

## БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА ДО И ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СЕПТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

И.В. Нечкина, И.А. Ковалев, А.А. Соколов, А.М. Гусакова, Т.Е. Суслова, В.И. Варваренко, Е.В. Кривошеков

ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН, Томск  
E-mail: n.inna@sibmail.com

## BIOCHEMICAL MARKERS OF MYOCARDIAL DAMAGE BEFORE AND AFTER ENDOVASCULAR AND SURGICAL REPAIR OF SEPTAL HEART DEFECTS IN CHILDREN

I.V. Nechkina, I.A. Kovalev, A.A. Sokolov, A.M. Gusakova, T.E. Suslova, V.I. Varvarenko, E.V. Krivoshchekov

Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Cardiology" of Siberian Branch  
under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

С целью оценки уровня тропонина I (ТнI), белка, связывающего жирные кислоты (БСЖК), и антител (АТ) к ткани сердца у детей до и после эндоваскулярной и хирургической коррекции септальных дефектов сердца были обследованы 60 пациентов после окклюзии дефектов межпредсердной перегородки (ДМПП – 56 человек) и дефектов межжелудочковой перегородки (ДМЖП – 4 пациента) и 10 пациентов после пластики ДМПП в условиях искусственного кровообращения. Использовали иммуноферментный анализ, метод непрямой иммунофлуоресценции методом флуоресцентной микроскопии, учитывая наличие фибриллярных, сарколеммных и ядерных антител. Проводили эхокардиографию, суточное мониторирование эхокардиографии (СМЭКГ) с оценкой вариабельности ритма сердца. Установлено, что у пациентов до коррекции гемодинамически значимых ДМПП и ДМЖП при симпатической активации ритма сердца достоверно повышался в крови уровень ТнI и БСЖК. Закрытие септальных дефектов сердца стеновыми окклюдерами не сопровождалось значимым повышением уровня ТнI и БСЖК, что свидетельствовало о минимальной степени негативного влияния имплантации окклюдера на миокард, в отличие от достоверного повышения маркеров повреждения миокарда после хирургического закрытия дефектов. Эндоваскулярная и хирургическая коррекция ДМПП у детей не приводили к активации аутоиммунных воспалительных реакций в миокарде.

**Ключевые слова:** врожденные пороки сердца, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, тропонин I, белок, связывающий жирные кислоты, аутоантитела.

A total of 60 patients after occlusion of ventricular septal defect (VSD; n=56) and atrial septal defect (ASD; n=4 pts) and 10 patients after ASD repair with bypass were examined with aim to assess the levels of troponin I (TI), fatty acid binding protein (FABP), and antibodies (AB) against cardiac tissue in children before and after endovascular and surgical repair of septal defects. We used enzyme-linked immunoassay, indirect immunofluorescence method, and fluorescence microscopy taking into account the presence of fibrillar, sarcolemmal, and nuclear antibodies. Echocardiography and Holter monitoring with assessment of heart rhythm variability were performed. We found that the levels of TI and FABP were significantly increased in blood of patients with sympathetic heart rhythm activation before the repair of hemodynamically significant ASD and VSD. Closure of septal heart defects by occluders was not accompanied by significant increases in the TI and FABP levels. These data suggested minimal degree of negative influence of occluder implantation on the myocardium unlike the presence of significant increase in the markers of myocardial damage after surgical closure of the defects. Endovascular and surgical VSD repair in children did not augment the autoimmune myocardial inflammation.

**Key words:** congenital heart defects, atrial septal defect, ventricular septal defect, troponin I, fatty acid binding protein, autoantibodies.

### Введение

Врожденные пороки сердца (ВПС) – распространенная патология среди заболеваний сердечно-сосудистой системы, которая является основной причиной смерти детей первого года жизни [9]. По данным литературы, на фоне ВПС, сердечной недостаточности и после оперативной коррекции пороков в крови пациентов могут регистрироваться изменения уровня маркеров повреждения миокарда, а также определяться циркулирующие антитела (АТ) к структурам миокарда [10, 13–15].

