

DOI: 10.33454/1728-1261-2024-2-44-54

УДК 616.11-002-073.43

Значение эхокардиографии в диагностике констриктивного перикардита

Л. О. Глазун, Е. В. Полухина, А. А. Авилова

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

The significance of echocardiography in the diagnosis of constrictive pericarditis

L. O. Glazun, E. V. Polukhina, A. A. Avilova

Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Л. О. Глазун – ORCID: 0000-0002-1618-9368; e-mail: loglazun@mail.ruЕ. В. Полухина – ORCID: 0000-0002-8760-4880; e-mail: polukhina@inbox.ru

А. А. Авилова – ORCID: 0000-0001-9634-9386

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

L. O. Glazun – ORCID: 0000-0002-1618-9368; e-mail: loglazun@mail.ruE. V. Polukhina – ORCID: 0000-0002-8760-4880; e-mail: polukhina@inbox.ru

A. A. Avilova – ORCID: 0000-0001-9634-9386

Резюме

Констриктивный перикардит является тяжелой, но потенциально обратимой причиной сердечной недостаточности при своевременной диагностике и лечении. Диагностика его представляет определенные трудности, поскольку констриктивный перикардит является редким заболеванием и часто маскируется под клиническую картину других заболеваний, вызывающих сердечную недостаточность. Целью статьи является привлечение внимания клиницистов и специалистов ультразвуковой и функциональной диагностики к выявлению эхокардиографических критериев констрикции, отражающих основные нарушения физиологии работы сердца и являющихся наиболее важными признаками в диагностике констриктивного перикардита. Статья представляет собой иллюстрированный собственным материалом обзор литературы, посвященный значению эхокардиографии в диагностике и дифференциальной диагностике констриктивного перикардита. Трансторакальная эхокардиография с тщательной оценкой внутрисердечной гемодинамики и ее зависимости от фаз дыхания является первым и наиболее важным методом первичной диагностической визуализации у большинства пациентов с заболеваниями перикарда. Наряду с эхокардиографией приводится значение других неинвазивных методов визуализации в диагностике констриктивного перикардита.

Ключевые слова: констриктивный перикардит, эхокардиография, диастолическая сердечная недостаточность, тканевый доплер

Abstract

Constrictive pericarditis is a severe, but potentially reversible cause of heart failure in case of timely diagnosis and treatment. Its diagnosis represents certain difficulties, since constrictive pericarditis is a rare disease and is often masked under the clinical picture of other diseases that cause heart failure. The purpose of the article is to attract the attention of clinicians and experts of ultrasound and functional diagnostics to identify echocardiographic constitutional criteria that reflect the main disorders of the physiology of the heart and are the most important signs in the diagnosis of constrictive pericarditis. The article is an overview of literature illustrated by authors' own material, dedicated to the value of echocardiography in the diagnosis and differential diagnosis of constitutional pericarditis. Transthoracic echocardiography with a thorough assessment of intracardial hemodynamics and its dependence on respiratory phases is the first and most important method of primary diagnostic visualization in most patients with pericardial diseases. Along with echocardiography, the significance of other non-invasive visualization methods in the diagnosis of constant pericarditis is given.

Keywords: constrictive pericarditis, echocardiography, diastolic heart failure, tissue doppler

Введение

Констриктивный перикардит представляет собой отдаленное последствие патологических процессов в перикарде, с развитием фибринозного утолщения и сращения листков перикарда, препятствующих диастолическому наполнению желудочков сердца. Таким образом, констриктивный перикардит является классическим вариантом состояния, приводящего к диастолической сердечной недо-

статочности. Поскольку данное заболевание встречается относительно редко, диагностика констриктивного перикардита представляет существенные сложности на фоне значительного количества заболеваний, вызывающих сердечную недостаточность. А при наличии выраженных клинических проявлений с повышением венозного давления и асцита констриктивный перикардит может маскироваться под картину цирроза печени. Важность ди-

агностики определяется и тем, что констриктивный перикардит является потенциально обратимой причиной сердечной недостаточности при своевременном лечении, в частности при проведении перикардэктомии. В связи с актуальностью проблемы диагностики и лечения перикардитов в последние годы вышло несколько новых клинических рекомендаций: Американской ассоциации эхокардиографии, Европейского общества кардиологов 2015 года и Российские клинические рекомендации 2022 года [1, 2, 3].

Распространенность и этиология констриктивного перикардита

Констриктивный перикардит является относительно редким заболеванием перикарда. Распространенность этого заболевания остается неизвестной. Констриктивный перикардит может возникнуть практически после любого патологического процесса в перикарде. Более низкий риск прогрессирования при достаточно часто встречаемом остром вирусном и идиопатическом перикардите, менее чем в 1 % случаев. Промежуточный риск связан с последствиями кардиохирургических вмешательств и с системными воспалительными заболеваниями и наиболее высокий риск при бактериальном перикардите, достигающий 20–30 %, особенно при гнойном и туберкулезном перикардите [2, 4].

Несколько десятилетий назад самой частой причиной констриктивного перикардита был туберкулез, который и до сих пор является главным этиологическим фактором в бедных странах [5]. В развитых странах констриктивный перикардит туберкулезной этиологии встречается редко, 3–6 % случаев [2, 6]. На первое место по частоте в развитых странах вышел идиопатический констриктивный перикардит (установить достоверную причину которого не представляется возможным), на втором месте перикардит после кардиохирургических вмешательств, на третьем – постлучевой перикардит (в основном при раке молочной железы и лимфоме). Реже встречаются перикардиты при поражении соединительной ткани, паранеопластические и уремические [2].

Патофизиология и клинические проявления констриктивного перикардита

При констриктивном перикардите жесткий фиброзно-измененный перикард ограничивает наполнение желудочков, что вызывает следующие гемодинамические нарушения:

- **рестриктивный тип наполнения желудочков** с быстрым наполнением в раннюю диастолу за счет высокого давления в предсердиях с резким повышением давления в желудочках, переполнением их и затруднением тока крови в конце диастолы;

- **повышение венозного давления** происходит за счет компенсаторного высокого давления в предсердиях при затруднении наполнения желудочков;

- **выравнивание внутрижелудочкового давления:** наполнение желудочков ограничено не расслаблением стенки желудочков, как в норме, а ригидностью перикарда, что ведет не только к быстрому повышению давления в желудочках в диастолу, но и к выравниванию их давления, в то время как в норме расслабление тонкой стенки правого желудочка более выраженное, и диастолическое давление в правом желудочке ниже, чем в левом;

- **снижение ударного объема** за счет ограничения наполнения желудочков без возможности компенсаторного его увеличения при физической нагрузке;

- **диссоциации изменений внутригрудного и внутрисердечного давления:** в норме на вдохе снижается внутригрудное давление, которое обычно полностью передается на внутрисердечное давление, но при констрикции внутрисердечное давление падает намного меньше, чем внутригрудное давление из-за сдавления сердца перикардом, и разница в изменении давления при вдохе приводит к уменьшению наполнения левой половины сердца;

