

ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ИШЕМИЧЕСКИ ПОВРЕЖДЕННОГО МИОКАРДА: ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ И ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ

Усов В.Ю., Богунецкий А.А.

НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск

РЕЗЮМЕ

Представлен обзор современных методов эмиссионной (ОЭКТ и ПЭТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в аспекте их использования для оценки тяжести повреждения миокарда и прогнозирования эффективности реваскуляризирующих вмешательств при коронарном атеросклерозе. Обсуждается роль термина «жизнеспособность миокарда». Показано, что сохранность гематомиокардиального барьера является наиболее надежным показателем функциональной сохранности миокарда, а ее оценка с помощью контрастированной МРТ миокарда – наиболее точным и в то же время доступным методом диагностики и прогноза как у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, так и при стенокардии без перенесенного инфаркта миокарда. Прогнозируется, что уже в ближайшие годы комбинация МР-коронарографии и контрастированной МРТ миокарда позволит за одно исследование полностью получать весь комплекс данных, необходимых для планирования эндоваскулярного и хирургического лечения. Методы ОЭКТ и ПЭТ представляют интерес для исследования патофизиологических механизмов коронарной ишемии в клинике и эксперименте, качественной оценке кинетики лекарственных препаратов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Жизнеспособность миокарда, ишемия, контрастированная магнитно-резонансная томография, ОЭКТ, ПЭТ.

Введение

Оптимальная тактика лечения всегда зависит в первую очередь от точной визуальной оценки анатомической распространенности и степени тяжести произошедших патологических изменений и связанного с ними выбора тактического пути к восстановлению или замещению пораженной функции. В особенности это важно в случае ишемического повреждения сердца, когда возможность восстановления насосной функции миокарда после реваскуляризирующих процедур (стентирования и аортокоронарного шунтирования (АКШ)) прямо зависит от наличия в зоне кровоснабжения стенозированной коронарной артерии участков миокарда, которые способны заметно улучшить сократимость и функциональный резерв после восстановления полноценного кровоснабжения. После создания В.И. Колесовым в 1964 г. методик прямой реваскуляризации миокарда [1] и их широкого распространения в мире в 1970–1980-х гг. [2] было показано [3], что эффективная реваскуляризация сопровождается

у значительного числа пациентов не только регрессом ангинозного болевого синдрома, но и улучшением сократительной функции и функционального резерва ранее ишемизированных участков сердечной мышцы [4–6]. В других случаях даже после хирургически успешной операции АКШ отмечается прогрессирование левожелудочковой недостаточности [7, 8]. Это привело к появлению концепции жизнеспособного миокарда, согласно которой ишемическое повреждение приводит в итоге лишь к частичному замещению функциональной ткани органа рубцом, и за счет этого сохраняется возможность при восстановлении кровоснабжения вернуть полностью или частично сократимость и ее функциональный резерв в регионе перенесенной ишемии [9–11]. В связи с этим важно оценить как можно точнее топически и как можно раньше, насколько возможно обратное развитие и функциональное восстановление поврежденного миокарда, что как раз и составляет практический клинический смысл биологического понятия жизнеспособности.

Наряду с некрозом в качестве возможного исхода коронарной ишемии рассматриваются состояния так называемого оглушенного (в англоязычной литературе – stunned) и гибернированного (hibernated) миокарда

✉ Усов Владимир Юрьевич, тел. 8 (382-2) 55-43-74, 8-903-951-2676; e-mail: mritomsk@yandex.ru

[11]. Различие между оглушенным и гибернированным миокардом в том, что при оглушении миокарда ишемический эпизод длится столь недолго, что морфологически повреждение развиться не успевает, и после восстановления кровотока, спустя несколько часов, сократимость полностью восстанавливается. При гибернации миокарда ишемическое повреждение успевает развиться, однако охватывает не весь миокард ишемизированной области, и в итоге оказывается возможным после восстановления кровоснабжения восстановить и сократительную функцию в области повреждения, но лишь частично [12].

В процессе ишемического повреждения того или иного участка миокарда левого желудочка оно происходит анатомически послойно, от внутренних слоев к наружным, сообразно пространственному распределению механического напряжения в толще сердечной мышцы [13]. В субэндокардиальных участках, где механическое напряжение миокарда уже и в норме в систолу приводит почти к полной остановке капиллярного кровотока [14], коронарная окклюзия вызывает достаточно быстрое развитие морфологического повреждения, тогда как в средних и субэпикардиальных участках за счет коллатералей и более щадящих механических условий в систолу частичная компенсация возможна в течение десятков минут, создавая временное окно для прогностически успешных тромболитиса и стентирования [15, 16]. Таким образом, понятие жизнеспособного миокарда является в клиническом смысле не гистологическим, а функциональным атрибутом не одиночного кардиомиоцита, или саркомера, а анатомического сегмента миокарда.

Поэтому оптимальный для клинической практики метод оценки жизнеспособности миокарда должен, с одной стороны, биофизически как можно чувствительнее дифференцировать между собой поврежденную и ультраструктурно сохранную ткани миокарда, а с другой, обладать высоким пространственным разрешением, достаточным для анатомического анализа состояния ткани сердца в пределах сегмента стенки желудочка. В последние годы в оценке жизнеспособности активно используются методы магнитно-резонансной (МРТ) и эмиссионной (ОФЭКТ и ПЭТ) томографии миокарда.

Исследования жизнеспособности миокарда средствами эмиссионной томографии

Радионуклидные методы являются исторически наиболее давними в исследованиях состояния сердечной мышцы – они широко применялись еще в середине 1970-х гг., когда МРТ отсутствовала в клинической практике как таковая, а в конце 1980-х достигли уже

высокого, мало отличающегося от сегодняшнего уровня развития [17]. Совершенствование технических средств позволило улучшить пространственное разрешение томографических гамма-камер и позитронных эмиссионных томографов, которое на практике составляет сегодня для исследования крупных органов человеческого тела около 5 мм [18]. Это существенно хуже показателей пространственного разрешения для других томографических методов – СРКТ, МРТ и УЗИ, где оно уже давно и повсюду находится на субмиллиметровых и миллиметровых величинах.

Спектр радиофармпрепаратов для исследований жизнеспособности миокарда в клинической практике [19] включает в себя ^{18}F -фтордезоксиглюкозу (^{18}F -ФДГ) – маркер метаболизма глюкозы для ПЭТ [20] – и ряд препаратов для ОЭКТ – маркеров миокардиального кровотока $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -технетрил (метоксиизобутилизонитрил (МИБИ)) и $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -тетрафосфин, йодированные жирные кислоты для оценки их обмена в миокарде и маркеры мембранной аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) кардиомиоцитов – $^{199}\text{TlCl}$ и $^{201}\text{TlCl}$ [21]. Кроме того, ПЭТ с короткоживущим генераторным нуклидом ^{82}Rb также позволяет определять миокардиальный кровоток [22].

