической верификации (казеозные гранулёмы), культурального или подтверждения полимеразной цепной реакцией, а также, при необходимости, иммуногистохимического исследования [9].

Анализ перикардиальной жидкости имеет важное значение для дифференциальной диагностики: он позволяет определить как характер выпота (транссудат vs экссудат), так и провести цитологическое, микробиологическое и биохимическое исследование. В таблице 6 обобщены важные параметры и их возможная интерпретация.

Для оценки перикардиальной жидкости необходимо пользоваться нормами для перикарда. Критерии Лайта P. B. (The Light criteria) [12] не валидированы для перикардиальной жидкости и использоваться для дифференциальной диагностики между экссудатом и транссудатом не могут. В 2022г Bizzi E, et al. [13] были предложены нормы перикардиальной жидкости, представленные в таблице 7, основанные на данных исследования у пациентов с гидроперикардом [14].

Таблица 7

Нормы перикардальной жидкости, предложенные Bizzi E, et al. [13]

Показатель	Референсные значения
Ядерные клетки (всего)	278-5608 ×10 ⁶ /л
Мононуклеарные клетки	199-5219 ×10 ⁶ /л
Клетки мезотелия	40-3790 ×10 ⁶ /л
Лейкоциты	35-2210 ×10 ⁶ /л
Лимфоциты	19-1634 ×10 ⁶ /л
Полиморфоядерные клетки	0-118 ×10 ⁶ /л
Макрофаги	0-214 ×10 ⁶ /л
Общее содержание белка	1,7-4,6 г/дл
Альбумин	1,19-3,06 г/дл
Лактатдегидрогеназа	141-2613 Ед/л
Глюкоза	80-134 мг/дл
Общий холестерин	12-69 мг/дл
Отношение белка в жидкости/сыворотке	0,29-0,83
Градиент альбумина (сыворотка — жидкость)	0,18-2,37 г/дл
Отношение лактатдегидрогеназы в жидкости/сыворотке	0,4-42,99
Отношение холестерина в жидкости/сыворотке	0,07-0,51

Алгоритм обследования пациента с острым перикардитом, воспалительным фенотипом (рис. 1)

Первый этап — распознавание острого перикардита.

Первый эпизод острого перикардита с воспалительным фенотипом диагностируется на основании клинической картины, эхокардиографии и электрокардиографии. Для исключения сопутствующего миокардита рекомендуется определение высокочувствительного тропонина I. Нормальный уровень тропонина в сочетании с сохраненной фракцией выброса левого желудочка и отсутствием локальных нарушений сократимости миокарда указывает на отсутствие его поражения [1]. Дополнительные находки, которые могут быть выявлены при остром перикардите, но не являются обязательными — скопление свободной жидкости в плевре, брюшной полости и полости малого таза, изменения в анализах крови, повышение температуры тела (таблица 8) [15].

Второй этап — противовоспалительная терапия.

После верификации диагноза "острый перикардит" проводится обследование для оценки выраженности системного воспалительного ответа и исключения противопоказаний к назначению НПВП и колхицина. К данным параметрам относят клинический анализ крови, СРБ, ферритин, креатинин, показатели функции печени (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, билирубин), а также коагулограмму. При отсутствии противопоказаний комбинированная противовоспалительная терапия НПВП в терапевтических дозах (табл. 9) [17] и колхицином в дозе 1 мг в сутки должна быть начата как можно раньше. Клиническое улучшение обычно отмечается уже через несколько часов, проявляясь уменьшением болевого синдрома и снижением температуры тела, а в течение 72 ч при эф-

фективном лечении симптомы регрессируют [18]. В этом случае диагностический поиск можно остановить, терапия колхицином должна проводиться в течение не менее 3 мес. с постепенным снижением дозы [1].

Третий этап — обследование на частые причины перикардита. Параллельно проводится целенаправленный этиологический поиск, который следует принципу "от частого к редкому" и "от простого к сложному". Он включает детальный сбор анамнеза, выявление "красных флагов" системных заболеваний и первичных иммунодефицитов (табл. 4, 5), а также последовательное выполнение лабораторных и визуализирующих исследований.

