

О НОВЫХ ЗВЕНЬЯХ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИКАРДИТА

В.В. Кочмашева^{1*}, Е.Д. Рождественская², Е.С. Беликов³, М.А. Дергунова³, М.В. Архипов²

¹ Свердловская областная клиническая больница №1, 620102 Екатеринбург, ул. Волгоградская, 185

² Кафедра терапии Уральской государственной медицинской академии, 620028 Екатеринбург, ул. Репина, 3

³ Свердловское областное патологоанатомическое бюро, 620149 Екатеринбург, ул. Волгоградская, 185а

О новых звеньях патогенеза хронического перикардита

В.В. Кочмашева^{1*}, Е.Д. Рождественская², Е.С. Беликов³, М.А. Дергунова³, М.В. Архипов²

¹ Свердловская областная клиническая больница №1, 620102 Екатеринбург, ул. Волгоградская, 185

² Кафедра терапии Уральской государственной медицинской академии, 620028 Екатеринбург, ул. Репина, 3

³ Свердловское областное патологоанатомическое бюро, 620149 Екатеринбург, ул. Волгоградская, 185а

Цель. Выделить ведущие механизмы формирования хронического перикардита (ХП) на основании изучения морфологической картины хронического воспаления серозной оболочки сердца, его лабораторных и инструментальных маркеров.

Материал и методы. Проведен анализ клинических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования 139 больных с перикардитом и данных морфологического изучения материала, полученного в ходе 27 перикардэктомий.

Результаты. Морфологическая картина ХП, по данным гистоморфологического изучения операционного материала, в 92,5% наблюдений не зависела от этиологии заболевания; признаки воспаления выявлены в 74,1% препаратов, причем обнаружена воспалительная реакция жировой клетчатки, прилежащей к перикарду, и изменения его нервного аппарата. Показатели иммунного статуса у больных перикардитом достоверно зависели от активности воспалительного процесса, но не от причины заболевания. Титры противовоспалительного цитокина – рецепторного антагониста интерлейкина-1 альфа (РАИЛ-1), превышающие 700 пг/мл, отмечены у больных с субклиническим течением заболевания, уровни РАИЛ-1 менее 300 пг/мл – при тяжелом, рецидивирующем течении ХП.

Заключение. ХП является результатом воспаления серозной оболочки сердца, протекающего с вовлечением прилежащей жировой ткани и изменениями нервного аппарата перикарда. Выявлена взаимосвязь течения ХП с уровнями РАИЛ-1. Результаты исследования позволили детализировать процесс формирования ХП и охарактеризовать новые звенья патогенеза хронического воспаления серозной оболочки сердца.

Ключевые слова: хронический перикардит, этиология, морфологические изменения, воспаление, интерлейкины.

РФК 2009;2:49–54

New pathogenic mechanisms of the chronic pericarditis

V.V. Kochmasheva^{1*}, E.D. Rozhdestvenskaya², E.S. Belikov³, M.A. Dergunova³, M.V. Arhipov²

¹ Sverdlovsk Regional Hospital N1, Volgogradskaya ul. 185, Yekaterinburg, 620102 Russia

² Chair of Therapy, Ural State Medical Academy, Repina ul. 3, Yekaterinburg, 620028 Russia

³ Sverdlovsk Regional Pathologicoanatomical Bureau, Volgogradskaya ul. 185a, Yekaterinburg, 620149 Russia

Aim. To determine the main mechanisms of chronic pericarditis (CP) on the basis of chronic pericardium inflammation study with morphological, laboratory and instrumental methods.

Material and methods. 139 patients with CP were involved in the study. The analysis of clinical data, results of laboratory and instrumental examination as well as morphological data of 27 pericardectomies was performed.

Results. The morphological features in 92,5% of cases did not depend on disease aetiology. Inflammation signs are founded in 74,1% of pericardium samples. Inflammatory reaction of adjacent fatty tissue and changes of the pericardium nervous system also was revealed. The levels of immune status markers in patients with CP significantly depended on inflammation activity and they did not depend on disease causes. Anti-inflammatory cytokine levels (receptor antagonist of IL-1 alpha (RAIL-1 alpha) above 700 pg/ml is founded in patients with subclinical disease feature. RAIL level below 300 pg/ml took place in serious and recurring CP.

Conclusion. CP is a result of pericardium inflammation with involving adjacent fatty tissue and with changes of the pericardium nervous system. Relationship between disease clinical course and RAIL-1 level was found. CP progression and new pathogenesis mechanisms is discussed.

