

## Констриктивный перикардит: трудности диагностики

© А.Н. ОХОТИН, М.А. ОСИПОВ

ГБУЗ КО «Центральная районная больница Тарусского района», Таруса, Калужская область, Россия

### Резюме

В статье рассматриваются трудности диагностики констриктивного перикардита. Описаны гемодинамические нарушения — повышение давления наполнения желудочков, их взаимозависимость, препятствие венозному возврату. Клиническая картина обусловлена нарушением наполнения камер сердца и представляет собой классический вариант диастолической сердечной недостаточности. Диагностика констриктивного перикардита затруднена тем, что морфологические признаки перикардита могут быть стертыми или отсутствовать вовсе, тогда как гемодинамические нарушения при эхокардиографии могут быть неочевидными. Эталонной диагностикой констриктивного перикардита долгое время считалась катетеризация сердца, однако современное развитие эхокардиографии позволяет достаточно тщательно исследовать внутрисердечную гемодинамику. Именно гемодинамические параметры легли в основу критериев клиники Мейо, позволяющих верифицировать диагноз констриктивного перикардита. Появление эхокардиографических критериев значительно улучшило диагностику констриктивного перикардита и увеличило количество перикардэктомий. В статье рассмотрены и другие методы диагностики — компьютерная и магнитно-резонансная томография, катетеризация сердца.

**Ключевые слова:** констриктивный перикардит, констрикция, эхокардиография, перикард, МРТ сердца, перикардэктомия.

### Информация об авторах:

Охотин А.Н. — <https://orcid.org/0000-0001-7580-6402>

Осипов М.А. — <https://orcid.org/0000-0003-1396-1989>

**Автор, ответственный за переписку:** Охотин А.Н. — e-mail: [okhotin@tarusa-hospital.ru](mailto:okhotin@tarusa-hospital.ru)

### Как цитировать:

Охотин А.Н., Осипов М.А. Констриктивный перикардит: трудности диагностики. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2020;13(5):403-412. <https://doi.org/10.17116/kardio202013051403>

## Constrictive pericarditis: diagnostic challenges

© А.Н. ОХОТИН, М.А. ОСИПОВ

Tarusa Regional Hospital, Tarusa, Russia

### Abstract

Diagnostic challenges in patients with constrictive pericarditis are considered in the article. Hemodynamic derangements include impaired ventricular filling, ventricular interdependence and reduced venous return. Clinical findings are typical for diastolic heart failure. Diagnosis of constrictive pericarditis is complicated by unclear or absent morphological signs of pericarditis while echocardiographic hemodynamic disturbances may be unobvious. Cardiac catheterization has been considered a gold standard for a long time. However, modern echocardiography is capable for thorough hemodynamic assessment. Mayo clinic echocardiographic criteria are characterized by high diagnostic accuracy and based on hemodynamic findings. Evolution of echocardiography has improved diagnosis and resulted in increase in the number of pericardiectomies. Other modalities including CT, MRI and invasive hemodynamic assessment are also analyzed in the manuscript.

**Keywords:** constrictive pericarditis, constriction, echocardiography, pericardium, cardiac MRI, pericardiectomy.

### Information about the authors:

Okhotin A.N. — <https://orcid.org/0000-0001-7580-6402>

Osipov M.A. — <https://orcid.org/0000-0003-1396-1989>

**Corresponding author:** Okhotin A.N. — e-mail: [okhotin@tarusa-hospital.ru](mailto:okhotin@tarusa-hospital.ru)

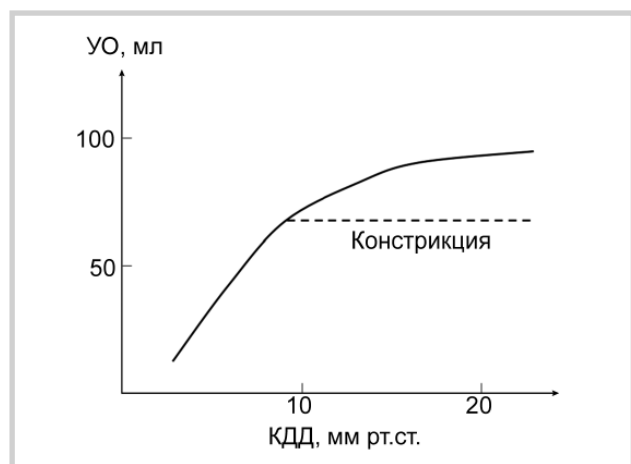
### To cite this article:

Okhotin AN, Osipov MA. Constrictive pericarditis: diagnostic challenges. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2020;13(5):403-412. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202013051403>

## Введение

Констриктивный перикардит — классический вариант диастолической сердечной недостаточности. Ригидный, нерастяжимый перикард при констриктивном пери-

кардите препятствует расширению и наполнению камер сердца. Раньше констриктивный перикардит чаще всего имел туберкулезное происхождение, но сейчас чаще встречается идиопатический перикардит и послеоперационный перикардит. Клиническая картина при констрик-



**Рис. 1. Ограничение ударного объема при констрикции.**

Сплошной линией изображена кривая зависимости ударного объема (УО) от конечно-диастолического давления (КДД) в норме. Пунктиром изображена эта же зависимость при констрикции.

**Fig. 1. Reduced stroke volume associated with constriction.**

Normal correlation of stroke volume (УО) and end-diastolic pressure (КДД) — solid curve, the same correlation in constriction — dotted curve.

тивном перикардите несколько отличается от других форм сердечной недостаточности, но не сопровождается яркими и патогномичными симптомами. То же самое касается и инструментальных исследований: во многих случаях отсутствуют явные морфологические признаки, такие как обызвествление или утолщение перикарда, и диагноз основывается на обнаружении гемодинамических нарушений. В результате больным с констриктивным перикаритом часто ставятся другие диагнозы, а правильный диагноз определяется с большой задержкой или не ставится вовсе. Единственный радикальный метод лечения констриктивного перикарита — перикардэктомия. Медикаментозное лечение помогает только в легких случаях. Хирургическое лечение пока сопровождается достаточно большой летальностью, но при естественном течении прогноз неблагоприятен.

В данной статье мы коротко рассмотрим гемодинамические нарушения при констриктивном перикарите, клинические проявления, диагностику и лечение этой патологии. Кроме того, мы описываем два клинических случая, иллюстрирующих трудности диагностики констриктивного перикарита.

