



УДК 616.11-002+616.12-089.82

DOI 10.17802/2306-1278-2024-13-4-116-125

СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

Д.Ю. Гамаюнов^{1,2}, А.Н. Калягин^{1,2}, В.Н. Федотова²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Красного Восстания, 1, Иркутск, Российская Федерация, 664003; ² Областное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Иркутская городская клиническая больница № 1», ул. Байкальская, 118, Иркутск, Российская Федерация, 664046

Основные положения

• Частота синдрома Дресслера резко снизилась с 20 до менее 5% с внедрением ранней реперфузии в клиническую практику. Однако случаи рецидивов постинфарктного синдрома продолжают описываться в литературе. В обзоре представлены актуальные литературные данные об этиологии и патогенезе, методах диагностики и различных подходах к лечению синдрома Дресслера, в том числе рассматривается эффективность колхицина и сообщается о применении иммуноглобулинов.

Резюме

Развитие рецидивов синдрома Дресслера уже в течение года после впервые возникшего события, несмотря на снижение частоты заболевания, подчеркивает актуальность рассматриваемой проблемы. В основе синдрома Дресслера лежит аутоиммунный генез. «Золотым стандартом» инструментальной диагностики и наиболее чувствительным методом визуализации при подозрении на синдром Дресслера является эхокардиография, однако в некоторых случаях эффективной может оказаться магнитно-резонансная томография. Единой схемы лечения аутоиммунного перикардита на данный момент не существует. Большинство литературных источников свидетельствует о наиболее частом применении нестероидных противовоспалительных препаратов, глюкокортикостероидов и колхицина. В статье освещены литературные данные об этиологии, современные взгляды на патогенез, актуальные методы диагностики синдрома Дресслера и различные подходы к тактике лечения и выбору лекарственных препаратов. Поиск литературы осуществлен в базах данных научной литературы eLIBRARY.ru и PubMed с использованием ключевых слов «синдром Дресслера», «постинфарктный синдром», «постперикардитомный синдром», «инфаркт миокарда». Ретроспективность составила 10 лет (2012–2022 гг.) с преимущественным включением источников за 5 последние лет (2017–2022 гг.).

Ключевые слова

Осложнения инфаркта миокарда • Синдром Дресслера • Аутоиммунный перикардит • Колхицин • Перикардицентез

Поступила в редакцию: 15.08.2024; поступила после доработки: 04.09.2024; принята к печати: 30.09.2024

DRESSLER SYNDROME IN VIEW OF MODERN IDEAS

D.Yu. Gamayunov^{1,2}, A.N. Kalyagin^{1,2}, V.N. Fedotova²

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Irkutsk State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 1, Krasny Vosstaniya St., Irkutsk, Russian Federation, 664003;

² Regional State Budgetary Healthcare Institution “Irkutsk City Clinical Hospital No. 1”, 118, Baykalskaya St., Irkutsk, Russian Federation, 664046

Highlights

• The frequency of Dressler syndrome decreased sharply from 20 to less than 5% with the introduction of early reperfusion into clinical practice. Relapses of Dressler’s post-infarction syndrome are quite common. The review presents current literature data on the etiology and pathogenesis, diagnostic methods and various approaches to the treatment of Dressler syndrome, including the effectiveness of colchicine and reports on the use of immunoglobulins.

Для корреспонденции: Данил Юрьевич Гамаюнов, d.gamayunov@mail.ru; адрес: ул. Красного Восстания, 1, Иркутск, Российская Федерация, 664003

Corresponding author: Danil Yu. Gamayunov, d.gamayunov@mail.ru; address: 1, Krasny Vosstaniya St., Irkutsk, Russian Federation, 664003

Abstract

The development of Dressler syndrome relapses within 1 year after the first occurrence of the event, despite the decrease in the frequency of the disease, emphasizes the relevance of the problem under consideration. Dressler syndrome is based on autoimmune genesis. Echocardiography is the “gold standard” of instrumental diagnostics and the most sensitive imaging method for suspected Dressler syndrome, but in some cases magnetic resonance imaging may be effective. There is currently no single treatment regimen for autoimmune pericarditis. Most literature sources indicate the most frequent use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, glucocorticosteroids and colchicine. The article highlights the literature data on etiology, modern views on pathogenesis, current methods of diagnosis of Dressler syndrome and various approaches to treatment tactics and drug selection. The following resources were used: eLIBRARY.ru, PubMed. The keywords were as follows: “Dressler syndrome”, “postinfarction syndrome”, “postpericardiotomy syndrome”, “myocardial infarction”. The articles published primarily in the last 5 years (2017-2022) were preferred.

Keywords

Complications of myocardial infarction • Dressler syndrome • Autoimmune pericarditis • Colchicine • Pericardiocentesis

Received: 15.08.2024; received in revised form: 04.09.2024; accepted: 30.09.2024

Список сокращений

ИМ — инфаркт миокарда

НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты

MPT — магнитно-резонансная томография

ЭхоКГ — эхокардиография

Введение

Прогноз у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ИМ), во многом определяется наличием и характером осложнений последнего. Различают ранние и поздние осложнения ИМ. К одному из поздних осложнений относится синдром Дресслера, или постинфарктный синдром. Постинфарктный синдром, представляющий собой воспаление перикарда, плевры и легких аутоиммунного характера и, как правило, развивающийся в срок через 2–6 нед. после перенесенного ИМ, впервые описан польским кардиологом Уильямом Дресслером в 1955 г. [1].

Аутоиммунно-опосредованный перикардит, по данным Н. Dreger и соавт., редко встречается в настоящее время и развивается примерно у 3% пациентов через несколько недель после инфаркта [2]. Сообщается, что перикардит после ИМ с подъемом сегмента ST встречается, как правило, относительно редко и связан с большим размером инфаркта и неблагоприятными краткосрочными исходами [3]. По данным Е. Massalha и соавт., частота заболевания резко снизилась с 20 до менее 5% с внедрением ранней реперфузии в клиническую практику. В то же время, по мнению авторов, частота поражения перикарда после ИМ может быть недооценена, так как диагностика чаще всего ограничена клиническими признаками и ультразвуковой диагностикой. Е. Massalha и коллеги, применив магнитно-резонансную томографию (MPT), показали, что раннее

вовлечение перикарда, выявляемое с помощью MPT, является распространенным явлением, встречающимся более чем в 3/4 случаев ИМ с подъемом сегмента ST, и затрагивает перикард, прилегающий ко всем четырем камерам сердца [4]. Согласно данным Y.J. Lee и соавт., снижение частоты синдрома Дресслера может быть обусловлено некоторым иммуномодулирующим эффектом применяемых в лечении ИМ препаратов, таких как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-блокаторы, статины и аспирин (на сегодняшний день мы встретили такие данные только в одной статье, авторы упоминают об этом без подробностей; возможно, это станет предметом наших дальнейших исследований) [5].