ОЭКТ с маркерами кровотока миокарда – $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -технетрилом и $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -тетрафосфином. Патофизиологический принцип использования маркеров кровотока для оценки жизнеспособности миокарда основан на том, что при создании условий наибольшего соотношения между коронарным перфузионным давлением и механическим напряжением миокарда жизнеспособные отделы сердечной мышцы заметно увеличивают тканевую кровоток по сравнению с исходным состоянием покоя [23], тогда как кровоток в области необратимого повреждения – рубцовых изменений – остается на неизменно малом уровне, определяемом низкими метаболическими потребностями рубцовой ткани [24]. При сочетании с определением клиренса крови для $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -технетрила путем прямого отбора проб в течение 10–15 мин, ОЭКТ в покое и при нагрузке позволяет рассчитать миокардиальный кровоток количественно и ориентироваться в оценке жизнеспособности на его абсолютные величины в физиологических единицах ($\text{мл}/(\text{мин} \cdot 100 \text{ см}^3)$) [25]. Для жизнеспособного миокарда в условиях такой разгрузки типично достоверное улучшение кровоснабжения, тогда как в области необратимо поврежденного миокарда кровоток остается низким [23, 25].

ОЭКТ с маркером мембранной АТФ-азы кардиомиоцитов – таллием. Таллий является ближайшим

метаболическим аналогом содержащегося в больших количествах во всех клетках организма калия и активно поглощается внутрь жизнеспособных кардиомиоцитов за счет активности К-На-АТФ-азы [26]. Поэтому при введении ^{201}Tl или ^{199}Tl происходит его активное накопление в жизнеспособных кардиомиоцитах пропорционально доставке с кровотоком. Соответственно, на пике функциональной физической нагрузки, когда возникает достоверное различие удельного тканевого кровотока между бассейнами нормальных и постстенотических участков коронарных артерий, различается и поглощенная в ткани радиоактивность ^{201}Tl

(или ^{199}Tl). За счет этого возникает так называемый дефект поглощения радиофармпрепарата (РФП), или дефект перфузии [21, 27]. Впоследствии в покое происходит выравнивание тканевых концентраций ^{201}Tl , так называемое перераспределение – с замыканием обратимого дефекта перфузии. В случае необратимого замещения сократительного миокарда рубцом в исходе ишемического инфаркта ^{201}Tl (или ^{199}Tl) не перераспределяется в зону необратимого повреждения, и выявляемый таким образом «стойкий дефект перфузии» оказывается маркером зоны необратимого повреждения миокарда. Относительно выше чувствительность исследования, когда Тl вводится дважды – на максимуме функциональной пробы, и затем спустя сутки – в покое [28, 29]. Повышению накопления таллия в жизнеспособном миокарде способствует введение небольших количеств бикарбоната натрия [30]. ^{201}Tl производится и используется в кардиологии с середины 1970-х гг. [31] и является одним из наиболее распространенных в мире диагностических нуклидов. Возможно, применение таллия для диагностики жизнеспособности миокарда расширит такой нуклид, как ^{199}Tl , технология производства которого, разработанная в НИИ ядерной физики Томского политехнического университета, дешевле и проще, а дозовая нагрузка на пациента меньше в несколько раз по сравнению с ^{201}Tl [32].

ОЭКТ и ПЭТ с радиоактивными жирными кислотами. Жирные кислоты (ЖК) представляют собой основной субстрат обеспечения энергетических потребностей механики миокарда [33]. Поэтому у пациентов с неповрежденным, нормально перфузируемым миокардом после введения йодмеченых линейных жирных кислот отмечается их интенсивная аккумуляция в миокарде со столь же быстрым последующим полным распадом и вымыванием [34]. При использовании модифицированных, меченных ^{123}I линейных производных ЖК (йодфенилпентадекановой кислоты, ^{123}I (ЙФПДК) в английской литературе iodophenyl pentadecanoic acid,

^{123}I (IPPA)) или разветвленных производных жирных кислот (^{123}I -бета-метилированной-риодфенилпентадекановой кислоты (^{123}I -БМФПК), в английской транскрипции ^{123}I -ВМФПК) [34, 35] происходит быстрое поглощение РФП, но столь же быстрого вымывания не происходит из-за неполной метаболизации этих соединений при β -окислении. Фрагменты молекулы ^{123}I -БМФПК задерживаются на несколько десятков минут и позволяют визуализировать уровень поглощения ЖК миокардом [36, 37]. Чаще для исследований метаболизма ЖК миокардом используется ОЭКТ с ^{123}I -БМФПК [38], многие ПЭТ-центры располагают также возможностью исследований с ^{11}C -пальмитиновой кислотой [39].

При развитии ишемического повреждения поглощение и метаболизация жирных кислот миокардом снижаются в первую очередь, поскольку этот процесс наиболее зависим от доставки кислорода [40]. Снижение поглощения таллия происходит в меньшей степени [41]. Поэтому важнейшим признаком наличия ишемизированного, но жизнеспособного миокарда является сочетание в таком регионе сниженного поглощения ЖК и относительно сохранного поглощения таллия при сочетанной двухизотопной ОЭКТ с последовательным применением изотопов таллия и жирных кислот [40, 42, 43].

ПЭТ с ^{18}F -ФДГ. В основе использования ^{18}F -ФДГ для оценки жизнеспособности миокарда лежит особенность его метаболизма: как аэробное, так и анаэробное потребление глюкозы в сохранных клетках миокарда существенно выше, чем в соединительной ткани, замещающей при инфарктировании необратимо поврежденные кардиомиоциты [44]. Поэтому абсолютный уровень потребления глюкозы в миокарде является зримым отражением его жизнеспособности [45]. Неоднократно доказано, что при сохранении в постстенотическом участке миокарда высокого уровня потребления глюкозы велики шансы на восстановление его сократимости после эффективного АКШ или стентирования [46]. Возможна и практически одновременная с исследованием метаболизма глюкозы оценка миокардиального кровотока – при использовании генераторов ^{82}Rb , в физиологическом смысле полного аналога таллия и калия [47], либо с помощью H_2^{15}O [48].

Однако рубцовая ткань также представляет собой достаточно активного потребителя глюкозы [45]. Кроме того, оценка абсолютных величин потребления глюкозы при ПЭТ в рутинной практике проводится редко [47], так как требует динамического исследования клиренса препарата из крови путем многократного отбора проб [48], что в условиях кардиологических

стационаров трудно осуществить. В результате складывается очевидный разрыв между теоретическими возможностями ПЭТ и практическими исследованиями. Из-за дороговизны ускорительного, радиохимического и регистрирующего оборудования для ПЭТ и эксплуатации, ПЭТ миокарда пока остается лишь перспективным для практической клинки методом [49, 50]. Другим подходом к выявлению жизнеспособности миокарда средствами ОЭКТ могло бы быть исследование эндотелиальной проницаемости капилляров в области ишемии. Однако исследований состояния сердечной мышцы с маркером эндотелиальной проницаемости ^{99m}Tc -ДТПА в общеизвестной степени не проводилось.