Keywords: chronic pericarditis, etiology, morphological changes, inflammation, interleukins.

Rational Pharmacother. Card. 2009;2:49–54

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): kochmasheva@okb1.ru

Воспаление перикарда, принимая хроническое течение, существенно снижает качество жизни пациентов, а в ряде случаев приводит к летальному исходу. Причиной острых и хронических (ХП) перикардитов могут быть одни и те же этиологические факторы [1,2]. Однако обстоятельства, ведущие к хронизации воспалительного процесса в серозной оболочке сердца, остаются мало изученными [3-5]. Недостаточно четко определены особенности хронического продуктивного воспаления серозной оболочки сердца, роль иммунного ответа и значение цитокиновой системы в формировании ХП [6,7].

Цель работы – выделить ведущие механизмы фор-

мирования ХП на основании изучения его морфологической основы, а также лабораторных и инструментальных маркеров.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница №1», Екатеринбург. В исследовании приняли участие 195 пациентов (99 мужчин, 96 женщин) с перикардитами различной этиологии. Возраст пациентов варьировал от 16 до 74 лет (в среднем, 46,3±4,8 года). Диагноз перикардита основывался на клинической картине, данных инструментальных и лабораторных исследований.

Таблица 1. Этиологическая структура перикардитов в изучаемой группе (n=195)

Этиология	n (%)
I Инфекционные перикардиты	82 (42)
1. Вирусный	41 (21)
2. Туберкулезный	32 (16,4)
3. Бактериальный	7 (3,6)
4. Грибковый	1 (0,5)
5. Паразитарный	1 (0,5)
II Неинфекционные перикардиты	67 (34,4)
1. Метаболические	5 (2,6)
• микседема	3
• уремия	1
• беременность	1
2. Перикардиты при системных и аутоиммунных заболеваниях	3 (1,5)
• ревматоидный артрит	1
• СКВ	1
• анкилозирующий спондилоартрит	1
3. При аутоиммунных процессах второго типа	14 (7,2)
• постперикардиотомный	3
• постинфарктный	3
• при лекарственной и сывороточной болезни	4
• аутореактивный	4
4. Травматический перикардит	28 (14,4)
• при прямом повреждении	3
• при непрямом повреждении	20
• после облучения средостения	5
5. Опухолевые перикардиты	17 (8,7)
• первичные опухоли перикарда	1
• метастатические опухоли перикарда	5
• при лейкомии и лимфоме	7
• паранеопластический перикардит	4
III Идиопатический перикардит	46(23,6)

Определялись этиология, клинико-морфологический вариант заболевания и характер его течения, согласно современной классификации [1]. Этиологическая структура перикардитов представлена в табл. 1.

Морфологический вариант заболевания устанавливался с помощью методов визуализации. Морфологические формы хронического заболевания перикарда были представлены 52 (37,4%) случаями экссудативного, 58 (41,7%) адгезивного и 29 (20,9%) констриктивного перикардитов. Течение заболевания у 29 пациентов осложнилось констрикцией камер сердца, при этом 27 больным произведены операции частичной или субтотальной перикардэктомии. Этиологическая структура перикардитов в группе прооперированных больных отражена в табл. 2.

Показаниями к операции являлись констриктивный перикардит (25 случаев), рецидивирующий экссудативный перикардит у больной с карциноматозом перикарда (1 случай), экссудативно-констриктивный перикардит у больного ревматоидным артритом (1 случай). Давность заболевания к моменту операции варь-

Таблица 2. Этиологическая структура перикардитов в группе больных, подвергшихся перикардэктомии (n=27)

Этиология	n (%)
I Инфекционные перикардиты	7 (25,9)
1. Вирусный	5 (18,5)
2. Туберкулезный	2 (7,4)
II Неинфекционные перикардиты	12 (44,4)
1. При ревматоидном артрите	1 (3,7)
2. Постперикардиотомный	2 (7,4)
3. Аутореактивный	1 (3,7)
4. Травматический перикардит	
• при прямом повреждении	2 (7,4)
• при непрямом повреждении	3 (11,1)
• после облучения средостения	2 (7,4)
5. Карциноматоз перикарда	1 (3,7)
III Идиопатический перикардит	8 (29,7)

ировала от 4 мес до 15 лет. В двух случаях от операции решено воздержаться по причине дистрофической стадии констриктивного перикардита.

