

Беселия К. М.¹, Магомедова З. М.², Эльджаркиева Ф. Х.¹, Долгая М. С.¹,
Щекочихин Д. Ю.², Першина Е. С.², Богданова А. А.¹, Воловченко А. Н.¹, Андреев Д. А.¹

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова
Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая
больница № 1 им. Н. И. Пирогова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАНЗИТОРНОГО КОНСТРИКТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА

В статье рассматриваются критерии диагностики с применением магнитно-резонансной томографии (МРТ) в контексте транзиторного констриктивного перикардита (ТКП) – редкой формы констриктивного перикардита, характеризующейся временными признаками констрикции. Констриктивный перикардит, представленный утолщением и фиброзом перикарда, приводит к нарушению диастолического наполнения сердца и может проявляться симптомами, схожими с симптомами других патологий, такими как рестриктивная кардиомиопатия.

В статье представлены два клинических случая ТКП, в которых подчеркивается роль МРТ в диагностике и мониторинге состояния пациентов. Для диагностики использовались методы эхокардиографии и МРТ, а также лабораторные исследования, включая анализ на маркеры воспаления и тропонин. МРТ позволяет не только визуализировать изменения в структуре перикарда, но и отслеживать динамику состояния, что имеет важное значение для выбора тактики лечения.

Оба случая демонстрируют успешное разрешение симптомов и нормализацию состояния пациентов с использованием медикаментозной терапии. Результаты подчеркивают важность ранней диагностики и правильной тактики ведения для предотвращения необратимых изменений в перикарде и сердечной недостаточности.

Ключевые слова Транзиторный констриктивный перикардит; констриктивный перикардит; магнитно-резонансная томография; перикардальный выпот; сердечно-сосудистые заболевания; сердечная недостаточность

Для цитирования Beseliya K.M., Magomedova Z.M., Eldzharkieva F.Kh., Dolgaya M.S., Shchekochikhin D.Yu., Pershina E.S. et al. Potential of Magnetic Resonance Imaging in Diagnostics of Transient Constrictive Pericarditis. *Kardiologiya*. 2025;65(1):67–72. [Russian: Беселия К.М., Магомедова З.М., Эльджаркиева Ф.Х., Долгая М.С., Щекочихин Д.Ю., Першина Е.С. и др. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике транзиторного констриктивного перикардита. *Кардиология*. 2025;65(1):67–72].

Автор для переписки Беселия Кети Муртазовна. E-mail: berabera190213@gmail.com

Введение

Констриктивный перикардит (КП) – редкое, но потенциально опасное для жизни состояние, характеризующееся утолщением и фиброзом перикарда, что приводит к нарушению диастолического наполнения сердца, а далее к целому ряду клинических проявлений, таких как одышка, утомляемость, отеки нижних конечностей и асцит [1]. Диагностика КП может быть затруднена из-за неспецифичности клинических проявлений и сходства с другими заболеваниями, такими как рестриктивная кардиомиопатия [2, 3]. Транзиторный констриктивный перикардит (ТКП) является перикардиальной патологией, характеризующейся преходящими признаками констрикции, выявляемыми при физикальном обследовании и обследовании с применением инструментальных методов диагностики. В отличие от классического КП, при котором наблюдается стойкое ограничение диастолического наполнения желудочков вследствие фиброз-

но-спаечных изменений перикарда, при транзиторном варианте указанные признаки носят временный характер и могут исчезать в процессе лечения [4].

ТКП представляет особый интерес, поскольку своевременная диагностика и правильная тактика ведения пациента имеют важное значение для предотвращения развития необратимых изменений перикарда и сердечной недостаточности (СН). Диагностика этой патологии основывается на комплексной оценке клинических симптомов, данных инструментальных методов исследования, таких как эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца [5].

МРТ сердца играет все более важную роль в диагностике и оценке КП, предлагая неинвазивный и точный метод визуализации перикарда и оценки его толщины, а также выявления признаков констрикции, таких как расширение нижней полой вены и изменение размеров камер сердца, оценку изменения движения стенок камер сер-

ца и межжелудочковой перегородки (МЖП) [6]. Данные МРТ могут иметь решающее значение в дифференциальной диагностике ТКП и других форм перикардита, а также помочь в выборе оптимальной тактики ведения пациента. Более того, динамическое наблюдение с помощью МРТ позволяет отслеживать изменения в перикарде с течением времени, что делает этот метод особенно ценным при ведении пациентов с ТКП [7, 8].