- **респираторная взаимозависимость желудочков**, связанная с ригидностью перикарда созданием общего для обоих желудочков ограниченного объема наполнения, при котором ухудшение условий наполнения на вдохе левого желудочка (ЛЖ) ведет к его уменьшению, смещению межжелудочковой перегородки (МЖП) влево и лучшим условиям наполнения правого желудочка (ПЖ) и наоборот, на выдохе улучшается наполнение ЛЖ и ограничивается наполнение ПЖ;

- **взаимозависимость венозного возврата из полых вен**, возникающая в результате ограничения общего венозного возврата при констрикции, при котором дополнительный приток крови из нижней полой вены на вдохе уменьшает возврат из верхней полой вены и наоборот;

- **компенсаторное ускорение движения желудочков по длинной оси** на фоне нарушения радиального и скручивающегося движения желудочков, создаваемого утолщенным ригидным перикардом [7, 8].

Перечисленные гемодинамические нарушения при констриктивном перикардите находят отражение в клинической картине заболевания.

В течении констриктивного перикардита выделяют 4 периода: скрытый, начальных клинических проявлений, выраженных клинических проявлений и дистрофический (терминальный) [1].

Скрытый период характеризуется наличием адгезивного перикардита с нежными спайками, не влияющими на гемодинамику. Выявление спаек в полости перикарда, даже при отсутствии гемодинамических проявлений констрикции, диктует наблюдение за данными пациентами в динамике. Скрытый период может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет. Хорошим примером длительного латентного периода после повреждения перикарда является лучевая терапия, при которой сужение обычно проявляется более чем через 20 лет после первоначального лечения.

Период начальных клинических проявлений характеризуется нарастающими нарушениями гемодинамики, проявляющимися зачастую при физической нагрузке. Жалобы пациентов в основном ограничены слабостью, головокружением при ходьбе, сердцебиением. В данный период повышение сердечного выброса обеспечивается за счет тахикардии. Появляются одутловатость лица, набухание шейных вен, одышка при физической нагрузке.

В ранних периодах констриктивного перикардита выделяют его редкую форму – переходящий констриктивный перикардит, при котором имеющиеся начальные проявления констрикции связаны с активным воспалением перикарда и исчезают после проведения противовоспалительной терапии [9, 10, 11].

Период выраженных клинических проявлений характеризуется всеми клиническими признаками высокого венозного давления, а также нарастающей одышки вследствие снижения сердечного выброса. За счет выравнивания внутрижелудочкового давления в большей мере страдает наполнение правого желудочка, что проявляется застоем по большому кругу кровообращения. Появляются отеки, одышка при незначительной нагрузке без характерного для классической сердечной недостаточности ортопноэ. Характерно наличие рецидивирующего плеврального выпота, гепатомегалии и асцита за счет формирования надпеченочной портальной гипертензии. Особенностью констриктивного перикардита является то, что асцит и гепатомегалия предшествуют отеку нижних конечностей. Наблюдается расширение шейных вен на вдохе (симптом Куссмауля) за счет взаимозависимости венозного возврата из полых вен. По этой же причине возможно выявление ослабления периферического пульса на вдохе.

Нарушение гемодинамики у пациентов может дополнительно усугубляться систолической дисфункцией из-за фиброза или атрофии миокарда в более запущенных случаях, поскольку поражение висцерального листка перикарда может приводить к атрофии миокарда, фиброзу, жировой инфильтрации и кальцифика-

ции. Кроме того, утолщение и кальцификация перикарда сдавливают коронарные артерии, что приводит к снижению кровотока и ишемии миокарда. Данные процессы могут привести к необратимой сердечной дисфункции, что повышает значимость ранней диагностики с возможностью выполнения перикардэктомии как единственного радикального метода лечения хронического констриктивного перикардита [9].

Возможности мультимодальной визуализации констриктивного перикардита

Правильный диагноз трудно установить только по клиническим признакам, и требуется подтверждение предварительного диагноза с помощью методов неинвазивной мультимодальной визуализации. Комплексное эхокардиографическое исследование с включением доплерографических методик является методом первой линии в диагностике констриктивного перикардита, за которым следует магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ) [1, 2, 3, 6, 12].

Диагностика констриктивного перикардита с помощью методов визуализации включает прямые признаки морфологического поражения перикарда и признаки констрикции.

К прямым ультразвуковым признакам поражения перикарда относится утолщение листков перикарда свыше 3 мм, признаки адгезии (рис. 1).

Период между исходным воспалением перикарда и адгезией в значительной степени варьирует. Процесс адгезии листков перикарда и развитие констрикции могут происходить достаточно быстро (рис. 2).

В приведенном примере перикард представлен толстым слоем экзогенной ткани до 2 см, который с трудом дифференцируется от окружающих структур, что затрудняет диагностику перикардита в случае первичного обращения в этот период. Весь процесс полной адгезии листков перикарда произошел за месяц наблюдения.

Однако в большинстве случаев констриктивного перикардита утолщение перикарда не столь выраженное и эхокардиографическая оценка затруднена. Для развития констрикции необязательна полная адгезия листков перикарда. При выраженном воспалении и фиброзе висцерального листка перикарда происходит сдавление сердца даже при наличии умеренного количества выпота в полости перикарда. Особо отмечают отдельную редкую форму – экссудативно-констриктивный перикардит, основное проявление которой – сохранение признаков констрикции после снижения давления в полости перикарда за счет удаления перикардального выпота [13, 14, 15].

