

## 缩窄性心包炎诊断技术的研究进展

夏雪 周建中

(重庆医科大学附属第一医院心内科, 重庆 400016)

**【摘要】** 缩窄性心包炎(CP)是由于各种原因导致心包的增厚、粘连、钙化和纤维化等,致使心脏舒张功能受限,早期出现右心衰竭的症状和体征,若不经及时治疗,可导致全心衰竭等不良心血管事件的发生。由于症状非特异性,起病隐匿,CP常被误诊为其他心血管或非心血管疾病,如冠心病、限制型心肌病和淤血性肝病等。现阶段对于CP的诊断集中在无创影像技术上,超声心动图是首要的检查方法,CT和磁共振成像可显示心包解剖结构及评估心包炎症等;当无创技术不能明确诊断时,可监测血流动力学以及监测因CP所致静脉系统压力升高测得的外周静脉压以辅助诊断;而以上均无法明确时,可通过手术行病理活检明确诊断。CP的诊断具有挑战性,容易被漏诊和误诊,为此综述该病的诊断技术现状及进展。

**【关键词】** 缩窄性心包炎;诊断;外周静脉压;无创影像学

**【DOI】**10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2024.07.008

## Diagnostic Techniques for Constrictive Pericarditis

XIA Xue, ZHOU Jianzhong

(Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China)

**【Abstract】** Constrictive pericarditis (CP) is caused by various causes of pericardial thickening, adhesions and fibrosis, resulting in limited diastolic function of the heart, so that the symptoms and signs of right heart failure appear in the early stage of CP. If not treated in time, it can lead to adverse cardiovascular events such as total heart failure. Due to non-specific symptoms and insidious onset, CP is often misdiagnosed as other cardiovascular or non-cardiovascular diseases, such as coronary heart disease, restrictive cardiomyopathy, and congestive liver disease. Now the diagnosis of CP focuses on non-invasive imaging techniques, for example, echocardiography is the primary examination method, CT and magnetic resonance imaging can show the anatomical structure of the pericardium and assess pericardial inflammation. When the non-invasive techniques fail to make a clear diagnosis, hemodynamics can be monitored and peripheral venous pressure measured for elevated venous pressure due to CP can be used to aid diagnosis. If none of the above can be determined, the diagnosis can be confirmed by surgical pathological biopsy. The diagnosis of CP is challenging, and it is easy to be missed or misdiagnosed. Therefore, this article reviews the current status and progress of diagnostic techniques for this disease.

**【Keywords】** Constrictive pericarditis; Diagnosis; Peripheral venous pressure; Non-invasive imaging

缩窄性心包炎(constrictive pericarditis, CP)是心包发生增厚、粘连、钙化和纤维化等,致心脏充盈受损,早期出现右心衰竭的症状和体征,最终可导致全心衰竭<sup>[1]</sup>。CP的病因有特发性(42%~49%)、医源性(11%~37%)、放疗(9%~31%)和结核(3%~6%)等,中国主要以结核为主。探究心力衰竭的病因时,CP常易被漏诊和误诊,而目前对CP的诊断多建立在长时间患病后,通过无创影像学检测出的特征表现来诊断;当无创技术不能明确诊断时,辅以CP的血流动力学表现加以诊断;而通过以上方式均无法诊断时,最终只能通过外科行心包病理活检诊断<sup>[2]</sup>(见图1),现就CP的诊断技术进展及静脉压升高在CP