В статье представлены два клинических случая ТКП с динамическими наблюдениями по данным МРТ сердца, демонстрирующие возможности метода в диагностике и мониторинге течения этой редкой формы перикардита.

Клинический случай 1

Пациент 61 года, в октябре 2019 г. обратился на консультацию с целью получения второго мнения после установления диагноза «вероятный синдром Дресслера». Пациент считал себя здоровым до августа 2019 г., когда были зафиксированы эпизод фебрильной лихорадки, неоднократные эпизоды болей за грудиной с иррадиацией в левое плечо и шею, которые проходили самостоятельно. Пациент длительное время курит (более 30 пачка-лет). По данным ежегодных медицинских осмотров, проводимых по месту работы, патология не выявлялась. С перечисленными жалобами на 5-й день заболевания был госпитализирован в многопрофильную больницу. При обследовании электрокардиограмма (ЭКГ) не изменена (рис. 1). По данным ЭхоКГ отмечены умеренная гипокинезия МЖП и умеренный выпот в полости перикарда 12 мм.

В анализах уровень тропонина I в пределах нормы, обращали внимание показатели маркеров воспаления: лейкоцитоз ($10,6 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) до 202 мг/л.

На мультиспиральной КТ (МСКТ) органов грудной клетки обнаружен двусторонний значительный плевральный выпот (справа 21 мм, слева 16 мм). Сочетание болевого синдрома, перикардального и плеврального выпотов, нормальной толщины листков перикарда, лабораторных показателей лейкоцитоза и нарушения локальной сократимости по данным ЭхоКГ были расценены как постинфарктный кардиосклероз, синдром Дресслера. Была назначена терапия ибупрофеном в дозе 1600 мг/сут. Пациент был выписан с некоторым клиническим улучшением, при этом сохранялись болевой синдром, одышка при умеренных нагрузках. Коронарография не проводилась.

В октябре 2019 г., по данным повторной ЭхоКГ, сохранялась умеренная гипокинезия МЖП, однако сепарация листков перикарда не выявлена. Уровень СРБ на фоне терапии ибупрофеном составил 20 мг/л.

Для уточнения диагноза и определения генеза загрудинных болей пациенту была рекомендована МРТ сердца

Рисунок 1. ЭКГ пациента 61 года



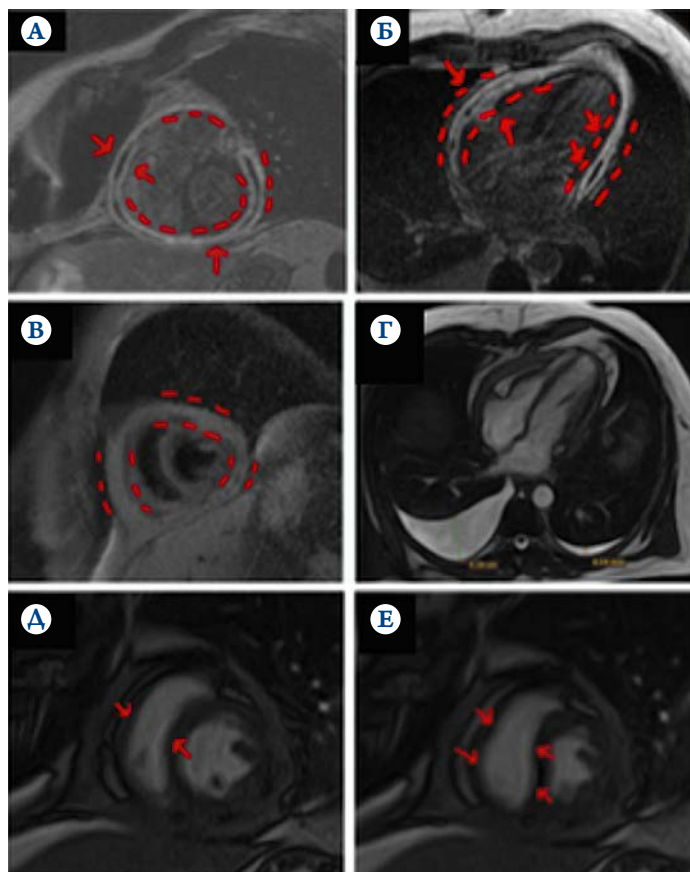
Эктопический предсердный ритм, тахикардия, ЧСС 145 уд/мин; ЭОС нормальная. ЭКГ – электрокардиограмма; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЭОС – электрическая ось сердца.