При постановке диагноза опирались на критерии, предложенные Европейским обществом кардиологов и включающие клинические симптомы, данные инструментальных и лабораторных исследований [1].

Учитывались результаты общего анализа крови с подсчетом лейкоцитов и СОЭ, определения С-реактивного белка (С-РБ). С целью установления этиологии заболевания проводился иммуноферментный и гистохимический анализ исследуемого материала. У всех пациентов проанализирован в динамике иммунный статус: Т- и В-лимфоциты; спонтанный и стимулированный тест восстановления нитросинего тетразола (НСТ); иммуноглобулины (ИГ) А, М, G классов, титр комплемента, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) и антитела к ДНК (АТ ДНК). В 31 наблюдении исследовались уровни интерлейкина-1 альфа (ИЛ-1 альфа), рецепторного антагониста интерлейкина-1 альфа (РАИЛ-1), интерлейкина-4 (ИЛ-4), интерферона-гамма (ИНФ-гамма)

Среди инструментальных методов исследования применялись стандартная ЭКГ, трансторакальная, а при необходимости чреспищеводная эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томография лёгких, сердца, крупных сосудов, средостения, коронароангиография.

Морфологический материал был представлен фрагментами перикарда и прилежащих к нему тканей, полученных при частичной или субтотальной перикардэктомии.

Статистическая обработка проводилась с использованием прикладных программ Statistica 6 (Statsoft) и MS Excel 2000. Показатели представлены в виде среднеарифметического значения $\pm$ средняя ошибка

Таблица 3. Распределение этиологии перикардита по характеру течения (n=195); (%)

Течение	Инфекционные ¹ n=82	Неинфекционные ² n=67	Идиопатические ³ n=46
Острое	46 (56,1)	8 (11,9) ^{1,2***}	2 (4,3) ^{1,3***}
Хроническое	36 (43,9)	59 (88,1) ^{1,2***}	44 (95,7) ^{1,3***}

*** p < 0,001

(M±m), а также в процентах. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием общепринятых параметрических и непараметрических методов анализа. Распределение переменных определяли с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Для сравнения величин при их нормальном распределении использовали критерии Стьюдента; для величин, распределение которых значимо отличалось от нормального, – непараметрические критерии. При сравнении количественных признаков в двух выборках использовался непарный критерий Стьюдента. Анализ качественных признаков проводился с помощью χ^2 - преобразования. При небольшом числе наблюдений или, если ожидаемые значения в любой из клеток таблицы сопряженности были меньше 5, применялся точный метод Фишера. Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты

Проведенное исследование является репрезентативным по этиологическому признаку, так как в нем представлены все основные этиологические формы, входящие в Маргбургский регистр перикардитов [1]. ХП был выявлен в 139 (71,4%) из 195 наблюдений. В группе больных с хроническим течением заболевания отмечено достоверное преобладание идиопатических ($p < 0,001$) и неинфекционных ($p < 0,001$) перикардитов по сравнению с группой больных острыми формами заболевания (табл. 3).

Операционный материал, полученный в ходе перикардэктомии, подвергнут гистоморфологическому изучению (табл. 4)

По характеру морфологических изменений все препараты были разделены на 4 группы. В подавляю-

щем большинстве случаев морфологические проявления имели неспецифический характер, за исключением двух случаев, вошедших в четвертую группу. Разница между тремя группами препаратов с неспецифическими морфологическими изменениями заключалась в стадиях воспалительного процесса, определяемых характером клеточной инфильтрации, сосудистой реакции и состоянием соединительной ткани. Первые две группы составили 18 (66,7%) препаратов с признаками активного воспаления: рецидивирующего и затухающего. Препараты третьей группы – 7 (25,9%) случаев – свидетельствовали об исходе воспаления. В четвертую группу отнесены два (7,4%) случая особых морфологических форм заболевания. В первом из них наблюдалась морфологическая картина рецидивного перикардита и карциноматоз перикарда у женщины 47 лет. Во втором случае – фибринозный экссудат в перикарде и жировой ткани, густая мононуклеарная инфильтрация с преобладанием лимфоидных клеток и формированием в отдельных участках лимфоидных фолликулов. Это позволило предположить развитие аутореактивного воспалительного процесса у мужчины 49 лет.

