

Роль магнитно-резонансной томографии сердца в определении прогноза больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Часть 2. Оценка прогноза заболевания

М.А. Тереничева^{✉1}, О.В. Стукалова¹, Р.М. Шахнович¹, С.К. Терновой^{1,2}

¹Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

В настоящее время сохраняется тенденция к росту заболеваемости хронической сердечной недостаточностью после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST (ИМпST). В настоящее время единственным эффективным методом лечения острого ИМпST, способным уменьшить размер ИМ, является реперфузионная терапия. Таким образом, крайне актуален поиск нового кардиопротективного лечения, способного повлиять на прогноз данной категории больных. Благодаря развитию методик магнитно-резонансной томографии сердца в последние годы были установлены новые характеристики ИМ, влияющие на развитие хронической сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти. На основании этих показателей возможно формирование новых групп риска неблагоприятного прогноза среди больных с ИМпST, также они могут служить мишенями для разработки новой кардиопротективной терапии, чему и посвящена вторая часть обзора.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, внезапная сердечная смерть, магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием, отек миокарда, размер инфаркта, гетерогенная зона, микрососудистая обструкция, интрамиокардиальное кровоизлияние

Для цитирования: Тереничева М.А., Стукалова О.В., Шахнович Р.М., Терновой С.К. Роль магнитно-резонансной томографии сердца в определении прогноза больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Часть 2. Оценка прогноза заболевания. Терапевтический архив. 2022;94(4):552–557. DOI: 10.26442/00403660.2022.04.201458

REVIEW

The role of cardiac magnetic resonance imaging in defining the prognosis of patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. Part 2. Assessment of the disease prognosis

Mariya A. Terenicheva^{✉1}, Olga V. Stukalova¹, Roman M. Shakhnovich¹, Sergey K. Ternovoy^{1,2}

¹Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia;

²Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

Currently the incidence of congestive heart failure after ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) tends to increase. Reperfusion therapy is still the only effective method to reduce an infarct size. Therefore, there is a high unmet need of novel cardioprotective treatments that would improve outcomes in such patients. Recent advances in cardiovascular magnetic resonance (CMR) methods enabled the identification of certain new infarct characteristics associated with the development of heart failure and sudden cardiac death. These characteristics can help identify new groups of high risk patients and used as a targets for novel cardioprotective treatments. This part of the review summarizes novel CMR-based characteristics of myocardial infarction and their role in the prognostic stratification of STEMI patients.

Keywords: ST-segment elevation myocardial infarction, sudden cardiac death, cardiovascular magnetic resonance, myocardial edema, infarct size, myocardial heterogeneity, microvascular obstruction, intramyocardial hemorrhage

For citation: Terenicheva MA, Stukalova OV, Shakhnovich RM, Ternovoy SK. The role of cardiac magnetic resonance imaging in defining the prognosis of patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. Part 2. Assessment of the disease prognosis. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2022;94(4):552–557. DOI: 10.26442/00403660.2022.04.201458

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]Тереничева Мария Алексеевна – аспирант отд. неотложной кардиологии, врач-кардиолог палаты реанимации и интенсивной терапии 1-го кардиологического отд-ния ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии». Тел.: +7(905)587-41-34; e-mail: starcad@bk.ru; ORCID: 0000-0002-6064-4663

Стукалова Ольга Владимировна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. томографии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии». ORCID: 0000-0001-8377-2388

Шахнович Роман Михайлович – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. отд. неотложной кардиологии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии». ORCID: 0000-0003-3248-0224

Терновой Сергей Константинович – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., гл. науч. сотр. отд. томографии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии», зав. каф. лучевой диагностики и лучевой терапии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). ORCID: 0000-0003-4374-1063

[✉]Mariya A. Terenicheva. E-mail: starcad@bk.ru; ORCID: 0000-0002-6064-4663

Olga V. Stukalova. ORCID: 0000-0001-8377-2388

Roman M. Shakhnovich. ORCID: 0000-0003-3248-0224

Sergey K. Ternovoy. ORCID: 0000-0003-4374-1063

Введение

Изменение стратегии лечения острого инфаркта миокарда (ОИМ) привело к значительному улучшению результатов лечения этого заболевания. Несмотря на улучшение исходов болезни, развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) и жизнеугрожающих аритмий по-прежнему часто приводит к инвалидизации и смертности пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), снижает качество их жизни и повышает затраты на лечение [1, 2].

