

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-56-69

## **МРТ с парамагнитным контрастным усилением в структурно-временной оценке повреждения миокарда при остром инфаркте и догоспитальной тромболитической терапии**

**Усов В.Ю.<sup>1\*</sup>, Вышлов Е.В.<sup>1</sup>, Мочула О.В.<sup>1</sup>, Ярошевский С.П.<sup>1</sup>, Алексеева Я.В.<sup>1</sup>, Каредва С.А.<sup>2</sup>, Баев А.Е.<sup>1</sup>, Бахметьева Т.А.<sup>3</sup>, Рябов В.В.<sup>1</sup>, Беличенко О.И.<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, Томск, Россия

<sup>2</sup> ОГАУЗ «Станция скорой медицинской помощи», Томск, Россия

<sup>3</sup> Janssen Pharmaceutica, Москва, Россия

<sup>4</sup> Научно-исследовательский институт спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва, Россия

## **Contrast-enhanced MRI in time-structure analysis of myocardial damage in acute infarction and early prehospital thrombolytic therapy**

**Usov V.Yu.<sup>1\*</sup>, Vyshlov E.V.<sup>1</sup>, Mochula O.V.<sup>1</sup>, Yaroshevsky S.P.<sup>1</sup>, Alekseeva Ya.V.<sup>1</sup>, Karedva S.A.<sup>2</sup>, Baev A.E.<sup>1</sup>, Bakhmetyeva T.A.<sup>3</sup>, Ryabov V.V.<sup>1</sup>, Belichenko O.I.<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

<sup>2</sup> The urgent ambulance station, Tomsk, Russia

<sup>3</sup> Janssen Pharmaceutica, Moscow, Russia

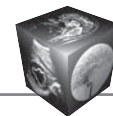
<sup>4</sup> Research Institute of Sports Medicine of the Russian State University of Physical Culture, Sport, Youth and Tourism, Moscow, Russia

**Цель исследования:** оценить зависимость абсолютной и относительной толщины инфарктного повреждения миокарда от времени «боль–игла» у пациентов, получавших при остром инфаркте раннюю догоспитальную тромболитическую терапию (ТЛТ) с последующей чрескожной баллонной ангиопластикой (ЧКВ) инфаркт-связанной коронарной артерии, с постановкой стента по данным МРТ с парамагнитным контрастным усилением (ПМКУ).

**Материал и методы.** В исследование вошли результаты МРТ с ПМКУ 25 пациентов с внезапно развившимся первичным инфарктом миокарда, которым выполнялся догоспитальный тромболитизис в течение 35–300 мин после начала тяжелых «инфарктных» болей с последующей коронарографией и стентированием непосредственно после доставки и госпитализации в отделение неотложной кардиологии. У 6 пациентов тромболитизис был неэффективен и им реканализация

коронарных артерий было осуществлена только при ЧКВ. Всем пациентам в срок 18–34 ч после ТЛТ была выполнена МРТ с ПМКУ (гадобутрол или гадоверсета-мид как 0,1 мМ на 1 кг массы тела) в T1-взвешенном режиме с подавлением сигнала от жира или как инверсия-восстановление с подбором времени инверсии до обнуления сигнала здорового миокарда. Рассчитывались посегментная распространенность повреждения, толщина инфарктированного необратимо поврежденного миокарда, толщина неповрежденного миокарда в области инфаркта, показатель трансмуральности повреждения – как отношение глубины повреждения к толщине стенки в целом. Анализировалась зависимость тяжести повреждения от времени «боль–игла» – между началом болей и введением тромболитика или (при безуспешности ТЛТ) – ЧКВ.

**Результаты.** Зависимость между толщиной оставшегося неповрежденного миокарда и временем носи-



ла убывающий экспоненциальный характер вида  $Y = 2,08 + 17,11 \cdot \exp(-t/42,4)$ ,  $r = 0,843$ ,  $p < 0,002$ . Индекс трансмуральности, характеризовавший относительную глубину повреждения миокарда в зоне инфаркта, зависел от времени “боль-игла”, близким к обратной экспоненте образом, как:

$$(IT) = \frac{-3,62}{1 + \exp\left[\frac{t + 75,0}{63,7}\right]} + 0,91.$$

Зона с отсутствующим кровотоком и микро- или макрогеморрагиями в толще инфарктированного миокарда формировалась только при величине времени “боль-игла” более 70 мин. Впоследствии полное или частичное восстановление сократимости в инфарктированных сегментах происходило только в случае трансмуральности повреждения менее 0,55–0,6.

**Заключение.** МРТ с ПМКУ позволяет точно оценить анатомическую распространенность повреждения мио-

карда в остром периоде инфаркта. Глубина повреждения миокарда в зоне инфарктсвязанной артерии, характеризуемая индексом трансмуральности, определяется временем “боль-игла” и достигает половины толщины стенки левого желудочка за 45–55 мин, что определяет эффективность последующего восстановления функции области инфаркта. Предположено, что МРТ сердца с ПМКУ должна выполняться всем пациентам с острым инфарктом миокарда, которым осуществляются реканализирующие коронарное русло вмешательства, для контроля миокардиальной эффективности восстановления кровотока.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография, парамагнитное контрастное усиление, острый инфаркт миокарда, оценка повреждения, догоспитальный тромболизис, чрескожное вмешательство.

**Ссылка для цитирования:** Усов В.Ю., Вышлов Е.В., Мочула О.В., Ярошевский С.П., Алексеева Я.В., Каредва С.А., Баев А.Е., Бахметьева Т.А., Рябов В.В.,

**Для корреспонденции\*:** Усов Владимир Юрьевич – 634012 Томск, ул. Киевская, 111-1. НИИ кардиологии ТНИМЦ РАН. Тел.: +7-903-951-26-76. E-mail: mritomsk@yandex.ru

**Усов Владимир Юрьевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Вышлов Евгений Викторович** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Мочула Ольга Витальевна** – канд. мед. наук, младший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального медицинского центра РАН, Томск.

**Ярошевский Сергей Петрович** – младший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Алексеева Яна Валерьевна** – аспирантка отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Каредва Сергей Алексеевич** – врач высшей категории, заместитель главного врача по медицинской части ОГАУЗ “Станция скорой медицинской помощи”, Томск.

**Баев Андрей Евгеньевич** – канд. мед. наук, заведующий отделением рентген-хирургических методов диагностики и лечения НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Бахметьева Татьяна Алексеевна** – заведующая отделом Janssen Pharmaceutica, Москва.

**Рябов Вячеслав Валерьевич** – доктор мед. наук, руководитель отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, Томск.

**Беличенко Олег Игоревич** – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе НИИ спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва.

**Contact\*:** Vladimir Yu. Usov – 634012 Tomsk, Russia, Kievskaya str., 111-1. Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences. Phone: +7-903-951-26-76. E-mail : mritomsk@yandex.ru

**Vladimir Yu. Usov** – doct. of med. sci., professor, chairman of department of X-ray and tomography diagnostic methods, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Evgeny V. Vyshlov** – doct. of med. sci., leading research fellow of the Department of urgent cardiology, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Olga V. Mochula** – cand. of med. sci., junior research fellow of department of X-ray and tomography diagnostic methods, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Sergey P. Yaroshevsky** – junior research fellow of department of X-ray and tomography diagnostic methods, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Yana V. Alekseeva** – postgraduate student of the Department of urgent cardiology of the Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

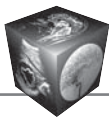
**Sergey A. Karedva** – Superior Category Doctor, Deputy Director (Medical) of the Tomsk regional ambulance station, Tomsk.

**Andrey E. Baev** – cand. of med. sci., chairman of department of invasive radiology, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Tatyana A. Bakhmetyeva** – Department Director in Janssen Pharmaceutica, Moscow.

**Vyacheslav V. Ryabov** – doct. of med. sci., chairman of the department of urgent cardiology, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk.

**Oleg I. Belichenko** – doct. of med. sci., professor, Vice-Director (research and development) of the Research Institute of Sport medicine of the Russian State University of physical culture, sport, youth and tourism, Moscow.



Беличенко О.И. МРТ с парамагнитным контрастным усилением в структурно-временной оценке повреждения миокарда при остром инфаркте и догоспитальной тромболитической терапии. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 56–69.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-56-69.