с контрастированием. На серии снимков МРТ определялись отек (последовательность STIR) и диффузное утолщение перикарда до 8–9 мм, в отсроченную фазу – накопление контрастного вещества утолщенными листками перикарда (рис. 2).

Участки накопления контрастного вещества миокардом не определяются, что свидетельствует об отсутствии фиброзных, постинфарктных, рубцовых и поствоспалительных изменений миокарда левого желудочка (ЛЖ). Кроме того, обращают внимание парадоксальное движение МЖП в течение сердечного цикла и наличие двустороннего плеврального выпота примерным объемом до 400 мл.

Состояние было расценено как констриктивно-экссудативный перикардит. Был исключен туберкулез (иммунологическая диагностика методом T-SPOT.TB). Уровень титров антител к аутоиммунным заболеваниям (антитела к ядерным антигенам (ANA), антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА), компоненты комплемента) в пределах референсных значений. Начата терапия колхицином в дозе 1 мг/сут и метилпреднизолоном в стартовой дозе 16 мг/сут. Назначена диуретическая терапия в связи с проявлениями СН. В ходе терапии пациент отметил разрешение симптомов на 2-й неделе лечения (регрессировал болевой синдром, удалось отка-

Рисунок 2. Магнитно-резонансные томограммы сердца с контрастированием пациента 61 года в октябре 2019 г.



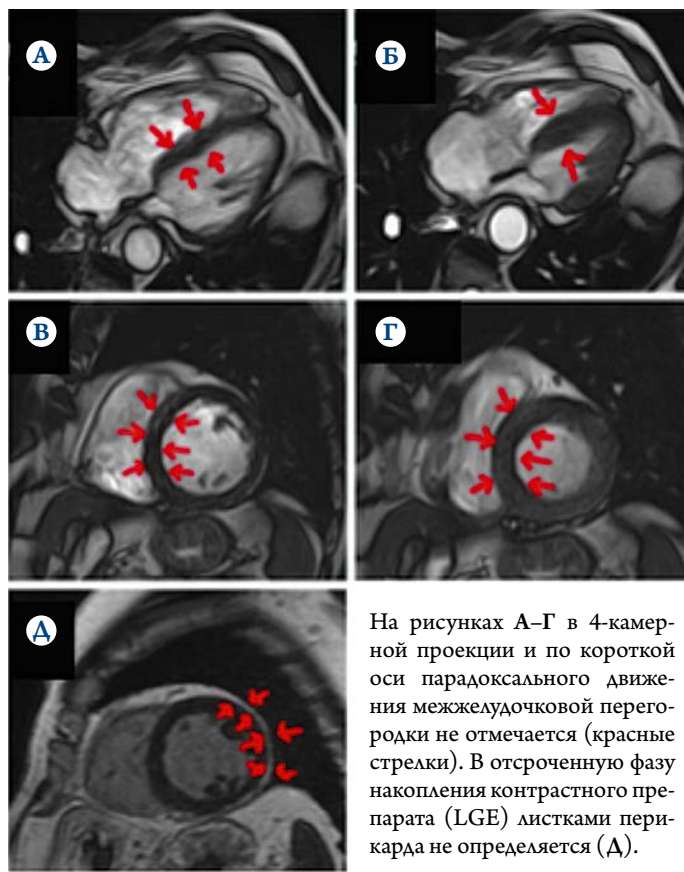
В отсроченную фазу контрастирования отмечается накопление контрастного препарата висцеральным и париетальным листками перикарда (А, Б). На T2-взвешенных изображениях с подавлением сигнала от жировой ткани визуализируется повышение интенсивности магнитно-резонансного сигнала от листков перикарда. Кроме того, отмечается утолщение перикарда до 8–10 мм (В). В плевральных полостях определяется жидкость толщиной слоя до 44 мм справа и до 8 мм слева (Г). Определяется парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в течение сердечного цикла (аномальное смещение перегородки в сторону левого желудочка с последующим быстрым возвратом в исходное положение; Д, Е).