По различным данным, частота развития ХСН после перенесенного инфаркта составляет от 14 до 36% [3]. В исследовании Y. Gerber и соавт. продемонстрировано значительное увеличение смертности от сердечно-сосудистых причин у пациентов, перенесших ОИМ в случае развития сердечной недостаточности (СН) [4]. В связи с этим своевременное выявление групп высокого риска СН остается крайне важным.

Согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца, европейского и российского кардиологических сообществ, основным параметром, определяющим риск развития ХСН и прогноз больных с ИМ, является фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) [5–7]. По результатам нескольких метаанализов (CAPRICORN, EPHEBUS, OPTIMAAL и VALIANT), в группе пациентов с низкой (менее 35%) ФВЛЖ дальнейшее ее снижение на каждые 5% приводит к повышению риска наступления внезапной сердечной смерти (ВСС) на 23%, смерти от СН – на 26%, смерти от других сердечно-сосудистых причин – на 13%, а также к увеличению риска смерти от некардиальных причин на 14% [8].

ВСС занимает особое место в структуре смертности от ИМ. По различным данным, на ее долю приходится от 1/3 до 1/2 смертей у больных с перенесенным инфарктом [9]. В большинстве случаев в основе ВСС лежат фатальные желудочковые аритмии [10]. Согласно актуальным клиническим рекомендациям решение об имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) для профилактики ВСС у больных с ИМ следует принимать при снижении ФВЛЖ < 35% и не ранее чем через 40 дней после наступления инфаркта [5]. В то же время, по данным D. Scott и соавт., в популяции больных с перенесенным ИМ – как с подъемом сегмента ST (ИМпST), так и без подъема сегмента ST (ИМбпST) – 1,4% пациентов погибают вследствие ВСС именно в 1-й месяц после ИМ.

Актуальной задачей современной неотложной кардиологии остается поиск возможностей для выявления групп высокого риска развития ХСН и ВСС среди всех больных, что позволит оптимизировать тактику лечения пациентов с потенциально высоким риском уже в ранние сроки болезни. Решение этих задач требует современных методов диагностики.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца позволяет детально оценивать зону ИМ: размер некроза, выраженность отека, микрососудистой обструкции (МСО), наличие и выраженность интрамиокардиального кровоизлияния (ИМК) [11]. Развитие этого направления МРТ в перспективе может способствовать разработке новых методов и направлений лечения дисфункции миокарда.

В настоящей статье описаны основные современные возможности МРТ сердца в диагностике повреждения миокарда и стратификации риска у больных с ИМпST.

Выделение групп высокого риска ХСН и ВСС на основании оценки магнитно-резонансных характеристик инфаркта

Процессы патологического ремоделирования в результате острого ИМпST

Развитие ХСН и повышение смертности в отдаленном периоде после перенесенного ИМ во многом связаны с про-

цессами патологического ремоделирования (ПР). ПР называют компенсаторные структурные изменения миокарда вследствие его повреждения на молекулярном, клеточном и интерстициальном уровнях, которые выражаются в изменении размеров, формы и функции сердца [12]. У 30% больных с ИМпST, несмотря на успешную реваскуляризацию, развивается ПР [13, 14]. Традиционно ПР определяют как увеличение конечно-диастолического объема (КДО) на 20% (по данным эхокардиографии) от значений, полученных в остром периоде ИМ [15]. Однако в доступной литературе отсутствуют данные о взаимосвязи этой величины с развитием СН и смертностью. МРТ сердца благодаря высокой воспроизводимости и операторнезависимости позволяет точно оценить объемы камер сердца и является методом, позволяющим определить прогностически значимые количественные критерии ПР. В исследовании H. Bulluck и соавт. проводилась оценка объемов полостей сердца при помощи МРТ у реваскуляризованных пациентов с ИМпST в острый период заболевания (4±2 дня) и через 5±2 мес. Увеличение КДО и конечно-систолического объема (КСО) левого желудочка (ЛЖ) на 12% по сравнению с исходными значениями служило достоверным предиктором снижения ФВ < 50% по окончании периода наблюдения [16].

