

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА И ДИНАМИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ОДНОЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

Веселова Т.Н.¹, Меркулова И.Н.¹, Терновой С.К.^{1,2}, Руда М.Я.¹

Цель исследования. Определение жизнеспособности миокарда методом компьютерной томографии (КТ) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST и оценка динамики функциональных параметров левого желудочка (ЛЖ) в зависимости от типа отсроченного контрастирования миокарда.

Материалы и методы. В исследование были включены 117 больных с первичным ОИМ. КТ с внутривенным контрастным усилением выполняли на 3-5 сутки ОИМ и через 12 месяцев. В артериальную фазу оценивали объем дефекта контрастирования миокарда, конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. В отсроченную фазу исследования (через 7 минут после введения контрастного препарата) оценивали признаки жизнеспособности миокарда. Больные были разделены на группы в зависимости от типа отсроченного контрастирования миокарда: 1 тип (жизнеспособный миокард) – нет отсроченного гиперконтрастирования (ОГК); 2 тип – определяется ОГК с зоной резидуального дефекта контрастирования (РДК); 3 тип – определяется трансмуральное ОГК.

Результаты. У больных с признаками жизнеспособного миокарда (1 тип) объем дефекта контрастирования в артериальную фазу был значительно меньше, чем у больных с нежизнеспособным миокардом (2 и 3 типы): 1 см³ [0,4-2,4] против 7,3 см³ [5,3-10,0] и 6,3 см³ [5,0-15,0] соответственно, $p < 0,001$. Через 12 месяцев в группе с 1 типом контрастирования наблюдалось значительное увеличение ФВ ЛЖ по сравнению с исходными данными ($63,4 \pm 7,6\%$ и $56,3 \pm 6,6\%$, $p < 0,001$), а в группах со 2 и 3 типами достоверной динамики ФВ ЛЖ не определялось. Через 12 месяцев постинфарктное ремоделирование ЛЖ было зарегистрировано у 22 из 51 больного (43,1%) с признаками нежизнеспособного миокарда (2 и 3 типы), среднее количество сегментов с признаками нежизнеспособного миокарда у этих больных составило 4,0 [4,5-6,0].

Выводы. КТ является надежным методом оценки жизнеспособности миокарда у больных ОИМ. Трансмуральное ОГК миокарда по данным КТ может служить предиктором постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Отсутствие ОГК у больных ОИМ свидетельствует о наличии жизнеспособного миокарда и улучшении функциональных и морфологических параметров ЛЖ в постинфарктном периоде.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, нежизнеспособный миокард, ремоделирование левого желудочка, компьютерная томография.

Контактный автор: Веселова Т.Н., e-mail: tnikveselova@gmail.com.

Для цитирования: 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. REJR 2017; 7(4):55-64. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-4-55-64.

Статья получена: 31.10.17

Статья принята: 20.11.17

COMPUTED TOMOGRAPHY IN ASSESSMENT OF MYOCARDIUM VIABILITY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION FOLLOWING ONE-YEAR OBSERVATION

Veselova T.N.¹, Merkulova I.N.¹, Ternovoy S.K.^{1,2}, Ruda M.Ya.¹

Purpose. To evaluate myocardium viability and to assess prognostic value of myocardial contrast delayed enhancement with computed tomography (CT) after ST-elevation acute myocardial infarction (AMI).

Materials and methods. In study 117 patients with first AMI were included. CT with contrast enhancement was performed in all patients in 3-5 days and at 12 months after AMI. In arterial phase there were evaluation of myocardial perfusion defect, end-systolic, end-diastolic volume (ESV, EDV) and ejection fraction (EF) of left ventricle (LV). In delay phase we detected 3 types of myocardial enhancement: type I – absence of delayed hyperenhancement (DHE) (viable myocardium), type II and III – myocardial DHE with residual defect (RD) and transmural myocardial DHE (nonviable myocardium).

Results. Myocardial perfusion defect was less in patients with viable myocardium (type I) than in patients with nonviable myocardium (II and III types): 1 sm³ [0,4-2,4] versus 7,3 sm³ [5,3-10,0] and 6,3 sm³ [5,0-15,0], respectively, $p < 0,001$. During the 12-month period EF increased in patients with type I compared with basic data ($63,4 \pm 7,6\%$ versus $56,3 \pm 6,6\%$, $p < 0,001$). LV remodelling was observed in 22 (43,1%) of 51 patients with nonviable myocardium, the number of LV segments with DHE in these patients was 4,0 [4,5-6,0].

Conclusions. CT allows reliable assessment of myocardial viability in patients with AMI. Transmural DHE of the myocardium by CT can be considered as a predictor of LV remodeling after myocardial infarction. Absence of DHE in patients with AMI is a predictor of viable myocardium and improvement of functional and morphological parameters of LV in the postinfarction period.

Keywords: acute myocardial infarction, nonviable myocardium, left ventricular remodeling, computed tomography.

Corresponding author: Veselova T.N., e-mail: tnikveselova@gmail.com

For citation: Veselova T.N., Merkulova I.N., Ternovoy S.K., Ruda M.Ya. Computed tomography in assessment of myocardium viability in patients with acute myocardial infarction following one-year observation. REJR 2017; 7(4):55-64. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-4-55-64.

Received: 31.10.17

Accepted: 20.11.17

Первые клинические исследования по изучению роли КТ в диагностике ишемической болезни сердца (ИБС) продемонстрировали высокую информативность метода для идентификации гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. У ряда больных одновременно с выявлением окклюзирующего поражения коронарного русла исследователи отмечали участки пониженного контрастирования миокарда ЛЖ. Дальнейшие исследования показали, что у больных с обширным инфарктом миокарда (ИМ) на отсроченных КТ-изображениях сердца отмечается гиперконтрастирование миокарда в зоне дефекта контрастирования.