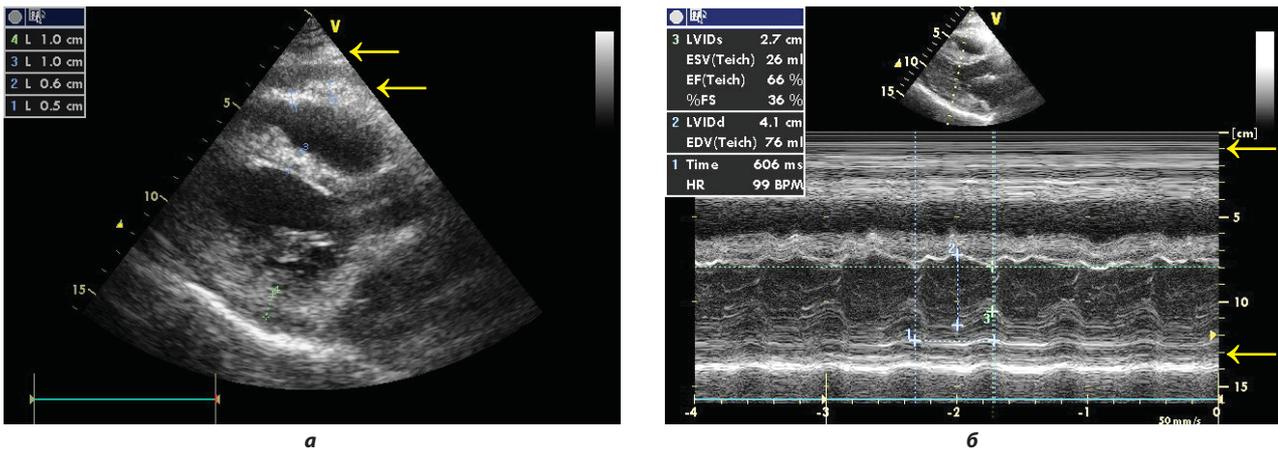


Рис. 1. Эхокардиографические проявления изменений перикарда при констриктивном перикардите. а – позиция длинной оси ЛЖ. Утолщение висцерального и париетального листков перикарда (стрелки). б – М-режим через полости желудочков. Отчетливое утолщение листков с конкордантным параллельным их движением и наличием слоя между ними более низкой эхогенности. Трехслойная структура перикарда в данном случае определяется как у задней, так и у передней стенки (стрелки)

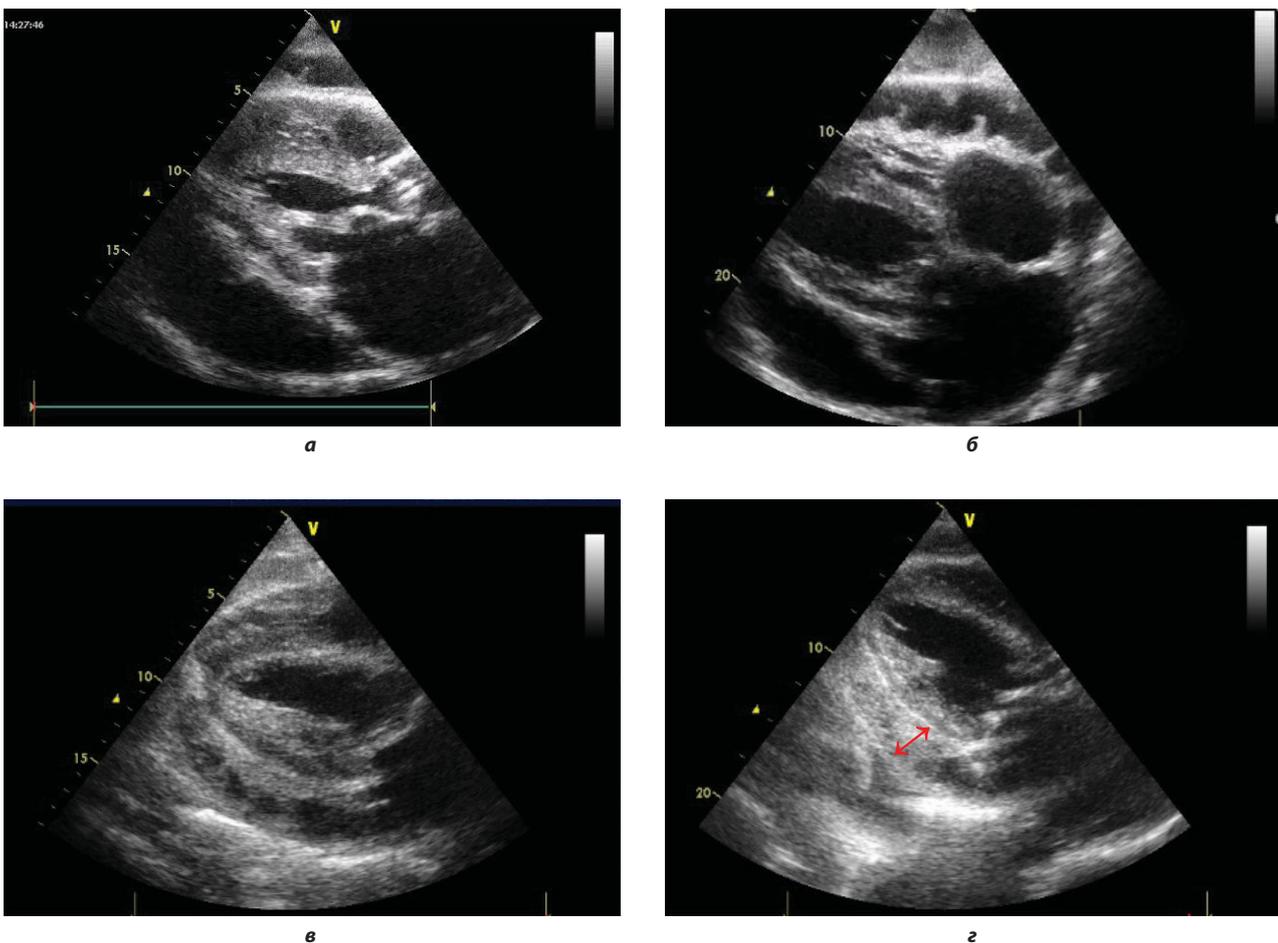


Рис. 2. Динамическое ультразвуковое наблюдение формирования адгезии листков перикарда. а – первичная эхокардиография выявляет на фоне старого комбинированного трехклапанного порока количество жидкости в полости перикарда без признаков тампонады, небольшие фибриновые наложения на эпикарде. б – динамика через 8 дней, начинают формироваться спайки между листками перикарда. в – исследование через полмесяца. Количество жидкости уменьшилось. Толстые спайки средней эхогенности во всех визуализируемых отделах перикарда. Перикард четко визуализируется за счет присутствия жидкостного компонента. г – почти полное отсутствие экссудата. Перикард резко утолщен, но дифференцируется с трудом (стрелка)

При клиническом диагнозе констриктивно-перикардита и при наличии ряда ультразвуковых признаков данного заболевания не следует игнорировать важность других методов визуализации, таких как МРТ и КТ. Комплексная оценка результатов мультимодальной визуализации в большей степени способствует постановке правильного диагноза, чем использование одного метода визуализации [8, 16, 12]. Особенно это касается случаев нетипичной клинической картины, затрудненного ультразвукового исследования при плохом акустическом окне, сочетании с поражением миокарда, фибрилляцией предсердий, кальцинировании фиброзного кольца митрального клапана или механического протеза митрального клапана.

Для решения вопроса о перикардэктомии требуется подтверждение морфологических изменений перикарда другими визуализирующими методами, поскольку в выявлении утолщения перикарда эхокардиография (ЭхоКГ) менее информативна в сравнении с магнитно-резонансной томографией и компьютерной томографией. Несколько лучших возможностей в сравнении с трансторакальной ЭхоКГ в определении толщины перикарда обладает чреспищеводная ЭхоКГ [17].