Во всех препаратах, включая особые формы морфологических проявлений, воспалительные изменения (клеточная инфильтрация и капиллярит) распространялись с листов перикарда на жировую клетчатку. В восьми препаратах признаки воспаления охватывали не только серозную оболочку сердца и прилежащую жировую клетчатку, но и субэпикардальные слои миокарда. Причем в трех из четырех препаратов с признаками затухающего процесса в перикарде воспалительная реакция в жировой клетчатке проявлялась не только мононуклеарной инфильтрацией, но и полиморфноклеточной в сочетании с сохраняющимся экссудативным компонентом. Последнее свидетельствовало о более активной воспалительной реакции, чем в перикарде.

В качестве важной морфологической находки можно отметить изменения нервного аппарата перикарда, описаний которых нам не встретилось в литературе. Названные изменения заключались в грубом перине-

Таблица 4. Гистоморфология листов перикарда и прилежащих тканей (операционный материал), n=27

Морфологическая картина	n (%)	инфильтрация	сосудистая реакция	соединительная ткань
1. Рецидивирующее воспаление	14 (51,9)	полиморфно-клеточная (нейтрофилы, лимфоциты, плазмочиты, гистиоциты)	капиллярит с экссудативным компонентом	зрелая волокнистая с признаками гиалиноза и кальциноза в 9 наблюдениях
2. Затухающее воспаление	4 (14,8)	мононуклеарная (лимфоциты, плазмочиты, моноциты)	продуктивный капиллярит	зрелая с гиалинозом
3. Исход воспаления	7 (25,9)	не выявлена	артериолосклероз	зрелая с признаками склероза, гиалиноза, кальциноза во всех препаратах
4. Особые формы перикардита	2 (7,4)			

Таблица 5. Показатели С-РБ и иммунитета у больных полисерозитом и изолированным перикардитом, (М ± m)

Показатель	Перикардит при полисерозите, n=8	Изолированный перикардит n=187
С-РБ, мг/л	514 ± 93,1	23,1 ± 7,2***
НСТ СП, %	38,1 ± 1,9	27,1 ± 1,7
НСТ СТ, %	44,8 ± 2,4	35 ± 1,5
Индекс стимуляции	1,17 ± 0,01	1,51 ± 1,1
ИГА, г/л	3,76 ± 0,71	2,18 ± 0,138**
ИГМ, г/л	2,68 ± 0,42	1,36 ± 0,068***
ИГГ, г/л	12,1 ± 0,42	10,7 ± 0,48
ЦИК, ед	302 ± 10,1	95,3 ± 5,04***
АТ ДНК усл. ед.	0,069 ± 0	0,03 ± 0,005*

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001

вральном фиброзе и атрофии нервных проводников и присутствовали во всех изучаемых препаратах.

Анализ результатов исследования периферической крови, иммунного статуса и острофазовых показателей не выявил значимых различий между этиологическими группами перикардитов. Однако нам удалось установить существенное отличие показателей иммунного статуса пациентов, у которых перикардит был одним из проявлений полисерозита, от аналогичных показателей у лиц с изолированным поражением серозной оболочки сердца (табл. 5). Так, в 8 (5,8%) случаях из 139 перикардит был одним из проявлений полисерозита: системной красной волчанки (1 случай), ревматоидного артрита (2 случая), туберкулеза (1 случай), герпетической инфекции (2 случая), аутореактивного перикардита (1 случай). Все пациенты с полисерозитом имели высокие показатели концентрации С-РБ, превышающие таковые у больных с изолированным перикардитом в 22,3 раза (p<0,001). Показатели иммунного статуса у пациентов с полисерозитом достоверно отличались от группы сравнения повышением уровня ИГА – в 1,7 раза (p<0,01) и ИГМ – в 2 раза (p<0,001). Параллельно с изменениями концентрации ИГ отмечен прирост уровня ЦИК в 3,2 раза (p<0,001) и концентрации АТ ДНК в 2,3 раза (p<0,05). Таким образом, выраженные изменения показателей иммунного статуса и острофазовых показателей у пациентов с перикардитом на фоне полисерозита не зависели от этиологии заболевания, а определялись активностью воспалительного ответа.

Проведено исследование профиля цитокинов, в том числе провоспалительного интерлейкина – ИЛ-1 альфа, противовоспалительных – ИЛ-4 и РАИЛ-1, а также ИНФ-гамма. Показатели ИЛ-1 и ИЛ-4 и ИНФ-гамма не различались в группах больных с разным течением процесса (табл. 6).

