

УДК 616-079.1

ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИКАРДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В. Л. МАСЕНКО, А. Н. КОКОВ

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

Перикардиты оказывают отрицательное влияние на заболеваемость и смертность у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. При этом диагностика воспалительных заболеваний перикарда затруднена или несвоевременна. Развитие современных методов лучевой диагностики позволило в значительной степени продвинуться в изучении данной патологии. В данном обзоре представлен диагностический аспект воспалительных заболеваний перикарда с позиции мультиспиральной компьютерной (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также предпринята попытка определения роли этих методов в оптимизации лечебного процесса.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, мультиспиральная компьютерная томография, перикардит.

TOMOGRAPHIC METHODS IN THE DIAGNOSTICS OF INFLAMMATORY DISEASES OF PERICARDIUM (THE REVIEW OF THE LITERATURE)

V. L. MASENKO, A. N. KOKOV

*Federal State Budgetary Scientific Research Institute
for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia*

Pericarditis have a negative impact on morbidity and mortality in patients with cardiovascular disease. Yet diagnosis of inflammatory diseases of the pericardium is difficult or untimely. Development of modern methods of radiology diagnostics has greatly advance the study of this disease. This review presents the diagnostic aspect of inflammatory diseases of the pericardium by position of multislice computed (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). Attempt to determine the role of these methods to optimize the treatment process was performed.

Key words: magnetic resonance imaging, multislice computed tomography, pericarditis.

Воспалительные заболевания перикарда имеют наибольший удельный вес в структуре поражений оболочек сердца. По данным литературы, частота встречаемости перикардитов варьируется от 1 до 6 % среди всех проведенных аутопсий. Однако прижизненная диагностика осуществляется лишь в 0,1–5 % случаев. Подобный диссонанс обусловлен разнообразием форм и клинических проявлений болезни, часто замаскированной симптоматикой сопутствующей патологии [1]. Достижением последних десятилетий явилось значительное увеличение объема знаний в данной области. В большой степени это обусловлено доступностью неинвазивных диагностических методов исследования, таких как эхокардиография (ЭхоКГ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Верификация перикардиального поражения требует комплексного подхода, включающего анамнестические данные, физикальный осмотр, электрокардиографию, клиничко-лабораторную диагностику,

визуализирующие лучевые методики, а в некоторых случаях применение инвазивных методов оценки гемодинамики и/или перикардиальной биопсии [6, 13].

Роль трансторакальной ЭхоКГ в диагностике заболеваний перикарда хорошо известна в течение почти половины века. Благодаря высокой информативности в определении структурных и функциональных параметров сердца, ЭхоКГ является обязательным методом обследования пациентов с подозрением на поражение перикарда. Но не всегда ЭхоКГ может дать полную и правильную информацию о состоянии перикарда. В частности, диагностическая точность ЭхоКГ ограничена у пациентов с плохим акустическим окном, избыточной массой тела, тяжелой хронической обструктивной болезнью легких или скелетными аномалиями [22]. Кроме того, возможности данного метода ограничены в оценке локальных скоплений жидкости, толщины перикарда и определении тканевых характеристик.

С конца 1970-х гг. МРТ и МСКТ используются в качестве альтернативы ЭхоКГ для морфологической оценки сердца и перикарда [9, 16]. В последние годы совершенствование аппаратуры и программного обеспечения увеличили диагностическую ценность этих методов для исследования поражений перикарда. Например, быстрые последовательности МРТ позволяют изучать движения сердца и потока крови в режиме реального времени во время задержки дыхания, что позволяет получить информацию о сократительной способности сердца [3, 9]. Кроме того, отсроченные постконтрастные МРТ изображения помогают выявить очаги перикардального воспаления и оценить эффективность противовоспалительного лечения [18]. Кроме того, МРТ является лучшим методом для получения исчерпывающей информации о перикардальных аномалиях. ЭКГ-синхронизированная МСКТ позволяет дать точную оценку коронарных артерий, сердца и перикарда, включая функциональный сердечный анализ [2]. МСКТ также является предпочтительным методом для изучения перикардальных кальциатов.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой позволяет оценить характер изменений перикарда на уровне тканевой перфузии и может быть полезна как в диагностике неопластического поражения перикарда, так и в верификации инфекционного или неинфекционного воспаления сердечной сумки. Но доступность данного вида диагностики в настоящее время недостаточна для широкого использования из-за ограниченного количества ПЭТ-центров и высоких финансовых затрат.

