

Н. Т. Ватутин¹, Н. В. Калинкина¹, Е. А. Савченко^{1,2}, А. Н. Шевелёк¹, А. Э. Дегтярёва¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького МЗ Украины, 83003 Донецк

²Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины, 83045 Донецк

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (обзор литературы)

Представлены сведения, касающиеся диагностики ишемической болезни сердца с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). Проанализировано строение магнитно-резонансного сканера, описаны принципы построения изображения при использовании различных методик МРТ: T1- и T2-взвешенного изображения, МРТ с фармакологической нагрузкой, контрастной МРТ, кислородзависимой (*BOLD — blood oxygen level-dependent*) МРТ, магнитно-резонансной коронароангиографии и кино-МРТ. Особые акценты сделаны на чувствительности и специфичности отдельных методик МРТ в диагностике острого инфаркта миокарда, его осложнений, миокарда в состоянии риска возникновения некроза, прерванного инфаркта миокарда, хронической окклюзии коронарных артерий, постинфарктного кардиосклероза, синдрома X, гибернированного и оглушенного миокарда.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, ишемическая болезнь сердца, T1- и T2-взвешенные изображения, гадолиний.

Несмотря на успехи, достигнутые за последние десятилетия в профилактике, диагностике и лечении ишемической болезни сердца (ИБС), смертность от этого заболевания остается одной из самых высоких в мире [67, 73]. Современная кардиология располагает достаточным количеством высокоинформативных методов для выявления ишемической дисфункции миокарда [33, 34], однако многие из них имеют существенные ограничения в использовании [38, 57]. Так, возможности выявления транзиторной ишемии миокарда путем регистрации

электрокардиограммы (ЭКГ) в покое весьма ограничены, ее суточное мониторирование имеет довольно низкую специфичность (21 %) [56], а велоэргометрические пробы могут давать ложноотрицательные результаты [75]. Стресс-эхокардиография применяется не во всех клинических ситуациях и не всегда позволяет получить качественное изображение сердца [3]. При проведении компьютерной томографии пациент подвергается ионизирующему излучению [64], при этом чувствительность метода не превышает 65 %, а положительная

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького МЗ Украины

Кафедра внутренней медицины №1

Н. Т. Ватутин — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор

Н. В. Калинкина — профессор кафедры, д.м.н.

А. Н. Шевелёк — доцент

А. Э. Дегтярёва — старший лаборант (nutahome@yandex.ru)

Кафедра онкологии и радиологии ФИПО

Е. А. Савченко — профессор кафедры, руководитель службы лучевых методов диагностики Института неотложной и восстановительной хирургии НАМН Украины им. В. К. Гусака, д.м.н.

© Н. Т. Ватутин, Н. В. Калинкина, Е. А. Савченко, А. Н. Шевелёк, А. Э. Дегтярёва, 2013.

прогно-стическая ценность — 70 % [69]. Коронаро-вентрикулография (КВГ) становится рутинной процедурой при ИБС, но она является дорогостоящим и инвазивным методом диагностики, а ее применение ограничивается индивидуальной чувствительностью организма к йодсодержащему контрастному веществу.

В связи с этим в последние годы в качестве метода оценки структуры и функции сердца пациентов с ИБС все шире используется магнитно-резонансная томография (МРТ) [1, 41]. Благодаря довольно высокой чувствительности (87 %) и специфичности (84 %) она позволяет оценивать эффективность лечения и прогнозировать исход заболевания [1, 74]. Кроме того, этот метод является все более предпочтительным благодаря неинвазивности и возможности отказаться от применения йодсодержащих контрастных веществ и ионизирующего излучения [20, 32].

Физические аспекты МРТ

Одним из основных элементов живых тканей организма человека является водород — атом, имеющий высокую чувствительность к МР-сигналу. Под действием радиочастотных (РЧ) импульсов, генерируемых катушкой МР-томографа, протоны атомов водорода меняют свое положение. Возвращаясь в исходное состояние, они излучают импульсы (электромагнитный отклик), сила которых улавливается той же РЧ-катушкой и преобразуется в изображение с помощью компьютера. Время, за которое протоны возвращаются к исходному состоянию называется временем релаксации. Оно играет ключевую роль в построении изображения и различно у здоровых и пораженных патологическим процессом тканей. Различают два типа времени релаксации: продольное (t_1) — время восстановления исходного состояния протона после воздействия импульса, поворачивающего его на 180° , и поперечное (t_2) — время восстановления после импульса, поворачивающего протон на 90° . Естественная контрастность тканей при МРТ достигается за счет разницы во времени релаксации протонов водорода, входящих в состав различных тканей. Применение парамагнитных гадолинийсодержащих контрастных веществ способствует ее усилению [5].

Протоколы МР-исследования, применяемые в кардиологии

В кардиологии могут использоваться как стандартные, так и дополнительные методики МРТ. Они часто комбинируются с различными импульсными последовательностями, которые в зависимости от цели исследования определяют вклад того

или иного параметра в интенсивность изображения изучаемых структур для получения оптимального контраста между нормальными и измененными тканями.

Стандартные протоколы МРТ включают в себя режимы T1- и T2-взвешенного изображения, которые получаются в результате изменения порядка и характера генерации РЧ-импульсов.

Построение T1-взвешенного изображения обусловлено величиной времени релаксации t_1 в различных тканях: чем оно короче, тем сильнее МР-сигнал и тем светлее выглядит ткань на снимке. Жировая ткань и белоксодержащие жидкости (кровь) — наиболее светлые (высокоинтенсивные) структуры, сосудистая стенка — чуть более темная. Структуры с длительным временем релаксации t_1 (новообразования, отек, воспаление, безбелковая жидкость) не дают МР-сигнала и визуализируются в виде темных пятен. Режим T1 часто используется в сочетании с контрастным веществом, так как оно способно сокращать время релаксации ткани и улучшать качество изображений. Для выявления геморрагического компонента используется методика подавления сигнала от жировой ткани, так как обе структуры на снимке выглядят одинаково светлыми. Режим T1-взвешенного изображения также используется для визуализации толщины фиброзной пластинки атеросклеротической бляшки и интракоронарных тромбов [23].

Режим T2-взвешенного изображения иначе связан с продолжительностью t_2 : чем она меньше, тем слабее МР-сигнал и, следовательно, темнее изображение. Таким образом, T2-изображение МРТ противоположно T1, как негатив позитиву. Ткани, содержащие большое количество жидкости (отек, инфильтрация), имеют более длительное время релаксации, поэтому они плохо видны на T1- и хорошо — на T2-взвешенных изображениях. Данный режим позволяет увидеть свежие (острый ИМ) и старые (постинфарктный рубец) патологические очаги в миокарде, оценить его жизнеспособность, рассчитать площадь спасенного миокарда и выявить интрамуральные кровоизлияния [59]. В то же время, некоторые авторы [1] считают, что данный весьма трудоемкий режим не позволяет детально оценить глубину и площадь некроза.

Используя лишь стандартные протоколы, можно оценить анатомические особенности сердца, его сократительную функцию, проходимость коронарных сосудов, конечно-систолический, конечно-диастолический и ударный объемы, фракцию выброса, массу миокарда. Однако для более детальной оценки состояния миокарда необходимо комбинировать стандартные протоколы с другими дополнительными методиками.

К дополнительным методикам оценки структуры и функции миокарда относятся МРТ с контрастным усилением, с фармакологической нагрузкой, МРТ, зависимое от концентрации кислорода крови (*Blood-Oxygen-Level-Dependent* — *BOLD*), магнитно-резонансная коронароангиография и кино-МРТ.