В то же время выявлено повышение уровня РАИЛ-1

Таблица 6. Показатели цитокинов (М±m) в группах больных с острым и хроническим перикардитом, (пг/мл)

Интерлейкин	ХП, тяжелое течение, n=9	ХП, субклиническое течение, n=17	Острый перикардит, n=5
ИЛ-1 альфа	1,11±0,807	0,706±0,361	1,6±0,678
ИЛ-4	14,2±3,58	13,2±2,5	18,6±6,7
Интерферон-гамма	42,2±38,6	2,65±2,65	31±24,2
РАИЛ-1	208±17,8 ^{1,2***}	444±32,7 ^{2,3***}	750±67,1 ^{1,3***}

***p<0,001

(более 700 пг/мл) у пациентов с острым течением воспалительного процесса в перикарде. ХП, протекающий субклинически, без ярко выраженных периодов обострения и ремиссии, сопровождался нормальными показателями РАИЛ-1 (от 350 до 700 пг/мл). У больных, имевших тяжелое течение ХП, зарегистрированы низкие показатели РАИЛ-1 (около 200 пг/мл).

Обсуждение

Анализ полученных результатов позволяет подчеркнуть ряд особенностей морфологической картины и лабораторных показателей при ХП. Выявлено отсутствие зависимости морфологических изменений перикарда от этиологии заболевания.

Гистологическое исследование показало, что патология листков перикарда в подавляющем большинстве случаев – 25 из 27 (92,6%) – имеет неспецифический характер, что соответствует данным литературы [8-15]. Только в двух наблюдениях найдены специфические изменения (карциноматозное поражение и массивная лимфоидная инфильтрация, свойственная аутореактивному процессу). Воспалительный процесс в листках перикарда манифестирует клеточной инфильтрацией, сосудистой реакцией и различной степенью зрелости соединительной ткани. Признаки воспаления, активного или в стадии затухания, обнаружены в 20 (74,1%) из 27 наблюдений, закончившихся оперативным лечением, включая особые формы морфологических проявлений. Причем кальциноз, выявленный в 16 (59,3%) препаратах из 27, в 9 наблюдениях сочетался с признаками рецидивирующего воспаления.

К особенностям морфологических проявлений ХП можно отнести воспаление в жировой клетчатке, прилежащей к висцеральному и париетальному листкам перикарда, и дегенеративные изменения нервного аппарата серозной оболочки сердца. Опираясь на данные гистоморфологии, можно утверждать, что воспаление жировой клетчатки протекало параллельно с воспалением листков перикарда. В случаях затухающего вос-

паления в большинстве препаратов воспаление в жировой клетчатке имело более активные проявления, чем в серозной оболочке сердца. Воспалительная реакция жировой клетчатки, на наш взгляд, вносит свой вклад в течение перикардита, способствуя пролонгированию воспалительного процесса. Длительно сохраняющееся продуктивное воспаление жировой клетчатки не только поддерживает воспаление серозной оболочки сердца. Оно также служит тем фоном, на котором возникают рецидивы заболевания под воздействием того или иного этиологического фактора.

Другим важным морфологическим проявлением перикардита являются изменения нервно-рецепторного аппарата сердца. Известно, что наибольшее количество рецепторов, обеспечивающих работу сердца, сосредоточено в листках перикарда, являющихся важной рефлексогенной зоной. Благодаря рецепторному аппарату реализуется опорная функция перикарда и осуществляется регуляция кровообращения. Выявленные изменения нервного аппарата перикарда в виде периневрального фиброза и атрофии нервных проводников объясняют ранние функциональные нарушения в работе сердца и значительное снижение адаптивной способности миокарда к нагрузкам при перикардите.

Сравнение показателей иммунного статуса в различных этиологических группах перикардитов продемонстрировало отсутствие их взаимосвязи с причиной заболевания. Сопоставление этих показателей у пациентов с перикардитом на фоне полисерозита и изо-

лированным перикардитом подтвердило, что активность воспалительной реакции и иммунного ответа мало зависит от этиологии перикардита и определяется реактивностью пациента.