Р.В. Митрохина и соавт. показали, что синдром Дресслера составлял наименьшую долю всех осложнений острого ИМ – 1,4% (для сравнения: желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия – 27%, фибрилляция предсердий – 13,5%, острая левожелудочковая недостаточность – 10,8%, кардиогенный шок и фибрилляция желудочков – по 5,4%, аневризма левого желудочка – 2,7%) [6]. Однако данный факт не уменьшает значение этого осложнения.

Значимость проблемы подчеркивает и то, что возможны рецидивы постинфарктного синдрома. Так, сообщается о рецидивах уже в течение года после впервые возникшего события (конкретных данных частоты рецидивов, к сожалению, найти не удалось – авторы статьи описали случай рецидива, но статистические данные не привели) [7].

Наиболее серьезным потенциальным осложнением перикардита при данном синдроме на сегодняшний день является тампонада перикарда [8]. При неоказании своевременной медицинской помощи тампонада может привести к обструктивному шоку и смерти [9, 10].

Этиология и патогенез постинфарктного синдрома

Выделяют группу синдромов, характеризующихся воспалительным поражением перикарда. Речь идет о так называемых синдромах после поражения сердца, или синдромах посткардиальной травмы. Данная группа включает перикардит после ИМ (синдром Дресслера), постперикардитомический синдром и посттравматический перикардит. Считается, что эти состояния объединяет аутоиммунный генез [11–13].

Синдром Дресслера является формой вторичного перикардита с перикардальным выпотом или без него [14]. Этиология заболевания до конца не изучена. Однако некоторые авторы выделяют факторы, потенциально предрасполагающие к данному осложнению: вирусные инфекции (вирус Коксаки В, аденовирус, цитомегаловирус), предшествующие операции с повреждением миокарда, младший возраст, перикардит в анамнезе, лечение преднизолоном, а также галотановый наркоз в анамнезе [15, 16]. По данным Д.Е. Набиева и соавт., в результате ретроспективного исследования, проведенного в Республике Казахстан, выявлены факторы риска развития синдрома Дресслера, такие как лейкоцитоз при поступлении ($12,1 \pm 3,7 \times 10^9/\text{л}$), многососудистое поражение коронарных артерий, стеноз левой коронарной артерии, передне-перегородочная локализация ИМ [17].

Принято считать, что первоначальное повреждение мезотелиальных клеток перикарда вызывает иммунный ответ. Это приводит к отложению иммунного комплекса в перикарде, плевре и легких, что вызывает воспалительную реакцию [14]. Существует теория, объясняющая развитие аутоиммунного процесса сенсibilизацией организма продуктами белкового распада из очага некроза. Данный процесс характеризуется появлением циркулирующих антикардиальных антител, эозинофилией, а также гипергаммаглобулинемией [18]. В сенсibilизированном организме развивается гиперергическая реакция с доброкачественным поражением серозных оболочек, чаще всего в перикарде, плевре, но в процесс могут вовлекаться и синовиальные оболочки суставов [1, 19].

Считается, что поражение перикарда и плевры характерно для типичного течения синдрома Дресслера. Развитие пневмонита, васкулита, гломерулонефрита, гепатита или бронхообструктивного синдрома характеризует атипичное течение синдрома [20].

Клиническая картина

Несмотря на то что синдром Дресслера не является широко распространенным заболеванием, его следует рассматривать у всех пациентов с постоянным недомоганием или усталостью после перенесенного ИМ или операции на сердце, особенно если симптомы проявляются более чем через 2 нед. после события [15].

В то же время необходимо учитывать, что в зависимости от вовлекаемых в процесс серозных оболочек клиническая картина будет разнообразной. Однако обязательным проявлением остается аутоиммунный асептический перикардит [1]. По данным S. Kumaг и коллег, в большинстве случаев обнаруживается перикардальный выпот с признаками тампонады или при их отсутствии [21].

Часто наблюдается отчетливый латентный период, при котором симптомы появляются в период от 3–4 дней до 2–6 нед. после повреждения [15]. Наиболее часто встречаемыми симптомами являются лихорадка, общая слабость, боль в груди плевритического характера, снижение аппетита, тахикардия, одышка, а также в некоторых случаях артралгии. Болевой синдром, как правило, усиливается на вдохе и в горизонтальном положении [15]. Отличительной особенностью болевого синдрома при перикардите являются его продолжительный характер, а также отсутствие реакции на нитроглицерин [1]. Может отмечаться одышка в покое и при изменении положения тела [18].

При объективном исследовании можно обнаружить тахикардию с наличием парадоксального пульса (*pulsus paradoxus*) [15]. При аускультации выслушивается шум трения перикарда, особенно в случаях, когда отсутствует перикардальный выпот [15, 22].

Что касается клинических проявлений со стороны дыхательной системы, симптомы могут варьировать в широких пределах – от отсутствия жалоб до респираторного дистресс-синдрома. Чаще всего развившийся пневмонит проявляется одышкой, кашлем, лихорадкой и снижением сатурации [15]. При объективном исследовании в случае экссудативного плеврита обнаруживается притупление перкуторного звука, ослабление дыхания в нижних отделах легких. В случае отсутствия экссудата в плевральной полости может отчетливо выслушиваться шум трения плевры. Однако при междолевом плеврите физикальные данные, как правило, скудные. При развитии пневмонита, что встречается несколько реже, над ограниченным участком легочного поля на фоне ослабленного дыхания могут выслушиваться крепитация и влажные мелкопузырчатые хрипы [1].

По данным М.А. Гуревича, основные клинические симптомы экссудативного перикардита могут проявляться бледностью кожного покрова, акроцианозом. Больной принимает положение ортопноэ.

При осмотре определяется пульсация и набухание яремных вен. При пальпации верхушечный толчок ослаблен или не определяется. При большом выпоте отмечается расширение границ относительной и абсолютной тупости сердца – так называемая ложная кардиомегалия. Шум трения перикарда исчезает по мере увеличения объема выпота. Тоны сердца становятся приглушенными. Возможно развитие правожелудочковой недостаточности с проявлениями в виде гепатомегалии, отеков, а также застоя в венах шеи [18].

Несмотря на то что синдром Дресслера, согласно материалам А.В. Евтушенко и соавт., относится к группе состояний, характеризующихся низким риском развития тампонады сердца, последняя может представлять угрожающее жизни состояние. В классическом представлении тампонада характеризуется триадой клинических признаков (триадой Бека): гипотония, повышение давления в яремных венах и выраженная глухость сердечных тонов. В то же время подчеркивается присутствие перечисленных признаков преимущественно при остром развитии тампонады сердца. В случае медленного накопления жидкости в полости перикарда, в том числе при синдроме Дресслера, классическая триада может отсутствовать, что затрудняет раннюю диагностику тампонады [23].

