

# Клиническо-диагностическое значение экстрацеллюлярного объема в разные периоды инфаркта миокарда левого желудочка

В.Э. Олейников<sup>✉1</sup>, А.В. Вдовкин<sup>2</sup>, Н.А. Донецкая<sup>2</sup>, Л.И. Салымова<sup>1</sup>, А.А. Чернова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко», Пенза, Россия

## Аннотация

В обзоре представлены данные о патофизиологических процессах, отражающихся на объеме внеклеточного пространства (Extracellular Volume – ECV) в остром и хроническом периодах инфаркта миокарда. Обсуждается влияние совокупности острых повреждений миокарда на повышение ECV, что делает его мощным независимым предиктором неблагоприятного ремоделирования левого желудочка, риска серьезных сердечно-сосудистых событий и аритмий. Представлены актуальные методики оценки ECV. Показано, что, несмотря на ограничения, связанные с неспецифичностью и необратимостью стандартизации методик, ECV-картирование превосходит традиционные подходы в оценке размера инфаркта и стратификации риска, открывая пути для индивидуального контроля эффективности лечения. Обзор охватывает как фундаментальные валидационные работы, так и новейшие исследования, посвященные патофизиологическому обоснованию метода, методическим аспектам реализации, клиническим подходам, посвященным изучению ECV, в том числе для оценки антиремоделирующей терапии.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, объем внеклеточного пространства, магнитно-резонансная томография сердца, компьютерная томография сердца

**Для цитирования:** Олейников В.Э., Вдовкин А.В., Донецкая Н.А., Салымова Л.И., Чернова А.А. Клиническо-диагностическое значение экстрацеллюлярного объема в разные периоды инфаркта миокарда левого желудочка. Терапевтический архив. 2026;98(4):231–236. DOI: 10.26442/00403660.2026.04.203577

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2026 г.

REVIEW

## Clinical and diagnostic significance of extracellular volume in different periods of left ventricular myocardial infarction. A review

Valentin E. Oleynikov<sup>✉1</sup>, Alexandr V. Vdovkin<sup>2</sup>, Natalia A. Donetskaya<sup>2</sup>, Ludmila I. Salyamova<sup>1</sup>, Angelina A. Chernova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Penza State University, Penza, Russia;

<sup>2</sup>Burdenko Penza Regional Clinical Hospital, Penza, Russia

## Abstract

This review examines the pathophysiological processes affecting the Extracellular Volume (ECV) in both the acute and chronic phases of myocardial infarction. It discusses how the constellation of acute myocardial injuries leads to ECV expansion, establishing it as a robust and independent predictor of adverse left ventricular remodeling, major adverse cardiovascular events, and arrhythmic risk. The review outlines current methodologies for ECV assessment. It is shown that despite limitations related to its non-specific nature and the need for protocol standardization, ECV mapping surpasses traditional approaches in infarct size quantification and risk stratification, paving the way for personalized monitoring of treatment efficacy. The review encompasses foundational validation studies as well as recent research focused on the pathophysiological rationale of the method, technical aspects of its implementation, and clinical applications of ECV analysis, including its role in evaluating anti-remodeling therapies.

**Keywords:** myocardial infarction, extracellular volume, cardiac magnetic resonance, cardiac computed tomography

**For citation:** Oleynikov VE, Vdovkin AV, Donetskaya NA, Salyamova LI, Chernova AA. Clinical and diagnostic significance of extracellular volume in different periods of left ventricular myocardial infarction. A review. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2026;98(4):231–236. DOI: 10.26442/00403660.2026.04.203577

## Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Олейников Валентин Элиевич** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. терапии ФГБОУ ВО ПГУ. E-mail: v.oleynikov@gmail.com

**Вдовкин Александр Валентинович** – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ГБУЗ «ПОКБ им. Н.Н. Бурденко»

**Донецкая Наталья Александровна** – канд. мед. наук, зав. отд-нием лучевой диагностики, врач-рентгенолог ГБУЗ «ПОКБ им. Н.Н. Бурденко»

**Салымова Людмила Ивановна** – канд. мед. наук, доц. каф. терапии ФГБОУ ВО ПГУ

**Чернова Ангелина Андреевна** – аспирант каф. терапии ФГБОУ ВО ПГУ

✉ **Valentin E. Oleynikov**. E-mail: v.oleynikov@gmail.com; ORCID: 0000-0002-7463-9259