Более выраженная корреляция отмечается между степенью ПР и размером ИМ, определяемым при помощи МРТ сердца с контрастированием. По данным E. Wu и соавт., размер ОИМ является значимым предиктором ПР: чем он больше, тем интенсивнее увеличение как КДО, так и КСО ($p < 0,001$) [17]. Однако и размер ИМ не всегда оказывается точным предиктором ПР. Так, в исследовании P. Westman и соавт. у 15% пациентов с небольшим размером ИМ (< 18,5% массы ЛЖ) впоследствии отмечалось развитие ПР (увеличение индекса КДО > 10 мл/м²), тогда как у 60% больных с размерами ИМ > 18,5% развития этого процесса зарегистрировано не было [18]. На основании этих данных сделано предположение, что ПР – это сложный и многофакторный процесс, в основе которого, помимо структурного повреждения миокарда, лежат и другие механизмы.

Критерием эффективности лечения больных с ИМ может служить оценка обратного ремоделирования (ОР) ЛЖ. По данным N. Carrabba и соавт., ОР наблюдается у 50% реваскуляризованных пациентов с ИМпST [19]. По результатам клинических исследований количественным критерием ОР принято считать уменьшение индекса КСО на 10% при оценке параметров эхокардиографии в остром периоде и через 6 мес после наступления ИМ [20]. В 2015 г. V. Vodi и соавт. опубликованы данные проспективного регистра, задачей которого был поиск предикторов ОР ЛЖ. В регистр были включены 507 больных с первым ИМпST, которым проводилось чрескожное коронарное вмешательство. Для оценки исследуемых параметров больным выполняли МРТ сердца с контрастированием в течение 1-й недели после ОИМ и спустя 6 мес. Наиболее значимыми предикторами ОР оказались небольшой (< 30% массы ЛЖ) размер ИМ и небольшой (< 2,5% массы ЛЖ) размер МСО. Однако тенденция к снижению частоты больших сердечно-сосудистых событий при развитии ОР в данном исследовании оказалась статистически не значимой ($p = 0,55$) [21].

Прогностическое значение отека миокарда у больных с ОИМ

Отек является универсальным компонентом тканевого ответа на повреждение вне зависимости от его этиологии (механической, токсической, ишемической), а также пока-

затем остроты повреждения ткани *in vivo*. В норме миокард на 80% состоит из воды, 78% из которой содержится внутри клеток [22]. Длительность ишемии более 60–90 мин приводит к повреждению капиллярных мембран (которые менее устойчивы к ишемии, чем кардиомиоциты) и утечке воды из внутрисосудистого пространства в интерстициальное, что вызывает интерстициальный отек миокарда.

Отек миокарда – это не только реакция на повреждение, но и самостоятельный повреждающий фактор. В результате отека повышается гидростатическое давление в интерстициальном пространстве, что приводит к компрессии капилляров и увеличению степени некроза и размера инфаркта [23]. Повышение содержания воды в миокарде всего на 3,5% ведет к снижению сердечного выброса на 40% [24]. В результате отека увеличивается жесткость миокарда [25, 26] и развивается его постишемическая дисфункция («оглушение» миокарда). Отек также служит одной из основных причин развития аритмий в остром периоде ИМ [27]. По данным МРТ, отек наиболее выражен в первые 7 дней после ОИМ. В последующем размеры зоны и интенсивность сигнала значительно уменьшаются в течение 15–17 дней и полностью редуцируются на протяжении 6 мес [28]. В ряде исследований отмечено более длительное сохранение отека миокарда у пациентов с ИМпСТ [29, 30]. Это может быть обусловлено высоким уровнем напряжения стенок ЛЖ или повторными ишемическими событиями в зоне ИМ [14]. Отек, связанный с острыми формами ишемической болезни сердца, возникает не только при развитии инфаркта, но и при тяжелой транзиторной ишемии сердечной мышцы [31]. Таким образом, наличие отека без накопления в этой зоне контрастного препарата указывает на обратимость повреждения миокарда, находящегося под угрозой развития некроза. Более того, у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и подозрением на острую ишемию миокарда оценка отека миокарда на Т2-взвешенных изображениях позволяет дифференцировать острое повреждение и рубцовые изменения миокарда [32].

