

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-4-65-71

Структурные изменения миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью по данным МРТ с контрастным усилением в динамике наблюдения

Шелковникова Т.А., Роговская Ю.В., Аптекарь В.Д., Максимова А.С., Усов В.Ю.*

Научно-исследовательский институт кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, Томск, Россия

Follow-Up of Changes in Myocardial Structure in Patients with Chronic Heart Failure, Assessed with Contrast-Enhanced MRI

Shelkovnikova T.A., Rogovskaya Y.V., Aptekar V.D., Maksimova A.S., Usov V.Yu.*

Cardiology Research Institute of Tomsk national research medical center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

Цель исследования: оценка патологических изменений в сердечной мышце методом МРТ у больных с хронической сердечной недостаточностью на фоне дилатационной кардиомиопатии в сравнении с данными эндомикардиальной биопсии в динамике проспективного наблюдения.

Материал и методы. Обследовано 29 пациентов среднего возраста $51,1 \pm 11,0$ года. Всем была проведена МРТ сердца с контрастным усилением исходно и через 6 мес наблюдения, эндомикардиальная биопсия миокарда выполнена 19 пациентам.

Результаты. В 14 случаях по результатам гистологического исследования сердечной мышцы был выявлен миокардит разной степени активности. В зависимости от выраженности воспалительных изменений пациенты были разделены на группы, данные сопоставлены с результатами эндомикардиальной биопсии. В группе пациентов с умеренной степенью активности воспалительного процесса преобладали явления фибротизации миокарда, в группе пациентов с выраженной активностью – явления отека при меньшем объеме фиброза миокарда. Через 6 мес наблюдения в целом по группе увеличилось количество патологически измененных сегментов миокарда у пациента (с $2,7 \pm 1,7$ до $3,05 \pm 1,7$), а также толщина включения в сердечную мышцу парамагнетика (с $4,4 \pm 1,4$ до $4,8 \pm 1,9$ мм), несмотря на проводимую специфическую терапию.

Заключение. Развитие кардиомиопатии, трактуемой как дилатационная, и хронической сердечной недостаточности в значительном числе случаев имело

причиной воспалительные изменения миокарда с последующей манифестацией как дилатационной кардиомиопатии, а прогрессирование фибротических изменений в миокарде наблюдалось даже после элиминации возбудителя.

Ключевые слова: воспалительная кардиомиопатия, магнитно-резонансная томография миокарда, парамагнитное контрастное усиление.

Ссылка для цитирования: Шелковникова Т.А., Роговская Ю.В., Аптекарь В.Д., Максимова А.С., Усов В.Ю. Структурные изменения миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью по данным МРТ с контрастным усилением в динамике наблюдения. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (4): 65–71. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-4-65-71.

The purpose: to follow-up the pathological changes in the cardiac muscle using contrast-enhanced MRI (in comparison with endomyocardial biopsy), in patients with chronic heart failure due to dilated cardiomyopathy.

Materials and methods. This study comprised 29 patients (as 51.1 ± 11.03 years old). Everybody underwent cardiac contrast-enhanced MRI, at admission and in 6 month, the endomyocardial biopsy was carried out in 19 patients.

Results. Myocarditis with different degrees of activity was revealed in 14 patients, from the results of a histological examination of the cardiac muscle. The patients were



assembled to two groups, depending on the severity of the inflammatory changes; the data were compared with the results of the endomyocardial biopsy.

In the group of patients with a moderate degree of activity of the inflammatory process, myocardial fibrosis prevailed, in the group of patients with pronounced activity it was oedema, with a relatively smaller volume of myocardial fibrosis.

In six months of monitoring, the number of pathologically altered segments of the myocardium increased (from 2.7 ± 1.7 to 3.05 ± 1.7) and the thickness of the paramagnetic contrast uptake to the cardiac muscle also increased (from 4.4 ± 1.4 to 4.8 ± 1.9 mm), despite the specific therapy kept carried out this time.

Conclusion. The development of dilated cardiomyopathy and chronic heart failure, in a significant number of cases causes of inflammatory changes in the myocardium, followed by manifestation of dilated cardiomyopathy, and the progression of fibrotic changes in the myocardium was observed even after elimination of the causative agent.

Key words: inflammatory cardiomyopathy, cardiac magnetic resonance imaging, contrast enhanced MRI.