Говоря о возможностях радионуклидных методов оценки состояния миокарда, следует отметить, что они, с одной стороны, безусловно, являются источником ценнейшей патофизиологической информации, но с другой – до сих не позволяют уверенно дифференцировать пациентов с неблагоприятным прогнозом. Причин этого две. Во-первых, так и не удалось создать эмиссионный томограф с пространственным разрешением, хотя бы сравнимым с тем, что рутинно достигается при ультразвуковых, рентгеновских и магнитно-резонансных томографических исследованиях. Поэтому ОЭКТ и ПЭТ позволяют исследовать миокард посегментно, но не послойно [11]. Во-вторых, используемые сегодня РФП являются маркерами перфузии, обмена глюкозы и жирных кислот, поглощения ионов – т. е. неспецифических процессов, типичных как для рубцовой, так и сократительной миокардиальной ткани. Визуализация рецепторов миокарда при его ишемическом повреждении [51] пока используется преимущественно в исследовательских перспективных целях.

Исследования жизнеспособности миокарда методами магнитно-резонансной томографии

Методологической особенностью современной МРТ является сочетание полной безвредности метода, возможностей исследования быстропротекающих физиологических процессов с секундным и субсекундным временным разрешением и высокого пространственного разрешения получаемых изображений – миллиметрового и субмиллиметрового. Это выгодно отличает МРТ как от рентгеновских томографических методик, жестко ограниченных лучевыми нагрузками на пациента, так и от радионуклидных, особенностью которых является весьма умеренное пространственное разрешение изображений. Преимущества позволяют использовать в МРТ как динамические протоколы, за

счет синхронизации с ЭКГ прямо визуализирующие процессы сокращения и расслабления миокарда, так и протоколы детальной пространственной визуализации анатомических особенностей миокарда вплоть до дифференцировки по различным его слоям и анатомическим составляющим [52].

Основываясь на этих особенностях, методы исследования жизнеспособности миокарда средствами МРТ могут быть классифицированы на функциональные, являющиеся, как правило, результатом прямого переноса на почву МРТ уже достигнутых результатов ультразвуковых исследований, и морфологические, прямо визуализирующие поврежденный функционально не восстановимый миокард. Последние подразделяются на неконтрастированные, использующие для визуализации необратимого повреждения анатомические показатели геометрии и толщины стенки левого желудочка, и контрастированные – на основе применения контрастных препаратов-парамагнетиков.

Функциональные методы МРТ-оценки состояния сократимости миокарда основаны на сочетании быстрых кинометодов визуализации всего сердечного цикла и фармакологических проб, выявляющих резервы сократимости даже и в частично поврежденном миокарде. Основанные на них способы оценки жизнеспособности миокарда в целом повторяют на иной технологической основе уже хорошо изученные и разработанные ультразвуковые методы.

Поскольку ЭКГ-синхронизированная МРТ позволяет выполнить количественную оценку параметров сократимости, в том числе при использовании функциональных фармакологических нагрузочных проб, то естественно, что апробированные при эхокардиографии функциональные тесты были применены и в МРТ, в частности, в качестве критерия жизнеспособности миокарда использовался факт восстановления сегментарной сократимости при введении добутамина [53]. Так же, как и в ультразвуковой диагностике, при функциональной МРТ используются два режима введения добутамина. Для оценки скрытого резерва сократимости и жизнеспособности миокарда используется дозировка 10 мкг/кг массы тела в минуту. Кроме того, для диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) и выявления зон коронарной ишемии используется дозировка 40 мкг/кг массы тела в минуту. В предсказании послеоперационного восстановления сократимости чувствительность и специфичность ЭКГ-синхронизированной функциональной МРТ составили 80–86% [54], что сравнимо с эхоКГ. При этом преимуществом МРТ является то, что методика в намного меньшей степени зависит от

человеческого фактора, а разрешение и контрастность МРТ в целом выше.

При использовании компьютерного сегментарного мечения миокарда (tagging) чувствительность и специфичность в выявлении его жизнеспособности при фармакологических нагрузочных пробах с добутамином дополнительно достоверно повышаются [55].

Анатомическая МРТ-оценка состояния жизнеспособности миокарда левого желудочка

Единичные клинические случаи использования МРТ для оценки жизнеспособности миокарда были представлены в литературе еще в 1986 г. [56]. В частности, было сделано предположение, что при необратимом ишемическом повреждении миокарда МРТ в покое непосредственно в области повреждения демонстрирует достоверное снижение конечно-диастолической толщины миокарда и одновременно – интенсивности T1-взвешенного изображения. Тогда же было предположено, что сохранная толщина миокарда при оценке по показателю конечнодиастолической толщины означает и сохранную жизнеспособность миокарда в этом месте.

В ряде исследований были проведены сравнения МРТ миокарда в покое с результатами ПЭТ с ^{18}F -ФДГ и ОЭКТ с повторными инъекциями таллия-201 у пациентов с хронической коронарной болезнью и выраженной дисфункцией ЛЖ [57]. Оказалось, что, как правило, в пораженных областях в сегментах ЛЖ, классифицированных как жизнеспособные по данным ПЭТ и ОЭКТ, МРТ визуализировала сохранность толщины миокарда, в частности, величины конечнодиастолической толщины миокарда более 5,5–6,0 мм. Впоследствии F.M. Ваег и соавт. [58] при прямом сравнении данных МРТ в покое и ПЭТ с ^{18}F -ФДГ установили, что при конечно-диастолической толщине миокарда левого желудочка не более 5,5 мм признаки жизнеспособности на томосрезах миокарда при радионуклидном исследовании отсутствовали. В отношении прогноза восстановления жизнеспособности и сократимости миокарда после выполнения АКШ у этих больных критерий (конечно-диастолическая толщина не более 5,5 мм) обладал высокой чувствительностью (до 95%), но низкой специфичностью (лишь около 56–60%). На практике это означает, что при выраженном снижении конечно-диастолической толщины миокарда вероятность восстановления сократимости после АКШ мала, но сохранность конечно-диастолической толщины в гипокинетичном сегменте не значит, что его сократимость достоверно восстановится после реваскуляризации [59].