МРТ дает наиболее полную анатомическую оценку сердца и перикарда, позволяет четко дифференцировать перикард во всех сегментах, более точно определять толщину перикарда. Возможна также дифференциация утолщения перикарда от наличия небольшого количества жидкости в полости перикарда [1]. Имеет значение и выявление признаков атрофии и фиброза миокарда для прогнозирования послеоперационных осложнений. Кроме того, постконтрастные МРТ-изображения позволяют выявить признаки воспаления перикарда в начальном периоде констриктивного перикардита и при транзитном перикардите, когда констрикция связана с воспалительным процессом, а не с фиброзом. В данный период проведение активной медикаментозной терапии может привести к обратимости констрикции и снизить потребность в хирургическом вмешательстве [2, 3, 18, 19]. Кроме того, отсроченная постконтрастная МРТ помогает выявить очаги сопутствующего воспаления и фиброза миокарда и оценить эффективность противовоспалительного лечения, а также определить наличие опухолевых и кистозных образований [20, 21].

Вместе с тем МРТ, как и ЭхоКГ, не позволяет столь же достоверно, как КТ, выявлять и оценивать кальциноз перикарда, в частности в местах с большим содержанием эпикардиальной жировой ткани (в межжелудочковых бороздах и атриоventрикулярной борозде). КТ является лучшим методом визуализации

в оценке не только наличия, но и распространенности кальцификации перикарда, которая встречается достаточно часто (у 27–28 % пациентов) даже на фоне снижения заболеваемости туберкулезом и является независимым предиктором увеличения периоперационной смертности [22, 23]. Компьютерная томография может также быть очень полезной в выявлении опухолевых масс и увеличенных лимфатических узлов.

С помощью используемых в диагностике констриктивного перикардита методов визуализации можно выявить и признаки нарушения контура за счет очагового воспаления перикарда и фиброзных изменений в виде втяжений в полость желудочков. При этом изменяется форма желудочков с сужением полости. Данный признак чаще определяется со стороны ПЖ [3, 24].

Однако при констриктивном перикардите не всегда имеется утолщение перикарда. При проведении перикардэктомии с последующим гистологическим исследованием в клинике Мейо толщина перикарда не была увеличена при КТ у 28 % из 143 пациентов с констриктивным перикардитом, диагностированным на основании клиники и ультразвуковых гемодинамических критериев. При последующем гистологическом исследовании удаленного перикарда в 18 % случаев не выявлялось тотальное утолщение при наличии очаговых изменений перикарда. Перикардэктомия была одинаково эффективна у больных как с утолщенным перикардом, так и без утолщения [25]. Именно появление эхокардиографических гемодинамических критериев диагностики констриктивного перикардита привело к резкому увеличению частоты выявления констриктивного перикардита и росту числа операций. В клинике Мейо за 20 лет ежегодное число операций выросло с 7 в 1990 году до 53 в 2010 году [6].

Некоторые из гемодинамических признаков констриктивного перикардита возможно оценить в режиме реального времени при проведении МРТ, однако данные методики недостаточно доступны, кроме того, имеется ряд ограничений для проведения МРТ, таких как наличие у пациента кардиостимулятора или других содержащих металл устройств, при которых противопоказана МРТ, непереносимость контраста [1, 3].

Все указанные аргументы сделали ЭхоКГ методом первой линии диагностики констриктивного перикардита. При этом центральную роль в эхокардиографической оценке играют гемодинамические критерии, отражающие все нюансы патофизиологии констриктивного перикардита [1, 3, 16].

Признаки взаимозависимости желудочков наиболее отчетливо определяются в М-режиме (рис. 3).

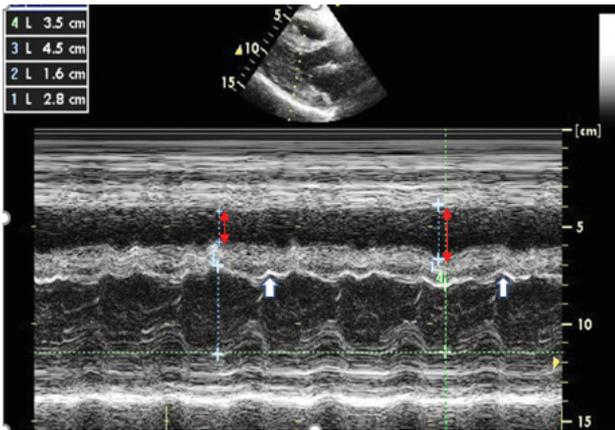


Рис. 3. Признаки дыхательной взаимозависимости желудочков в М-режиме эхокардиографии. Изменение размера полости ЛЖ с увеличением на выдохе и уменьшением на вдохе. Одновременное противоположное изменение полости ПЖ (тонкие стрелки). Инцизура МЖП в раннюю диастолу (толстые стрелки)

При констриктивном перикардите за счет жесткости перикарда формируется общий для обоих желудочков ограниченный объем наполнения, при котором ухудшение условий наполнения, при котором на вдохе ЛЖ ведет к его уменьшению, смещению межжелудочковой перегородки в сторону ЛЖ и лучшим условиям наполнения ПЖ и наоборот, на выдохе улучшается наполнение ЛЖ и ограничивается наполнение ПЖ. Смещение МЖП в зависимости от фаз дыха-

ния является одним из главных критериев констриктивного перикардита. Взаимозависимость давления наполнения полостей желудочков проявляется и вторым постоянно присутствующим признаком констриктивного перикардита – формированием глубокой инцизуры на МЖП за счет быстрого наполнения левого желудочка в раннюю диастолу, по времени совпадающей с пиком Е движения передней створки митрального клапана. Данный признак известен также как «отскок» МЖП [1, 3].

При двухмерной ЭхоКГ обнаруживаются такие типичные проявления нарушения гемодинамики при констриктивном перикардите, как увеличение предсердий при нормальных или уменьшенных желудочках, что связано с затруднением наполнения желудочков за счет ограниченного перикардом объема наполнения и необходимости компенсаторного повышения давления в предсердиях. Повышенное давление передается и на вены большого круга кровообращения. При констриктивном перикардите определяется расширение нижней полой вены и резкое снижение коллабирования ее на вдохе. При длительной констрикции происходит формирование надпеченочного блока портальной системы с такими характерными признаками портальной гипертензии, как гепатоспленомегалия и асцит. Расширены печеночные вены, изменяется структура паренхимы печени с повышением ее эхогенности и зернистости (рис. 4).