Recommended citation: Shelkovnikova T.A., Rogovskaya Y.V., Aptekar V.D., Maksimova A.S., Usov V.Y. Follow-Up of Changes in Myocardial Structure in Patients with Chronic Heart Failure, Assessed with Contrast-Enhanced MRI. *Medical visualization*. 2017; 21 (4): 65–71. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-4-65-71.

Введение

В настоящее время в структуре заболеваемости и смертности населения болезни системы кровообращения по-прежнему занимают одно из первых мест [1, 2]. Клиническое течение заболевания, развитие осложнений и прогноз у пациентов данной группы зависят, прежде всего, от структурно-функционального состояния миокарда. Детальное изучение структуры миокарда необхо-

димо для определения своевременной и правильной тактики ведения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Известно, что при воздействии на миокард любого повреждающего фактора (будь то ишемия, нагрузка повышенным артериальным давлением, химические факторы, бактериальная или вирусная инфекция) происходит прогрессирующая диффузная перестройка клеток сердца с активацией иммуновоспалительных механизмов с последующей фибротизацией миокарда [3, 4]. Развитие реактивного фиброза способствует электрической нестабильности миокарда, ухудшению диффузии кислорода и дальнейшей гипоксии кардиомиоцитов [3–5] с формированием тех или иных форм кардиомиопатий. МРТ с парамагнитным контрастным усилением имеет особое значение в диагностике поражений сердечной мышцы, однако требует усовершенствования в виде разработки точных критериев диагностики. Наиболее гетерогенной формой кардиомиопатии является дилатационная [1, 4].

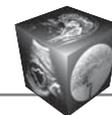
МРТ с введением контрастного вещества является одним из наиболее информативных и безопасных методов регистрации признаков повреждения сердца при коронарогенных и некоронарогенных заболеваниях [6]. Однако так и не определены однозначные критерии, позволяющие диагностировать обострение воспалительного процесса в сердечной мышце при его хроническом течении [5, 6]. Сложности вызывает и дифференциальная диагностика воспалительных изменений у пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца (ИБС) [7].

Для корреспонденции*: Усов Владимир Юрьевич – 634012 Томск, ул. Киевская, 111а. Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН. Тел.: 8-903-951-2676. E-mail: mritomsk@yandex.ru

Шелковникова Татьяна Александровна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск; **Роговская Юлия Викторовна** – канд. мед. наук, заведующая патологоанатомическим отделением НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск; **Аптекар Владимир Дмитриевич** – доктор мед. наук, заведующий отделением сердечной недостаточности НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск; **Максимова Александра Сергеевна** – канд. мед. наук, научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск; **Усов Владимир Юрьевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

Contact*: Vladimir Yu. Usov – 634012, Tomsk, Kievskaya 111a. Cardiology Research Institute, Tomsk national research medical center. Phone: 8-903-951-2676. E-mail: mritomsk@yandex.ru

Tatyana A. Shelkovnikova – cand. of med. sci., senior research fellow of laboratory of tomography of Cardiology Research Institute of Tomsk National medical research Center, Tomsk; **Yuliya V. Rogovskaya** – cand. of med. sci., head of pathologic anatomy department of Cardiology Research Institute of Tomsk National medical research Center, Tomsk; **Vladimir D. Aptekar** – doct. of med. sci., head of heart failure department of Cardiology Research Institute of Tomsk National medical research Center, Tomsk; **Aleksandra S. Maksimova** – cand. of med. sci., research fellow of laboratory of tomography of Cardiology Research Institute of Tomsk National medical research Center, Tomsk; **Vladimir Yu. Usov** – doct. of med. sci., professor, chairman of laboratory of tomography of Cardiology Research Institute of Tomsk National medical research Center, Tomsk.



Цель исследования

Оценка патологических изменений в сердечной мышце методом МРТ у больных с хронической сердечной недостаточностью на фоне дилатационной кардиомиопатии в сравнении с данными эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ), в том числе в динамике наблюдения.