МРТ миокарда с парамагнетиками – внеклеточными контрастами. Наиболее широко используемые контрасты-парамагнетики для МРТ представляют собой маркеры проницаемости биологических гистогематических барьеров в силу своей гидрофильности и средней – от 400 до 1 000 Да – молекулярной массы. Поскольку повреждение эндотелиального барьера и резкий рост его проницаемости для макромолекул являются одними из наиболее ярких проявлений ишемии, с внедрением парамагнетиков для контрастированной МРТ [60] они были использованы для визуализации ишемического повреждения при инфаркте миокарда с помощью позитивной визуализации с комплексами Gd [61] или негативной – с помощью MnCl_2 [61, 62].

В конце 1980-х – начале 1990-х гг. накопление различных парамагнетиков в миокарде при его ишемическом повреждении было достоверно доказано первоначально с использованием протоколов T1-взвешенного спин-эхо [63], а затем с помощью оригинальной модификации режима «инверсия – восстановление» с подбором времени инверсии таким образом, чтобы неповрежденный миокард был бы практически нулевой интенсивности, а поврежденный, накапливающий парамагнетик, – максимально ярким [64]. Первое межцентровое исследование возможностей контрастированной МРТ в диагностике жизнеспособности миокарда было организовано и выполнено в Италии в начале 1990-х гг. Fedele, Scorinago и др. [65].

Исследования картины визуализации ишемического повреждения миокарда с помощью контрастированной МРТ с парамагнетиками – полиацетатными комплексами Gd^{3+} показали, что трансмуральное инфарктное повреждение визуализируется как накопление парамагнетика на всю толщину стенки левого желудочка [66, 67], тогда как при нетрансмуральном повреждении – при инфаркте миокарда без подъема сегмента ST-повреждение носит тонкослойный субэндокардиальный характер [68]. Такая «послойность» повреждения и его расположение в бассейне стенозированной коронарной артерии весьма типичны именно для ишемических патологических поражений миокарда [69, 70], тогда как очаговые интрамуральные «островковые» включения контраста – для некоронарогенных повреждений – миокардита и кардиомиопатий [70, 71]. В таком случае тяжесть повреждения в том или ином сегменте левого желудочка характеризуется при МРТ отношением толщины слоя поврежденного миокарда к толщине миокарда в целом так называемым индексом трансмуральности [72].

С помощью этих визуальных методик было достоверно подтверждено, что у пациентов с ишемической

болезнью сердца и перенесенным острым инфарктом миокарда восстановление локальной сократительной функции и ее функционального резерва при нагрузке после выполнения удачной АКШ происходит в том случае, если в месте повреждения толщина ишемизированного миокарда составляет не более 40–45% от толщины миокарда в целом, а если индекс трансмуральности более 55–60%, восстановление сократимости даже в условиях идеально выполненного АКШ – весьма маловероятно [72–74]. Для послеоперационного прогноза имеет значение также масса сохраненного неповрежденного миокарда: если она превышает 115 г, прогноз выживаемости достоверно лучше, тогда как при меньшей величине, толщине жизнеспособного миокарда в 7 мм и менее и при конечно-диастолическом объеме ЛЖ более 170 мл вероятность смерти в течение первого года после операции значительно возрастает [75]. При технически удачном АКШ оказывается, что при дооперационной величине индекса трансмуральности (ИТ) менее 0,42–0,45 после операции происходит его достоверное снижение, тогда как при больших дооперационных значениях ИТ они после АКШ достоверно не снижаются [73].

Таким образом, жизнеспособность миокарда при ишемической болезни сердца оказывается патофизиологическим понятием не клеточного и не сарколеммального уровня, а характеризует состояние миокарда в пределах участка в несколько сантиметров, определяется механическим соотношением по толщине необратимо поврежденного субэндокардиального рубца и толщины миокарда в целом [72, 76].

Важным расширением возможностей МРТ в диагностике патологии миокарда стали в последнее время методы МР-коронарографии, хотя сомнения в ее целесообразности как таковой высказываются до сих пор [77]. МР-коронарография по своим возможностям, в частности чувствительности, специфичности, физическому разрешению и контрастности, пока достоверно уступает коронарографии с помощью спиральной рентгеновской компьютерной томографии [78–80]. Однако возможность проведения МР-коронарографии в режиме *ssfp* в течение дополнительных 10–15 мин после обычной МРТ сердца с чувствительностью и специфичностью в отношении коронарных стенозов более 80% [81] на практике компенсирует эти различия. Дальнейшее опережающее развитие методов МРТ в оценке различных стадий развития и саногенеза ишемических повреждений сердца связано как с совершенствованием, так и ростом доступности этих новых технических достижений.

Представляет несомненный практический интерес расширение спектра контрастов для МРТ сердца, ис-

пользование для контрастирования миокардиальной ишемии и повреждения таких препаратов, как соединения Mn с порфиринами и порфириноподобными комплексообразователями, которые специфически аккумулируются именно в области ишемически поврежденных тканей [82–84] и наряду с этим – в ткани злокачественных опухолей [85].

Методы МРТ-визуализации процессов развития атеросклероза, клеточных и рецепторных механизмов сосудистой патологии также продемонстрировали в последние годы значительные успехи [86, 87], в частности в визуализации состояния атеросклеротических бляшек в бедренных [88] и коронарных [89] артериях. Возможно, что и они окажутся полезными для решения относительно узкой, но чрезвычайно важной задачи диагностики жизнеспособности миокарда в клинике.

Заключение

Таким образом, современная МРТ сердца с парамагнитным контрастированием вплотную подошла к положению «метода за все», когда в пределах однократного МРТ-исследования сердца возможно осуществить полную характеристику объема и анатомического расположения поврежденной ткани миокарда, степени биомеханических нарушений сердечной мышцы и состояния коронарного артериального русла. Это сочетание приобретет особую значимость, если окажется возможным выполнять такой комплекс исследований быстро и с максимально возможной степенью автоматизации и программно-вычислительной поддержки. С другой стороны, остается неясным, окажутся ли реально востребованы в клинической практике парамагнитные контрастные препараты – маркеры специфических ишемических повреждений и процессов развития артериального атеросклероза, или же неспецифических контрастов, визуализирующих нарушения эндотелиальной проницаемости окажется достаточно для клинических нужд, конечно же, в сочетании со стремительно улучшающимися аппаратными возможностями метода МРТ. Однако уже сегодня методы кардиологических МРТ-исследований могут быть эффективно реализованы на всех современных МР-томографах, от низкопольных до высокопольных. Необходимо максимально широкое внедрение методов контрастированной МРТ в рутинную кардиологическую практику вплоть до кардиодиспансеров и районных больниц.