\*\*\*

**Purpose:** to evaluate the dependence of absolute and relative thickness of damaged myocardium in the acute myocardial infarction (AMI) area from the time interval between onset of pain and start of intravenous thrombolysis (so-called “pain–needle time”), in AMI patients treated with prehospital intravenous thrombolysis and also later on with subsequent percutaneous coronary angioplasty (PCA) and stenting, using contrast-enhanced MRI of the heart

**Materials and methods.** The study comprised data of CE-MRI studies in 25 patients with their first acute myocardial infarction, in whom the pre-hospital thrombolytic therapy (TLT) was carried out in the course of 35–300 min after onset of chest pain, with coronarography and percutaneous coronary angioplasty and stenting after admission to the institute of cardiology. In six patients the TLT was not successful and in these the restoration of coronary blood flow was obtained only at PCA. In all patients in terms 18–34 hours after TLT the CE-MRI of the heart was carried out using gadobutrol or gadoversetamid, as 0.1 mM per kg of BW, in T1-weighted mode with fat suppression and as inversion-recovery with inversion time adjusted to get the normal myocardium “nulled”. We calculated the segmental extension of damage, the thickness of infarcted irreversibly damaged myocardium and of non-damaged myocardium in the same locations, the index of transmural, as ratio of thickness of damaged myocardium to the overall wall thickness. We analyzed the dependence of these indices of damage from the time interval between pain onset and beginning of intravenous thrombolytic therapy (or PCA – when TLT was unsuccessful).

**Results.** The dependence of thickness of non-damaged myocardium from the “pain–needle” time was as exponential as  $Y = 2.08 + 17.11 \cdot \exp(-t/42.4)$ ,  $r = 0.843$ ,  $p < 0.002$ . Index of transmural did depend on the time interval “pain – needle” as Boltzmann function, pretty closely to reverse exponential one:

$$(IT) = \frac{-3,62}{1 + \exp\left[\frac{t + 75,0}{63,7}\right]} + 0,91.$$

No-reflow zone with absent blood flow in the infarcted area was present only in cases with the “pain–needle” time interval over 70 min. Later on the full or partial restoration of contractility in infarcted segments was observed only if the IT was below 0.55–0.6.

**Conclusion.** CE-MRI delivers adequate quantitative estimates of anatomic transmural extent of myocardial infarction from early acute period of the AMI. The depth of myocardial damage is a function of “pain–needle” time and approaches the half of wall thickness for as short as 55–65 min, determining by this the future prognosis of the mechanical restitution of contractility in the infarcted region. It is suggested the CE-MRI of the heart must be carried out in every patient in whom due to AMI the thrombolytic therapy and/or percutaneous coronary angioplasty has been done, for unbiased myocardium-focused control of efficiency of restoration of coronary arterial patency.

**Key words:** magnetic resonance imaging, paramagnetic contrast enhancement, acute myocardial infarction, damage quantification, prehospital thrombolysis, coronary artery angioplasty.

**Recommended citation:** Usov V.Yu., Vyshlov E.V., Mochula O.V., Yaroshevsky S.P., Alekseeva Ya.V., Karedva S.A., Baev A.E., Bakhmetyeva T.A., Ryabov V.V., Belichenko O.I. Contrast-enhanced MRI in time-structure analysis of myocardial damage in acute infarction and early prehospital thrombolytic therapy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 56–69.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-56-69.

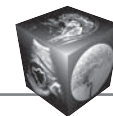
\*\*\*

## Введение

Тромболитическая терапия (ТЛТ) и чрескожные коронарные реканализирующие вмешательства (ЧКВ) являются сегодня лечением выбора при коронарных катастрофах во всех без исключения странах, страдающих от острого инфаркта миокарда (ОИМ) – основной причины мужской и одной из основных причин женской смертности лиц старшего трудоспособного и пенсионного возраста [1, 2].

При этом основные нормативные документы Европейского и Российского кардиологических обществ оставляют достаточно широкие временные рамки для осуществления ЧКВ, в частности позволяя выполнять ангиопластику и так называемый стент для жизни (в англоязычной версии – stent for life) в течение до 180–360 мин после начала эпизода инфарктных болей [3, 4]. Эффективность реканализирующих коронарных вмешательств оценивается, как правило, по факту восстановления коронарного кровотока при коронарографии непосредственно после ЧКВ – в крупных эпикардальных артериях и их ветвях, которое и именуется термином “реперфузия” [5]. Перспективная оценка динамики развития размера повреждения при ОИМ, как правило, осуществляется опосредованно, по степени изменений сегмента ST ЭКГ [5] – максимального подъема в острейшую фазу ИМ, с последующим снижением при успешной реканализации коронарной инфарктсвязанной артерии. При этом ранняя догоспитальная ТЛТ у пациентов с ОИМ существенно расширяет терапевтическое окно времени и способствует лучшим отдаленным клиническим результатам комплексной терапии ОИМ [6, 7].

В то же время – парадоксальным образом – оценка состояния собственно миокарда средствами ОФЭКТ, СРКТ или МРТ у таких больных после ТЛТ в острейшем и остром периоде ИМ проводится лишь в единичных исследованиях, как правило, посвященных сравнительной оценке эффективности различных методов томографической визуализации [8–10], но не рутинно. Эффективность лечения оценивается этими средствами или с по-



мощью позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), как правило, при выписке из стационара – спустя 12–24 дня после эпизода коронарного нарушения кровообращения – и служит фактически не для коррекции терапевтических решений и тактики лечения, а в качестве средства объективной конечной оценки лечения [11]. При этом в качестве удовлетворительного результата реваскуляризирующей терапии принимается тот, когда не вся видимая в раннем периоде инфаркта зона ишемического отека в последующем некротизируется [11, 12], даже при полной трансмуральности повреждения в собственно зоне инфаркта [7, 12]. Оценка зависимости повреждения миокарда от времени после момента начала коронарной катастрофы – возникновения тяжелого коронарного ангинозного или инфарктного болевого приступа в клинических условиях не только не проводится, но даже и не обсуждается.

Это тем более важно, что для восстановления сократительной силы миокарда определенного ишемически поврежденного сегмента левого желудочка после ОИМ основное значение имеет относительная толщина поврежденного слоя (получившая название трансмуральность повреждения): если она составляет 40–50% полной толщины миокарда или меньше – то восстановление сократимости в отдаленном периоде после ЧКВ или хирургической реваскуляризации происходит почти всегда, тогда как если повреждение охватывает больше 75% толщины стенки – практически не случается [12, 13].

Еще в начале 1980-х годов было проведено тематическое моделирование развития повреждения при ИМ, а затем его заживления и частичного восстановления, но в условиях эксперимента на мелких лабораторных животных [14, 15]. В клинике же остается неизвестным, какая доля миокарда оказывается повреждена у пациентов с ОИМ в первые десятки минут, пока сохраняется ангинозный приступ и пока не начата комплексная и в первую по времени очередь – тромболитическая – терапия. Объективным показателем своевременности оказания экстренной кардиологической помощи пациентам с ОИМ является время между возникновением инфарктного болевого синдрома и началом введения препарата-тромболитика, так называемое время “боль–игла”.

МРТ с парамагнитным контрастным усилением (ПМКУ) с ее высоким пространственным разрешением и ясными патофизиологическими принципами является наиболее высокочувствительным методом выявления и количественной оценки необратимого повреждения сердечной мышцы как в отдаленном, так и остром периоде ИМ, по-

скольку при ОИМ развивается повреждение гематомиокардиального барьера и дезинтегрируется клеточная стенка кардиомиоцита с утратой целостности сократительных элементов, гибелью клетки в целом и с проникновением в ткани и поддержкой в них контраста-парамагнетика, достоверно визуализирующего при МРТ необратимое повреждение [10, 16].

### Цель исследования

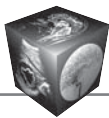
Оценить зависимость абсолютной и относительной толщины инфарктного повреждения миокарда от времени “боль–игла” у пациентов, получавших при ОИМ раннюю догоспитальную ТЛТ, с последующей чрескожной баллонной ангиопластикой (ЧКВ) инфарктсвязанной коронарной артерии, с постановкой стента по данным МРТ с ПМКУ.