заться от диуретиков, нормализовался уровень СРБ). Терапия глюкокортикостероидом проводилась в течение 6 мес со снижением дозы в 2 раза каждые 2 нед под контролем уровня СРБ. Метилпреднизолон был отменен через 9 мес после начала терапии, колхицин – через 12 мес.

В мае 2021 г. была проведена повторная МРТ сердца. По результатам исследования отмечено разрешение признаков перикардита. Ранее зарегистрированное накопление контрастного вещества в отсроченную фазу перикардом не определялось. Признаков отека листков перикарда в режиме STIR также не зафиксировано. Движение МЖП нормальное (рис. 3).

Последующее наблюдение за пациентом проводилось в течение 2 лет. Рецидивы заболевания не наблюдались. Полное разрешение свидетельствует о транзиторном характере перикардита.

Рисунок 3. Магнитно-резонансные томограммы сердца с контрастированием пациента 63 лет в мае 2021 г.



На рисунках А–Г в 4-камерной проекции и по короткой оси парадоксального движения межжелудочковой перегородки не отмечается (красные стрелки). В отсроченную фазу накопления контрастного препарата (LGE) листками перикарда не определяется (А).

Клинический случай 2

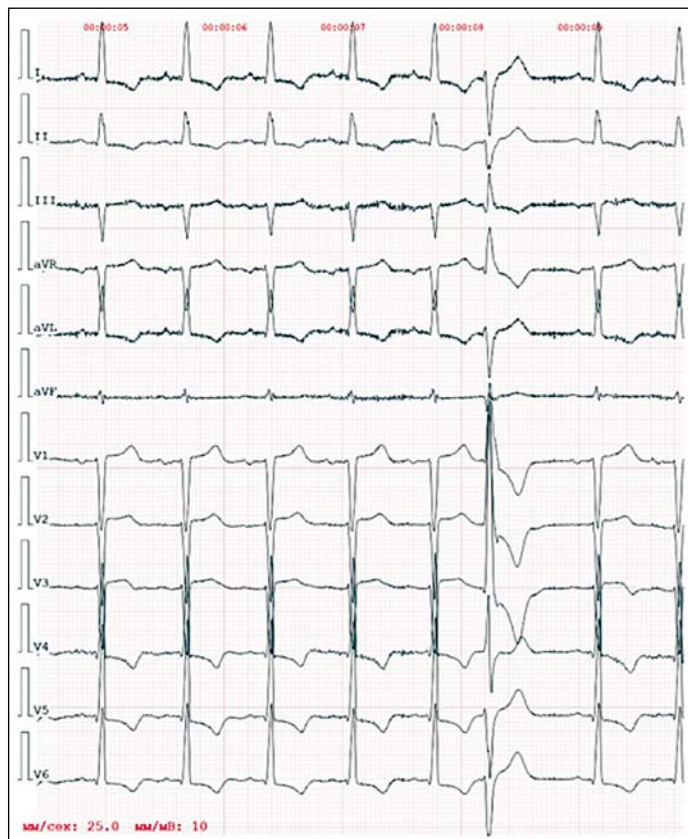
Пациент 65 лет, 06.04.2022 г. поступил в кардиологическое отделение с жалобами на снижение толерантности к физическим нагрузкам, дискомфорт в грудной клетке в покое и при физической нагрузке, одышку. Из анамнеза: длительно страдает гипертонической болезнью, с привычным артериальным давлением 160/90 мм рт. ст. Сахарный диабет 2-го типа. В декабре 2020 г. перенес инфаркт миокарда, чрескожное коронарное вмешательство со стентированием передней межжелудочковой артерии. Постоянно принимает фиксированную комбинацию амлодипина и периндоприла, бетаксолол в дозе 20 мг, ацетилсалициловую кислоту в дозе 100 мг/сут. Самостоятельно отменил статины. Вышеуказанные жалобы беспокоят в течение последних 5 дней.