МСКТ и МРТ становятся все более популярными методами исследования оболочек сердца благодаря высокой информативности и растущей доступности в практическом здравоохранении. В данном обзоре представлен диагностический аспект воспалительных заболеваний перикарда с позиции МСКТ/МРТ. С учетом лучевой симптоматики, без прямого указания на этиологию и патогенез можно выделить две основные формы перикардита. **Воспалительный перикардит** возникает во многих клинических ситуациях и имеет широкий спектр причин [1]. Основным субстратом лучевой диагностики в таком случае является наличие активного воспаления листков перикарда и/или наличие выпота в сердечной сумке. **Констриктивный перикардит** отражает состояние, при котором соответствие перикарда и полостей сердца нарушается, что может привести к недостаточному наполнению желудочков, тяжелой ди-

астолической дисфункции и правожелудочковой сердечной недостаточности [20].

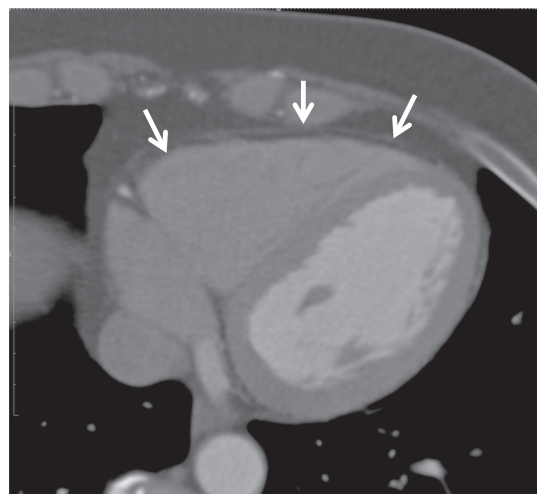
Методики МСКТ и МРТ

Использование МСКТ с толщиной среза менее 3 мм обеспечивает оптимальную визуализацию анатомии перикарда [9]. Артефакты движения, связанные с сокращениями сердца, могут быть устранены при помощи ЭКГ-синхронизации [19]. Высокое пространственное и временное разрешение даже без введения контрастного препарата позволяет оценить соотношение листков перикарда, достоверно визуализировать участки эктопической кальцификации, получить информацию о состоянии некардиальных структур в зоне исследования (легкие, плевра, органы средостения, костные структуры). Постпроцессорная обработка тонких срезов дает возможность построить изображение изучаемых анатомических структур в любой плоскости. МСКТ с болюсным контрастированием дополняет нативное исследование визуализацией коронарного русла, анатомией камер и клапанов сердца. Хотя оценка функции сердца возможна с помощью ЭКГ-синхронизированной МСКТ с контрастированием, намного проще получить эти данные при помощи МРТ и ЭхоКГ в режиме реального времени. Преимуществом данных методик, в отличие от МСКТ, является отсутствие лучевой и контрастной нагрузки на пациента. Диагностические возможности МРТ в отношении перикарда включают морфологическую оценку сердца, перикарда и окружающего средостения; локальной и общей сократимости желудочков сердца; функции желудочков во время задержки дыхания; макроскопическую структурную характеристику ткани; оценку перикардальной подвижности и наличие спаек перикардальных слоев [4]. Использование T1-взвешенных изображений, выполненных при помощи быстрой сегментированной последовательности, является лучшим подходом для морфологического исследования сердца, перикарда и средостения. Для получения полной анатомической картины необходимо использовать изображения сердца и перикарда в двух перпендикулярных плоскостях, по короткой и длинной оси левого желудочка. На T2-взвешенных спин-эхо изображениях, получаемых при помощи коротких последовательностей в режиме «инверсия – восстановление», достоверно определяется жидкость в полости перикарда и/или отек перикардальных листков. Кроме того, может быть выявлен отек миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом или острым миокардитом [4, 24]. Постконтрастные МРТ изо-