Независимо от реваскуляризации пациенты с отеком миокарда по данным МРТ имеют больший риск развития сердечно-сосудистых осложнений и наступления смерти в течение 6 мес [33]. Возможно, выбор более ранней инвазивной стратегии для пациентов с нестабильной стенокардией и отеком миокарда приведет к улучшению у них прогноза. Данная концепция требует подтверждения в специальных исследованиях.

Микрососудистая обструкция и ИМК как факторы риска развития ХСН

В последнее время большое внимание уделяют оценке МСО в определении прогноза для больных с ИМпСТ. Так, по данным исследования R. Symons и соавт., МСО служит независимым предиктором достижения комбинированной конечной точки смерти от всех причин и госпитализаций по поводу СН у больных с острым ИМпСТ. Величина МСО >2,6% массы ЛЖ оказалась независимым прогностическим фактором, превосходящим по силе традиционные факторы риска, такие как пожилой возраст, дисфункция ЛЖ, неблагоприятный гемодинамический профиль (гипотония, требующая применения вазопрессорных препаратов), высокий балл по шкале ТИМ1 (Thrombolysis In Myocardial Infarction). При построении кривых Каплана-Мейера было установлено, что при массе МСО >2,6% больные чаще достигали первичной конечной точки ($p < 0,001$) по сравнению с группой больных с массой МСО <2,6% массы ЛЖ. Вероятность наступления смерти и госпитализации по

поводу СН у больных с МСО >2,6% оказалась в 3 раза выше, чем у пациентов без нее [25]. В метаанализе 8 исследований, проведенном M. van Kranenburg и соавт., включавшем более 1025 больных с ИМпСТ, МСО также оказалась независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности, развития СН и повторных инфарктов в течение 2 лет [33]. Данные этих и аналогичных исследований позволяют считать МСО сильным прогностическим фактором неблагоприятных исходов после ИМ при долгосрочном наблюдении.

По различным данным, ИМК возникает у 75–83% больных с МСО [34, 35] и у 35–40% реваскуляризованных пациентов с острым ИМпСТ [36]. В работе R. Amier и соавт. на примере 410 больных с ИМпСТ в острый период заболевания были определены группы высокого риска развития ИМК при ИМпСТ. По данным МРТ сердца, частота развития МСО и ИМК была выше при передней локализации инфаркта [отношение шансов (ОШ) 2,96, 95% доверительный интервал (ДИ) 1,73–5,06; $p < 0,001$] и при использовании ингибиторов гликопротеина IIb/IIIa (ОШ 2,67, 95% ДИ 1,49–4,80; $p < 0,001$) [37].

Получены данные о проаритмогенных свойствах остаточного железа в результате ИМК. Ранее A. Mather и соавт. показана связь наличия ИМК в результате ОИМ, расширения комплекса QRS и увеличения риска аритмических событий в отдаленном периоде [38]. В исследованиях на животных депозиты остаточного железа в миокарде были ассоциированы с возникновением поздних потенциалов действия и развитием фатальных желудочковых аритмий [39]. В исследовании I. Sokic и соавт. 96 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) имели показания для ИКД с целью вторичной профилактики ВСС. Перед имплантацией пациентам проводилась МРТ с контрастированием и оценкой остаточного железа. По окончании периода наблюдения (698 дней) оценивали достижение первичной конечной точки: срабатывание ИКД по поводу желудочковой тахикардии/фибрилляции желудочков (ЖТ/ФЖ), остановки кровообращения, ВСС. По результатам исследования первичной конечной точки достигли 19 человек, у 18 из которых по результатам МРТ было обнаружено остаточное железо. По результатам многофакторного анализа низкие значения ФВЛЖ ($\beta = 0,06$; ОШ 0,95, 95% ДИ 0,89–1,004; $p = 0,067$) и наличие остаточного железа ($\beta = 3,50$; ОШ 33,29, 95% ДИ 4,16–265,6; $p = 0,001$) оказались независимыми предикторами достижения первичной конечной точки [40].