АТ к ткани сердца способны приводить к индукции

миокардиальной дисфункции, а также инициировать повреждение миокарда [10]. Исследование уровня антимииокардиальных АТ у взрослых с хронической сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца показало пропорциональный рост уровня АТ в зависимости от степени выраженности систолической или диастолической сердечной недостаточности [15].

Среди детей с нарушениями ритма сердца (НРС) была выявлена повышенная концентрация тропонина I (ТнI) при наличии экстрасистолии и желудочковой аритмии у детей [4, 5]. В литературе имеются единичные публикации о повреждающем воздействии окклюдеров на миокард.

кард [13, 14]. В частности А. Tarnok и соавт. в своей работе указывают на повышение уровня ТnI в крови в течение нескольких часов после окклюзии ДМПП устройством Amplatzer у детей [13].

Установлено, что уровень белка, связывающего жирные кислоты (БСЖК), может быть потенциальным прогностическим критерием повреждения миокарда у детей с ВПС и клинического исхода в детской кардиохирургии [12]. В единственном литературном источнике сообщается, что эндоваскулярное закрытие ДМПП, ДМЖП и открытого артериального потока приводило к кратковременному незначительному повышению уровня БСЖК с максимальным значением через 15 мин после окклюзии [14].

До настоящего времени остается неосвещенным вопрос о возможных аутоиммунных воспалительных реакциях миокарда после имплантации окклюдера и о роли этих процессов в развитии НРС в послеоперационном периоде. Также существуют единичные исследования о повреждающем воздействии окклюдеров на ткани сердца и о возможных последствиях данного воздействия в виде воспалительного процесса либо аритмогенного эффекта. В связи с этим цель работы: оценка уровня тропонина I, БСЖК и аутоантител к ткани сердца до и после эндоваскулярной и хирургической коррекции септальных дефектов сердца у детей.

## Материал и методы

В исследование было включено 70 пациентов с вторичными дефектами межпредсердной перегородки (ДМПП – 66) и дефектами межжелудочковой перегородки (ДМЖП – 4) в возрасте от 1 года до 17 лет, Me=5(IQR:2,4-9,0). Критерии включения в исследование: изолированный вторичный ДМПП; множественный ДМПП; ДМПП с аневризмой перегородки; дефект с размерами верхнего или нижнего края не менее 5 мм; изолированный перимембранозный ДМЖП при расстоянии между верхним краем дефекта и фиброзным кольцом аортального клапана более 2 мм; отсутствие пролабирования створки аортального клапана в дефект; прикрытие дефекта створкой трикуспидального клапана; отсутствие крепления хорд АВ-клапанов к краям дефекта; мышечный ДМЖП, не расположенный в трабекулярной части перегородки; гемодинамически значимое шунтирование крови через дефект ( $Q_p/Q_s > 1,5$ ), в том числе с легочной гипертензией 0–1-й степени. Функциональный класс (ФК) I хронической сердечной недостаточности по NYHA и по Ross был у 58 пациентов, у 12 – ФК II. В 1-ю группу вошли 60 пациентов до и после эндоваскулярной окклюзии стеновыми устройствами ДМПП (56 пациентов: HeartRTM ASD – 42, Amplatzer® ASD – 14) и ДМЖП (4 пациента: HeartRTM PDA – 2, Amplatzer® ADOII – 2). Вторую группу составили 10 пациентов до и после хирургической коррекции ДМПП (пластика дефекта аутоперикардальной заплатой в условиях ИК). Послеоперационный период протекал без осложнений. Уровень биохимических маркеров повреждения миокарда оценивался исходно и через сутки после операции (ТnI – у 70 пациентов, БСЖК – у 48 пациентов). АТ к компонентам кардиомио-

цитов определялись у 47 пациентов с ДМПП до коррекции ВПС, через 3 недели и 6 мес. после закрытия дефектов. Критерии исключения из исследования: наличие острых или обострение хронических воспалительных заболеваний в течение 2 недель до включения в исследование; ВПС в стадии декомпенсации, с легочной гипертензией 2-й степени и более; тяжелая сопутствующая патология в стадии декомпенсации, генетические заболевания, в том числе синдром Дауна.