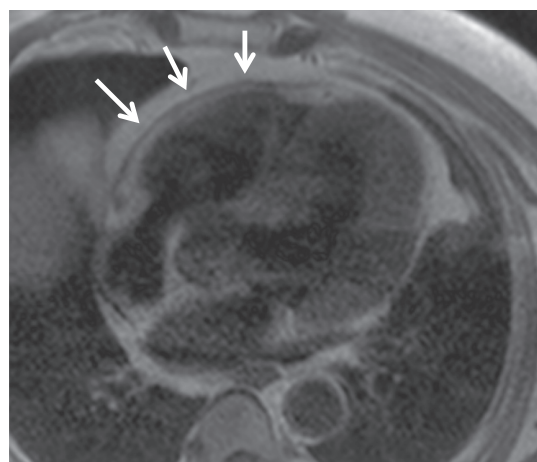
бражения наиболее информативны в отношении объемных образований перикарда и имеют высокую диагностическую ценность в оценке очагов хронического воспаления у пациентов с констриктивным перикардитом [4, 6, 18]. Хотя Т1-взвешенные спин-эхо могут быть выполнены как постконтрастные изображения, следует использовать отсроченные последовательности «инверсия – восстановление» через 6–10 минут после введения парамагнитного контраста. Это позволит не только определить участки хронического воспаления листков перикарда, но и выявить очаги кардиосклероза после перенесенного миокардита, инфаркта миокарда, оценить жизнеспособность миокарда [11, 12]. Кино-MPT в режиме SSFP (steady-state free precession) является в настоящее время предпочтительной техникой для количественной оценки глобальной и локальной сердечной систолической функции и хорошо подходит для исключения желудочковой дисфункции [4]. Высокие пространственные и временные возможности этой последовательности могут быть применены для динамической оценки жесткости перикардиальных слоев у пациентов с констриктивным перикардитом. Кроме того, динамическое МР-сканирование позволяет выявить слипчивый процесс перикардиальных листков и вовлечение в процесс миокарда [12].

МСКТ и МРТ перикарда в норме

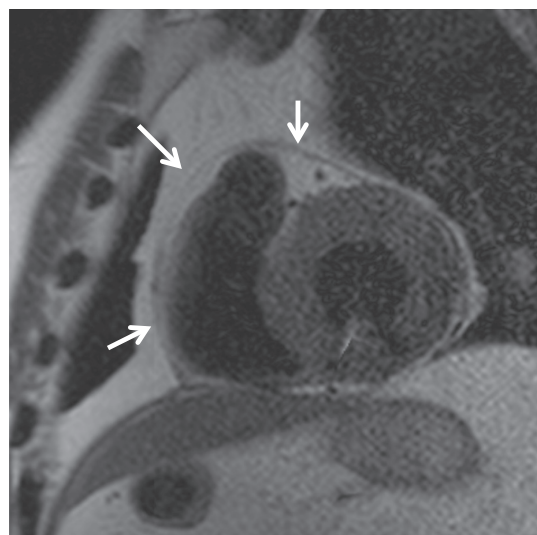
Нормальный перикард визуализируется на МСКТ и МРТ изображениях в виде тонкой криволинейной структуры, которая следует за миокардиальным контуром и окружена вариабельным слоем эпикардиальной жировой ткани. Как правило, перикард лучше всего визуализируется вдоль правого желудочка, в то время как из-за тонкого слоя жировой прослойки и близости легочной паренхимы перикард зачастую трудно дифференцировать от стенки левого желудочка [4, 9]. Нормальная толщина перикарда колеблется от 1,2 до 1,7 мм на МР-изображениях и от 0,7 до 2,0 мм на изображениях МСКТ [10, 17]. Эти показатели несколько превышают данные, полученные при секционных исследованиях (0,4–1,0 мм) [21]. Различия могут быть объяснены ограничениями пространственного и временного разрешения МСКТ и МРТ, которые не позволяют дифференцировать перикардиальные слои при минимальном слое перикардиальной жидкости. Перикардиальные синусы и их карманы часто выявляются на КТ и МР изображениях в норме [16, 17, 19]. Их визуализация на МСКТ может быть улучшена при помощи тонких (1 мм) срезов и синхронизации с ЭКГ [19].



