

Определение размеров инфаркта миокарда современными методами

Е.А. Шиготарова¹, В.А. Галимская², А.В. Голубева², В.Э. Олейников²

¹ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко» Минздрава Пензенской области, Пенза, Россия;

²ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Аннотация

Точная количественная оценка площади некроза и зоны жизнеспособного (оглушенного и гибернирующего) миокарда у пациентов с инфарктом миокарда имеет принципиально важное значение для предоперационного отбора больных и прогнозирования эффективности кардиохирургических вмешательств. В настоящее время наибольший интерес исследователи и клиницисты проявляют именно к проблеме определения зоны жизнеспособного миокарда. Однако только площадь зоны некроза прямо коррелирует с прогнозом пациентов и предопределяет процессы патологического ремоделирования сердца. В отдаленном периоде полученные данные могут быть использованы для прогнозирования течения постинфарктного периода, анализа взаимосвязи зоны некроза с аритмогенезом и ряда других показателей. Таким образом, зона некроза и зона жизнеспособного миокарда – два параметра, которые необходимо отслеживать в динамике у всех пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Наиболее точным и воспроизводимым методом определения площади некроза является контрастная магнитно-резонансная томография сердца, однако данная методика все еще малодоступна в большинстве больниц. В связи с этим актуальной остается оценка площади некротизированного миокарда с помощью повсеместно распространенных неинвазивных методов, таких как электрокардиография и эхокардиография.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, площадь некроза миокарда, площадь жизнеспособного миокарда, эхокардиография, speckle tracking, контрастная магнитно-резонансная томография сердца, электрокардиограмма.

Для цитирования: Шиготарова Е.А., Галимская В.А., Голубева А.В., Олейников В.Э. Определение размеров инфаркта миокарда современными методами. *Терапевтический архив.* 2020; 92 (4): 105–110. DOI: 10.26442/00403660.2020.04.000571

The myocardial infarction size measuring using modern methods

E.A. Shigotarova¹, V.A. Galimskaia², A.V. Golubeva², V.E. Oleynikov²

¹Burdenko Penza Oblast Clinical Hospital, Penza, Russia;

²Penza State University, Penza, Russia

An accurate quantitative assessment of myocardium necrosis area and the viable zone (stunned and hibernating) in patients with myocardial infarction is crucial for the preoperative patient selection and predicting the cardiac surgery effectiveness. Currently, researchers and clinicians are most interested in the problem of determining the viable myocardium zone. However, only the necrosis zone area directly correlates with the patient's prognosis and determines the heart pathological remodeling processes. In the distant period, the data obtained can be used to predict the post-infarction period course or for analysis the relationship of the necrosis zone with arrhythmogenesis, and a number of other indicators. Thus, the necrosis zone and the viable myocardium zone are two parameters that need to be monitored in dynamics in all patients after myocardial infarction. The most accurate and reproducible method for determining the necrosis area is contrast magnetic resonance imaging of the heart, however, this technique is still inaccessible in most hospitals. In this regard, it remains relevant to estimate the necrotic myocardium area by ubiquitous non-invasive methods such as electrocardiography and echocardiography.

Key words: myocardial infarction, myocardial necrosis area, viable myocardium area, echocardiography, speckle tracking, contrast magnetic resonance imaging of the heart, electrocardiogram.

For citation: Shigotarova E.A., Galimskaia V.A., Golubeva A.V., Oleynikov V.E. The myocardial infarction size measuring using modern methods. *Therapeutic Archive.* 2020; 92 (4): 105–110. DOI: 10.26442/00403660.2020.04.000571

ИМ – инфаркт миокарда
кМРТ – контрастная магнитно-резонансная томография
ЛЖ – левый желудочек
СПО – стандартная погрешность оценки

ТЛТ – тромболитическая терапия
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография

Точная количественная оценка площади некроза и зоны жизнеспособного (оглушенного и гибернирующего) миокарда у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) имеет принципиально важное значение для принятия ряда решений, определяющих судьбу больного.

В настоящее время наибольший интерес исследователи и клиницисты проявляют именно к проблеме определения зоны жизнеспособного миокарда [1]. В первую очередь это обусловлено тем, что такая информация необходима для предоперационного отбора больных и прогнозирования эффективности кардиохирургических вмешательств [2, 3]. Также площадь зоны жизнеспособного миокарда суще-

ственно меняется на фоне лечения, что позволяет оценить эффективность медикаментозной терапии и оперативных вмешательств в динамике.

Некроз миокарда – это необратимое изменение сердечной мышцы. Несмотря на то, что постинфарктный рубец помимо соединительнотканых компонентов содержит миофибробласты, получающие кровоснабжение из неососудов и сохраняющие клеточный метаболизм, эта зона не сокращается и не оказывает влияния на глобальную сократительную функцию сердца [1]. Площадь зоны некроза прямо коррелирует с прогнозом пациентов и предопределяет процессы патологического ремоделирования сердца [4].