Влияние размеров области поражения/фиброза и гетерогенности зоны ИМ на риск развития ВСС

Связь между размером зоны фиброза по данным МРТ и клиническими исходами ИМпСТ впервые продемонстрирована в работе I. Klem и соавт. В исследование включили 137 пациентов, которым была показана ИКД для вторичной профилактики ВСС. Авторами установлена прямая зависимость между увеличением размера фиброза >5% массы ЛЖ и частотой развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (отношение рисков 5,2, 95% ДИ 2,0–13,3; $p < 0,0006$). Независимыми предикторами достижения конечной точки оказались функциональный класс ХСН по NYHA (New York Heart Association; отношение рисков 1,7, 95% ДИ 1,2–2,4; $p < 0,003$) и размер фиброза >5% (отношение рисков 4,6, 95% ДИ 1,8–11,8; $p < 0,002$), в то время как величина ФВЛЖ значимо не влияла на развитие ЖТ/ФЖ и срабатывание ИКД (отношение рисков 0,1, 95% ДИ 0,97–1,20; $p < 0,58$) [41]. Однако в ряде исследований показано, что даже небольшие очаги фиброза, не приводящие к снижению ФВЛЖ, могут служить субстратом для развития желудочковых

аритмий. Это может объясняться влиянием структуры зоны ИМ на развитие желудочковых аритмий [42, 43].

Благодаря способности определять зоны повреждения, фиброза и воспаления МРТ с контрастированием может стать одним из основных инструментов оценки риска развития аритмических событий у пациентов с ОИМ [44]. По данным I. Kazbanov и соавт., к повышению частоты развития желудочковых аритмий приводило увеличение не только зоны фиброза, но и размера гетерогенной зоны [45]. Эти данные подтверждены в ряде исследований у пациентов с ПИКС [35, 46]. В последующем была выявлена важная роль пространственного соотношения гетерогенной зоны и ядра ИМ в развитии желудочковых аритмий.

Разработка новой концепции профилактики ВСС и кардиопротективной терапии на основании данных МРТ

Согласно действующим рекомендациям по первичной профилактике ВСС ИКД показана пациентам с ФВ<35%, клиническими проявлениями СН на уровне II–III функционального класса по NYHA. Однако в рамках популяционного анализа Орегонского исследования рассмотрено 2093 случая ВСС, среди которых более чем у 50% больных ФВЛЖ находилась в пределах 36–50%. Суммарно 79% умерших не имели показаний к ИКД согласно текущим рекомендациям [47]. В настоящее время ведется поиск новых стратегий первичной профилактики ВСС у пациентов, перенесших ИМ. В 2015 г. стартовало многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование SMR-Guide, целью которого является оценка эффективности и безопасности ИКД пациентам с ФВЛЖ>35% на основании наличия у них выраженного очагово-рубцового повреждения миокарда по данным МРТ. В исследование включены 949 больных ПИКС и кардиомиопатией неишемического генеза, ФВЛЖ в обеих группах составила 36–50%. Всем больным проводилась МРТ сердца с отсроченным контрастированием. Пациенты с трансмуральным накоплением контрастного вещества (>75%) более чем в 2 сегментах ЛЖ были разделены на 2 группы, в которых в соотношении 1:1 производили ИКД либо имплантацию петлевого регистратора. Результаты исследования ожидаются в 2023 г. [48].

Срок ИКД не ранее чем через 6 нед после ИМ также вызывает вопросы. Для оценки целесообразности ИКД пациентам со сниженной ФВЛЖ в ранние сроки ИМ стартовало исследование PROTECT-ICD, австралийское многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование, в которое включены 1058 больных с ИмпST и ИМбпST с ФВЛЖ<40%. Больным выполняется МРТ сердца с оценкой размера, локализации поражения, ФВЛЖ в острый период заболевания, после чего их рандомизируют на 2 группы

в соотношении 1:1 вне зависимости от результатов МРТ. 1-я группа продолжает лечение и наблюдение в соответствии с текущими рекомендациями; 2-й группе на 3-и сутки заболевания выполняются электрофизиологическое исследование. В случае индукции ЖТ пациентам производится ИКД. Результаты исследования ожидаются к 2024-му году [49].

Расширение возможностей МРТ сердца позволяет использовать этот метод в многочисленных исследованиях новых видов кардиопротективной терапии, направленной на уменьшение размера ИМ, замедление процессов ПР и развития ХСН. Предпринимаются попытки воздействия на такие компоненты ИМ, как МСО или ИМК, оцениваемые при помощи МРТ.