а



б



в

Рис. Визуализация перикарда в норме. В четырехкамерной проекции сердца на МСКТ (а) и МРТ (б) наилучшая визуализация перикарда вдоль стенки правого желудочка (стрелки). Изображение сердца на МРТ по короткой оси (в) – перикард визуализируется на фоне эпикардиального и паракардиального жира

Обычно карманы перикарда имеют линейную форму и в случае перикардиального выпота расширяются. Однако даже в норме они могут иметь форму полумесяца, треугольника, овоида, полушария или другую неправильную форму [17].

Воспалительный перикардит

Хотя истинную распространенность перикардита трудно оценить, данные аутопсии указывают на часто недиагностируемое субклиническое течение заболевания [20]. Этиология развития воспалительного процесса сердечной сумки разнообразна, но основная его причина – вирусная инфекция. Особенностью России является высокая распространенность туберкулезных перикардитов [1]. Следует отметить, что на туберкулезный генез приходится до 90 % случаев перикардитов у пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека [15, 21]. В развитых странах среди основных причин перикардита считают факт ятрогении лучевой терапии рака молочной железы, опухолей средостения, а также хирургические вмешательства на сердце, чрескожные коронарные вмешательства, имплантацию кардиостимулятора [7]. После инфаркта миокарда перикардит может произойти в ранние сроки (приблизительно в 10 %) и, как правило, встречается у больных с трансмуральным поражением (эпистенокардитический перикардит) [4]. Данную нозологию следует отличать от позднего постинфарктного перикардита (синдром Дресслера). Острый постинфарктный перикардит имеет тесную временную связь с инфарктом миокарда и обусловлен распространением инфаркт-связанного воспаления на листки перикарда, тогда как синдром Дресслера имеет аутоиммунное происхождение без непосредственной временной связи с инфарктом. Проявления воспалительного перикардита могут быть острыми, но это может проявляться в подострой, рецидивирующей и хронической форме.

Несмотря на то что в настоящее время ЭхоКТ остается основным методом диагностики перикардита и инструментом навигации при проведении перикардоцентеза и биопсии перикарда, диагностическая ценность МСКТ и МРТ существенно превосходит ультразвуковое сканирование из-за способности визуализации структурных изменений. Безусловно, результаты обработки томографических изображений зависят от особенностей патологического субстрата. При развитии воспаления на КТ-изображениях слои перикарда представляются утолщенными, преимущественно изменяется париетальный листок. После введе-

ния контрастного агента отмечается диффузное повышение плотности в проекции перикарда. Рентгенологическая плотность перикардиальной жидкости может быть аналогична воде или увеличена в случае экссудативных или гнойных форм перикардита. При хронических формах перикардита слои перикарда, как правило, неравномерно утолщены, полость сердечной сумки может быть разделена спайками [11].

Подобные морфологические изменения могут быть визуализированы и на МРТ. На T2-взвешенных изображениях с коротким временем инверсии-восстановления визуализируется отек воспаленных слоев перикарда. Градиентные МР-последовательности с контрастным усилением позволяют выявить непосредственно очаги воспаления перикарда [6, 11, 18]. Контрастное усиление перикарда отражает выраженность тканевой воспалительной реакции и коррелирует с повышением маркеров воспаления. Контрастная МРТ, кроме того, позволяет оценить степень воспаления в окружающей жировой клетчатке и прилегающей ткани миокарда. Острый перикардит нередко сопровождается воспалительными изменениями со стороны миокарда, потому что в основе лежат общие этиологические агенты, в основном кардиотропные вирусы [14]. Тем не менее эти две нозологии редко развиваются с эквивалентной интенсивностью, что приводит к доминированию в клинической картине либо перикардита (перимиокардит), либо миокардита (миоперикардит). Развитие миокардита у пациентов с перикардитом является предиктором отрицательного прогноза [15]. МРТ в настоящее время является «золотым стандартом» для неинвазивной диагностики миокардита [4]. Этот метод позволяет оценить распространение воспаления миокарда, активность процесса и нарушение глобальной и локальной сократимости левого желудочка вследствие миокардита. Конечно, паттерны патологического контрастирования миокарда, аналогичные тем, которые наблюдаются при МРТ, были описаны и для КТ-изображений у пациентов с миокардитом, но роль МСКТ в диагностике миокардита в настоящее время не определена [8].