МРТ с контрастным усилением является высокоинформативным методом диагностики структурных и функциональных изменений сердечной мышцы [6, 49], чувствительность, специфичность и прогностическая точность которого превышают 90 % [3]. При проведении данной методики используются контрастные вещества на основе гадолиния — мягкого металла серебристого цвета. Препараты гадолиния не имеют выраженных побочных эффектов и крайне редко вызывают аллергические реакции.

МРТ с контрастным усилением осуществляется в 3 фазы, которые являются последовательными этапами одного и того же процесса, но также могут использоваться как отдельные методики в зависимости от цели исследования. Для диагностики ИБС наибольшее значение имеют 1-я и 3-я фазы контрастирования.

1-я фаза — первое прохождение контрастного вещества по коронарным сосудам (перфузионное МРТ).

При первом прохождении контрастного вещества по сосудам оценивается его доставка к миокарду в течение 20-40 с после внутривенного введения. При этом сегменты сердца, имеющие хорошую васкуляризацию, выглядят более светлыми (гиперинтенсивными) в отличие от сегментов с ослабленным кровотоком (гипоинтенсивных) [14, 25]. Это играет ключевую роль в дифференциальной диагностике ИМ с реперфузией (когда происходит слабое контрастирование некротизированной ткани) и стойкой окклюзией коронарной артерии (когда контрастирование миокарда полностью отсутствует) [3].

Данная методика позволяет оценить проходимость коронарных сосудов, выявить острое повреждение миокарда, микроваскулярную обструкцию (МВО) после реперфузии, определить резерв коронарного кровотока, а также оценить эффективность его восстановления при чрескожном коронарном вмешательстве или аортокоронарном шунтировании [69].

2-я фаза — раннее контрастирование.

Вначале парамагнитное контрастное вещество циркулирует в сосудистом русле, но впоследствии переходит во внеклеточное пространство и накапливается в нем. При раннем контрастировании, которое оценивается через 2-5 мин после болюсного введения гадолиния, ишемизированный миокард дает более слабый сигнал (участки темного

цвета), чем здоровый миокард, поскольку контрастирование поврежденного участка происходит с задержкой (дефект перфузии) [3].

Данная методика позволяет выявлять воспалительные, фиброзные и рубцовые изменения в миокарде, МВО и тромбы в коронарных артериях [69].

3-я фаза — отсроченное контрастирование.

Примерно через 30 мин после введения гадолиния контрастирование поврежденного миокарда оказывается более интенсивным (более светлым), чем здорового, что связано с замедлением вымывания контрастного вещества в результате отека и нарушений микроциркуляции в миокарде, развивающихся при его некрозе [1].

Отсроченные постконтрастные изображения используются для оценки локализации и распространенности острого ИМ, постинфарктного кардиосклероза, позволяют выявлять МВО, рассчитывать объем спасенного миокарда [45].

Отличительным признаком, позволяющим дифференцировать трансмуральное поражение от субэндокардиального, является различная глубина накопления контрастного препарата [36], которая оценивается по 5-бальной шкале: 0 — контрастирование отсутствует, 1 — контраст занимает 1-25 % толщины стенки миокарда, 2 — 26-50 %, 3 — 51-75 % и 4 — 76-100 % [18].

Отсроченное контрастирование позволяет отличить обратимое повреждение миокарда от необратимого [53]. Для ишемизированного, но жизнеспособного миокарда характерно наличие дефекта перфузии при первом прохождении контрастного вещества и отсутствие отсроченного контрастирования [3].

Таким образом, гадолиний улучшает контрастирование поврежденного миокарда, усиливая сигнал от ишемизированных и некротизированных сегментов. Следует отметить, что причины контрастирования необратимо поврежденного миокарда до сих пор до конца не изучены. Увеличение интенсивности изображения пораженного миокарда может быть обусловлено нарушением целостности клеточных мембран, отеком, нарушением сосудистой проницаемости и микроциркуляции в области инфаркта, что приводит к увеличению объема внеклеточной жидкости и, следовательно, большему накоплению гадолиния [7].

МРТ с фармакологической нагрузкой используется для определения резерва коронарного кровотока, выявления скрытой ишемии, рубцовых изменений миокарда и зон гипо- и акинезии [3]. Поскольку нарушение перфузии миокарда в покое можно определить только при значительном стенозе коронарных артерий (85-90 %), обоснованным является применение фармакологической на-

грузки, которая выявляет менее выраженные коронарные стенозы (50-85 %), являющиеся гемодинамически значимыми [28].

Для проведения теста возможно использование добутамина, аденозина или дипиридамола. При в/в введении добутамина имитируется физическая нагрузка (стресс-МРТ) за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического артериального давления и сократимости миокарда [71]. Если в норме коронарный кровоток повышается адекватно возрастанию потребности миокарда в кислороде, то при снижении коронарного резерва наблюдается кислородное голодание того или иного участка сердца [38]. При этом на МРТ отмечается снижение интенсивности сигнала (темный участок) от зоны ишемии по сравнению с исследованием в покое [1]. Чувствительность, специфичность и диагностическая точность метода составляют 65, 76 и 74 %, соответственно. При использовании малых доз добутамина — 5 мкг/(кг·мин) — риск развития побочных эффектов невелик, однако с увеличением дозы он возрастает. Более того, возрастание ЧСС способствует сокращению времени проведения сканирования из-за риска возникновения кардиоваскулярных осложнений. Это отражается на качестве изображения [8].

При использовании аденозина и дипиридамола возникает дилатация непораженных коронарных сосудов, что сопровождается увеличением в них объемного кровотока. При этом развивается феномен “обкрадывания”, который проявляется снижением кровотока в стенозированной коронарной артерии и развитием ишемии миокарда в ее бассейне [42]. Это приводит к снижению интенсивности сигнала от этого участка на МРТ. Некоторые авторы [43] считают аденозин препаратом выбора для проведения МРТ с фармакологической нагрузкой, так как он является наиболее безопасным и хорошо переносится пациентами. Внутривенное введение аденозина часто сочетается с введением контрастного вещества, что дает возможность более детально визуализировать разницу перфузии ишемизированного и здорового миокарда при первом прохождении контрастного вещества по расширенным сосудам [26, 59].

МРТ с фармакологической нагрузкой позволяет выявить наличие ишемии миокарда, связанной не только со стенотическим поражением коронарных сосудов, но и с дисфункцией их эндотелия (синдром X) [79].

Согласно рекомендациям Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации сердца (2007 г.), МРТ с фармакологической нагрузкой должно проводиться для диагностики ишемии миокарда в случаях, когда пациент не может вы-

полнить физическую нагрузку или ЭКГ является недостаточно информативной [11].

Кислородзависимая (BOLD — Blood Oxygen Level-Dependent) МРТ — относительно новая методика, которая используется для оценки перфузии миокарда путем определения уровня насыщения крови кислородом. В основе метода лежит различная магнетизация и как следствие — разные сигналы насыщенной и не насыщенной кислородом крови на МРТ. Так, дезоксигемоглобин, имея в своем составе 4 свободных электрона, обладает более сильными парамагнитными свойствами, чем оксигенированный гемоглобин; поэтому в режиме T2-взвешенного изображения вызывает уменьшение t_2 времени релаксации и дает гипоинтенсивный (темный) сигнал. Кровь, насыщенная кислородом, напротив, на снимках выглядит светлой. Она выполняет функцию эндогенного контрастного вещества и не требует дополнительного применения экзогенных контрастов (гадолиния), что имеет преимущество для пациентов с сопутствующей патологией почек.

Уровень сигнала при BOLD МРТ зависит от васкуляризации сегмента и объема циркулирующей крови. Чем они больше, тем светлее выглядит ткань. Так, при сочетании BOLD МРТ с в/в введением аденозина расширенные (т. е. непораженные) коронарные сосуды будут давать более светлый сигнал, чем стенозированные артерии.