Четвертый этап — оценка эффективности терапии.

На этом этапе в случае неэффективности противовоспалительной терапии, доза колхицина может быть увеличена² до 1,5-2 мг/сут. [19], и только при неэффективности увеличенных доз колхицина (либо противопоказаний или развитии побочных эффектов) к лечению могут быть добавлены глюкокортикостероиды в дозировке 0,2-0,5 мг/кг по преднизолону. Высокие дозы назначать нецелесообразно, общепризнанная доза составляет не более 40 мг в сутки по преднизолону. Необходимо учитывать возможные лекарственных взаимодействий, особенно с ингибиторами CYP3A4 и употребление в пищу грейпфрута.

При угрозе тампонады и при подозрении на инфекционную природу процесса показано выполнение лечебно-диагностической пункции перикарда (табл. 6). Обнаружение бактериальной или туберкулезной инфекции требует назначения этиотропной

² В случае регресса симптомов острого перикардита на фоне увеличенной дозы колхицина дальнейший поиск причин может быть приостановлен.

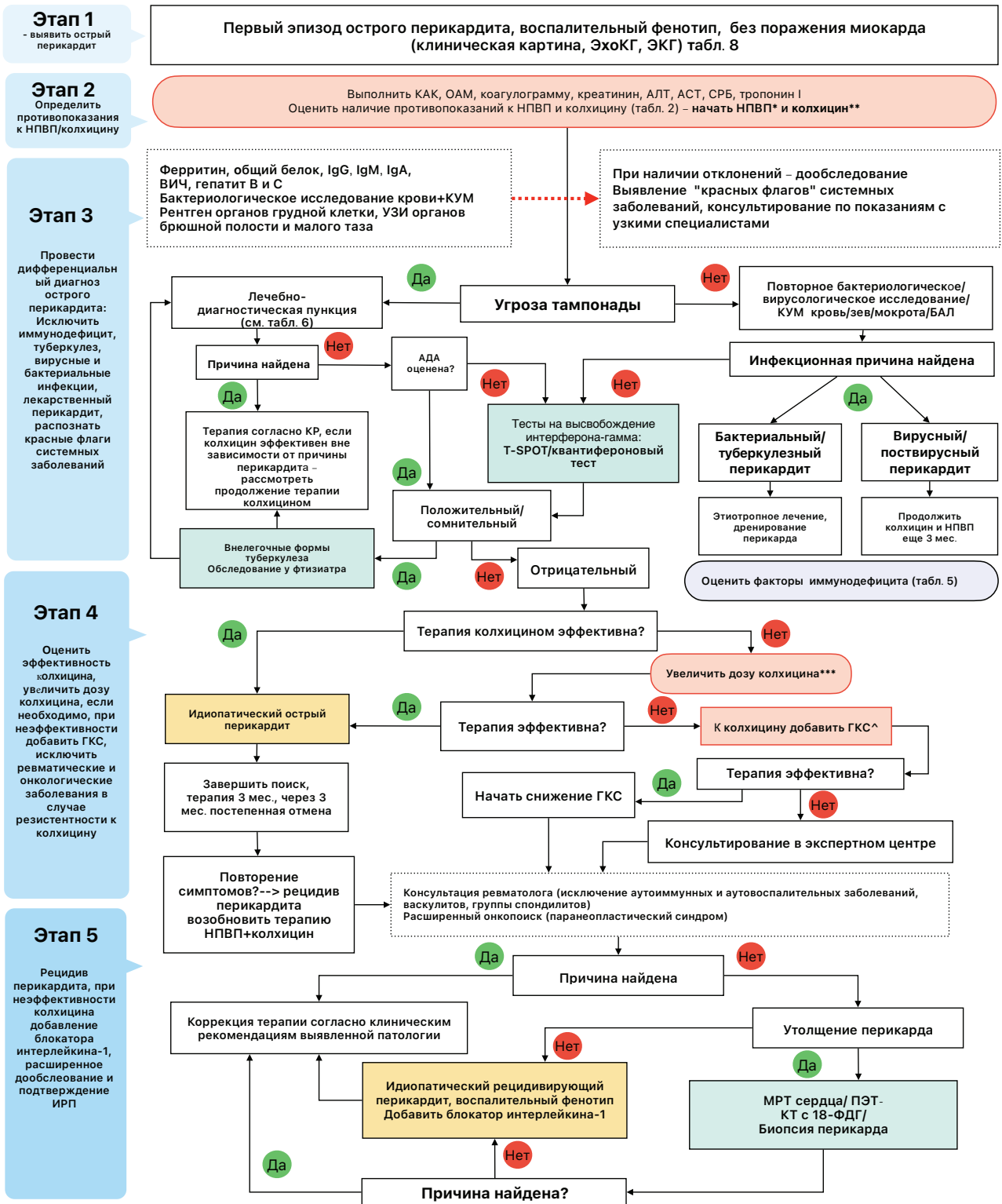


Рис. 1. Алгоритм обследования пациента с острым перикардитом, воспалительным фенотипом.

Примечание: * – терапевтические дозы ряда НПВП указаны в таблице 9, ** – стартовая доза колхицина 1 мг в сутки ВНЕ зависимости от веса, *** – увеличенная доза колхицина до 1,5-2 мг в сутки (дозу можно разбить на два приема). Необходимо учитывать лекарственные взаимодействия с CYP3A4, нельзя употреблять в пищу грейпфрут; ^ – дозы глюкокортикостероидов: 0,2-0,5 мг/кг по преднизолону (адаптировано из [16]).

Сокращения: АДА – аденозиндезаминидаза, АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспартатаминотрансфераза, БАЛ – бронхо-альвеолярный лаваж, ВИЧ – вирус иммунодефицита человека, ГКС – глюкокортикостероиды, ИРП – идиопатический рецидивирующий перикардит, КАК – клинический анализ крови, КР – клинические рекомендации, КУМ – кислотоустойчивые