В отдаленном периоде полученные данные могут быть использованы для прогнозирования течения постинфарктного периода, анализа взаимосвязи зоны некроза с аритмогенезом и ряда других показателей. Таким образом, точная количественная оценка площади некроза наряду с определением зоны жизнеспособного миокарда является необходимым звеном реализации индивидуального подхода к каждому пациенту, позволяющему подобрать оптимальную программу ведения.

Однако в настоящее время методы оценки площади некроза миокарда не входят в стандартные диагностические алгоритмы ведения больных с острыми коронарными синдромами и не используются в рутинной клинической практике.

Ранее считалось, что наиболее мощными прогностическими факторами при ИМ являются фракция выброса и конечный систолический объем левого желудочка (ЛЖ) [5–7]. Согласно современным представлениям глубина и площадь некроза миокарда при ИМ определяют функциональную восстановительную способность миокарда и являются более сильными предикторами неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, чем систолическая активность ЛЖ [8, 9].

«Золотым стандартом» при измерении морфологических и функциональных параметров миокарда является контрастная магнитно-резонансная томография (кМРТ). Попытки визуализации зон ИМ с помощью МРТ предпринимались с момента появления данного метода [10]. В настоящее время для проведения кМРТ чаще всего используется контрастное вещество на основе хелатных комплексов гадолиния, которое накапливается в зоне инфаркта. При оценке «первого прохождения» контраста исследуется миокардиальная перфузия. Зона дефекта перфузии соответствует зоне ИМ, но неспецифична при дифференцировке «свежей» зоны некроза и рубца [11]. Сохранение дефекта перфузии более 2 мин после введения контрастного вещества у больных, подвергшихся реваскуляризации, интерпретируется как феномен *no-reflow* [12]. Наиболее перспективным представляется использование кМРТ для дифференцировки жизнеспособного миокарда в инфарктированной зоне при отсроченном сканировании после введения контраста. Данный метод позволяет определить глубину поражения миокарда – 1–24% толщины стенки (субэндокардиальное); 25–49, 50–74 и 75–100% (трансмуральное) [13, 14]. При использовании методики задержки усиления позднего контрастирования возможна дифференцировка некротизированного миокарда и рубца. Таким образом, кМРТ позволяет с высокой точностью отследить динамику образования рубца и оценить эффективность реперфузионной и фармакологической терапии, проводимой у пациента. Ранее считалось, что выполнение кМРТ противопоказано в течение месяца после чрескожного коронарного вмешательства в связи с опасностью дислокации или нагревания стента, что значительно ограничивало возможности применения метода [15]. Позднее доказано, что проведение МРТ у таких пациентов абсолютно безопасно, даже непосредственно после коронарного стентирования, что, безусловно, расширяет возможности метода [16, 17]. В то же время, несмотря на высокую

информативность и неинвазивность метода, его использование требует наличия специализированного дорогостоящего оборудования, недоступного в региональных сосудистых центрах большинства регионов Российской Федерации.

Другие радиоизотопные методы, такие как планарная сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронная эмиссионная томография, также обладают высокой чувствительностью и специфичностью в определении степени ишемии и жизнеспособности миокарда инфарктированной зоны [18]. Однако, учитывая длительность проведения исследования, его высокую стоимость и лучевую нагрузку на пациента, данные методы в настоящее время применяются в научных исследованиях и отдельных клинических ситуациях, но не в рутинной практике.

Одним из методов диагностики ИМ, доступных в каждом лечебном учреждении, является электрокардиография (ЭКГ) – неотъемлемая часть диагностического алгоритма у пациентов с болью в груди. Возможности этой простой и дешевой методики зачастую недооцениваются. Так, помимо грубой топической диагностики ИМ и выявления нарушений ритма и проводимости, при серийной регистрации ЭКГ и можно получить гораздо больше информации касательно точной топической диагностики, предсказания окончательного размера инфаркта и определения прогноза [19].

Первоначальные попытки исследовать ишемизированную область миокарда или конечный размер ИМ с помощью ЭКГ базировались на подсчете количества отведений с элевацией и/или депрессией сегмента *ST* или оценке абсолютной амплитуды девиации сегмента *ST* [20–26].

Н. Aldrich и соавт. предложили следующие формулы для расчета площади ИМ у пациентов, которым не проводилась тромболитическая терапия (ТЛТ) [20].