Результаты исследования T. Walcher и соавт. [75] показали, что изменение интенсивности сигнала при использовании BOLD-методики позволяет косвенно судить о проходимости коронарных артерий с чувствительностью и специфичностью метода 88,2 % и 89,5 %, соответственно.

Магнитно-резонансная ангиография — методика визуализации сосудов, позволяющая выявить функциональные особенности кровотока, его скорость и объем, стенотические поражения коронарных артерий, а также оценить перфузию миокарда [4].

Преимуществом данной методики по сравнению с КВГ является более короткое время исследования, а также возможность получения четкого и детального изображения кровеносных сосудов без необходимости использования катетеризации и, следовательно, отсутствия риска повреждения артерии и связанных с этим осложнений. Данная процедура может выполняться как с применением парамагнитных контрастных средств (для получения более четкого изображения), так и без них [42].

Магнитно-резонансная коронарография основана на отличии уровня сигнала крови (подвижной ткани) от окружающих ее неподвижных тка-

ней. При этом сосуды выглядят светлыми на относительно темном фоне. Изображения, полученные при данной методике, отражают не просвет сосудов, а только кровь, циркулирующую по ним.

Одним из недостатков МР-ангиографии является невозможность визуализации дистальных отделов коронарных артерий. Кроме того, она обладает довольно низкой чувствительностью и позволяет выявлять только гемодинамически значимые стенозы.

Кино-МРТ позволяет получить изображение движущегося сердца, выявить нарушения внутрисердечной гемодинамики, определить фракцию выброса, конечно-систолический и диастолический объемы левого желудочка (ЛЖ), оценить движение стенок миокарда, сократительную способность обоих желудочков сердца. Она дает возможность оценить эффективность проведенной реперфузии, обнаружить рубцовые изменения миокарда, определить перфузию миокарда в покое и при нагрузке [40, 60].

При кино-МРТ внутрисердечная кровь визуализируется как сигнал повышенной интенсивности (светлая), в то время как окружающие структуры, в том числе миокард, имеют более низкую интенсивность (темные) [1]. Это дает возможность оценить размеры полостей [64]. Функция сердца может оцениваться как в естественных условиях, так и при фармакологической нагрузке [28, 63].

Диагностика ИБС

Согласно данным литературы, МРТ позволяет диагностировать острые (острый коронарный синдром, ИМ) и хронические (постинфарктный кардиосклероз, хроническая окклюзия коронарной артерии) формы ИБС.

Острый инфаркт миокарда

МРТ может играть важную роль в диагностике ИМ, т. к. дает возможность оценить морфологические (некроз, отек, кровоизлияния, МВО, тромб в полости сердца) и функциональные характеристики сердечной мышцы.

Оптимальной методикой для диагностики острого ИМ в настоящее время признана МРТ с контрастированием. Во время первого прохождения контрастного вещества по коронарному руслу при остром ИМ наблюдается дефект перфузии пораженного участка (зоны гипоперфузии, совпадающие по локализации с участками некроза), что связано с обструкцией инфарктзависимой коронарной артерии. В последующем (в фазу отсроченного контрастирования) контраст проникает и задерживается в поврежденных кардиомиоцитах и быстро вымывается из неповрежденного внеклеточного пространства [81].

Опубликовано несколько работ [21, 46], в которых описана связь между глубиной контрастирования миокарда при МРТ и степенью его повреждения. В связи с этим некоторые авторы [8] выделяют 4 типа отсроченного контрастирования.

1 тип — субэндокардиальное контрастирование без распространения на эпикардиальные отделы. Такое контрастирование наблюдается при мелкоочаговых инфарктах.

2 тип — трансмуральное контрастирование, которое распространяется на всю толщину миокарда. Обычно такой тип контрастирования наблюдается при обширных (трансмуральных) инфарктах.

Следующие два типа контрастирования могут наблюдаться только после реваскуляризации, которая осложнилась МВО.

3 тип — трансмуральное контрастирование с субэндокардиальной зоной МВО. Для данного типа характерно трансмуральное накопление контрастного вещества, соответствующее по локализации участкам некротизированного миокарда, на фоне которых видны субэндокардиальные низкоинтенсивные участки. Они свидетельствуют об отсутствии прохождения контрастного вещества в результате возникновения окклюзии сосудов микроциркуляторного русла, кровоснабжающего данную зону. Этот феномен связан с обструкцией мелких капилляров во время реперфузии, что делает невозможным восстановление кровотока в соответствующем сегменте миокарда даже при восстановлении проходимости инфарктсвязанной коронарной артерии. Таким образом, такой тип контрастирования характерен для трансмуральных инфарктов лишь с частичным восстановлением кровотока.

4 тип — трансмуральное контрастирование с центральной зоной МВО — характеризуется кольцевидными участками отсроченного контрастирования вокруг центральных низкоинтенсивных зон отсутствия перфузии. Принцип построения данной картины идентичен механизму при 3 типе контрастирования. Отличие заключается лишь в расположении зоны МВО.

Третий и четвертый типы контрастирования имеют неблагоприятное прогностическое значение, так как при них жизнеспособные кардиомиоциты в зоне поражения практически отсутствуют.

Методика отсроченного контрастирования используется для выявления инфаркта папиллярных мышц, которые накапливают контраст лишь в необратимо поврежденных зонах [47]. Анализ локализации участков отсроченного контрастирования используется в дифференциальной диагностике

некроза, связанного с ИМ или воспалением. Так как при ИМ некроз прогрессирует от внутреннего слоя к наружному (“феномен фронта волны”), то в процесс всегда вовлекается субэндокардиальный слой. В то же время при миокардитах накопление контрастного вещества обычно происходит лишь в эпикарде или миокарде.

Таким образом, МРТ с контрастированием позволяет оценить миокардиальную перфузию и размер пораженного миокарда, при этом чувствительность и специфичность метода достигает 84 % и 85 %, соответственно [52].

Для диагностики острого ИМ может использоваться и режим T2-взвешенного изображения. Участки острого повреждения при таком режиме МРТ представлены отеком, который дает гиперинтенсивный сигнал. Зона отека выявляется как в местах острого инфаркта, так и по его периферии. Согласно данным ряда исследований [49, 62], отек миокарда является транзиторным феноменом, исчезающим через 6 мес, но его размер в острую фазу ИМ коррелирует с дальнейшим восстановлением функции ЛЖ.

Согласно данным некоторых экспериментальных и клинических исследований, диагностика ИМ с помощью МРТ имеет определенное преимущество перед другими методами лучевой диагностики.

В последние годы МРТ при остром ИМ стали использовать с целью отбора пациентов для реваскуляризации и оценки ее эффективности. При отборе пациентов для реваскуляризации прежде всего принимается во внимание объем жизнеспособного миокарда, играющий важную роль в прогнозировании ее исхода [37, 48, 53]. Сейчас нет единого мнения в выборе методики МРТ, позволяющей наиболее точно оценить наличие жизнеспособного миокарда, но многие исследователи [27, 31] предпочитают методику с контрастированием. Считается [45], что размер зоны контрастирования прямо коррелирует с неблагоприятным прогнозом реперфузии. Есть данные [19], что улучшение систолической функции ЛЖ после реваскуляризации наблюдается у пациентов с наличием ≥ 10 жизнеспособных (неконтрастированных) сегментов (при использовании 17-сегментной модели сердца). Показано [5], что методика отсроченного контрастирования позволяет прогнозировать эффект реваскуляризации с чувствительностью 95 %.