Всем пациентам были выполнена эхокардиография по общепринятой методике исходно, через 5–7 дней и 6 мес. после коррекции [11]. Суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ) с временным анализом вариабельности ритма сердца проводилось в соответствии со стандартным протоколом [2]: Mean – среднее значение всех RR интервалов, определяется в миллисекундах (мс), SDNN – стандартное отклонение всех анализируемых RR интервалов, определяется в миллисекундах (мс), SDNNi – среднее значение стандартных отклонений за 5-минутные периоды, определяется в миллисекундах (мс), SDANNi – стандартное отклонение усредненных за 5 мин значений RR интервалов, определяется в миллисекундах (мс), rMSSD – квадратный корень суммы разностей последовательных RR интервалов, определяется в миллисекундах (мс), pNN50 – процентная представленность эпизодов различия последовательных интервалов RR более чем на 50 мс. Оценка сердечного ритма выполнялась исходно, через 5–7 дней, 3 недели и 6 мес. после коррекции.

Определение концентрации ТnI и БСЖК в плазме проводилось с помощью иммуноферментного анализа (тест-системы “Biomerica”, Германия; “Nucult Biotechnology”, Нидерланды соответственно). АТ к миокарду определялись в плазме крови методом непрямой иммунофлуоресценции (тест-система “IMMCO Diagnostics”, США). Приступив АТ к ткани сердца характеризовались фибриллярной, сарколеммой и ядерной реакцией по локализации флюорохрома в препарате с помощью флуоресцентного микроскопа. За верхнюю границу нормы принимались значения, рекомендуемые производителями используемых тест-систем: сердечный тропонин I – 0,5 нг/мл; сердечная форма БСЖК – 1,6 нг/мл; титр АТ к фибриллярным, сарколеммным, ядерным структурам – 1:20.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы STATISTICA 8.0 for Windows. Количественные показатели представлялись в виде Me (25–75%Q), где Me – медианное значение показателя, а (25–75%Q) – интерквартильный разброс [1]. Нормальность законов распределения числовых показателей проверяли при помощи непараметрического критерия Колмогорова–Смирнова. Межгрупповые различия оценивались при помощи U-критерия Манна–Уитни. Для оценки различий в динамике показателя внутри группы применялся W-критерий Вилкоксона. При выяснении значимости различий ранговых признаков использовали критерий  $\chi^2$  и двусторонний точный тест Фишера (сравнения частотных характеристик ранговых признаков). Рассчитывались коэффициент непараметрической корреляции Спирмена для количественных показателей, для ранговых – ранговый коэффициент Спирмена. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

В ходе исследования был проведен анализ концентрации маркеров повреждения миокарда в крови, который показал, что у пациентов с ДМПП и ДМЖП до эндоваскулярной коррекции в 22 (36,7%) случаях содержание ТнI в сыворотке крови было выше верхней границы нормы с максимальным значением – 1,07 нг/мл (таблица). В группе перед хирургическим лечением ВПС подобные изменения наблюдались у 2 пациентов (20%). До коррекции порока различия между концентрацией ТнI в эндоваскулярной группе и хирургической группе были недостоверными ( $p=0,12$ ).

Исходно в 1-й группе уровень БСЖК достоверно превышал значение 2-й группы ( $p=0,036$ ). У пациентов 1-й группы наблюдался существенный разброс значений БСЖК, интерквартильные значения которого составляли от 0,50 нг/мл до 4,57 нг/мл. В 20 (52,6 %) случаях содержание БСЖК превышало допустимую границу нормы и было достоверно выше, чем во 2-й группе ( $p=0,036$ ), где повышенная концентрация БСЖК отмечалась у 1 (10 %) пациента. Немногочисленные публикации зарубежных исследователей говорят о том, что на фоне нарушенной сердечной гемодинамики и нейрогормональной активации происходит прогрессирование ремоделирования камер сердца [8]. Процесс растяжения кардиомиоцитов может приводить к преходящей потере целостности клеточной мембраны без гибели клеток и выходу молекул БСЖК, из цитоплазмы в межклеточное пространство как более чувствительного маркера любой нестабильности клеточной мембраны [12].