### Гемодинамика

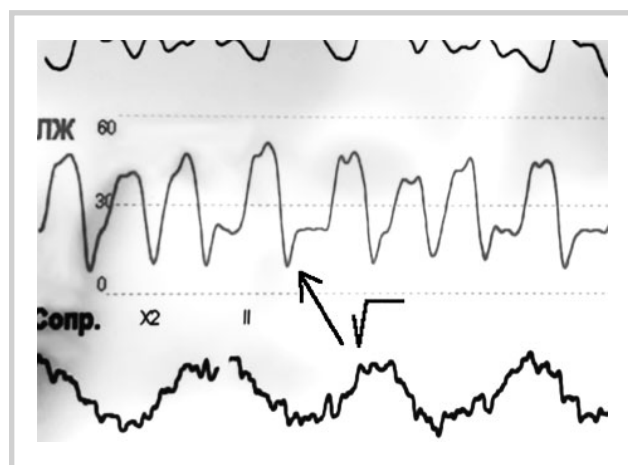
#### Фиксированный ударный объем

В норме увеличение диастолического давления в желудочках приводит к увеличению их наполнения, росту ударного объема и сердечного выброса. При констриктивном перикарите перикард ограничивает общий объем камер сердца и препятствует увеличению их объема. Поэтому, несмотря на рост диастолического давления в правых и левых камерах сердца, увеличения камер не происходит и ударный объем не растет (рис. 1). Вначале это становится заметно при увеличении венозного возврата во время физической нагрузки — сердечный выброс растет только за счет тахикардии, а в дальнейшем симптомы появляются и в покое.

#### Высокое давление наполнения

Наполнение желудочков происходит очень быстро в самом начале диастолы, после этого давление между желудочками и предсердиями выравнивается и их наполнение прекращается. Кривая давления принимает вид квадратного корня, или «западения и плато»: давление в начале диастолы снижается, а потом очень быстро нарастает и выходит на плато (рис. 2).

Давление в предсердиях почти все время повышено, однако характерен его короткий, но резкий спад сначала в систолу желудочков, а затем в начале диастолы. При констриктивном перикарите особенно выражена продольная сократимость желудочков, что усиливает присасывающее действие желудочков за счет опущения митрального и трикуспидального колец. Кроме того, выброс крови в систолу за пределы перикарда и, таким образом, уменьшение общего объема сердца также способствуют снижению давления в полости перикарда и предсердиях. Физически это проявляется выраженным систолическим спадом (х-спадом) венозного пульса. В начале диастолы происходит резкое и быстрое наполнение желудочков, давление в предсердиях быстро, но очень кратко снижается. Это проявляется выраженным диастолическим спадом (у-спадом) венозного пульса. Давление в желудочках быстро нарастает, и наполнение прекращается, а вместе с этим растет давление в предсердиях. Интересно, что при тампонаде сердца, несмотря на сходство гемодинамики, у-спад венозного пульса, наоборот, исчезает. Вероятно, это обусловлено тем, что жидкость, распределяясь по перикарду, сдавливает в первую очередь именно правое предсердие как камеру с самым низким давлением, тогда как при констриктивном перикарите перикард действует на разные

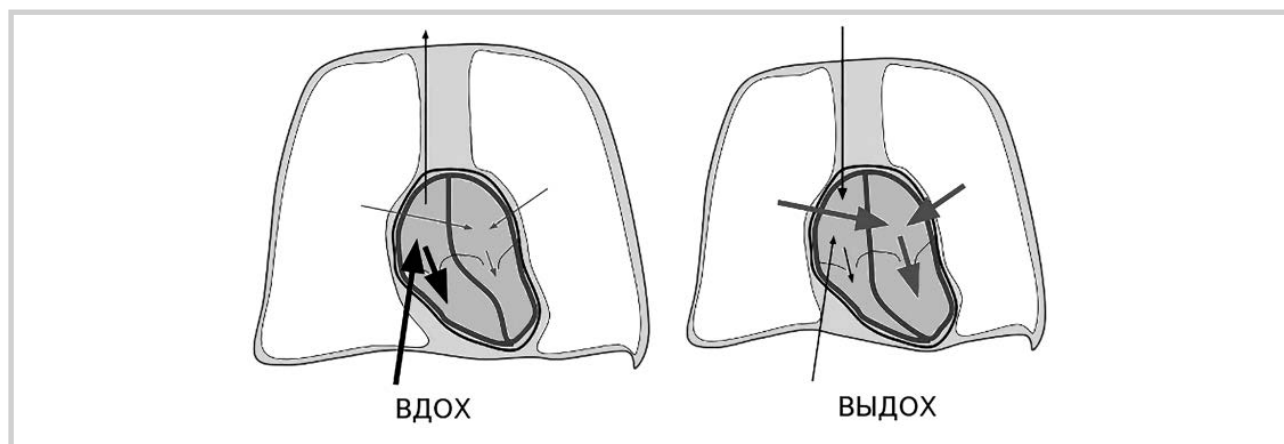


**Рис. 2. Кривая давления в правом желудочке в виде квадратного корня («западения и плато»).**

Кривая отражает очень быстрое повышение давления в желудочках в начале диастолы. У больного мерцательная аритмия, поэтому в коротких сердечных циклах диастолическое давление не успевает выйти на плато и характерная кривая имеется не в каждом цикле (клинический случай №2).

**Fig. 2. Curve of right ventricular pressure as a square root («dip-and-plateau» sign).**

The curve reflects fast augmentation of ventricular pressure at the beginning of diastole. The patient has atrial fibrillation, therefore diastolic pressure does not have time to reach a plateau in short cardiac cycles, and typical curve is not present in every cycle (case No. 2).



**Рис. 3. Респираторная вариация внутрисердечной гемодинамики при констрикции.**

На вдохе уменьшается возврат из легочных вен, в результате уменьшаются трансмитральный кровоток и наполнение левого желудочка. Это облегчает наполнение правого желудочка и ведет к смещению межжелудочковой перегородки влево. Опускание диафрагмы на вдохе повышает внутрибрюшное давление и дополнительно увеличивает возврат крови из нижней полой вены. Это может препятствовать возврату крови из верхней полой вены и приводить к набуханию шейных вен на вдохе — симптом Куссмауля.

**Fig. 3. Respiratory variation of intracardiac hemodynamics in constriction.**

Venous return from pulmonary veins is decreased during inspiration. As a result, transmittal blood flow and left ventricular filling are also decreased. This facilitates right ventricular filling and leads to left-sided displacement of interventricular septum. Diaphragm lowering on inspiration increases intra-abdominal pressure and venous return from inferior vena cava. This can impair venous return from superior vena cava and results in swelling of the neck veins during inspiration — Kussmaul's sign.

камеры сердца менее равномерно, чем жидкость, и давление в правом предсердии успевает снизиться.

#### *Выравнивание диастолического давления в камерах сердца и взаимозависимость желудочков*

Диастолическое давление при констриктивном перикардите определяется не напряжением стенок отдельных камер сердца, а ригидностью перикарда. Поэтому диастолическое давление растет сразу во всех камерах сердца и быстро выравнивается. При этом наполнение правого и левого желудочков становится взаимозависимым: общий их объем не меняется, и небольшое увеличение объема одного желудочка приводит к уменьшению объема другого желудочка.