микобактерии, МРТ – магнитно-резонансная томография, НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты, ОАМ – общий анализ мочи, ПЭТ-КТ с 18-ФДГ – позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией, с 18-фтордезоксиглюкозой, СРБ – С-реактивный белок, УЗИ – ультразвуковое исследование, ЭКГ – электрокардиограмма, ЭхоКГ – эхокардиография, IgG/IgM/IgA – иммуноглобулины классов G, M и A, T-SPOT – тест на высвобождение интерферона-гамма.

Таблица 8

Симптомы воспалительного фенотипа острого перикардита

Показатель	Характеристика
Клиническая картина	<ul style="list-style-type: none"> В 95% случаев — острая загрудинная "плевритная" боль различной выраженности, в 5% — тупая, давящая боль в груди Иррадиация — в шею, челюсть или плечи Усиливается в положении лежа на спине, при кашле и на вдохе. Уменьшается в положении сидя или при наклоне вперед Не облегчается нитратами Облегчается НПВП/колхицином Повышение температуры тела Гриппоподобный синдром (миалгии/артралгии/общая слабость)
ЭКГ	25% случаев — диффузный косо-восходящий подъем сегмента ST во всех отведениях (кроме депрессии в aVR), симптом Сподика. На фоне приема НПВП — могут отсутствовать
ЭхоКГ	Выпот любого объема Малый выпот (до 10 мм расхождение листков перикарда, которое в некоторых клинических ситуациях может рассматриваться как норма) должен также приниматься во внимание
МСКТ ОГК/УЗИ ОБП/УЗИ малого таза	Малый двусторонний гидроторакс, следы жидкости в брюшной полости/малом тазу
КАК	Нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитоз, анемия 1 степени. Нормальные показатели в КАК не исключают острый перикардит
Биохимические показатели	Повышение белков острой фазы воспаления — СРБ, фибриноген, ферритин (как правило, не выше 2-3 норм) Повышение АСТ и АЛТ (как правило, не выше 2-3 норм) Высокочувствительный тропонин I при отсутствии вовлечения миокарда должен быть в норме