**Alexandr V. Vdovkin**. ORCID: 0000-0002-0142-381X

**Natalia A. Donetskaya**. ORCID: 0000-0001-6423-6889

**Ludmila I. Salyamova**. ORCID: 0000-0001-7130-0316

**Angelina A. Chernova**. ORCID: 0009-0002-7957-8034

## Введение

Инфаркт миокарда (ИМ) остается важнейшей причиной смертности и инвалидизации во всем мире. Ключевым звеном в прогнозе пациентов, перенесших ИМ, является патологическое постинфарктное ремоделирование сердца – комплекс структурных и функциональных изменений левого желудочка (ЛЖ), приводящих к дилатации полостей, снижению контрактильности миокарда и хронической сердечной недостаточности (СН) [1, 2]. Центральным компонентом ремоделирования остается миокардиальный фиброз [3], «золотым стандартом» неинвазивной оценки которого является магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием. Последние годы ознаменовались переменами в количественной оценке структуры миокарда, связанными с широким внедрением в практику и протоколы клинических исследований измерения экстрацеллюлярного объема (Extracellular Volume – ECV) [4–6].

Являясь интегральным количественным биомаркером, ECV отражает долю внеклеточного матрикса в общем объеме миокарда и служит универсальным инструментом оценки необратимого замещения фиброзной тканью и обратимого увеличения интерстициальной жидкости [6, 7]. При ИМ его фундаментальное клиническое значение заключается в том, что динамика глобальных и сегментарных значений показателя существенно различается в остром и позднем (спустя 1 мес и более) периоде ИМ. Это отражает последовательную смену патофизиологических и патоморфологических процессов: от острого повреждения и воспаления к хроническому фиброзному ремоделированию [8, 9].

Для понимания клинического значения ECV на всех этапах течения ИМ необходимо освещение патофизиологического обоснования, прогностической ценности, методических аспектов его измерения, а также перспектив интеграции в клинические алгоритмы ведения пациентов.

## Патофизиологическая основа и динамика ECV при ИМ

Гистологический субстрат ECV состоит из внеклеточного матрикса миокарда, включающего коллаген, неколлагеновые гликопротеины, протеогликаны, а также ферменты и цитокины, участвующие в дифференцировке, пролиферации и метаболизме кардиомиоцитов [5, 10].

В остром периоде ИМ ECV служит интегральным биомаркером повреждения, отражая сложный каскад патологических процессов: отек миокарда как одно из самых ранних проявлений ишемического повреждения [3, 11]; реперфузионное повреждение, повышающее проницаемость капилляров [12]; некроз кардиомиоцитов с потерей целостности мембран [13, 14]; интенсивный воспалительный ответ с последующей миграцией нейтрофилов и моноцитов [15], а также выделение матриксных металлопротеиназ, разрушающих коллагеновую сеть [3, 15, 16].

Начальные процессы фиброза в острой фазе ИМ запускают фибробласты под действием трансформирующего фактора роста  $\beta$ , ангиотензина II и провоспалительных цитокинов [17, 18]. Активированные миофибробласты начинают синтезировать коллаген I и III типа, протеогликаны и другие компоненты внеклеточного матрикса, напрямую увеличивая объем интерстиция и показатель ECV уже в 1-ю неделю после ИМ [3, 18]. Таким образом, в острой фазе ИМ повышенный ECV отражает сумму отека, некротического, воспалительного и раннего фиброзного компонентов повреждения [3, 11].

В поздние сроки по мере разрешения отека и затухания острого воспаления повышенный ECV отражает форми-

рование зрелого коллагенового рубца в зоне инфаркта и, что не менее важно, развитие диффузного интерстициального фиброза в удаленном миокарде [4, 19]. Именно этот хронический прогрессирующий фиброз становится одной из детерминант долгосрочного прогноза ИМ [11], являясь ключевым морфологическим субстратом нарушения систоло-диастолической функции [1, 19] и аритмогенеза [1, 3]. Повышенный ECV является надежным неинвазивным маркером именно фиброза миокарда, демонстрируя более высокие значения у пациентов с различной сердечной патологией [5].