Материал и методы

Обследовано 29 пациентов среднего возраста $51,1 \pm 11,03$ года с клиническими признаками сердечной недостаточности при неизменных коронарных артериях по данным чрескожной селективной коронарографии. Среди жалоб пациентов преобладала одышка и общая слабость (у 87% пациентов), в 17% случаев пациентов беспокоили давящие боли за грудиной. У подавляющего числа пациентов выявлены различные виды нарушений ритма сердца: частая желудочковая экстрасистолия – у 6 (20%) больных, фибрилляция предсердий – у 18 (62%). Повышенное артериальное давление регистрировали у 38% пациентов, стаж гипертонической болезни в среднем составил $10 \pm 4,2$ года. У 62% пациентов ухудшение общего самочувствия и появление нарушений ритма сердца было связано с перенесенной вирусной инфекцией.

Пациентам была проведена МРТ сердца с парамагнитным контрастным усилением исходно и через 6 мес наблюдения. Большинству пациентов ($n = 19$) дополнительно была выполнена ЭМБ.

Исследования сердца у данных пациентов проведены на магнитно-резонансном томографе Vantage Titan (Toshiba) 1,5 Тл с ЭКГ-синхронизацией и получением изображений миокарда по короткой и длинной осям до и после введения контрастного препарата (Гадовист из расчета 0,1 мл на 1 кг массы тела пациента). Срезы выполнялись от верхушки до основания сердца толщиной 8 мм. Протокол МРТ-исследования включал использование T1-, T2-взвешенных последовательностей и последовательности с подавлением сигнала от жировой ткани для визуальной оценки состояния миокарда (наличие области отека, жировой перестройки и т.д.), динамических SSFP-последовательностей с задержкой дыхания для функционального исследования сердца, оценки его региональной и общей сократимости. Для определения характера контрастирования миокарда использовали градиентную последовательность инверсия – восстановление (GR-IR) с получением изображений сердца в 2-, 4-камерных проекциях через 8–20 мин после внутривенного введения контрастного препарата. В T2-взвешенном режиме использовались следующие параметры: TR = 1700–3000 мс,

TE = 80 мс; при T1-взвешенном исследовании TR = 700–1000 мс, TE = 24 мс; при T1-взвешенном исследовании с подавлением сигнала от жира: TR = 2000 мс, TE = 24 мс; при исследовании в режиме обратное время восстановления (T1-IR): TR = 9,1 мс, TE = 3,6 мс; время инверсии при этом каждый раз подбиралось врачом МРТ индивидуально и оказалось в среднем: TI = 300 ± 10 мс. Срезы составляли в толщину 5–7 мм при отсутствии промежутков между ними, с записью в матрицу 256×256 . Протяженность и локализацию измененных участков в миокарде определяли с учетом 16-сегментной системы топической характеристики миокарда левого желудочка (ЛЖ) [5].

ЭМБ с последующим иммуногистохимическим исследованием проведена 19 пациентам. Для верификации изменений в миокарде использовались критерии диагностики Всемирной организации здравоохранения и Международного общества и Федерации кардиологии, классификация C. Basso и F. Calabrese, позволяющие оценить интенсивность некротической и воспалительной активности, а также выраженность фиброзных изменений [8].

Статистический анализ материалов был проведен с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 8.0 фирмы Stat Soft, Inc. При создании базы данных использовался редактор баз данных MS Access 97. Данные представлены в виде $M \pm SD$; n (%); Me [25%; 75%]. Для сравнения количественных показателей в динамике использовали непараметрический критерий Манна–Уитни (с учетом малого объема сравниваемых групп и данных, не подчиняющихся нормальному закону распределения), для сравнения качественных признаков – точный критерий Фишера. Статистически значимым считалось различие при $p < 0,05$.

Результаты

По данным МРТ сердца расширение полости ЛЖ выявлено у 78% пациентов, полости левого предсердия – у 26 (89%) пациентов. Средние показатели конечного диастолического объема (КДО) ЛЖ составили 185 [140; 247] мл, конечного систолического объема (КСО) – 120 [56; 189] мл, фракция выброса (ФВ) ЛЖ – 41 [26; 54]%. Скопление жидкости в полости перикарда, превышающее физиологические значения (расхождение листов перикарда по задней стенке ЛЖ более 5 мм), отмечено у 31% ($n = 9$) пациентов.

