

## КОНСТРИКТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ: REVISITED СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОНСТРИКТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА: РОЛЬ КТ И МРТ (ЧАСТЬ II)

Райнер Риенмюллер, Позднякова В. А.

**Актуальность:** Диагностика констриктивного перикардита (КП) до сих пор остается трудной клинической задачей, несмотря на постоянное улучшение технических характеристик различных методов исследования: большое количество симптомов заболевания неспецифично, время диагностики очень длительное, а вопросы объема сроков выполнения перикардэктомии не разрешены на настоящий момент. Согласно данным литературы компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют с большой вероятностью подтвердить или исключить диагноз констрикции.

**Цель работы:** показать основные КТ и МР диагностические признаки КП, осветить его основные морфологические формы, продемонстрировать несколько клинических случаев перикардиальной констрикции.

**Основная часть:** В данной части перечислены основные КТ и МР признаки КП, а также его морфологические формы. Представленные клинические случаи демонстрируют правосторонний тип фиброзного КП, экссудативную форму фиброзного КП, эпикардиально-экссудативную форму кальцинозного КП и глобальную форму кальцинозного КП, осложненной правосторонней перикардиальной кистой.

**Заключение:** КТ и МРТ это методы исследования, обладающие высокими техническими характеристиками, позволяющие оценить морфологическое и функциональное состояние сердца, определить вид констрикции, провести дифференциальную диагностику, а также осуществить выбор оперативного доступа, объема операции и выполнить постоперационный контроль.

**Ключевые слова:** компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, констриктивный перикардит, перикардэктомия, миокардиальный фиброз/атрофия.

Университетская  
клиника города  
Граца.  
Отделение общей  
рентгенологии.  
г. Грац, Австрия.

## CONSTRICITIVE PERICARDITIS: REVISITED CONSTRICITIVE PERICARDITIS – STILL A CHALLENGE: THE ROLE OF CT AND MR (PART II)

Rainer Rienmueller<sup>1</sup>, Pozdniakova V.A.

**Background:** In spite of continues improvement of cardiac imaging technologies, the diagnostic of constrictive pericarditis (CP) remains a clinical challenge. In part this is because of the non-specificity and great variability of patient's clinical symptoms with timely late diagnosis and in part because of still open questions of optimal time for the surgical approach and extent of pericardectomy. According to published data, computed tomography (CT) and magnetic resonance (MR) represent suitable imaging methods for prove or exclusion of PC.

**Purpose:** The aim of this review is to demonstrate CT and MR patterns of CP, to explain the clinical relevance and meaning of the various morphological and that way also functional forms of PC and to show a few clinical cases of pericardial constriction from daily praxis.

**Main part:** After short description of cardiac CT- and cardiac MR-studies the patterns of various morphological forms of CP are described. The presented clinical cases demonstrate a right-sided type of fibrotic constriction, effusive form of fibrotic CP, epicardial-effusive type of calcified CP and a global form of calcified CP, with a right-sided pericardial cyst.

**Conclusion:** Based on technical features, present cardiac CT and cardiac MR enable nonin-

Medical University  
of Graz.  
Department of Gen-  
eral Radiology.  
Graz, Austria.

vasive visualization of all cardiac structures above 1cm of size as well as the evaluation of all hemodynamic parameters (except pressure changes/time). That way using these methods it is possible to perform differential diagnosis of various etiologies of cardiac insufficiency, to identify the described different forms of PC, which determine the surgical approach with possible extent of pericardectomy and exclude those patients from pericardectomy who shows symptoms of myocardial atrophy and/or fibrosis.

Key words: computed tomography, magnetic resonance, constrictive pericarditis, pericardectomy, myocardial fibrosis and/or atrophy.

## Продолжение лекции. Начало лекции читайте в первом номере (Том 1 №1 2011)...

**Э**пикардially-экссудативная форма кальцинозного констриктивного перикардита.

### Случай 3

#### Анамнез.

Женщина 62 лет, в январе 2006 года перенесла вирусную инфекцию, вызванную вирусом Эпштейна-Барра. Назначенная терапия гепатопротекторами длительное время не давала четкого положительного эффекта, пациентка неоднократно поступала в различные стационары в связи с повышенными печеночными энзимами. В ходе УЗИ выявлены диффузные фиброзные изменения печени, генез которых был не вполне ясен. Выполнена биопсия печени, обнаружены признаки незначительного стеатоза печени, умеренного диффузного фиброза, а также признаки склерозирующего холангита.

Подобные изменения печеночной паренхимы были связаны лечащими докторами с длительно-существующим хроническим холециститом, а также лекарственной печеночной интоксикацией. После длительного курса гепатопротекторной терапии уровень печеночных ферментов нормализовался, однако, пациентка продолжала поступать в стационары в связи с периодической печеночной декомпенсацией.

В июне 2008 года пациентка обратилась в поликлинику с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, проходящую в покое, отеки нижних конечностей, давящую боль в области сердца.

В анализах крови обнаружены значительные повышения печеночных ферментов и NT-pro-BNP. После проведенных инструментальных исследований, выявлен незначительный двухсторонний плевральный выпот, умеренный перикардially-выпот, увеличение обоих предсердий, признаки нарушения диастолической функции сердца I стадии, систолическая функция была сохранена. Выполнена коронарография, данных за наличие выраженных стенозов коронарных артерий (более 50%) не получено. Назначена диуретическая терапия с положительным эффектом.