## Клиническое значение ECV в остром периоде ИМ

ECV служит высокоточным количественным маркером для определения зоны риска и окончательного размера инфаркта [20, 21]. Он превосходит традиционное отсроченное контрастирование гадолинием в предсказании окончательного размера фиброзных изменений [22]. В то же время по альтернативной точке зрения отсроченное контрастирование гадолинием превосходит T1-картирование в прогнозировании ремоделирования ЛЖ в течение полугода после ИМ [23]. Также ECV позволяет определять области риска инфаркта (периинфарктная зона) и объем поражения с большей точностью, чем T2-взвешенные изображения [24], и его значения коррелируют с массой некроза и окончательным размером рубца [22].

Прогнозирование функционального восстановления и ремоделирования основывается на способности ECV дифференцировать жизнеспособный и нежизнеспособный миокард, что делает его независимым предиктором нормализации сократительной функции [5, 25]. Установлено, что в острой фазе ИМ сегменты с ECV в диапазоне 33–46% соответствовали зоне отека («оглушенный» и «гибрирующий» миокард), а сегменты с ECV >46% – зоне необратимого некроза [26]. Показано, что сегменты миокарда с низким ECV имеют высокий потенциал функционального восстановления через 3–6 мес, тогда как высокий ECV указывает на фиброзное замещение [22, 26]. Повышенные значения глобального ECV (средний объем во всем миокарде ЛЖ) и регионального ECV (в отдельных сегментах), измеренные в острой фазе, являются мощным предиктором неблагоприятного ремоделирования ЛЖ в последующие месяцы [4, 27].

Также показано, что ECV в зоне инфаркта >46% является предиктором основных неблагоприятных кардиальных событий с коэффициентом риска 4,04 ( $p=0,02$ ), превосходя по прогностической способности фракции выброса (ФВ) ЛЖ и уровень тропонина [22]. В другом исследовании с неблагоприятными кардиальными событиями оказались независимо связаны глобальный ECV (относительный риск – ОР 1,07;  $p=0,023$ ), ECV в области инфаркта (ОР 1,03;  $p=0,024$ ) и непораженного отдаленного миокарда (ОР 1,07;  $p=0,039$ ), что подчеркивает важность оценки всего миокарда [28].

## Клиническое значение ECV в постинфарктном периоде

Количественная оценка диффузного интерстициального фиброза в отдаленном неповрежденном миокарде с помощью ECV имеет несомненную прогностическую ценность. Исследования последних лет убедительно доказали, что именно этот, часто клинически немой компонент фиброза является независимым предиктором неблагоприятных исходов [19, 28]. Очень слабая связь между размером инфаркта и отдаленным фиброзом свидетельствует

о независимом характере этого фактора риска [29]. Кроме того, с помощью ECV возможны верификация коморбидных заболеваний миокарда и исключение неишемических причин при дифференциальной диагностике ИМ [30]. Крупное проспективное многоцентровое исследование показало, что повышенный уровень ECV в интактном миокарде является сильным предиктором общей смертности и госпитализаций по поводу СН, а его прогностическая ценность превосходит даже традиционные факторы риска и ФВ ЛЖ [31].

Кроме того, ECV предоставляет уникальную информацию об электрофизиологическом ремоделировании сердца в отдаленном постинфарктном периоде. Продемонстрировано, что повышенный ECV в удаленном миокарде ассоциирован с высоким риском желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти [31]. В другом исследовании интегральный ECV оказался независимым предиктором впервые возникшей фибрилляции предсердий у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST [32].

Оценка эффективности реваскуляризации и новых методов лечения возможна с помощью измерения ECV при компьютерной томографии (КТ-ECV), что открывает новые возможности для отдаленного анализа эффективности реперфузионной терапии. Показано, что при посегментном анализе более низкие значения ECV до реваскуляризации коррелировали с лучшим восстановлением миокарда через 6 мес после реваскуляризации как на сегментарном, так и на глобальном уровне [33]. Это актуально, так как определение жизнеспособности миокарда отражает потенциал его восстановления и может служить маркером успешности реперфузии [25]. Благодаря своей способности к точной количественной оценке динамики фиброза ECV начинает активно использоваться в качестве суррогатной конечной точки в клинических исследованиях новых кардиопротективных и антифибротических препаратов (ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, ингибиторов рецептора трансформирующего фактора роста  $\beta$  и др.) [34, 35] и для оценки антире моделирующей терапии [36]. В качестве новой области применения отмечается использование КТ-ECV для мониторинга кардиотоксичности противоопухолевой терапии [37].

Использование ECV как универсального маркера подтверждается исследованиями, демонстрирующими, что его атипичная динамика или распределение на фоне ИМ может указывать на сопутствующее неишемическое поражение, например амилоидоз или миокардит, что меняет тактику ведения пациента [5, 31, 38].