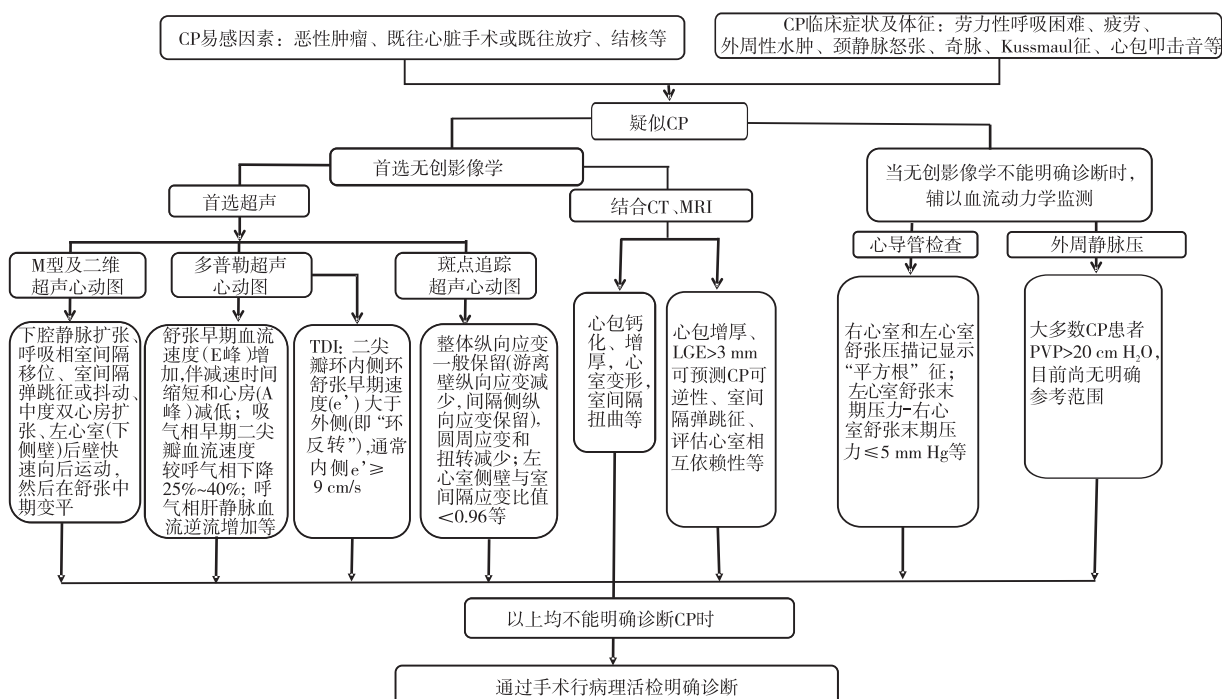
辅助诊断上的应用做一综述。

### 1 CP的病理生理学机制及临床表现

CP的病理生理学机制为胸内-心内压力分离以及心室相互作用增强<sup>[3,4]</sup>。正常时,胸腔压力的变化会引起心内压力相似的变化;吸气初,胸腔压力降低,传递至心腔致心腔压力降低,引起中心静脉压(central venous pressure, CVP)降低,体循环静脉回心血量增加,但肺静脉-左心房压力梯度变化并不如右心明显,故左心回流量减少,从而出现室间隔向左侧短暂位移;反之,呼气初,左心回心血量相较于右心增加,发生室间隔向右侧位移,此现象称为心室相互作用。患CP时,心包弹性下降,致使胸腔压力变化不能传递至

心内,呈现胸内-心内压力分离现象。吸气初,减小的胸腔压力不能传递到心内,当心脏容量接近约束性心包的容量,充盈停止,导致体循环的静脉回流不会随着吸气而增加,同时由于肺静脉-左心房压力梯度及其导致的左心回心血流较右心少,致左心室体积进一步减小,使室间隔向左侧发生更多的位移;而呼气初,肺静脉-左心房压力梯度恢复,甚至稍增加,左心室体积增大,室间隔则向右侧发生更多的位移<sup>[5]</sup>,呈现心室

相互作用增强及夸大的现象。心室充盈受限所导致血流动力学的改变,导致 CP 的临床症状和体征多样化,特异性小,其中劳力性呼吸困难和水肿较为常见,其次是乏力、腹胀、胸部不适和心悸等<sup>[2]</sup>,查体可见静脉压升高所致的颈静脉怒张、下肢水肿和心源性肝淤血等,若不及时诊断和治疗,最终进展为全心衰竭,以及发生不可逆的心肌损伤。



注: MRI, 磁共振成像; TDI, 组织多普勒; LGE, 心肌延迟强化。1 mm Hg = 0.133 3 kPa。

图1 CP 诊断流程

## 2 CP 的影像学诊断

### 2.1 超声心动图

#### 2.1.1 M 型及二维超声心动图

在 M 型及二维超声心动图中,心包增厚、钙化及积液明显的 CP 可被识别,但并不是所有 CP 的心包会增厚、钙化或出现心包积液;其次,还可见室间隔的异常运动,包括室间隔舒张期颤抖、呼吸相关的室间隔移位<sup>[6]</sup>,以及左心室后壁中后期的运动受阻,若扫及下腔静脉,可见下腔静脉扩张,更甚者可见吸气时,下腔静脉不塌陷或塌陷不明显。