С целью анализа изменений регуляции иммунного ответа у больных ХП нами проведено изучение некоторых показателей цитокиновой системы. Активность воспалительной реакции оценивалась по концентрации провоспалительных (ИЛ-1 альфа, ИНФ-гамма) и противовоспалительных (ИЛ-4, РАИЛ-1 альфа) интерлейкинов у пациентов с различным течением заболевания. Наибольшую информативность имело изучение уровней противовоспалительного интерлейкина РАИЛ-1. Последние не зависели от этиологии заболевания. При перикардитах длительностью не более 3 мес содержание РАИЛ-1 превышало норму (> 700 пг/мл). В то же время ХП с длительными периодами обострения заболевания протекали на фоне низких концентраций РАИЛ-1, а при субклиническом течении ХП содержание РАИЛ-1 соответствовало норме.

ХП на фоне полисерозита проявляется экссудативным воспалением серозной оболочки сердца. Это сопровождается более высоким содержанием С-РБ, ИГ классов А, М и G и ЦИК (в 3,2 раза), чем при изолированном воспалении перикарда. Данные показатели не зависели от этиологии заболевания. Поражение серозных оболочек в случаях полисерозита имело иммунокомплексный характер и определялось не столько этиологией заболевания, сколько реактивностью пациента.

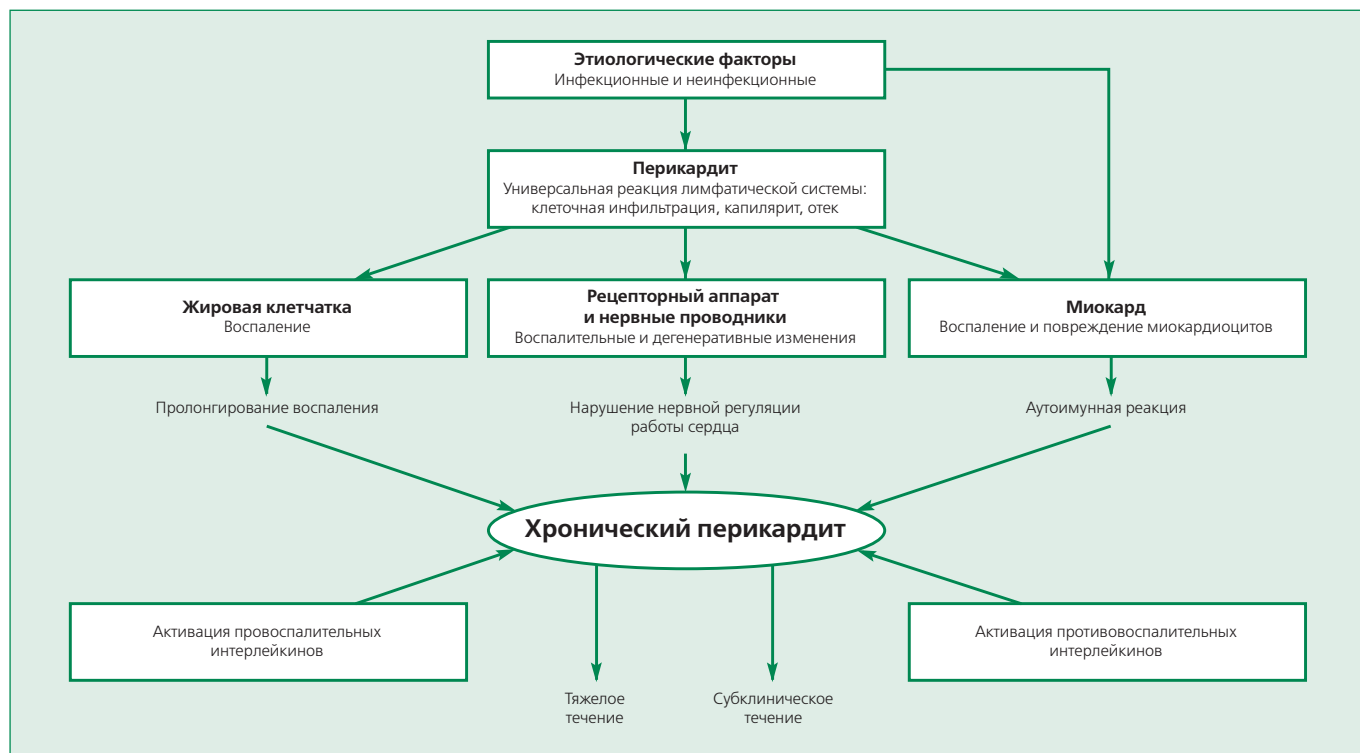


Рисунок 1. Концепция формирования хронического перикардита

Итогом проведенного исследования явилась возможность построения новой концепции патогенеза ХП, учитывающей указанные особенности морфологических проявлений и иммуновоспалительные реакции (рис. 1).