Заключение

В настоящее время значительно возросла роль МРТ сердца при ИмпST. Этот метод позволяет оценить ряд параметров, которые значимо влияют на течение и прогноз заболевания. Так, выраженность отека миокарда, МСО и ИМК существенно повышают риск развития ХСН и наступления смерти от сердечно-сосудистых причин. Размеры гетерогенной зоны ОИМ связаны с возникновением жизнеугрожающих аритмий и ВСС. МРТ в перспективе может стать не только основным инструментом стратификации риска у больных с ИМ, но и методом поиска новых мишеней для кардиопротективной терапии и оценки ее эффективности.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список сокращений

ВСС – внезапная сердечная смерть
ДИ – доверительный интервал
ЖТ – желудочковая тахикардия
ИКД – имплантация кардиовертера-дефибриллятора
ИМ – инфаркт миокарда
ИМК – интрамиокардиальное кровоизлияние
ИМбпST – инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
ИмпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
КДО – конечно-диастолический объем
КСО – конечно-систолический объем
ЛЖ – левый желудочек
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСО – микрососудистая обструкция
ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОР – обратное ремоделирование
ОШ – отношение шансов
ПИКС – постинфарктный кардиосклероз
ПР – патологическое ремоделирование
СН – сердечная недостаточность
ФВ – фракция выброса
ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка
ФЖ – фибрилляция желудочков
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
NYHA – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация (New York Heart Association)
TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) – шкала, разработанная для оценки перфузии коронарной артерии после точки окклюзии при коронарной ангиографии