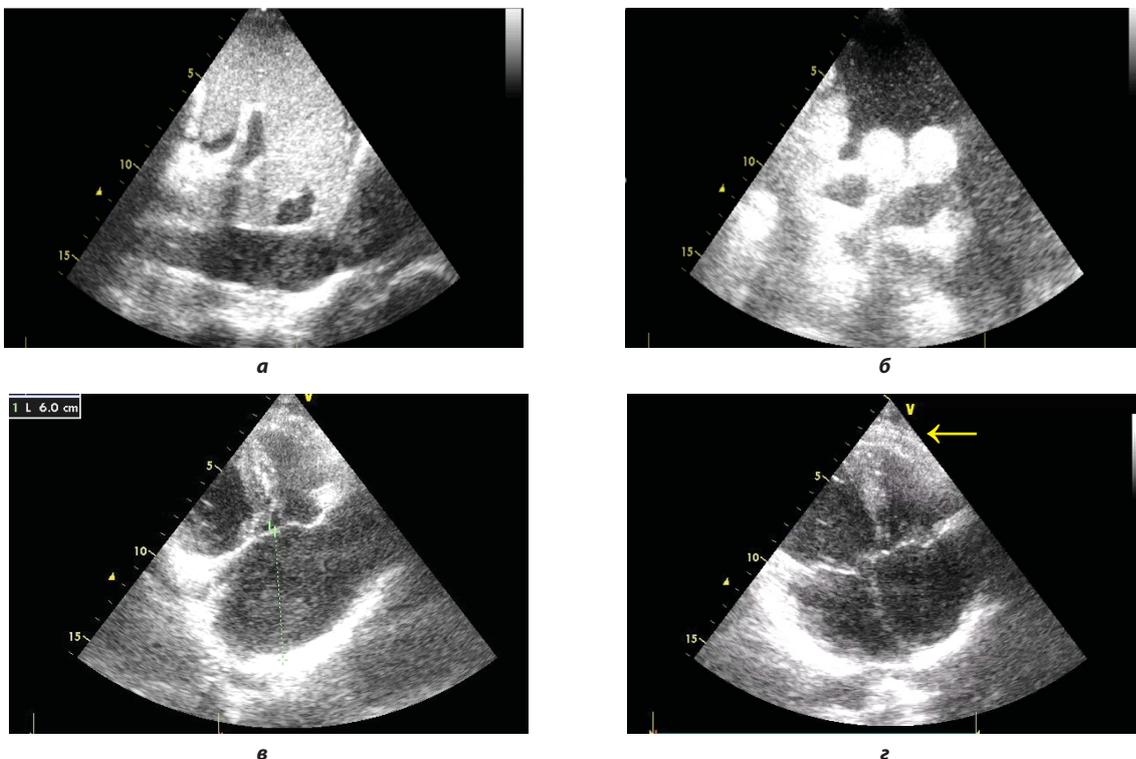


Рис. 4. Двухмерное ультразвуковое исследование у пациента с констриктивным перикардитом. а – расширение нижней полой вены и печеночных вен, изменение структуры печени. б – петли кишечника в большом количестве асцитической жидкости. в – расширение правого предсердия. г – утолщение перикарда в области верхушки ПЖ (стрелка)

При всей выраженности декомпенсации сердечной деятельности для констриктивного перикардита характерно сохранение фракции выброса ЛЖ на нормальных значениях. Это несоответствие должно настораживать клиницистов и инициировать дальнейшее углубленное обследование пациента [1, 3, 16]. Сердечная недостаточность при констриктивном перикардите вызывается тяжелой диастолической дисфункцией по рестриктивному типу, который характеризуется преимущественным наполнением желудочков сердца в начале диастолы с быстрым ростом давления в их полостях и резким нарушением наполнения в конце диастолы. Данные особенности кровотока выявляются при использовании различных режимов ЭхоКГ.

В М-режиме при выраженной констрикции можно выявить феномен полного смыкания створок МК в середине диастолы. В норме створки в середине диастолы не смыкаются, а только прикрываются, и кровоток сохраняется в течение всей диастолы. Полное прекращение кровотока через МК при констриктивном перикардите происходит за счет очень быстрого переполнения ЛЖ с повышением давления и выравниванием давления между полостями левого предсердия и левого желудочка уже в середине диастолы. Створки полностью смыкаются и вновь открываются с систолой предсердий.

В литературе отмечен и такой признак резкого повышения давления в правом желудочке при констриктивном перикардите, как ранний спад скорости регургитации на клапане легочной артерии. На современных аппаратах спектр регургитации на клапане легочной артерии можно вывести почти всегда. Поскольку диастолическое давление в правом желудочке нарастает очень быстро, градиент давления между легочной артерией и правым желудочком резко падает и спектр регургитации зеркально соответствует кривой в виде знака квадратного корня, определяемой при катетеризации сердца [26].

Рестриктивный тип наполнения желудочков сердца отчетливо определяется при исследовании в режиме импульсно-волнового доплера. Допплерограмма трансмитрального и транстрикуспидального потоков в диастолу характеризуется высокими и узкими пиками Е ранней диастолической скорости с увеличением соотношения пиков Е и А более 2,0. Кроме того, выявляется выраженная вариация скорости кровотока в зависимости от фаз дыхания (рис. 5).

Вариабельность пика Е трансмитрального кровотока при констриктивном пери-

кардите составляет более 25 % с минимальной скоростью в конце вдоха и максимальной скоростью на выдохе. Этот признак отражает условия наполнения желудочков сердца вследствие дыхательной взаимозависимости. Транстрикуспидальный кровоток имеет противоположную зависимость с увеличением скорости кровотока на вдохе и снижением на выдохе. На трикуспидальном клапане и в норме наблюдается небольшая вариация скорости кровотока с увеличением на вдохе, но в условиях констрикции вариабельность пика Е транстрикуспидального кровотока более 40 % [4, 6].

В клинической практике достаточно определения вариации скорости кровотока на МК. Данный признак, отражающий взаимозависимость желудочков, является очень важным в дифференциальной диагностике с рестриктивной кардиомиопатией [4, 16, 27]. Эти заболевания объединяет механизм развития сердечной недостаточности за счет выраженной диастолической дисфункции с рестриктивным характером наполнения желудочков сердца. При рестриктивной кардиомиопатии, в частности при амилоидозе, фракция выброса ЛЖ, как и при констриктивном перикардите, может сохраняться на нормальных значениях. При обоих заболеваниях определяются признаки выраженного повышения венозного давления, значительное увеличение предсердий при нормальных или уменьшенных размерах желудочков. Клинические признаки также часто являются сходными. Точная дифференциация этих заболеваний представляет значительные сложности даже для опытных клиницистов, но имеет первостепенное значение, поскольку констриктивный перикардит является потенциально излечимым заболеванием, в то время как при рестриктивной кардиомиопатии прогноз, как правило, плохой из-за ограниченных терапевтических возможностей. Именно эхокардиографические гемодинамические признаки, основанные на особенностях патофизиологии констриктивного перикардита, играют решающую роль в дифференциальной диагностике данных заболеваний [4, 27, 28].