Это приводит к тому, что на вдохе, когда давление в легочных венах снижается и возврат к левым отделам уменьшается, возрастает возврат крови к правым отделам сердца и межжелудочковая перегородка смещается влево (рис. 3). Дополнительный вклад может вносить увеличение венозного возврата из нижней полой вены за счет повышения внутрибрюшного давления при опускании диафрагмы. На выдохе давление в легочных венах растет, возврат к левым камерам увеличивается и перегородка смещается вправо. Описанное явление лежит в основе *парадоксального пульса* — падения систолического артериального давления на вдохе более чем на 10 мм рт.ст. Этим же обусловлена выраженная респираторная вариация трансмитрального и транстрикуспидального кровотока.

#### *Взаимозависимость венозного возврата из полых вен*

Из-за повышения давления в правом предсердии возврат крови к нему становится затруднен, и увеличение возврата из нижней полой вены уменьшает возврат из верхней полой вены и наоборот. Это служит причиной *симптома Куссмауля* (расширение шейных вен на вдохе). В норме на вдохе внутригрудное давление снижается, пе-

рикард растягивается, а вместе с ним растягиваются и правые отделы, что позволяет им принять больше крови из полых вен, шейные вены при этом спадаются. При констрикции перикард не может растянуться больше, чем он уже растянут, и вдох не увеличивает общий объем сердца, венозный возврат почти не меняется. Но, поскольку диафрагма, опускаясь, повышает внутрибрюшное давление, возврат из нижней полой вены растет, препятствуя возврату из верхней полой вены. Это приводит к расширению шейных вен [1]. По сути, расширение шейных вен на вдохе при констрикции имеет много общего с гепатоягулярным рефлюксом [2].

#### **Клиническая картина и течение болезни**

Вначале давление наполнения повышается только при нагрузке, а повышение сердечного выброса происходит за счет тахикардии. Пациенты часто жалуются не столько на одышку, сколько на слабость, сердцебиение и головокружение при ходьбе. Со временем препятствие венозному возврату развивается и в покое. Поскольку ограничен возврат к левым и правым камерам сердца, преобладает застой по большому кругу кровообращения. Появляются отеки, бендопнея (одышка при наклонах), очень характерен асцит (изолированный, или так называемый *ascites psox*) и рецидивирующий плевральный выпот [3]. Именно плевральным выпотом часто бывает обусловлена одышка. В отличие от классической сердечной недостаточности, застой в малом круге и ортопноэ нехарактерны.

Иногда в клинической картине преобладают жалобы, обусловленные застоем висцерального кровоснабжения: асцит, нарушение функции печени, жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта. Описан случай цирроза печени, полностью регрессировавшего после перикардэктомии. Пациента готовили к трансплантации печени, а диагноз констриктивного перикардита был поставлен при предоперационном обследовании, включавшем КТ и МРТ [4].

Таблица. Этиология констриктивного перикардита

Table. Etiology of constrictive pericarditis

Тип перикардита	США (клиника Мейо), до 1990 г.	США (клиника Мейо), после 1990 г.	ЮАР (больница Гроот Шур, Кейптаун)	Южная Корея
Идиопатический	81,1%	55,4%	4,9%	37,8%
Лучевой	3,5%	11,4%	0,8%	5,6%
Туберкулезный	—	—	90%*	32,2%
Послеоперационный	8,5%	32,3%	—	12,2%

Примечание. \* — этиология доказана в 29,8% случаев, в 61,2% предположительна, так что может быть переквалифицирована на идиопатическую природу.

При физикальном исследовании типичны набухание шейных вен, гепато- и спленомегалия, отеки, плеврит и асцит. При осмотре шеи виден быстрый систолический (х) и диастолический (у) спад венозного пульса. Возможны парадоксальный пульс и симптом Куссмауля, но последний возникает далеко не всегда, к тому же его легко можно не заметить. При аускультации может быть слышен перикардальный тон, обусловленный резким прекращением наполнения желудочков.

Констриктивный перикардит может быть подострым или хроническим [5]. Чаще всего выявляется хронический перикардит. Это отчасти обусловлено тем, что постановка диагноза обычно занимает много времени и острая или подострая констрикция проходит незамеченной или к моменту постановки диагноза уже переходит в хроническую стадию. Констриктивная гемодинамика может развиваться в исходе острого перикардита или при рассасывании перикардального выпота. Раннее выявление констрикции важно еще и потому, что противовоспалительное лечение (нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), колхицин и глюкокортикостероиды), возможно, может предотвратить переход подострой констрикции в хроническую [6].

Отдельная форма констриктивного перикардита — выпотно-констриктивный перикардит. При этой форме констрикция сочетается с тампонадой. В отличие от обычной тампонады, дренирование перикарда не нормализует гемодинамику.

#### Эпидемиология и этиология

Констриктивный перикардит — редкое заболевание, но истинная его распространенность неизвестна. Вероятно, значительное число случаев остается недиагностированным.

Самой частой причиной констриктивного перикардита был туберкулез, в бедных странах он до сих пор остается основной причиной констриктивного перикардита [7]. В западных странах туберкулезный перикардит сейчас встречается редко. На первое место по частоте вышел идиопатический констриктивный перикардит, на второе — послеоперационный, на третье — лучевой перикардит. По данным клиники Мейо, за последние годы в связи с развитием кардиохирургии послеоперационный перикардит стал встречаться чаще (до 1990 г. — 8,5% случаев, после 1990 г. — 32,3% случаев) (см. таблицу) [8–10].

#### Инструментальная диагностика

Поскольку ни один метод не обладает идеальной чувствительностью и специфичностью в отношении констриктивного перикардита, перед проведением исследо-

ваний следует заподозрить констриктивный перикардит по клинической картине. Это существенно повышает диагностическую ценность исследований. Утолщение и обызвествление перикарда можно выявить при КТ или МРТ, но почти в 20% случаев констриктивного перикардита перикард не утолщен [11]. Констриктивный перикардит — это в первую очередь гемодинамическое заболевание, поэтому наибольшей ценностью в диагностике обладает эхокардиография и катетеризация сердца.