Ответом на воздействие инфекционных и неинфекционных этиологических факторов является универсальная воспалительная реакция лимфатической системы перикарда, проявляющаяся клеточной инфильтрацией, капилляритом и отеком серозной оболочки сердца. Хронический воспалительный процесс в перикарде со временем распространяется на прилежащие ткани – жировую клетчатку и миокард. Воспаление жировой клетчатки имеет длительный персистирующий характер. Вовлечение миокарда с изменением гистологической структуры миокардиоцитов ведет к аутоиммунной реакции, возникающей в ответ на их повреждение. Об этом свидетельствует нарастание концентрации ЦИК. Параллельно с экспансией воспаления на прилежащие ткани, воспалительным, а затем и дегенеративным изменениям подвергаются рецепторный аппарат перикарда и нервные проводники. За этим следует нарушение нервной регуляции работы сердца и снижение его адаптационной способности,

что, в свою очередь, приводит к снижению качества жизни больных перикардитом. Совокупность персистирующего воспаления листков перикарда и прилежащих к нему тканей, аутоиммунного компонента и нарушения нервной регуляции работы сердца составляет суть патоморфологических и патофизиологических изменений при ХП. Характер течения процесса определяется вовлечением цитокиновой системы. Активация провоспалительных интерлейкинов приводит к тяжелому течению заболевания с ярко выраженной клиникой рецидивов заболевания. Активация противовоспалительных интерлейкинов влечет за собой субклиническое течение процесса.

Заключение

Проведенное исследование продемонстрировало особенности течения воспаления перикарда, связанные с вовлечением прилежащей к листкам перикарда жировой ткани и изменениями нервного аппарата перикарда. Выявлены также изменения показателей цитокиновой системы, регулирующей активность иммуновоспалительной реакции при ХП и определяющей характер течения заболевания.

Литература

1. Европейские рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда: методические рекомендации. Часть 1. Доказательная кардиология 2004;(3):19-32.
2. Maisch B., Ristić A.D. The classification of pericardial disease in the age of modern medicine. Curr Cardiol Rep 2002;4(1):13-21.
3. Мравян С.Р., Гуревич М.А. Клиника, диагностика и лечение острых и рецидивирующих перикардитов. Российский медицинский журнал 2007;(3):49-52.
4. Leclair F., Gueffet J.P., Baron O., et al. A chronic pericardial effusion [in French]. Ann Pathol 2005;25(2):143-4.
5. Maisch B. Recurrent pericarditis: mysterious or not so mysterious? Eur Heart J 2005;26(7):631-3.
6. Imazio M., Demicheli B., Parrini I., et al. Management, risk factors, and outcomes in recurrent pericarditis. Am J Cardiol 2005;96(5):736-9.
7. Maisch B., Maisch S., Kochsiek K. Immune reactions in tuberculous and chronic constrictive pericarditis. Clinical data and diagnostic significance of antimyocardial antibodies. Am J Cardiol 1982;50(5):1007-13.
8. Европейские рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда: методические рекомендации. Часть 2. Доказательная кардиология 2004;(4):19-35.
9. Talreja D.R., Edwards W.D., Danielson G.K., et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. Circulation 2003;108(15):1852-7.
10. Fairweather D., Frisancho-Kiss S., Yusung S.A. et al. Interferon-gamma protects against chronic viral myocarditis by reducing mast cell degranulation, fibrosis, and the profibrotic cytokines transforming growth factor-beta 1, interleukin-1 beta, and interleukin-4 in the heart. Am J Pathol 2004;165(6):1883-94.
11. de Souza A.L., Marques Salgado M., Romano C.C. et al. Cytokine activation in purulent pericarditis caused by Neisseria meningitidis serogroup C. Int J Cardiol 2006;113(3):419-21.
12. Li Z.C., Li X.P. Etiological diagnosis of the patients with pericarditis after pericardiectomy [in Chinese]. Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao 2003;28(2):155-8.
13. Rachmawati K., Handayani A., Shatri H., et al. Constrictive pericarditis. Acta Med. Indones 2004;36(1):42.
14. Isaacs D., Stark P., Nichols C., et al. Post-traumatic pericardial calcification. J Thorac Imaging 2003;18(4):250-3.
15. Шевченко Ю.Л., Кучеренко А.Д. Перикардит: Лечение, диагностика, профилактика. СПб.: Наука; 1999.