#### 2.1.2 多普勒超声心动图

在多普勒超声心动图中可显示血流动力学变化的影响。Lloyd 等<sup>[7]</sup>认为在 CP 中,二尖瓣 E 峰速度在呼吸相有较大差异,其吸气相 E 峰速度比呼气相 E 峰速度减少 > 25%。由于心包限制作用,舒张初期,血流由于静脉压影响,回心血流速度较快,故 E 峰速度较快,同时心包纤维化的限制作用导致心房与心室压

力平衡较早达到,故 E 峰减速时间会相应缩短。此外 Kang 等<sup>[8]</sup>认为呼气相早期二尖瓣 E 峰速度较高者不仅能辅助诊断 CP,同时是 CP 患者行心包剥脱术后死亡的独立预测因子,特别是当二尖瓣 E 峰速度 > 71 cm/s 时,其敏感度为 84.6%,特异度为 52.2%,然而当发生心房颤动、房间隔缺损和动脉导管未闭等情况时,二尖瓣 E 峰变化也不能准确地反映是否存在心包缩窄现象。组织多普勒评估二尖瓣环的运动,发现 CP 较为特异的“环反转”现象,即 CP 的二尖瓣环内侧舒张早期速度 (e') 大于外侧,由于心包缩窄限制侧壁,导致二尖瓣环内侧 e' 大于外侧,通常为  $\geq 9$  cm/s,其识别 CP 的敏感度为 83%,特异度为 81%<sup>[9-10]</sup>。Li 等<sup>[11]</sup>研究发现 73% 的 CP 患者存在二尖瓣“环反转”,并指出当二尖瓣环内侧 e'  $\geq 8$  cm/s 时提示早期心包缩窄,且有研究<sup>[12]</sup>表明在行心包切除术后患者中,二尖瓣环内侧 e'  $\geq 9$  cm/s 提示有较好的预后;然而当发生二尖瓣钙化、粘连或发生心肌疾病时,二尖瓣环的“环反转”现象也不

易见。在 CP 中由于心包收缩引起胸内-心内压力分离与心室相互依赖性增强,导致肝静脉呼气相舒张期向前速度降低<sup>[4,6,13]</sup>,其在鉴别 CP 与心肌疾病上具有可靠性。美国梅奥诊所的研究<sup>[6]</sup>发现,室间隔移位合并二尖瓣环内侧  $e' \geq 9$  cm/s 或肝静脉呼气相舒张血流逆转比  $\geq 0.79$  时,敏感度为 87%,特异度为 91%;当 3 个因子同时存在时,诊断 CP 的特异度增加至 97%,但敏感度下降至 64%。

### 2.1.3 斑点追踪超声心动图

CP 早期不易被发现和诊断,被发现时多数已进展为慢性缩窄状态,由于病变心包的长期炎症刺激、粘连和纤维化而出现心包心肌炎,进而损伤心肌功能,最终影响到心脏功能,导致且加重全心衰竭。二维斑点追踪技术通过心肌应变和应变率来分析心肌的运动,可评价病变心包所致的心脏功能障碍。心肌应变指的是心肌组织变形程度,主要分为长轴(纵向)应变、短轴(径向)应变和圆周(扭转)应变。茅卫卫等<sup>[14]</sup>提出 CP 的左心室游离壁纵向、径向、圆周总体应变明显减少;同时有学者<sup>[15]</sup>发现 CP 患者的圆周应变和限制型心肌病患者的纵向应变均减少,这利于二者鉴别诊断,从而减少误诊。CP 由于病变心包的限制,其左心室和右心室游离壁的应变变化更小,不及室间隔的应变变化,即所谓的“应变反转”。有研究<sup>[16]</sup>发现左心室侧壁与室间隔应变比值  $< 0.96$  时,诊断 CP 的敏感度和特异度分别为 89% 和 96%。心肌应变及应变率逐渐成为研究的热点,其能评价心肌整体及局部功能,二维斑点追踪超声心动图还具有可操作性和重复性等优点,在 CP 的诊断及评估预后上具有重要价值,但限于现阶段临床实际工作中应用较少、掌握程度和地域推广不够,缺乏更多的临床数据来支撑 CP 的诊断。