В ходе обследования обращали внимание показатели маркеров воспаления: лейкоцитоз ($12,3 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 62 мм/ч, СРБ – 315 мг/л.

ЭКГ: вольтаж достаточный. Депрессия сегмента ST в отведениях I, II, aVL, V₄₋₆ (рис. 4).

ЭхоКГ: индекс массы миокарда умеренно увеличен, гипертрофия миокарда ЛЖ, преимущественно базальной части МЖП с признаками умеренной обструкции выносящего тракта ЛЖ (градиент 40 мм рт. ст.). Незначительное количество жидкости в полости перикарда

Рисунок 4. ЭКГ пациента 65 лет



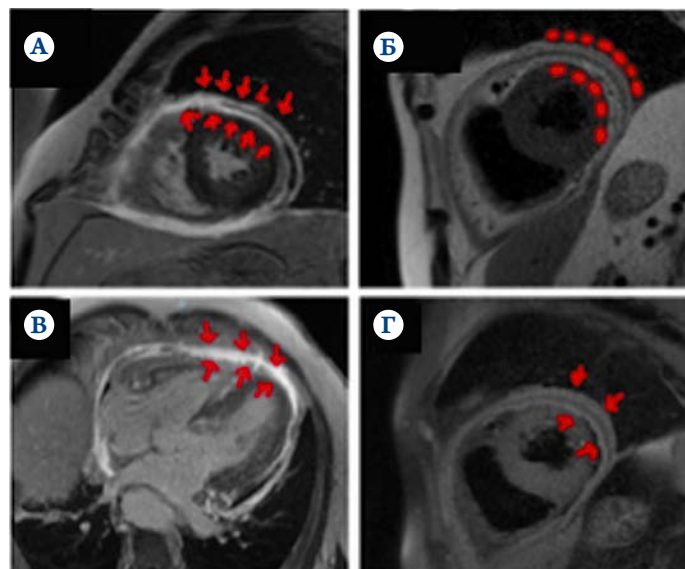
Ритм синусовый, ЧСС 87 уд/мин, горизонтальное положение электрической оси сердца. Одиночные желудочковые экстрасистолы. Гипертрофия левого желудочка. (–) з.Т I, II, aVL, V₄₋₆. Нет прироста з.г V₂₋₃.

(на уровне нижнебоковых сегментов до 3–4 мм; правого желудочка, переднебоковых сегментов до 2–3 мм). Признаки легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии 54 мм рт. ст.). Нарушения локальной и глобальной сократимости ЛЖ не выявлены.

С целью дифференциации диагноза пациенту проводилась МСКТ грудной клетки: очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Минимальный двусторонний гидроторакс. Лимфаденопатия. Гидроперикард (до 23 мм).

В связи с неясным диагнозом, в том числе с подозрением на гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП) с обструкцией, проведена МРТ сердца с контрастированием. По результатам исследования выявлены признаки асимметричной формы ГКМП с обструкцией выносящего тракта ЛЖ и наличием минимально выраженного интрамиокардиального фиброза в наиболее гипертрофированных сегментах миокарда ЛЖ (в базальном переднеперегородочном и среднем нижнеперегородочном сегментах). Неожиданной находкой оказалось утолщение листков перикарда до 10 мм с умеренным количеством жидкости в перикардиальной полости (до 12 мм). В режиме STIR отмечены повышение магнитно-резонансного сигнала от листков перикарда (что свидетельствовало о наличии отека), а в отсроченную фазу – диффузное на-

Рисунок 5. Магнитно-резонансные томограммы сердца с контрастированием пациента 65 лет



В отсроченную фазу (А, В) отмечается интенсивное накопление контрастного препарата париетальным и висцеральным листками перикарда (красные стрелки). На последовательности Black Blood (Б): утолщение перикарда до 10 мм (красный пунктир), минимальный выпот. В режиме STIR (Г) определяется повышение магнитно-резонансного сигнала от листков перикарда (признак отека).