Литература

1. Колесов В.И. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Л.: Медицина, 1966. 312 с.
2. Favaloro R.G., Effler D.B., Cheanvechai C., Quint R.A., Sones F.M. Jr. Acute coronary insufficiency (impending

- myocardial infarction and myocardial infarction): surgical treatment by the saphenous vein graft technique // *Am. J. Cardiol.* 1971. V. 5. P. 598–607.
3. *Horn H.R., Teichholz L.E., Cohn P.F., Herman M.V., Gorlin R.* Augmentation of left ventricular contraction pattern in coronary artery disease by an inotropic catecholamine: the epinephrine ventriculogram // *Circulation.* 1974. V. 49. P. 1063–1071.
 4. *Helfant R.H., Pine R., Meister S.G., Feldman M.S., Trout R.G., Banka V.S.* Nitroglycerin to unmask reversible asynergy: correlation with post coronary bypass ventriculography // *Circulation.* 1974. V. 50. P. 108–113.
 5. *Dyke S.H., Cohn P.F., Gorlin R., Sonnenblick E.H.* Detection of residual myocardial function in coronary artery disease using post-extra systolic potentiation // *Circulation.* 1974. V. 50. P. 694–699.
 6. *Popio K.A., Gorlin R., Bechtel D., Levine J.A.* Postextrasystolic potentiation as a predictor of potential myocardial viability: preoperative analyses compared with studies after coronary bypass surgery // *Am. J. Cardiol.* 1977. V. 39. P. 944–953.
 7. *Mitrovic P.M., Stefanovic B., Vasiljevic Z., Radovanovic M., Radovanovic N., Krljanac G., Novakovic A., Ostojic M.* In-hospital and long-term prognosis after myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass surgery; 19-year experience // *Scientific World J.* 2009. V. 9. P. 1023–1030.
 8. *Moreyra A.E., Deng Y., Wilson A.C., Cosgrove N.M., Kostis W.J., Kostis J.B.* MIDAS 18 study group incidence and trends of heart failure admissions after coronary artery bypass grafting surgery // *Eur. J. Heart. Fail.* 2013. V. 1. P. 46–53.
 9. *Opie L.H.* The glucose hypothesis: relation to acute myocardial ischemia // *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1970. V. 1. P. 1071–1075.
 10. *Opie L.H., Camici P.G.S.* Myocardial blood flow, deoxyglucose uptake and myocyte viability in ischemia // *J. Nucl. Med.* 1992. V. 33, № 7. P. 1353–1356.
 11. *Camici P.G., Prasad S.K., Rimoldi O.E.* Stunning, Hibernation, and Assessment of Myocardial Viability // *Circulation.* 2008. V. 117. P. 103–114.
 12. *Буховец И.Л., Ворожцова И.Н., Лавров А.Г. и др.* Клеточная кардиомиопластика в хирургическом лечении больных ишемической болезнью сердца и постинфарктным кардиосклерозом: результаты трехлетнего наблюдения // *Сиб. мед. журн. (Томск).* 2011. Т. 26., № 4–1. С. 51–58.
 13. *Colonna P., Cadeddu C., Montisci R. et al.* Transmural heterogeneity of myocardial contraction and ischemia. Diagnosis and clinical implications // *Ital. Heart J.* 2000. V. 1, № 3. P. 174–183.
 14. *Spotnitz H.M.* Macro design, structure, and mechanics of the left ventricle // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000. V. 119. P. 1053–1077.
 15. *Марков В.А., Максимов И.В., Рябов В.В. и др.* Разработка и внедрение новых методов лечения острого коронарного синдрома // *Сиб. мед. журн. (Томск).* 2007. Т. 22, № 3. С. 10–15.
 16. *Барбараш О.Л.* Европейская программа «Stent for life»: предпосылки, история создания, основные цели и задачи // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2013. Т. 2, № 1. С. 10–18.
 17. *Cerqueira M.D., Jacobson A.F.* Assessment of Myocardial Viability with SPECT and PET Imaging // *Am. J. Roentgenol.* 1989. V. 153. P. 477–483.
 18. *Bailey D.L., Willowson K.P.* An evidence-based review of quantitative SPECT imaging and potential clinical applications // *J. Nucl. Med.* 2013. V. 54, № 1. P. 83–89.
 19. *Knuuti J., Tuunanen H.* Metabolic imaging in myocardial ischaemia and heart failure // *Quart. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2010. V. 54, № 2. P. 168–176
 20. *Momose M.* How should myocardial viability be assessed by 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography? // *Circ. J.* 2013. V. 77, № 1. P. 51–52.
 21. *Лишманов Ю.Б., Чернов В.И.* Руководство по радионуклидной диагностике. Томск: STT, 2010. 510 с.
 22. *Esteves F.P., Nye J.A., Khan A., Folks R.D., Halkar R.K., Garcia E.V., Schuster D.M., Lerakis S., Raggi P., Votaw J.R.* Prompt gamma-compensation in Rb-82 myocardial perfusion 3D PET/CT // *J. Nucl. Cardiol.* 2010. V. 17, № 2. P. 247–253.
 23. *Ворожцова И.Н., Буховец И.Л., Безляк В.В., Дудко В.А.* Прогнозирование гемодинамической эффективности хирургической коррекции хронической коронарной недостаточности на основании данных нагрузочного тестирования с нитроглицерином // *Кардиология.* 2003. Т. 43, № 6. С. 23–27.
 24. *Chiariello M., Perrone-Filardi P., Ambrosio G.* Hibernating and stunned myocardium // *Cardioscience.* 1993. V. 4, № 2. P. 63–68.
 25. *Усов В.Ю., Гарганеева А.А., Федоров А.Ю.* Количественная оценка кровотока миокарда в абсолютных единицах методом ОЭКТ с 99mTc-Технетрилом. Методика и клиническая апробация при ИБС // *Мед. радиология и радиац. безопасность.* 1996. Т. 44, № 4. С. 30–37.
 26. *Krivokapich, Watanabe C.R., Shine K.I.* Effects of anoxia and ischemia on thallium exchange in rabbit myocardium // *Am. J. Physiol.* 1985. V. 249, № 3, Pt 2. P. H620–H628.
 27. *Bassingthwaight J.B., Winkler B., King R.B.* Potassium and thallium uptake in dog myocardium // *J. Nucl. Med.* 1997. V. 38, № 2. P. 264–274.
 28. *Panza J.A., Dilsizian V., Laurienzo J.M., Curiel R.V., Katsiyannis P.T.* Relation between thallium uptake and contractile response to dobutamine. Implications regarding myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction // *Circulation.* 1995. V. 91, № 4. P. 990–998.
 29. *Beller G.A., Heede R.C.* SPECT imaging for detecting coronary artery disease and determining prognosis by noninvasive assessment of myocardial perfusion and myocardial viability // *J. Cardiovasc. Transl. Res.* 2011. V. 4, № 4. P. 416–424.
 30. *Sarin B., Chugh P.K., Kaushal D., Soni N.L., Sawroop K., Mondal A., Bhatnagar A.* Sodium bicarbonate-augmented stress thallium myocardial scintigraphy // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2004. V. 31, № 4. P. 475–481.
 31. *Hanna R.W., Leigh J.R., Burch W.M.* Production and separation of thallium-201 suitable for clinical myocardial imaging // *Australas. Radiol.* 1977. V. 21, № 4. P. 387–393.
 32. *Лишманов Ю.Б., Чернов В.И., Кривоногов Н.Г., Глухов Г.Г.* Перфузионная сцинтиграфия миокарда с хлоридом ¹⁹⁹Tl в эксперименте // *Мед. радиология.* 1988. Т. 33, № 3. С. 13–16.
 33. *Gropler R.J., Beanlands R.S., Dilsizian V., Levandowski E.D., Villanueva F.S., Ziadi M.C.* Imaging myocardial metabolic remodeling // *J. Nucl. Med.* 2010. V. 51, Suppl 1. P. 88S–101S.
 34. *Bergmann S.R., Weinheimer C.J., Markham J., Herrero P.* Quantitation of myocardial fatty acid metabolism using PET // *J. Nucl. Med.* 1996. V. 37. P. 1723–1730.
 35. *Goodman M.M., Neff K.H., Ambrose K.R., Knapp F.F. Jr.* Effect of 3-methyl branching on the myocardial retention of radioiodinated 19-iodo-18 nonadecanoic acid analogues // *Int. J. Rad. Appl. Instrum. B.* 1989. V. 16, № 8. P. 813–819.
 36. *Tamaki N., Fujibayashi Y., Magata Y.* Radionuclide assess-