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Cahill TJ, Kharbada RK. Heart failure after myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention: Mechanisms, incidence and identification of patients at risk. *World J Cardiol.* 2017;9(5):407-15. DOI:10.4330/wjcv.v9.i5.407
- Velagaleti RS, Pencina MJ, Murabito JM, et al. Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. *Circulation.* 2008;118(20):2057-62. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.784215
- Bahit MC, Kochar A, Granger CB. Post-Myocardial Infarction Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2018;6(3):179-86. DOI:10.1016/j.jchf.2017.09.015
- Gerber Y, Weston SA, Enriquez-Sarano M, et al. Mortality Associated With Heart Failure After Myocardial Infarction: A Contemporary Community Perspective. *Circ Heart Fail.* 2016;9(1):e002460. DOI:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002460
- Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Eur Heart J.* 2015;36(41):2793-867. DOI:10.1093/eurheartj/ehv316
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. Ventricular Arrhythmia and Sudden Cardiac Death Prevention Guideline 2017 Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(14):e91-e220. DOI:10.1016/j.jacc.2017.10.054
- Мареєв В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., и др. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология.* 2018;58(6S):8-158 [Mareev VY, Fomin IV, Ageev FT, et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya.* 2018;58(6S):8-158 (in Russian)]. DOI:10.18087/cardio.2475
- Hall TS, von Lueder TG, Zannad F, et al. High-Risk Myocardial Infarction Database Initiative investigators. Relationship between left ventricular ejection fraction and mortality after myocardial infarction complicated by heart failure or left ventricular dysfunction. *Int J Cardiol.* 2018;272:260-6. DOI:10.1016/j.ijcard.2018.07.137
- Waks JW, Buxton AE. Risk Stratification for Sudden Cardiac Death After Myocardial Infarction. *Annu Rev Med.* 2018;69:147-64. DOI:10.1146/annurev-med-041316-090046
- Bhar-Amato J, Davies W, Agarwal S. Ventricular Arrhythmia after Acute Myocardial Infarction: "The Perfect Storm". *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2017;6(3):134-9. DOI:10.15420/aer.2017.24.1
- Kim HW, Farzaneh-Far A, Kim RJ. Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction: current and emerging applications. *J Am Coll Cardiol.* 2009;55:1-16. DOI:10.1016/j.jacc.2009.06.059
- Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling – concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(3):569-82. DOI:10.1016/s0735-1097(99)00630-0
- Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation.* 1990;81(4):1161-72. DOI:10.1161/01.cir.81.4.1161
- Bolognese L, Neskovic AN, Parodi G, et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. *Circulation.* 2002;106(18):2351-7. DOI:10.1161/01.cir.0000036014.90197.0a
- McKay RG, Pfeffer MA, Pasternak RC, et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion. *Circulation.* 1986;74(4):693-702. DOI:10.1161/01.cir.74.4.693
- Bulluck H, Go YY, Crimi G, et al. Defining left ventricular remodeling following acute ST-segment elevation myocardial infarction using cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2017;19:26. DOI:10.1186/s12968-017-0343-9
- Wu E, Ortiz JT, Tejedor P, et al. Infarct size by contrast enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study. *Heart.* 2008;94(6):730-6. DOI:10.1136/hrt.2007.122622
- Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, et al. Inflammation as a Driver of Adverse Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(17):2050-60. DOI:10.1016/j.jacc.2016.01.073
- Carrabba N, Parodi G, Valenti R, et al. Prognostic value of reverse left ventricular remodeling after primary angioplasty for STEMI. *Atherosclerosis.* 2012;222(1):123-8. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2012.02.028
- Zhang L, Gooya A, Pereanez M, et al. Automatic Assessment of Full Left Ventricular Coverage in Cardiac Cine Magnetic Resonance Imaging with Fisher Discriminative 3D CNN. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2018. DOI:10.1109/TBME.2018.2881952
- Bodi V, Monmeneu JV, Ortiz-Perez JT, et al. Prediction of Reverse Remodeling at Cardiac MR Imaging After First ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Results of a Large Prospective Registry. *Radiology.* 2016;278(1):54-63. DOI:10.1148/radiol.2015142674
- Friedrich MG. Myocardial edema – a new clinical entity? *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(5):292-6. DOI:10.1038/nrcardio.2010.28
- DiBona DR, Powell WJ, Jr. Quantitative correlation between cell swelling and necrosis in myocardial ischemia in dogs. *Circ Res.* 1980;47:653-65. DOI:10.1161/01.RES.47.5.653
- Laine GA, Granger HJ. Microvascular, interstitial, and lymphatic interactions in normal heart. 1985;249(4 Pt. 2):H834-42. DOI:10.1152/ajpheart.1985.249.4.H834
- Symons R, Pontone G, Schwitter J, et al. Long-Term Incremental Prognostic Value of Cardiovascular Magnetic Resonance After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Study of the Collaborative Registry on CMR in STEMI. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018;11(6):813-25. DOI:10.1016/j.jcmg.2017.05.023
- Dongaonkar RM, Stewart RH, Geissler HJ, Laine GA. Myocardial microvascular permeability, interstitial oedema, and compromised cardiac function. *Cardiovasc Res.* 2010;87(2):331-9. DOI:10.1093/cvr/cvq145
- Garcia-Dorado D, Oliveras J. Myocardial oedema: a preventable cause of reperfusion injury? *Cardiovasc Res.* 1993;27(9):1555-63. DOI:10.1093/cvr/27.9.1555
- Dall'Armellina E, Karia N, Lindsay AC, et al. Dynamic changes of edema and late gadolinium enhancement after acute myocardial infarction and their relationship to functional recovery and salvage index. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(3):228-36. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.111.963421
- Nilsson JC, Nielsen G, Groenning BA, et al. Sustained postinfarction myocardial oedema in humans visualised by magnetic resonance imaging. *Heart.* 2001;85(6):639-42. DOI:10.1136/heart.85.6.639
- Ripa RS, Nilsson JC, Wang Y, et al. Short- and long-term changes in myocardial function, morphology, edema, and infarct mass after ST-segment elevation myocardial infarction evaluated by serial magnetic resonance imaging. *Am Heart J.* 2007;154(5):929-36. DOI:10.1016/j.ahj.2007.06.038
- Abdel-Aty H, Cocker M, Meek C, et al. Edema as a very early marker for acute myocardial ischemia: a cardiovascular magnetic resonance study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(14):1194-201. DOI:10.1016/j.jacc.2008.10.065
- Cury RC, Shash K, Nagurny JT, et al. Cardiac magnetic resonance with T2-weighted imaging improves detection of patients with acute coronary syndrome in the emergency department. *Circulation.* 2008;118(8):837-44. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.740597
- van Kranenburg M, Magro M, Thiele H, et al. Prognostic value of microvascular obstruction and infarct size, as measured by CMR in STEMI patients. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(9):930-9. DOI:10.1016/j.jcmg.2014.05.010
- Carrick D, Haig C, Ahmed N, et al. Myocardial Hemorrhage After Acute Reperfused ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Relation to Microvascular Obstruction and Prognostic Significance. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(1):e004148. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.115.004148