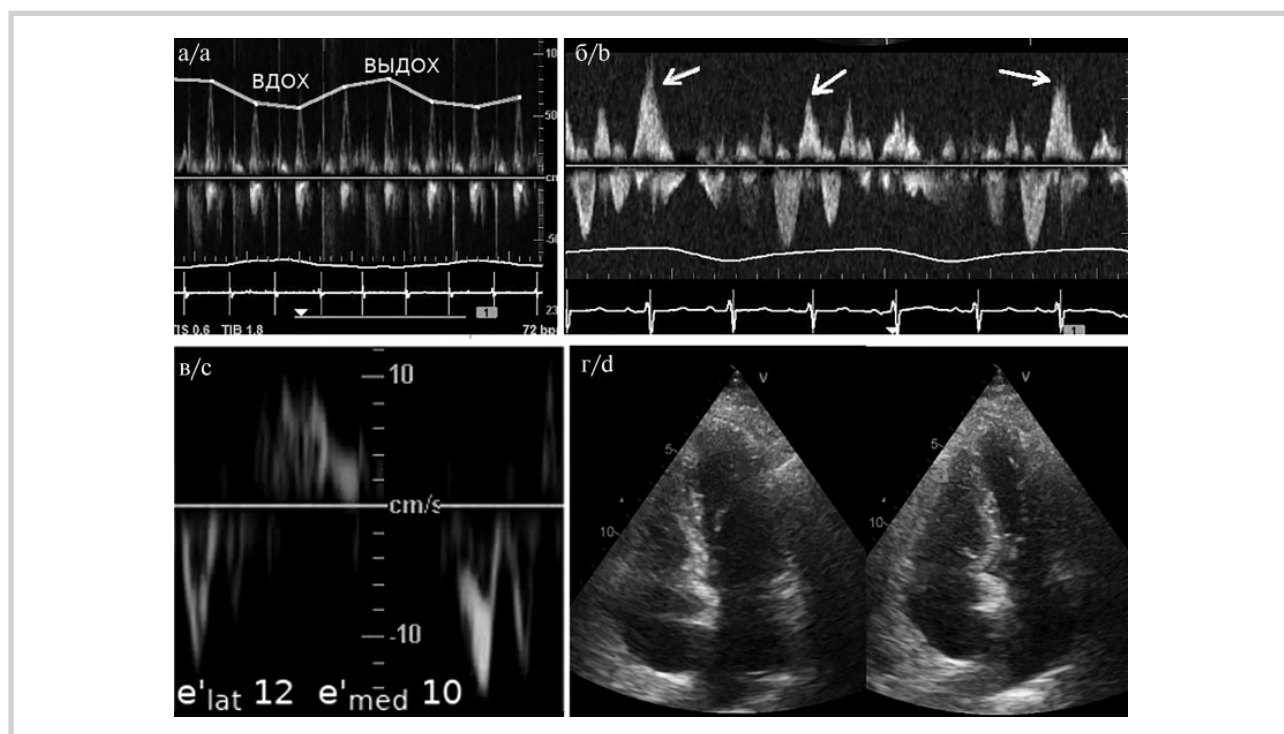
#### Эхокардиография

При трансторакальной и особенно чреспищеводной эхокардиографии иногда можно увидеть утолщение и обызвествление перикарда. Важным, но не обязательным признаком служит отсутствие скольжения миокарда относительно перикарда. Но полагаться на анатомические признаки при подозрении на констриктивный перикардит нельзя, основные эхокардиографические находки касаются гемодинамики. Для констриктивного перикардита характерны нормальная сократимость левого желудочка, отсутствие значимой клапанной регургитации, небольшие объемы камер сердца. На первый взгляд исследование может быть почти нормальным. Это является причиной того, что констриктивный перикардит очень часто пропускают при эхокардиографическом исследовании, если мысль о нем не возникла до начала исследования.

Признаки констриктивного перикардита (рис. 4) [12]:

- рестриктивный тип наполнения левого желудочка — преобладание раннего пика трансмитрального кровотока с укорочением времени его спада;
- респираторная вариация трансмитрального кровотока;
- нормальные скорости подъема митрального кольца при тканевом доплеровском исследовании;
- диастолическое подергивание межжелудочковой перегородки со смещением ее в сторону левого желудочка на вдохе;
- расширение нижней полой вены и печеночных вен;
- диастолическая реверсия кровотока в печеночных венах на выдохе.

Сохранение скорости подъема митрального кольца ( $e' > 9$  см/с) при других признаках диастолической дисфункции обусловлено тем, что, несмотря на высокое диастолическое давление в левом желудочке, расслабление миокарда не нарушено и происходит очень быстро. К тому же при констриктивном перикардите сердце приобретает вытянутую форму, продольная сократимость левого желудочка преобладает над поперечной, соответственно, наиболее выражено и продольное его расслабление.



**Рис. 4. Эхокардиографические признаки констрикции.**

а — респираторная вариация трансмитрального кровотока с его уменьшением на вдохе; б — экспираторная реверсия диастолического кровотока в печеночных венах; в — нормальная скорость диастолического подъема основания левого желудочка с преобладанием  $e'_{med}$  (annulus reversus); г — диастолическое смещение перегородки в сторону левого желудочка на вдохе (слева — на выдохе, справа — на вдохе).

**Fig. 4. Echocardiographic signs of constriction.**

а — respiratory variation of transmitral blood flow with its decrease during inspiration; б — expiratory reversion of diastolic blood flow in hepatic veins; в — normal rate of diastolic elevation of the left ventricular base with predominance of  $e'_{med}$  (annulus reversus); д — diastolic displacement of interventricular septum towards the left ventricle on inspiration (left — on expiration, right — on inspiration).

Изменение геометрии левого желудочка и ограничение подвижности его свободной стенки ригидным перикардом приводят к тому, что септальная скорость подъема митрального кольца ( $e'_{med}$ ) становится выше латеральной ( $e'_{lat}$ ) — признак, называемый *annulus reversus*.

Респираторная вариация трансмитрального кровотока оценивается следующим образом:

$$(V_{max} - V_{min}) / V_{min}$$

где  $V_{max}$  — максимальная скорость трансмитрального кровотока, а  $V_{min}$  — минимальная скорость трансмитрального кровотока. В норме респираторная вариация не превышает 25%.

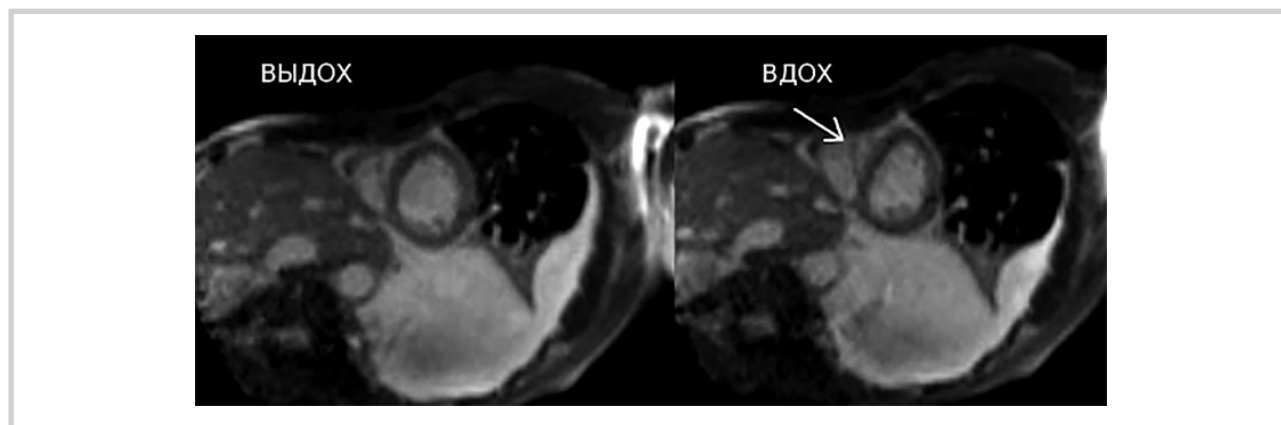
Диастолическое подергивание межжелудочковой перегородки обусловлено выравниванием давления в желудочках с небольшой вариацией градиента давления между ними в диастолу. На вдохе наполнение левого желудочка падает, наполнение правого желудочка растет — и перегородка смещается влево. По парастеральной короткой оси левый желудочек приобретает D-образную форму.