Сокращения: АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, КАК — клинический анализ крови, МСКТ ОГК — мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки, НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты, СРБ — С-реактивный белок, УЗИ ОБП — ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Таблица 9

Дозировки некоторых НПВП для лечения острого перикардита

Препарат	Полная дозировка НПВП
Аспирин	750-1000 мг 3 раза/сут.
Ибупрофен	600-800 мг 3 раза/сут.
Индометацин	25-50 мг 3 раза/сут.
Напроксен	550 мг 2 раза/сут.

Сокращение: НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты.

терапии и, при необходимости, дренирования полости перикарда [1].

В случаях вирусного или поствирусного генеза заболевания поддерживающая терапия колхицином и НПВП продолжается не менее 3 мес., дальнейшее обследование может быть завершено [1].

При отсутствии данных в пользу бактериальных и вирусных причин перикардита, невозможности выполнения диагностикой пункции перикарда (отсутствие технической возможности у стабильного пациента, количество жидкости в перикарде <20 мм), необходимо выполнение тестов с высвобождением интерферона-гамма (T-SPOT или квантифероновый тест). Положительный либо сомнительный результат требует консультации фтизиатра и проведения дополнительных исследований для исключения внелегочной формы туберкулеза и микобактериоза. При отрицательном результате T-SPOT требуется

дальнейшее обследование пациента у ревматолога для исключения системных причин перикардита (исключение аутоиммунных, аутовоспалительных заболеваний, васкулитов). Одновременно с этим проводится стандартный онкопоиск для исключения паранеопластического синдрома. Терапия в дальнейшем корректируется в соответствии с установленной причиной. При отсутствии выявленных причин перикардита, заболевание пациента может трактоваться как острый идиопатический перикардит, резистентный к колхицину.

Пятый этап — рецидив перикардита и формирование констрикции. При утолщении перикарда показано проведение дополнительных визуализационных исследований — магнитно-резонансной томографии сердца, позитронно-эмиссионной томографии тела с 18-фтордезоксиглюкозой [20], с последующей прицельной биопсией перикарда для уточнения диагноза. Целью исследования будет исключение редких форм поражения перикарда (гистиоцитозы [21], злокачественные образования перикарда [22]) либо редких проявлений частой патологии (туберкулез [23], саркоидоз [24], амилоидоз [25]).

При возникновении рецидива симптомов у пациента-ответчика на колхицин в прошлом, для купирования симптомов требуется возобновление терапии НПВП и колхицином. В случае эффективности в прошлом только глюкокортикостероидов — возобновление данной опции и обследование у ревматолога, если это не было выполнено ранее.

При подтверждении идиопатического рецидивирующего перикардита, резистентного к терапии колхицином и потребного к глюкокортикоидам, назначение блокатора интерлейкина-1 является критически важной опцией для предотвращения как повторных рецидивов, так и потенциальной профилактики грозных осложнений, таких как констриктивный перикардит [26]. Вследствие того, что идиопатический рецидивирующий перикардит является заболеванием-исключением, требуется обследование на системные аутоиммунные и аутовоспалительные заболевания, в т.ч. генетически-детерминированные формы, т.к. от этого будут зависеть длительность и дозы противовоспалительной терапии [27].

Таким образом, представленный метод отражает комплексный подход, основанный на своевременном распознавании воспалительного фенотипа перикардита, исключении инфекционных, аутоиммунных, аутовоспалительных и неопластических причин, а также

на умеренной ступенчатой противовоспалительной терапии. Он соответствует современным изобретениям и международным рекомендациям, объединяющим кардиологические, иммунологические и ревматологические подходы к диагностике и отдельным заболеваниям перикарда.