Важным диагностическим критерием констрикции является изменение спектра кровотока в печеночных венах. При констриктивном перикардите на вдохе лучшие условия наполнения правого желудочка, а на выдохе затруднены, что приводит к еще большему увеличению давления в ПП и венах, создавая условия для повышения скорости ретроградного диастолического кровотока в печеночных венах (рис. 6).

Изменения кровотока в печеночной вене на выдохе более выражены в первом цикле выдоха. Скорость антеградного кровотока в сторону правого предсердия (на рис. 6 ниже базисной линии) изменяется аналогично кровотоку на ТК с увеличением на вдохе и уменьшением на выдохе. Фаза дыхания определяется в ряде клиник по дополнительной функции ультразвукового аппарата в виде респирограммы, которой, как правило, не имеется на применяемых в России аппаратах. Без респирограммы можно ориентироваться по максимальному пику антеградного кровотока на высоте вдоха с последующим уменьшением скорости в первом цикле на выдохе с диастолической реверсивной волной. По критериям клиники Мейо отношение реверсивного кровотока к антеградному более 0,79 является независимым критерием констриктивного перикардита [4, 16]. В приведенном примере диастолический реверсивный коэффициент

(отношение реверсивного потока к антеградному) составляет 1,25. Данный признак применяется в дифференциальной диагностике с рестриктивной кардиомиопатией. При рестриктивной кардиомиопатии также наблюдаются реверсивные диастолические потоки в легочных венах, но на вдохе, когда происходит наибольший приток крови к правым отделам и максимальное повышение давления в правом предсердии.

Отличиями констриктивного перикардита от рестриктивной кардиомиопатии также являются нормальная толщина стенок желудочков и отсутствие увеличения скорости трикуспидальной регургитации с показателем систолического давления в ЛА ниже 50 мм рт. ст. Различия в гемодинамике при констриктивном перикардите и рестриктивной кардиомиопатии прослеживаются и при исследовании скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в режиме тканевого доплера (рис. 7).

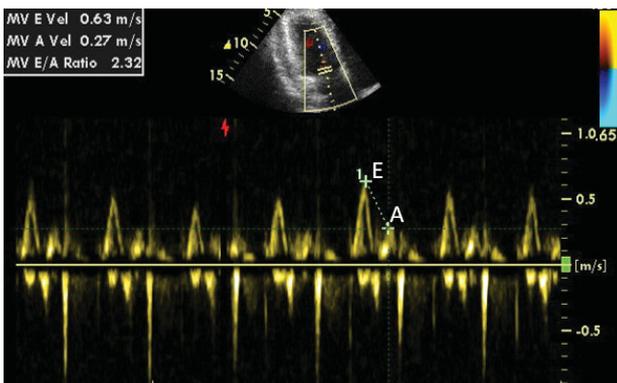


Рис. 5. Трансмитральный кровоток в режиме импульсного доплера. Отношение пиков E/A более 2,0. Выраженная вариация скорости в течение сердечных циклов

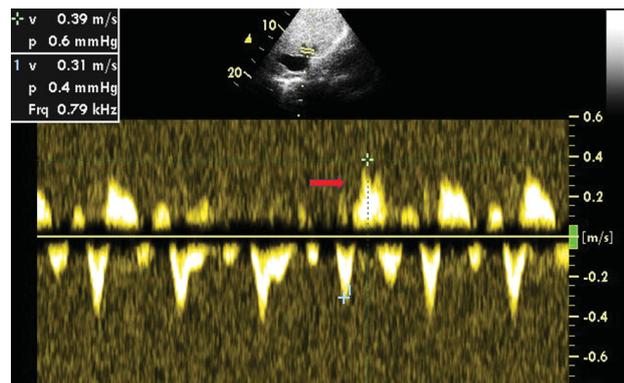
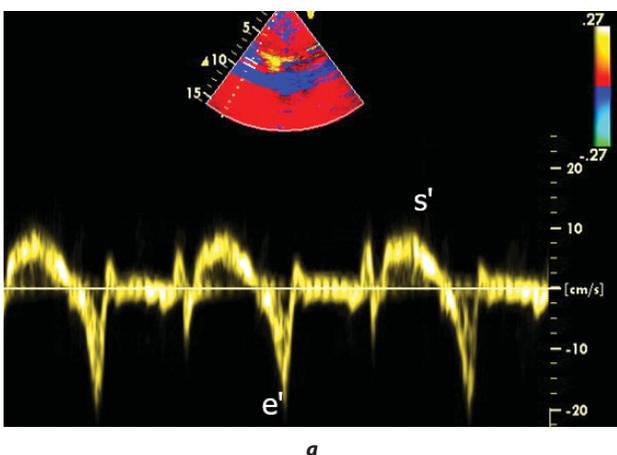
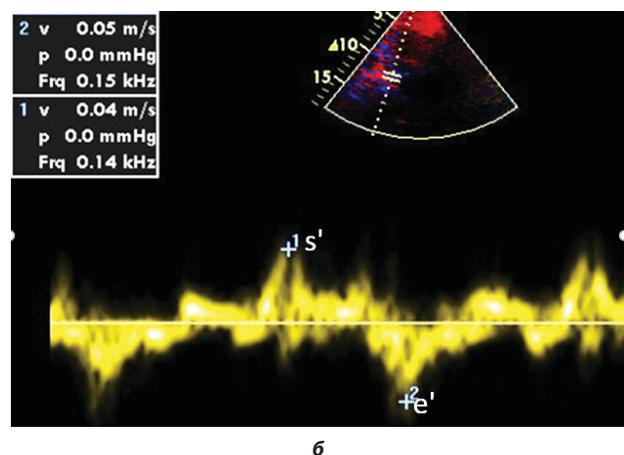


Рис. 6. Кровоток в печеночной вене в режиме импульсно-волнового доплера. Реверсивные потоки выше базисной линии на выдохе (стрелка)



а



б

Рис. 7. Тканевый доплер фиброзных колец митрального клапана. а – при констриктивном перикардите. б – при рестриктивной кардиомиопатии

В отличие от рестриктивной кардиомиопатии, при которой скорость пика e' ранней диастолы снижена и еще больше уменьшается при прогрессировании процесса, при констриктивном перикардите скорость пика e' остается высокой и еще больше возрастает при прогрессировании процесса. Этот феномен получил название «парадокс кольца» [6, 8].

При исследовании скорости движения фиброзного кольца митрального клапана наблюдается еще один феномен – феномен реверсии кольца, который состоит в том, что скорость пика e' медиальной части фиброзного кольца становится большей, чем скорость пика e' латеральной части кольца. В норме их взаимоотношение противоположное (рис. 8).