Поскольку у 38% пациентов регистрировалось повышенное артериальное давление, нами оценивалась и толщина стенок ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) в данной группе

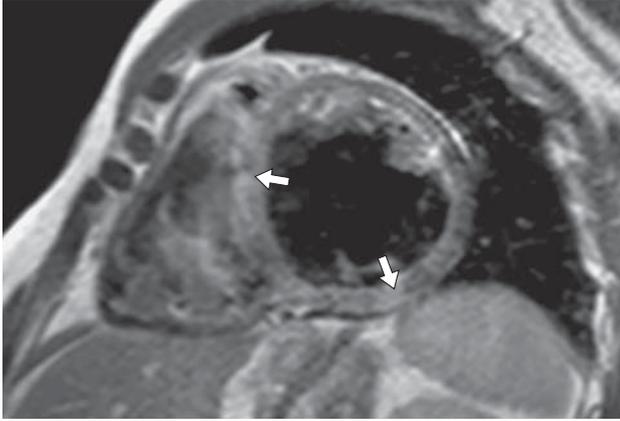


Рис. 1. Очаги раннего постконтрастного усиления МР-сигнала в межжелудочковой перегородке и нижней стенке левого желудочка на T1-взвешенном спин-эхо изображении (стрелки).

пациентов не превышала 14 мм, а средние показатели составили 10,7 [10; 12] мм). Участки слабого патологического повышения МР-сигнала от миокарда в режиме Fatsat Black Blood (соответствующие отеку) обнаружены только у 4 (13%) пациентов, выявленные изменения определялись в пределах 1–2 сегментов. Участки патологического отсроченного контрастирования миокарда нами были обнаружены у 100% пациентов. Чаще всего изменения визуализировались в перегородочных, нижних и нижнебоковых сегментах ЛЖ интрамуральной и субэпикардиальной локализации (рис. 1), толщина включения контрастного препарата в сердечную мышцу в среднем по группе составила $4,4 \pm 2,4$ мм, количество пораженных сегментов – $2,7 \pm 1,7$ мм.

С учетом клинической картины, данных анамнеза, расширения полостей сердца и снижения сократительной функции ЛЖ, локализации участков патологического накопления контрастного препарата в миокарде в 72% случаев выявленные

изменения по данным МРТ были расценены как воспалительные.

ЭМБ с последующим иммуногистохимическим исследованием проведена 19 (65%) пациентам данной группы. В 14 случаях по результатам гистологического исследования сердечной мышцы был выявлен миокардит разной степени активности, в 5 случаях участки фиброзно-жирового замещения и дистрофические изменения кардиомиоцитов без признаков воспалительной инфильтрации.

В зависимости от выраженности воспалительных изменений мы разделили пациентов на группы и сопоставили данные ЭМБ с результатами МРТ сердца (результаты представлены в таблице).

У пациентов с выраженной и умеренной степенью активности миокардита отмечены более значимые изменения нарушения ритма сердца (фибрилляция предсердий и частая желудочковая экстрасистолия).

По результатам МРТ только у пациентов с активным миокардитом выявлены участки слабовыраженного отека миокарда в пределах 1–2 сегментов и раннего включения контрастного вещества на T1ВИ. Показатели КДО, КСО, ФВ ЛЖ, количество пораженных сегментов и толщина включения парамагнетика в миокард у пациентов с разной степенью активности воспалительных изменений в миокарде представлены в таблице.

Как видно из данных таблицы, у пациентов с выраженной степенью активности миокардита отмечены большие размеры полости ЛЖ, меньшие значения ФВ, большая толщина включения контрастного препарата в миокард при меньшем количестве вовлеченных в патологический процесс сегментов. Обращал на себя внимание и большой объем жидкости в полости перикарда у пациентов с активным миокардитом. В группе пациентов с умеренной степенью активности воспалительного процесса выявлено большее количество пораженных сегментов ЛЖ (см. таблицу,

Показатели МРТ у пациентов с разной степенью активности воспалительных изменений в миокарде

Показатель	Воспалительная инфильтрация не выявлена (n = 5)	Умеренная степень активности (n = 6)	Выраженная степень активности (n = 8)
КДО, мл	179 [129; 260]	150 [116; 183]	230 [176; 281]
КСО, мл	89 [52; 138]	77 [45; 109]	148 [98; 191]
ФВ, %	45 [31; 59]	48 [39; 57]	38 [26; 44]
Толщина включения парамагнетика, мм	1,3 [0; 2]	2,3 [1; 4]	5,4 [4; 7]
Количество сегментов с включением парамагнетика	2,3 [1; 4]	4,8 [2; 6]	2,6 [2; 3]
Жидкость в полости перикарда, мм	2,3 [2; 3]	2 [1; 2]	5,3 [3; 7]
Поперечный максимальный размер полости ЛЖ, мм	58 [46; 77]	57 [56; 60]	63,4 [53; 69]