## 2.2 CT

CT 主要显示心脏的结构变化,如心包钙化、增厚、心室变形和室间隔扭曲等。CT 对心包钙化和增厚较敏感,但不是所有的心包钙化和增厚都象征着心包缩窄,特别是在心脏直视手术后<sup>[16-17]</sup>;其次 CT 也可显示心包积液,以辅助诊断渗出性 CP。综上,CT 在 CP 中的诊断应用主要集中在评估心包结构、钙化和增厚等结构性改变,并不能反映 CP 的病理生理学变化。

## 2.3 磁共振成像

磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)可显示心包炎症、心包与心肌粘连,已有学者提出心肌延迟强化可预测 CP 的可逆性,当心肌延迟强化显示心包厚度  $> 3$  mm 时,对预测可逆性 CP 的敏感度为 86%,特异度为 80%,心肌延迟强化在心包层的高信

号代表与心包新生血管形成相关的活动性炎症状态,这不仅能辅助诊断 CP、评估 CP 的活动性(如一过性 CP)<sup>[18]</sup>,还能指导抗炎药物的使用<sup>[17,19-21]</sup>。除此之外,CP 的心室相互依赖性可通过 MRI 定量评估,在短轴切面上,右心室游离壁到室间隔的距离与双心室距离的比值,在吸气相与呼气相的差值  $\geq 11.8\%$  时支持诊断 CP<sup>[19,22]</sup>。Yang 等<sup>[23]</sup>还提出通过 MRI 追踪心肌应变来辅助诊断及鉴别诊断 CP,在一组 32 例的 CP 患者中,利用 MRI 追踪左心室舒张时间-应变曲线模式和心肌应变发现,在纵向和圆周应变方向可见时间应变曲线的特征性“高原”模式,而限制型心肌病的整体长轴应变和整体圆周应变峰值低于 CP 组。除此之外,通过 MRI 测量肝脏 T1 和 T2 弛豫时间评估是否存在淤血性肝病从而间接评估 CP 的充盈受损,Bogaert 等<sup>[24]</sup>研究发现 CP 患者的肝脏 T1 和 T2 信号明显增高,肝细胞外体积也明显增大。如前述,MRI 除了能发现心包结构变化外,还能评估心包炎症的活动性和心肌应变能力,也能反映 CP 特征性的心室相互依赖性,但 MRI 因价格昂贵、应用条件受限、医师技术要求高、患者难以耐受长时间密闭环境以及紧急情况无法快速应用等诸多因素而受限于临床。

## 3 CP 的血流动力学诊断

### 3.1 心导管检查

当无创影像学对于 CP 的诊断不能明确时,可行血流动力学监测以辅助诊断,如左心室舒张末期压力与右心室舒张末期压力之差  $\leq 5$  mm Hg (1 mm Hg = 0.133 3 kPa),右心房舒张期充盈压呈“平方根”,吸气时右心室收缩压升高,左心室收缩压降低等可体现 CP 患者的胸-心内压力分离和心室相互依赖性增强。也有学者<sup>[25]</sup>指出 CP 患者呼气与吸气时主动脉射血时间的差异减去肺动脉射血时间的差异明显大于非 CP 患者,反映了 CP 的心室相互依赖性增强这一病理生理学变化。随着更广泛的研究,Yang 等<sup>[26]</sup>还发现右心房压力不仅与心包厚度直接相关(回归系数为 8.34,  $P < 0.001$ ),也与二尖瓣环内侧  $e'$  显著相关(回归系数为 10.69,  $P < 0.001$ ),二者联合可对 CP 进行诊断。目前对于血流动力学监测,因导管置入操作复杂、置入环境要求无菌、对操作者技术要求高,导致在非危急重症患者上的应用受到极大的限制。

### 3.2 外周静脉压

在 CP 患者中,右心室功能障碍会迅速通过外周静脉压(peripheral venous pressure, PVP)的变化速度反映出来<sup>[27]</sup>,由于心包限制,四个腔的舒张末期压力接近,故体循环淤血较肺循环淤血更为严重,且与常见充血性心力衰竭不同的是,使用利尿剂后,CP 患者静