### Материал и методы

Исследование включало в себя анализ результатов МРТ-обследований 25 пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST, доставленных кардиологической службой станции скорой медицинской помощи г. Томска в НИИ кардиологии ТНИМЦ РАН и получивших догоспитальную ТЛТ в течение 34–350 мин после манифестации болевого синдрома ОИМ (время “боль–игла”). У 19 больных был достигнут реканализирующий эффект ТЛТ в течение 12–35 мин после введения тромболитика (фортелизин или метализе) по данным достоверного снижения подъема сегмента ST ЭКГ. ТЛТ была неэффективна у 6 пациентов, т.е. после проведения ТЛТ отсутствовали критерии открытия коронарной артерии как по данным ЭКГ [6, 17], так и затем при проведении катетерной коронароангиографии (КАГ), что потребовало проведения спасительного ЧКВ. После поступления КАГ выполняли всем пациентам. Стентирование инфарктсвязанных артерий было выполнено у 21 пациента, а у 4 – рекомендовано и затем проведено в срок до 4 мес аортокоронарное и маммарокоронарное шунтирование. Летальных исходов не было ни одного. Кардиогенного шока, повторных эпизодов фибрилляции желудочков ни у одного из включенных в исследование также не было.

**МРТ с ПМКУ.** В течение 18–34 ч после ТЛТ и/или ЧКВ у всех пациентов была выполнена МРТ миокарда с ПМКУ. Исследование выполняли в T1-, T2- взвешенных спин-эхо протоколах МРТ, а после введения ПМК – также в режиме “инверсия-восстановление” (“черный миокард” – с подбором времени инверсии таким образом, чтобы изображение непораженного миокарда было бы близким к нулю и соответственно – темным, минимальным по интенсивности, а аккумулирующего контраст –





# Параметры МРТ- исследования миокарда с парамагнитным контрастным усилением при экстренной МРТ у пациентов с ОИМ

Протокол записи МРТ-исследования	Временные параметры получения МР-томограмм
T1-взвешенная спин-эхо МРТ	TR = 2000 мс; TE = 24,0 мс
T2-взвешенная спин-эхо МРТ	TR = 1800 мс; TE = 80 мс
МРТ в режиме “инверсия – восстановление” с подбором времени инверсии – “черным миокардом”	TR = 9,1 мс; TE = 3,6 мс. Варьирование времени инверсии TI дополнительного инвертирующего импульса при подборе режима сканирования – в пределах 180–360 мс. Более чем у 3/4 пациентов – наилучшая визуализация достигалась при TI = 280–300 мс

ярким) и в режиме T1-взвешивания спин-эхо с подавлением сигнала от жира. ПМКУ осуществлялось с использованием парамагнитных контрастных препаратов с молярностью раствора 0,5 М (гадоверсетамид) и 1,0 М (гадобутрол), вводимых из расчета 1 мМ на 10 кг массы тела. Используемые параметры ЭКГ-синхронизированной МРТ в разных режимах сканирования представлены в таблице. Исследование выполнялось на высокопольном МР-томографе Toshiba Vantage Titan (Тошиба Медикал, Голландия) с индукцией поля 1,5 Тл.

В связи с тяжелым общим состоянием пациента и стремлением абсолютно обезопасить его от гипотонических осложнений введение контраста-парамагнетика осуществлялось внутривенно медленно, поэтому методически точная оценка перфузии сердечной мышцы по данным первого

прохождения контраста была некорректна. Однако такой подход все же позволял оценить кровенаполнение сердечной мышцы. Запись МРТ в режиме “инверсия–восстановление” осуществлялась спустя 12–17 мин после введения парамагнитного контрастного препарата, соответствующая так называемому отсроченному сканированию.

Зона повреждения миокарда определялась и выделялась вручную на изображениях как местное субэндокардиальное или трансмуральное повреждение миокарда с достоверной аккумуляцией парамагнитного контрастного препарата (рис. 1, 2). Для количественной оценки локальной тяжести инфарктного повреждения миокарда определялись также общая толщина миокарда в области инфаркта, толщина сохраненного неповрежденного живого миокарда, рассчитывались индекс трансмуральности как отношение толщины

**Рис. 1.** Характерная картина миокардиально-эффективного раннего догоспитального тромболизиса у пациента с инфарктной окклюзией правой коронарной артерии (ПКА – см. схему а) с реканализацией при тромболизисе (метализе, 80 мг в/в) и с последующим стентированием металлостентом с лекарственным покрытием. Пациент Тр-н (55 лет, без кардиологического анамнеза) обратился в скорую помощь практически сразу при начале внезапных загрудинных болей с иррадиацией в область лопатки и верх живота. Кардиологическая бригада ССМП немедленно по прибытии по данным ЭКГ приняла решение о проведении догоспитальной ТЛТ, так что время “боль–игла” составило 40–47 мин. Болевой синдром практически купирован еще в ходе транспортировки в НИИ кардиологии, куда пациент был доставлен и немедленно госпитализирован в отделение неотложной кардиологии. Время транспортировки составило около 50 мин. Спустя 20 мин после доставки пациент был взят в отделение рентгенохирургических методов для проведения экстренного ЧКВ, в ходе которого был выявлен стеноз инфарктсвязанной ПКА в проксимальной трети более 75%, было выполнено баллонирование стеноза и установлен стент в инфарктсвязанную – правую – коронарную артерию, как отмечено на схеме (а). МРТ-исследование миокарда с ПМКУ (гадобутрол как 1 мл 1 М раствора на 10 кг массы тела) в ЭКГ-синхронизированном режиме выполнено спустя 20 ч после начала инфарктных болей, при этом визуализируется картина эффективного тромболизиса, а именно: б – при перфузионном сканировании миокарда отмечается относительная гиперперфузия в области инфарктирования – заднеперегородочной области левого желудочка (1), тогда как в боковой стенке и папиллярных мышцах (2) отмечены участки относительной субэндокардиальной гипоперфузии; в – в T1-взвешенном спин-эхо режиме с подавлением жира до контрастного усиления картина без достоверной патологии, в частности без признаков геморагий и стаза в области бассейна ПКА; г – в T1-взвешенном спин-эхо режиме с подавлением жира после введения парамагнетика и контрастного усиления – выраженное включение парамагнетика в субэндокардиальной области зоны инфаркта (1) и менее интенсивное – в области неинфарктной ишемии боковой стенки (2) и в средних и субэпикардиальных отделах инфарктной области; д – при исследовании в T2-взвешенном спин-эхо режиме (представлено в цветовой кодировке, для лучшей визуализации зоны отека как гиперинтенсивной – желтой области миокарда) визуализируется отечность зоны инфаркта (1); е – в T1-взвешенном режиме “инверсия–восстановление” (с подбором времени инверсии так, что на скане здоровый миокард – черный, TR = 280 мс) визуализируется субэндокардиальное повреждение миокарда в инфарктной области при величине индекса трансмуральности 0,39: на врезке в увеличении  $\times 2$  показан фрагмент скана – заднеперегородочная область с субэндокардиальным включением 4,2 мм (отмечено стрелкой-поперечником И) на фоне общей толщины миокарда в этой области 11 мм (отмечено стрелкой-поперечником М).