Однако, симптомы сердечной недостаточности постепенно нарастали и в ноябре 2009 года пациентка госпитализирована с выраженной одышкой в покое и при незначительной физической нагрузке, рецидивирующим двухсторонним плевритом, выраженным перикардially-выпотом, асцитом, выраженной иммуносупрессией и признаками воспалительного заболевания легких, развившихся на данном фоне. Кроме этого, за последние несколько месяцев пациентка похудела на 10 кг.

В анализах крови обращали на себя внимание выраженное повышение печеночных ферментов, повышение С-реактивного белка, pro-BNP.

Неопластическая причина подобного состояния пациентки была исключена. Терапия высокими дозами диуретиков не давала результата. Начата массивная антибактериальная терапия, с положительным эффектом.

В январе 2010 года пациентка вновь госпитализирована с рецидивом плеврального и перикардially-выпотом. Диуретическая терапия давала кратковременное улучшение состояния, выполнены повторные плевральные и перикардially-пункции, с положительным эффектом. Диагностический поиск велся в сторону системного аутоиммунного заболевания (коллагеноза). Консультации ревматолога не давали положительного ответа относительно наличия данной патологии.

Больная отправлена на КТ и МРТ сердца с целью исключения кардиальной причины рецидивирующего полисерозита. Диагноз глобального кальцинозного констриктивного эпиперикардита был поставлен в марте 2010 года.

Пациентка направлена на оперативное лечение. Тотальную декортикацию выполнить не удалось в связи с выраженным сращением эпикарда с эпикардially-жиром в области правого желудочка. Произведена субтотальная (левосторонняя) перикардially-резекция. Внешние изменения перикарда были типичны для хронического туберкулезного процесса, который, однако, не был подтвержден микроскопически.

Ранний постоперационный период протекал с положительной динамикой, состояние пациентки улучшилось, однако, незначительный асцит и перикардиальный выпот сохранялись.

Через два месяца стали вновь нарастать признаки сердечной декомпенсации. У пациентки развилась анасарка, прогрессировал асцит, плевральный и перикардиальный выпоты, нарастала почечно-печеночная недостаточность. Микроскопический анализ отделяемого постоперационной раны показал наличие *St. aureus*. Массивная антибактериальная терапия не дала положительного результата. Пациентка скончалась от симптомов нарастающей констрикции и прогрессирующего сепсиса.

**Предоперационные данные**

При первичном МР исследовании сердца на HASTE-импульсных последовательностях (HASTE-ИМ) выявлено увеличение нижней (НПВ), верхней полых вен (ВПВ) (по сравнению с нисходящей аортой), коронарного синуса и легочных вен.

Кроме этого, определялась дилатация обоих предсердий и уменьшение размеров желудочков.

Периэпикард был равномерно утолщен вдоль обоих желудочков, субэпикардальное пространство сохранено (рис. 11).

От диафрагмальной поверхности сердца до верхней переходной перикардиальной складки определялся перикардиальный выпот, шириной до 3,5 см.

В кино-режиме парадоксального движения МЖП не определялось (рис.12, А-В). В об-

ласти передней стенки правого предсердия визуализировалось объемное образование, с четкими контурами, прилежащее к устью верхней полой вены (рис.12, Г-Е).

Кроме этого, у пациента имелся двусторонний плевральный выпот до 2 см шириной, больше справа.

Признаков миокардиальной атрофии и миофиброза обнаружено не было, противопоказаний к выполнению перикардэктомии не выявлено.

Итак, данные МРТ сердца позволили диагностировать у пациентки эпикардиально-экссудативную форму констриктивного перикардита.

С целью уточнения морфологического типа констрикции, больной выполнена КТ сердца с КТ-коронарографией.

При КТ определялась кальцификация эпикарда на уровне верхней перикардиальной складки, распространяющаяся вдоль магистральных сосудов сердца до поперечного синуса перикарда (рис. 13, А-Д).

Патологические изменения сердечных камер и крупных сосудов были аналогичны функциональным и морфологическим нарушениям, выявленным при МРТ: расширение ВПВ, НПВ, коронарного синуса, легочных вен, предсердий. В проксимальной трети ПНВ и ОВ ЛКА определялись множественные кальцификации и мягкие бляшки без стеноза артерии более 50%. ПКА – без особенностей (рис. 13, Г-Д).

Индекс коронарного кальция – 393.

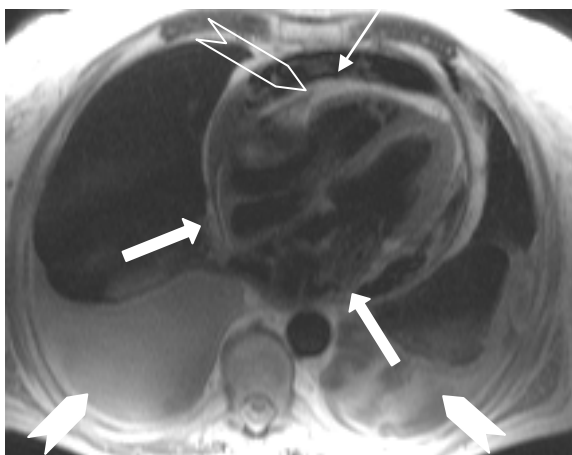


Рис. 11,а.