Констриктивный перикардит

Риск развития констриктивного перикардита после перенесенного острого перикардита является относительно низким при вирусной или аутоиммунной этиологии (0,5 %), но относительно высоким (3–8 %) в случае гнойного и туберкулезного перикардита [7]. Спектр причин констриктивного перикардита в настоящее время сместился

от инфекционных причин в сторону последствий лучевой терапии и послеоперационных форм [7, 21]. Это заболевание обычно проявляется клинически через несколько лет после первоначального патологического триггера. Диагностика констриктивного перикардита требует комбинированного подхода, включающего в себя оценку морфологических изменений перикарда и определения функциональных и гемодинамических показателей. Обычно это достигается за счет использования комплекса всех неинвазивных модальностей (МРТ, МСКТ, ЭхоКГ). При этом МРТ дает возможность получить исчерпывающую информацию о структурных и функциональных изменениях перикарда, за исключением визуализации перикардиальной кальцификации. Основное преимущество МРТ заключается в дифференциальной диагностике констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии. Важно также отметить, что почти у 40 % пациентов с констриктивным перикардитом систолическая функция не восстанавливается, несмотря на проведение перикардэктомии [8]. Это обусловлено развитием рестриктивной кардиомиопатии или атрофии миокарда после длительной констрикции, тем самым подчеркивается необходимость всесторонней оценки сердца и перикарда.

Основным морфологическим проявлением констриктивного перикардита является утолщение перикарда без дифференциации слоев. Наличие перикардиальной кальцификации вариабельно. В ряде публикаций отмечена тенденция в сторону снижения распространенности выраженной кальцификации, так называемого «панцирного сердца». Вероятно, это связано с уменьшением доли туберкулезного перикардита и увеличением ятрогенных причин констрикции. Авторы двух недавних исследований [5, 21] отмечали развитие эктопической кальцификации перикарда у 27–28 % пациентов с гистологически подтвержденным констриктивным перикардитом. Поскольку туберкулез был исключен во всех случаях у этих пациентов, следует предположить, что кальцификация является неспецифическим ответом на хроническое воспаление [5]. В результате гемодинамических нарушений развивается дилатация предсердий, полых и печеночных вен, выпот в плевральной и брюшной полостях. Эти изменения достоверно визуализируются при проведении МСКТ и МРТ. Утолщенный фиброзный и/или кальцинированный перикард имеет низкую интенсивность сигнала на T1-взвешенных и T2-взвешенных спинного МР-изображениях. В конечной стадии хронических фиброзных форм при-