- ment of myocardial fatty acid metabolism by PET and SPECT // *J. Nucl. Cardiol.* 1995. V. 2, № 3. P. 256–266.
37. Ingwall J.S. Energy metabolism in heart failure and remodeling // *Cardiovasc. Res.* 2009. V. 81. P. 412–419.
 38. Akashi Y.J., Kida K., Suzuki K., Inoue K., Kawasaki K., Yamauchi M., Musha H., Anker S.D. The significance of ¹²³I-BMIPP delayed scintigraphic imaging in cardiac patients // *Int. J. Cardiol.* 2007. V. 117, № 2. P. 145–151.
 39. Kisriewa-Ware Z., Coggan A.R., Sharp T.L. Assessment of myocardial triglyceride oxidation with PET and ¹¹C-palmitate // *J. Nucl. Cardiol.* 2009. V. 16, № 3. P. 411–421.
 40. Nakamura A., Momose M., Kondo C., Nakajima T., Kusakabe K., Hagiwara N. Ability of ²⁰¹Tl and ¹²³I-BMIPP mismatch to diagnose myocardial ischemia in patients with suspected coronary artery disease // *Ann. Nucl. Med.* 2009. V. 23, № 9. P. 793–798.
 41. Seki H., Toyama T., Higuchi K., Kasama S., Ueda T., Seki R., Hatorri T., Endo K., Kurabayashi M. Prediction of functional improvement of ischemic myocardium with ¹²³I-BMIPP SPECT and ^{99m}Tc-tetrofosmin SPECT imaging: a study of patients with large acute myocardial infarction and receiving revascularization therapy // *Circ. J.* 2005. V. 69, № 3. P. 311–319.
 42. Yasugi N., Koyanagi S., Ohzono K. Comparative study of dobutamine stress echocardiography and dual single-photon emission computed tomography (thallium-201 and I-123 BMIPP) for assessing myocardial viability after acute myocardial infarction // *Circ. J.* 2002. V. 66, № 12. P. 1132–1138.
 43. Shimizu Y., Kumita S., Cho K., Toba M., Mizumura S., Tanaka K., Takano T., Kumazaki T. Evaluation of no-reflow phenomenon using ²⁰¹Tl/¹²³I-BMIPP dual – isotope myocardial SPECT // *J. Nippon Med. Sch.* 2006. V. 73, № 5. P. 258–264.
 44. Allman K.C. Noninvasive assessment myocardial viability. Current status and future directions // *J. Nucl. Cardiol.* 2013. V. 20, № 4. P. 618–631.
 45. Crean A., Khan S.N., Davies L.C., Coulden R., Dutka D.P. Assessment of Myocardial Scar : Comparison between ¹⁸F-FDG, PET, CMR and ^{99m}Tc-Sestamibi // *Clin. Med. Cardiol.* 2009. V. 3. P. 69–76.
 46. Iida H., Ruotsalainen U., Maki M. et al. F-18 fluorodeoxyglucose uptake and water-perfusible tissue fraction in assessment of myocardial viability // *Ann. Nucl. Med.* 2012. V. 26. P. 644–655.
 47. Health Quality Ontario. Positron Emission Tomography for the assessment of myocardial viability an evidence-based analysis // *Ont. Health Technol. Assess. Ser.* 2010. V. 10, № 16. P. 1–80.
 48. Harms H.J., Knaapen P., Haan S., Halbmeijer R., Lammertsma A.A., Lubberink M. Automatic generation of absolute myocardial blood flow images using [¹⁵O]H₂O and a clinical PET/CT scanner // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2011. V. 38, № 5. P. 930–939.
 49. Ell P.J. PET reflections // *Eur. J. Nucl. Med.* 1990. V. 17, № 1–2. P. 1–2.
 50. Mastouri R., Sawada S.G., Mahenthiran J. Current noninvasive imaging techniques for detection of coronary artery disease // *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* 2010. V. 8, № 1. P. 77–91.
 51. Riemann B., Schäfers M., Law M.P., Wichter T., Schober O. Radioligands for imaging myocardial alpha- and beta-adrenoceptors // *Nuklearmedizin.* 2003. V. 42, № 1. P. 4–9.
 52. Arai A.E. The cardiac magnetic resonance approach to assessing myocardial viability // *J. Nucl. Cardiol.* 2011. V. 18, № 6. P. 1095–1102.
 53. Dendale P., Franken P.R., Holman E. Validation of low-dose dobutamine magnetic resonance imaging for assessment of myocardial viability after infarction by serial imaging // *Am. J. Cardiol.* 1998. V. 82. P. 325–327.
 54. Nagel E., Lehmkühl H.B., Bocksch W. Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress MRI. Comparison with dobutamine stress echocardiography // *Circulation.* 1999. V. 99. P. 763–770.
 55. Geskin G., Kramer C.M., Rogers W. Quantitative assessment of myocardial viability after infarction by dobutamine magnetic resonance tagging // *Circulation.* 1998. V. 98. P. 217–223.
 56. McNamara M.T., Higgins C.B. Magnetic resonance imaging of chronic myocardial infarcts in man // *Am. J. Roentgenol.* 1986. V. 146. P. 315–320.
 57. Perrone-Fillardì P., Bacharach S.L., Dilsizian V. et al. Regional left ventricular wall thickening. Relation to regional uptake of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose and ²⁰¹Tl in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction // *Circulation.* 1992. V. 86. P. 1125–1137.
 58. Baer F.M., Smolarz K., Theissen P. et al. Regional ^{99m}Tc-methoxyisobutyl isonitrile uptake at rest in patients with myocardial infarcts : comparison with morphological and functional parameters obtained from gradient echo magnetic resonance imaging // *Eur. Heart J.* 1994. V. 15. P. 97–107.
 59. Бахметьева Т.А., Павлюкова Е.Н., Чащин М.В., Усов В.Ю. Визуальная топометрическая оценка распределения массы миокарда левого желудочка по данным ЭКГ-синхронизированной МРТ // *Мед. визуализация.* 2006. № 2. С. 131–135.
 60. Fornasiero D., Bellen J.C., Baker R.J., Chatterton B.E. Paramagnetic complexes of manganese(II), iron(III) and gadolinium(III) as contrast agents for magnetic resonance imaging. The influence of stability constants on the biodistribution of radioactive aminopolycarboxylated complexes // *Invest. Radiol.* 1987. V. 22, № 4. P. 322–329.
 61. Goldman M.R., Brady T.J., Pykett I.L., Burt C.T., Buonanno F.S., Kistler J.P., Newhouse J.H., Hinshaw W.S., Pohost G.M. Quantification of experimental infarction using nuclear magnetic resonance imaging and paramagnetic ion contrast enhancement in excised canine hearts // *Circulation.* 1982. V. 66. P. 1012–1016.
 62. Усов В.Ю., Бородин О.Ю., Белянин М.Л. Перфузионная МР-томография с MnCl₂ в эксперименте // *Медицинская визуализация.* 2005. № 4. С. 128–133.
 63. Rehr R.B., Peshock R.M., Malloy C.R., Keller A.M., Parkey R.W., Buja L.M., Nunnally R.L., Willerson J.T. Improved *in vivo* magnetic resonance imaging of acute myocardial infarction after intravenous paramagnetic contrast agent administration // *Am. J. Cardiol.* 1986. V. 57, № 10. P. 864–868.
 64. Simonetti O.P., Kim R.J., Fieno D.S., Hillenbrand H.B., Wu E., Bundy J.M., Finn J.P., Judd R.M. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction // *Radiology.* 2001. V. 218. P. 215–223.
 65. Fedele F., Scopinaro F., Montesano T., DiCesare E., Di Renzi P., Vitarelli A., Dagianti A. Jr. Characterization of reversible myocardial dysfunction by magnetic resonance imaging // *Herz.* 1994. V. 19, № 4. P. 210–220.
 66. Стукалова О.В., Сеницын В.Е., Терновой С.К. Оценка миокарда у больных ИБС с помощью контрастной МРТ // *Медицинская визуализация.* 2004. № 5. С. 18–27.
 67. Vogel-Claussen J., Rochitte C.E., Wu K.C. Delayed enhancement MR imaging: utility in myocardial assessment // *Radiographics.* 2006. V. 26, № 3. P. 795–810.
 68. Bandettini W.P., Kellman P., Mancini C. MultiContrast Delayed Enhancement (MCODE) improves detection of subendocardial myocardial infarction by late gadolinium en-