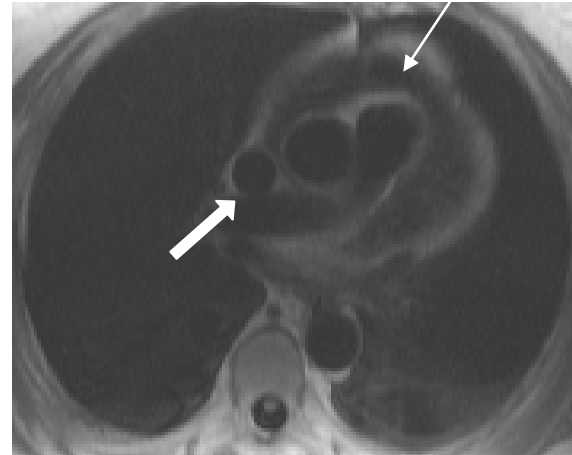


Рис. 11,б.

**Рис. 11. Первичное МР исследование, HASTE-ИМ.**

А. Срез 1. Утолщение периэпикарда вдоль обоих желудочков и обоих предсердий, предположительно, за счет наличия перикардиального выпота (тонкая стрелка), расширение левого и правого предсердий (толстые стрелки), двусторонний плевральный выпот (больше справа) (толстые наконечники стрелки с белой заливкой). Увеличение субэпикардальной жировой клетчатки вдоль ПЖ, по сравнению с ЛЖ (толстый наконечник стрелки без белой заливки).

Б. Срез 4. Расширение ВПВ (толстая стрелка), утолщение периэпикарда в области верхней перикардиальной складки, вероятно, за счет наличия перикардиального выпота (тонкая стрелка).

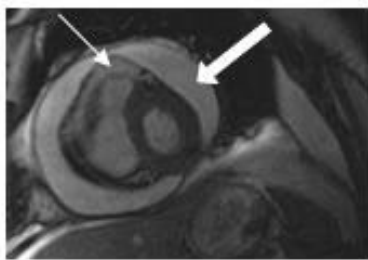


Рис. 12,а.

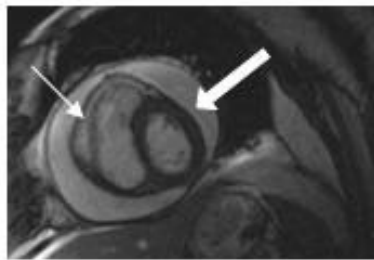


Рис. 12,б.

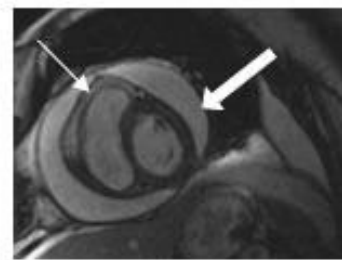


Рис. 12,в.

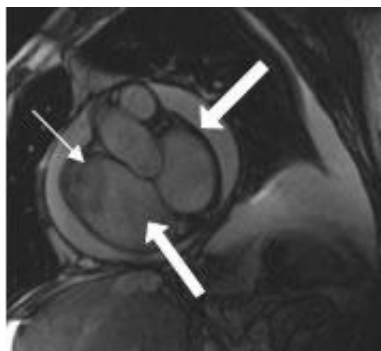


Рис. 12,г.

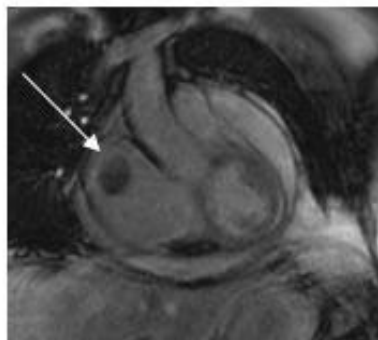


Рис. 12,д.

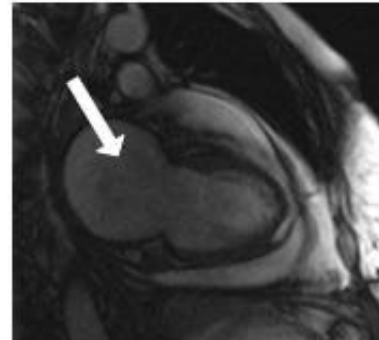


Рис. 12,е.

**Рис 12. Первичное МР исследование, кино-режим.**

А-В. Короткая ось сердца, середина среза 2. Вдоль стенок ЛЖ и ПЖ определяется выраженный перикардиальный выпот (толстая стрелка), субэпикардиальная жировая клетчатка вдоль ПЖ увеличена (тонкая стрелка). А - ранняя диастола, Б - средняя диастола, В - поздняя диастола.  
 Г. Уровень 2-3 (базальные отделы сердца). Короткая ось. Увеличение обоих предсердий (толстые стрелки), пристеночный тромб в ПП (тонкая стрелка).  
 Д. Уровень 2-3. Выносящий тракт ЛЖ. Увеличение ПП с пристеночным тромбом (тонкая стрелка).  
 Е. Уровень 2. Двухкамерная позиция сердца (ЛЖ и ЛП). Дилатация ЛП (толстая стрелка).