знаки контрастного усиления констриктивного перикардита отсутствуют, в то время как повышение МР-сигнала от перикарда на постконтрастных изображениях наводит на мысль об остаточном воспалении [6, 18]. Толщина перикарда традиционно используется в качестве важного критерия диагностики констриктивного перикардита. Диффузное утолщение перикарда более 4 мм является диагностическим критерием развития констриктивных изменений у пациентов с соответствующей клинической картиной [20]. Однако эти постулаты в настоящее время все больше подвергаются сомнению. Выводы недавно проведенных исследований [6, 18] указывают на истончение хронически воспаленного перикарда по мере приближения к конечной стадии хронического фиброзирующего перикардита. В исследовании Feng et al. [6] толщина перикарда у пациентов с необратимыми изменениями была значительно меньше, чем у пациентов с обратимым констриктивным перикардитом (2 ± 1 мм против 4 ± 1 мм; $P < 0,001$). В ряде исследований также показано значение контрастной МРТ в визуализации остаточного воспаления у пациентов с констриктивным перикардитом [11, 18]. Эти пациенты имеют «обратимые» или «переходные» формы констриктивного перикардита, которые отвечают на оптимизированную противовоспалительную терапию. Таким образом, не все пациенты с констриктивным перикардитом нуждаются в перикардэктомии [23]. Для хирургического лечения данной патологии требуется тщательно взвешенный подход. Помимо МР-диагностики с определением жизнеспособности миокарда, в случае выбора перикардэктомии следует обязательное выполнение МСКТ для оценки кальциноза. КТ является наиболее подходящим методом для отображения даже незначительной эктопической кальцификации, в том числе интрамиокардиального фиброкальциноза. Проведение МСКТ перед оперативным вмешательством необходимо для определения степени утолщения листов перикарда, а также точной локализации очагов кальцификации, что позволяет оптимизировать планирование операции и снизить риск периоперационных осложнений [13].

Функциональные и гемодинамические изменения при констриктивном перикардите обусловлены в первую очередь жесткостью перикарда и проявляются в виде: а) диссоциации между внутрисердечным и внутригрудным давлением и изоляции сердца от нормальных изменений внутригрудного давления при дыхании; б) подавления функции желудочка; в) увеличения диастолической нагрузки при выравнивании давления

во всех камерах сердца. Хотя гемодинамические последствия оцениваются в клинической практике с помощью эхокардиографии и катетеризации сердца, МРТ имеет большой потенциал, так как информация о морфологии перикарда и миокарда может быть объединена с данными функциональной МРТ [15, 20]. Методика МРТ-теггинга дает возможность лучше оценить фиброзную консолидацию слоев перикарда и степень распространения фиброкальциноза в основной миокард [12]. В норме линии разметки париетального листка перикарда и линии миокарда во время сердечного цикла смещаются за счет сдвига внутреннего и внешнего слоя перикарда. Сохранение этих линий тегов свидетельствует о фиброзирующем процессе и формировании спаек между листками перикарда.

Заключение

Своевременная диагностика заболеваний перикарда представляет собой важную, но не всегда решаемую проблему. МСКТ и МРТ в значительной степени способствуют выявлению и верификации патологических состояний перикарда и сопутствующих изменений со стороны миокарда и камер сердца. Оба метода играют важную роль в процессе принятия тактики лечения перикардитов, в частности в определении оптимального лечения для пациентов с констриктивным перикардитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Гиляревский С. Р. Диагностика и лечение заболеваний перикарда: современные подходы, основанные на доказательной информации. М.: Медиа Сфера, 2004.
2. Giljarevskij S. R. Diagnostika i lechenie zabolevanij perikarda: sovremennye podhody, osnovannye na dokazatel'noj informacii. М.: Медиа Сфера; 2004.
3. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 expert consensus document on coronary computed tomographic angiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2010; 121(22): 2509–2543.
4. Francone M., Dymarkowski S., Kalantzi M., Rademakers F. E., Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur. Radiol*. 2006; 16 (4): 944–951.
5. Bogaert J., Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2009; 11: 14–22.
6. Ling L. H., Oh J. K., Breen J. F., Schaff H. V., Danielson G. K., Mahoney D. W. et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann. Intern. Med*. 2000; 132(6): 444–450.
7. Feng D., Glockner J., Kim K., Martinez M., Syed I. S., Araoz P. et al. Cardiac magnetic resonance imaging peri-

cardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after antiinflammatory medical therapy: a pilot study. *Circulation*. 2011; 124 (17): 1830–1837. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026070.

7. Bertog S. C., Thambidorai S. K., Parakh K., Schoenhagen P., Ozduran V., Houghtaling P. L. et al. Constrictive pericarditis: etiology and causespecific survival after pericardiectomy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2004; 43 (8): 1445–1452. doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.048.