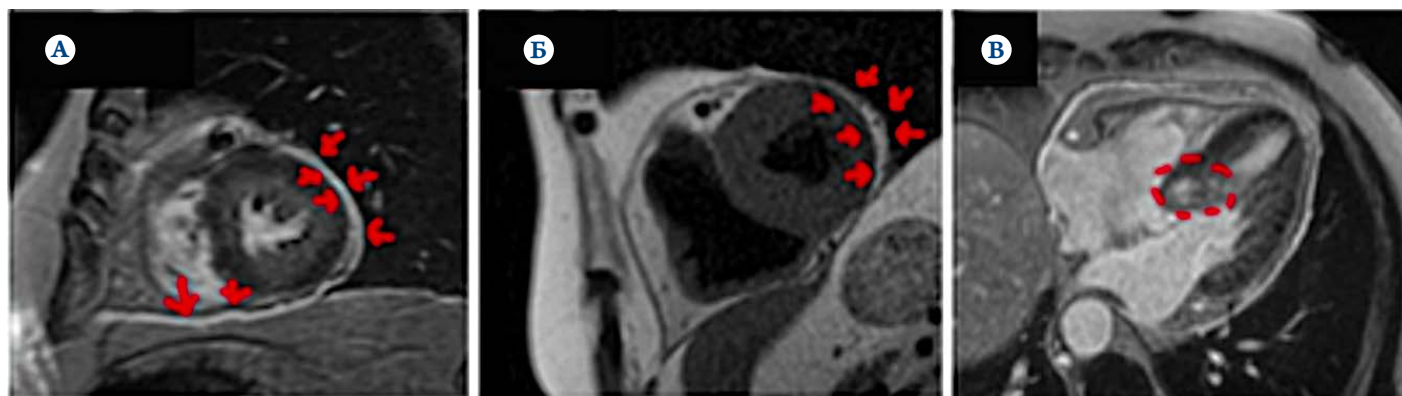
копление контрастного препарата париетальным и висцеральным листками перикарда (рис. 5).

На основании проведенных исследований был диагностирован констриктивно-экссудативный перикардит. Был исключен туберкулез (иммунологическая диагностика туберкулеза методом T-SPOT.TB). Уровень титров антител к аутоиммунным заболеваниям (АНА, АНЦА, компоненты комплемента) в пределах референсных значений. В связи с высокой воспалительной активностью и риском формирования персистирующей констрикции начата терапия колахцином в дозе 1 мг/сут и метилпреднизолоном в дозе 16 мг/сут с последующим снижением через 3 нед после начала терапии на 4 мг каждые 2 нед под контролем уровня СРБ. В настоящее время пациент получает метилпреднизолон в дозе 2 мг, так как при полной его отмене отмечается повышение уровня СРБ до 25 мг/л.

Через 7 мес после госпитализации с целью контроля терапии была проведена повторная МРТ сердца, при которой отмечались нормальная толщина листков перикарда, отсутствие перикардиального выпота, в отсроченную фазу определялось менее выраженное по сравнению с предыдущим исследованием (см. рис. 5) накопление контрастного препарата листками перикарда (рис. 6).

Таким образом, в данном случае также выявлен транзиторный констриктивно-экссудативный перикардит. Пациент находится под наблюдением по настоящее время без признаков рецидива симптомов перикардита и на фоне терапии метилпреднизолоном в дозе 2 мг/сут.

Рисунок 6. Повторные (через 7 мес) магнитно-резонансные томограммы сердца с контрастированием пациента 65 лет



В отсроченную фазу (А, В) отмечается менее интенсивное накопление контрастного препарата листками перикарда при сравнении с предыдущим исследованием (красные стрелки). Кроме того, определяется фокальное интрамиокардиальное накопление в наиболее гипертрофированных перегородочных сегментах в базальном и среднем отделах левого желудочка (красный пунктир). Перикардиальный выпот не визуализируется (последовательность Black Blood), листки перикарда нормальной толщины (Б).