Таким образом, больной был поставлен диагноз эпикардиально-экссудативной формы кальцинозного констриктивного перикардита.

После выполнения левосторонней перикардэктомии пациентке была выполнена повторная КТ сердца.

На постконтрастных изображениях сохранялись кальцификации эпикарда в области правого желудочка. Желудочки обычных размеров, увеличение предсердий и магистральных сосудов сохранялось, однако седиментации контрастного вещества в правых камерах сердца и ВПВ не наблюдалось (рис. 14, Б), что говорило о нормализации в них тока крови.

Правосторонний тип кальцинозного перикардита с инкапсулированным перикардиальным процессом в области правой атриовентрикулярной борозды

**Случай 4**

**Анамнез**

Мужчина 68 лет, поступил в стационар в январе 2009 года в связи с развитием приступа фибрилляции предсердий. При поступлении предъявлял жалобы на одышку в покое и при умеренной физической нагрузке, перебои в работе сердца, учащение сердцебиения.

Из анамнеза известно, что в октябре 2008 года пациент перенес бронхопульмональную инфекцию, после которой в течение длительного времени беспокоила одышка при умеренной физической нагрузке. В течение последних 14 дней одышка стала нарастать, пациент стал отмечать появление отеков нижних конечностей.

После медикаментозного восстановления сердечного ритма больному проведен спектр различных исследований с целью выяснения причин нарастающей сердечной недостаточности.

В анализах крови выявлено выраженное повышение билирубина, печеночных ферментов, NT-pro-BNP и С-реактивного белка, выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации. Выявлены признаки цирроза печени, асцит, выраженное расширение нижней полой вены и печеночных вен.

В ходе выполнения эхокардиографии обнаружен диффузный перикардиальный выпот возле стенок левого желудочка и левого предсердия, а также большое количество осумкованной жидкости возле правых отделов сердца, компримирующее правый желудочек (ПЖ), миокард которого был значительно утолщен.



Рис. 13,а.



Рис. 13,б.

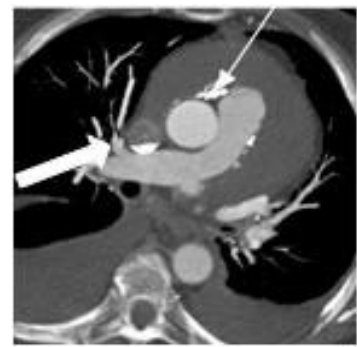


Рис. 13,в.



Рис. 13,г.



Рис. 13,д.

**Рис 13. Предоперационная КТ сердца. Постконтрастные изображения.**

А. Срез 4. Кальцификация эпикарда на уровне верхней перикардиальной складки с компрессией легочного ствола (тонкая стрелка).  
 Б. Срез 4. Кальцификация эпикарда между аортой и легочным стволом (тонкая стрелка).  
 В. Срез 3. Кальцификация эпикарда вдоль аорты и легочного ствола с обеих сторон (тонкие стрелки).  
 Г. Срез 3. Кальцификация эпикарда на уровне поперечного синуса (тонкая стрелка). Кальцификации в частично визуализируемой ЛКА (тонкая стрелка с двойным наконечником).  
 Д. Срез 3. Кальцификация эпикарда между аортой и легочным стволом (тонкая стрелка).  
 А-Д. Расширение ВПВ (толстая стрелка), с седиментацией контрастного вещества в ней за счет замедленного тока крови. Плевральный выпот с обеих сторон (больше справа).

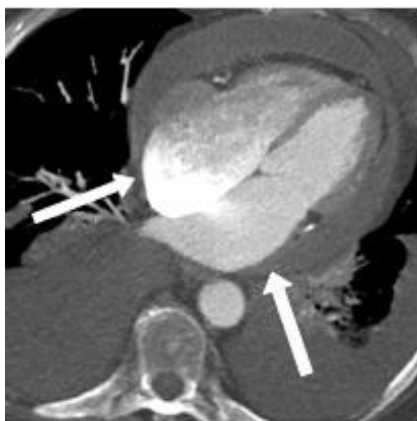


Рис. 14,а.



Рис. 14,б.

**Рис 14. Срез 2. Пред- и постоперационные изображения.**

А. Предоперационные постконтрастные изображения. Дилатация обоих предсердий, седиментация контрастного вещества в ПП вследствие замедления в нем тока крови (толстые стрелки).  
 Б. Постоперационные постконтрастные изображения. Признаков седиментации контрастного вещества не наблюдается. Инкапсулированный плевральный выпот с обеих сторон (толстые стрелки).

Оба предсердия расширены, размеры левого желудочка (ЛЖ) не изменены, систолическая функция ЛЖ сохранена, систолическая функция ПЖ – на нижней границе нормы, начальные признаки нарушения диастолической функции сердца (стадия I). Пациент отправлен на КТ сердца с целью уточнения распространенности перикардального выпота и исключения его неопластической причины.

На КТ сердца выявлен правосторонний тип кальцинозного периепикардита с инкапсулированным перикардиальным процессом в области правой атриовентрикулярной борозды.

Пациенту назначена диуретическая и противовоспалительная терапия, с кратковременным положительным эффектом. Планировалась пункция перикардиальной кисты через

инфрастернальный доступ, выполнить которую не удалось вследствие анатомических особенностей пациента (увеличенная левая доля печени распространялась на левое подреберье).