8. Schwefer M., Aschenbach R., Heidemann J., Mey C., Lapp H. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2009; 36 (3): 502–510. doi: 10.1016/j.ejcts.2009.03.004.

9. Wang Z., Reddy G., Gotway M., Yeh B., Hetts S., Higgins C. CT and MR imaging of pericardial disease. *RadioGraphics*. 2003; 23: 167–180. doi: 10.1136/pgmj.2008.074906.

10. Bull R. K., Edwards P. D., Dixon A. K. CT dimensions of the normal pericardium. *Br. J. Radiol*. 1998; 71 (849): 923–925.

11. Taylor A. M., Dymarkowski S., Verbeken E. K., Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur. Radiol*. 2006; 16 (3): 569–574.

12. Kojima S., Yamada N., Goto Y. Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N. Engl. J. Med*. 1999; 341 (5): 373–374. doi: 10.1056/NEJM199907293410515.

13. Maisch B., Seferović P. M., Ristić A. D., Erbel R., Rienmüller R., Adler Y. et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur. J*. 2004; 25 (7): 587–610.

14. Imazio M., Trinchero R. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis. *Int. J. Cardiol*. 2008; 127 (1): 17–26.

15. Little W. C., Freeman G. L. Pericardial disease. *Circulation*. 2006; 113 (12): 1622–1632.

16. Stark D. D., Higgins C. B., Lanzer P., Lipton M. J., Schiller N., Crooks L. E. et al. Magnetic resonance imaging of the pericardium: normal and pathologic findings. *Radiology*. 1984; 150 (2): 469–474.

17. Sechtem U., Tscholakoff D., Higgins C. MRI of the normal pericardium. *Am. J. Roentgenol*. 1986; 147 (2): 239–244.

18. Zurick A. O., Bolen M. A., Kwon D. H., Tan C. D., Popovic Z. B., Rajeswaran J. et al. Pericardial delayed hyperenhancement with CMR imaging in patients with constrictive pericarditis undergoing surgical pericardiectomy: a case series with histopathological correlation. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2011; 4 (11): 1180–1191.

19. Groell R., Schaffler G. J., Rienmueller R. Pericardial sinuses and recesses: findings at electrocardiographically triggered electronbeam CT. *Radiology*. 1999; 212 (1): 69–73.

20. Troughton R. W., Asher C. R., Klein A. L. Pericarditis. *Lancet*. 2004; 363 (9410): 717–727.

21. Oh K. Y., Shimizu M., Edwards W. D. Surgical pathology of the parietal pericardium: a study of 344 cases (1993-1999).

Cardiovasc. Pathol. 2001; 10 (4): 157–168. doi: 10.1016/S1054-8807(01)00076-X.

22. Verhaert D., Gabriel R. S., Johnston D., Lytle B. W., Desai M. Y., Klein A. L. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. Circ. Cardiovasc. Imaging. 2010; 3 (3): 333–343.

23. Haley J. H., Tajik A. J., Danielson G. K., Schaff H. V., Mulvagh S L., Oh J. K. Transient constrictive pericarditis:

causes and natural history. J. Am. Coll. Cardiol. 2004; 43 (2): 271–275.

24. Francone M., Carbone I., Agati L., Bucciarelli Ducci C., Mangia M., Iacucci I. et al. Utility of T2-weighted short-tau inversion recovery (STIR) sequences in cardiac MRI: an overview of clinical applications in ischaemic and non-ischaemic heart disease. Radiol. Med. 2011; 116 (1): 32–46. doi: 10.1007/s11547-010-0594-0.

Статья поступила 08.10.2015

Для корреспонденции:

Коков Александр Николаевич

Адрес: 650002, г. Кемерово,

Сосновый бульвар, д. 6

Тел. 8 (3842) 64-35-19

E-mail: kokoan@kemcardio.ru

For correspondence:

Kokov Alexandr

Address: 6, Sosnoviy blvd., Kemerovo,

650002, Russian Federation

Tel. +7 (3842) 64-35-19

E-mail: kokoan@kemcardio.ru