Разнообразие и неспецифичность клинических проявлений требуют проведения тщательной дифференциальной диагностики с учетом широкого дифференциального ряда: тромбоэмболия легочной артерии, сепсис, пневмония, застойная сердечная недостаточность, грипп, повторное поражение сердца при ИМ, остро развившаяся анемия с желудочно-кишечным кровотечением, эндокардит, уремия [15].

Лабораторная и инструментальная диагностика

Лабораторные данные, которые могут оказать полезные в диагностике синдрома Дресслера, отражаются в общем анализе крови и некоторых биохимических показателях крови. Так, в общем анализе крови обнаруживается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов. В крови повышается уровень показателей острой фазы (наиболее часто исследуют уровень С-реактивного белка) [15]. При серологической диагностике определяется высокий титр антимио- и антиперикардиальных антител [1]. По данным К. Filbey и коллег, титр антикардиальных антител коррелирует с тяжестью аутоиммунного процесса [24].

С целью дифференциальной диагностики истинного синдрома Дресслера от перикардита инфекционного генеза необходим посев крови на стерильность. В случае истинного постинфарктного синдрома посев крови должен быть отрицательным. При наличии возможности перикардальную

жидкость при перикардиоцентезе и дренировании следует исследовать на цитоз, произвести микроскопическое исследование, посев, а также определение общего белка и триглицеридов [15]. Экссудат содержит фибрин, в большинстве случаев характеризуется лимфоцитарным клеточным составом. При гистологическом исследовании в перикарде и плевре обнаруживается лимфоцитарная инфильтрация, также могут быть определены некротизирующие гранулемы [25].

G. Sandhu и соавт. описали клинический случай диагностики синдрома Дресслера у пациента с терминальной почечной недостаточностью после перенесенного ИМ при наличии только незначительного лейкоцитоза в крови и повышения уровня ферритина с бессимптомным клиническим течением. В пользу подтверждения диагноза свидетельствовали обнаружение перикардального выпота по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) и характер полученной при перикардиоцентезе жидкости. Авторы рекомендуют проводить диагностический поиск в отношении синдрома Дресслера при необъяснимом повышении ферритина у пациента с терминальной почечной недостаточностью и недавно перенесенным ИМ [26].

На электрокардиограмме (ЭКГ) определяются элевация сегмента ST и инверсия зубца Т во многих отведениях. При наличии большого объема перикардального выпота может отмечаться изменение амплитуды или направленности комплекса QRS от цикла к циклу и/или снижение вольтажа желудочкового комплекса [15]. На фоне элевации сегмента ST наблюдается отсутствие реципрокной депрессии этого сегмента, но имеется депрессия сегмента PR. Так как синдром Дресслера развивается после перенесенного ИМ, особую сложность представляет дифференциальная ЭКГ-диагностика развившегося перикардита и изменений, обусловленных трансмуральной ишемией миокарда при ИМ с подъемом сегмента ST. X. Bai и соавт. описали в клиническом случае развития ИМ с подъемом сегмента ST на фоне существовавшего экссудативного перикардита существенный признак, позволивший заподозрить на ЭКГ развитие острого ишемического повреждения на фоне уже имевшейся элевации сегмента ST. Так, по данным авторов, если в отведении, в котором выявляется максимальный подъем сегмента ST, увеличивается ширина комплекса QRS, можно заподозрить трансмуральную ишемию миокарда [27].

Рентгенография грудной клетки позволяет выявить уплощение реберно-диафрагмальных синусов и увеличение тени сердца. Описанные изменения обусловлены как перикардальным, так и плевральным выпотом [15].

«Золотым стандартом» диагностики и наиболее чувствительным методом визуализации при подо-

зрении на синдром Дресслера является ЭхоКГ. Данный метод позволяет оценить наличие и объем перикардимального выпота, а также проанализировать сократимость желудочков в дополнение к оценке потенциального риска тампонады перикарда [15].

В ряде случаев достаточно трудно оценить перикардимальную полость со стороны задней поверхности с помощью ЭхоКГ. В такой ситуации при наличии возможности следует применить метод МРТ сердца. Кроме того, МРТ позволяет с высокой точностью определять локальные скопления жидкости [15, 28]. При проведении МРТ на перикардит может указывать позднее усиление сигнала гадолинием в перикарде [29]. Чувствительность и специфичность МРТ для выявления поражения перикарда составляет 94–100%. Считается, что МРТ превосходит ЭхоКГ в оценке как миокарда, так и перикарда. Проведение МРТ в раннем периоде после перенесенного ИМ, особенно с подъемом сегмента ST, предположительно, обнаруживает вовлечение перикарда в процесс чаще, чем регистрируется фактически [4].

Наиболее часто применяемые методы диагностики и некоторые диагностические признаки синдрома Дресслера приведены в табл. 1 [1, 15, 25–29].

Особенности лечения синдрома Дресслера

При стабильной гемодинамике возможно амбулаторное лечение синдрома Дресслера с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), например ацетилсалициловой кислоты, ибупрофена, напроксена. По мере уменьшения объема перикардимальной жидкости дозировка НПВП постепенно уменьшается в течение 4–6 нед. до отмены [15]. По данным А.А. Демина и В.П. Дробышевой, препаратом выбора является ибупрофен, способный увеличить коронарный поток. Также сообщается об успешном применении ацетилсалициловой кислоты до 650 мг каждые 4 ч в течение 2–5 дней [30]. Эффективность лечения НПВП следует оценивать не ранее чем через 2 нед. от начала приема препарата. После полного исчезновения признаков перикардита НПВП следует принимать еще в течение недели, после чего дозу уменьшают в течение 2–3 дней до полной отмены препарата [18].

Ф. Nomoto и коллеги полагают, что лечение синдрома Дресслера ацетилсалициловой кислотой наиболее широко практиковалось до внедрения реперфузионной стратегии. В клиническом случае авторы сообщают о развитии синдрома Дресслера на

Таблица 1. Некоторые лабораторные и инструментальные диагностические признаки синдрома Дресслера [1, 15, 25–29]
Table 1. Some laboratory and instrumental diagnostic signs of Dressler syndrome [1, 15, 25–29]