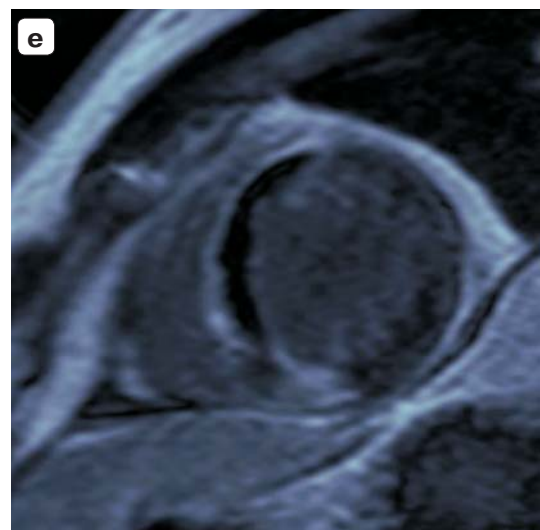
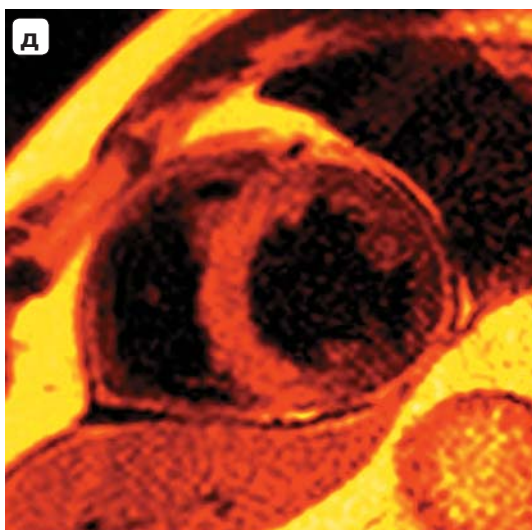
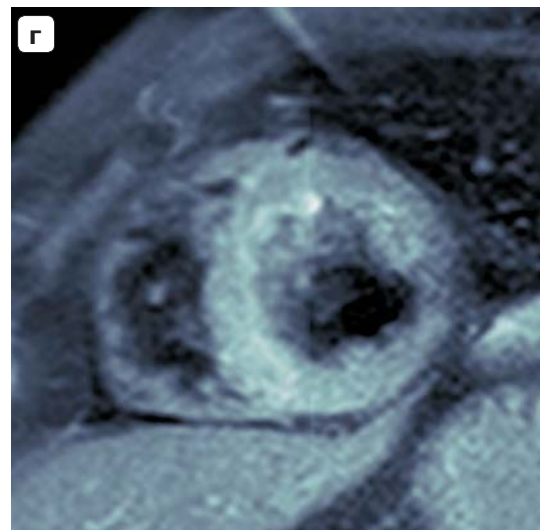
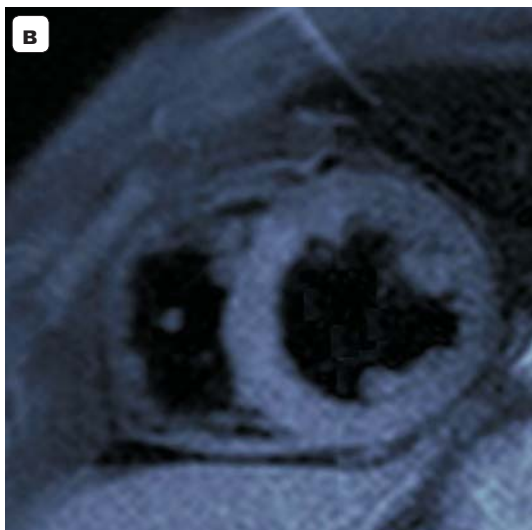
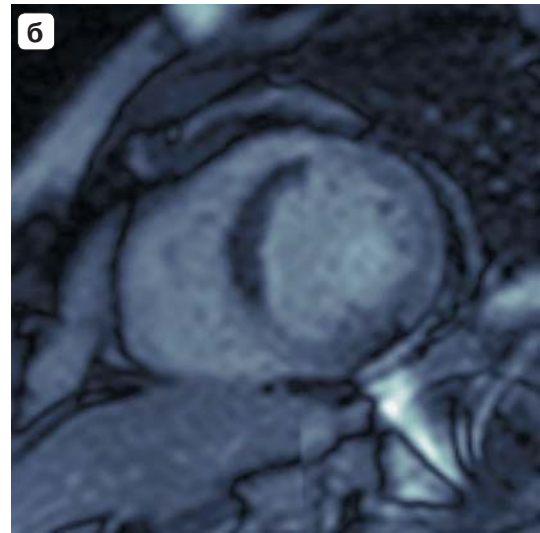
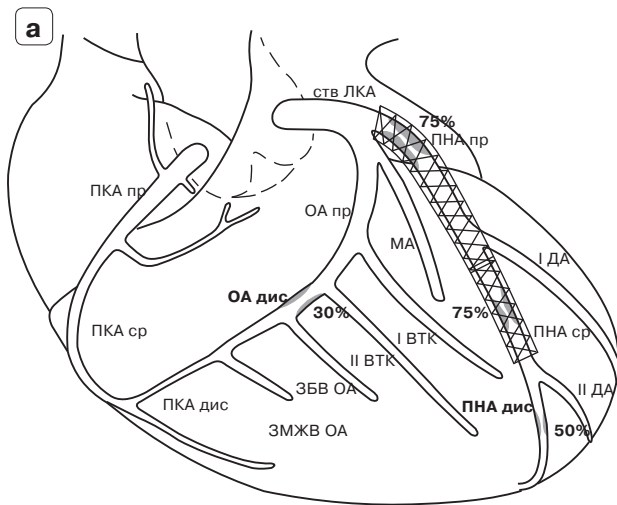
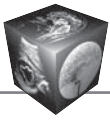
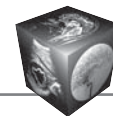


Рис. 2.





**Рис. 2.** Картина МРТ миокарда с ПМКУ при поздней (“запоздалой”) реканализации ОИМ в бассейне передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. У пациента с остро развившимся инфарктом миокарда и тяжелым болевым приступом за грудиной, выраженной гипотонией реканализацию передней нисходящей коронарной артерии удалось осуществить только в ходе ЧКВ с баллонной ангиопластикой и постановкой коронарного стента (а) спустя более 4 ч с момента начала болевого приступа. Контрольная МРТ миокарда с ПМКУ (гадобутрол как 1 мл 1 М раствора на 10 кг массы тела) выполнена спустя 24–27 ч после времени начала симптоматики ОИМ. При перфузионной МРТ миокарда непосредственно после введения контраста-парамагнетика (б) определяется обширная неперфузируемая зона в области перегородки и прилежащих участков передней стенки. При проведении T1-взвешенной спин-эхо МРТ с подавлением сигнала от жировой ткани (в) в области перегородки определяется выраженное усиление интенсивности, типичное для массивного микроциркуляторного стаза. При контрастном усилении в инфарктной области отмечается трансмуральное выраженное накопление парамагнетика, видимое как в T1-взвешенном спин-эхо режиме с подавлением жира (г), так и в T1-взвешенном режиме “инверсия–восстановление” (е). В T1-взвешенном режиме “инверсия–восстановление” (е) также четко видна неперфузируемая зона, окруженная интенсивной аккумуляцией парамагнетика. В T2-взвешенном спин-эхо режиме (д) визуализируется интенсивный отек инфарктной области – перегородки и прилежащих участков передней и задней стенок, по протяженности на 20–30% превышающий область накопления контраста-парамагнетика.

слоя накопления контраста в поврежденном миокарде к толщине всего миокарда в этом сегменте левого желудочка, количество вовлеченных в инфарктную область сегментов миокарда левого желудочка, по общепринятой анатомической классификации M.D. Cerqueira и соавт. (2001) [18]. Кроме того, отдельно отмечали случаи наличия аперфузируемой зоны с микрогеморрагическим пропитыванием (так называемое no-reflow) в поврежденной области при ОИМ, хорошо различимые при совместном анализе T1-и T2-взвешенных спин-эхо МР-томограмм (см. рис. 2).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием параметрических и непараметрических критериев и пакета прикладных программ статистики и визуализации Origin 6.1 (Origin Lab. Inc., Northampton, Massachusetts).

## Результаты

**Клинические результаты.** У всех наших обследованных длительность периода от появления тяжелого ангинозного приступа до начала инфузионной догоспитальной ТЛТ или реканализации путем экстренного ЧКВ составила от 35 до 240 мин. Признаков гипертрофии левого желудочка с конечнодиастолической толщиной миокарда какой-либо стенки левого желудочка более 14 мм не было отмечено ни у кого. Протяженность зоны ИМ посегментно варьировала от 2 до 7 сегментов левого желудочка.