35. Wu KC, Gerstenblith G, Guallar E, et al. Combined cardiac magnetic resonance imaging and C-reactive protein levels identify a cohort at low risk for defibrillator firings and death. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(2):178-86. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.111.968024
36. Carberry J, Carrick D, Haig C, et al. Persistent Iron Within the Infarct Core After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Implications for Left Ventricular Remodeling and Health Outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(9):1248-56. DOI:10.1016/j.jcmg.2017.08.027
37. Amier RP, Tijssen RYG, Teunissen PFA, et al. Predictors of Intramyocardial Hemorrhage After Reperfused ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(8):e005651. DOI:10.1161/JAHA.117.005651
38. Mather AN, Fairbairn TA, Ball SG, et al. Reperfusion haemorrhage as determined by cardiovascular MRI is a predictor of adverse left ventricular remodelling and markers of late arrhythmic risk. *Heart*. 2011;97:453-9. DOI:10.1136/hrt.2010.202028
39. Cokic I, Kali A, Wang X, et al. Iron deposition following chronic myocardial infarction as a substrate for cardiac electrical anomalies: initial findings in a canine model. *PLoS One*. 2013;8:e73193. DOI:10.1371/journal.pone.0073193
40. Cokic I, Kali A, Yang HJ, et al. Iron-Sensitive Cardiac Magnetic Resonance Imaging for Prediction of Ventricular Arrhythmia Risk in Patients With Chronic Myocardial Infarction: Early Evidence. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(8):10.1161/CIRCIMAGING.115.003642 e003642. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.115.003642
41. Klem I, Weinsaft JW, Bahnson TD, et al. Assessment of myocardial scarring improves risk stratification in patients evaluated for cardiac defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(5):408-20. DOI:10.1016/j.jacc.2012.02.070
42. Kwong RY, Sattar H, Wu H, et al. Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation*. 2008;118(10):1011-20. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.727826
43. Chen Z, Sohal M, Voigt T, et al. Myocardial tissue characterization by cardiac magnetic resonance imaging using T1 mapping predicts ventricular arrhythmia in ischemic and non-ischemic cardiomyopathy patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm*. 2015;12(4):792-801. DOI:10.1016/j.hrthm.2014.12.020
44. Disertori M, Gulizia MM, Casolo G, et al. Improving the appropriateness of sudden arrhythmic death primary prevention by implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with low left ventricular ejection fraction. Point of view. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2016;17:245-55. DOI:10.2459/JCM.0000000000000368
45. Kazbanov IV, ten Tusscher KH, Panfilov AV. Effects of Heterogeneous Diffuse Fibrosis on Arrhythmia Dynamics and Mechanism. *Sci Rep*. 2016;6:20835. DOI:10.1038/srep20835
46. Iles L, Pfluger H, Lefkovits L, et al. Myocardial fibrosis predicts appropriate device therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(7):821-8. DOI:10.1016/j.jacc.2010.06.062
47. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-Based Analysis of Sudden Cardiac Death With and Without Left Ventricular Systolic Dysfunction: Two-Year Findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(6):1161-6. DOI:10.1016/j.jacc.2005.11.045
48. Selvanayagam JB, Hartshorne T, Billot L, et al. Cardiovascular magnetic resonance-GUIDED management of mild to moderate left ventricular systolic dysfunction (CMR GUIDE): Study protocol for a randomized controlled trial. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2017;22(4):e12420. DOI:10.1111/anec.12420
49. Zaman S, Taylor AJ, Stiles M, et al. Programmed Ventricular Stimulation to Risk Stratify for Early Cardioverter-Defibrillator Implantation to Prevent Tachyarrhythmias following Acute Myocardial Infarction (PROTECT-ICD): Trial Protocol, Background and Significance. *Heart Lung Circ*. 2016;25(11):1055-62. DOI:10.1016/j.hlc.2016.04.007

Статья поступила в редакцию/The article received: 02.10.2020