Лабораторная диагностика / Laboratory diagnostics	
ОАК / GBT	Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ↑ СОЭ / Leukocytosis with a shift of the leukocyte formula to the left, ↑ ESR
Биохимический анализ крови / Biochemical blood analysis	↑ СРБ, ↑ ферритина / ↑ CRP, ↑ ferritin
Серологическая диагностика / Serological diagnostics	Высокий титр антимيو- и антиперикардимальных антител / High titer of antimyocardial and antipericardial antibodies
Посев крови на стерильность / Blood culture for sterility	Отрицательный / Negative
Перикардимальная жидкость / Pericardial fluid	Наличие фибрина, лимфоцитов / The presence of fibrin, lymphocytes
Гистологическое исследование перикарда и плевры / Histological examination of the pericardium and pleura	Лимфоцитарная инфильтрация, некротизирующие гранулемы / Lymphocytic infiltration, necrotizing granulomas
Инструментальная диагностика / Instrumental diagnostics	
Рентгенография органов грудной клетки / Chest X-ray	Уплотнение реберно-диафрагмальных синусов и увеличение тени сердца / Flattening of the costal-diaphragmatic sinuses and an increase in the shadow of the heart
ЭКГ / ECG	Элевация сегмента ST и инверсия зубца Т с депрессией сегмента PR во многих отведениях, снижение вольтажа комплекса QRS, изменение направленности комплекса QRS от цикла к циклу / Elevation of the ST segment and inversion of the T wave with depression of the PR segment in many leads, a decrease in the voltage of the QRS complex, a change in the direction of the QRS complex from cycle to cycle
ЭхоКГ / Echo	Наличие перикардимального выпота / Presence of pericardial effusion
MPT / MRI	Позднее усиление сигнала гадолинием, скопления жидкости, в том числе локальные / Late signal amplification by gadolinium, fluid accumulations, including local

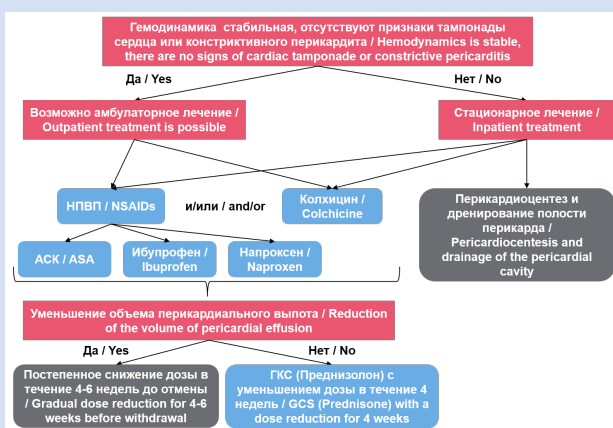
Примечание: ОАК – общий анализ крови; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; СРБ – С-реактивный белок; ЭКГ – электрокардиография; ЭхоКГ – эхокардиография; МРТ – магнитно-резонансная томография.
Note: GBT – general blood test; ESR – erythrocyte sedimentation rate; CRP – C-reactive protein; ECG – electrocardiography; Echo – echocardiography; MRI – magnetic resonance imaging.

23-й день после острого коронарного синдрома и об успешном применении комбинации колхицина (0,5 мг/сут) и ацетаминофена (2 000 мг/сут) с выпиской пациента на 32-й день после поступления [31]. М. Bohnen и Е. Biskup указывают на возможное применение колхицина, в том числе с целью профилактики рецидивов иммунного перикардита [32].

В случае отсутствия положительной реакции на НПВП может быть назначен курс кортикостероидов (например, преднизолона) с постепенным уменьшением дозы в течение 4 нед. [15, 33]. В то же время необходимо сопоставлять пользу от лечения глюкокортикоидами с возможными рисками: задержка процесса заживления миокарда, риск разрыва миокарда [34, 35]. По данным A.D. Leib и соавт., при высоком риске тампонады перикарда, развития констриктивного перикардита рекомендовано стационарное лечение с перикардиоцентезом и дренированием полости перикарда [15] (рисунк). Имеются данные об эффективном применении внутривенной терапии иммуноглобулинами в отношении рефрактерного и рецидивного течения процесса [7].

Необходимо отметить, что в современных литературных источниках данные именно о синдроме Дресслера и его лечении встречаются не так часто. Однако многие авторы находят сходство между синдромом Дресслера и перикардитом, развившимся после травматического повреждения, операций на сердце, и объединяют данные осложнения в одну группу, объясняя это общностью патогенеза аутоиммунного характера. Кроме того, подчеркивается и сходство в лечении таких состояний [36–38].

В представленном А. Nakata и коллегами клиническом случае развития острого перикардита после тромбэмболии легочной артерии сообщается об успешном лечении воспаления колхицином в комбинации с ацетилсалициловой кислотой [39].



Тактика лечения синдрома Дресслера [15]

Примечание: АСК – ацетилсалициловая кислота; ГКС – глюкокортикостероиды; НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.

Treatment algorithm for Dressler syndrome [15]

Note: ASA – acetylsalicylic acid; GCS – glucocorticosteroids; NSAIDs – nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

В клиническом случае, описанном M.S. Huang и соавт., у пациента с синдромом слабости синусового узла через неделю после установки электрокардиостимулятора развился перикардит с плевральным выпотом, а также гидроторакс. Первоначально был назначен преднизолон в дозе 30 мг/сут с постепенным снижением до 20 мг/сут через неделю, от 20 до 10 мг/сут через две недели, после чего в течение 8 нед. сохранялась поддерживающая доза 10 мг/сут. Однако после рецидива плеврального выпота к лечению был добавлен колхицин. Медикаментозное лечение оказалось успешным [40].

Y. Wang и коллеги сообщили о лечении перикардального и плеврального выпота с геморрагическим компонентом, развившегося у пациента после чрескожного коронарного вмешательства с формированием гематомы восходящего отдела аорты и ишемическим инсультом, путем плевральной и перикардиальной пункции с дренированием. С учетом воспалительного характера выпота для медикаментозного лечения было отдано предпочтение преднизолону в начальной дозе 20 мг/сут с последующим уменьшением до 15 мг/сут [41].

Z.K. Patel и соавт. был представлен клинический случай развития серозита с плевральным и перикардиальным выпотом после имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора. По мнению авторов, данный процесс имел сходство с синдромом Дресслера. После проведения торакоцентеза пациентке назначены внутривенное введение метилпреднизолона по 40 мг/сут и прием колхицина по 0,5 мг 2 раза в сутки. Назначенная терапия привела к положительной динамике. Однако через месяц симптомы возобновились. Проводимая в данной ситуации терапия колхицином и ацетилсалициловой кислотой в дозе 650 мг 3 раза в сутки способствовала безрецидивному выздоровлению [16]. Об успешном применении комбинации ацетилсалициловой кислоты и колхицина также сообщают F.A. Wenzl и коллеги. [42].

Необходимо отметить, что единой схемы лечения аутоиммунного перикардита на данный момент не существует. Наименования наиболее часто применяемых препаратов и режимы лечения, описываемые разными авторами, приведены в табл. 2 [1, 11, 30, 31, 33].

Заключение

Проанализировав данные российских и зарубежных литературных источников, можно прийти к выводу, что, с одной стороны, снижение частоты встречаемости синдрома Дресслера, несомненно, отражает положительную тенденцию, с другой стороны, данное осложнение ИМ зачастую де-факто остается нераспознанным.