### Методики измерения ECV: сравнительный анализ МРТ и КТ

Эндокардиальная биопсия – «золотой стандарт» выявления повреждения миокарда, но ее применение крайне ограничено из-за инвазивности и риска осложнений [39]. Поэтому количественную оценку внеклеточного матрикса обычно проводят с помощью измерения ECV, который напрямую коррелирует со степенью гистологически подтвержденного фиброза [20].

МРТ остается референсным методом для оценки ECV [6], основанным на T1-картировании до и после введения контраста с поправкой на гематокрит по формуле:

$$ECV = (1 - Hematocrit) \times (\Delta R1\_myocardium / \Delta R1\_blood),$$

где  $\Delta R1$  – изменение релаксации ( $1/T1$ ) до и после введения контраста [21].

Давно установлена сильная корреляция между гистологией и ECV при МРТ:  $r=0,78$  ( $p<0,001$ ) [20]. Преимуществом МРТ является высокое контрастное разрешение для мягких тканей, отсутствие ионизирующего излучения, возможность мультипараметрической оценки. Комбинация T2-картирования и ECV позволяет дифференцировать острый инфаркт (повышение T2 и ECV) и хронический фиброз (повышение только ECV) [30]. Возможности T1-картирования и ECV ценны для выявления раннего и специфического поражения миокарда при сопутствующих системных и эндокринных заболеваниях [40].

КТ-ECV стала доступной альтернативой МРТ [5, 28], особенно при наличии противопоказаний к МРТ [41] или при выполнении КТ-коронарографии по другим показаниям [5, 7]. Метод основан на том же принципе: измерении изменения ослабления показателей единиц Хаунсфилда (HU) до и после введения йодсодержащих контрастных веществ по формуле [7]:

$$ECV = (1 - Hematocrit) \times (\Delta HU\_myocardium / \Delta HU\_blood).$$

Использование КТ-ECV потенциально привлекательно, так как требует меньше времени и затрат при аналогичной надежности. Систематический обзор продемонстрировал высокую корреляцию КТ-ECV с МРТ-измерениями и гистологическими данными ( $r=0,82$ ) [42]. Метод легко интегрируется в КТ-коронароангиографию без значительного увеличения времени или лучевой нагрузки [43].

Современные технические усовершенствования ECV включают технологию двухэнергетической КТ, позволяющую рассчитать ECV без нативного сканирования, снижая лучевую нагрузку [44]. Не выявлено значительной разницы в суммарных средних различиях между одно- и двухэнергетической КТ для количественной оценки ECV [7, 45]. Технология КТ с подсчетом фотонов знаменует собой значительный прорыв, позволяя проводить количественную оценку ECV при исключительно низкой лучевой нагрузке – около 1,2 мЗв [46, 47] против 2,2–6,8 мЗв – для традиционной КТ [48].

### Ограничения метода и пути их преодоления

Основное ограничение ECV – его неспецифичность. Повышенные значения показателя могут быть обусловлены отеком, фиброзом, воспалением, амилоидной инфильтрацией или их комбинацией [21], что требует сопоставления с клиникой и другими методами визуализации. Стандартный подход не позволяет дифференцировать активные/неактивные или воспалительные/невоспалительные фенотипы фиброза, поэтому выделение «горячего» и «холодного» фенотипов открывает пути для таргетной терапии. Однако на сегодняшний день не существует стандартизированных клинических алгоритмов для прямой диагностики этих фенотипов *in vivo* [49].

Необходима унификация протоколов измерения для МРТ и КТ. Временной интервал для первичного сканирования рекомендуется ограничить 7–10 днями после ИМ [5, 21, 22, 26]. Значительная вариабельность протоколов подтверждается широким разбросом значений ECV у здоровых (21,6–35,1%) [42]. Актуальной задачей остается унификация протоколов для утверждения надежных диагностических и прогностических пороговых значений [5]. На точность влияют сопутствующие факторы колебания гематокрита [21], артефакты от кальция и металлических имплантов при КТ.

Перспективным направлением для преодоления ограничений является использование алгоритмов машинного обучения и искусственного интеллекта для автоматического анализа ECV, что может повысить скорость и объективность. Однако внедрению препятствуют фундаментальные проблемы, такие как необходимость в больших размеченных наборах данных (data hunger) и недостаточная прозрачность моделей («черный ящик») [50].