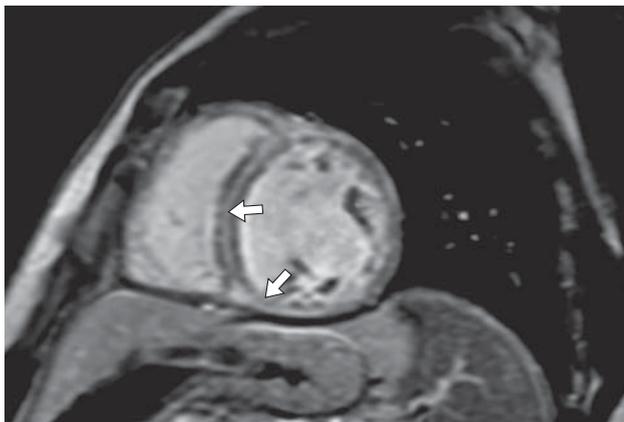


Рис. 2. Протяженные участки отсроченного накопления контрастного препарата (указаны стрелками) у пациента с миокардитом умеренно выраженной активности на срезах по короткой оси в режиме инверсия – восстановление (с “черным” миокардом).

рис. 2). Возможно, выявленные изменения обусловлены тем, что в группе пациентов с миокардитом выраженной активности преобладали явления отека миокарда, тогда как при умеренной степени активности – фибротические изменения.

В динамике наблюдения (через 6 мес на фоне лечения хронической сердечной недостаточности и миокардита) обследовано 14 пациентов. В целом по группе на фоне проводимой терапии отмечено уменьшение размеров полостей сердца, повышение ФВ ЛЖ. Через 6 мес наблюдения определялось и меньшее количество жидкости в полости перикарда (расхождение листков перикарда уменьшилось с $3,9 \pm 1,7$ мм до $2,9 \pm 1,6$ мм). Обращает на себя внимание, что в целом по груп-

пе увеличилось количество сегментов миокарда, накапливающих контрастный препарат (с $2,7 \pm 1,7$ до $3,05 \pm 1,7$) и толщина включения в сердечную мышцу парамагнетика (с $4,4 \pm 1,4$ до $4,8 \pm 1,9$ мм). У 36% пациентов ($n = 5$) динамики объема пораженного миокарда и локализации участков патологического контрастирования миокарда не обнаружено, у 3 (21%) пациентов выявлена положительная динамика в виде регресса явлений отека, уменьшения камер сердца. Однако у большинства пациентов (43%, $n = 6$) отмечено увеличение объема накопления контрастного препарата в сердечной мышце (рис. 3, а, б), что также обусловлено дальнейшей фибротизацией миокарда, несмотря на проводимую специфическую терапию. При этом увеличение количества вовлеченных сегментов (с 2,3 [1;4] до 4 [4; 4]) и толщина включения парамагнетика (с 1,3 [0; 2] до 3 [0; 2] мм) в миокард были наиболее значимы у пациентов без признаков активности воспалительных изменений. Объяснить это можно запуском патологических процессов в сердечной мышце, приведшей к дальнейшей фибротизации миокарда, даже после элиминации возбудителя миокардита.

У пациентов, у которых по результатам ЭМБ не выявлено данных о наличии воспалительных изменений, картина МРТ как таковая все же укладывалась в критерии миокардита. Возможно, выявленные изменения соответствовали поствоспалительным (так как по данным биопсии выявлены участки фиброза, дистрофии и дегенерации кардиомиоцитов). Так, участки патологического накопления контрастного препарата линейной формы в интрамуральных отделах МЖП