В нашем исследовании проведенный корреляционный анализ до коррекции ДМПП и ДМЖП показал наличие достоверной взаимосвязи между уровнем ТнI и максимальной ЧСС ( $r=0,32$ ;  $p=0,030$ ) по данным СМЭКГ, а также между БСЖК и рядом показателей СМЭКГ: средняя ЧСС ( $r=0,54$ ;  $p=0,002$ ); Mean ( $r=-0,56$ ;  $p=0,001$ ); SDNN ( $r=-0,41$ ;  $p=0,021$ ); SDNNi ( $r=-0,50$ ;  $p=0,004$ ); rMSSD ( $r=-0,53$ ;  $p=0,002$ ); pNN50 ( $r=-0,52$ ;  $p=0,003$ ). Вероятно, причиной подобных корреляционных связей явилось нарушение сердечной гемодинамики при ДМПП и ДМЖП, которое сопровождалось как выходом маркеров повреждения миокарда, так и активацией симпатического звена вегетативной нервной системы [8, 12].

После эндоваскулярной окклюзии септальных дефектов концентрация ТнI достоверно не менялась ( $p>0,05$ ). У 12 (20%) пациентов ТнI превышал верхнюю границу нормы. Максимально зафиксированное значение было 1,62 нг/мл. После хирургической коррекции ДМПП происходило достоверное увеличение уровня ТнI в сравнении с группой транскатетерного лечения и с дооперационным значением ( $p=0,001$ ,  $p<0,001$  соответственно). Данный показатель превышал допустимую границу нормы у 6 (60%) пациентов, а максимальное значение равнялось 2,52 нг/мл.

Уровень БСЖК в группе после хирур-

гической коррекции ДМПП, с одной стороны, достоверно превышал значения у пациентов после эндоваскулярного лечения ( $p=0,44$ ), с другой стороны, наблюдалось статистически значимое увеличение концентрации БСЖК в сравнении с исходными данными ( $p<0,001$ ). При этом в 6 (60%) случаях уровень БСЖК превышал допустимую границу нормы. Следует отметить, что через сутки после эндоваскулярной коррекции септальных дефектов происходило недостоверное снижение концентрации БСЖК в сыворотке крови ( $p>0,05$ ) с медианным значением ниже верхней границы нормы – 1,56 нг/мл. Несмотря на это, у 17 (44,7%) пациентов сохранялась повышенная концентрация БСЖК. Z. Yan и соавт. в своем исследовании отметили незначительное повышение уровня БСЖК с максимальным значением через 15 мин после окклюзии септальных дефектов [14].

По данным ряда исследований, значительное повышение концентрации ТнI у детей после коррекции ВПС в условиях искусственного кровообращения происходит согласно выраженности нанесенного повреждения миокарду в ходе хирургического вмешательства и его длительности [8, 13].

В настоящее время вопрос об интерпретации уровня титров АТ к собственным тканям организма остается дискуссионным. Существует мнение, что клиническое значение имеет титр АТ выше 1:160, а титр 1:320 является признаком активного процесса в исследуемых тканях. Небольшое повышение титров АТ может быть вызвано поликлональной активацией клеточных элементов иммунной системы под воздействием различных факторов, которые способствуют развитию воспалительного процесса [6].

При межгрупповом и внутrigрупповом сравнении в различные сроки после коррекции порока достоверные различия титров АТ к структурам кардиомиоцитов не были выявлены. В редких случаях до и после операции в течение 6 мес. наблюдались максимальные титры АТ 1:160 без отчетливой динамики после вмешательства, что могло быть связано с активацией клеточных элементов иммунной системы под воздействием очагов хронической инфекции различной локализации при отсутствии клинических проявлений [3].