### Практическое применение и будущие направления исследований

Прогностическая роль методов визуализации, в частности МРТ, в определении исходов после ИМ с подъемом сегмента ST подтверждена в ряде работ [51]. Стратификация риска и планирование терапии на этапе госпитализации являются наиболее перспективными трендами использования ECV. МРТ или КТ с расчетом ECV в остром периоде ИМ могут способствовать выявлению групп пациентов очень высокого риска, например с глобальным ECV > 46% [4, 22]. Такие данные объективно обосновывают необходимость активного диспансерного наблюдения и многокомпонентной медикаментозной терапии [34].

Мониторинг эффективности лечения и динамики ремоделирования возможен с помощью ECV, который обладает уникальным потенциалом в качестве инструмента объективного контроля. Плановое повторное измерение ECV через 6–12 мес после индексного события позволяет количественно оценить эффективность назначенной терапии, в частности ее антифибротический эффект [36]. Снижение или стабилизация глобального ECV, особенно в отдаленном миокарде, может свидетельствовать об успешном торможении патологического ремоделирования, а прогрессирующий рост ECV служит сигналом неэффективности избранной тактики лечения.

Для интеграции в клинические рекомендации требуются разработка и валидация универсальных, воспроизводимых пороговых значений ECV, специфичных для метода визуализации и времени после ИМ, указывающих на высокий риск развития осложнений [4, 31].

Количественная оценка диффузного фиброза (высокий глобальный ECV) может стать дополнительным критерием при принятии решения об имплантации кардиовертера-дефибриллятора для первичной профилактики внезапной сердечной смерти, дополняя традиционные показания, основанные на ФВ ЛЖ [31, 32]. Кроме того, картирование зон повышенного ECV может помочь в планировании процедур катетерной аблации у пациентов с постинфарктными желудочковыми тахикардиями.

Роль ECV в клинических исследованиях при изучении медикаментозной терапии уже утвердилась, так как методика активно используется в качестве ценной суррогатной конечной точки в клинических исследованиях, ускоряя разработку антифибротических и антиремоделирующих препаратов [35].

### Заключение

Таким образом, ECV является комплексным высокоинформативным показателем, клиническое значение ко-

торого исключительно велико на всех этапах течения ИМ. В острой фазе ECV выступает как интегральный маркер острого повреждения, суммируя вклад отека, некроза и воспаления. Он является мощным предиктором функционального восстановления, неблагоприятного ремоделирования ЛЖ и ранних сердечно-сосудистых событий, вероятно, превосходя по прогностической ценности традиционные параметры. В постинфарктном периоде ECV трансформируется в ключевой индикатор фиброзного ремоделирования, независимо прогнозируя развитие СН, жизнеугрожающих аритмий и смертности. Особое значение имеет его способность количественно оценивать исключительно важный с клинической точки зрения диффузный интерстициальный фиброз в отдаленном миокарде. Несмотря на ограничения (неспецифичность, необходимость стандартизации), современные технологии визуализации делают оценку ECV более доступной и точной. МРТ остается референсным методом, в то время как КТ с новыми протоколами (двухэнергетическая, КТ с подсчетом фотонов) предлагает высоконадежную, быструю и менее затратную альтернативу.

Внедрение ECV в клинические алгоритмы требует преодоления барьеров стандартизации, определения универсальных пороговых значений и адаптации рабочих процессов, однако оно открывает прямой путь к персонализированной медицине. Включение ECV в стандарты ведения пациентов позволит оптимизировать выбор и интенсивность терапии на основе индивидуального риска, объективно контролировать ее эффективность в динамике и, как следствие, улучшать долгосрочные клинические исходы после перенесенного ИМ.

**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

ИМ – инфаркт миокарда  
КТ – компьютерная томография  
КТ-ECV – измерение экстрацеллюлярного объема при компьютерной томографии  
ЛЖ – левый желудочек

МРТ – магнитно-резонансная томография  
ОР – относительный риск  
СН – сердечная недостаточность  
ФВ – фракция выброса  
ECV (Extracellular Volume) – экстрацеллюлярный объем