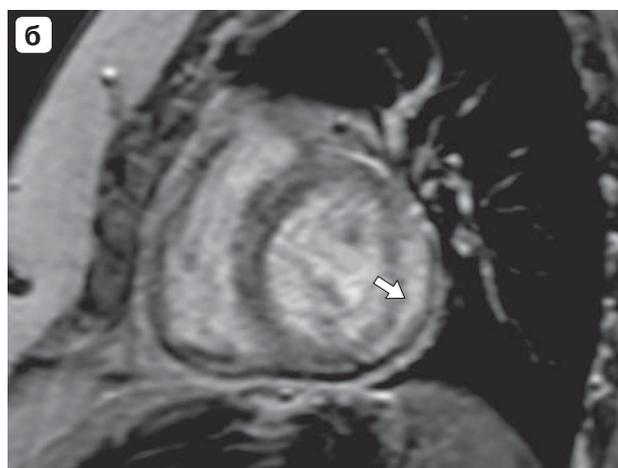
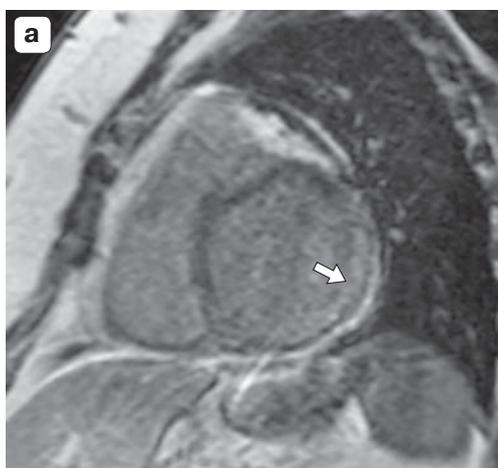


Рис. 3. Увеличение объема включения контрастного препарата в миокард (указано стрелкой) в динамике наблюдения при визуализации по короткой оси на срезах в режиме инверсия – восстановление (с “черным” миокардом). МР-томограммы (а, б) получены с интервалом 4 мес.

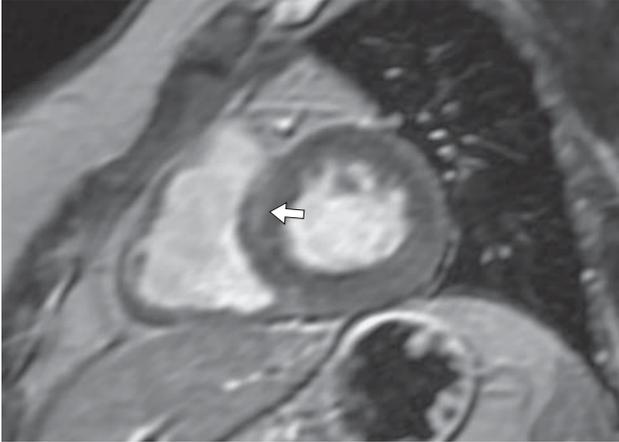


Рис. 4. Включение контрастного препарата в интрамуральные отделы межжелудочковой перегородки у пациента с гипертонической болезнью (стрелка).

(базальные и средние отделы) были обнаружены у всех пациентов с сопутствующей гипертонической болезнью (рис. 4).

Обсуждение

По представленным здесь данным обоснованно считать, что у подавляющего числа обследованных нами пациентов причиной развития хронической сердечной недостаточности, классифицированной как дилатационная кардиомиопатия, исходно явились воспалительные изменения миокарда с последующим расширением полостей, а прогрессирование фибротических изменений в миокарде наблюдалось даже после элиминации возбудителя.

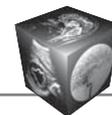
Феномен позднего накопления контрастного препарата в сердечной мышце связан с повреждением мембраны кардиомиоцитов, увеличением внеклеточного пространства и не является специфичным для ишемического или иного по генезу повреждения [7, 9, 10]. Однако существуют привычные особенности распределения контраста в сердечной мышце при основных патологиях, сопровождающихся формированием фиброза [11]. Так, например, зоны постинфарктного кардиосклероза по своему анатомическому расположению связаны с бассейнами коронарных артерий, чаще бывают субэндокардиальными или трансмуральными и “распространяются” от эндокарда к эпикарду, хотя и у пациентов с ИБС обнаруживаются интрамиокардиальные очаги фиброза, сходные с таковыми при воспалительной кардиомиопатии [7, 11]. Высокой ценностью МРТ обладает

у больных с острым миокардитом: чувствительность, специфичность и диагностическая точность метода при данной патологии в целом достигают 81, 71 и 79 % соответственно, однако при хронической воспалительной кардиомиопатии не превышают 63, 40 и 52% соответственно [9–13].