Еще один важный признак констриктивного перикардита — ранний спад скорости регургитации на клапане легочной артерии [13]. 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 квадратного корня, видимой при катетеризации сердца.

#### Критерии клиники Мейо

Авторами из клиники Мейо была проанализирована диагностическая ценность разных эхокардиографических признаков констрикции у 130 больных с констриктивным перикардитом, доказанным в ходе операции, и у 36 больных с рестриктивной кардиомиопатией или тяжелой трикуспидальной недостаточностью, у которых констриктивный перикардит был заподозрен, а затем исключен при катетеризации сердца или при операции. Исследовалась диагностическая ценность пяти наиболее используемых признаков констрикции: респираторное смещение межжелудочковой перегородки, вариабельность трансмитрального кровотока, скорость подъема медиального полюса кольца митрального клапана ( $e'_{med}$ ), отношение  $e'_{med}$  к  $e'_{lat}$ , экспираторная реверсия диастолического кровотока в печеночных венах. Три показателя оказались независимо ассоциированы с диагнозом констриктивного перикардита: (1) респираторное смещение межжелудочковой перегородки, (2)  $e'_{med} > 9$  см/с и (3) экспираторная реверсия диастолического кровотока в печеночных венах (отношение скорости ретроградного диастолического кровотока к антеградному, составляющее 0,79 и более). Смещение межжелудочковой перегородки в сочетании с  $e'_{med} > 9$  см/с или экспираторной реверсией диастоли-



**Рис. 5. МРТ при констриктивном перикардите.**

На вдохе можно увидеть диастолическое смещение межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка. Кроме того, виден характерный для констриктивного перикардита плевральный выпот.

**Fig. 5. MRI in constrictive pericarditis.**

Diastolic displacement of the interventricular septum towards the left ventricle is visualized during inspiration. In addition, pleural effusion typical for constrictive pericarditis is observed.

ческого кровотока в печеночных венах обладало чувствительностью 87% и специфичностью 91%. Предложенные критерии позволили не только отличить констрикцию от рестрикции и тяжелой трикуспидальной регургитации, но и выявить констрикцию у больных с сочетанием констриктивного перикардита и рестрикции или трикуспидальной недостаточности [14]. Исследование проводилось с независимой слепой оценкой результатов эхокардиографии, но не проверялось на независимой когорте. Врачами Кливлендской клиники была произведена ретроспективная оценка этих критериев на группе из 107 больных с хирургически доказанным констриктивным перикардитом и 30 больных с рестриктивной кардиомиопатией вследствие амилоидоза. В целом результаты соответствовали результатам клиники Мейо, но специфичность критериев оказалась ниже. При этом признак  $e' > 9$  см/с достигал чувствительности и специфичности 100%, поскольку при рестриктивной кардиомиопатии страдает именно расслабление миокарда и  $e'$  резко снижается, а другие больные в исследование не включались [15]. Таким образом, точность критериев клиники Мейо зависит от исследуемой группы больных и применять их следует при уже возникшем подозрении на констриктивный перикардит.

#### Компьютерная томография

Компьютерная томография позволяет оценить толщину перикарда и его обызвествление. И то, и другое — специфичные признаки констриктивного перикардита, но констрикция возможна без обызвествления и при перикарде нормальной толщины [11]. Наоборот, само по себе утолщение перикарда не обязательно сопровождается констриктивной гемодинамикой и часто встречается после лучевой терапии и хирургического лечения. При ЭКГ-синхронизированной КТ сердца можно выявить характерное смещение межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка на вдохе.

#### Магнитно-резонансная томография

МРТ позволяет оценить толщину перикарда (в норме она не превышает 4 мм), а при исследовании с гадолини-

ем — выявить его воспаление. Это особенно важно при впервые возникших симптомах констрикции, поскольку в этом случае противовоспалительное лечение (НПВС, колхицин или глюкокортикостероиды) может предотвратить развитие хронического констриктивного перикардита [16, 17].

МРТ с ЭКГ-синхронизацией в течение нескольких дыхательных циклов позволяет увидеть сдвиг межжелудочковой перегородки и его связь с дыханием (рис. 5).

В качестве меры взаимозависимости желудочков предложено оценивать общую площадь поперечного сечения желудочков на вдохе и на выдохе. В норме на вдохе общий объем желудочков возрастает, тогда как при констрикции правый желудочек увеличивается за счет левого, а их общий объем остается фиксированным. Индекс респираторной вариации (отношение площади сечения желудочков на вдохе к площади на выдохе) при констриктивном перикардите составил  $1,03 \pm 0,03$ , тогда как у пациентов, направленных на МРТ по другому поводу, он составил  $1,28 \pm 0,10$  [18].

#### Катетеризация сердца

Катетеризация сердца раньше считалась эталоном диагностики констриктивного перикардита, но сейчас ее во многих случаях полностью заменила эхокардиография. Тем не менее в сомнительных случаях она остается важным диагностическим методом.

Для констриктивного перикардита характерно повышение и выравнивание диастолического давления во всех камерах сердца. Поскольку то же характерно для рестриктивной кардиомиопатии, предложены критерии, позволяющие различить эти два состояния.

При констриктивном перикардите реже встречается легочная гипертензия (лишь в 30% случаев), тогда как при рестриктивной кардиомиопатии она будет почти всегда из-за того, что при ней в первую очередь страдают левые камеры сердца. Быстрое раннее наполнение желудочков с характерной кривой в виде квадратного корня возможно и при рестриктивной кардиомиопатии, но нарастание давления при ней бывает не таким быстрым. Показано, что разница между западением и плато на кривой в виде ква-

дратного корня более 7 мм рт. ст. — признак констриктивного перикардита [19]. Гемодинамический аналог симптома Куссмауля — снижение давления в правом предсердии на вдохе менее чем на 5 мм рт.ст. — возможен и при констрикции, и при рестрикции. Для констриктивного перикардита характерно выравнивание диастолического давления между левым и правым желудочком (разница между ними не превышает 5 мм рт.ст.). Характерно отношение систолического давления в правом желудочке к диастолическому давлению, не превышающее 3:1.

Все эти признаки типичны для констриктивного перикардита, но не позволяют надежно отличить его от рестриктивной кардиомиопатии. Хотя средние значения этих показателей в группах отличаются, интервалы их существенно перекрываются.

Наибольшей дискриминационной силой между рестрикцией и констрикцией обладают признаки, обусловленные взаимозависимостью желудочков и отражающие изменения давлений при дыхании.