При несвоевременной диагностике невозможно в должный срок назначение оптимальной терапии,

Таблица 2. Препараты, наиболее часто применяемые при синдроме Дресслера [1, 11, 30, 31, 33].
Table 2. Drugs most commonly used in Dressler syndrome [1, 11, 30, 31, 33]

Название препарата / Name of the drug	Режим дозирования / Dosage regimen	Длительность применения / Duration of application
АСК / ASA	До 650 мг каждые 4 ч / Up to 650 mg every 4 hours	2–5 дней / From 2 to 5 days
	или 750–1 000 мг каждые 8 ч / or from 750 to 1 000 mg every 8 hours	1–2 нед. со снижением дозы на 250–500 мг каждые 1–2 нед. / From 1 to 2 weeks with a dose reduction of 250–500 mg every 1–2 weeks
Ибупрофен / Ibuprofen	300–800 мг каждые 6–8 ч / From 300 to 800 mg every 6–8 hours	1–2 нед. со снижением дозы на 200–400 мг каждые 1–2 нед. / From 1 to 2 weeks with a dose reduction of 200–400 mg every 1–2 weeks
Колхицин / Colchicine	2 мг/сут в первые 2 дня, далее 0,5 мг 2 раза в сутки / 2 mg / day for the first 2 days, then 0,5 mg 2 times a day	3–6 мес. / From 3 to 6 months
Преднизолон / Prednisone	1–1,5 мг/кг/сут / From 1 to 1,5 mg/kg/day	1 мес. с постепенным снижением дозы в течение 3 мес. / 1 month with a gradual reduction of the dose for 3 months
	или 20–30 мг/сут / or from 20 to 30 mg/day	Несколько недель со снижением дозы на 2,5–5 мг в неделю / Several weeks with a dose reduction of 2,5–5 mg per week

Примечание: АСК – ацетилсалициловая кислота.
Note: ASA – acetylsalicylic acid.

которая, как можно заметить, кардинально отличается от лечения, применяемого при ИМ. В отношении лечения вопрос остается неоднозначным, но данные большинства литературных источников свидетельствуют о наиболее частом применении НПВП, глюкокортикостероидов и колхицина. Таким образом, вопрос клинической настороженности в отношении синдрома Дресслера и его своевременной диагностики сохраняет актуальность и на сегодняшний день.

Информация об авторах

Гамаюнов Данил Юрьевич, аспирант, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Иркутск, Российская Федерация; врач ультразвуковой диагностики областного государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Иркутская городская клиническая больница № 1», Иркутск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-9348-9025

Калягин Алексей Николаевич, доктор медицинских наук, профессор проректор по лечебной работе и последипломному образованию, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Иркутск, Российская Федерация; врач-ревматолог областного государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Иркутская городская клиническая больница № 1», Иркутск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-2708-3972

Федотова Валентина Николаевна, врач-терапевт областного государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Иркутская городская клиническая больница № 1», Иркутск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-6267-2193

Конфликт интересов

Д.Ю. Гамаюнов заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.Н. Калягин заявляет об отсутствии конфликта интересов. В.Н. Федотова заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Author Information Form

Gamayunov Danil Y., PhD student, Assistant Professor at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Irkutsk State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Irkutsk, Russian Federation; Ultrasound Diagnostics Specialist at the Regional State Budgetary Healthcare “Institution Irkutsk City Clinical Hospital No. 1”, Irkutsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-9348-9025

Kalyagin Alexey N., MD, Professor, Vice-Rector for Medical Work and Postgraduate Education, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Irkutsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Irkutsk, Russian Federation; Rheumatologist at the Regional State Budgetary Healthcare Institution “Irkutsk City Clinical Hospital No. 1”, Irkutsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-2708-3972

Fedotova Valentina N., Physician at the Regional State Budgetary Healthcare Institution “Irkutsk City Clinical Hospital No. 1”, Irkutsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-6267-2193

Вклад авторов в статью

ГДЮ – получение, анализ и интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

КАН – получение, анализ и интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ФВН – получение, анализ и интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Contribution Statement

GDYu – data collection, analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