У всех пациентов благодаря проведению ТЛТ и/или ЧКВ были достигнуты реканализация инфарктсвязанной коронарной артерии и восстановление кровотока. После внебольничной – догоспитальной ТЛТ при последующей коронаро-вентрикулографии было проведено баллонирование и установлен стент у 21 пациента. У 4 в связи с множественным характером поражения коронарных артерий впоследствии было проведено

аортокоронарное шунтирование 3–5 артерий. У 5 пациентов ЧКВ носила первичный или “спасительный” характер после неуспешной ТЛТ.

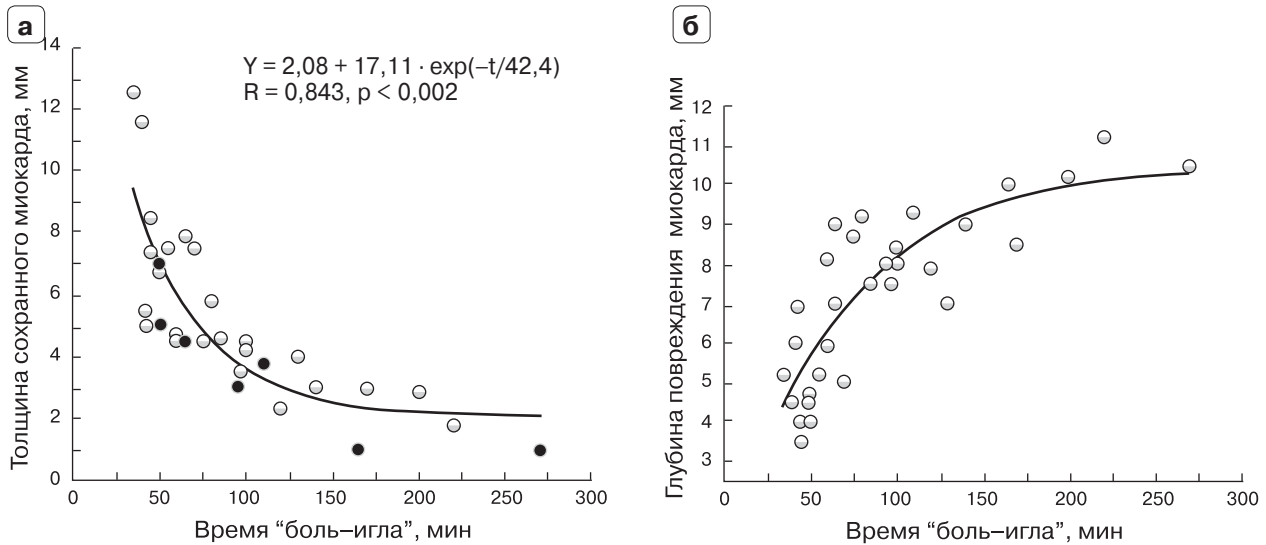
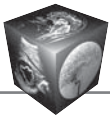
Ни у кого не развилось кардиогенного шока, острых нарушений мозгового или легочного кровообращения или иных тяжелых осложнений со стороны системы кровообращения. Ни у кого из пациентов также не было отмечено эпизодов фибрилляции желудочков или сердечных аритмий, которые могли бы повлиять на кровоснабжение миокарда и периферических жизненно важных органов. Артериальное давление составляло от 90/60 до 180/130 мм рт.ст. в момент начала ТЛТ, впоследствии ни у кого из этих пациентов не было выявлено симптоматической артериальной гипертензии.

**Результаты МРТ-исследования.** При визуальной характеристике картина МРТ миокарда с ПМКУ у всех наших пациентов укладывалась в один из визуальных синдромов – успешного или же запоздалого тромбозиса, сформулированных ранее [19], представленных, как можно видеть на рис. 1 (миокардиально-успешная ТЛТ) и рис. 2 (“запоздалая” ТЛТ с поздним ЧКВ). При этом необходимо иметь в виду, что в случае безуспешности тромбозиса фактическая реканализация коронарной артерии и восстановление кровотока по эпикардиальным коронарным артериям были тем не менее достигнуты за счет спасительного ЧКВ.

Как уже отмечалось выше, сегментарная протяженность повреждения миокарда у наших пациентов составляла от 2 до 7 сегментов по классификации M.D. Cerqueira и соавт. (2001) [18]. Трансмуральность повреждения миокарда при этом с его протяженностью – количеством вовлеченных сегментов – достоверно связана не была ( $r = 0,23$ ,  $p > 0,1$ ).

При графическом анализе величин толщины неповрежденного миокарда в зоне инфарктирова-



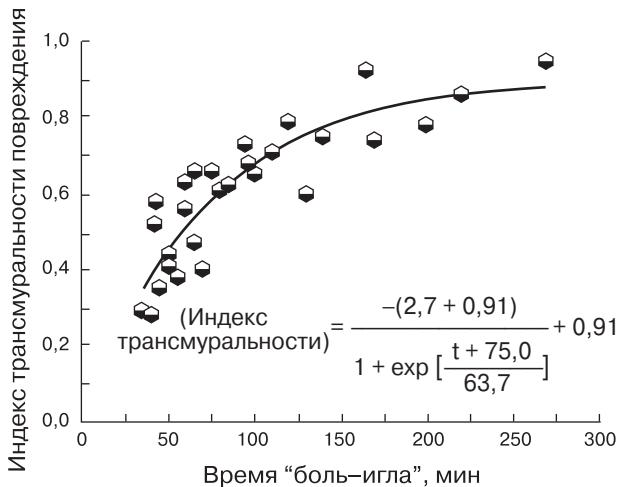


**Рис. 3.** Зависимость показателей толщины неповрежденного миокарда (а) и глубины ишемического повреждения (б) в зоне инфаркта от времени "боль-игла". На графике а сплошные точки обозначают случаи пациентов с острым передним инфарктом миокарда вследствие острой окклюзии передней нисходящей ветви левой коронарной артерии.

ния видно, что она убывает в зависимости от времени "боль-игла" по экспоненте (рис. 3, а), тогда как толщина поврежденного миокарда противоположным образом нарастает (рис. 3, б).

Как можно видеть на представленных выше графиках, половина толщины миокарда оказывается при развитии ОИМ в бассейне одной из трех основных коронарных артерий поврежденной за 45–65 мин.

Также при графическом анализе можно было видеть, что индекс трансмуральности и время "боль-игла" были взаимосвязаны между собой



**Рис. 4.** Зависимость индекса трансмуральности инфарктного повреждения миокарда левого желудочка от времени "боль-игла".

весьма тесно ( $r = 0,83, p < 0,005$ ) и зависимость эта носила также не линейный, а близкий к обратному экспоненциальному сигмовидный характер (рис. 4) и могла быть описана соответствующим ему уравнением Больцмана как

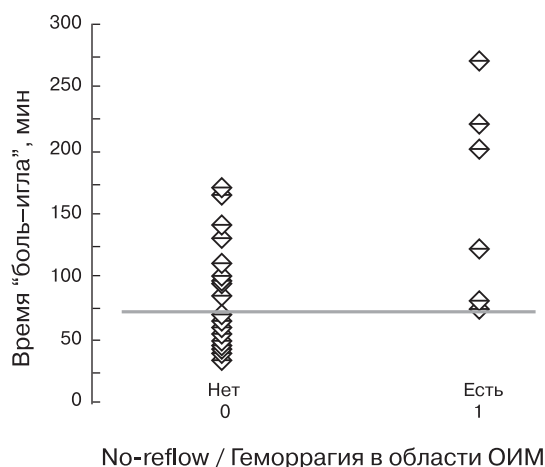
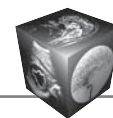
$$Y = \frac{A_1 - A_2}{1 + \exp\left[\frac{x - x_0}{dx}\right]} + A_2,$$

т.е. в нашем частном случае соответственно как

$$(IT) = \frac{-3,62}{1 + \exp\left[\frac{t + 75,0}{63,7}\right]} + 0,91.$$

При анализе случаев инфарктных зон отсутствия кровотока и интрамиокардиальных геморрагий, визуализированных при МРТ сердца с ПМКУ (см. рис. 2), оказалось, что, как показано на рис. 5, у наших пациентов интрамиокардиальная геморрагия отмечалась только в том случае, если время "боль-игла" превышало 70 мин.