Признаком диссоциации внутригрудного и внутриперикардального давления служит снижение на вдохе градиента между одновременно измеренным давлением заклинивания легочной артерии (эквивалент давления в легочных венах) и начальным диастолическим давлением в левом желудочке, то есть собственно давлением наполнения. В норме на вдохе снижается как давление в легочных венах, так и давление в камерах сердца и наполнение левого желудочка почти не меняется. При констриктивном перикардите давление в легочных венах снижается пропорционально внутригрудному, тогда как на камеры сердца снижение внутригрудного давления не передается, и диастолическое давление в левом желудочке снижается незначительно. Это ведет к снижению наполнения левого желудочка. При эхокардиографии этому соответствует снижение скорости трансмитрального кровотока на вдохе [20].

Признаком взаимозависимости желудочков и их изоляции от грудной полости служит разнонаправленное изменение наполнения и, соответственно, систолического давления в правом и левом желудочках в начале вдоха и выдоха: на вдохе наполнение левого желудочка падает, а правого растет, на выдохе происходят обратные процессы. При рестриктивной кардиомиопатии наполнение желудочков при дыхании меняется однонаправленно. В качестве меры взаимозависимости желудочков предложено оценивать изменение площади под кривой систолического давления в правом желудочке по отношению к площади под кривой систолического давления в левом желудочке на вдохе и выдохе. Изменение этого соотношения при дыхании более чем в 1,1 раза — признак, надежно отличающий констриктивный перикардит от рестриктивной кардиомиопатии (чувствительность и специфичность — 97% и 100%) [19].

При наличии гемодинамических признаков констрикции и невозможности количественно оценить взаимозависимость желудочков можно ориентироваться на другие методы, в первую очередь эхокардиографию.

#### Подход к диагностике

При любой сердечной недостаточности, особенно если преобладают симптомы застоя по большому кругу кровообращения, следует подозревать констриктивный перикардит. Поскольку эхокардиографическая картина при констриктивном перикардите не очень яркая, выполнять

исследование надо уже с мыслью о констриктивном перикардите. Соответственно, подозрение на констриктивный перикардит следует указать в направлении на исследование. При типичной эхокардиографической картине подтверждать диагноз с помощью катетеризации сердца не обязательно.

КТ позволяет оценить тяжесть поражения и обывществления перикарда, что может быть важно при планировании операции. Иногда первое подозрение возникает из-за находок при КТ, МРТ или рентгенографии грудной клетки, выполненных по другим показаниям.

В сомнительных случаях проводится катетеризация сердца. Иногда ни один из методов диагностики не дает полной уверенности в диагнозе, и тогда поставить диагноз можно только с помощью перикардэктомии. Авторами из клиники Мейо описан пациент с сердечной недостаточностью и подозрением на констриктивный перикардит. Из-за гипертрофической кардиомиопатии картина была смазанной: отсутствовала взаимозависимость желудочков при катетеризации, не было диастолического смещения и подергивания межжелудочковой перегородки, была слабо выражена респираторная вариация трансмитрального кровотока. Только перикардэктомия, избавившая больного от симптомов, позволила поставить диагноз [21].

Частая причина ошибочного диагноза — недостаточное доверие данным эхокардиографии. Это иллюстрируется следующим примером. Констриктивный перикардит был заподозрен начинающим кардиологом у пациента, ожидающего трансплантации сердца по поводу рестриктивной кардиомиопатии. Запись эхокардиографии была отправлена доктору Jae K. Oh из клиники Мейо, но к моменту получения ответа больной уже был прооперирован. Исследование эксплантата подтвердило ранее высказанное подозрение. Авторами из Краснодара описан похожий случай, когда констриктивный перикардит развился у больного после трансплантации сердца. До самой операции не было уверенности, что проблема именно в констрикции, и ее откладывали до момента, когда будет доступно донорское сердце. Однако интраоперационные находки, в том числе нормализация гемодинамики после удаления перикарда, позволили избежать ретрансплантации и ограничиться перикардэктомией [22].

По нашему опыту, убедить хирурга в необходимости перикардэктомии бывает сложно, если нет ярких признаков констриктивного перикардита, таких как утолщение и выраженное обывществление перикарда. Вместе с тем именно появление эхокардиографических 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 в несколько раз (с 7 в 1990 г. до 53 в 2010 г.).

#### Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с другими причинами сердечной недостаточности с нормальной сократимостью левого желудочка: это рестриктивная кардиомиопатия, правожелудочковая недостаточность, трикуспидальная недостаточность, тампонада сердца. Дифференциальный диагноз может быть затруднен, когда констриктивный перикардит сопровождается снижением сократимости левого желудочка или сочетани-

ем констрикции и рестрикции, что часто бывает при лучевом поражении сердца. Выраженная зависимость внутрисердечной гемодинамики от дыхания, напоминающая таковую при констриктивном перикардите, возможна при бронхообструкции, но, в отличие от констриктивного перикардита, при бронхообструкции резко ускоряется кровоток в верхней полой вене на вдохе [23].

Кроме того, констриктивный перикардит следует подозревать при некоторых внесердечных синдромах, включая изолированный асцит [24], полисерозит [25], поражение печени неясной этиологии [4] и рецидивирующий плевральный выпот.

### Лечение

В легких случаях возможно лечение диуретиками. Назначение бета-адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента может вызывать гипотонию и обмороки. Обычно заболевание прогрессирует, что требует увеличения дозы диуретиков и все более частых плевральных пункций.

Противовоспалительное лечение имеет смысл при недавнем появлении симптомов, а также при повышении лабораторных маркеров воспаления (С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов) или признаках активного перикардита по данным МРТ. Несмотря на отсутствие рандомизированных исследований, считается, что противовоспалительное лечение может предотвращать переход подострой констрикции в хроническую. Лечение начинают с НПВС, а при неэффективности добавляют колхицин и глюкокортикостероиды [6, 26].

Единственный радикальный метод лечения констриктивного перикардита — перикардэктомия. При определении показаний к операции ориентируются на риск операции у конкретного пациента и качество его жизни на медикаментозной терапии.

### Результаты хирургического лечения

Перикардэктомия во многих случаях позволяет полностью избавить больного от симптомов. Летальность в раннем послеоперационном периоде остается высокой (от 0 до 18%, по данным разных центров). В клинике Мейо 30-дневная летальность в последние десятилетия снизилась с 13,5 до 5,2% [8]. При изолированной перикардэктомии по поводу идиопатического констриктивного перикардита летальность составляет 2,5% [27], а при перикардэктомии по поводу ранее перенесенного коронарного шунтирования — 3% [28].

По данным клиники Мейо [8], выживаемость после операции была ниже у больных с тяжелой сердечной недостаточностью до операции (класс III—IV по NYHA) и констриктивным перикардитом в исходе лучевой терапии. Возможно, это связано с тем, что лучевому перикардиту часто сопутствует лучевая кардиомиопатия. Другие факторы риска — значимая трикуспидальная недостаточность, терминальная почечная недостаточность, женский пол и операция с искусственным кровообращением.