В то же время, результаты исследования E. Wellnhofer и соавт. [76] показали, что в прогнозировании восстановления функции ЛЖ МРТ с низкими дозами добутамин более достоверна, чем МРТ с отсроченным контрастированием. По всей видимости наиболее оптимальным в прогнозировании

исхода реваскуляризации является комбинация двух указанных методик [67]. Об эффективности проведенной реваскуляризации у пациентов с острым ИМ можно судить и по величине спасенного миокарда. Его величина определяется отеком на T2-взвешенном изображении и рассчитывается в процентах, путем отношения объема повреждения до и после реваскуляризации по отсроченному контрастированию. По результатам исследования I. Eitel и соавт. [24] было выявлено, что индекс спасенного миокарда коррелирует с прогнозом выживаемости у пациентов с острым ИМ.

Несмотря на благоприятный эффект реперфузии, гибель клеток миокарда может продолжаться и в первые часы после нее. Этот феномен получил название реперфузионного повреждения миокарда, которое проявляется зонами невосстановленного кровотока (*no-reflow*) [77]. Главным признаком данного процесса является наличие МВО, которая и является причиной недостаточной перфузии миокарда, несмотря на реканализацию основного сосуда [28].

Известно, что наличие МВО ассоциируется с ухудшением течения ИМ и является предиктором возникновения неблагоприятных кардиологических событий. Более того, имеются сведения, что наличие МВО в большей степени влияет на прогноз выживаемости, чем размер зоны инфаркта миокарда [16]. По результатам исследования V. Hombach и соавт. [38] у пациентов без МВО наблюдается более быстрое восстановление функции миокарда и фракции выброса ЛЖ, чем у пациентов с ее наличием.

МВО может быть выявлена при первом прохождении контрастного вещества, а также с помощью ранних и отсроченных постконтрастных снимков. При первом прохождении контрастного вещества она визуализируется как гипоинтенсивный очаг (дефект перфузии). На снимках раннего и отсроченного контрастирования данный очаг также виден, но при этом он уменьшен в размере и окружен гиперинтенсивным участком [10]. Сохранение гипоинтенсивного ядра при отсроченном контрастировании обусловлено неспособностью эритроцитов, нейтрофилов и клеточного детрита, составляющих основу МВО, пропускать контрастное вещество. Гиперинтенсивный участок, окружающий ядро, представляет собой зону необратимо поврежденного миокарда, которая и накапливает контраст.

Тем не менее, некоторые авторы [68, 78] считают, что спустя 10-15 мин незначительная часть контрастного вещества все-таки проникает в зону МВО, что приводит к уменьшению видимого размера гипоинтенсивного участка на снимке; по-

этому оценка МВО по первому прохождению вещества является наиболее точным и достоверным методом. Это подтверждается рядом работ. Так, в исследовании А. N. Mather и соавт. [58] показано, что протяженность МВО, измеренная при первом прохождении контраста, была значительно больше (ее средняя масса 4,7 г), чем при раннем (2,3 г, $P = 0,002$) и отсроченном (0,2 г, $P = 0,0003$) контрастировании.

Другим осложнением реперфузии может являться интрамиокардиальное кровоизлияние. Как правило, оно возникает у пациентов с тяжелым Q-ИМ при глубине поражения не менее 80 % стенки ЛЖ и является неблагоприятным прогностическим признаком [46]. Интрамиокардиальное кровоизлияние может быть выявлено с помощью T2-взвешенного изображения; при этом продукты распада поврежденных эритроцитов, в частности железо, визуализируются как гипоинтенсивный участок, окруженный гиперинтенсивной зоной отека [5].

Инфаркт правого желудочка

Сложность выявления ИМ правого желудочка (ПЖ) с помощью стандартных методик делает актуальным использование альтернативных методов его диагностики. С этой целью может применяться методика отсроченного контрастирования, а также T2-взвешенного изображения. Поврежденные участки на таких снимках визуализируются по тому же принципу, что и при ИМ ЛЖ.

А. Китар и соавт. [51] сравнивали результаты ЭКГ в правых грудных отведениях и ЭхоКГ с данными отсроченного контрастирования у 37 пациентов с подозрением на острый ИМ нижней стенки ПЖ. Участки отсроченного контрастирования ПЖ, характерные для острого ИМ, определялись в 57 % случаев, тогда как при ЭКГ ИМ выявляли в 35 %, а при ЭхоКГ — в 16 %. Таким образом, МРТ с отсроченным контрастированием является наиболее точным методом в выявлении инфаркта ПЖ.

Миокард в состоянии риска возникновения некроза

Одной из главных задач при остром ИМ является дифференциальная диагностика обратимых и необратимых повреждений миокарда. Для этих целей могут использоваться МРТ с контрастированием и МРТ в режиме T2-взвешенного изображения.

После окклюзии коронарной артерии в первые несколько минут возникает обратимое повреждение, отек и нарушение функции всех кардиомиоцитов, находящихся в ее бассейне. Затем, если окклюзия сохраняется, происходит необратимая ги-

бель клеток, которая, однако, возникает не сразу во всех слоях миокарда, а постепенно, в течение нескольких часов прогрессирует от субэндокардиального слоя к субэпикардиальному. МРТ позволяет визуализировать как раз те ишемические участки миокарда, которые еще не пострадали от необратимого повреждения и находятся в состоянии риска возникновения некроза — так называемый леопардовый миокард [28]. Они формируют латеральные границы зоны острого инфаркта, представлены отеком и поэтому выглядят светлыми на T2-взвешенных изображениях. В то же время, они не дают сигнала при отсроченном контрастировании на T1-взвешенных снимках [9]. Таким образом, участки с высокой интенсивностью (светлые) сигнала на T2-взвешенных изображениях и отсутствием отсроченного контрастирования на T1-взвешенных изображениях, которые окружают участок некроза, отражают величину поврежденного, но еще жизнеспособного миокарда [30].

Выявление таких участков играет важную роль в прогнозировании восстановления функции ЛЖ, эффективности ревазуляризации, определяет дальнейшую тактику лечения и ведения пациентов, а также клинический исход заболевания [5].

Прерванный инфаркт миокарда

Применение современных технологий восстановления кровотока в инфарктсвязанной коронарной артерии может приводить к возникновению так называемого прерванного инфаркта миокарда (*aborted myocardial infarction*), предупреждая прогрессирование гибели кардиомиоцитов и сохраняя миокард в зоне риска возникновения некроза жизнеспособным [24].

В отличие от истинного ИМ, при котором визуализируется отек и обширные участки отсроченного контрастирования (некроз), признаком прерванного ИМ на МРТ является наличие отека миокарда на T2-взвешенном изображении и отсутствие (редко незначительная зона) отсроченного контрастирования на T1-взвешенных снимках. В данном случае отек представляет собой зону миокарда, находившуюся в состоянии риска некроза и сохранившую свою жизнеспособность благодаря своевременной реперфузии. Такой отек может нарастать в течение первой недели после ревазуляризации, что связано с внутриклеточным накоплением натрия без повреждения целостности мембраны кардиомиоцитов [55].

Осложнения инфаркта миокарда

Постинфарктные аневризмы, перикардит являются нередкими осложнениями ИМ и ведут к ухудшению его прогноза, поэтому их своевремен-

ная диагностика позволяет улучшить качество жизни и уменьшить смертность пациентов.

Постинфарктные аневризмы сердца возникают при обширном повреждении сердечной мышцы и осложняют 10-20 % трансмуральных ИМ. МРТ с отсроченным контрастированием позволяет дифференцировать истинные и ложные аневризмы. Стенка истинной аневризмы состоит из эндокарда, эпикарда и истонченной фиброзной ткани (рубца), которая образовалась в результате постинфарктного ремоделирования. Ложная аневризма возникает как следствие разрыва всей толщи стенки желудочка и вытекания крови в ограниченную спайками полость перикарда, который и образует одну из ее стенок. При истинной аневризме на отсроченных контрастных снимках визуализируется гиперинтенсивный светлый миокард, в то время как эндокард и эпикард не меняют интенсивности сигнала. Напротив, отсутствие отсроченного контрастирования миокарда и усиленный сигнал от перикарда свидетельствуют о наличии ложной аневризмы. Накопление контрастного вещества в перикарде в данном случае обусловлено излитием крови из полости желудочка в момент разрыва его стенки с последующим перикардальным воспалением и фиброзом [8].