KAN – data collection, analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

FVN – data collection, analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. пособие. М.: МЕД-пресс-информ; 2019. 904 с.
2. Dreger H., Haug M., Möckel M. Dressler syndrome in anterior myocardial infarction due to traumatic coronary artery dissection. *Dtsch Arztebl Int.* 2019; 116(33-34): 562. doi: 10.3238/arztebl.2019.0562.
3. Lador A., Hasdai D., Mager A., Porter A., Goldenberg I., Shlomo N., Vorobeichik D., Beigel R., Kornowski R., Iakobishvili Z. Incidence and prognosis of pericarditis after ST-elevation myocardial infarction (from the acute coronary syndrome Israeli Survey 2000 to 2013 Registry Database). *Am J Cardiol.* 2018; 121(6): 690-694. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.12.006.
4. Massalha E., Brodov Y., Oren D., Fardman A., Natanzon S.S., Mazin I., Beinart R., Goldkorn R., Konen E., Segni E.D., Segev A., Beigel R., Matetzky S., Goitein O. Pericardial involvement in ST-segment elevation myocardial infarction as detected by cardiac MRI. *Front Cardiovasc Med.* 2022; 9: 752626. doi:10.3389/fcvm.2022.752626.
5. Lee Y.J., Mubasher M., Zainal A., Syed T., Mohamed M.F.H., Ferrantino M., Hoefen R. Pacemaker-associated post-cardiac injury syndrome presenting with tamponade and recurrent pleural effusion. *Clin Med Insights Case Rep.* 2020; 13: 1179547620965559. doi: 10.1177/1179547620965559.
6. Митрохина Р.В., Клягина В.А., Базина И.Б., Козырев О.А., Павлова М.В., Зубков С.К. Особенности сосудистого поражения и течение инфаркта миокарда у пациентов трудоспособного возраста. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии.* 2021; 20(4): 73-78. doi: 10.37903/vsgma.2021.4.10.
7. del Fresno M.R., Peralta J.E., Granados M.Á., Enríquez E., Domínguez-Pinilla N., de Inocencio J. Intravenous immunoglobulin therapy for refractory recurrent pericarditis. *Pediatrics.* 2014;134(5): e1441-6.
8. Feola A., De Stefano N., Della Pietra B. Pericarditis epistenocardica or Dressler syndrome? An autopsy case. *Case Rep Med.* 2015; 2015: 215340. doi: 10.1155/2015/215340.
9. Yu M., Gao Y., Jin H., Shou S. Acute pericardial tamponade: the initial manifestation of systemic lupus erythematosus with Graves' hyperthyroidism. *Lupus.* 2021; 30(7): 1192-1196. doi: 10.1177/09612033211004729.
10. Mohammed M., Elhamdani S., Abusnina W., Majdi A., Yousef S. Inferior vena cava obstruction and shock. *J Emerg Trauma Shock.* 2018; 11(2): 146-148. doi: 10.4103/JETS.JETS_22_17.
11. Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J., Brucato A., Gueret P., Klingel K., Lionis C., Maisch B., Mayosi B., Pavie A., Ristić A., Tenas M., Seferovic P., Swedberg K., Tomkowski W., Таратухин Е.О., Арутюнов Г.П. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015. *Российский кардиологический журнал.* 2016; (5): 117-162. doi:10.15829/1560-4071-2016-5-117-162.
12. Bialy C., Wee E., Uddin N. Postcardiac injury syndrome and stroke following permanent pacemaker insertion. *BMJ Case Rep.* 2017; 2017: bcr2017220572. doi: 10.1136/bcr-2017-220572.
13. Nishimura M., Goda N., Hatazawa K., Sakaguchi K. Delayed diagnosis of postcardiac injury syndrome. *BMJ Case Rep.* 2019; 12(2): e228877. doi: 10.1136/bcr-2018-228877.
14. Campos I.D., Salgado A., Azevedo P., Vieira C. Dressler's syndrome: are we underdiagnosing what we think to be rare? *BMJ Case Rep.* 2019; 12(5): e227772. doi: 10.1136/bcr-2018-227772.
15. Leib A.D., Foris L.A., Nguyen T., Khaddour K. Dressler Syndrome. 2022. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28723017/> (accessed: 25.09.2022).
16. Patel Z.K., Shah M.S., Bharucha R., Benz M. Post-cardiac injury syndrome following permanent dual-chamber pacemaker implantation. *Cureus.* 2022; 14(1): e21737. doi: 10.7759/cureus.21737.
17. Набиев Д.Е., Жумабаев М.Б., Иримбетов С.Б., Иванова М.П., Малтабарова Н.А. Факторы риска развития синдрома Дресслера. *Медицина (Алматы).* 2018; 11(197): 50-54. doi: 10.31082/1728-452X-2018-197-11-50-54.
18. Гуревич М. А. Вопросы систематизации, диагностики и консервативной терапии перикардитов. *РМЖ.* 2016; 24(9): 539-544.
19. Усипбекова М.И., Сайланова Д.К., Омарова Х.С., Бекетова Г.Б. Клинический случай аутоиммунного постинфарктного синдрома Дресслера. *Вестник Казахского национального медицинского университета.* 2017; 1: 142-143.
20. Быкова Е.Г., Шкурят А.С., Иванова М.И., Болдуева С.А., Рождественская М.В. Случай успешного лечения синдрома Дресслера. *Фарматека.* 2022; 29(3): 99-103. doi: 10.18565/pharmateca.2022.3.99-103.
21. Kumar S., Madanieh A., Patel H., Srinivasa Murthy R., Goyos J.M., Milunski M.R. Large unilateral pleural effusion with pacemaker-associated post-cardiac injury syndrome. *Cureus.* 2018; 10(7): e2946. doi: 10.7759/cureus.2946.
22. Compostella L., Compostella C., Russo N., Setzu T., Illiceto S., Bellotto F. Cardiac auscultation for noncardiologists: application in cardiac rehabilitation programs: Part I: patients after acute coronary syndromes and heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2017; 37(5): 315-321. doi: 10.1097/HCR.0000000000000262.
23. Евтушенко А.В., Тарасов Р.С., Мамчур С.Е., Шукевич Д.Л., Лебедев Д.И., Сизова И.Н. Диагностика и лечение тампонады сердца. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2021; 10(2):102-112. doi: 10.17802/2306-1278-2021-10-2-102-112.
24. Filbey K., Sedaghat-Hamedani F., Kayvanpour E., Xynogalos P., Scherer D., Meder B., Katus H.A., Zitron E. Postcardiac injury syndrome after cardiac implantable electronic device implantation. *Herz.* 2020; 45(7): 696-702. doi: 10.1007/s00059-020-04910-6.
25. Холкина А.А., Исаков В.А., Колгушкина Т.Э., Дзеранова Н. Я. Синдром постповреждения сердца: клиническое наблюдение. *Медицина: теория и практика.* 2019; 4(4):10-13.
26. Sandhu G., Mankal P., Gupta I., Tagani A., Ranade A.,

Jones J., Bansal A. Extremely high ferritin level after an acute myocardial infarction in an end stage renal disease patient. *Clin Nephrol.* 2014; 82(1): 68-72. doi: 10.5414/CN107696.

27. Bai X., Wang Y., Shi S., Sun L., Zhao J., Liu B. Electrocardiogram evolution of acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction following pericarditis. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2022; 27(2): e12906. doi:10.1111/anec.12906.

28. Van Kolen K., Jogani S., Belmans A., Schurmans J. Fever after acute myocardial infarction: Dressler's syndrome demonstrated on cardiac MRI. *Int J Cardiol.* 2015; 183: 209-10. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.12.086.

29. Lawley C., Mazhar J., Grieve S.M., Figtree G.A. Visualizing pericardial inflammation in Dressler's syndrome with cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Cardiol.* 2013;168(1): e32-3. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.05.082.

30. Демин А.А., Дробышева В.П. Болезни перикарда. Российский кардиологический журнал. 2016; 21(1): 90-98. doi: 10.15829/1560-4071-2016-1-90-98.

31. Nomoto F., Suzuki S., Hashizume N., Kanzaki Y., Maruyama T., Kozuka A., Saigusa T., Ebisawa S., Okada A., Motoki H., Yahikozawa K., Kuwahara K. A case of Dressler's syndrome successfully treated with colchicine and acetaminophen. *J Cardiol Cases.* 2020; 23(3): 131-135. doi: 10.1016/j.jccase.2020.10.019.

32. Bohnen M., Biskup E. CME: Posttraumatisches herzsyndrom – eine spezielle form der akuten perikarditis [CME: Post-cardiac injury syndrome – a special form of acute pericarditis.]. *Praxis (Bern 1994).* 2018; 107(2): 61-67. doi: 10.1024/1661-8157/a002874.

33. Лутай Ю.А., Крючкова О.Н., Ицкова Е.А., Турна Э.Ю. Современные подходы к диагностике и лечению перикардитов. Крымский терапевтический журнал. 2015; 4(27): 41-46.

34. Mohebbi B. ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. In: Maleki M., Alizadehasl A., Haghjoo M., editors.

Practical Cardiology (Second Edition). Elsevier; 2022. p.395-411. doi:10.1016/B978-0-323-80915-3.00039-9.

35. Ravae B., Hoit B.D. Noninfective inflammatory disorders of the pericardium. In: Vasan R.S., Sawyer D.B., editors. *Encyclopedia of Cardiovascular Research and Medicine.* Elsevier; 2018. p.492-501. doi: 10.1016/B978-0-12-809657-4.99686-8.

36. Gao Y., Bishopric N.H., Chen H.W., Li J.T., Huang Y.L., Huang H.X. Post-cardiac injury syndrome in acute myocardial infarction patients undergoing PCI: a case report and literature review. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018; 18(1): 234. doi: 10.1186/s12872-018-0964-4.