В 2 случаях это было у больных, получавших только тромболитическое лечение, которым после коронарной реканализации стент не был установлен в связи с многососудистым характером патологии и очевидной показанностью операции аортокоронарного шунтирования, и в 4 случаях – у пациентов с проведенным ЧКВ и установленным коронарным стентом в инфарктсвязанной артерии. Во всех случаях, когда кровоток был вос-



**Рис. 5.** Зависимость наличия участка отсутствия кровотока (no-reflow zone) и/или интрамиокардиальной геморрагии в зоне острого инфаркта от времени “боль–игла” у пациентов с ОИМ и догоспитальным тромболизисом. По оси абсцисс пациенты разделены в зависимости от наличия у них зоны отсутствия кровотока (no-reflow) или геморрагии в толщу поврежденной ткани ОИМ, по оси ординат – индивидуальные времена “боль–игла”. Стрелкой отмечено пограничное значение времени 70–75 мин, при превышении которого отмечены случаи отсутствия кровотока (no-reflow zone) и/или интрамиокардиальной геморрагии в зоне острого инфаркта после ТЛТ ОИМ.

становлен раньше этого времени – 70 мин, геморрагия в толщу ишемизированного миокарда не происходила. Кроме того, аперфузия и геморрагия в миокард во всех таких случаях сочетались с развитием в этих сегментах локального повреждения миокарда на глубину 9–11 мм, т.е. трансмурального.

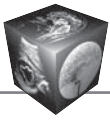
## Обсуждение

Оценка тяжести повреждения миокарда при его остром инфарктировании является одной из давнишних и традиционных задач лучевой диагностики в кардиологии. Практически с самого своего появления на это был нацелен целый комплекс методов радиоизотопной диагностики, в частности оценка объема и характера повреждения миокарда по планарной скintiграфии или ОФЭКТ с пирофосфатом [20] либо с другими радиофармпрепаратами, в том числе и с высокоспецифическими, тропными именно к поврежденному миокарду [6]. Однако при весьма высокой чувствительности в отношении выявления процесса повреждения как такового ОФЭКТ и скintiграфия, и ПЭТ не в силах дифференцировать трансмуральное и нетрансмуральное повреждение миокарда, поскольку их пространственная разрешающая способность, составляющая в лучшем случае 3–4 мм,

для этого недостаточна. МРТ сегодня практически вытеснила радионуклидную диагностику в рутинной кардиологической клинике, поскольку, обладая не худшей тропностью неспецифических парамагнитных контрастных препаратов (<sup>TM</sup>Магневист, <sup>TM</sup>Омнискан, <sup>TM</sup>Вьюгам, <sup>TM</sup>Цикломанг и др.) к поврежденному миокарду, она далеко превосходит и ОФЭКТ, и ПЭТ по разрешающей способности [7, 10]. Точные и хорошо воспроизводимые результаты по оценке объема повреждения и жизнеспособности инфарктированного миокарда дает СРКТ с контрастным усилением [21–23], однако в силу физической сущности этого метода и лучевая нагрузка при сочетании перфузионной и отсроченной СРКТ, и значительное количество вводимого контрастного иодосодержащего препарата не являются пренебрежимыми.

Для обследования пациентов в клинике неотложной кардиологии в первые дни ОИМ МРТ практически ни популярностью не пользуется, ни тем более не расценивается необходимой. В проспективных исследованиях пациентов с ОИМ, подвергавшимися различным вновь исследуемым методам лечения, МРТ чаще используется для оценки объема повреждения на 20–30-й день после ОИМ, то есть фактически как “метод конечной точки” [16, 17]. Кроме того, достаточно широко применяется и МРТ сердца без контрастного усиления – для оценки при ОИМ протяженности зон миокардиального отека на T2-взвешенных изображениях с последующим сравнением с ними объема некроза в исходе ОИМ и расчета разницы между этими величинами как “спасенного миокарда” [10, 11, 21, 24].

Оценка состояния миокарда у пациентов с ОИМ в динамике их экстренного лечения, т.е. тромболизиса и/или ЧКВ, осуществляется сегодня, как правило, по картине собственно коронарографии [3, 5], оценивающей эффективность догоспитального тромболизиса или прямо визуализирующей всю последовательность действий по реканализации [6, 7, 17]. Поэтому в практике экстренной коронарографии, ТЛТ и ЧКВ для описания коронарографической картины эффективного восстановления коронарного кровотока по крупным ветвям левой и правой коронарных артерий широко используется термин “реперфузия”. Между тем восстановление кровотока по крупным эпикардиальным артериям – левым огибающей и передней нисходящей, правой коронарной, их ветвям первого порядка – далеко не означает еще восстановления адекватного кровоснабжения собственно миокарда на уровне микроциркуляции и обменных капилляров [12]. К тому же к моменту восстановления кровотока по инфарктсвязанной окклю-



дированной артерии из-за длительности ишемии более чем вероятны необратимые повреждения миокарда на значительную часть или всю толщину стенки левого желудочка в данном сегменте [11, 17]. Поэтому выглядит логичным и даже необходимым оценивать реперфузию и, самое главное, повреждение миокарда как раз не опосредованно, а именно в области самого миокарда в бассейне инфарктсвязанной артерии и как только возможно рано относительно момента развития ОИМ и купировавшего его тромболизиса. В нашем случае именно такой подход и был реализован – пациенты обследовались в пределах 12–38 ч после начала ОИМ. В результате оказалось, что время между началом – появлением острейших “инфарктных” болей и моментом начала тромболизиса (“боль–игла”) высокодостоверно, но нелинейно связано с толщиной поврежденного миокарда и величиной индекса трансмуральности, характеризующей степень повреждения сердечной мышцы в данном месте относительно полной толщины стенки миокарда как таковой. Можно видеть (см. рис. 4, 5), что в первые 50–60 мин развития повреждения относительно толщины оно идет относительно быстрее, чем в последующие сроки, и за это время достигает половины толщины миокардиальной стенки. При этом полное трансмуральное повреждение в нашем случае почти не наблюдали – слой в 1,5–2 мм субэпикардального миокарда оставался сохранен (см. рис. 3, 4).

Такая кинетика развития тяжести повреждения в зависимости от времени была впервые биофизически и модельно-математически обоснована и изучена в эксперименте весьма давно, в далеко опередивших свое время работах классиков отечественной патоморфологии Н.И. Яблчанского [14] и Г.Г. Автандилова [15]. Однако, хотя такая динамика повреждения миокарда при инфаркте была предположена ими еще в 1981 г., временные параметры и скорость развития повреждения в клинике оставались до сегодня практически неизученными методами непосредственной визуализации, хотя временные изменения ЭКГ при различных локализациях ОИМ и различной эффективности ТЛТ и ЧКВ изучены хорошо [5, 7]. Между тем именно такое знание скорости развития некроза ишемизированной зоны как раз и позволяет достаточно точно определить время, до которого восстановление коронарного кровотока способно спасти значительный объем сократительного миокарда именно в бассейне, кровоснабжаемом инфарктсвязанной артерией. По представленным здесь визуальным данным это 60–75 мин, считая по времени “боль–игла”. Более поздний тромболизис и ЧКВ клинически приводят к купированию

болевого синдрома, но при этом не в состоянии уже восстановить сократительные возможности собственно поврежденных сегментов в бассейне инфарктсвязанной артерии, сопровождаются повышенной вероятностью полного отсутствия реперфузии субэндокардиальных слоев и геморагии в инфарктную зону. Этот факт без акцента на анализ показателя времени “боль–игла” был ранее проиллюстрирован весьма исчерпывающе другими авторами [25].

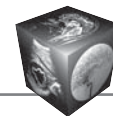
В нашем исследовании синдром массивной неперфузируемой зоны и геморагии в толщу инфарктированного участка миокарда был отмечен только у пациентов с длительностью периода “боль–игла” свыше 70 мин и во всех таких случаях сочетался с развитием в этих сегментах локального повреждения миокарда на глубину 9–11 мм – трансмурального. Этот факт служит дополнительным аргументом для использования в остром периоде ишемического повреждения кардиопротекторных препаратов, подавляющих окислительное повреждение гистогематических барьеров.