Стресс-эхокардиография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография и магнитно-

резонансная томография (МРТ) являются общепринятыми методами оценки нарушений функциональных параметров ЛЖ, а также перфузии и жизнеспособности сердечной мышцы у больных ИМ [1 - 7]. В последнее десятилетие для этих целей начали применять КТ с контрастным усилением [8 - 16].

В экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что КТ-признаками нежизнеспособного миокарда в зоне инфаркта являются два типа контрастирования в отсроченную фазу: отсроченное гиперконтрастирование (ОГК) с зоной резидуального дефекта контрастирования (РДК) и трансмуральное ОГК миокарда [8, 9, 11, 17]. Трансмуральное ОГК происходит вследствие накопления контрастного препарата в поврежденных миоцитах, а наличие одновременно ОГК и РДК характерно

1 - National Medical Research Center for Cardiology.

2 - I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Moscow, Russia.

для стойкого нарушения микроциркуляции в зоне некроза [8, 11, 17]. Если в инфарктной зоне определяется небольшой РДК при отсутствии ОГК, такой тип контрастирования может свидетельствовать о жизнеспособном миокарде [11]. На сегодняшний день опубликовано крайне мало работ по изучению роли КТ в оценке жизнеспособности миокарда в ранние сроки инфаркта. Изучение этой проблемы очень важно, так как объем нежизнеспособного миокарда играет ключевую роль в развитии постинфарктных осложнений и прогнозирования восстановления сократительной функции ЛЖ [18].

Цель данной работы заключалась в определении жизнеспособности миокарда у больных ОИМ и оценке динамики морфофункциональных параметров ЛЖ в зависимости от типа контрастирования миокарда по данным КТ.

Материалы и методы.

В исследование путем проспективного набора включены 125 пациентов (105 мужчин) в возрасте $55,7 \pm 11,2$ лет, впервые поступившие в отделение неотложной кардиологии с диагнозом ОИМ с подъемом сегмента ST. Диагноз «инфаркт миокарда» устанавливался согласно общепринятым критериям [19]. Больные проходили стандартное обследование, включающее регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ), эхокардиографию (Эхо-КГ), определение биомаркеров ОИМ.

КТ с внутривенным введением контрастного препарата выполняли всем больным на 3-5 сутки ОИМ и повторно через 12 месяцев. Исследование проводилось на компьютерном томографе Аквилон 64 (фирма Тошиба, Япония), обеспечивающем одновременное получение 64 срезов толщиной 0,05 см за 400 мс (время полного оборота трубки) при непрерывном движении стола с пациентом. Напряжение на рентгеновской трубке составило 120 кВ, ток – 400 мА. Исследование выполнялось от уровня на 1 см выше корня аорты и до уровня диафрагмы при задержке дыхания пациента, среднее время задержки дыхания – 10 ± 2 с. Средняя доза лучевой нагрузки – 28 мЗв. Контрастный препарат (оптирей-350 или омнипак-350) в дозе 100-150 мл (1,5 мл на кг веса) вводился внутривенно со скоростью 5 мл/с автоматическим шприцем. Артериальная фаза исследования начиналась автоматически при достижении пикового значения рентгеновской плотности в просвете нисходящей аорты, соответствующего 120 единицам Хаунсфилда (HU), отсроченная фаза проводилась через 7 минут (без повторного введения контрастного препарата).

Изображения толщиной 0,2 см были реконструированы из «сырых» данных в систолическую и диастолическую фазы сердечного цикла. Реконструкции поперечных срезов были

выполнены по короткой и длинной осям с получением стандартных двух- и четырехкамерных изображений сердца. Для оценки миокарда ЛЖ использовалась стандартная 17-сегментная модель ЛЖ [20].

В артериальную фазу оценивались дефекты контрастирования миокарда, конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ), фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ).

Дефект контрастирования миокарда оценивался визуально по наличию участков пониженной рентгеновской плотности миокарда с последующим определением количества пораженных сегментов ЛЖ и объема поражения. Для определения объема поражения на каждом срезе ЛЖ, реконструированном по короткой оси, зона дефекта контрастирования обводилась курсором с последующим автоматическим вычислением площади дефекта. Объем дефекта в см³ рассчитывался как сумма площадей дефекта на каждом срезе, умноженная на толщину среза по формуле $(S1+S2+Sn) \times 0,2$, где n – количество срезов, S – площадь дефекта в см², а 0,2 – толщина среза в см.

Для расчета функциональных параметров ЛЖ проводилась реконструкция поперечных томографических срезов сердца. В результате получали 10 серий изображений в последовательные интервалы сердечного цикла, соответствующие каждым 10% интервала R-R на ЭКГ. Каждая серия состояла из 60 срезов толщиной 0,2 см. Обводка изображений внутреннего контура ЛЖ и расчет КДО ЛЖ, КСО ЛЖ и ФВ ЛЖ осуществлялись автоматически на рабочей станции томографа с использованием программного обеспечения.

В отсроченную фазу (через 7 минут после введения контрастного препарата) определялось три типа контрастирования миокарда в инфарктной зоне, соответствующей зоне дефекта контрастирования в артериальную фазу:

- 1 тип – отсутствие ОГК миокарда (рис.1 а);
- 2 тип – ОГК с зоной РДК (рис.1 б);
- 3 тип – трансмуральное ОГК, занимающее более 50% толщины миокарда (рис.1 в).