Корреляционный анализ показателей после коррекции ДМПП обнаружил значимую положительную связь между повышением уровня ТнI с медианным значением

Таблица

### Динамика уровня маркеров повреждения миокарда у детей с ДМПП и ДМЖП в зависимости от метода коррекции порока (Me (25–75%Q))

Маркеры / контрольные точки		ЭК (ТнI, n=60; БСЖК, n=38)	ХК (ТнI, БСЖК, n=10)	p
Тропонин I, нг/мл (верхняя граница нормы – 0,5 нг/мл)	Исходно	0,38 (0,21–0,62)	0,21 (0,16–0,38)	0,12
	Через сутки	0,31 (0,17–0,46)	1,22 (0,72–1,69)*	
БСЖК, нг/мл (верхняя граница нормы – 1,6 нг/мл)	Исходно	2,51 (0,50–4,57)	0,60 (0,29–0,84)	0,036
	Через сутки	1,56 (0,46–4,39)	3,11 (1,19–4,17)*	

Примечания: ЭК – эндоваскулярная коррекция; ХК – хирургическая коррекция; \* –  $p<0,001$  – достоверные отличия от предыдущей точки наблюдения.

до 0,31–1,22 нг/мл через сутки после закрытия дефекта и наработкой ядерных АТ в титрах 1:40–1:80 через 3 недели после операции ( $r=0,52$ ;  $p=0,005$ ). Данные результаты указывали на связь между повреждением миокарда во время операции и активацией синтеза АТ к ядерным структурам кардиомиоцитов, о чем свидетельствовало повышение титра АТ через 3 недели после вмешательства. По всей видимости, процесс имел кратковременный характер, учитывая отсутствие подобных взаимосвязей через 6 мес. после закрытия ДМПП.

Согласно нашим наблюдениям, эндоваскулярная и хирургическая коррекции септальных дефектов сердца у детей не вызывали повышения уровня АТ к структурам кардиомиоцитов до высокоположительных титров, которые могли иметь клиническое значение и свидетельствовать об активной воспалительной реакции аутоиммунного генеза.

### Выводы

1. У пациентов с гемодинамически значимыми септальными дефектами сердца наблюдалась симпатическая активации ритма сердца, сопровождавшаяся достоверным повышением в крови уровня тропонина I и белка, связывающего жирные кислоты.
2. Закрытие септальных дефектов сердца стентвыми окклюдерами не сопровождалось значимым повышением уровня биохимических маркеров повреждения миокарда, что свидетельствовало о минимальной степени негативного влияния имплантации окклюдера на интракардиальные деструктивные процессы, в отличие от достоверного повышения маркеров повреждения миокарда при хирургическом закрытии дефектов.
3. Эндоваскулярная и хирургическая коррекции дефектов межпредсердной перегородки у детей не активировали аутоиммунные воспалительные реакции в миокарде.