37. Paiardi S., Cannata F., Ciccarelli M., Voza A. Post-cardiac injury syndrome: an atypical case following percutaneous coronary intervention. *Am J Emerg Med.* 2017; 35(12): 1985. e1-1985.e2. doi: 10.1016/j.ajem.2017.09.005.

38. Li W., Sun J., Yu Y., Wang Z.Q., Zhang P.P., Guo K., Chen M.T., Li Y.G. Clinical features of post cardiac injury syndrome following catheter ablation of arrhythmias: systematic review and additional cases. *Heart Lung Circ.* 2019; 28(11): 1689-1696. doi: 10.1016/j.hlc.2018.09.001.

39. Nakata A., Aburadani I., Kontani K., Hirota S. Acute pericarditis following acute pulmonary thromboembolism. *Int Heart J.* 2017; 58(6): 1028-1033. doi: 10.1536/ihj.17-035.

40. Huang M.S., Su Y.H., Chen J.Y. Post cardiac injury syndrome successfully treated with medications: a report of two cases. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021; 21(1): 394. doi: 10.1186/s12872-021-02200-5.

41. Wang Y., Li W., Yuan C., Wang H. Postcardiac injury syndrome, peripheral hematoma of ascending aorta, and cerebral infarction after PCI: a case report. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020; 20(1): 317. doi: 10.1186/s12872-020-01608-9.

42. Wenzl F.A., Manninger M., Wunsch S., Scherr D., Bisping E.H. Post-cardiac injury syndrome triggered by radiofrequency ablation for AVNRT. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021; 21(1): 611. doi: 10.1186/s12872-021-02436-1.

REFERENCES

1. Roytberg G.E., Strutynskiy A.V. Vnutrennie bolezni. Serdechno - sosudistaya sistema: ucheb. posobie. Moscow: MEDpress – inform; 2019. (In Russian)

2. Dreger H., Haug M., Möckel M. Dressler syndrome in anterior myocardial infarction due to traumatic coronary artery dissection. *Dtsch Arztebl Int.* 2019; 116(33-34): 562. doi: 10.3238/arztebl.2019.0562.

3. Lador A., Hasdai D., Mager A., Porter A., Goldenberg I., Shlomo N., Vorobeichik D., Beigel R., Kornowski R., Iakobishvili Z. Incidence and prognosis of pericarditis after ST-elevation myocardial infarction (from the acute coronary syndrome Israeli Survey 2000 to 2013 Registry Database). *Am J Cardiol.* 2018; 121(6): 690-694. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.12.006.

4. Massalha E., Brodov Y., Oren D., Fardman A., Natanzon S.S., Mazin I., Beinart R., Goldkorn R., Konen E., Segni E.D., Segev A., Beigel R., Matetzky S., Goitein O. Pericardial involvement in ST-segment elevation myocardial infarction as detected by cardiac MRI. *Front Cardiovasc Med.* 2022; 9: 752626. doi:10.3389/fcvm.2022.752626.

5. Lee Y.J., Mubasher M., Zainal A., Syed T., Mohamed M.F.H., Ferrantino M., Hoefen R. Pacemaker-associated post-cardiac injury syndrome presenting with tamponade and recurrent pleural effusion. *Clin Med Insights Case Rep.* 2020; 13: 1179547620965559. doi: 10.1177/1179547620965559.

6. Mitrohina R.V., Kljagina V.A., Bazina I.B., Kozyrev O.A., Pavlova M.V., Zubkov S.K. Peculiarities of vascular lesions and the course of myocardial infarction in patients of working age. *Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii.* 2021; 20(4): 73-78. doi: 10.37903/vsgma.2021.4.10. (In Russian)

7. del Fresno M.R., Peralta J.E., Granados M.Á., Enríquez E., Domínguez-Pinilla N., de Inocencio J. Intravenous

immunoglobulin therapy for refractory recurrent pericarditis. *Pediatrics.* 2014;134(5): e1441-6.

8. Feola A., De Stefano N., Della Pietra B. Pericarditis epistemonocardica or Dressler syndrome? An autopsy case. *Case Rep Med.* 2015; 2015: 215340. doi: 10.1155/2015/215340.

9. Yu M., Gao Y., Jin H., Shou S. Acute pericardial tamponade: the initial manifestation of systemic lupus erythematosus with Graves' hyperthyroidism. *Lupus.* 2021; 30(7): 1192-1196. doi: 10.1177/09612033211004729.

10. Mohammed M., Elhamdani S., Abusnina W., Majdi A., Yousef S. Inferior vena cava obstruction and shock. *J Emerg Trauma Shock.* 2018; 11(2): 146-148. doi: 10.4103/JETS. JETS_22_17.

11. Adler Y., Charron P., Imazio M., Badano L., Barón-Esquívias G., Bogaert J., Brucato A., Gueret P., Klingel K., Lionis C., Maisch B., Mayosi B., Pavie A., Ristić A., Tenas M., Seferovic P., Swedberg K., Tomkowski W., Taratuchin E.O., Arutjunov G.P. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Russian Journal of Cardiology.* 2016; (5): 117-162. doi:10.15829/1560-4071-2016-5-117-162. (In Russian)

12. Bialy C., Wee E., Uddin N. Postcardiac injury syndrome and stroke following permanent pacemaker insertion. *BMJ Case Rep.* 2017; 2017: bcr2017220572. doi: 10.1136/bcr-2017-220572.

13. Nishimura M., Goda N., Hatazawa K., Sakaguchi K. Delayed diagnosis of postcardiac injury syndrome. *BMJ Case Rep.* 2019; 12(2): e228877. doi: 10.1136/bcr-2018-228877.

14. Campos I.D., Salgado A., Azevedo P., Vieira C. Dressler's syndrome: are we underdiagnosing what we think to be rare? *BMJ Case Rep.* 2019; 12(5): e227772. doi: 10.1136/bcr-2018-227772.