### Особенности хирургического лечения

В клинике Мейо используется стернотомия (81,2% случаев) или левая латеральная торакотомия (18,8% случаев). Операции с искусственным кровообращением проводятся в 62,7% случаев, что связано в основном с сопутствующими

операциями и трудностями удаления перикарда с задней поверхности сердца. Сопутствующие операции проводятся в 21,4% случаев, из них самые частые — коронарное шунтирование и пластика трикуспидального клапана [8]. Необходимость пластики обусловлена тем, что после перикардэктомии из-за расширения правых отделов часто нарастает тяжесть трикуспидальной регургитации, что служит фактором неблагоприятного прогноза.

В большинстве случаев выполняется полная перикардэктомия с удалением переднего листка перикарда между диафрагмальными нервами и заднего листка перикарда. При ограниченной перикардэктомии с удалением только переднего листка между диафрагмальными нервами выше риск рецидива и менее удовлетворительны гемодинамические результаты. Ретроспективные данные показывают, что выживаемость также хуже при частичной перикардэктомии [9, 10].

В некоторых случаях после удаления париетального листка перикарда гемодинамика не улучшается, поскольку сохраняется констрикция, вызванная фиброзом эпикарда. Резекция эпикарда — травматичная операция, сопровождающаяся высоким риском кровотечения и повреждения коронарных артерий. Для устранения необходимости эпикардальной резекции возможна так называемая вафельная эпикардиотомия (waffle procedure) [29]. Суть ее заключается в нанесении неглубоких разрезов, разделяющих перикард на небольшие участки размером 1×1 см. Использование вафельной эпикардиотомии при утолщении эпикарда и недостаточном гемодинамическом эффекте изолированной перикардэктомии позволяет улучшить гемодинамические результаты операции [30].

### Клинический случай №1

Больной Т., 60 лет, обратился к кардиологу в связи с одышкой при физической нагрузке. Одышка появилась примерно год назад, был выявлен плевральный выпот справа, проводились многократные пункции. Направлен в пульмонологическую клинику, где в выпоте обнаружены клетки аденокарциномы. При обследовании первичный очаг не найден, в связи с подозрением на метастатический плеврит начата химиотерапия цисплатином и пеметрекседом. После 10 курсов химиотерапии выпот продолжал накапливаться, больной отказался от дальнейшего лечения.

При осмотре: мужчина нормального телосложения, рост — 170 см, вес — 90 кг, АД — 130/80 мм рт.ст., ЧСС — 100 уд./мин, SpO<sub>2</sub> — 95%, небольшие отеки голеней, расширение шейных вен.

По данным эхокардиографии, размеры и сократимость левого желудочка нормальные, правый желудочек не расширен, имеется парадоксальное диастолическое движение межжелудочковой перегородки на вдохе, клапанной патологии нет, выраженная респираторная вариация трансмитрального и транстрикуспидального кровотока, рестриктивный тип наполнения левого желудочка,  $e'_{\text{med}} = 12$  см/с,  $e'_{\text{lat}} = 10$  см/с, обратный диастолический кровоток в печеночных венах на выдохе.

При КТ выявлено утолщение перикарда до 13–15 мм без существенного обызвествления.

NT-ProBNP крови невысокий (384 пг/мл), что также свидетельствует в пользу констрикции, а не рестрикции.

Больному рекомендована перикардэктомия. В первой кардиохирургической клинике в операции отказано из-за



высокого риска и подозрения на онкологическое заболевание. Во второй клинике выполнена передняя перикардэктомия без искусственного кровообращения. Операция прошла без осложнений, после операции снизилось центральное венозное давление, нормализовалась внутрисердечная гемодинамика, исчезли признаки констрикции. Диуретики отменены, одышка прошла, плевральный выпот не рецидивирует. Диагноз: идиопатический хронический констриктивный перикардит.

#### Клинический случай №2

Больной К., 54 года, обратился к кардиологу с умеренной одышкой. За 4 года до этого перенес открытую эмболизацию по поводу тромбоза легочной артерии с попаданием тромба в открытое овальное окно. При осмотре: рост — 196 см, вес — 117 кг, АД — 175/90 мм рт.ст., ЧСС — 75 уд./мин, SpO<sub>2</sub> — 92%, ритм сердца правильный, шумов нет, шейные вены расширены, в легких хрипов нет, дыхание справа ослаблено.

По результатам осмотра и эхокардиографии поставлен диагноз хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса на фоне артериальной гипертензии. В правой плевральной полости обнаружен значительный выпот, произведена пункция, эвакуировано 2,5 л серозной жидкости. На фоне диуретической терапии пациент чувствовал себя хорошо, но через полгода вновь образовался выпот, появилась одышка. Взял анализ крови на NT-ProBNP, уровень которого оказался невысоким для тяжелой сердечной недостаточности — 312 пг/мл. В связи с возникшим подозрением на констриктивный перикардит проведена повторная эхокардиография, при которой выявлены парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, респираторная вариация трансмитрального кровотока, рестриктивный тип наполнения левого желудочка при нормальных показателях  $e'_{lat}$  и  $e'_{med}$ , умеренная митральная недостаточность. Учитывая хорошую переносимость физической нагрузки и неплохую общую компенсацию состояния, увеличены дозы диуретиков, рекомендовано продолжить медикаментозное лечение. Через 2 года, несмотря на прием диуретиков, вновь стал рецидивировать плевральный выпот, усилилась одышка. Больному рекомендована перикардэктомия.

Больной консультирован в нескольких кардиохирургических клиниках, но ни в одной из них не была рекомендована перикардэктомия. В одной из клиник планировалась пластика митрального клапана. В рамках пре-

дооперационного обследования выполнена коронарная ангиография, и имплантирован стент в правую коронарную артерию.

С целью подтверждения диагноза и исключения митральной регургитации в качестве причины сердечной недостаточности нами произведена катетеризация правых отделов, при которой выявлены повышение давления в правых камерах сердца с кривой в виде «западения и плато» (рис. 2), отсутствие значимой легочной гипертензии, невысокое давление заклинивания легочной артерии, выравнивание давлений во всех камерах сердца, снижение респираторной вариации давлений в камерах сердца. Еще через год пациент госпитализирован в кардиохирургическую клинику, где все же произведено протезирование митрального клапана. Пациент умер в раннем послеоперационном периоде. Диагноз: послеоперационный хронический констриктивный перикардит.

## Заключение

Констриктивный перикардит — излечимая форма диастолической сердечной недостаточности. Диагностика констриктивного перикардита трудна, что часто приводит к позднему и неправильному диагнозу. Основным методом диагностики констриктивного перикардита — эхокардиография с тщательной оценкой внутрисердечной гемодинамики и ее зависимости от дыхания. Медикаментозное лечение обычно неэффективно, а перикардэктомия может полностью вылечить больного.

## Благодарности

Авторы выражают благодарность доктору Василию Каледе (Москва) за помощь в написании статьи, Михаилу Майскому (Бостон), Илье Гельфанду (Бостон) и Александре Богдановой (Москва) за помощь с иллюстрациями.