脉压的降低程度小于充血性心力衰竭患者<sup>[28]</sup>,测量 PVP 可简易地反映静脉压变化; Bao 等<sup>[29]</sup>研究发现行心包切除术的 CP 患者的术前平均 CVP  $[(19.92 \pm 6.6) \text{ cm H}_2\text{O}]$  升高, 术后降至  $(8.5 \pm 2.7) \text{ cm H}_2\text{O}$ , 其差异有统计学意义, 说明在 CP 的诊断指标中静脉压不可忽视, 但由于监测 CVP 需进行深静脉置管等操作, 其导管相关感染率会增高, 也要求操作者需进行相关培训, 对于非重症医学病房或非危重患者的实施也较为困难, 由此提出 PVP 代替 CVP 对 CP 进行辅助诊断, Masutani 等<sup>[30]</sup>、Rusia 等<sup>[31]</sup> 和 Sperry 等<sup>[32]</sup> 的研究已阐明 CVP 与 PVP 具有显著相关性及一致性。现阶段运用 PVP 辅助诊断 CP 的应用并不广泛, 仅有少数文献(病例报告)。谷珊珊等<sup>[33]</sup> 的病例报告提示 CP 患者的 PVP 为  $24.1 \text{ cm H}_2\text{O}$ , 刘永太等<sup>[34]</sup> 的研究发现 CP 患者的 PVP 波动范围为  $12 \sim 41 \text{ cm H}_2\text{O}$  (平均为  $27.2 \text{ cm H}_2\text{O}$ ), 张丽华等<sup>[35]</sup> 观察到 CP 患者的 PVP 波动范围为  $9 \sim 52 \text{ cm H}_2\text{O}$  (平均为  $28.7 \text{ cm H}_2\text{O}$ ), 且大多数患者的  $\text{PVP} \geq 20 \text{ cm H}_2\text{O}$  (约 86.3%)。综上, 在 CP 患者静脉压系统方面, PVP 是一个简易、有前景、被忽视的辅助诊断指标, 但现尚无具体的医学参考范围, 有待以后更多的临床研究, 同时期待将 PVP 联合无创影像学和/或实验室指标等以提升对 CP 的诊断率, 以及探究 PVP 对 CP 患者心包切除术后的预后评估价值。

#### 4 小结与展望

综上所述, 当出现呼吸困难、乏力, 查体见颈静脉怒张、下肢水肿等体征时, 进行无创检查, 若超声心动图提示室间隔移位、下腔静脉扩张、二尖瓣环“环反转”现象等, CT 和 MRI 提示心包增厚、钙化和心肌延迟强化等, 测量的 PVP 升高, 则应高度怀疑 CP。CP 早期是一种可逆的舒张性心功能不全, 若能早期识别、早期解除缩窄心包对心脏的限制, 那么患者会获得更长的寿命以及更好的生存质量。同时经济且能简易地反映静脉系统压力变化的 PVP 的测量也是辅助诊断 CP 的新展望, 期待在以后的临床研究中能总结出 PVP 的医学参考范围, 以此为临床医师提供更多、更简易且能识别 CP 的工具, 从而提高诊断的准确性, 减少漏诊和误诊。