- hancement cardiovascular magnetic resonance: a clinical validation study // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012. V. 14. P. 83–92.
69. *Rehwald W.G., Fieno D.S., Chen E.L., Kim R.J., Judd R.M.* Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury // *Circulation.* 2002. V. 105, № 2. P. 224–229.
70. *Cummings K.W., Bhalla S., Javidan-Nejad C., Bierhals A.J., Gutierrez F.R., Woodard P.K.* A pattern-based approach to assessment of delayed enhancement in nonischemic cardiomyopathy at MR imaging // *Radiographics.* 2009. V. 29, № 1. P. 89–103.
71. *Ларина О.М.* Диагностическое значение магнитно-резонансной томографии при гипертрофии миокарда левого желудочка различного генеза: дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 92 с.
72. *Усов В.Ю., Шелковникова Т.А., Лукьяненко П.И.* ЭКГ-синхронизированная контрастированная МРТ миокарда на открытом МР-томографе в оценке ишемического повреждения миокарда у пациентов перед аортокоронарным шунтированием // *Мед. визуализация.* 2011. № 5. С. 14–23.
73. *Шелковникова Т.А.* Визуальный и количественный анализ картины контрастированной низкочастотной МРТ миокарда при аортокоронарном шунтировании // *Мед. визуализация.* 2011. № 3. С. 16–24.
74. *Romero J., Xue X., Gonzalez W., Garcia M.J.* CMR imaging assessing viability in patients with chronic ventricular dysfunction due to coronary artery disease: a meta-analysis of prospective trials // *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2012. V. 5, № 5. P. 494–508.
75. *Богунецкий А.А.* Возможности МРТ сердца с контрастным усилением в прогнозировании послеоперационной динамики у пациентов с ИБС // *Рос. электрон. журн. лучевой диагностики.* 2012. Т. 2, № 2 (прил. 1). С. 85–86.
76. *Van Slochteren F.J., Teske A.J., van der Spoel T.I.* Advanced measurement techniques of regional myocardial function to assess the effects of cardiac regenerative therapy in different models of ischaemic cardiomyopathy // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2012. V. 13, № 10. P. 808–818.
77. *Andrews J., Nichols S.J.* Imaging coronary atherosclerosis: is there space for magnetic resonance imaging? // *Expert Review Cardiovasc. Ther.* 2013. V. 11, № 4. P. 383–385.
78. *Синицын В.Е., Терновой С.К., Устюжанин Д.В.* Диагностическое значение КТ-ангиографии в выявлении гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий // *Кардиология.* 2008. Т. 48, № 1. С. 9–14.
79. *Терновой С.К., Веселова Т.Н., Синицын В.Е.* Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике инфаркта миокарда // *Кардиология.* 2008. Т. 48, № 1. С. 4–8.
80. *Gweon H.M., Kim S.J., Lee S.M.* 3D whole-heart coronary MR angiography at 1.5T in healthy volunteers: comparison between unenhanced SSFP and Gd-enhanced FLASH sequences // *Korean J. Radiol.* 2011. V. 12, № 6. P. 679–685.
81. *Hunold P., Bischoff P., Barkhausen J., Vogt F.M.* Acute chest pain: the role of MR imaging and MR angiography // *Eur. J. Radiol.* 2012. V. 81, № 12. P. 3680–3690.
82. *Marchal G., Ni Y., Herijgers P.* Paramagnetic metalloporphyrins: infarct avid contrast agents for diagnosis of acute myocardial infarction by MRI // *Eur. Radiol.* 1996. V. 6, № 1. P. 2–8.
83. *Budimir A., Kalmár J., Fábrián I., Lente G., Bányai I., Batinić-Haberle I., Birus M.* Water exchange rates of water-soluble manganese(III)-porphyrins of therapeutic potential // *Dalton Trans.* 2010. V. 39, № 18. P. 4405–4410.
84. *Winter M.B., Klemm P.J., Phillips-Piro C.M.* Porphyrin-substituted H-NOX proteins as high-relaxivity MRI contrast agents // *Inorg. Chem.* 2013. V. 52, № 5. P. 2277–2279.
85. *Zhang X.A., Lovejoy K.S., Jasanoff A., Lippard S.J.* Water-soluble porphyrins as a dual-function molecular imaging platform for MRI and fluorescence zinc sensing // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 2007. V. 104, № 26. P. 10780–10785.
86. *Calcagno C., Robson P.M., Ramachandaran S.* SHILO, a novel dual imaging approach for simultaneous HI-/LOW temporal (Low-/Hi-spatial) resolution imaging for vascular dynamic contrast enhanced cardiovascular magnetic resonance: numerical simulations and feasibility in the carotid arteries // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2013. V. 15. P. 42–51.
87. *Segers F.M., den Adel B., Bot I.* Scavenger Receptor-AI-Targeted Iron Oxide Nanoparticles for *in vivo* MRI Detection of Atherosclerotic Lesions // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2013. V. 33, № 8. P. 1812–1819.
88. *Li F., McDermott M.M., Li D.* The association of lesion eccentricity with plaque morphology and components in the superficial femoral artery: a high-spatial-resolution, multi-contrast weighted CMR study // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2010. V. 1, № 12. P. 37–41.
89. *Бобрикова Е.Э.* Контрастирование коронарных атеросклеротических поражений при МРТ-исследовании сердца // *Мед. визуализация.* 2013. № 3. С. 21–29.