Передний ИМ:

% размера ИМ = $3 \times [1,5 \times (\text{число отв. с } \uparrow ST) - 0,4]$
($r=0,70$, стандартная погрешность оценки – СПО = 36%)

Нижний ИМ:

% размера ИМ = $3 \times [0,6 \times (\sum ST \uparrow \text{ II, III, AVF}) + 2,0]$
($r=0,52$, СПО = 43%)

В последующем Р. Clemmensen и соавт. модифицировали эти формулы для расчета площади ИМ у больных после ТЛТ. При этом для пациентов с передним ИМ формула Н. Aldrich и соавт. оказалась воспроизводимой и у пациентов после реперфузии, поэтому осталась прежней [21].

Нижний ИМ (модифицированная формула, А):

% размера ИМ = $3 \times [0,6 \times (\sum ST \uparrow \text{ во всех отведениях}) + 2,0]$
($r=0,63$; СПО = 39)

Нижний ИМ (модифицированная формула, В):

% размера ИМ = $3 \times [0,6 \times (\sum ST \uparrow \text{ II, III, AVF}) + 2,0] + 3 \times [1,5 \times (\text{число других отведений с } ST \uparrow) - 0,4]$
($r=0,65$; СПО = 38)

Все эти исследования основаны на гипотезе, что каждое отведение представляет равную долю миокарда и что одинаковый размер ишемизированной зоны в разных участках ЛЖ приведет к сходной величине девиации сегмента *ST* в том же количестве отведений. Однако известно, что на ЭКГ в 12 отведениях сегменты ЛЖ отображаются в неравной степени, кроме того, ишемия в противоположных областях ЛЖ может нивелировать девиацию сегмента *ST* [27–30].

Чтобы преодолеть неравнозначное представление разных зон миокарда в разных отведениях предложены другие

Сведения об авторах:

Шиготарова Екатерина Андреевна – к.м.н., врач-кардиолог кардиологического отделения с палатой реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «ПОКБ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0003-4452-2049

Галимская Вера Александровна – к.м.н., доц. каф. терапии ФГБОУ ВО ПГУ. ORCID: 0000-0001-7545-8196

Голубева Алена Владимировна – ассистент каф. терапии ФГБОУ ВО ПГУ. ORCID: 0000-0001-6640-6108

Контактная информация:

Олейников Валентин Элевич – д.м.н., проф., зав. каф. терапии ФГБОУ ВО ПГУ. Тел.: +7(8412)59-18-61; e-mail: v.oleynikov@gmail.com; ORCID: 0000-0002-7463-9259



Стадии ишемии. В отведениях с конфигурацией R_s (отведения V_1-V_3): стадия I – высокие, симметричные зубцы T без элевации сегмента ST ; стадия II – элевация ST без изменения терминальной части комплекса QRS ; стадия III – элевация ST с изменением терминальной части комплекса QRS [нет зубца S в отведениях V_1-V_3] (стрелка). В отведениях с конфигурацией qR : стадия I – высокие, симметричные зубцы T без элевации сегмента ST ; стадия II – элевация ST с отношением $t./R < 0,5$; стадия III – элевация ST с отношением $t./R > 0,5$ (стрелка) [19].

подходы, например использование QRS -шкалы Сильвестра (см. таблицу) [31, 32]. Это 32-балльная шкала, в которой оценивается 54 параметра ЭКГ, каждый балл отражает зону, соответствующую 3% инфарцированного миокарда ЛЖ [33]. Максимальные баллы по шкале Сильвестра присваиваются отведениям с элевацией сегмента $ST \geq 100$ мкВ. Так, у 28 пациентов с ИМ показана корреляция между суммой баллов по QRS -шкале Сильвестра и областью ишемии, выявленной при сцинтиграфии с таллием – 201 ($r=0,79$; $p < 0,005$) [31].

У. Birnbaum и соавт. предложили подход для оценки окончательного размера ИМ по первичной ЭКГ, основанный на стадиях ишемии: сначала зубцы T становятся высокими, симметричными и достигают максимума (I стадия); затем происходит элевация сегмента ST без изменений конечной части комплекса QRS (II стадия); наконец, появляются изменения конечной части комплекса QRS (III стадия ишемии). Эти изменения включают увеличение амплитуды зубцов R и исчезновение зубцов S (см. рисунок) [34–37].

В исследовании TIMI-4 пациенты с III стадией ишемии ($n=85$) при поступлении имели большие размеры ИМ, что подтверждено уровнем креатинкиназы в течение 24 ч ($p=0,023$) и данными сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc ($p=0,001$) [34]. Окончательный балл по QRS -шкале Сильвестра был выше у пациентов с III стадией ишемии, чем со II, как у тех, кто получил ТЛТ, так и получавших консервативное лечение [35].