Больной направлен на оперативное лечение, в ходе которого произведена субтотальная (правосторонняя) перикардэктомия. Выполнить тотальную декортикацию не удалось вследствие распространения эпикардиальных кальцификаций в стенку левого желудочка.

Микроскопический анализ перикардиального выпота, а также препарата удаленного перикарда выявил, признаки хронического перикардита с распространенным фиброзом, гиалинозом и кальцификациями. Данных за туберкулезный процесс не получено.

Пациент направлен в реабилитационный



Рис. 15,а.

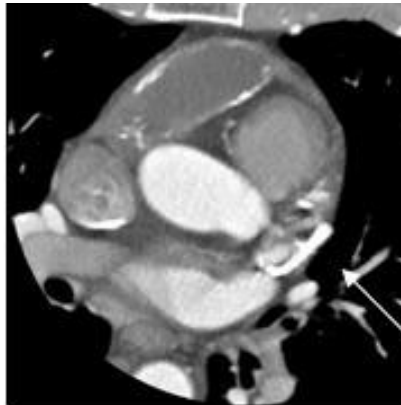


Рис. 15,б.

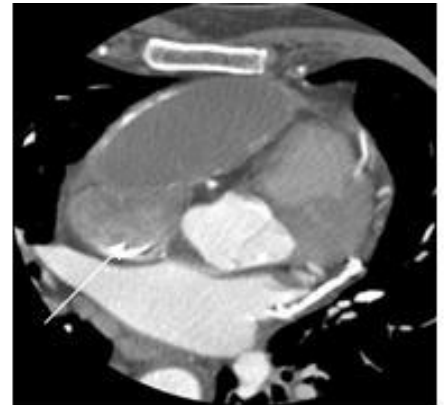


Рис. 15,в.

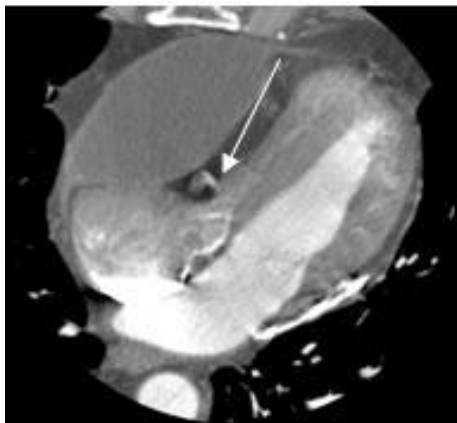


Рис. 15,г.

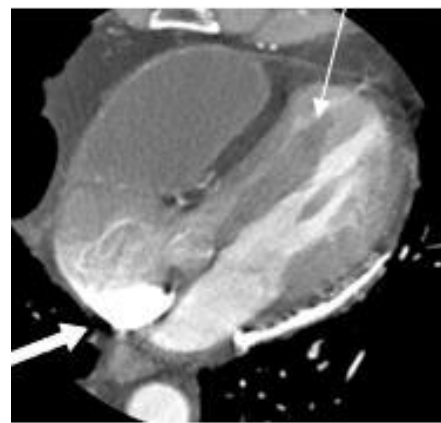


Рис. 15,д.

**Рис 15. Предоперационная КТ сердца. Постконтрастные изображения.**

- А. Срез 4. Расширение ВПВ с признаками седиментации (тонкая стрелка).
- Б. Срез 3. Кальцификация пери- и эпикарда (тонкая стрелка) в области левой атриовентрикулярной борозды.
- В. Срез 3. Седиментация контрастного вещества в ПП (тонкая стрелка), копримированного периепикардиальной кистой.
- Г. Срез 2. Сдавление периепикардиальной кистой правой атриовентрикулярной борозды и ПЖ (тонкая стрелка).
- Д. Срез 1. Седиментация контрастного вещества с расширенной НПВ (толстая стрелка). Просвет ПЖ сужен (тонкая стрелка).
- Б-Г. Кальцификация периепикарда вдоль левой атрио-вентрикулярной борозды и частично ЛЖ (тонкая стрелка).

центр с признаками положительной динамики после проведенной терапии.

**Предоперационные данные**

При первичной КТ сердца у пациента выявлено расширение ВПП и НПВ с седиментацией в них контрастного вещества, расширение коронарного синуса, выраженная дилатация правого предсердия и значительное уменьшение размеров правого желудочка (рис. 15, А-Д).

Кроме этого, определялись множественные кальцификации диафрагмальной части перикарда, распространяющиеся от левой атриовентрикулярной борозды до верхушки сердца (рис. 1, А-Д.). В этой области кальцификации располагались вдоль ЛЖ. На уровне каудальных отделов митрального клапана определялась локальная миокардиальная кальцификация.

Справа кальцификации распространялись

вдоль правой атриовентрикулярной борозды, а также краниально по направлению к краниальной перикардиальной линии.

В области правой атриовентрикулярной борозды определялся инкапсулированный перикардиальный процесс, компрессирующий ПЖ (рис. 15, А-Д.).

В связи с неоптимальным качеством изображения (большое количество артефактов), произвести анализ коронарного русла пациента не представлялось возможным.

**Постоперационные данные**

После выполнения правосторонней перикардэктомии пациенту выполнено повторное исследование сердца с помощью КТ.