### Литература

1. Безляк В.В., Ковалев И.А., Плотникова И.В. Методы многомерного моделирования в детской кардиологии // Педиатрия. – 2010. – Т. 89, № 3. – С. 38–45.
2. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. – 2-е изд. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 430 с.
3. Ройт А., Бростовф Д., Мейл Д. Иммунология. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
4. Усенков С.Ю. Нарушение ритма сердца у детей раннего возраста. Закономерности возникновения и клинического течения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2011. – 24 с.
5. Чернышёв А.А. Идиопатические желудочковые нарушения ритма сердца у детей и подростков: клинико-функциональная характеристика и результаты лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2011. – 22 с.
6. Шумаков В.И., Хубутия М.Ш., Белецкая Л.В. Отторжение гуморального типа при аллотрансплантации сердца. – Тверь: Триада, 2003. – 184 с.
7. Bottio T., Vida V. et al. Early and long-term prognostic value of Troponin-I after cardiac surgery in newborns and children // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2006. – Vol. 30, No. 2. – P. 250–255.
8. Hessel M.H. et al. Release of cardiac troponin I from viable cardiomyocytes is mediated by integrin stimulation // Pflugers. Arch. – 2008. – Vol. 455, No. 6. – P. 979–986.
9. Hoffman J.I.E., Kaplan S.J. The incidence of congenital heart disease // Am. Coll. Cardiol. – 2002. – No. 39. – P. 1890–1900.
10. Hoffman M., Fried M. et al. Anti-heart antibodies in postpericardiotomy syndrome: cause or epiphenomenon? A prospective, longitudinal pilot study // Autoimmunity. – 2002, Jul. – Vol. 35, No. 4. – P. 241–245.
11. Lai W.W., Geva T., Shirali G.S. et al. Guidelines and standards for performance of a pediatric echocardiogram: a report from the task force of the pediatric council of the American Society of Echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 19, No. 12. – P. 1413–1430.
12. Parissis J.T. et al. Effects of serial levosimendan infusions on left ventricular performance and plasma biomarkers of myocardial injury and neurohormonal and immune activation in patients with advanced heart failure // Heart. – 2006. – Vol. 92. – P. 1768–1772.
13. Törnok A., Bocsi J. et al. Cardiac troponin I release after transcatheter atrial septal defect closure depends on occluder size but not on patient's age // Heart – 2005, Feb. – Vol. 91, No. 2. – P. 219–222.
14. Yan Z., Jing L.I. et al. Changes of serum heart-type fatty acid binding protein level after interventional occlusion for congenital heart diseases and analysis of its influence factors // Journal of Zhengzhou University (Medical Sciences). – 2009 – 04 [Электронный ресурс]. – URL: [http://en.cnki.com.cn/Article\\_en/CJFDTotal-HNYK200904047.htm](http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTotal-HNYK200904047.htm) (дата обращения 15.06.2013).
15. Zykov K.A., Tatenkulova S.N. et al. Characteristics of autoimmune reactions in chronic cardiac failure of different etiology // Ter. Arkh. – 2009. – Vol. 81, No. 4. – P. 22–28.

Поступила 17.06.2013

### Сведения об авторах

**Нечкина Инна Васильевна**, аспирант отделения детской кардиологии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН. Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: [n.inna@sibmail.com](mailto:n.inna@sibmail.com)

**Ковалев Игорь Александрович**, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения детской кардиологии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: [kv@cardio.tsu.ru](mailto:kv@cardio.tsu.ru)

**Соколов Александр Анатольевич**, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения функциональных методов исследования ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: [falco@cardio.tsu.ru](mailto:falco@cardio.tsu.ru)

**Гусакова Анна Михайловна**, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения функциональной и лабораторной диагностики ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: [mag\\_a@mail.ru](mailto:mag_a@mail.ru)

**Суслова Татьяна Евгеньевна**, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения функциональной и лабораторной диагностики ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: [t\\_souslova@mail.ru](mailto:t_souslova@mail.ru)

**Варваренко Виктор Иванович**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.  
Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.  
E-mail: vvi@cardio.tsu.ru

**Кривощев Евгений Владимирович**, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.  
Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.  
E-mail: kev@cardio.tsu.ru

УДК 616.711.6

## ПАРАМАГНИТНОЕ КОНТРАСТИРОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ЭКГ-СИНХРОНИЗИРОВАННОМ ИССЛЕДОВАНИИ СЕРДЦА НА ОТКРЫТЫХ МРТ-СКАНЕРАХ

В.Ю. Усов<sup>1</sup>, П.И. Лукьяненко<sup>1</sup>, В.А. Архангельский<sup>2</sup>, В.Е. Бабокин<sup>1</sup>, Е.В. Федоренко<sup>2</sup>, С.Г. Гольцов<sup>1</sup>,  
Е.Э. Бобрикова<sup>1</sup>, В.Д. Аптекарь<sup>1</sup>, А.Л. Крылов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, Томск