## АИТЕПАТҮРА/REFERENCES

- Frantz S, Hundertmark MJ, Schulz-Menger J, et al. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur Heart J*. 2022;43(27):2549-61. DOI:10.1093/eurheartj/ehac223
- Xu B, Li W, You Z, et al. Risk factors for left ventricular remodeling after myocardial infarction: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(46):e40496. DOI:10.1097/MD.00000000000040496
- Frangogiannis NG. Cardiac fibrosis. *Cardiovasc Res*. 2021;117(6):1450-88. DOI:10.1093/cvr/cvaa324
- Chen L, Qiu B, Du X, et al. Establishment of a synthetic ECV model and its prognostic value in diabetes patients with acute myocardial infarction. *Front Endocrinol*. 2025;16:1534236. DOI:10.3389/fendo.2025.1534236
- Martuszewski A, Paluszkiwicz P, Poręba R, et al. Clinical Significance of Extracellular Volume of Myocardium (ECV) Assessed by Computed Tomography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2025;14(6):2066. DOI:10.3390/jcm14062066
- Zhu GJ, Qureshi S, Hedges W, et al. Cardiac ECV mapping: Underlying concepts and clinical applications. *Meta-Radiology*. 2025;3:100168. DOI:10.1016/j.metrad.2025.100168
- Cundari G, Galea N, Mergen V, et al. Myocardial extracellular volume quantification with computed tomography-current status and future outlook. *Insights Imaging*. 2023;14(1):156. DOI:10.1186/s13244-023-01506-6
- Matusik PS, Mikrut K, Bryll A, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Diagnostics and Cardiovascular Risk Assessment. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(2):178. DOI:10.3390/diagnostics15020178
- Stoek CT, von Deuster C, Fuetterer M, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging of functional and microstructural changes of the heart in a longitudinal pig model of acute to chronic myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021;23(1):103. DOI:10.1186/s12968-021-00794-5
- Zhang SJ, Chang D, Jin JY, et al. Myocardial Extracellular Volume Fraction Measured by Cardiac Magnetic Resonance Imaging Negatively Correlates With Cardiomyocyte Breadth in a Healthy Porcine Model. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:791963. DOI:10.3389/fcvm.2022.791963
- Buck KM, Rogers HT, Gregorich ZR, et al. Extracellular matrix alterations in chronic ischemic cardiomyopathy revealed by quantitative proteomics. *JCI Insight*. 2025;10(21):e196933. DOI:10.1172/jci.insight.196933
- Gunata M, Parlakpinar H. A review of myocardial ischaemia/reperfusion injury: Pathophysiology, experimental models, biomarkers, genetics and pharmacological treatment. *Cell Biochem Funct*. 2021;39(2):190-217. DOI:10.1002/cbf.3587
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13(1):55-161. DOI:10.1093/ehjacc/zuad107
- Yong J, Tao J, Wang K, et al. Post-myocardial Infarction Cardiac Remodeling: Multidimensional Mechanisms and Clinical Prospects of Stem Cell Therapy. *Stem Cell Rev Rep*. 2025;21(5):1369-427. DOI:10.1007/s12015-025-10888-7
- Ma Y. Role of Neutrophils in Cardiac Injury and Repair Following Myocardial Infarction. *Cells*. 2021;10(7):1676. DOI:10.3390/cells10071676
- Yang Z, Zhang Z, Feng S, et al. Cross-talk between cardiac lymphatics and immune cells regulates inflammatory response and cardiac recovery after myocardial infarction. *Front Immunol*. 2025;16:1557250. DOI:10.3389/fimmu.2025.1557250
- Ren LL, Miao H, Wang YN, et al. TGF- $\beta$  as A Master Regulator of Aging-Associated Tissue Fibrosis. *Aging Dis*. 2023;14(5):1633-50. DOI:10.14336/AD.2023.0222
- Umbarkar P, Ejantkar S, Tousif S, et al. Mechanisms of Fibroblast Activation and Myocardial Fibrosis: Lessons Learned from FB-Specific Conditional Mouse Models. *Cells*. 2021;10(9):2412. DOI:10.3390/cells10092412
- Poddi S, Lefter CL, Linardi D, et al. Myocardial Fibrosis: Assessment, Quantification, Prognostic Signification, and Anti-Fibrosis Targets: A State-of-the-Art Review. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2025;12(5):192. DOI:10.3390/jcdd12050192