ЭКГ не позволяет дифференцировать зону некротизированного и жизнеспособного миокарда в инфарцированной зоне. Если раньше маркером необратимого повреждения считалось наличие патологических зубцов Q на ЭКГ, то в настоящее время доказано, что наличие патологических зубцов Q в отведениях с девиацией ST в острую стадию ИМ не является надежным признаком необратимого повреждения [19].

Применение методик расчета площади ИМ по данным ЭКГ не представляет сложности, особенно при разработке автоматизированных систем расчета или приложений, встраиваемых непосредственно в электрокардиограф или компьютер врача, однако следует учитывать их высокую погрешность и использовать поэтому исключительно ориентировочно или же в комплексе с визуализирующими методами.

Еще одной распространенной методикой, применяемой при измерении площади некроза при ИМ, является эхокардиогра-

QRS-шкала Сильвестра*

Отведение	Максимальное количество баллов	Критерии	Баллы
I	2	$Q \geq 30$ мс	1
		$R/Q \leq 1$	1
II	2	$R \leq 0,2$ мВ	1
		$Q \geq 40$ мс	2
aVL	2	$Q \geq 30$ мс	1
		$R/Q \leq 1$	1
aVF	5	$Q \geq 50$ мс	3
		$Q \geq 40$ мс	2
V_1 anterior	1	$Q \geq 30$ мс	1
		$R/Q \leq 1$	2
V_1 posterior	4	$R/Q \leq 2$	1
		Любой Q	1
V_2 anterior	1	$R/S \geq 1$	1
		$R \geq 50$ мс	2
V_2 posterior	4	$R \geq 1,0$ мВ	2
		$R \geq 40$ мс	1
V_3	1	$R \geq 0,6$ мВ	
		Q и $S \leq 0,3$ мВ	1
V_4	3	Любой Q	1
		$R \leq 10$ мс	1
V_5	3	$R \leq 0,1$ мВ	1
		$R \leq R V_1$ мВ	1
V_6	3	$R/S \geq 1,5$	1
		$R \geq 60$ мс	2
		$R \geq 2,0$ мВ	2
		$R \geq 50$ мс	1
		$R \geq 1,5$ мВ	
		Q и $S \leq 0,4$ мВ	1
		Любой Q	1
		$R \leq 20$ мс	1
		$R \leq 0,2$ мВ	1
		$Q \geq 30$ мс	1
		$R/S \leq 0,5$	2
		$R/Q \leq 0,5$	2
		$R/S \leq 1$	1
		$R/Q \leq 1$	1
		$R \leq 0,7$ мВ	1
		$Q \geq 30$ мс	1
		$R/S \leq 1$	2
		$R/Q \leq 1$	2
		$R/S \leq 2$	1
		$R/Q \leq 2$	1
		$R \leq 0,7$	1
		$Q \geq 30$ мс	1
		$R/S \leq 1$	2
		$R/Q \leq 1$	2
		$R/S \leq 3$	1
		$R/Q \leq 3$	1
		$R \leq 0,6$ мВ	1

*Адаптировано из: Rasmus S. Ripa, et al. J Electrocardiology. 2005;38:180-6.

фия (ЭхоКГ). При проведении ЭхоКГ оцениваются движение и толщина стенки ЛЖ, что дает косвенную информацию о наличии или отсутствии некроза в том или ином сегменте [38]. Следует помнить, что разрешающая способность 2D-ЭхоКГ позволяет выявлять зоны повреждения, затрагивающие более 20% толщины стенки миокарда [39]. Таким образом, нарушение сегментарной сократимости ЛЖ в инфарктированной зоне оценивается качественно, по принципу «все или ничего», т.е. невозможна визуализация глубины повреждения в том или ином сегменте, так как зоны акинеза могут наблюдаться, даже если ишемизированы только внутренние слои миокарда. Несмотря на то, что при использовании 2D-ЭхоКГ возможна оценка степени нарушения региональной сократимости миокарда, дифференциальная диагностика между рубцовыми изменениями и новыми очагами некроза не всегда осуществима в связи с тем, что благодаря stunning-эффекту движения стенки могут сохраняться в течение длительного времени после проведения реперфузии. Основными преимуществами 2D-ЭхоКГ являются ее доступность, мобильность, относительная дешевизна, неинвазивность и простота использования, однако правильность интерпретации результатов напрямую зависит от квалификации оператора.

Для более точного определения зон некроза и ишемии миокарда предложена оценка деформации ЛЖ (Strain) и скорости деформации (Strain rate). В одномерном объекте единственно возможной деформацией объекта является удлинение или укорочение. Миокард же может быть деформирован в продольном, поперечном и радиальном направлении. Кроме того, анализ деформации миокарда усложняют сдвиговые деформации. Деформация миокарда может быть оценена с помощью трансканевой доплерографии и наиболее перспективной и точной методики speckle tracking, которая, в отличие от трансканевой доплерографии, не зависит от угла сканирования, так как не основана на доплеровской технологии и позволяет различать активное и пассивное сокращение миокарда [40]. Методика валидирована использованием сономикротрии и кМРТ с применением меченых радиоизотопов [41].