## Видео к рисунку 3:

<https://valsalva.ru/okhotin/pericardium/kussmaul.gif>

## Видео к рисунку 4:

<https://valsalva.ru/okhotin/pericardium/exp.gif>

<https://valsalva.ru/okhotin/pericardium/insp.gif>

## Видео к рисунку 5:

<https://valsalva.ru/okhotin/pericardium/mri.gif>

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Meyer TE, Sareli P, Marcus RH, Pocock W, Berk MR, McGregor M. Mechanism underlying Kussmaul's sign in chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol.* 1989;64(16):1069-1072. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(89\)90817-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(89)90817-5)
2. Hitzig WM. Cervical veins and pulsus paradoxus in venous hypertension. *J Mt Sinai Hosp New York.* 1942;(8):652-644.
3. Lominadze Z, Kia L, Shah S, Parekh K, Levitsky J. Constrictive Pericarditis as a Cause of Refractory Ascites. *ACG Case Reports J.* 2015;2(1):175-177. <https://doi.org/10.14309/crj.2015.46>
4. Meszaros K, Wagner D, Müller H, Iberer F, Schmidt A, et al. Liver Cirrhosis Cured by Pericardiectomy? A Rare Case of Constrictive, Non-Calculifying Pericarditis. *J Clin Exp Cardiol.* 2013;04(04). <https://doi.org/10.4172/2155-9880.1000242>
5. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff H V., Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: Causes and natural history. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(2):271-275. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.08.032>
6. Adler Y, Pavie A, Brucato A, et al. 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 Surg. *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921-2964.  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
7. Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, et al. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: Causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990–2012). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(6):3058-3065.e1.  
<https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.07.065>
  8. Murashita T, Schaff H V, Daly RC, et al. Experience With Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis Over Eight Decades. *Ann Thorac Surg*. 2017;104(3):742-750.  
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.05.063>
  9. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, et al. Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis: A Clinical, Echocardiographic, and Hemodynamic Evaluation of Two Surgical Techniques. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(2):522-529.  
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.08.009>
  10. Choi MS, Jeong DS, Oh JK, Chang SA, Park SJ, Chung S. Long-term results of radical pericardiectomy for constrictive pericarditis in Korean population. *J Cardiothorac Surg*. 2019;14(1).  
<https://doi.org/10.1186/s13019-019-0845-7>
  11. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive Pericarditis in 26 Patients With Histologically Normal Pericardial Thickness. *Circulation*. 2003;108(15):1852-1857.  
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000087606.18453.FD>
  12. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. *The Echo Manual 3rd Edition*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 2007.
  13. Kaga S, Mikami T, Takamatsu Y, et al. Quantitative and Pattern Analyses of Continuous-Wave Doppler—Derived Pulmonary Regurgitant Flow Velocity for the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(11):1223-1229.  
<https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.07.002>
  14. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(3):526-534.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.113.001613>
  15. Qamruddin S, Alkharabsheh SK, Sato K, et al. Differentiating Constriction from Restriction (from the Mayo Clinic Echocardiographic Criteria). *Am J Cardiol*. 2019;124(6):932-938.  
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.06.002>
  16. Chetrit M, Xu B, Kwon DH, et al. Imaging-Guided Therapies for Pericardial Diseases. *JACC Cardiovasc Imaging*. November 2019.  
<https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.08.027>
  17. Zurick AO, Bolen MA, Kwon DH, 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.  
<https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2011.08.011>
  18. Anavekar NS, Wong BF, Foley TA, et al. Index of biventricular interdependence calculated using cardiac MRI: a proof of concept study in patients with and without constrictive pericarditis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2013;29(2):363-369.  
<https://doi.org/10.1007/s10554-012-0101-x>
  19. Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK, Holmes DR. Constrictive Pericarditis in the Modern Era. Novel Criteria for Diagnosis in the Cardiac Catheterization Laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(3):315-319.  
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.09.039>
  20. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart*. 2001;86(6):619-623.  
<https://doi.org/10.1136/heart.86.6.619>
  21. Konik E, Geske J, Edwards W, Gersh B. Pericardiectomy as a diagnostic and therapeutic procedure. *BMJ Case Rep*. 2016;bcr2016217563.  
<https://doi.org/10.1136/bcr-2016-217563>
  22. Барбухатти К.О., Белаш С.А., Якуба И.И., Яблонский П.П., Скопец А.А., Порханов В.А. Случай успешного хирургического лечения констриктивного перикардита после трансплантации сердца. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2012;14(2):57-62.  
Barbukhatti KO, Belash SA, Yakuba II, Yablonsky PP, Skopets AA, Porkhanov VA. Sluchaj uspehnogo khirurgicheskogo lecheniya konstriktivnogo perikardita posle transplantatsii serdtsa. *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov*. 2012;14(2):57-62.
  23. Boonyaratavej S, Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Seward JB. Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1998.  
[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(98\)00472-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(98)00472-0)
  24. Тихонов И.Н., Жаркова М.С., Маевская М.В. и др. Дифференциальный диагноз асцита в практике терапевта: клиническое наблюдение. *Терапевтический архив*. 2018;90(8):74-80.  
Tihonov IN, Zharkova MS, Maevskaya MV, et al. Differentsial'nyy diagnoz astsita v praktike terapevta: klinicheskoe nablyudenie. *Terapevticheskij arkhiv*. 2018;90(8):74-80.  
<https://doi.org/10.26442/terarkh201890874-80>
  25. Афонасьева Т.М., Першина Е.С., Гиляров М.Ю., Вахляев А.В., Свет А.В. Констриктивный перикардит, протекавший под маской полисерозита. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2020;13(2):146-150.  
Afonasieva TM, Pershina ES, Gilyarov MYu, Vakhlyayev AV, Svet AV. Konstriktivnyy perikardit, protekavshiy pod maskoj poliserozita. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya*. 2020;13(2):146-150.  
<https://doi.org/10.17116/kardio20201302146>
  26. Feng D, Glockner J, Kim K, et al. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial 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.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026070>
  27. Gillaspie EA, Stulak JM, Daly RC, et al. A 20-year experience with isolated pericardiectomy: Analysis of indications and outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152(2):448-458.  
<https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.03.098>
  28. Gillaspie EA, Dearani JA, Daly RC, et al. Pericardiectomy After Previous Bypass Grafting: Analyzing Risk and Effectiveness in this Rare Clinical Entity. *Ann Thorac Surg*. 2017;103(5):1429-1433.  
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.08.087>
  29. Heimbecker RO, Smith D, Shimizu S, Kestle J. Surgical Technique for the Management of Constrictive Epicarditis Complicating Constrictive Pericarditis (The Waffle Procedure). *Ann Thorac Surg*. 1983;36(5):605-606.  
[https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)60693-5](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(10)60693-5)
  30. Shiraishi M, Yamaguchi A, Muramatsu K, et al. Validation of Waffle procedure for constrictive pericarditis with epicardial thickening. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;63(1):30-37.  
<https://doi.org/10.1007/s11748-014-0434-6>

Поступила 28.05.2020

Received 28.05.2020

Принята к печати 10.07.2020

Accepted 10.07.2020