Феномен реверсии кольца обусловлен лучшим расслаблением миокарда перегородки, в отличие от ограничений и сдавления миокарда боковой стенки. Увеличение скорости пика e' медиальной части фиброзного кольца свыше 8 см/сек, по данным клиники Мейо, является одним из наиболее специфичных критериев констриктивного перикардита [6, 29]. Несмотря на высокую чувствительность и специфичность (95 % и 96 % соответственно), ограничение данного признака при диагностике может проявляться в случае неоднородности поражения перикарда или при кальцификации кольца митрального клапана. Тем не менее при сочетании признака увеличения скорости пика e' медиальной части фиброзного кольца свыше 8 см/сек с критериями смещения МЖП и реверсивным диастолическим потоком в печеночных венах на выдохе специфичность диагностики констриктивного перикардита достигала 97 % [6, 8]. Критерии клиники Мейо были неоднократно проверены проспективными исследованиями и метаанализом и вошли во все последние рекоменда-

ции по диагностике констриктивного перикардита [1–3, 8, 30].

Наибольшие сложности в диагностике констриктивного перикардита возникают при наличии у пациентов фибрилляции предсердий, которая наблюдается у 30 % пациентов, преимущественно при выраженной кальцификации перикарда [31]. В таких случаях типичное для аритмии различие скоростей кровотока и размера полостей желудочков нивелируют признаки взаимозависимости желудочков. Тем не менее такой признак, как «отскок» МЖП, сохраняет свое значение. Свою надежность сохраняет и оценка движения фиброзных колец МК. Требуется также мультимодальный подход с использованием данных КТ и МРТ [32].

В последние годы в оценке функции сердца важное место стали занимать методы оценки деформации миокарда, которые применяются и в дифференциальной диагностике констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии. При рестриктивной кардиомиопатии, в отличие от констриктивного перикардита, типичными являются нарушения продольной деформации миокарда за счет поражения в первую очередь субэндокардиального слоя миокарда с продольным расположением мышечных волокон [33].

При констриктивном перикардите на показатели деформации в большей степени оказывают влияние вовлечение субэпикардиальных слоев миокарда и сращение листков перикарда, вызывая нарушения циркулярной и радиальной деформации. Глобальная продольная деформация за счет сокращения субэндокардиального продольного слоя миокарда может быть нормальной у этих пациентов. Однако более часто она асимметрична, с повышением в области МЖП, в сравнении с базальными и средними отделами боковой стенки.

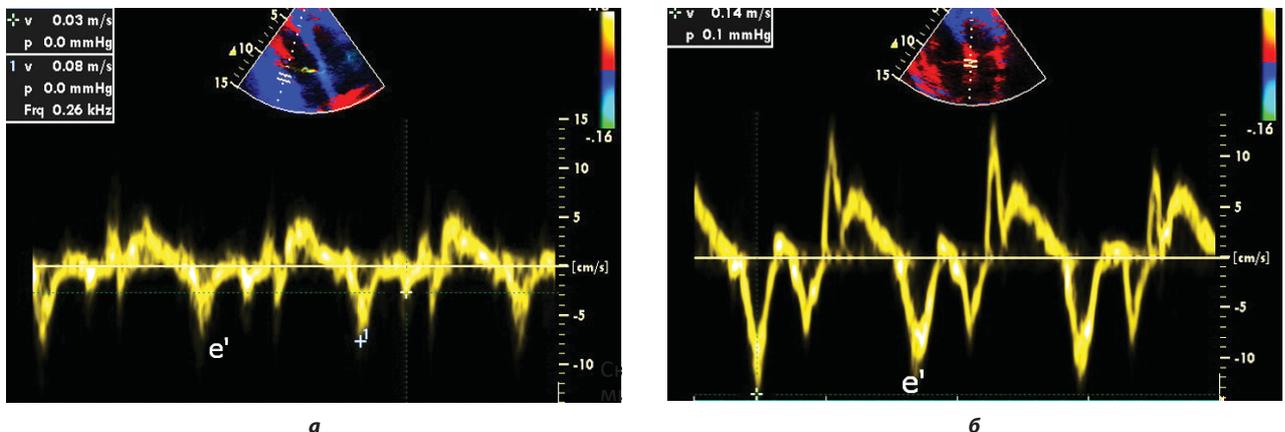


Рис. 8. Тканевый доплер фиброзного кольца митрального клапана.
а – скорость пика e' латеральной части митрального кольца 8 см/сек.
б – скорость пика e' септальной части митрального кольца 14 см/сек

У ряда больных отмечаются локальные нарушения продольной деформации в зоне адгезии и вовлечения миокарда [34, 35]. Устранение у пациентов с констриктивным перикардитом ограничений перикарда путем перикардэктомии приводило к уменьшению продольной деформации свободных стенок ПЖ и ЛЖ, а также к нормализации циркулярной деформации [34].

Следует отметить, что проведение перикардэктомии приводит в большинстве случаев к практически полной нормализации ключевых доплеровских показателей [29]. Важна ранняя диагностика констриктивного перикардита, поскольку своевременная перикардэктомия связана с меньшим операционным риском [16]. Наиболее высокая смертность наблюдается у пациентов с лучевым перикардитом и перикардитом, ассоциированным с заболеванием или атрофией миокарда [1, 3]. Имеющиеся публикации по наблюдению за пациентами в отдаленный период показывают не только исчезновение характерных признаков констрикции, но и значительное уменьшение степени сердечной недостаточности и проявлений портальной гипертензии, восстановление функции печени [36, 37].

Заключение

Диагностика констриктивного перикардита трудна, что часто приводит к позднему и неправильному диагнозу. Актуально формирование высокого уровня подозрения на возможность констриктивного перикардита у пациентов, тяжесть сердечной недостаточности