Обсуждение

Описанные клинические случаи демонстрируют довольно редкую разновидность перикардита с транзиторной констрикцией. Впервые данный вид КП был описан в 1980 г. [9]. С 2015 г. ТКП был включен в отдельную группу редких видов перикардита в Европейских рекомендациях. Первое исследование проведено в 1987 г. J. Sagrista-Sauleda и соавт. [10], которые описали 16 случаев ТКП с идиопатической и вирусной этиологией. Наиболее крупное исследование проведено в клинике Мейо [4]. Исследование проводилось с 1988 по 1999 г., были отобраны 212 пациентов с эхокардиографическими признаками КП (аномальное движение МЖП, дыхательные изменения размера желудочков, расширение нижней полой вены). Критерием исключения была ранее перенесенная перикардэктомия. Так, были отобраны 36 пациентов, у которых последующие результаты ЭхоКГ показали разрешение констриктивной гемодинамики без перикардэктомии. При этом 56% пациентов проводили терапию нестероидными противовоспалительными препаратами, 44% – глюкокортикостероидными препаратами, 14% не получали терапию, 20% получали симптоматическую и этиологическую терапию (антибиотики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, химиотерапия). В ходе исследования получены следующие результаты: средний возраст пациентов составлял $49,0 \pm 21$ год, мужчин 72%, отсутствие выявленной этиологии развития ТКП; 92% имели по крайней мере один клинический симптом КП (боль в грудной клетке – 53%, одышка – 44%, лихорадка – 17%, отеки нижних конечностей – 11%, кашель – 6%, утомляемость – 6%, бессимптомное течение – 8%). У 100% пациентов при ЭхоКГ наблюдались гемодинамические признаки разрешения КП в среднем через 8,3 нед. МРТ сердца проводилась 47% пациентов, из них у 59% отмечалось утолщение листков перикарда. У 2 из этих пациентов была последующая визуализация перикарда и в обо-

их случаях толщина перикарда была нормальной. Авторы указывают на ограничение ЭхоКГ в дифференциальной диагностике КП и рестриктивной кардиомиопатии и необходимость включения МРТ для выявления основных морфологических и гемодинамических изменений (утолщение перикарда, выпот, аномальное движение МЖП).

Результаты этого исследования еще раз подчеркивают основные эхокардиографические критерии КП (аномальное движение МЖП, дыхательные изменения размера желудочков, наличие расширенной нижней полой вены). Стоит также обратить внимание, что ЭхоКГ не всегда является информативным методом при диагностике КП и требует дополнительных методов визуализации, таких как МРТ сердца. МРТ является наиболее точным инструментальным исследованием, с помощью которого можно не только отследить динамику течения ТКП, но и на ранних сроках установить данный диагноз по характерным критериям: утолщение перикарда >4 мм, измеренное на T1-взвешенных изображениях в диастолу [11, 12]. Этот критерий – один из ключевых в дифференциальной диагностике между нормальным перикардом и патологическим состоянием; наличие перикардиального выпота, который может варьировать от минимального до умеренного количества [13]. Выпот обычно визуализируется как зона повышенного сигнала на T2-взвешенных изображениях: усиление интенсивности сигнала от перикарда на T2-взвешенных изображениях, что указывает на наличие отека и активного воспаления [13]. Этот признак особенно важен для дифференциации ТКП от хронических форм КП: аномальное движение МЖП, которое может быть оценено на кино-МРТ последовательностях [11]. Этот признак отражает нарушение наполнения желудочков из-за констрикции; расширение нижней полой вены и печеночных вен, что служит косвенным признаком повышения центрального венозного давления [11]; накопление

контрастного препарата при позднем контрастном усилении листками перикарда [11, 13]; уменьшение или исчезновение вышеуказанных признаков при динамическом наблюдении в течение 3–6 мес на фоне консервативной терапии [4]. Этот критерий является ключевым для подтверждения транзиторного характера констрикции.

При поступлении у пациентов отмечалась клиническая картина СН, но на фоне терапии глюкокортикостероидами и колхицином достигалась ее полная обратимость, в обоих случаях были отменены петлевые диуретики.