Тип отсроченного контрастирования оценивался визуально с последующим определением количества сегментов ЛЖ с признаками нежизнеспособного миокарда (типы 2 и 3).

Через 12 месяцев после ОИМ регистрировали следующие неблагоприятные события: все смертельные исходы, повторные ИМ, госпитализации, связанные с прогрессированием сердечной недостаточности. При проведении КТ через 12 месяцев оценивались морфологические и функциональные показатели – геометрия ЛЖ, наличие зон истончения миокарда, КДО, КСО и ФВ. Развитие постинфарктного ремоде-

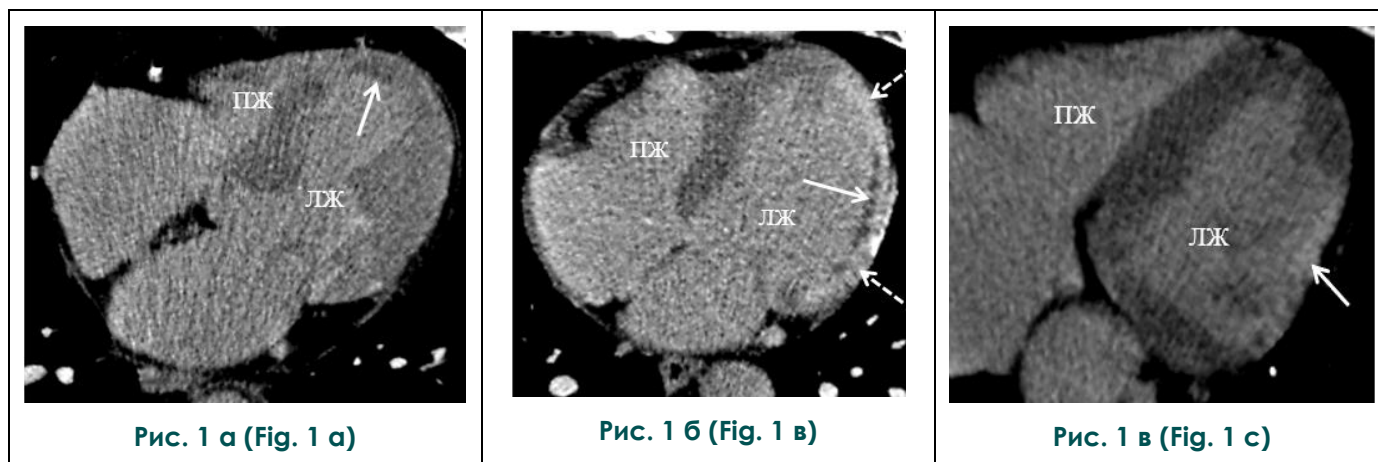


Рис. 1. КТ сердца с внутривенным контрастированием, отсроченная фаза. Поперечные томографические срезы сердца.

а – первый тип контрастирования: в зоне инфаркта виден субэндокардиальный резидуальный дефект контрастирования передней стенки ЛЖ (стрелка).

б – второй тип контрастирования: в зоне инфаркта определяется отсроченное гиперконтрастирование (пунктирные стрелки) с зоной резидуального дефекта контрастирования (стрелка) боковой стенки ЛЖ.

в – третий тип контрастирования: в зоне инфаркта определяется трансмуральное отсроченное гиперконтрастирование боковой стенки ЛЖ (стрелка).

ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек.

Fig. 1. Contrast-enhanced cardiac CT, delayed phase. Axial reconstructions.

a - the first type of contrast: in the infarction zone detected a subendocardial residual contrast defect of the LV anterior wall (arrow);

b - the second type of contrast: in the infarction zone detected delayed hyperenhancement (dashed arrows) with a zone of residual contrast defect of the LV lateral wall (arrow);

c - the third type of contrast: in the infarction zone detected a transmural delayed hyperenhancement of the LV lateral wall (arrow).

LV - left ventricle, RV - right ventricle.

лирования ЛЖ оценивали по визуальным критериям изменения формы ЛЖ (сферичность полости ЛЖ, истончение и выбухание стенок ЛЖ с формированием аневризмы в области инфаркта миокарда) и по приросту КДО ЛЖ на 20% и более от исходной величины [21, 22].

Статистика.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакетов статистических программ SPSS 14.0 и STATISTICA 6.0. Для оценки показателей приведены их средние значения (M) и стандартные отклонения (SD) или медианы (Мед) и квартили (Кв) в зависимости от типа распределения исследуемой величины. Для анализа таблиц сопряженности m×n, где n ≥3, m ≥2, применялся критерий хи-квадрат, для сравнения средних показателей в трех группах – дисперсионный анализ (ANOVA) или его непараметрический аналог – критерий Крускала-Уоллиса. Различия считали статистически значимыми при p < 0,05.

Результаты.

При проведении КТ с внутривенным кон-

трастированием у 8 пациентов (6,4%) определялось низкое качество изображений из-за артефактов от сердечных сокращений (ЧСС превышала 85 ударов в минуту). Поэтому в окончательный анализ вошли 117 пациентов с ОИМ, которые были разделены на три группы в зависимости от типа отсроченного контрастирования миокарда: 63 больных без ОГК (1 тип), 28 больных с ОГК и зоной РДК (2 тип), 26 больных с трансмуральным ОГК (3 тип). Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице №1. Среди пациентов с признаками жизнеспособного миокарда (1 тип) было больше женщин и чаще регистрировался ОИМ нижней локализации, чем у пациентов с признаками нежизнеспособного миокарда (2 и 3 типы).