Размеры предсердий уменьшились, конфигурация желудочков обычная. Ток крови в магистральных сосудах и камерах сердца улуч-



Рис. 16,а.



Рис. 16,б.

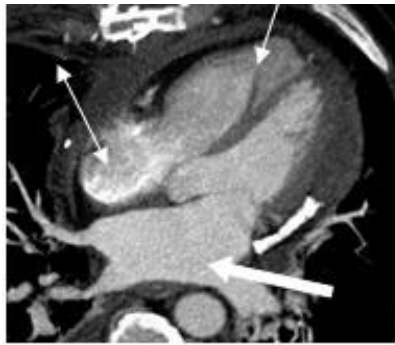


Рис. 16,в.

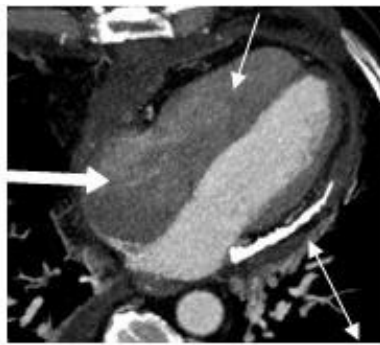


Рис. 16,г.

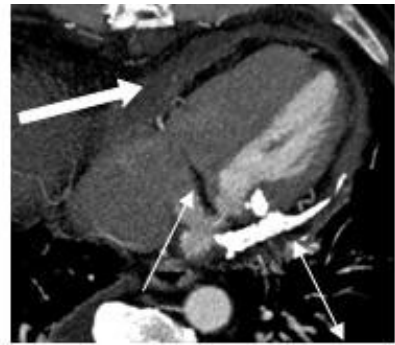


Рис. 16,д.

**Рис 16. Постоперационная КТ сердца. Постконтрастные изображения.**

А. Срез 4. Ускорение тока крови в ВПВ (тонкая стрелка).

Б. Срез 3. Кальцификация в ПНВ ЛКА (тонкая стрелка), ВПВ остается расширенной (тонкая стрелка с двойным наконечником).

В. Срез 3. Ток крови в ПП замедлен (тонкая стрелка с двойным наконечником), ЛП остается расширенным (толстая стрелка), просвет ПЖ четко визуализируется, обычных размеров (тонкая стрелка с двойным наконечником).

Г. Срез 2. Конфигурация ПЖ нормальная (тонкая стрелка), ПП остается расширенным (толстая стрелка), перикард вдоль левой атриовентрикулярной борозды кальцифицирован (тонкая стрелка с двойным наконечником).

Д. Срез 1. Расширение коронарного синуса (тонкая стрелка), перикардиальный выпот вдоль заднебоковой стенки ПЖ (толстая стрелка), без компрессии правых камер сердца, кальцификация перикарда вдоль левой атриовентрикулярной борозды с поражением миокарда задней стенки ЛЖ (тонкая стрелка с двойным наконечником).

шился (рис. 16, А), однако, признаки седиментации контрастного вещества в правом предсердии сохранялись (рис. 16, Б).

Перикард вдоль ПЖ, в основном, сохранен и отделен от соседних левых и правых миокардиальных структур расширенным от 0,5 до 1 см субэпикардиальным пространством (рис.16, Г, Д).

ВозлеПП, верхушки и заднебоковой стенки ЛЖ определялось инкапсулированное скопление перикардиальной жидкости, без компрессии правых и левых камер сердца (рис. 16, Д). КТ-числа расширенного периепикарда вдоль правого и левого желудочков были от 70 до 100, что говорило о перикардиальном кровотечении.

В ходе КТ-коронарографии в области ствола ЛКА выявлена продолжительная кальцификация, а также множественные мягкие бляшки, коронарное русло в этой области сужено более чем на 50% (рис. 16, Б)

### Дискуссия

Представленные клинические случаи констриктивного перикардита показали, что неза-

висимо от улучшения технических характеристик КТ и МРТ, диагностический поиск заболевания зачастую очень длителен.

Одной из причин этого является разнообразие клинических симптомов перикардиальной констрикции, обусловленное ее различными морфологическими формами (8).

Учитывая вышесказанное, очень важно помнить о том, что дифференциальная диагностика СН должна включать в себя и КП, который может быть подтвержден или исключен с помощью МРТ и КТ (7).

Значимым аспектом диагностики КП является выявление миокардиального фиброза и/или атрофии миокарда (см. схему 3).

Этиология миокардиального фиброза и/или атрофии миокарда до сих пор не вполне ясна. Некоторые авторы рассматривают длительную констрикцию как основную причину этих состояний, другие авторы выделяют существующий перимеиокардит в качестве одного из возможных объяснений (8,11).