#### 参 考 文 献

- [1] Welch TD, Oh JK. Constrictive pericarditis [J]. *Cardiol Clin*, 2017, 35 (4): 539-549.
- [2] Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 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) [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36 (42): 2921-2964.
- [3] Bhasin A, Hughes ZH. Pathologic ventricular interdependence in constrictive pericarditis [J]. *J Gen Intern Med*, 2023, 38 (7): 1759-1760.
- [4] Geske JB, Anavekar NS, Nishimura RA, et al. Differentiation of constriction and restriction: complex cardiovascular hemodynamics [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68 (21): 2329-2347.
- [5] Welch TD. Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes [J]. *Heart*, 2018, 104 (9): 725-731.
- [6] Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2014, 7 (3): 526-534.
- [7] Lloyd JW, Anavekar NS, Oh JK, et al. Multimodality imaging in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: a comprehensive overview for clinicians and imagers [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2023, 36 (12): 1254-1265.
- [8] Kang SH, Song JM, Kim M, et al. Prognostic predictors in pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014, 147 (2): 598-605.
- [9] Miranda WR, Oh JK. Constrictive pericarditis: a practical clinical approach [J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2017, 59 (4): 369-379.
- [10] Aldajani A, Mardigyan V, Chetrit M. A contemporary approach to the diagnosis and management of constrictive pericarditis [J]. *Can J Cardiol*, 2023, 39 (8): 1144-1148.
- [11] Li J, Li R, Cheng G, et al. A case series of constrictive pericarditis and suggested echocardiographic diagnostic criteria [J]. *J Int Med Res*, 2022, 50 (11): 3000605221134468.
- [12] Yang JH, Miranda WR, Nishimura RA, et al. Prognostic importance of mitral e' velocity in constrictive pericarditis [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2021, 22 (3): 357-364.
- [13] Garcia MJ. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy? [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 67 (17): 2061-2076.
- [14] 茅卫卫, 姜峰. 超声二维斑点追踪技术观察缩窄性心包炎患者心脏功能变化 [J]. *现代仪器与医疗*, 2018, 24 (6): 20-22.
- [15] Wang X, Qiao W, Xiao Y, et al. Experimental research on the evaluation of left ventricular function by layered speckle tracking in a constrictive pericarditis rat model [J]. *J Ultrasound Med*, 2020, 39 (11): 2219-2229.
- [16] Alajaji W, Xu B, Sripariwuth A, et al. Noninvasive multimodality imaging for the diagnosis of constrictive pericarditis [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2018, 11 (11): e007878.
- [17] Antonopoulos AS, Vrettos A, Androulakis E, et al. Cardiac magnetic resonance imaging of pericardial diseases: a comprehensive guide [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2023, 24 (8): 983-998.
- [18] Yamamoto H, Isogai J. Transient constrictive pericarditis following coxsackievirus A4 infection as a rare cause of acute mediastinitis: a case report [J]. *Heliyon*, 2023, 9 (9): e19555.
- [19] Conte E, Agalbato C, Melotti E, et al. The contemporary role of cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis and management of pericardial diseases [J]. *Can J Cardiol*, 2023, 39 (8): 1111-1120.
- [20] Chetrit M, Xu B, Kwon DH, et al. Imaging-guided therapies for pericardial diseases [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020, 13 (6): 1422-1437.
- [21] Power JA, Thompson DV, Rayarao G, et al. Cardiac magnetic resonance radiofrequency tissue tagging for diagnosis of constrictive pericarditis: a proof of concept study [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2016, 151 (5): 1348-1355.
- [22] Sohal S, Mathai SV, Lipat K, et al. Multimodality imaging of constrictive pericarditis: pathophysiology and new concepts [J]. *Curr Cardiol Rep*, 2022, 24 (10): 1439-1453.
- [23] Yang Z, Wang H, Chang S, et al. Left ventricular strain-curve morphology to distinguish between constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy [J]. *ESC Heart Fail*, 2021, 8 (6): 4863-4872.