О. Gjesdal и соавт. показали, что с помощью speckle tracking Strain при уровне продольной деформации -15% возможно оценить нарушение сегментарной сократимости с чувствительностью 76% и специфичностью 95% [42]. В исследовании М. Becker и соавт. доказано, что нетрансмуральные и трансмуральные ИМ можно дифференцировать при сегментарном значении радиальной деформации 16,5% с чувствительностью 70,0% и специфичностью 71,2%, а при значении радиальной деформации менее -11,10% – с чувствительностью 70,4% и специфичностью 71,2% [43]. S. Roes и соавт. определили, что при значении продольной регионарной деформации -4,5% возможно дифференцировать нетрансмуральный и трансмуральный ИМ с чувствительностью 81,2% и специфичностью 81,6% [44]. По данным ряда исследований величина глобальной продольной деформации ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ, значительно снижена и прямо пропорциональна размеру ИМ [42, 45–47] и может быть важным клиническим инструментом для стратификации риска у пациентов с острым ИМ [48]. Определенные глобальной продольной деформации является более чувствительным, чем фракция выброса, методом при оценке количественной функции ЛЖ. Это связано с тем, что продольная деформация отражает сократимость субэндокардиальной зоны сегментов миокарда, которые менее перфузированы и более уязвимы к ишемии [49, 50].

Исследование деформационных характеристик позволяет не только количественно оценить тяжесть и глубину

сегментарной дисфункции миокарда [51, 52], но и спрогнозировать восстановление региональной сократимости у пациентов с ИМ после чрескожного коронарного вмешательства [53]. Региональная деформация коррелирует с состоянием регионарного кровотока и при создании автоматизированной системы обработки данных или нейронных сетей потенциально способна прогнозировать ветви коронарных артерий, связанные с ишемией миокарда в том или ином сегменте. Последнее обусловлено тем, что распределение инфарктированного миокарда не ограничено бассейном одной коронарной артерии, а среднее значение глобальной деформации отражает смесь инфарктированного и нормального миокарда [42].

Расчет многонаправленных компонентов деформации ЛЖ (продольного, радиального и циркулярного) дает важную информацию о трансмуральной гетерогенности в сократительной функции миокарда, которая полезна для выявления субклинических состояний, которые могут прогрессировать в виде систолической либо диастолической дисфункции миокарда.

Таким образом, исследование деформационных характеристик позволяет количественно оценить глобальную и сегментарную сократительную активности миокарда и сохраняет все преимущества стандартной 2D-ЭхоКГ, а при использовании технологии speckle tracking влияние оператора на результат исследования сведено к минимуму [49]. Разработка единой системы стандартизации и номенклатуры данного исследования является следующим важнейшим шагом, который обеспечит повсеместное внедрение методики и максимальную воспроизводимость результатов.

Новые перспективы открываются в связи с внедрением в клиническую практику технологии 3D-ЭхоКГ, которая основана на автономной многоплоскостной реконструкции изображения, что позволяет получить более точные результаты при оценке глобальной и региональной сократимости ЛЖ [54]. С внедрением 3D-ЭхоКГ и новых алгоритмов для отслеживания деформации ЛЖ появилась возможность лучше понять механизмы возникновения дисфункции ЛЖ, получить более точную информацию о фракции выброса ЛЖ и его объемах, а также отслеживать влияние новых методов лечения на функцию сердца [55]. Особенно это актуально у пациентов с нарушенной геометрией сердца, например, после ИМ [56]. 3D-speckle tracking-ЭхоКГ является принципиально новым методом, позволяющим преодолеть большинство ограничений 2D-ЭхоКГ, в первую очередь связанных с субъективизмом в оценке данных, и получить более точные результаты при оценке деформационных характеристик ЛЖ.

Основным нововведением в истории сердечно-сосудистых ультразвуковых исследований является 4D-ЭхоКГ, позволяющая визуализировать и анализировать трехмерную структуру сердца в режиме реального времени. 3D- и 4D-ЭхоКГ с возможностью исследования деформационных характеристик ЛЖ с помощью метода speckle tracking уже сейчас отодвигает на второй план классическую 2D-ЭхоКГ, оставляя ей лишь скрининговую роль. Накопление опыта и совершенствование алгоритмов анализа 3D- и 4D-изображений, безусловно, выдвинет эти методики на первый план у пациентов с болезнями системы кровообращения.