Учитывая амбулаторное ведение пациентов, мы контролировали динамику течения и реакцию организма на проводимую терапию по уровню СРБ. Так, положительная динамика наблюдалась уже через 3 нед (нормализация уровня СРБ). Последующие исследования с применением МРТ также показывали положительную динамику и разрешение признаков констрикции: у пациентов с ТКП наблюдалось постепенное уменьшение толщины перикарда и интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях в течение 3–6 мес, что соответствовало клиническому улучшению. Это подчеркивает важность динамического наблюдения с помощью МРТ для дифференциации ТКП от хронических форм КП. Использование методики позднего контрастного усиления (LGE) позволило нам более точно оценить степень фиброза перикарда. У пациентов с ТКП наблюдалось менее выраженное, чем в случае хронических форм, накопление контрастного препарата, что позволяет дифференцировать активное воспаление перикарда от фиброза и оценить степень вовлечения миокарда.

Заключение

Подводя итоги данных клинических случаев, мы попытались обратиться к отечественным источникам и ранним наработкам по теме ТКП. Однако обнаружили, что опубликованных случаев ТКП на территории РФ нет, поэтому представление данных случаев является уникальным и показательным для отечественных специалистов, так как содержит описание клинического течения ТКП, которое показывает, что ТКП может возникать практически при любом состоянии и может вызвать хронический КП при поздней диагностике. Поэтому стоит подчеркнуть важность своевременного выявления признаков КП при ЭхоКГ, и для более точного диагностирования необходимо дополнительное применение такого визуализирующего метода, как МРТ сердца. Пациенты, которые имеют признаки КП, должны получать соответствующую противовоспалительную терапию (комбинация нестероидных противовоспалительных препаратов, колхицина и глюкокортикостероидов, а также добавление антагонистов рецепторов интерлейкина-1 при неэффективности вышеупомянутых) с контролем критериев констрикции по данным ЭхоКГ и МРТ в динамике для выявления транзиторного течения и во избежание перикардэктомии.

Внешнее финансирование отсутствует.

Конфликт интересов авторами не заявлен.

Статья поступила 04.08.2024

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Russian Journal of Cardiology. 2016;21(5):117–62. [Russian: Adler Y, Charron P, Imazio M., Badano L., Barón-Esquivias G., Bogaert J. и др. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015. Российский кардиологический журнал. 2016;21(5):117–62]. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-5-117-162
- Welch TD, Oh JK. Constrictive Pericarditis. Cardiology Clinics. 2017;35(4):S39–49. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.07.007
- Gillombardo CB, Hoit BD. Constrictive pericarditis in the new millennium. Journal of Cardiology. 2024;83(4):219–27. DOI: 10.1016/j.jjcc.2023.09.003
- Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. Journal of the American College of Cardiology. 2004;43(2):271–5. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.08.032
- Baritussio A, Giordani AS, Iliceto S, Marcolongo R, Caforio ALP. Transient pericardial constriction: A not so rare entity. International Journal of Cardiology. 2023;390:131225. DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.131225
- Yamamoto H, Isogai J. Transient constrictive pericarditis following coxsackievirus A4 infection as a rare cause of acute mediastinitis: A case report. Heliyon. 2023;9(9):e19555. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e19555
- Antonopoulos AS, Vrettos A, Androulakis E, Kamperou C, Vlachopoulos C, Tsioufis K et al. Cardiac magnetic resonance imaging of pericardial diseases: a comprehensive guide. European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. 2023;24(8):983–98. DOI: 10.1093/ehjci/jead092
- Gentry J, Klein AL, Jellis CL. Transient Constrictive Pericarditis: Current Diagnostic and Therapeutic Strategies. Current Cardiology Reports. 2016;18(5):41. DOI: 10.1007/s11886-016-0720-2
- Hancock EW. On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. American Heart Journal. 1980;100(6 Pt 1):917–23. DOI: 10.1016/0002-8703(80)90074-5
- Sagrasta-Sauleda J, Permanyer-Miranda G, Candell-Riera J, Angel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. The American Journal of Cardiology. 1987;59(9):961–6. DOI: 10.1016/0002-9149(87)91134-9
- Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 2009;11(1):14. DOI: 10.1186/1532-429X-11-14
- Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, Lytle BW, Desai MY, Klein AL. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. Circulation. Cardiovascular Imaging. 2010;3(3):333–43. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.109.921791
- Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2015;16(1):12–31. DOI: 10.1093/ehjci/jeu128