У всех больных (n=117) на томограммах, полученных в артериальную фазу, определялся дефект перфузии миокарда, который соответствовал локализации ОИМ по данным стандартных методов обследования (ЭКГ, ЭхоКГ).

У 63 больных на отсроченных изображениях определялся субэндокардиальный РДК без

ОГК (1 тип), у 28 больных – ОГК с зоной РДК (2 тип), у 26 больных – трансмуральное ОГК (3 тип). Объем введенного контрастного препарата у больных не имел статистически значимых различий между 1, 2 и 3 группами: 120 ± 5 мл, 110 ± 8 мл и 103 ± 6 мл соответственно, $p=0,12$. Рентгеновская плотность здорового миокарда статистически значимо отличалась от плотности миокарда в области инфаркта: плотность здорового миокарда составила $64,5 \pm 4,7$ НУ, плотность миокарда в зоне РДК – $30,5 \pm 7,8$ НУ, плотность миокарда в зоне ОГК – $89,6 \pm 10,1$ НУ ($p < 0,0001$).

Анализ данных КТ показал, что у больных с признаками жизнеспособного миокарда (1 тип) количество сегментов с дефектом перфузии и объем дефекта перфузии были значительно меньше, чем у больных с признаками нежизнеспособного миокарда (2 и 3 типы). КДО ЛЖ и КСО ЛЖ были меньше, а ФВ ЛЖ значительно выше у больных с 1 типом, чем у больных со 2 и 3 типами контрастирования (табл. №2).

За период наблюдения смерть была зафиксирована у 3 из 117 больных (2,6%): у 2 больных со 2 и 3 типом контрастирования смерть была внезапной; у 1 больного со 2 типом причиной смерти был повторный ИМ, развившийся через 4 месяца после первого. У больных с 1 типом контрастирования не было ни одного смертельного исхода. Повторный нефатальный ИМ развился у 1 больного с 1 типом и у 1 больного с 3 типом контрастирования. Госпитализация в связи с обострением сердечной недостаточности потребовалась 1 больному со 2 типом и 2 больным с 3 типом контрастирования.

Через 12 месяцев 114 больным была проведена повторная КТ сердца для оценки морфофункциональных изменений ЛЖ: 63 больным с 1 типом, 26 больным со 2 типом и 25 больным с 3 типом контрастирования.

Признаки ремоделирования ЛЖ при повторном КТ-исследовании определялись у 22 из 51 больного (43,1%) со 2 и 3 типами контрастирования (табл. №3). Среднее количество сегментов с признаками нежизнеспособного миокарда у этих больных при первичном исследовании составило $4,0 [4,5-6,0]$. У больных с 1 типом контрастирования не было ни одного случая ремоделирования ЛЖ.

При повторном исследовании через 12 месяцев у больных с 1 типом контрастирования отмечалось снижение КДО ЛЖ по сравнению с исходными данными: $125,7 \pm 21,4$ мл и $128,7 \pm 20,2$ мл, $p=0,02$; со 2 типом – увеличение КДО ЛЖ: $170,3 \pm 37,1$ мл и $151,3 \pm 28,9$ мл, $p=0,001$; с 3 типом – статистически значимого прироста КДО ЛЖ не наблюдалось: $163,1 \pm 62,8$ мл и $152,5 \pm 40,1$ мл, $p=0,1$ (рис. 2 а). В группе с 1 типом контрастирования регистрировалось

снижение КСО ЛЖ по сравнению с исходными данными: $46,9 \pm 12,8$ мл и $55,6 \pm 12,9$ мл, $p < 0,001$; со 2 и 3 типами – увеличение КСО ЛЖ: $97,0 \pm 32,1$ мл и $83,6 \pm 26,9$ мл, $p=0,001$; $100,2 \pm 61,1$ мл и $87,2 \pm 31,5$ мл, $p=0,025$ соответственно (рис. 2 б). В группе с 1 типом контрастирования наблюдалось значительное увеличение ФВ ЛЖ: $63,4 \pm 7,6\%$ и $56,3 \pm 6,6\%$, $p < 0,001$. В группах со 2 и 3 типами достоверной динамики ФВ ЛЖ не было: $45,0 \pm 10,1\%$ и $45,2 \pm 9,1\%$, $p=0,9$; $41,4 \pm 12,1\%$ и $44,7 \pm 7,8\%$, $p=0,07$ соответственно (рис. 2 в).

Для наглядной иллюстрации прогностического значения критериев жизнеспособности миокарда на рисунке 3 (а, б) представлены КТ-изображения сердца больного с ОИМ нижней локализации. На томограммах, выполненных на 3 сутки ОИМ (рис. 3 а), определяется 2 тип отсроченного контрастирования миокарда: ОГК с зоной РДК нижней стенки ЛЖ. В течение года больной чувствовал себя удовлетворительно, за врачебной помощью не обращался. Через 12 месяцев при повторной КТ диагностирована гигантская аневризма нижней стенки ЛЖ (рис. 3 б), больному была выполнена успешная аневризмэктомия.

Обсуждение.

Экспериментальные исследования на животных с индуцированной острой окклюзией коронарной артерии и последующей реперфузией продемонстрировали, что зона ОГК миокарда на КТ-изображениях сердца соответствует зоне ИМ по данным гистологического анализа [11, 12]. Максимальная рентгеновская плотность в зоне ОГК достигается на 5-7 минуте от момента введения контрастного препарата с последующим постепенным снижением контрастирования [12]. Основываясь на собственном многолетнем опыте проведения отсроченной КТ больным ОИМ, мы также считаем, что оптимальное соотношение контрастность/шум на КТ-изображениях в зоне инфаркта регистрируется на 7 минуте от начала внутривенного введения контрастного препарата [14].