<sup>2</sup>Научно-производственная фирма “АЗ”, Москва

E-mail: ussov1962@yandex.ru

## PARAMAGNETIC CONTRAST ENHANCEMENT OF CORONARY ATHEROSCLEROTIC LESIONS IN ECG-GATED STUDY OF THE HEART BY USING OPEN MRI-SCANNERS

W.Yu. Ussov<sup>1</sup>, P.I. Lukyanenok<sup>1</sup>, V.A. Arkhangelsky<sup>2</sup>, V.E. Babokin<sup>1</sup>, E.V. Fedorenko<sup>2</sup>, S.G. Goltsov<sup>1</sup>,  
E.E. Bobrikova<sup>1</sup>, V.D. Aptekar<sup>1</sup>, A.L. Krylov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Cardiology” of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

<sup>2</sup>Research and Production Company AZ Plc., Moscow

Проведено исследование парамагнитного контрастирования коронарных бляшек у пациентов с распространенным атеросклерозом и перенесенным острым инфарктом миокарда при магнитно-резонансном томографическом (МРТ) исследовании сердца на низко- и среднепольных открытых МРТ-сканерах. В исследование включено 25 пациентов с острым инфарктом миокарда в анамнезе и коронарографически подтвержденным стенозом инфарктсвязанной артерии. Наиболее выраженный стеноз, приведший к развитию острого инфаркта миокарда, располагался в бассейне правой (одиннадцать случаев), передней нисходящей (пять) или левой огибающей (девять) коронарных артерий. Контрольную группу составили 9 пациентов без коронарной болезни сердца, которым контрастированная МРТ была проведена по поводу патологии грудного отдела позвоночника. Всем пациентам выполнялась МР-томография миокарда по протоколу T1-взвешенных спин-эхо изображений с ЭКГ-синхронизацией и получением сканов сердца в конце диастолы (МР-томографы Аз-360, индукция поля 0,38Т, и Magnetom Open, индукция поля 0,22Т). Срезы были получены в аксиальной плоскости в 4-камерной позиции у всех пациентов и по короткой оси – у 16 из 24 пациентов. Параметры исследования составили: TR=450–890 мс, TE=15–25 мс, матрица – 256x256, толщина среза – 7–8 мм, размер области исследования – до 25x25 см, размеры вокселя – до 0,1–0,12 мм. Парамагнетик (Оптимарк, Маллинкродт) вводился в дозе 2 мл 0,5М р-ра на 10 кг веса тела пациента. На срезах МРТ выделялись проксимальные участки коронарных артерий, для собственно зоны бляшки и по ходу стенки артерии рассчитывался индекс усиления (ИУ) интенсивности изображения как отношение: ИУ=(ИнтенсивностьT1-взв.SE-контрастированная)/ (ИнтенсивностьT1-взв.SE исходн.).

При визуальном анализе картины МРТ у пациентов с коронарным атеросклерозом во всех случаях удавалось уверенно визуализировать область расположения коронарных артерий с уверенным выделением области расположения стенозирования. У пациентов контрольной группы для правой коронарной артерии (ПКА) ИУ составлял 1,08±0,06, а для левой коронарной артерии (ЛКА) – 1,09±0,07. При локализации атеросклеротической бляшки в инфарктсвязанной ЛКА ИУ=1,52±0,23, при расположении бляшки в инфарктсвязанной ПКА – ИУ=1,43±0,17. В непораженных участках стенки коронарных артерий у пациентов ИУ=1,18±0,10. Не было выявлено достоверной корреляции между ИУ и степенью стеноза или показателями сократимости миокарда. Достоверной корреляции между величинами ИУ в различных участках коронарного русла у одного и того же пациента не отмечалось. Контрастированная МРТ миокарда с ЭКГ-синхронизацией в T1-взвешенном спин-эхо режиме позволяет визуализировать аккумуляцию контраста-парамагнетика в области коронарных атеросклеротических бляшек и является целесообразной как дополнение к контрастированию миокарда в T1-взв. SE IR режиме.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография сердца, атеросклероз, парамагнитное контрастирование, коронарная бляшка.