В последней части цикла статей будет рассмотрен спектр вторичных перикардитов, связанных с аутоиммунными и аутовоспалительными заболеваниями, а также онкологическими процессами. Особое внимание будет уделено частоте и особенностям перикардита при различных ревматологических нозологиях, "красных флагах" и алгоритму диагностического поиска, направленного на выявление вторичных причин заболевания.

Отношения и деятельность. Работа выполнена в рамках государственного задания Минздрава России "Изучение патогенеза миокардитов и перикардитов с позиции аутовоспаления и аутоиммунитета" № 25-25-00337.

Литература/References

- Arutyunov GP, Zhiron IV, Paleev FN, et al. Pericarditis. Guidelines 2025. Russian Journal of Cardiology. 2026;31(1):6671. (In Russ.) Арутюнов Г.П., Жиров И.В., Палеев Ф.Н. и др. Перикардиты. Клинические рекомендации 2025. Российский кардиологический журнал. 2026;31(1):6671. doi:10.15829/1560-4071-2026-6671. EDN: QLYSGV. В печати.
- Andreis A, Imazio M, Casula M, et al. Recurrent pericarditis: an update on diagnosis and management. Intern Emerg Med. 2021;16(3):551-8. doi:10.1007/s11739-021-02639-6.
- 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.
- Myachikova VYu, Moiseeva OM. Differential diagnosis of pericarditis. Part I: Anatomical and physiological characteristics of the pericardium, chest pain syndrome, and pericardial effusion. Russian Journal of Cardiology. 2025;30(2):6230. (In Russ.) Мячикова В.Ю., Моисеева О.М. Дифференциальная диагностика перикардита. Часть I: Анатомо-физиологические особенности перикарда, болевой синдром в грудной клетке и перикардиальный выпот. Российский кардиологический журнал. 2025;30(2):6230. doi:10.15829/1560-4071-2025-6230. EDN: DXZIUH.
- Lazarou E, Tsioufis P, Vlachopoulos C, et al. Acute Pericarditis: Update. Curr Cardiol Rep. 2022;24(8):905-13. doi:10.1007/s11886-022-01710-8.
- Gabaldo K, Sutlic Ž, Mišković D, et al. Postpericardiotomy syndrome incidence, diagnostic and treatment strategies: experience from two collaborative centers. Acta Clin Croat. 2019;58(1):57-62. doi:10.20471/acc.2019.58.01.08.
- Alušik Š, Paluch Z. Drug-induced pericarditis. Cor et Vasa. 2022;64(6):637-43. doi:10.33678/cor.2022.047.
- Lucero OD, Bustos MM, Ariza Rodríguez DJ, Perez JC. Tuberculous pericarditis-a silent and challenging disease: A case report. World J Clin Cases. 2022;10(6):1869-75. doi:10.12998/wjcc.v10.i6.1869.
- Wang S, Wang J, Liu J, et al. A case report and review of literature: Tuberculous pericarditis with pericardial effusion as the only clinical manifestation. Front Cardiovasc Med. 2022;9:1020672. doi:10.3389/fcvm.2022.1020672.
- Chau E, Sarkarati M, Spellberg B. Adenosine Deaminase Diagnostic Testing in Pericardial Fluid. JAMA. 2019;322(2):163-4. doi:10.1001/jama.2019.7535.
- Naicker K, Ntsekhe M. Tuberculous pericardial disease: a focused update on diagnosis, therapy and prevention of complications. Cardiovasc Diagn Ther. 2020;10(2):289-95. doi:10.21037/cdt.2019.09.20.
- Light RW. The Light criteria: the beginning and why they are useful 40 years later. Clin Chest Med. 2013;34(1):21-6. doi:10.1016/j.ccm.2012.11.006.
- Bizzi E, Picchi C, Mastrangelo G, et al. Recent advances in pericarditis. Eur J Intern Med. 2021;94:10-8. doi:10.1016/j.ejim.2021.09.002.
- Buoro S, Tombetti E, Ceriotti F, et al. What is the normal composition of pericardial fluid? Heart. 2021;107(19):1584-90. doi:10.1136/heartjnl-2020-317966.