15. Leib A.D., Foris L.A., Nguyen T., Khaddour K. Dressler Syndrome. 2022. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28723017/> (accessed: 25.09.2022).
16. Patel Z.K., Shah M.S., Bharucha R., Benz M. Post-cardiac injury syndrome following permanent dual-chamber pacemaker implantation. *Cureus*. 2022; 14(1): e21737. doi: 10.7759/cureus.21737.
17. Nabiev D.Ye., Zhumabayev M.B., Irimbetov S.B., Ivanova M.P., Maltabarova N.A. Risk factors for development of Dressler syndrome. *Medicine (Almaty)*. 2018; 11(197): 50-54. doi: 10.31082/1728-452X-2018-197-11-50-54. (In Russian).
18. Gurevich M.A. Systematization, diagnosis, and conservative treatment of pericarditis. *RMJ*. 2016; 24(9): 539–544. (In Russian)
19. Ussipbekova M.I., Saylanova D.K., Omarova H.S., Beketova G.B. The case of autoimmune post infarction Dressler's syndrome. *Vestnik Kazahskogo nacional'nogo medicinskogo universiteta*. 2017; 1: 142-143. (In Russian)
20. Bykova E.G., Shkurat A.S., Ivanova M.I., Boldueva S.A., Rozhdestvenskaja M.V. Sluchaj uspehnogo lechenija sindroma Dresslera. *Farmateka*. 2022; 29(3): 99-103. doi: 10.18565/pharmateka.2022.3.99-103. (In Russian)
21. Kumar S., Madanieh A., Patel H., Srinivasa Murthy R., Goyos J.M., Milunski M.R. Large unilateral pleural effusion with pacemaker-associated post-cardiac injury syndrome. *Cureus*. 2018; 10(7): e2946. doi: 10.7759/cureus.2946.
22. Compostella L., Compostella C., Russo N., Setzu T., Iliceto S., Bellotto F. Cardiac auscultation for noncardiologists: application in cardiac rehabilitation programs: Part I: patients after acute coronary syndromes and heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2017; 37(5): 315-321. doi: 10.1097/HCR.0000000000000262.
23. Evtushenko A.V., Tarasov R.S., Mamchur S.E., Shukevich D.L., Lebedev D.I., Sizova I.N. Diagnosis and treatment of heart tamponade (a literature review). *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2021; 10(2): 102-112. doi: 10.17802/2306-1278-2021-10-2-102-112. (In Russian)
24. Filbey K., Sedaghat-Hamedani F., Kayvanpour E., Xynogalos P., Scherer D., Meder B., Katus H.A., Zitron E. Postcardiac injury syndrome after cardiac implantable electronic device implantation. *Herz*. 2020; 45(7): 696-702. doi: 10.1007/s00059-020-04910-6.
25. Holkina A.A., Isakov V.A., Kolgushkina T.Je., Dzeranova N. Ja. Sindrom postpovrezhdenija serdca: klinicheskoe nabljudenie. *Medicina: teorija i praktika*. 2019; 4(4): 10-13. (In Russian)
26. Sandhu G., Mankal P., Gupta I., Tagani A., Ranade A., Jones J., Bansal A. Extremely high ferritin level after an acute myocardial infarction in an end stage renal disease patient. *Clin Nephrol*. 2014; 82(1): 68-72. doi: 10.5414/CN107696.
27. Bai X., Wang Y., Shi S., Sun L., Zhao J., Liu B. Electrocardiogram evolution of acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction following pericarditis. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2022; 27(2): e12906. doi:10.1111/anec.12906.
28. Van Kolen K., Jogani S., Belmans A., Schurmans J. Fever after acute myocardial infarction: Dressler's syndrome demonstrated on cardiac MRI. *Int J Cardiol*. 2015; 183: 209-10. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.12.086.
29. Lawley C., Mazhar J., Grieve S.M., Figtree G.A. Visualizing pericardial inflammation in Dressler's syndrome with cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Cardiol*. 2013; 168(1): e32-3. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.05.082.
30. Dyomin A.A., Drobysheva V.P. Pericardium diseases. *Russian Journal of Cardiology*. 2016; (1): 90-98. doi: 10.15829/1560-4071-2016-1-90-98. (In Russian)
31. Nomoto F., Suzuki S., Hashizume N., Kanzaki Y., Maruyama T., Kozuka A., Saigusa T., Ebisawa S., Okada A., Motoki H., Yahikozawa K., Kuwahara K. A case of Dressler's syndrome successfully treated with colchicine and acetaminophen. *J Cardiol Cases*. 2020; 23(3): 131-135. doi: 10.1016/j.jccase.2020.10.019.
32. Bohnen M., Biskup E. CME: Posttraumatisches herzsyndrom – eine spezielle form der akuten perikarditis [CME: Post-cardiac injury syndrome – a special form of acute pericarditis.]. *Praxis (Bern 1994)*. 2018; 107(2): 61-67. doi: 10.1024/1661-8157/a002874.
33. Lutay U.A., Kryuchkova O.N., Itskova E.A., Turna E.U. Modern approaches to diagnosis and treatment of pericarditis. *Krymskij terapevticheskij zhurnal*. 2015; 4(27): 41-46. (In Russian)
34. Mohebbi B. ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. In: Maleki M., Alizadehasl A., Haghighi M., editors. *Practical Cardiology (Second Edition)*. Elsevier; 2022. p.395-411. doi:10.1016/B978-0-323-80915-3.00039-9.
35. Ravae B., Hoit B.D. Noninfective inflammatory disorders of the pericardium. In: Vasan R.S., Sawyer D.B., editors. *Encyclopedia of Cardiovascular Research and Medicine*. Elsevier; 2018. p.492-501. doi: 10.1016/B978-0-12-809657-4.99686-8.
36. Gao Y., Bishopric N.H., Chen H.W., Li J.T., Huang Y.L., Huang H.X. Post-cardiac injury syndrome in acute myocardial infarction patients undergoing PCI: a case report and literature review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018; 18(1): 234. doi: 10.1186/s12872-018-0964-4.
37. Paiardi S., Cannata F., Ciccarelli M., Voza A. Post-cardiac injury syndrome: an atypical case following percutaneous coronary intervention. *Am J Emerg Med*. 2017; 35(12): 1985. e1-1985.e2. doi: 10.1016/j.ajem.2017.09.005.
38. Li W., Sun J., Yu Y., Wang Z.Q., Zhang P.P., Guo K., Chen M.T., Li Y.G. Clinical features of post cardiac injury syndrome following catheter ablation of arrhythmias: systematic review and additional cases. *Heart Lung Circ*. 2019; 28(11): 1689-1696. doi: 10.1016/j.hlc.2018.09.001.
39. Nakata A., Aburadani I., Kontani K., Hirota S. Acute pericarditis following acute pulmonary thromboembolism. *Int Heart J*. 2017; 58(6): 1028-1033. doi: 10.1536/ihj.17-035.
40. Huang M.S., Su Y.H., Chen J.Y. Post cardiac injury syndrome successfully treated with medications: a report of two cases. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021; 21(1): 394. doi: 10.1186/s12872-021-02200-5.
41. Wang Y., Li W., Yuan C., Wang H. Postcardiac injury syndrome, peripheral hematoma of ascending aorta, and cerebral infarction after PCI: a case report. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020; 20(1): 317. doi: 10.1186/s12872-020-01608-9.
42. Wenzl F.A., Manninger M., Wunsch S., Scherr D., Bisping E.H. Post-cardiac injury syndrome triggered by radiofrequency ablation for AVNRT. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021; 21(1): 611. doi: 10.1186/s12872-021-02436-1.

Для цитирования: Гамаюнов Д.Ю., Калягин А.Н., Федотова В.Н. Синдром Дресслера в свете современных представлений. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024;13(4): 116-125. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-4-116-125

To cite: Gamayunov D.Yu., Kalyagin A.N., Fedotova V.N. Dressler syndrome in view of modern ideas. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024;13(4): 116-125. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-4-116-125