В нашем частном случае у пациентов с выраженной степенью активности миокардита преобладают, по данным T2-взвешенных томограмм, явления отека миокарда, что определило более низкую сократительную способность ЛЖ, но при этом у них было обнаружено меньшее количество очагов патологического контрастирования в миокарде. У пациентов с миокардитом умеренной степени активности, напротив, преобладали процессы фибротизации миокарда, захватывающие относительно большее количество сегментов миокарда ЛЖ. Такой переход от отека к фиброзу в процессе прогрессирования распространенных воспалительных поражений миокарда соответствует отмеченной в литературе рядом отечественных авторов симптоматике прогрессивного течения кардиомиопатий [7, 13]. Процесс развития фиброзной ткани в сердечной мышце продолжался и на фоне проводимого специфического лечения пациентов. Признаком активности воспалительного процесса явилось, в частности, наличие жидкости в полости перикарда, даже при отсутствии очаговых изменений в сердечной мышце, что имеет очевидное практическое значение, поскольку жидкость в перикардиальной полости легко обнаруживается при самых различных протоколах МРТ-исследований, даже и без ЭКГ-синхронизации.

Заключение

Развитие кардиомиопатии, трактуемой как дилатационная, и хронической сердечной недостаточности в значительной доле случаев имеет причиной воспалительные изменения миокарда с последующей манифестацией как дилатационной кардиомиопатии, а прогрессирование фибротических изменений в миокарде наблюдалось даже после элиминации возбудителя. Дальнейшее наблюдение за пациентами с хронической сердечной недостаточностью средствами МРТ с парамагнитным контрастным усилением позволит уточнить МРТ-диагностику кардиомиопатий на основе популяционных данных, а также диагностические критерии для как можно более ранней терапии и, возможно, улучшить прогноз у данной категории пациентов.



Список литературы

1. Шальнова С. А. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и факторы риска в России. Кардиология: Национальное руководство. М.: Геотар-Медиа, 2010. 37 с.
2. Медико-демографические показатели Российской Федерации в 2014 году: Стат. справочник. М.: Р_ Минздрав России, 2015. 186 с.
3. Белая Н.В. Механизмы ремоделирования миокарда при артериальной гипертензии. *Международный медицинский журнал*. 2006; 2: 15–18.
4. Коваленко В.Н., Гавриш А.С. Ишемическая кардиомиопатия: нейрогуморальные и иммуновоспалительные аспекты пато- и морфогенеза. *Український кардіологічний журнал*. 2013; 4: 14–20.
5. Усов В.Ю., Бабокин В.Е., Мочула О.В., Лукьяненко П.И., Шелковникова Т.А. Контрастированная магнитно-резонансная томография у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и предсердными тахикардиями. *Сибирский медицинский журнал (Томск)*. 2014; 29 (4): 33–38.
6. Юрпольская Л.А., Макаренко В.Н., Бокерия Л.А. МРТ сердца с контрастированием: альтернативный или необходимый диагностический модуль в кардиологической и кардиохирургической практике. *Лучевая диагностика и терапия*. 2015; 6(3): 5–14.
7. Синицын В.Е., Мершина Е.А., Ларина О.М. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике кардиомиопатий. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского*. 2014; 1: 54–63.
8. Basso C., Calabrese F., Angelini A., Carturan E., Thiene G. Classification and histological, immunohistochemical and molecular diagnosis of inflammatory myocardial disease. *Heart Failure Reviews*. 2013; 18: 673–681. DOI: 10.1007/s10741-012-9355-6.
9. Friedrich M.G., Sechtem U., Schulz-Menger J., Holmvang G., Alakija P., Cooper L.T., White J.A., Abdel-Aty H., Gutberlet M., Prasad S., Aletras A., Laissy J.P., Paterson I., Filipchuk N.G., Kumar A., Pauschinger M., Liu P. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (17): 1475–1487. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.
10. Eitel I., Friedrich M.G. T2-weighted cardiovascular magnetic resonance in acute cardiac disease [Electronic resource]. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011; 13 (1): 13. DOI: 10.1186/1532-429X-13-13.
11. Lin D., Kramer C.M. Late gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance. *Curr. Cardiol. Rep.* 2008; 10 (1): 72–78. DOI: 10.1007/s11886-008-0014-4.
12. Lurz P., Eitel I., Adam J., Steiner J., Grothoff M., Desch S., Fuernau G., de Waha S., Sareban M., Luecke C., Klingel K., Kandolf R., Schuler G., Gutberlet M., Thiele H. Diagnostic performance of CMR imaging compared with EMB in patients with suspected myocarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2012; 5 (5): 513–524. DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.11.022.
13. Сафиуллина А.А. Нарусов О.Ю., Шария М.А., Стукалова О.В., Терновой С.К.. Роль магнитно-резонансной томографии в диагностике воспалительных заболеваний миокарда. *Кардиологический вестник*. 2012; 7 (1): 41–47.