- Pisacreta AM, Mascolo R, Nivuroi M, et al. Acute pericarditis with pleuropulmonary involvement, fever and elevated C-reactive protein: A systemic autoinflammatory disease? A cohort study. Eur J Intern Med. 2023;113:45-8. doi:10.1016/j.ejim.2023.03.034.
- Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, et al.; ESC Scientific Document Group. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. Eur Heart J. 2025;46(40):3952-4041. doi:10.1093/eurheartj/ehaf192.
- Karateev AE, Lila AM, Mazurov VI, et al. Expert consensus 2024: rational use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal. 2025;19(S1):1-40. (In Russ.) Каратеев А.Е., Лила АМ, Мазуров В.И. и др. Консенсус экспертов 2024 г.: разумное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Современная ревматология. 2025;19(S1):1-40.
- Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al.; ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. N Engl J Med. 2013;369(16):1522-8. doi:10.1056/NEJMoa1208536.
- Peet C, Wood M, Hull D, et al. The safety and feasibility of colchicine upitration in the management of idiopathic recurrent pericarditis. European Heart Journal. 2024;45(Supplement_1):ehae666.2099. doi:10.1093/eurheartj/ehae666.2099.
- Hyeon CW, Yi HK, Kim EK, et al. The role of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography in the differential diagnosis of pericardial disease. Sci Rep. 2020;10:21524. doi:10.1038/s41598-020-78581-y.
- Guo G, Zheng D, Wang X, Wang X. Erdheim-Chester Disease presenting with constrictive pericarditis: A case report and review of the literature. Radiol Case Rep. 2024;19(7):2590-5. doi:10.1016/j.radcr.2024.02.087.
- Chahine J, Shekhar S, Mahalwar G, et al. Pericardial Involvement in Cancer. Am J Cardiol. 2021;145:151-9. doi:10.1016/j.amjcard.2020.12.092.
- Du X, Zhu F, You Q. The clinical application value and the imaging characteristic of 18F-FDG PET/CT in tuberculous pericarditis. BMC Cardiovasc Disord. 2025;25:375. doi:10.1186/s12872-025-04828-z.
- Darda S, Zughaib ME, Alexander PB, et al. Cardiac sarcoidosis presenting as constrictive pericarditis. Tex Heart Inst J. 2014;41(3):319-23. doi:10.14503/THIJ-13-3208.
- Badwan O, Berglund F, Rosenzweig A, et al. Pericardial Disease in Cardiac Amyloidosis: A Comprehensive Review. Am J Cardiol. 2024;223:100-8. doi:10.1016/j.amjcard.2024.05.007.
- Pathangey G, Narayanasamy H, Marcotte F, et al. Interleukin 1 Inhibition for Constrictive Pericarditis: A Novel Therapeutic Approach. Mayo Clin Proc. 2025;100(10):1854-6. doi:10.1016/j.mayocp.2025.07.013.
- Romano M, Arici ZS, Piskin D, et al. The 2021 EULAR/American College of Rheumatology points to consider for diagnosis, management and monitoring of the interleukin-1 mediated autoinflammatory diseases: cryopyrin-associated periodic syndromes, tumour necrosis factor receptor-associated periodic syndrome, mevalonate kinase deficiency, and deficiency of the interleukin-1 receptor antagonist. Annals of the Rheumatic Diseases. 2022;81:907-21.

Адреса организаций авторов: ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, 197341, Россия; Санкт-Петербургское ГБУЗ Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина, Миргородская ул., д. 3, Санкт-Петербург, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Almazov National Medical Research Center, Akkuratova str., 2, St. Petersburg, 197341, Russia; Botkin Clinical Infectious Diseases Hospital, Mirgorodskaya str., 3, St. Petersburg, Russia.