- De Meester de Ravenstein C, Bouzin C, Lazam S, et al. Histological Validation of measurement of diffuse interstitial myocardial fibrosis by myocardial extravascular volume fraction from Modified Looker imaging (MOLLI) T1 mapping at 3T. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17(1):48. DOI:10.1186/s12968-015-0150-0
- Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2\* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017;19(1):75. DOI:10.1186/s12968-017-0389-8
- Ishiyama M, Kurita T, Nakamura S, et al. Prognostic importance of acute phase extracellular volume evaluated by cardiac magnetic resonance imaging for patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(11):3285-97. DOI:10.1007/s10554-021-02321-0
- Chen H, Erley J, Muellerleile K, et al. Contrast-enhanced cardiac MRI is superior to non-contrast mapping to predict left ventricular remodeling at 6 months after acute myocardial infarction. *Eur Radiol*. 2024;34(3):1863-74. DOI:10.1007/s00330-023-10100-9
- Calvieri C, Riva A, Sturla F, et al. Left Ventricular Adverse Remodeling in Ischemic Heart Disease: Emerging Cardiac Magnetic Resonance Imaging Biomarkers. *J Clin Med*. 2023;12(1):334. DOI:10.3390/jcm12010334
- Ralota KK, Layland J, Han Win KT, et al. Myocardial Viability: Evolving Insights and Challenges in Revascularization and Functional Recovery. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2025;12(3):106. DOI:10.3390/jcdd12030106
- Garg P, Broadbent DA, Swoboda PP, et al. Acute Infarct Extracellular Volume Mapping to Quantify Myocardial Area at Risk and Chronic Infarct Size on Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(7):e006182. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.117.006182
- Segre CAW, de Lemos JA, Assunção Junior AN, et al. Chronic troponin elevation assessed by myocardial T1 mapping in patients with stable coronary artery disease. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(16):e33548. DOI:10.1097/MD.00000000000033548
- Kato S, Misumi Y, Horita N, et al. Clinical Utility of Computed Tomography-Derived Myocardial Extracellular Volume Fraction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(5):516-28. DOI:10.1016/j.jcmg.2023.10.008
- Black N, Bradley J, Schelbert EB, Bonnett LJ, et al. Remote myocardial fibrosis predicts adverse outcome in patients with myocardial infarction on clinical cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2024;26(2):101064. DOI:10.1016/j.jocmr.2024.101064
- Liang K, Nakou E, Del Buono MG, et al. The Role of Cardiac Magnetic Resonance in Myocardial Infarction and Non-obstructive Coronary Arteries. *Front Cardiovasc Med*. 2022;8:821067. DOI:10.3389/fcvm.2021.821067
- Cadour F, Quemeneur M, Biere L, et al. Prognostic value of cardiovascular magnetic resonance T1 mapping and extracellular volume fraction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2023;25(1):7. DOI:10.1186/s12968-023-00919-y
- Chen L, Qiu B, Du X, et al. Association Between Extracellular Volume Assessed by Cardiac MRI and New-Onset Atrial Fibrillation in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Korean J Radiol*. 2025;26(6):546-56. DOI:10.3348/kjr.2025.0070
- Chen Y, Zheng X, Jin H, et al. Role of Myocardial Extracellular Volume Fraction Measured with Magnetic Resonance Imaging in the Prediction of Left Ventricular Functional Outcome after Revascularization of Chronic Total Occlusion of Coronary Arteries. *Korean J Radiol*. 2019;20(1):83-93. DOI:10.3348/kjr.2018.0069
- Benz DC, Gräni C, Antiochos P, et al. Cardiac magnetic resonance biomarkers as surrogate endpoints in cardiovascular trials for myocardial diseases. *Eur Heart J*. 2023;44(45):4738-47. DOI:10.1093/eurheartj/ehad510
- Juhász V, Quinaglia T, Drobni ZD, et al. Atorvastatin and Myocardial Extracellular Volume Expansion During Anthracycline-Based Chemotherapy. *JACC CardioOncol*. 2025;7(2):125-37. DOI:10.1016/j.jacc.2024.11.008
- Schneider CA, Pfister R. Treatment of heart failure with preserved ejection fraction with SGLT2 inhibitors: new therapy standard? *Herz*. 2022;47(5):395-400. DOI:10.1007/s00059-022-05134-6
- Tu C, Shen H, Liu R, et al. Myocardial extracellular volume derived from contrast-enhanced chest computed tomography for longitudinal evalua-