Тромбы в полости сердца не всегда могут выявляться с помощью трансторакальной ЭхоКГ, особенно если они находятся в области верхушки ЛЖ или между трабекулами эндокарда. Кино-МРТ в сочетании с контрастированием позволяет отличить пристеночные тромбы от замедленного коронарного кровотока. Тромбы лучше визуализируются при первом прохождении контрастного вещества и выглядят как внутриполостные гипоинтенсивные дефекты наполнения [61].

Перикардит, возникший вследствие ИМ, визуализируется с помощью МРТ с отсроченным контрастированием в виде контрастированного перикарда с наличием перикардальной жидкости или без нее [29].

Хроническая окклюзия коронарного сосуда

Для диагностики хронической окклюзии коронарных артерий могут использоваться МРТ в режиме T1-взвешенного изображения, МРТ с контрастированием и с фармакологической нагрузкой [12, 23]. Иногда для лучшей визуализации дефектов перфузии миокарда проводится сочетанное применение двух последних методик. При этом введение препаратов, обуславливающих фармакологическую нагрузку, должно предшествовать введению контрастного вещества [8].

МРТ с контрастированием позволяет визуализировать слои атеросклеротической бляшки, ха-

рактеризующиеся различным накоплением контрастного вещества. По данным С. Yuan и соавт. [80], наиболее интенсивный сигнал имеет фиброзная ткань, образующая покрывку, а наименее интенсивный — некротизированное ядро. Разница сигналов между покрывкой и ядром атеросклеротической бляшки может быть оценена в течение 30 мин после введения гадолиния с пиком контрастирования в первые 10 минут [14].

МРТ с отсроченным контрастированием позволяет дифференцировать стабильную и нестабильную бляшку. Последняя, как известно, характеризуется тонкой фиброзной капсулой, крупным некротизированным ядром и наличием признаков воспаления, к которым относятся неоваскуляризация, инфильтрация макрофагами и т. д. При нестабильной бляшке контрастное вещество интенсивно окрашивает ее покрывку и не накапливается либо накапливается в гораздо меньшей степени, в ее некротизированном ядре. Некоторые авторы полагают [35], что более выраженное контрастирование фиброзной капсулы обусловлено ее ин-фильтрацией воспалительными клетками. Как известно, воспалительный процесс приводит к локальному накоплению жидкости, которая в значительной степени задерживает контрастное вещество. По данным С. Yuan и соавт. [80], атеросклеротическая бляшка, имеющая признаки воспаления, может быть заподозрена при пороге контрастирования 80 % (чувствительность — 76 %, специфичность — 79 %).

Оценивая протяженность участка контрастирования, можно рассчитать и толщину покрывки атеросклеротической бляшки. При нестабильной бляшке толщина фиброзной капсулы не превышает 65 мкм [8].

Для выявления атеросклеротического поражения коронарных артерий и оценки состояния бляшки используется и режим T1-взвешенного изображения. Визуализация гиперинтенсивных атеросклеротических бляшек в данном случае может свидетельствовать о наличии кровоизлияния [23]. Больные с такими бляшками имеют повышенный риск возникновения интракоронарных тромбов.

Для выявления гемодинамически значимого стеноза определяют индекс миокардиальной перфузии при стресс-МРТ. Он рассчитывается как отношение величины регионарного коронарного кровотока после индуцированной вазодилатации к уровню коронарного кровотока в покое [66]. Значение показателя <1,5 свидетельствует о гемодинамически значимом стенозе с чувствительностью и специфичностью 88 % и 90 %, соответственно.

Индекс миокардиальной перфузии также позволяет судить об успехе проведенной реваскуляризации у пациентов с хроническими формами ИБС. N. Al-

Saadi [13] было выявлено, что до реваскуляризации в сегментах, кровоснабжаемых стенозированными артериями, индекс миокардиальной перфузии был значительно ниже ($1,07 \pm 0,24$), чем в контрольных сегментах ($2,18 \pm 0,35$, $P < 0,001$). При этом значения данного показателя полностью нормализовались в течение 24 ч после успешного стентирования.

Постинфарктный кардиосклероз

Для верификации перенесенного ИМ, оценки локализации и распространенности рубцовых изменений может быть использована МРТ с отсроченным контрастированием. Так как межклеточное пространство, которого больше в рубцовой ткани, чем в неповрежденном миокарде, где кардиомиоциты плотно соприкасаются друг с другом, способно задерживать контрастное вещество, то избыточное его накопление указывает на зону перенесенного ИМ.

Тем не менее, следует подчеркнуть, что характер накопления контрастного вещества при постинфарктном кардиосклерозе не является строго специфичным, так как указывает лишь на наличие повреждения мышечной ткани, но не на его давность. В связи с этим для дальнейшей дифференциальной диагностики должен применяться режим T2-взвешенного изображения [45]. В отличие от острого ИМ при рубцовом изменении на снимке отсутствует отек и зона воспаления [10]. По данным литературы [49, 72], чувствительность и специфичность такой методики составляют 96 % и 98 %, соответственно.

Еще одним признаком, позволяющим дифференцировать острый ИМ от постинфарктного кардиосклероза, является время задержки контрастного вещества в поврежденном миокарде. Так, в зоне свежего ИМ контрастное вещество быстрее накапливается и вымывается, тогда как в области рубца эти процессы происходят гораздо медленнее. Однако четкая граница временного различия до настоящего времени не установлена [8].

Применение методики кино-МРТ позволяет визуализировать нарушения локальной сократимости миокарда, которые также наблюдаются при постинфарктном кардиосклерозе [72].

Синдром X

В последние годы частота встречаемости синдрома X во всем мире существенно возросла, в связи с чем вопросы его современной диагностики приобретают особую актуальность и вызывают повышенный интерес у многих исследователей и врачей.

Согласно некоторым данным литературы, МРТ может использоваться в выявлении пациентов с синдромом X, однако, по результатам других исследований и клинических наблюдений, этот метод не является достаточно информативным

[50, 73]. Так, например, некоторые авторы полагают, что МРТ с фармакологической нагрузкой является оптимальной МРТ-методикой диагностики синдрома X, так как позволяет определить индекс миокардиальной перфузии. У здоровых лиц наблюдается возрастание индекса миокардиальной перфузии после введения аденозина, в то время как у пациентов с синдромом X эта величина не изменяется, что связано с отсутствием адекватного повышения коронарного кровотока в ответ на применение фармакологической нагрузки.

G. A. Lanza и соавт. [54], изучая коронарный кровоток в передней нисходящей коронарной артерии с помощью МРТ, не выявили изменений миокардиальной перфузии у пациентов с синдромом X. По результатам другого исследования, индекс миокардиальной перфузии у таких пациентов не изменялся лишь в субэндокардиальном слое ($P = 0,11$), в то время как в субэпикардиальном слое он возрастал так же, как и у здоровых пациентов ($P < 0,001$) [65]. В то же время, некоторые авторы [73] опровергают наличие существенных отличий параметров коронарного кровотока, оксигенации и перфузии миокарда у пациентов с синдромом X и здоровых лиц.

Таким образом, единое мнение по поводу информативности МРТ в диагностике синдрома X пока не сформировано, поэтому требуется дальнейшее изучение наиболее значимых и специфичных диагностических маркеров данного синдрома и возможностей его выявления.