Следует учитывать, что пока не разработаны четкие алгоритмы анализа 3D-моделей сердца, которые основывались бы не на привычных измерениях в двухмерном пространстве, а учитывали бы движение эндокарда одновременно в трех плоскостях, что, безусловно, является предметом для активной научно-исследовательской работы.

Заключение

Размер ИМ – это важнейший маркер, позволяющий оценить прогноз пациента и эффективность проводимого лечения. Согласно классическим представлениям о патофизиологии ИМ зона ишемизированного миокарда претерпевает принципиальные изменения в соответствии со стадиями ИМ – повреждения, острой, подострой и рубцовой. При этом динамика площади зоны некроза и зоны жизнеспособного миокарда существенно варьирует в зависимости от эффективности проводимой терапии. Так, при своевременной реперфузии и адекватном медикаментозном лечении зона некроза существенно не изменяется, а гибернирующий миокард постепенно восстанавливает сократительную

функцию. И наоборот, при невозможности адекватной реваскуляризации из-за позднего обращения в зоне гибернирующего и оглушенного миокарда наступают необратимые изменения. Таким образом, зона некроза и зона жизнеспособного миокарда – два параметра, которые необходимо отслеживать в динамике у всех пациентов, перенесших ИМ.

Наиболее точным и воспроизводимым методом определения размера ИМ и перинфарктной области является кМРТ сердца, однако данная методика все еще малодоступна в большинстве больниц. В связи с этим актуальной остается оценка этих параметров с помощью повсеместно распространенных неинвазивных методов, таких как ЭКГ и ЭхоКГ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Рустамова Я.К. Актуальные вопросы диагностики жизнеспособного миокарда. *Кардиология*. 2019;59(2):68-78 [Rustamova YK. Actual Problems of Diagnostics of Viable Myocardium. *Kardiologiya*. 2019;59(2):68-78 (In Russ.)]. doi: 10.18087/cardio.2019.2.10243
2. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 119(9):1211-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.814947
3. Timmer SAJ, Teunissen PFA, Danad I, et al. In vivo assessment of myocardial viability after acute myocardial infarction: A head-to-head comparison of the perfusable tissue index by PET and delayed contrast-enhanced CMR. *J Nucl Cardiol*. 2017;24(2):657-67. doi: 10.1007/s12350-015 0329-7
4. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-77. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393
5. Sharir T, Germano G, Kang X, et al. Prediction of myocardial infarction versus cardiac death by gated myocardial perfusion SPECT: risk stratification by the amount of stress-induced ischemia and the poststress ejection fraction. *J Nucl Med*. 2001;42(6):831-7.
6. White HD, Norris RM, Brown MA, et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation*. 1987;76(1):44-51. doi: 10.1161/01.cir.76.1.44
7. Moss AJ. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1983;309(6):331-6. doi: 10.1056/nejm198308113090602
8. 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
9. Lønborg J, Vejstrup N, Kelbæk H, et al. Final infarct size measured by cardiovascular magnetic resonance in patients with ST elevation myocardial infarction predicts long-term clinical outcome: an observational study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14:387-95. doi: 10.1093/ehjci/jes271
10. Eichstaedt HW, Felix R, Dougherty FC, et al. Magnetic Resonance Imaging (MRI) in Different Stages of Myocardial Infarction Using the Contrast Agent Gadolinium-DTPA. *Clin Cardiol*. 1986;9:527-35. doi: 10.1002/clc.4960091102
11. Tim Lockie, Eike Nagel, Simon Redwood, Sven Plein. Use of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2009;119:1671-81. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.816512
12. Hombach V, Merkle N, Bernhard P, et al. Prognostic significance of cardiac magnetic resonance imaging: Update 2010. *Cardiol J*. 2010;17(6):549-57.
13. Стукалова А.В., Синицын В.Е., Терновой С.К. Оценка миокарда у больных ИБС с помощью контрастной МРТ. *Медицинская визуализация*. 2004;5:18-23 [Stukalova OV, Sinityn VE, Ternovoy SK. Myocardial Assessment in Patients with Coronary Artery Disease by Contrast Enhanced Magnetic Resonance Imaging. *Medical Visualization*. 2004;5:18-23 (In Russ.)].
14. Bulluck H, Dharmakumar R, Arai AE, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Recent Advances, Controversies, and Future Directions. *Circulation*. 2018;137(18):1949-64. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030693
15. Синицын В.Е. Томографические методы диагностики при остром коронарном синдроме. *Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов*. 2008;4:16-8 [Sinicyn VE. Tomographic diagnostic methods for acute coronary syndrome. *Actual Issues of Heart and Vascular Diseases*. 2008;4:16-8 (In Russ.)].
16. Curtis JW, Lesniak DC, Wible JH, Woodard PK. Cardiac magnetic resonance imaging safety following percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2013;29:1485-90. doi: 10.1007/s10554-013-0231-9
17. Shellock FG. Reference Manual for Magnetic Resonance Safety, Implants, and Devices: Edition 2018. Los Angeles, CA: Biomedical Research Publishing Group; 2019.
18. Salerno M, Beller GA. Noninvasive assessment of myocardial perfusion. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(5):412-24. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.854893
19. Birnbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J*. 2003;79:490-504. doi: 10.1136/pmj.79.935.490
20. Aldrich HR, Wagner NB, Boswick J, et al. Use of initial ST-segment deviation for prediction of final electrocardiographic size of acute myocardial infarcts. *Am J Cardiol*. 1988;61:749-53. doi: 10.1016/0002-9149(88)91060-0
21. Clemmensen P, Grande P, Aldrich H, Wagner GS. Evaluation of formulas for estimating the final size of acute myocardial infarcts from quantitative ST-segment elevation on the initial standard 12-lead ECG. *J Electrocardiol*. 1991;24:77-83. doi: 10.1016/0022-0736(91)90084-y
22. Christian T, Gibbons R, Clements I, et al. Estimates of myocardium at risk and collateral flow in acute myocardial infarction using electrocardiographic indexes with comparison to radionuclide and angiographic measures. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:388-93. doi: 10.1016/0735-1097(95)80011-5
23. Clements I, Kaufmann P, Bailey K, et al. Electrocardiographic prediction of myocardial area at risk. *Mayo Clin Proc*. 1991;66:985-90. doi: 10.1016/s0025-6196(12)61733-9
24. Arnold AER, Simoons ML. "Expected infarct size without thrombolysis", a concept that predicts immediate and long-term benefit from thrombolysis for evolving myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1997;18:1736-48. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015168
25. Willems JL, Willems RJ, Willems GM, et al. Significance of initial ST segment elevation and depression for the management of thrombolytic