В сравнительном исследовании Mahnken и соавт., проведенном 28 пациентам с ОИМ, было показано, что КТ, выполненная в отсроченную фазу контрастирования, является столь же надежным методом для оценки размера инфаркта, как и МРТ [10]. Gerber и соавт. выявили высокую сопоставимость размеров ИМ по данным МСКТ и МРТ [12].

В представленной работе у всех 117 больных ОИМ с подъемом сегмента ST локализация дефекта перфузии миокарда на КТ-изображениях совпала с локализацией инфаркта по данным ЭКГ и зоной нарушения сократимости по данным Эхо-КГ. Таким образом, наши данные также показали высокую информативность КТ в оценке локализации и распростра-

Таблица № 1. Клиническая характеристика больных с различными типами отсроченного контрастирования миокарда.

	Группы больных			p
	1 тип (без ОГК) n=63	2 тип (ОГК+РДК) n=28	3 тип (ТОГК) n=26	
пол, м/ж (% мужчин)	48/15 (76)	27/1 (96)	23/3 (88)	0,04
возраст, M±SD	57,3±10,7	55,1±9,8	54,8±13,1	0,5
стенокардия в анамнезе, n (%)	17 (27)	11 (39)	9 (36)	0,4
диабет (%)	8 (13)	4 (15)	6 (22)	0,36
артериальная гипертония n (%)	21 (33)	10 (36)	7 (27)	0,80
курение, n (%)	35 (56)	14 (50)	14 (54)	0,74
Локализация ОИМ:				
передний, n (%)	20 (32)	21 (75)	19 (73)	0,001
нижний, n (%)	42 (66)	7 (25)	6 (23)	0,001
боковой, n (%)	1 (2)	0 (0)	1 (4)	0,60

Таблица № 2. Характеристики постинфарктного поражения миокарда левого желудочка по данным КТ.

	Группы больных			p для 1-2/1-3/2-3
	1 тип	2 тип	3 тип	
Размеры дефекта перфузии, см ³ (Мед. [НКв - ВКв])	1,0 [0, 4 - 2,4]	7,3 [5,3 - 10,0]	6,3 [5,0 - 15,0]	<0,001/<0,001/1,000
сегменты с дефектом перфузии, n (Мед. [НКв - ВКв])	2 [2 - 3]	6 [4 - 7]	6 [4 - 7]	<0,001/<0,001/1,000
сегменты с нежизнеспособным миокардом, n (Мед. [НКв - ВКв])	0	3,5 [0,5 - 4,0]	3,5 [2 - 6]	<0,001/<0,001/1,000
КДО ЛЖ, мл (M±SD)	128,7±20,3	151,9±29,6	155,9±42,9	0,009/0,003/0,874
КСО ЛЖ, мл (M±SD)	55,6±12,9	83,9±26,6	87,0±31,0	<0,001/<0,001/0,857
ФВ ЛЖ, % (M±SD)	56,3±6,6	44,6±9,4	44,5±7,7	<0,001/<0,001/0,999

Примечание: Мед. – медиана; НКв – нижний квартиль; ВКв – верхний квартиль; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек.

Таблица №3. Ремоделирование левого желудочка и повторные коронарные события у больных с различными типами контрастирования миокарда по данным отсроченной КТ.

	Группы больных			р-значения для 1-2/1-3/2-3
	1 тип	2 тип	3 тип	
ремоделирование ЛЖ, n (%)	0 (%)	14 (53,8%)	8(32%)	0,0001/0,0001/0,2
госпитализации, n (%)	0 (0%)	1 (3,8%)	2 (8%)	0,65/0,15/0,97
повторный ОИМ, n (%)	1 (1,6%)	0 (0%)	1(4%)	0,65/0,92/0,99
летальный исход, n (%)	0 (0%)	2 (7,1%)	1 (3,8%)	0,16/0,63/0,97

Примечание: ЛЖ – левый желудочек; ОИМ – острый инфаркт миокарда.

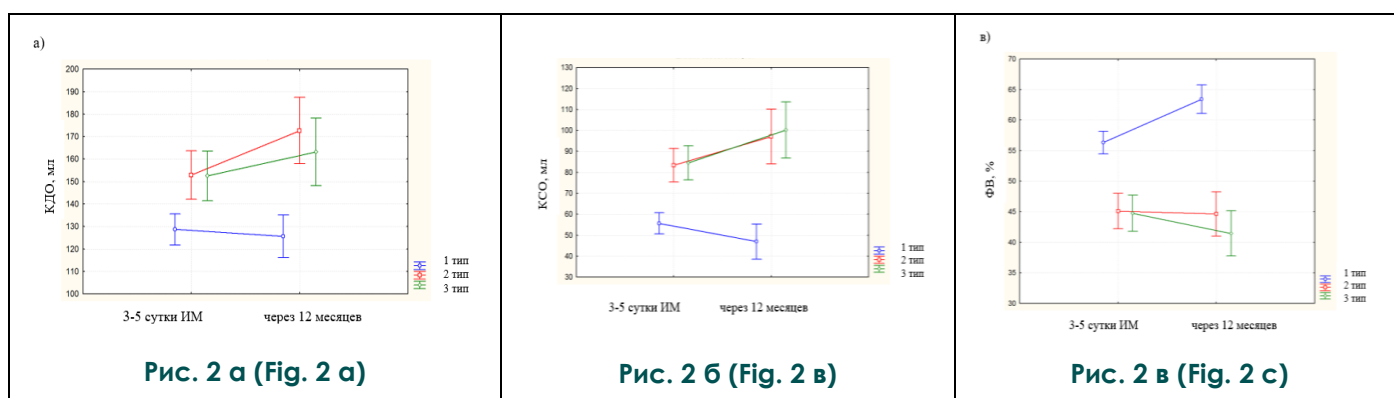


Рис. 2. Диаграммы. Динамика морфофункциональных параметров ЛЖ у больных с различными типами отсроченного контрастирования миокарда в ранние сроки инфаркта и через 12 месяцев.

КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем, ФВ – фракция выброса, ИМ – инфаркт миокарда.

Fig. 2. Diagrams. Dynamics of morfo-functional parameters of the LV in patients with different types of delayed myocardial contrast enhancement in the early stages of infarction and after 12 months.

EDV - end-diastolic volume. ESV - end-systolic volume. EF - ejection fraction. MI - myocardial infarction.

ненности ИМ, начиная с ранних сроков заболевания.

Данные проспективных исследований указывают на то, что такие факторы, как большой размер ОИМ, передняя локализация инфаркта, перфузионные нарушения и застойная сердечная недостаточность в остром периоде инфаркта являются основными предикторами дилатации и снижения сократительной функции ЛЖ в более поздние сроки заболевания [22].

В нашем исследовании при проведении КТ в отсроченную фазу у 54 больных в зоне инфаркта были выявлены признаки нежизнеспособного миокарда (ОГК с зоной РДК или трансмуральное ОГК). В 74,1% случаев это были больные ОИМ передней локализации, у которых объем дефекта перфузии (размер инфаркта)

был значительно больше, чем у больных с признаками жизнеспособного миокарда. За время наблюдения у 3 из 54 больных с признаками нежизнеспособного миокарда зарегистрирована коронарная смерть. Ремоделирование ЛЖ определялось у 22 (43,1 %) из 51 больного с признаками нежизнеспособного миокарда, среднее количество сегментов с признаками нежизнеспособного миокарда у этих больных составило 4,0 [4,5-6,0], что согласуется с данными Sato A и соав. [18]. В группе больных с признаками жизнеспособного миокарда по данным КТ через 12 месяцев отмечалось значительное улучшение общей сократительной функции ЛЖ и не было зафиксировано ни одного случая развития ремоделирования ЛЖ и коронарной смерти. Таким образом, мы можем утверждать, что отсутствие в зоне инфаркта ОГК является предиктором благоприятного прогноза в постинфаркт-

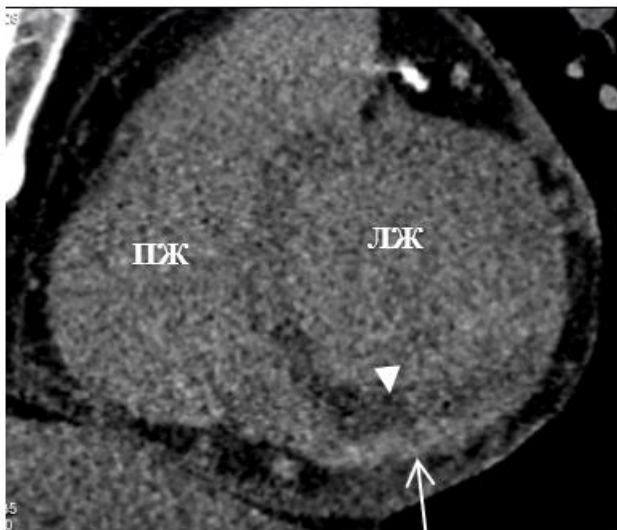


Рис. 3 а (Fig. 3 а)



Рис. 3 б (Fig. 3 в)

Рис. 3. КТ сердца с внутривенным контрастированием. Реконструкции изображений сердца по короткой и длинной оси.

а – отсроченная фаза исследования, выполненного на 3 сутки: в зоне инфаркта определяется отсроченное гиперконтрастирование базального сегмента нижней стенки левого желудочка (стрелка) с зоной резидуального дефекта контрастирования (головка стрелки);

б – артериальная фаза исследования, выполненного через 12 месяцев: в зоне инфаркта определяется гигантская аневризма нижней стенки левого желудочка (звездочка).

ПЖ – правый желудочек, ЛЖ – левый желудочек.

Fig. 3. Contrast-enhanced cardiac CT. Multiplanar reconstruction images on a short and long axis.

a – delayed phase (performed on day 3): in the infarction zone detected delayed hyperenhancement of the LV basal inferior wall (arrow) with a zone of residual contrast defect (arrow head);

b – arterial phase (performed through 12 months): in the infarction zone detected a giant aneurysm of the inferior wall LV (asterisk).

RV - right ventricle, LV - left ventricle.

ном периоде.

Выводы.

1. Метод отсроченной КТ позволяет оценивать жизнеспособность миокарда ЛЖ в ранние сроки ОИМ.
2. Постинфарктное ремоделирование ЛЖ развивается значительно чаще у больных ОИМ с трансмуральным ОГК миокарда, чем у больных без ОГК по данным КТ.
3. Отсутствие ОГК у больных ОИМ по дан-

ным КТ свидетельствует о наличии жизнеспособного миокарда в зоне инфаркта и улучшении функциональных и морфологических параметров ЛЖ в постинфарктном периоде.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Ito H., Tomooka T., Sakai N., Yu H., Higashino Y., Fujii K., Masuyama T., Kitabatake A., Minamino T. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis: a predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation*. 1992; 85: 1699–1705.
2. Rischpler C., Langwieser N., Sowatzoglou M., Batrice A., van Marwick S., Snajberk J., Ibrahim T., Laugwitz K.L., Nekolla S.G., Schwaiger M. PET/MRI early after myocardial infarction: evalu-

- ation of viability with late gadolinium enhancement transmurali-
ty vs. 18F-FDG uptake. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16 (6): 661-9. DOI: 10.1093/ehjci/jeu317
3. Elfigiha I.A., Heneina M. Y. Non-invasive imaging in detecting myocardial viability: Myocardial function versus perfusion. *IJC Heart & Vessels*. 2014; 5: 51–56. DOI: 10.1016/j.ijcha.2014.10.008
4. Beek A.M., Kühl H.P., Bondarenko O., Twisk J.W., Hofman

M.B., van Dockum W.G., Visser C.A., van Rossum A.C. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 895–901.