Спящий и гибернированный миокард

Наличие оглушенного или гибернированного миокарда у пациентов с ИБС может вызывать длительную, но потенциально обратимую дисфункцию ЛЖ [2, 17]. Термин "гибернированный миокард" используется для характеристики жизнеспособного миокарда в состоянии прогрессирующей (но потенциально обратимой) дисфункции вследствие хронического стенозирования коронарной артерии и ослабленного в ней кровотока [70]. Определение массы миокарда, находящегося в состоянии гибернации, является важным критерием прогноза ИБС [44]. Чем она больше, тем больше шансов на восстановление функции ЛЖ после реваскуляризации [15, 69]. Термином "оглушенный миокард" (*stunning*) описывается систолическая дисфункция ЛЖ, которая сохраняется несмотря на отсутствие необратимых повреждений миокарда и полное или почти полное восстановление кровотока в инфарктсвязанной коронарной артерии. Важно отметить, что как гибернированный, так и оглушенный миокард являются жизнеспособными, поскольку ухудшение кровоснабже-

ния и нарушение сократимости миокарда в обоих случаях не сопровождаются нарушением метаболизма кардиомиоцитов [14].

Известно, что наличие жизнеспособного миокарда в инфарктной зоне является благоприятным прогностическим фактором исхода реваскуляризации и в значительной мере предупреждает ремоделирование ЛЖ, тогда как его отсутствие сопровождается более тяжелым течением постинфарктного восстановительного периода [15, 69]. Масса миокарда, находящегося в состоянии гибернации, прямо коррелирует с восстановлением функции ЛЖ после реваскуляризации [14, 65].

Для диагностики гибернированного миокарда принято оценивать его инотропный резерв. Наиболее информативной методикой оценки такого резерва является МРТ с добутаминовой пробой, чувствительность которой составляет 89 %, а специфичность — 94 %. Во время такой пробы при введении низких доз добутамина в участках нефункционирующего, но жизнеспособного миокарда улучшается сократимость [14].

Другим критерием диагностики гибернированного миокарда является толщина его стенок. Некоторые авторы полагают, что жизнеспособный миокард должен иметь толщину более 5,5 мм [8].

Однако в ряде исследований установлено, что даже при отсутствии вышеперечисленных признаков миокард не всегда является необратимо поврежденным и может содержать достаточное ко-

личество живых кардиомиоцитов, способных восстановить свою функцию. В таких случаях обосновано применение методики отсроченного контрастирования для дифференциальной диагностики жизнеспособного и нежизнеспособного миокарда. На постконтрастных изображениях необратимо поврежденный миокард будет давать гиперинтенсивный сигнал [8].

Принципиальным отличием участков оглушенного и гибернированного миокарда является отсутствие дефектов перфузии при первом прохождении контрастного вещества в первом случае и ее снижение во втором.

Заключение

Таким образом, МРТ располагает множеством методик, позволяющих оценить структуру и функцию миокарда, его жизнеспособность и перфузию, выявить размер ишемического повреждения, наличие атеросклеротических бляшек, что является необходимым для постановки диагноза, подбора терапии и определения прогноза заболевания [15, 64]. Преимуществами МРТ являются безопасность, отсутствие ионизирующего влияния, высокая пространственная и временная разрешающая способность [22, 27, 67]. Проведение дальнейших клинических исследований, вероятно, откроет новые перспективы МРТ в диагностике ИБС и расширит горизонты применения данной методики в кардиологии.

Список использованной литературы

1. Беленков Ю. Н. Неинвазивные методы диагностики ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1996. — № 1. — С. 56-59.
2. Васюк Ю. А., Хадзегова А. Б., Ющук Е. Н. и др. Гибернирующий миокард и процессы постинфарктного ремоделирования левого желудочка // Сердечная недостаточность. — 2001. — 4. — С. 47-51.
3. Железняк И. С. Возможности магнито-резонансной томографии с контрастным усилением в диагностике структурных и функциональных изменений миокарда при стенокардии напряжения, остром инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе: Автореф. дис. ... к.м.н. — СПб., 2009. — 32 с.
4. Залеский В. Н., Дынник О. Б. Магнитно-резонансная коронароангиография // Укр. кардіол. журнал. — 2006. — № 2. — С. 103-107.
5. Марусина М. Я., Казначеева А. О. Современные виды томографии: Учебное пособие. — СПб: СПбГУ ИТМО, 2006. — 132 с.
6. Сеницын В. Е., Стукалова О. В., Доценко Ю. А. и др. Контрастная магнитно-резонансная томография в оценке рубцовых поражений миокарда у больных ИБС // Диагностическая и интервенционная радиология. — 2009. — 3, № 4. — С. 46-50.
7. Стукалова О. В., Сеницын В. Е., Терновой С. К. Оценка миокарда у больных ИБС с помощью контрастной МРТ // Медицинская визуализация. — 2004. — № 5. — С. 18-23.
8. Труфанов Г. Е., Железняк И. С., Рудь С. Д., Меньков И. А. МРТ в диагностике ишемической болезни сердца. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. — 64 с.
9. Abdel-Aty H., Cocker M., Meek C. Edema as a very early marker for acute myocardial ischemia: a cardiovascular magnetic resonance study // J. Am. Coll. Cardiol. — 2009. — 17. — P. 1194-201.
10. Abdel-Aty H., Zagrosek A., Schulz-Menger J. et al. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction // Circulation. — 2004. — 109. — P. 2411-2416.
11. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — 50. — P. 157-165.
12. Agarwal M., Mehta P. K., Bairey Merz C. N. Nonacute coronary syndrome anginal chest pain // Med. Clin. North Am. — 2010. — 94. — P. 201-216.
13. Al-Saadi N., Nagel E., Gross M. et al. Improvement of myocardial perfusion reserve early after coronary intervention:

- assessment with cardiac magnetic resonance imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2000. — **36**. — P. 1557-1564.
14. *Baer F. M., Theissen P., Schneider C. A.* et al. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1998. — **31**. — P. 1040-1048.
 15. *Bettencourt N., Chiribiri A., Schuster A.* et al. Assessment of myocardial ischemia and viability using cardiac magnetic resonance // *Curr. Heart Fail. Rep.* — 2009. — **6**. — P. 142-153.
 16. *Bogaert J., Kalantzi M., Rademakers F. E.* Determinants and impact of microvascular obstruction in successfully reperfused ST-segment elevation myocardial infarction. Assessment by magnetic resonance imaging // *Eur. Radiol.* — 2007. — **17**. — P. 2572-2580.
 17. *Bourantas C. V., Nikitin N. P., Loh H. P.* et al. Prevalence of scarred and dysfunctional myocardium in patients with heart failure of ischaemic origin: a cardiovascular magnetic resonance study // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* — 2011. — **13**. — P. 53-57.
 18. *Catalano O., Moro G., Perotti M.* et al. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance is complementary to left ventricle ejection fraction in predicting prognosis of patients with stable coronary artery disease // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* — 2012. — **14**. — P. 29.
 19. *Child N. M., Das R.* Is cardiac magnetic resonance imaging assessment of myocardial viability useful for predicting which patients with impaired ventricles might benefit from revascularization? // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* — 2012. — **14**, № 4. — P. 395-398.
 20. *Chiribiri A., Ishida M., Nagel E.* et al. Coronary imaging with cardiovascular magnetic resonance: current state of the art // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 2011. — **54**. — P. 240-252.
 21. *Choi K. M., Kim R. J., Gubernikoff G.* et al. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts longterm improvement in contractile function // *Circulation.* — 2001. — **104**. — P. 1101-1107.
 22. *Coelho-Filho O. R., Seabra L. F., Mongeon F. P.* et al. Stress myocardial perfusion imaging by CMR provides strong prognostic value to cardiac events regardless of patient's sex // *JACC Cardiovasc. Imaging.* — 2011. — **4**. — P. 850-861.
 23. *Ehara S., Hasegawa T., Nakata S.* Hyperintense plaque identified by magnetic resonance imaging relates to intracoronary thrombus as detected by optical coherence tomography in patients with angina pectoris // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* — 2012. — **13**. — P. 394-399.
 24. *Eitel I., Desch S., Sareban M.* Prognostic significance and magnetic resonance imaging findings in aborted myocardial infarction after primary angioplasty // *Am. Heart J.* — 2009. — **158**. — P. 806-813.
 25. *Engblom H., Hedström E., Heiberg E.* Rapid initial reduction of hyperenhanced myocardium after reperfused first myocardial infarction suggests recovery of the peri-infarction zone: one-year follow-up by MRI // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* — 2009. — **2**. — P. 47-55.
 26. *Fenchel M., Helber U., Kramer U.* et al. Detection of regional myocardial perfusion deficit using rest and stress perfusion MRI: a feasibility study // *Am. J. Roentgenol.* — 2005. — **185**. — P. 627-635.
 27. *Figtree G. A., Lønborg J., Grieve S. M.* et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the interventional cardiologist // *JACC Cardiovasc Interv.* — 2011. — **4**. — P. 137-148.
 28. *Florian A., Jurcut R., Gingham C., Bogaert J.* Cardiac magnetic resonance imaging in ischemic heart disease: a clinical review // *J. Med. Life.* — 2011. — **4**. — P. 330-345.
 29. *Francone M., Bucciarelli-Ducci C., Carbone I.* 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**. — P. 2145-2153.
 30. *Friedrich M. G., Kim H. W., Kim R. J.* et al. T2 weighted imaging to assess post-infarct myocardium at risk // *JACC Cardiovasc. Imaging.* — 2011. — **4**. — P. 1014-1021.
 31. *Gerber B. L., Rousseau M. F., Ahn S. A.* et al. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: impact of revascularization therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2012. — **59**. — P. 825-835.
 32. *Glaveckaitė S., Valeviciene N., Laucevicus A.* et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging for detection of myocardial viability in chronic ischemic left ventricular dysfunction // *Medicina (Kaunas).* — 2009. — **45**. — P. 585-599.
 33. *Gratz S., Kaiser W., Hoffken H.* Diagnostic imaging in patients with coronary artery disease: the nuclear medicine physicians' view // *Dtsch. Med. Wochenschr.* — 2011. — **136**. — P. 2094-2099.
 34. *Greenwood J. P., Maredia N., Younger J. F.* et al. Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): a prospective trial // *Lancet.* — 2011. — **379**, № 9814. — P. 453-460.
 35. *Gutberlet M., Fröhlich M., Mehl S.* Myocardial viability assessment in patients with highly impaired left ventricular function: comparison of delayed enhancement, dobutamine stress MRI, end-diastolic wall thickness, and TI201-SPECT with functional recovery after revascularization // *Eur. Radiol.* — 2005. — **15**. — P. 872-880.
 36. *Hayat D., Kloeckner M., Nahum J.* et al. Comparison of real-time three-dimensional speckle tracking to magnetic resonance imaging in patients with coronary heart disease // *Am. J. Cardiol.* — 2012. — **109**. — P. 180-186.
 37. *Heydari B., Jerosch-Herold M., Kwong R. Y.* Assessment of myocardial ischemia with cardiovascular magnetic resonance // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 2011. — **54**. — P. 191-203.
 38. *Hombach V., Merkle N., Rasche V.* et al. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in the diagnosis and prognosis of patients with heart failure // *Herz.* — 2011. — **36**. — P. 84-93.
 39. *Jahnke C., Nagel E., Gebker R.* et al. Prognostic value of cardiac magnetic resonance stress tests: adenosine stress perfusion and dobutamine stress wall motion imaging // *Circulation.* — 2007. — **115**. — P. 1769-1776.
 40. *Juergens K. U., Wichter T., Renger B.* et al. MRI study of left ventricular function in patients with coronary disease and myocardial dysfunction before and after coronary revascularization // *Rofo.* — 2001. — **173**. — P. 211-217.
 41. *Kato S., Kitagawa K., Ishida N.* et al. Assessment of coronary artery disease using magnetic resonance coronary angiography: a national multicenter trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — **56**. — P. 983-991.
 42. *Kelle S., Thouet T., Tangcharoen T.* et al. Whole-heart coronary magnetic resonance angiography with MS-325 (Gadofosveset) // *Med. Sci. Monit.* — 2007. — **13**. — P. 469-474.