- therapy in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1990;82:1147-58. doi: 10.1161/01.cir.82.4.1147
26. Vermeer F, Simoons ML, Bar FW, et al. Which patients benefit most from early thrombolytic therapy with intracoronary streptokinase? *Circulation*. 1986;74:1379-89. doi: 10.1161/01.CIR.74.6.1379
 27. Roberts WC, Gardin JM. Location of myocardial infarcts: a confusion of terms and definitions. *Am J Cardiol*. 1978;42:868-72. doi: 10.1016/0002-9149(78)90110-8
 28. Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, et al. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left anterior descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:1156-66. doi: 10.1016/0735-1097(88)92594-6
 29. Sclarovsky S, Topaz O, Rechavia E, et al. Ischemic ST segment depression in leads V2-V3 as the presenting electrocardiographic feature of posterolateral wall myocardial infarction. *Am Heart J*. 1987;113:1085-90. doi: 10.1016/0002-8703(87)90916-1
 30. Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, et al. ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol*. 1984;53:991-6. doi: 10.1016/0002-9149(84)90623-4
 31. Juergens CP, Fernandes C, Hasche ET, et al. Electrocardiographic measurement of infarct size after thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:617-24. doi: 10.1016/0735-1097(95)00497-1
 32. Hasche ET, Fernandes C, Freedman SB, Jeremy RW. Relation between ischemia time, infarct size, and left ventricular function in humans. *Circulation*. 1995;92:710-9. doi: 10.1161/01.cir.92.4.710
 33. Selvester RH, Samnarco ME, Solomon JC, Wagner GS. The electrocardiogram: QRS change. p. 23. In Wagner GS (ed): Myocardial infarction: measurement and intervention: developments in cardiovascular medicine (Vol. 14). The Hague: Martinus Nijhoff, 1982.
 34. Birnbaum Y, Kloner R, Sclarovsky S, et al. Distortion of the terminal portion of the QRS on the admission electrocardiogram in acute myocardial infarction and correlation with infarct size and long term prognosis (Thrombolysis In Myocardial Infarction 4 Trial). *Am J Cardiol*. 1996;78:396-403. doi: 10.1016/s0002-9149(96)00326-8
 35. Birnbaum Y, Maynard C, Wolfe S, et al. Terminal QRS distortion on admission is better than ST-segment measurements in predicting final infarct size and assessing the potential effect of thrombolytic therapy in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1999;84:530-4. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00372-0
 36. Birnbaum Y, Criger DA, Wagner GS, et al. Prediction of the extent and severity of left ventricular dysfunction in anterior acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am Heart J*. 2001;141:915-24. doi: 10.1067/mhj.2001.115300
 37. Birnbaum Y, Mahaffey KW, Criger DA, et al; AMISTAD (Acute Myocardial Infarction Study of Adenosine) Investigators. Grade III ischemia on presentation with acute myocardial infarction predicts rapid progression of necrosis and less myocardial salvage with thrombolysis. *Cardiology*. 2002;97:166-74. doi: 10.1159/000063334
 38. Shen WK, Khandheria BK, Edwards WD, et al. Value and limitations of two-dimensional echocardiography in predicting myocardial infarct size. *Am J Cardiol*. 1991;68(11):1143-9. doi: 10.1016/0002-9149(91)90185-n
 39. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI, et al. Two-dimensional echocardiography and infarct size: relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation*. 1981;63(4):739-46. doi: 10.1161/01.cir.63.4.739
 40. Крикунов П.В., Васюк Ю.А., Крикунова О.В. Прогностическая значимость эхокардиографии после острого инфаркта миокарда. Часть 1. *Российский кардиологический журнал*. 2017;12(152):120-8 [Krikunov PV, Vasyuk YA, Krikunova OV. Predictive value of echocardiography in post myocardial infarction setting. Part 1. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;12(152):120-8 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2017-12-120-128