В любом случае, при подозрении на атрофию и/или фиброз миокарда, при КТ и МРТ

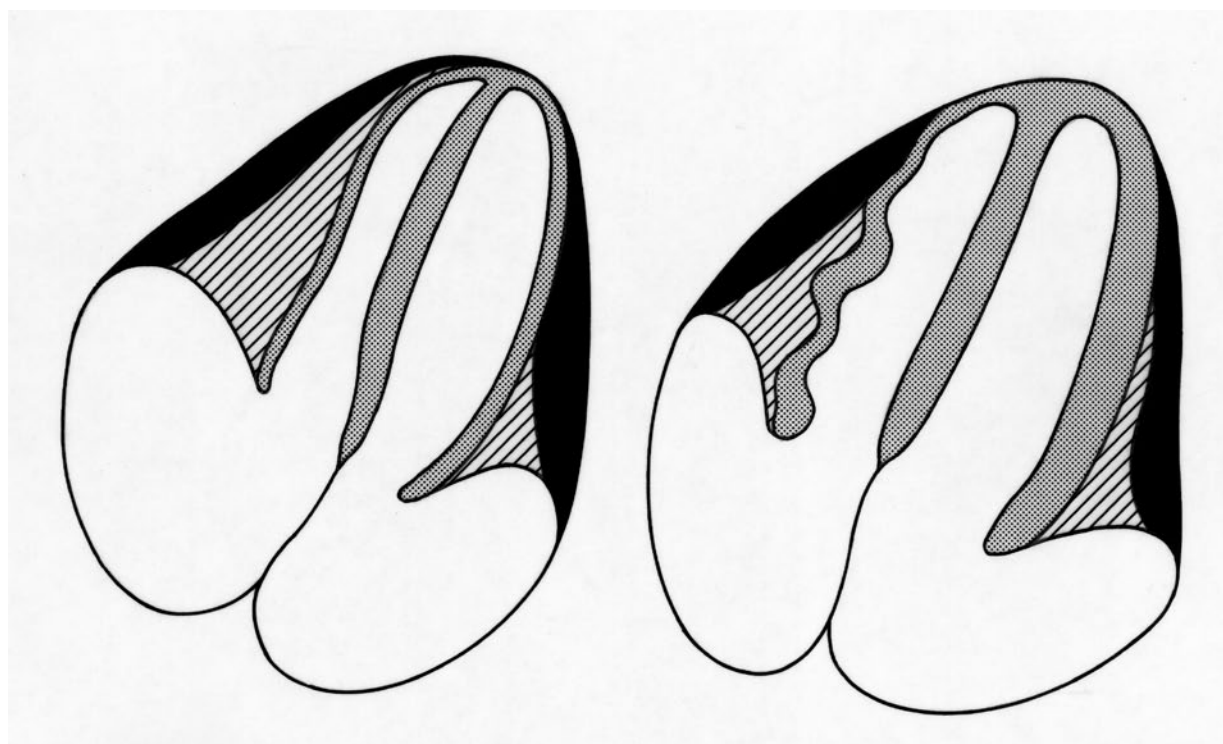


Схема 3,а.

Схема 3,б.

### Схема 3. Схематичное изображение атрофии и фиброза миокарда

А. Атрофия.

Признаки атрофии:

- сужение толщины стенки ЛЖ и МЖП менее 1см
- уменьшение соотношения толщины стенки в систолу/диастолу менее 40%

Б. Фиброз

Признаки фиброза:

- периепикард неотделим от стенки желудочка
- волнообразная форма стенки



советуется выполнять биопсию миокардиальной стенки и последующий ее гистологический анализ. Если атрофия и/или фиброз подтверждаются, то во время перикардэктомии увеличивается вероятность развития острой интра- и ранней постоперативной дилатации камер, которые являются фатальным риском разрыва сердца (11).

Однако, также возможно, что такие методики МРТ с в/в контрастированием, как перфузии миокарда и различные виды отсроченного выведения контрастного вещества или методы молекулярной визуализации, смогут заменить гистологическое исследование.

При подтверждении атрофии и/или фиброза миокарда необходимо подумать о трансплантации сердца.

С точки зрения возможностей предупреждения развития атрофии и/или фиброза миокарда советуется рассматривать перикардэктомию как основную терапевтическую методику, и выполнять ее как можно быстрее.

Для выбора оперативного доступа – срединной стернотомии, билатеральной стернотомии, левосторонней торакотомии – необходимо знать форму перикардиальной констрикции. Очень важным аспектом является локализация патологических перизепикардиальных изменений, ведь именно от нее зависит объем оперативного вмешательства (4, 16-18).

С целью оценки эффективности перикардэктомии также было бы важно измерить уровень конечно-диастолического давления в камерах сердца до и после операции.

В случае успешного оперативного лечения, конечно-диастолическое давление снижается до пределов нормы, т.к. именно это показывает восстановление функционального состояния сердечной мышцы. (Также существуют мнение некоторых кардиохирургов о том, что нормализация данного показателя возможна в течение нескольких недель; эти мнения, однако, не подтверждены данными литературы).

Что касается выбора между КТ и МРТ в диагностике КП, в данной ситуации необходимо помнить некоторые специфические методологические принципы, а также учитывать особенности каждого индивидуального пациента.

### 1. КТ с ЭКГ-синхронизацией.

Преимуществами КТ являются короткое время исследования (несколько минут), высокое временное разрешение (менее 100 миллисекунд) и высокое пространственное разрешение (возможность визуализации кальцинозных структур менее 1 мм<sup>3</sup>).

После внутривенного контрастирования КТ позволяет визуализировать возможные аномалии коронарных сосудов, стенозы более 50% или полную окклюзию коронарного русла на

протяжении до 6-9 см от проксимальных отделов артерий. Кроме этого, также хорошо визуализируются все анатомические структуры сердца.

Следует помнить, что в случае наличия токсико-аллергических реакций на контрастное вещество или у пациентов с почечной недостаточностью, внутривенное контрастирование должно применяться с должной осторожностью или не применяться вовсе.