Однако при всей статистической достоверности в исследуемой выборке наши данные в значительной степени являются предварительными, в частности в отношении конкретных величин времени “боль–игла”, определяющих развитие необратимого повреждения, и интрамиокардиальной геморагии. Очевидно, что для всеобъемлюще детальной характеристики и окончательных рекомендаций для различных возрастов, сосудистых бассейнов и наличия сопутствующих заболеваний необходимо существенно более многочисленное – многосотенное количество пациентов, возможно, что в ходе не моно-, а междисциплинарного исследования. Кроме того, наше исследование требует продолжения и в клинико-биомеханическом аспекте – одинаковы ли временные параметры кинетики развития повреждения миокарда при передней и задней локализации ИМ, а также – одинаково ли поражение при различной степени предшествующей гипертрофии миокарда и наличии артериальной гипертензии. Такой анализ в настоящее время ведется на расширенной группе больных.

## Заключение

Представленные данные являются существенным основанием для предположения об обязательном характере МРТ-контроля состояния миокарда у пациентов после ТЛТ и ЧКВ при ОИМ, так как информация о степени трансмуральности, толщине и сегментной локализации и протяженности ОИМ является для таких пациентов исключительно важной и, безусловно, обосновывает



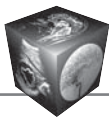


необходимость проведения МРТ с ПМКУ у каждого пациента с ОИМ как минимум в остром периоде заболевания.

Обоснованно предполагать величину времени “боль–игла” в 65–75 мин как критическую, на которую необходимо непременно ориентироваться, стремясь при ОИМ сохранить для будущей реабилитации миокард в зоне кровоснабжения инфаркт-связанной артерии от необратимого ишемического повреждения. Возможно, что предложенный подход позволит более детально и патофизиологически строго подойти и в целом к решению вопроса об эффективности комплексных методов реканализирующей терапии ОИМ – сочетания ТЛТ и ЧКВ и постановки стента, к использованию эффективных кардиопротективных препаратов для защиты от гипоксического повреждения миокарда и других, в настоящее время лишь обсуждаемых методов терапии ОИМ.

### Список литературы

1. Фатенков В.Н., Щукин-Давыдкин И.Л., Фатенков О.В. Постинфарктный кардиосклероз. Самара: СамГМУ, 2002. 202 с.
2. Липовецкий Б.М. Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты. (диагностика, течение, профилактика): Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2008. 148 с.
3. Ганюков В.И. Диагностика и лечение инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST. Рекомендации АСС/АНА. Новосибирск: Юпитер, 2006: 12–14.
4. Барбараш О.Л., Кашталап В.В. Место фармакоинвазивной тактики ведения пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST в России. *Кардиология*. 2014; 9: 79–85.
5. Марков В.А., Вышлов Е.В. Тромболитическая терапия при инфаркте миокарда. Томск: STT, 2011. 147 с.
6. Марков В.А., Дупляков Д.В., Константинов С.Л., Клейн Г.В., Аксентьев С.Б., Платонов Д.Ю., Вышлов Е.В., Пономарев Э.А., Рабинович Р.М., Макаров Е.Л., Кулибаба Е.В., Крицкая О.В., Баранов Е.А., Талибов О.Б., Герасимец Е.А. Фортелизин® в сравнении с метализе® при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST: результаты многоцентрового рандомизированного исследования Фридом-1. *Кардиологический вестник*. 2017; 3: 52–59.
7. Pu J., Ding S., Ge H., Han Y., Guo J., Lin R., Su X., Zhang H., Chen L., He B. Efficacy and Safety of a Pharmacologic-Invasive Strategy With Half-Dose Alteplase Versus Primary Angioplasty in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: EARLY-MYO Trial (Early Routine Catheterization After Alteplase Fibrinolysis Versus Primary PCI in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation*. 2017; 136 (16): 1462–1473. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030582.
8. Klug G., Mayr A., Schenk S., Esterhammer R., Schocke M., Nocker M., Jaschke W., Pachinger O., Metzler B. Prognostic value at 5-years of microvascular obstruction after acute myocardial infarction assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14: 46–48. DOI: 10.1186/1532-429X-14-46.
9. Klug G., Metzler B. Assessing myocardial recovery following ST-segment elevation myocardial infarction: short- and long-term perspectives using cardiovascular magnetic resonance. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2014; 11 (2): 203–219. DOI: 10.1586/erc.12.173.
10. Mangion K., Corcoran D., Carrick D., Berry C. New perspectives on the role of cardiac magnetic resonance imaging to evaluate myocardial salvage and myocardial hemorrhage after acute reperfused ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2016; 14(7): 843–854. DOI: 10.1586/14779072.2016.1173544.
11. Loengborg J., Engstroem T., Ahtarovski K.A., Nepper-Christiansen L., Helmqvist S., Vejstrup N., Kyhl K., Schoos M.M., Ghotbi A., Goeransson C., Bertelsen L., Holmvang L., Pedersen F., Joergenssen F., Saunamaki, Clemmensen P., DeBacker O., Klovgaard L., Hofsten D.E., Koeber L., Kelbaek H. Myocardial Damage in Patients With Deferred Stenting After STEMI: A DANAMI-3-DEFER Substudy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 69 (23): 2794–2804. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.03.601.
12. Reinstadler S.J., Stiermaier T., Fuernau G., de Waha S., Desch S., Metzler B., Thiele H., Eitel I. The challenges and impact of microvascular injury in ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2016. 14 (4): 431–443. DOI: 10.1586/14779072.2016.1135055.
13. Шелковникова Т.А. Визуальный и количественный анализ картины контрастированной низкочастотной МРТ миокарда при аортокоронарном шунтировании. *Медицинская визуализация*. 2011; 3: 16–22.
14. Яблучанский Н.И., Автандилов Г.Г., Губенко В.Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. М.: Медицина, 1981. 381 с.
15. Автандилов Г.Г., Яблучанский Н.И., Шевченко В.И. Математическое моделирование инфаркта миокарда на основе применения ЭВМ. В кн.: Реализация математических методов с использованием ЭВМ в клинической и экспериментальной медицине: Тезисы докладов Всесоюз. конф. М., 1985; Т. 2: 7–11.
16. Francone M., Bucciarelli-Ducci C., Carbone I., Canali E., Scardala R., Calabrese F.A., Sardella G., Mancione M., Catalano C., Fedele F., Passariello R., Bogaert J., Agati L. Impact of Primary Coronary Angioplasty Delay on Myocardial Salvage, Infarct Size, and Microvascular Damage in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Insight From Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (23): 2145–2153.
17. Арутюнян Е.Г., Макиев Р.Г., Никитин А.Э., Рыжман А.С., Свистов Н.Н. Оценка функционального состояния миокарда у больных с острым крупноочаговым инфарктом миокарда после проведенного тромболитического. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2009; 3: 110–113.
18. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V., Jacobs A.K., Kaul S., Laskey W.K., Pennell D.J., Rumberger J.A., Ryan T., Verani M.S. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2002; 18 (1): 539–542.
19. Усов В.Ю., Вышлов Е.В., Беличенко О.И., Мочула О.В., Алексеева Я.В., Ярошевский С.П., Рябов В.В., Лукьяненко П.И., Марков В.А. Магнитно-резонансная томо-



графия с парамагнитным контрастным усилением в раннем контроле состояния миокарда пациентов с острым инфарктом после тромболитической терапии и стентирования. *Терапевт.* 2018; 1–2: 54–66.

20. Эвентов А.З., Литвинов М.М., Куликов Л.М. ЭВМ и сердце: Микропроцессоры в лучевой диагностике. М.: Наука, 1989. 150 с.
21. Синицын В.Е. Томографические методы диагностики при остром коронарном синдроме. *Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов.* 2008; 4: 16–18.
22. Веселова Т.Н., Меркулова И.Н., Терновой С.К., Руда М.Я. Компьютерная томография в оценке жизнеспособности миокарда и динамики функциональных параметров левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда, по данным однолетнего наблюдения. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2017; 7 (4): 55–64.
23. Першина Е.С., Синицын В.Е., Мершина Е.А., Комарова М.А., Чабан А.С. Оценка диагностической значимости статической перфузии в ангиографическую фазу (КТА) и отсроченного контрастирования миокарда (ДЕСТ) при двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) в визуализации рубцовых изменений миокарда. Сравнение с отсроченным контрастированием при МРТ. *Медицинская визуализация.* 2017; 4: 10–18. DOI:10.24835/1607-0763-2017-4-10-18.
24. Wu E., Ortiz J.T., Tejedor P., Lee D.C., Bucciarelli-Ducci C., Kansal P., Carr J.C., Holly T.A., Lloyd-Jones D., Klocke F.J., Bonow R.O.. Infarct size by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study. *Heart.* 2008; 94 (6): 730–736.
25. Кухарчик Г.А., Павлова А.М., Митрофанов Н.А. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при инфаркте миокарда. *Вестник Санкт-Петербургского университета (Серия 11).* 2012; 2: 73–81.