References

1. Shalnova S. A. Epidemiology of cardiovascular diseases and risk factors in Russia. *Cardiology. National leadership*. M.: GEOTAR-Media, 2010. 37 p. (In Russian)
2. Medico-demographic indices of the Russian Federation in 2014: Stat. Directory. M.: R_The Ministry Of Health Of Russia, 2015. 186 p. (In Russian)
3. Belaya N.V. Mechanisms of myocardial remodeling in hypertension. *Mezhdunarodnyj medicinskij zhurnal*. 2006; 2: 15–18. (In Russian)
4. Kovalenko V.N., Gavrish A.S. Ischemic cardiomyopathy: neurohumoral and inflammatory aspects of the pathogenesis and morphogenesis. *Ukrainskiy kardiologicheskij zhurnal*. 2013; 4: 14–20. (In Russian)
5. Usov V.Yu., Babokin V.E., Mochula O.V., Lukyanenok P.I., Swhelkovnikova T.A. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with old myocardial infarction and atrial tachyarrhythmias. *Sibirskiy medicinskij zhurnal (Tomsk)*. 2014; 29 (4): 33–38. (In Russian)
6. Yurpolskaya L.A., Makarenko V.N., Bockeria L.A. cardiac MRI with contrast: an alternative or a necessary diagnostic module in the cardiology and cardiosurgically practice. *Luhevaya diagnostika i terapiya*. 2015; 6 (3): 5–14. (In Russian)
7. Sinitsin V. E., Merzhina E. A., Larina O. M. Potential of magnetic resonance tomographic in the diagnosis of cardiomyopathies. *Klinicheskaya i ehksperimental'naya hirurgiya. Zhurnal imeni akademika B.V. Petrovskogo*. 2014; 1: 54–63. (In Russian)
8. Basso C., Calabrese F., Angelini A., Carturan E., Thiene G. Classification and histological, immunohistochemical and molecular diagnosis of inflammatory myocardial disease. *Heart Failure Reviews*. 2013; 18: 673–681. DOI: 10.1007/s10741-012-9355-6.
9. Friedrich M.G., Sechtem U., Schulz-Menger J., Holmvang G., Alakija P., Cooper L.T., White J.A., Abdel-Aty H., Gutberlet M., Prasad S., Aletras A., Laissy J.P., Paterson I., Filipchuk N.G., Kumar A., Pauschinger M., Liu P. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (17): 1475–1487. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.
10. Eitel I., Friedrich M.G. T2-weighted cardiovascular magnetic resonance in acute cardiac disease [Electronic resource]. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011; 13 (1): 13. DOI: 10.1186/1532-429X-13-13.
11. Lin D., Kramer C.M. Late gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance. *Current Cardiol. Rep.* 2008; 10 (1): 72–78. DOI: 10.1007/s11886-008-0014-4.
12. Lurz P., Eitel I., Adam J., Steiner J., Grothoff M., Desch S., Fuernau G., de Waha S., Sareban M., Luecke C., Klingel K., Kandolf R., Schuler G., Gutberlet M., Thiele H. Diagnostic performance of CMR imaging compared with EMB in patients with suspected myocarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2012; 5 (5): 513–524. DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.11.022.
13. Safiullina A.A. Narusov O.Yu., Sharia M.A., Stukalobva O.V., Ternovoy S.K. The role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of inflammatory diseases of the myocardium. *Kardiologicheskij vestnik*. 2012. 7 (1): 41–47. (In Russian)

Поступила в редакцию 12.06.2017.
Принята к печати 17.06.2017.

Received on 12.06.2017.
Accepted for publication on 17.06.2017.