5. Стукалова О.В. Магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием – новый метод диагностики заболеваний сердца

Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2013; 1 (3): 7-18.

6. Усов В.Ю., Архангельский В.А., Федоренко Е.В. Оценка жизнеспособности поврежденного миокарда у кардиохирургических больных: сравнение возможностей магнитно-резонансной и эмиссионной томографии. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2014; 3: 124-133.

7. Бузиаишвили Ю.И., Мацкеплишвили С.Т., Макаренко В.Н., Ушерзон М.Б., Рахимов А.З., Борбодоева Б.М., Бузиаишвили В.Ю. Роль магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением в выборе тактики ведения пациентов с ишемической болезнью сердца. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2015; 2 (5): 6-11.

8. Habis M., Capderou A., Ghostine S., Daoud B., Caussin C., Riou J.Y., Brenot P., Angel C.Y., Lancelin B., Paul J.F. Acute myocardial infarction early viability assessment by 64-slice computed tomography immediately after coronary angiography: comparison with low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49: 1178–1185.

9. Hoffmann U., Millea R., Enzweiler C., Ferencik M., Gulick S., Titus J., Achenbach S., Kuwait D., Sosnovik D., Brady T.J. Acute myocardial infarction: contrast-enhanced multi-detector row CT in a porcine model. *Radiology.* 2004; 231: 697–701.

10. Mahnken A.H., Koos R., Katoh M., Wildberger J.E., Spuentrup E., Buecker A., Günther R.W., Kühl H.P. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 2042–2047.

11. Lardo A.C., Cordeiro M.A., Silva C., Amado L.A., George R.T., Saliaris A.P., Schuleri K.H., Fernandes V.R., Zviman M., Nazarian S., Halperin H.R., Wu K.C., Hare J.M., Lima J.A. Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction. Characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar. *Circulation.* 2006; 113: 394–404. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.521450

12. Gerber B.L., Belge B., Legros G.J., Lim P., Poncelet A., Pasquet A., Gisellu G., Coche E., Vanoverschelde J.L. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography. Comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. *Circulation.* 2006; 113: 823–833.

13. Habis M., Capderou A., Sigal-Cinquandre A., Ghostine S., Rahal S., Riou J.Y., Brenot P., Angel C.Y., Paul J.F. Comparison of delayed enhancement patterns on multislice computed tomography immediately after coronary angiography and cardiac

magnetic resonance imaging in acute myocardial infarction. *Heart.* 2009; 95 (8): 624-9. DOI: 10.1136/hrt.2008.144097

14. Веселова Т.Н., Шитов В.Н., Владзяновский В.В., Меркулова И.Н., Яровая Е.Б., Терновой С.К., Руда М.Я. Сравнение мультиспиральной компьютерной томографии и стресс-эхокардиографии в оценке жизнеспособности миокарда у больных с острым инфарктом миокарда. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2011; 4: 24-30

15. La Grutta L., Toia P., Maffei E., Cademartiri F., Lagalla R., Midiri M. Infarct characterization using CT. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017; 7 (2): 171-188. DOI: 10.21037/cdt.2017.03.18.

16. Mochizuki T. Cardiac imaging in «CAD» (CT, MR, NM). *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2017; 1 (7): 115-116.

17. Koyama Y., Matsuoka H., Mochizuki T., Higashino H., Kawakami H., Nakata S., Aono J., Ito T., Naka M., Ohashi Y., Higaki J. Assessment of reperfused acute myocardial infarction with two-phase contrast-enhanced helical CT: prediction of left ventricular function and wall thickness. *Radiology.* 2005; 235: 804-811. DOI: 10.1148/radiol.2353030441

18. Sato A., Nozato T., Hikita H., Akiyama D., Nishina H., Hoshi T., Aihara H., Kakefuda Y., Watabe H., Hiroe M., Aonuma K. Prognostic value of myocardial contrast delayed enhancement with 64-slice multidetector computed tomography after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59 (8): 730-8. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.10.890

19. Wessler J.D., Stant J., Duru S., Rabbani L, Kirtane A.J. Updates to the ACCF/AHA and ESC STEMI and NSTEMI guidelines: putting guidelines into clinical practice. *American Journal of Cardiology.* 2015; 115 (5); 23A-8A. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.01.004

20. 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. American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. 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): 539-42. DOI: 10.1161/hc0402.102975

21. Bolognese L., Cerisano G., Buonamici P., Santini A., Santoro G.M., Antoniucci D., Fazzini P.F. Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Circulation.* 1997; 96: 3353–3359.

22. Bolognese L., Neskovic A.N., Parodi G., Cerisano G., Buonamici P., Santoro G.M., Antoniucci D. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. *Circulation.* 2002; 106: 2351–2357.

References:

1. Ito H., Tomooka T., Sakai N., Yu H., Higashino Y., Fujii K., Masuyama T., Kitabatake A., Minamino T. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis: a predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation.* 1992; 85: 1699–1705.