## References

1. Fatenkov V.N., Shchukin-Davydov I.L., Fatenkov O.V. Postinfarction myocardial sclerosis. Samara.: Samara Univ. Publ., 2002. 202 p. (In Russian)
2. Lipovetsky B.M. Atherosclerosis and its complications from heart, brain and aorta (diagnosis, treatment and prophylaxis): doctor's handbook. SPb.: SpecLit Publ., 2008. 148 p. (In Russian)
3. Ganyukov V.I. Diagnosis and treatment of myocardial infarction with ST-elevation. ACC/AHA Recommendations. Novosibirsk: Yupiter Publ., 2006: 12–14. (In Russian)
4. Barbarash O.L., Kashtalov V.V. The place of pharmacoinvasive management in patients with ST-elevation acute coronary syndrome in Russia. *Kardiologiya.* 2014; 9: 79–85. (In Russian).
5. Markov V.A., Vyshlov E.V. Thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Tomsk: STT, 2011. 147 p. (In Russian)
6. Markov V.A., Duplyakov D.V., Konstantinov S.L., Klein H.V., Aksentiev S.B., Platonov D. Ju., Vyshlov E.V., Ponomarev Ed.A., Rabinovich R.M., Makarov E.L., Kulibaba E.V., Krickaya O.V., Baranov E.A., Talibov O.B., Gerasimets E.A. Fortelyzin® versus Metalyse® in ST-segment elevation myocardial infarction: results of multicenter randomized trial Fridom 1. *Kardiologicheskii Vestnik.* 2017; 3: 52–59. (In Russian)
7. Pu J., Ding S., Ge H., Han Y., Guo J., Lin R., Su X., Zhang H., Chen L., He B. Efficacy and Safety of a Pharmacoinvasive Strategy With Half-Dose Alteplase Versus Primary Angioplasty in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: EARLY-MYO Trial (Early Routine Catheterization After Alteplase Fibrinolysis Versus Primary PCI in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation.* 2017; 136 (16): 1462–1473. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030582.
8. Klug G., Mayr A., Schenk S., Esterhammer R., Schocke M., Nocker M., Jaschke W., Pachinger O., Metzler B. Prognostic value at 5-years of microvascular obstruction after acute myocardial infarction assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14: 46–48. DOI: 10.1186/1532-429X-14-46.
9. Klug G., Metzler B. Assessing myocardial recovery following ST-segment elevation myocardial infarction: short- and long-term perspectives using cardiovascular magnetic resonance. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2014; 11(2): 203–219. DOI: 10.1586/erc.12.173.
10. Mangion K., Corcoran D., Carrick D., Berry C. New perspectives on the role of cardiac magnetic resonance imaging to evaluate myocardial salvage and myocardial hemorrhage after acute reperfused ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2016; 14 (7): 843–854. DOI: 10.1586/14779072.2016.1173544.
11. Loengborg J., Engstroem T., Ahtarovski K.A., Nepper-Christiansen L., Helmqvist S., Vejlsstrup N., Kyhl K., Schoos M.M., Ghotbi A., Goeransson C., Bertelsen L., Holmvang L., Pedersen F., Joergenssen F., Saunamaki., Clemmensen P., DeBacker O., Klovgaard L., Hofsten D.E., Koeber L., Kelbaek H. Myocardial Damage in Patients With Deferred Stenting After STEMI: A DANAMI-3-DEFER Substudy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 69 (23): 2794–2804. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.03.601.
12. Reinstadler S.J., Stiermaier T., Fuernau G., de Waha S., Desch S., Metzler B., Thiele H., Eitel I. The challenges and impact of microvascular injury in ST-elevation myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2016; 14 (4): 431–443. DOI: 10.1586/14779072.2016.1135055.
13. Shelkownikova T.A. Visual and Quantitative Analysis of Contrast-Enhanced Low-Field ECG-Gated MRI of the Heart in Patients Underwent Aorto-Coronary Bypass Surgery. *Medical Visualization.* 2011; 3: 16–22. (In Russian)
14. Yabluchanskyi N.I., Avtandilov G.G., Gubenko V.G. Systemic stereometry in studies of pathologic processes. M.: Meditsyna Publ., 1982. 381 p. (In Russian)
15. Avtandilov G.G., Yabluchanskyi N.I., Shevchenko V.I. Mathematical simulation of myocardial infarction with computers. In: Implementation of computer-based mathematical methods in clinical and experimental medicine. Proceedings of the All-Union conference. Moscow, 1985; Vol. 2: 7–11. (In Russian)
16. Francione M., Bucciarelli-Ducci C., Carbone I., Canali E., Scardala R., Calabrese F.A., Sardella G., Mancione M., Catalano C., Fedele F., Passariello R., Bogaert J., Agati L. Impact of Primary Coronary Angioplasty Delay on Myocardial Salvage, Infarct Size, and Microvascular Damage in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Insight From Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (23): 2145–2153.
17. Arutyunyan E.G., Makiev R.G., Nikitin A.E., Ryzhman A.S., Svistov N.N. Evaluation of functional state of myocardium in patients with large acute myocardial infarction after



- thrombolysis. *Vestnik Rossijskoi Voenno-meditsinskoi Akademii*. 2009; 3: 110–113. (In Russian)
18. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V., Jacobs A.K., Kaul S., Laskey W.K., Pennell D.J., Rumberger J.A., Ryan T., Verani M.S. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2002; 18 (1): 539–542.
  19. Usov V.Yu., Vyshlov E.V., Belichenko O.I., Mochula O.V., Alekseeva Ya.V., Yaroshevsky S., Ryabov V.V., Lukyanenok P.I., Markov V.A. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in early quantification of efficiency of coronary thrombolytic and intraarterial stent therapy of acute myocardial infarction. *Terapevt*. 2018; 1–2: 54–66. (In Russian)
  20. Eventov A.Z., Litvinov M.M., Kulikov L.M. Computer and heart: Microprocessors in Radiology. M.: Nauka, 1989. 150 p. (In Russian)
  21. Sinitsyn V.E. Tomographic diagnostic methods in acute coronary syndrome. *Actualnie voprosy boleznej serdca i sosudov*. 2008; 4: 16–18. (In Russian)
  22. Veselova T.N., Merkulova I.N., Ternovoy S.K., Ruda M.Ya. Computer tomography in assessment of myocardium' viability in patients with acute myocardial infarction, from the data of one-year follow-up. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2017; 7 (4): 55–64. (In Russian)
  23. Pershina E.S., Sinitsyn V.E., Merzhina E.A., Komarova M.A., Chaban A.S. Static Myocardial Dual-Energy (DE) Perfusion and Delayed Enhancement in Detection of Chronic Myocardial Scar Tissue. Comparison with Late Gadolinium Enhancement MRI. *Medical Visualization*. 2017; 4: 10–18. (In Russian). DOI: 10.24835/1607-0763-2017-4-10-18.
  24. Wu E., Ortiz J.T., Tejedor P., Lee D.C., Bucciarelli-Ducci C., Kansal P., Carr J.C., Holly T.A., Lloyd-Jones D., Klocke F.J., Bonow R.O. Infarct size by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study. *Heart*. 2008; 94 (6): 730–736.
  25. Kuharchik G.A., Pavlova A.M., Mitrofanov N.A. Possibilities of magnetic resonance imaging of the heart in myocardial infarction. *Vestnik S-Petersburgskogo Universiteta (Ser. 11)*. 2012; 2: 73–81. (In Russian)

Поступила в редакцию 18.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 18.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.