- tion of cardiotoxicity in patients with breast cancer treated with anthracyclines. *Insights Imaging*. 2022;13:85. DOI:10.1186/s13244-022-01224-5
38. Стукалова О.В., Гупало Е.М., Чумаченко П.В., и др. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием в диагностике миокардита различного клинического течения. *Терапевтический архив*. 2019;91(4):28-36 [Stukalova OV, Gupalo EM, Chumachenko PV, et al. The value of cardiovascular magnetic resonance in myocarditis with different clinical presentation. *Therapeutic Archive*. 2019;91(4):28-36 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2019.04.000078
39. Kiamanesh O, Toma M. The State of the Heart Biopsy: A Clinical Review. *CJC Open*. 2020;3(4):524-31. DOI:10.1016/j.cjco.2020.11.017
40. Алмасханова А.А., Мелкозеров К.В., Пржиялковская Е.Г., и др. Преимущества применения T1-картирования при магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с акромегалией. *Терапевтический архив*. 2024;96(10):950-6 [Almaskhanova AA, Melkozervov KV, Przhialkovskaya EG, et al. Advantages of using T1-mapping in cardiac magnetic resonance imaging in patients with acromegaly. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2024;96(10):950-6 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2024.10.202871
41. Тереничева М.А., Стукалова О.В., Шахнович Р.М., и др. Роль магнитно-резонансной томографии сердца в определении прогноза больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Часть 1. Показания и противопоказания к исследованию. Основные методики. *Терапевтический архив*. 2021;93(4):497-501 [Terenicheva MA, Stukalova OV, Shakhnovich RM, et al. The role of cardiac magnetic resonance imaging (cardiovascular magnetic resonance) in defining the prognosis of patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. Part 1. Indications and contraindications to cardiovascular magnetic resonance. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2021;93(4):497-501 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2021.04.200687
42. Muthalaly RG, Abrahams T, Lin A, et al. Myocardial extracellular volume measurement using cardiac computed tomography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2024;40(11):2237-45. DOI:10.1007/s10554-024-03226-4
43. Camacho-Mondragon CG, Ibarrola-Peña JC, Lira-Lozano D, et al. Clinical Applications of Cardiac Computed Tomography: A Focused Review for the Clinical Cardiologists. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2025;12(10):375. DOI:10.3390/jcdd12100375
44. Lorenzatti DA, Filtz A, Piña P, et al. Comparison of dual-energy iodine and standard subtraction methods for myocardial extracellular volume quantification using cardiac computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2025;19(4):483-7. DOI:10.1016/j.jcct.2025.03.009
45. Han D, Lin A, Kuronuma K, et al. Cardiac Computed Tomography for Quantification of Myocardial Extracellular Volume Fraction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(10):1306-17. DOI:10.1016/j.jcmg.2023.03.021
46. Hagar MT, Moore WG, Vecsey-Nagy M, et al. Synthetic hematocrit-based extracellular volume quantification from photon-counting CT: Validation against MRI and systematic bias correction. *Eur J Radiol*. 2025;191:112321. DOI:10.1016/j.ejrad.2025.112321
47. Mergen V, Sartoretti T, Klotz E, et al. Extracellular volume quantification with cardiac late enhancement scanning using dual-source photon-counting detector CT. *Invest Radiol*. 2022;57:406-11. DOI:10.1097/RLI.0000000000000851
48. Oyama-Manabe N, Oda S, Ohta Y, et al. Myocardial late enhancement and extracellular volume with single-energy, dual-energy, and photon-counted computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2024;18(1):3-10. DOI:10.1016/j.jcct.2023.12.006
49. Драгомирецкая Н.А., Волчков И.И., Белов А.К., и др. Новый взгляд на процессы фиброза миокарда: «холодный» и «горячий» фенотипы. Особенности патогенеза и потенциальные терапевтические стратегии. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(9S):6397 [Dragomiretskaya NA, Volchkov II, Belov AK, et al. A fresh angle on myocardial fibrosis processes: cold and hot phenotypes. Pathogenesis features and potential therapeutic strategies. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(9S):6397 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2025-6397
50. Kushol R, Wilman AH, Kalra S, et al. DSMRI: Domain Shift Analyzer for Multi-Center MRI Datasets. *Diagnostics*. 2023;13(18):2947. DOI:10.3390/diagnostics13182947
51. Тереничева М.А., Стукалова О.В., Шахнович Р.М., и др. 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):552-7 [Terenicheva MA, Stukalova OV, Shakhnovich RM, et al. 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):552-7 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2022.04.201458

Статья поступила в редакцию / The article received: 11.12.2025