2. Rischpler C., Langwieser N., Sowatzoglou M., Batrice A., van

Marwick S., Snajberk J., Ibrahim T., Laugwitz K.L., Nekolla S.G., Schwaiger M. PET/MRI early after myocardial infarction: evaluation of viability with late gadolinium enhancement transmural intensity vs. 18F-FDG uptake. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015; 16 (6): 661-9. DOI: 10.1093/ehjci/jeu317

3. Elfigiha I.A., Heneina M. Y. Non-invasive imaging in detecting

- myocardial viability: Myocardial function versus perfusion. *IJC Heart & Vessels*. 2014; 5: 51–56. DOI: 10.1016/j.ijcha.2014.10.008
4. Beek A.M., Kühl H.P., Bondarenko O., Twisk J.W., Hofman M.B., van Dockum W.G., Visser C.A., van Rossum A.C. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 895–901.
 5. Stukalova O.V. Late-enhancement contrast cardiac MRI – new diagnostic tool in cardiac diseases. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2013; 1 (3): 7-18.
 6. Usov W.Y., Arkhangelsky V.A., Fedorenko E.V. Detection of myocardial viability in ischaemic damage in cardiac surgery: comparison of possibilities of magnetic resonance and emission tomography. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2014; 3: 124-133.
 7. Buziashvili Yu.I., Matskeplishvili S.T., Makarenko V.N., Usherzon M.B., Rakhimov A.Z., Borbodoeva B. M., Buziashvili V. Yu. The role of contrast enhanced MRI in patient surveillance with ischemic heart disease. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2015; 2 (5): 6-11.
 8. Habis M., Capderou A., Ghostine S., Daoud B., Caussin C., Riou J.Y., Brenot P., Angel C.Y., Lancelin B., Paul J.F. Acute myocardial infarction early viability assessment by 64-slice computed tomography immediately after coronary angiography: comparison with low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49: 1178–1185.
 9. Hoffmann U., Millea R., Enzweiler C., Ferencik M., Gulick S., Titus J., Achenbach S., Kuwait D., Sosnovik D., Brady T.J. Acute myocardial infarction: contrast-enhanced multi-detector row CT in a porcine model. *Radiology*. 2004; 231: 697–701.
 10. Mahnken A.H., Koos R., Katoh M., Wildberger J.E., Spuentrup E., Buecker A., Günther R.W., Kühl H.P. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 2042–2047.
 11. Lardo A.C., Cordeiro M.A., Silva C., Amado L.A., George R.T., Saliaris A.P., Schuleri K.H., Fernandes V.R., Zviman M., Nazarian S., Halperin H.R., Wu K.C., Hare J.M., Lima J.A. Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction. Characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar. *Circulation*. 2006; 113: 394–404. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.521450
 12. Gerber B.L., Belge B., Legros G.J., Lim P., Poncelet A., Pasquet A., Gisellu G., Coche E., Vanoverschelde J.L. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography. Comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. *Circulation*. 2006; 113: 823–833.
 13. Habis M., Capderou A., Sigal-Cinqualbre A., Ghostine S., Rahal S., Riou J.Y., Brenot P., Angel C.Y., Paul J.F. Comparison of delayed enhancement patterns on multislice computed tomography immediately after coronary angiography and cardiac magnetic resonance imaging in acute myocardial infarction. *Heart*. 2009; 95 (8): 624-9. DOI: 10.1136/hrt.2008.144097
 14. Veselova T.N., Shitov V.N., Vlodzyanovsky V.V., Merkulova I.N., Yarovaya E.B., Ternovoy S.K., Ruda M.Ya. Comparison of multislice spiral computed tomography and stress echocardiography in the evaluation of myocardial viability in patients with acute myocardial infarction. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii*. 2011; 4: 24-30
 15. La Grutta L., Toia P., Maffei E., Cademartiri F., Lagalla R., Midiri M. Infarct characterization using CT. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017; 7 (2): 171-188. DOI: 10.21037/cdt.2017.03.18.
 16. Mochizuki T. Cardiac imaging in «CAD» (CT, MR, NM). *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2017; 1 (7): 115-116.
 17. Koyama Y., Matsuoka H., Mochizuki T., Higashino H., Kawakami H., Nakata S., Aono J., Ito T., Naka M., Ohashi Y., Higaki J. Assessment of reperfused acute myocardial infarction with two-phase contrast-enhanced helical CT: prediction of left ventricular function and wall thickness. *Radiology*. 2005; 235: 804-811. DOI: 10.1148/radiol.2353030441
 18. Sato A., Nozato T., Hikita H., Akiyama D., Nishina H., Hoshi T., Aihara H., Kakefuda Y., Watabe H., Hiroe M., Aonuma K. Prognostic value of myocardial contrast delayed enhancement with 64-slice multidetector computed tomography after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59 (8): 730-8. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.10.890
 19. Wessler J.D., Stant J., Duru S., Rabbani L, Kirtane A.J. Updates to the ACCF/AHA and ESC STEMI and NSTEMI guidelines: putting guidelines into clinical practice. *American Journal of Cardiology*. 2015; 115 (5); 23A-8A. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.01.004
 20. 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. American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. 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): 539-42. DOI: 10.1161/hc0402.102975
 21. Bolognese L., Cerisano G., Buonamici P., Santini A., Santoro G.M., Antoniucci D., Fazzini P.F. Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Circulation*. 1997; 96: 3353–3359.
 22. Bolognese L., Neskovic A.N., Parodi G., Cerisano G., Buonamici P., Santoro G.M., Antoniucci D. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. *Circulation*. 2002; 106: 2351–2357.