у которых непропорциональна степени дисфункции миокарда, особенно в случаях преимущественно правостороннего проявления сердечной недостаточности. Требуется целенаправленное исследование на наличие констрикции у пациентов, имеющих в анамнезе кардиохирургические вмешательства, лучевую терапию или перикардальный выпот. Констриктивный перикардит – потенциально излечимая форма диастолической сердечной недостаточности. Своевременно проведенная перикардэктомия может полностью вылечить больного. Современный алгоритм диагностики констриктивного перикардита диктует мультимодальный подход к выявлению изменений перикарда. Эхокардиография при этом играет ведущую роль в качестве начального исследования первой линии, которое может поставить точный диагноз у большинства пациентов, обладая высокой информативностью в выявлении критериев констрикции. Эхокардиография является методом выбора в дифференциальной диагностике констриктивного перикардита с рестриктивной кардиомиопатией, а также в дальнейшем мониторинге результатов лечения пациентов. Требуется уточнение степени морфологических изменений перикарда с помощью МРТ в ранний период заболевания, когда констрикция может быть вызвана воспалительным процессом и имеет преходящий характер. Рекомендуется проведение КТ при планировании оперативного лечения с целью оценки наличия и выраженности кальциноза перикарда.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Перикардиты. Клинические рекомендации 2022 / Г. П. Арутюнов и др. // Рос. кардиол. журн. 2023. Т. 28, № 3. С. 107–167.
2. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / Y. Adler // *Europ. Heart J.* 2015. Vol. 36. P. 2921–2964.
3. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease / A. L. Klein et al. // *J. of the Amer. Society of Echocardiography.* 2013. Vol. 26. P. 965–1012.
4. Imazio M. Modern treatment of pericardial diseases // *Current Opinion in Cardiology.* 2012. Vol. 3. P. 308–317.
5. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990–2012) / A. K. Mutyaba et al. // *The J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2014. Vol. 148. P. 3058–3065.e1.
6. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria / T. D. Welch et al. // *Circulation: Cardiovascular Imaging.* 2014. Vol. 7, № 3. P. 526–534.
7. Охотин А. Н., Осипов М. А. Констриктивный перикардит: трудности диагностики // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2020. Т. 13, № 5. С. 403–412.
8. Okhotin AN, Osipov MA. Constrictive pericarditis: diagnostic difficulties. *Cardiology and cardiovascular surgery.* 2020;13(5):403–412 (In Russ.).
9. Case series of constrictive pericarditis and proposed echocardiographic diagnostic criteria / J. Li et al. // *J. of Intern. Med. Research.* 2022. Vol. 50, № 6. P. 3000605221134468.
9. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history / J. H. Haley et al. // *J. of the Amer. College of Cardiology.* 2004. Vol. 43. P. 271–275.
10. Tom C. W. A Case of Transient Constrictive Pericarditis // *Circulation.* Vol. 111, № 21, P. e364.
11. Clinical course of tuberculous pericarditis in immunocompetent hosts based on serial echocardiography / M. S. Kim et al. // *Korean J. of Circulation.* 2020. Vol. 50. P. 599–609.
12. Miranda R. R., Ohio J. K. Constrictive pericarditis: a practical clinical approach // *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2017. Vol. 59, № 4. P. 369–379.
13. Effusive-constrictive pericarditis after pericardiocentesis: incidence, associated findings, and natural history / K. H. Kim et al. // *JACC Cardiovascular Imaging.* 2018. Vol. 11. P. 534–541.
14. Effusive-constrictive pericarditis / J. Sagrista-Sauleda et al. // *The New England J. of Medicine.* 2004. Vol. 350, № 5. P. 469–475.

15. Miranda W. R., Oh K. Y. Effusive-constrictive pericarditis // *Cardiology Clinics*. 2017. Vol. 35. P. 551–558.
16. The Contemporary Role of Cardiac Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases / E. Conte et al. // *Canad. J. of Cardiology*. 2023. Vol. 39, № 8. P. 1111–1120.
17. Pericardial thickness measured with transesophageal echocardiography: feasibility and potential clinical usefulness / L. H. Ling et al. // *J. of the Amer. College of Cardiology*. 1997. Vol. 29, № 6. P. 1317–1323.
18. Multimodality Imaging of Constrictive Pericarditis: Pathophysiology and New Concepts / S. Sohail et al. // *Current Cardiology Rep*. 2022. Vol. 24, № 10. P. 1439–1453.
19. Gentry J., Klein A. L., Jellis K. L. Transient constrictive pericarditis: modern diagnostic and therapeutic strategies // *Current Cardiology Rep*. 2016. Vol. 18, № 5. P. 41.
20. Usefulness of cardiac magnetic resonance-guided management in patients with recurrent pericarditis / M. C. Alraies et al. // *The Amer. J. of Cardiology*. 2015. Vol. 115. P. 5542–5547.
21. Cardiac magnetic resonance imaging of pericardial diseases: a comprehensive guide / A. S. Antonopoulos et al. // *Europ. Heart J. – Cardiovascular Imaging*. 2023. Vol. 24, № 8. P. 983–998.
22. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? / L. H. Ling et al. // *Annals of Internal Medicine*. 2000. Vol. 132, № 5. P. 444–450.
23. Oh K. Y., Shimizu M., Edwards W. D. Surgical pathology of the parietal pericardium: a study of 344 cases (1993–1999) // *Cardiovascular Pathology*. 2001. Vol. 10, № 4. P. 157–168.
24. Bogert J., Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases // *J. of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2009. Vol. 11, № 1. P. 14.
25. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness / D. R. Talreja et al. // *Circulation*. 2003. Vol. 108, № 15. P. 1852–1857.
26. Quantitative and Pattern Analyses of Continuous-Wave Doppler-Derived Pulmonary Regurgitant Flow Velocity for the Diagnosis of Constrictive Pericarditis / S. Kaga et al. // *J. of the Amer. Society of Echocardiography*. 2014. Vol. 27, № 11. P. 1223–1229.
27. Multimodality imaging in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: A comprehensive overview for clinicians and imagers / J. W. Lloyd et al. // *J. of the Amer. Society of Echocardiography*. 2023. Vol. 36, № 12. P. 1254–1265.
28. Grewal H. K., Bansal M. Echocardiographic differentiation of pericardial narrowing and left ventricular restriction // *Current Cardiology Reports*. 2022. Vol. 24, № 11. P. 1599–1610.
29. Mitral and tricuspid annular velocities before and after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis / G. Veress et al. // *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2011. Vol. 4. P. 567–575.
30. Echocardiographic Criteria to Differentiate Constrictive Pericarditis from Restrictive Cardiomyopathy: A Meta-analysis / C. Diaz-Arocutipa et al. // *CJC Open*. 2023. Vol. 5, № 9. P. 680–690.
31. Atrial fibrillation in patients with constrictive pericarditis: the significance of pericardial calcification / G. R. Rezaian et al. // *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2009. Vol. 14, № 3. P. 258–261.
32. Constrictive pericarditis heart failure in a patient with atrial fibrillation: A diagnostic challenge / R. Muñoz-Rodríguez et al. // *Clinical Case Rep*. 2023. Vol. 11. P. e7166.
33. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases / P. Garcia-Pavia et al. // *Europ. Heart J*. 2021. Vol. 42, № 6. P. 1554–1568.
34. Two-dimensional speckle-tracking cardiac mechanics and constrictive pericarditis: a systematic review / M. Madeira et al. // *Echocardiography*. 2016. Vol. 33, № 10. P. 1589–1599.
35. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy / P. P. Sengupta et al. // *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2008. Vol. 1, № 1. P. 29–38.
36. Liver Cirrhosis Cured by Pericardiectomy – A Rare Case of Constrictive, Non-Calcifying Pericarditis / K. Meszaros et al. // *Clinical & Experimental Cardiology*. 2013. Vol. 4, Iss. 4.
37. Duraj I., Steter D., Wierzbowska-Drabik K. Constrictive pericarditis: mitral inflow and septal shudder as diagnostic red flags and evolution of echocardiographic and clinical data after treatment // *Europ. Heart J*. 2023. Vol. 44, № 42. P. 4491.