 41. Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Card*. 2006;47:789-93. doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.040
 42. Gjesdal O, Hopp E, Vartdal T, et al. Global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography is closely related to myocardial infarct size in chronic ischaemic heart disease. *Clin Sci (Lond)*. 2007;113:287-96. doi: 10.1042/CS20070066
 43. Becker M, Hoffmann R, Kühl HP, et al. Analysis of myocardial deformation based on ultrasonic pixel tracking to determine transmural infarction in chronic myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2006;27:2560-6. doi: 10.1093/eurheartj/ehl288
 44. Roes SD, Mollema SA, Lamb HJ, et al. Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2009;104:312-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.03.040
 45. Bertini M, Mollema SA, Delgado V, et al. Impact of time to reperfusion after acute myocardial infarction on myocardial damage assessed by left ventricular longitudinal strain. *Am J Cardiol*. 2009;104:480-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.04.010
 46. Park YH, Kang SJ, Song JK, et al. Prognostic value of longitudinal strain after primary reperfusion therapy in patients with anterior-wall acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21:262-7. doi: 10.1016/j.echo.2007.08.026
 47. Helle-Valle T, Remme EW, Lyseggen E, et al. Clinical assessment of left ventricular rotation and strain: a novel approach for quantification of function in infarcted myocardium and its border zones. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009;297:H257-67. doi: 10.1152/ajpheart.01116.2008
 48. Vartdal T, Brunvand H, Pettersen E, et al. Early prediction of infarct size by strain Doppler echocardiography after coronary reperfusion. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(16):1715-21.
 49. Cimino S, Canali E, Petronilli V, et al. Global and regional longitudinal strain assessed by two dimensional speckle tracking echocardiography identifies early myocardial dysfunction and transmural extent of myocardial scar in patients with acute ST elevation myocardial infarction and relatively preserved LV function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Aug;14(8):805-11. doi: 10.1093/ehjci/jes295
 50. Brown J, Jenkins C, Marwick TH. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography. *Am Heart J*. 2009;157(1):102 e1-5. doi: 10.1016/j.ahj.2008.08.032
 51. Jamal F, Kukulski T, Sutherland GR, et al. Can changes in systolic longitudinal deformation quantify regional myocardial function after an acute infarction? An ultrasonic strain rate and strain study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(7):723-30. doi: 10.1067/mje.2002.118913
 52. Kukulski T, Jamal F, D-Hooge J, et al. Acute changes in systolic and diastolic events during clinical coronary angioplasty: a comparison of regional velocity, strain rate, and strain measurement. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(1):1-12. doi: 10.1067/mje.2002.114844
 53. Ohara Y, Hiasa Y, Hosokawa S, et al. Usefulness of ultrasonic strain measurements to predict regional wall motion recovery in patients with acute myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2007;99(6):754-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.10.030
 54. Sugeng L, Weinert L, Lang RM. Left ventricular assessment using real time three dimensional echocardiography. *Heart*. 2003;89(Suppl. 3):iii29-iii36. doi: 10.1136/heart.89.suppl_3.iii29
 55. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, et al. Assessment of Myocardial Mechanics Using Speckle Tracking Echocardiography: Fundamentals and Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010 Apr;23(4):351-69. doi: 10.1016/j.echo.2010.02.015
 56. Mannaerts HF, van der Heide JA, Kamp O, et al. Early identification of left ventricular remodeling after myocardial infarction, assessed by transthoracic 3D echocardiography. *Eur Heart J*. 2004;25:680-7. doi: 10.1016/j.ehj.2004.02.030

Поступила 25.12.2019