- [24] Chen K, Li C, Cornelius V, et al. Prognostic value of time in blood pressure target range among patients with heart failure[J]. *JACC Heart Fail*, 2022, 10(6):369-379.
- [25] González A, Ravassa S, López B, et al. Myocardial remodeling in hypertension[J]. *Hypertension*, 2018, 72(3):549-558.
- [26] Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, et al. Left ventricular hypertrophy and hypertension[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2020, 63(1):10-21.
- [27] Schimmel K, Ichimura K, Reddy S, et al. Cardiac fibrosis in the pressure overloaded left and right ventricle as a therapeutic target[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9:886553.
- [28] Mimouni M, Lajoix AD, Desmetz C. Experimental models to study endothelial to mesenchymal transition in myocardial fibrosis and cardiovascular diseases[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 25(1):382.
- [29] Aune D, Saleh YM, Kobeissi E, et al. Blood pressure, hypertension and the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of cohort studies[J]. *Eur J Epidemiol*, 2023, 38(2):145-178.
- [30] Chen Y, Zhang W, Sheng CS, et al. A prospective study on the association between atrial fibrillation and blood pressure in an elderly Chinese population[J]. *Int J Cardiol*, 2023, 372:113-119.
- [31] Zhu X, Xiao X, Wang S, et al. Rosendaal linear interpolation method appraising of time in therapeutic range in patients with 12-week follow-up interval after mechanical heart valve replacement [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9:925571.
- [32] Kim M, Cho MS, Nam GB, et al. Controlled level and variability of systolic blood pressure on the risk of thromboembolic events in atrial fibrillation and hypertension[J]. *Am J Cardiol*, 2022, 180:37-43.
- [33] Bizhanov KA, Abzaliev KB, Baimbetov AK, et al. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical complications (literature review) [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2023, 34(1):153-165.
- [34] Marazzato J, Blasi F, Golino M, et al. Hypertension and arrhythmias: a clinical overview of the pathophysiology-driven management of cardiac arrhythmias in hypertensive patients[J]. *J Cardiovasc Dev Dis*, 2022, 9(4):110.
- [35] Gumprecht J, Domek M, Lip GYH, et al. Invited review: hypertension and atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and implications for management[J]. *J Hum Hypertens*, 2019, 33(12):824-836.
- [36] Sagris M, Vardas EP, Theofilis P, et al. Atrial fibrillation: pathogenesis, predisposing factors, and genetics[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 23(1):6.
- [37] Schnabel RB, Yin X, Gona P, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study[J]. *Lancet*, 2015, 386(9989):154-162.
- [38] Gaśceki D, Kwarciany M, Kowalczyk K, et al. Blood pressure management in acute ischemic stroke[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2020, 23(1):3.
- [39] Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage[J]. *Eur Stroke J*, 2021, 6(2):X48-L89.
- [40] Webb AJS, Werring DJ. New insights into cerebrovascular pathophysiology and hypertension[J]. *Stroke*, 2022, 53(4):1054-1064.
- [41] Parati G, Bilo G, Kollias A, et al. Blood pressure variability: methodological aspects, clinical relevance and practical indications for management—A European Society of Hypertension position paper? [J]. *J Hypertens*, 2023, 41(4):527-544.

收稿日期:2024-01-23

(上接第 611 页)

- [24] Bogaert J, Dresselaers T, Imazio M, et al. Noninvasive assessment of congestive hepatopathy in patients with constrictive pericardial physiology using MR relaxometry[J]. *Int J Cardiol*, 2021, 338:265-273.
- [25] Jain CC, Miranda WR, El Sabbagh A, et al. A simplified method for the diagnosis of constrictive pericarditis in the cardiac catheterization laboratory[J]. *JAMA Cardiol*, 2022, 7(1):100-104.
- [26] Yang JH, Miranda WR, Borlaug BA, et al. Right atrial/pulmonary arterial wedge pressure ratio in primary and mixed constrictive pericarditis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(25):3312-3321.
- [27] Gonzalez C, Chamberland ME, Aldred MP, et al. Constrictive pericarditis: portal, splenic, and femoral venous Doppler pulsatility: a case series [J]. *Can J Anaesth*, 2022, 69(1):119-128.
- [28] Garg R, Paleru V, Mukhopadhyay E. Near miss diagnosis: a case of refractory hypervolemia due to constrictive pericarditis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 81(8):2639.
- [29] Bao L, Huang J, Wang F, et al. Echocardiography with elevated central venous pressure diagnosing constrictive pericarditis more accurately than chest CT scan: a retrospective study in 36 cases [J]. *Heart Surg Forum*, 2018, 21(3):E190-E193.
- [30] Masutani S, Kurishima C, Yana A, et al. Assessment of central venous physiology of Fontan circulation using peripheral venous pressure[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2017, 153(4):912-920.
- [31] Rusia A, Schott J, Franklin B, et al. Correlation of peripheral and central venous pressure in patients who underwent right heart catheterization[J]. *Am J Cardiol*, 2022, 167:162-164.
- [32] Sperry BW, Campbell J, Yanavitski M, et al. Peripheral Venous Pressure Measurements in Patients With Acute Decompensated Heart Failure (PVP-HF) [J]. *Circ Heart Fail*, 2017, 10(7):e004130.
- [33] 谷珊珊, 周雪艳. 肘中心静脉压测定诊断缩窄性心包炎 1 例报告[J]. *吉林大学学报(医学版)*, 2012, 38(5):888.
- [34] 刘永太, 严晓伟, 朱文玲. 83 例缩窄性心包炎临床诊疗分析[J]. *中国循环杂志*, 2005, 20(6):445-447.
- [35] 张丽华, 林沁, 郭立琳, 等. 92 例缩窄性心包炎误诊分析[J]. *中国循环杂志*, 2009, 24(2):131-134.

收稿日期:2024-03-10