Лучевая экспозиция при КТ составляет 5-10 мЗиверт, что допустимо для пациентов с подозрением на КП, т.к. большинство из них являются людьми пожилого возраста (в среднем около 60 лет).

### 2. МРТ с ЭКГ-синхронизацией.

Средняя длительность процедуры составляет около 45 минут и она может быть выполнена без применения контрастного вещества. В связи с хорошей визуализацией левых и правых камер, а также перикардиальных структур и магистральных сосудов, возможно оценить как морфологические, так и функциональные параметры сердца.

Основной проблемой МРТ является возможность появления так называемых «черных ободков» (black-rim artifacts), которые необходимо дифференцировать от перизепикарда. Кроме того, МРТ не всегда позволяет визуализировать коронарные артерии и, значит, оценить их морфологическое состояние.

Важным преимуществом МРТ является отсутствие лучевой нагрузки, однако, этот метод уступает КТ в случае наличия у пациента некоторых металлических протезов или искусственных водителей ритма и дефибрилляторов.

Перспективными направлениями МРТ являются оценка перфузии миокарда и различных форм отсроченного выведения контрастного вещества с помощью в/в контрастирования, а также использование четырехмерной визуализации кровотока (4D flow) в рутинной практике.

При возникновении трудностей в интерпретации данных одной из методик (КТ или МРТ) в качестве дополнительного метода диагностики советуется использование второй методики.

### Заключение.

Современные методы КТ и МРТ обладают высокой пространственной и временной разрешающей способностью, что позволяет получить хорошее качество изображения. Это, в свою очередь, дает возможность с высокой точностью визуализировать микро и макроанатомические структуры сердца, а также оценить его функциональное состояние.

В случае КП эти технические возможности позволяют осуществить анализ морфологических изменений сердца, определить вид констрикции, провести дифференциальную диагностику, а также осуществить выбор оперативного доступа, объема операции и выполнить постоперационный контроль.

Также, важно отметить, что с целью осуществления максимально эффективной помощи пациенту с КП необходимо создание тесного и плодотворного сотрудничества между докторами первого этапа и врачами общей практики второго этапа - терапевтами, кардиологами и радиологами, и врачами третьего этапа - кардиохирургами.

### Использованная литература.

1. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004 Apr;25(7):587-610
2. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999;100:
3. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, Lytle BW, Blackstone EH, Lauer MS, Klein AL. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1445—52.
4. Ujjwal K. Chowdhury, MCh, Diplo-mate NB, Ganapathy K. Subramaniam, MCh, A. Sampath Kumar, MCh, Balram Airan, MCh, Rajvir Singh, MS, PhD, Sachin Talwar, MCh, Sandeep Seth, DM, Pankaj K. Mishra, MCh. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 2006;81:522–30.
5. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, Oh JK. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010 Jun;85(6):572-93.
6. Doppman JL, Rienmuller R, Lissner J, Cyran J, Bolte HD, Strauer BE, Hellwig H. Computed tomography in constrictive pericardial disease. *J Comput Assist Tomogr*. 1981 Feb;5(1):1-11.
7. Rienmüller R, Seiderer M, Doliva R, Kemkes B, Lissner J. Pericardial and congestive heart failure diagnostic with CT- and MR-imaging. *Ann Radiol (Paris)*. 1986;29(2):95-100.
8. Rienmueller R, Guergan M, Erdmann E, Kemkes BM, Kreutzer E, Weinhold C. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept. *J Thorac Imaging* 1993;8:108—21.
9. Rienmüller R, Gröll R, Lipton MJ. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiol Clin North Am*. 2004 May;42(3):587-601.
10. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol*. 2006 Apr;16(4):944-51. Epub 2005 Oct 14.
11. Rienmüller R, Doppman JL, Lissner J, Kemkes BM, Strauer BE. Constrictive pericardial disease: prognostic significance of a nonvisualized left ventricular wall. *Radiology*. 1985 Sep;156(3):753-5.
12. Rienmüller R, Seiderer M, Doliva R, Kemkes B, Lissner J. Pericardial and congestive heart failure diagnostic with CT- and MR-imaging. *Ann Radiol (Paris)*. 1986;29(2):95-100.
13. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1987;113:354—60.
14. Guthaner DF, Wexler L, Harell G. CT demonstration of cardiac structures. *AJR Am J Roentgenol*. 1979 Jul;133(1):75-81.
15. Bergman W, Doerr W.: *Das Herz des Menschen*. Part 1. Thieme, Stuttgart 1963
16. M. Tettey, L. Sereboe, E. Aniteye, F. Edwin, D. Kotei, M. Tamatey, K. Entsumensah and K. Frimpong-Boateng. Surgical management of constrictive pericarditis. *Ghana Medical J*. 2007; 41 (4); 190-193
17. Tiruvoipati R, Naik R D, Loubani M, Billa G N. Surgical approach for pericardiectomy: a comparative study between median sternotomy and left anterolateral thoracotomy. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2003;2:322-326.
18. Ondo N'Dong F, Mbamendame F, Assapi M N, M'Bourou B, Rousselot M M, Diane C. Traitement chirurgical des pericarditis chroniques constrictives a Libreville. *African Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2005;1(1):15-18