43. *Khoo J. P., Grundy B. J., Steadman C. D. et al.* Stress cardiovascular magnetic resonance in routine clinical practice: referral patterns, accuracy, tolerance, safety and incidental findings // *Br. J. Radiol.* — 2012. — 7. — P. 43-49.
44. *Kim H. W., Farzaneh-Far A., Kim R. J.* Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction: current and emerging applications // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2009. — 55. — P. 1-16.
45. *Kim R. J., Fieno D. S., Parrish T. B.* Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function // *Circulation.* — 2002. — 100. — P. 1992-2002.
46. *Kim R. J., Wu E., Rafael A. et al.* The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — 343. — P. 1445-1453.
47. *Klein H. M., Meyners W., Neeb B. et al.* Cardiac magnetic resonance imaging using an open 0.35 T-system // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 2007. — 31. — P. 430-434.
48. *Klem I., Shah D. J., White R. D. et al.* Prognostic value of routine cardiac magnetic resonance assessment of left ventricular ejection fraction and myocardial damage: an international, multicenter study // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* — 2011. — 4. — P. 610-619.
49. *Kociemba A., Katarzyna K., Siniawski A.* Magnetic resonance imaging in the diagnostics of myocardial infarction // *Pol. J. Radiol.* — 2011. — 76. — P. 53-57.
50. *Kuikka J. T., Raitakari O. T., Gould K. L.* Imaging of the endothelial dysfunction in coronary atherosclerosis // *Eur. J. Nucl. Med.* — 2001. — 28. — P. 1567-1578.
51. *Kumar A., Abdel-Aty H., Kriedemann I. et al.* Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — 21. — P. 1969-1976.
52. *Kwong R. Y., Arai A. E.* Detecting patients with acute coronary syndrome in the chest pain center of the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging // *Crit. Pathw. Cardiol.* — 2004. — 3. — P. 25-31.
53. *Kwong R. Y., Korklakunta H.* Diagnostic and prognostic value of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability // *Top. Magn. Reson. Imaging.* — 2008. — 19. — P. 15-24.
54. *Lanza G. A., Buffon A., Sestito A.* Relation between stress-induced myocardial perfusion defects on cardiovascular magnetic resonance and coronary microvascular dysfunction in patients with cardiac syndrome X // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2008. — 51. — P. 466-472.
55. *Lee K. H., Choi S. I., Chun E. J.* Aborted myocardial infarction: evaluation of changes in area at risk, late gadolinium enhancement, and perfusion over time and comparison with overt myocardial infarction // *Am. J. Roentgenol.* — 2012. — 199. — P. 328-335.
56. *Lewandowski M., Szwed H., Kowalik I. et al.* The diagnostic value of stress dobutamine echocardiography in stable coronary artery diseases // *Pol. Arch. Med. Wewn.* — 2003. — 110. — P. 1405-1414.
57. *Mastouri R., Sawada S. G., Mahenthiran J.* Current noninvasive imaging techniques for detection of coronary artery disease // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* — 2010. — 8. — P. 77-91.
58. *Mather A. N., Lockie T., Nagel E.* Appearance of microvascular obstruction on high resolution first-pass perfusion, early and late gadolinium enhancement CMR in patients with acute myocardial infarction // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* — 2009. — 21. — P. 11-33.
59. *Mavrogeni S., Bratis K., Kolovou G.* Myocardial ischemia and viability by cardiac magnetic resonance: The International experience and the Greek reality // *Hellenic J. Cardiol.* — 2012. — 53. — P. 55-62.
60. *Mazonakis M., Grinias E., Pagonidis K. et al.* Development and evaluation of a semiautomatic segmentation method for the estimation of LV parameters on cine MR images // *Phys. Med. Biol.* — 2010. — 55. — P. 1127-1140.
61. *Mollet N. R., Dymarkowski S., Volders W.* Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease // *Circulation.* — 2002. — 106. — P. 2873-2876.
62. *Monmeneu J. V., Bodí V., Sanchis J. et al.* Cardiac magnetic resonance evaluation of edema after ST-elevation acute myocardial infarction // *Rev. Esp. Cardiol.* — 2009. — 62. — P. 858-866.
63. *Onishi S., Fukui S., Atsumi C. et al.* Clinical evaluation of regurgitant blood flow by rapid cine magnetic resonance imaging in patients with valvular heart disease // *J. Cardiol.* — 1989. — 19. — P. 571-582.
64. *Oyama-Manabe N., Ishimori N., Sugimori H. et al.* Identification and further differentiation of subendocardial and transmural myocardial infarction by fast strain-encoded (SENC) magnetic resonance imaging at 3.0 Tesla // *Eur. Radiol.* — 2011. — 21. — P. 2362-2368.
65. *Panting J. R., Gatehouse P. D., Yang G. Z.* Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — 346. — P. 1948-1953.
66. *Rieber J., Huber A., Erhard I. et al.* Cardiac magnetic resonance perfusion imaging for the functional assessment of coronary artery disease: a comparison with coronary angiography and fractional flow reserve // *Eur. Heart J.* — 2006. — 27. — P. 1465-1471.
67. *Romero J., Xue X., Gonzalez W.* CMR imaging assessing viability in patients with chronic ventricular dysfunction due to coronary artery disease: A meta-analysis of prospective trials // *JACC Cardiovasc. Imaging.* — 2012. — 5. — P. 494-508.
68. *Sebastian C. A., Bekkers M., Walter H. et al.* Detection and characteristics of microvascular obstruction in reperfused acute myocardial infarction using an optimized protocol for contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging // *Eur. Radiol.* — 2009. — 19. — P. 2904-2912.
69. *Sechtem U., Geissler A., Athanasiadis A.* Cardiac computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with coronary artery disease // *Internist (Berl.)* — 2010. — 51. — P. 625-638.
70. *Selvanayagam J. B., Jerosch-Herold M., Porto I.* Resting myocardial blood flow is impaired in hibernating myocardium: a magnetic resonance study of quantitative perfusion assessment // *Circulation.* — 2005. — 112. — P. 3289-3296.
71. *Sommer T., Hofer U., Omran H.* Stress cine MRI for detection of coronary artery disease // *Rofo.* — 2002. — 174. — P. 605-613.
72. *Stork A., Muellerleile K., Bansmann P. M.* Value of T2-weighted, first-pass and delayed enhancement, and cine CMR to differentiate between acute and chronic myocardial infarction // *Eur. Radiol.* — 2007. — 17. — P. 610-617.

73. *Vöhringer M., Flewitt J. A., Green J. D. et al.* Oxygenation-sensitive CMR for assessing vasodilator-induced changes of myocardial oxygenation // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* — 2010. — **12**. — P. 20-26.
74. *Wacker C., Bock M., Hartlep A. W. et al.* Changes in myocardial oxygenation and perfusion under pharmacological stress with dipyridamole: assessment using T*2 and T1 measurements // *Magn. Reson. Med.* — 1999. — **41**. — P. 686-695.
75. *Walcher T., Manzke R., Hombach V.* Myocardial perfusion reserve assessed by T2-prepared steady-state free precession blood oxygen level-dependent magnetic resonance imaging in comparison to fractional flow reserve // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* — 2012. — **5**. — P. 580-586.
76. *Wellnhofer E., Olariu A., Klein C. et al.* Magnetic resonance low-dose dobutamine test is superior to SCAR quantification for the prediction of functional recovery // *Circulation.* — 2004. — **109**. — P. 2172-2174.
77. *White S. K., Hausenloy D. J., Moon J. C.* Imaging the myocardial microcirculation post-myocardial infarction // *Curr. Heart. Fail. Rep.* — 2012. — **9**. — P. 282-292.
78. *Yan A. T., Gibson C. M., Larose E.* Characterization of microvascular dysfunction after acute myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance first-pass perfusion and late gadolinium enhancement imaging // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* — 2006. — **8**. — P. 831-837.
79. *Yilmaz A., Sechtem U.* Angina pectoris without coronary stenosis — current concepts // *Dtsch. Med. Wochenschr.* — 2010. — **135**. — S. 1925-1930.
80. *Yuan C., Kerwin W. S., Ferguson M. S. et al.* Contrast-enhanced high resolution MRI for atherosclerotic carotid artery tissue characterization // *J. Magn. Reson. Imaging.* — 2002. — **15**. — P. 62-67.
81. *Zalewski J.* Cardiac magnetic resonance imaging of acute myocardial infarction // *Kardiol. Pol.* — 2010. — **68**. — P. 441-447.

Получено 23.03.2013

МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ (огляд літератури)

М. Т. Ватутін¹, Н. В. Калінкіна¹, О. О. Савченко^{1,2}, А. М. Шевельок¹,
Г. Е. Дегтярьова¹

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького МОЗ України, 83003 Донецьк

²Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. Г. К. Гусака НАМН України, 83045 Донецьк

Представлені відомості, що стосуються діагностики ішемічної хвороби серця за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ). Проаналізовано будову магнітно-резонансного сканера, описані принципи побудови зображення при використанні різних методик МРТ: T1- і T2-зваженого зображення, МРТ з фармакологічним навантаженням, контрастної МРТ, кисеньзалежної (*BOLD — blood oxygen level-dependent*) МРТ, магнітно-резонансної коронароангіографії та кіно-МРТ. Особливі акценти зроблені на чутливості та специфічності окремих методик МРТ у діагностиці гострого інфаркту міокарда, його ускладнень, міокарда в стані ризику виникнення некрозу, перерваного інфаркту міокарда, хронічної оклюзії коронарних артерій, постінфарктного кардіосклерозу, синдрому X, гібернованого та оглушеного міокарда.

MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF CORONARY HEART DISEASE (review of literature)

M. T. Vatutin¹, N. V. Kalinkina¹, E. A. Savchenko^{1,2}, A. N. Shevelyok¹, A. E. Degtiareva¹

¹M. Gorky Donetsk National Medical University MoH Ukraine, 83003 Donetsk

²V. K. Husak Institute of Emergency and Restorative Surgery NAMS Ukraine, 83045 Donetsk

Presented are the data pertinent to diagnostics of coronary heart disease using magnetic resonance imaging (MRI). Analyzed was a design of magnetic resonance scanner and the principles of forming MRI images using various techniques: T1-and T2-weighted images, stress-MRI, contrast-enhanced cardiac MRI, blood-oxygen-level-dependent (BOLD) MRI, magnetic resonance coronary angiography and cine-MRI are analyzed. Special emphasis is laid on the sensitivity and specificity of particular MRI techniques in the diagnosis of acute myocardial infarction and its complications, myocardium at risk of developing necrosis, aborted myocardial infarction, chronic coronary occlusion, post-infarction cardiosclerosis, X syndrome, stunned and hibernating myocardium.