Поступила в редакцию 07.10.2013 г.

Утверждена к печати 09.10.2013 г.

Усов Владимир Юрьевич (✉) – д-р мед. наук, профессор, зав. отделением рентгеновских и томографических методов НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Богунецкий Антон Александрович – врач кабинета магнитно-резонансной томографии НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

✉ **Усов Владимир Юрьевич**, тел. 8 (382-2) 55-43-74, 8-903-951-2676; e-mail: mritomsk@yandex.ru

DETECTION OF MYOCARDIAL VIABILITY IN ISCHAEMIC DAMAGE USING MAGNETIC RESONANCE AND EMISSION TOMOGRAPHY

Ussov V.Yu., Bogunetsky A.A.

Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation

ABSTRACT

A review of modern methods of magnetic resonance imaging (MRI) and emission tomography (single-photon emission and positron emission computer tomography – SPECT and PET) as tools for diagnosis and prognosis of myocardial ischaemic damage, in particular in coronary revascularization. The definition of term “myocardial viability” is discussed. It has been shown that the integrity of blood-tissue barrier between myocardium and microcirculatory vessels is the most sensitive marker of tissue viability and of functional integrity of myocardium. It’s evaluation by means of contrast-enhanced MRI of myocardium is the most available and most precise technique of diagnosis and prognosis both in patients with post-infarction myocardiosclerosis and in patients with coronary disease without myocardial infarction. It is proposed that in the nearest future the combination of MR-coronarography and contrast-enhanced MRI of myocardium will provide a possibility to obtain the full set of data necessary for planning of endovascular and surgical treatment of various forms of coronary heart disease. PET and SPECT techniques currently are of some essential interest for pathophysiological research of coronary ischaemia in clinical and experimental studies as well as for qualitative visual studies of pharmacokinetics.

KEY WORDS: ischemia, myocardial viability, contrast-enhanced MRI, SPECT, PET.

Bulletin of Siberian Medicine, 2013, vol. 12, no. 6, pp. 154–166

References

1. Kolesov V.I. *Surgical treatment of the coronary heart disease*. Leningrad, Medicine Publ., 1966, 312 p. (in Russian).
2. Favaloro R.G., Effler D.B., Cheanvechai C., Quint R.A., Sones F.M. Jr. Acute coronary insufficiency (impending myocardial infarction and myocardial infarction): surgical treatment by the saphenous vein graft technique. *Am. J. Cardiol.*, 1971, vol. 5, pp. 598–607.
3. Horn H.R., Teichholz L.E., Cohn P.F., Herman M.V., Gorlin R. Augmentation of left ventricular contraction pattern in coronary artery disease by an inotropic catecholamine: the epinephrine ventriculogram. *Circulation*, 1974, vol. 49, pp. 1063–1071.
4. Helfant R.H., Pine R., Meister S.G., Feldman M.S., Trout R.G., Banka V.S. Nitroglycerin to unmask reversible asynergy: correlation with post coronary bypass ventriculography. *Circulation*, 1974, vol. 50, pp. 108–113.
5. Dyke S.H., Cohn P.F., Gorlin R., Sonnenblick E.H. Detection of residual myocardial function in coronary artery disease using post-extra systolic potentiation. *Circulation*, 1974, vol. 50, pp. 694–699.
6. Popio K.A., Gorlin R., Bechtel D., Levine J.A. Postextrasystolic potentiation as a predictor of potential myocardial viability: preoperative analyses compared with studies after coronary bypass surgery. *Am. J. Cardiol.*, 1977, vol. 39, pp. 944–953.
7. Mitrovic P.M., Stefanovic B., Vasiljevic Z., Radovanovic M., Radovanovic N., Krljanac G., Novakovic A., Ostojic M. In-hospital and long-term prognosis after myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass surgery; 19-year experience. *Scientific World J.*, 2009, vol. 9, pp. 1023–1030.
8. Moreyra A.E., Deng Y., Wilson A.C., Cosgrove N.M., Kostis W.J., Kostis J.B. MIDAS 18 study group incidence and trends of heart failure admissions after coronary artery bypass grafting surgery. *Eur. J. Heart. Fail.*, 2013, vol. 1, pp. 46–53.
9. Opie L.H. The glucose hypothesis: relation to acute myocardial ischemia. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 1970, vol. 1, pp. 1071–1075.
10. Opie L.H., Camici P.G.s Myocardial blood flow, deoxyglucose uptake and myocyte viability in ischemia. *J. Nucl. Med.*, 1992, vol. 33, no. 7, pp. 1353–1356.
11. Camici P.G., Prasad S.K., Rimoldi O.E. Stunning, Hibernation, and Assessment of Myocardial Viability. *Circulation*, 2008, vol. 117, pp. 103–114.
12. Bukhovets I.L., Vorozhtsova I.N., Lavrov A.G., et al. Cellular cardiomyoplasty in surgical treatment of coronary heart disease patients and postinfarction cardiosclerosis: results of the three-years follow-up. *Siberian Medical J. (Tomsk)*, 2011, vol. 26, no. 4–1, pp. 51–58 (in Russian).
13. Colonna P., Cadeddu C., Montisci R. et al Transmural heterogeneity of myocardial contraction and ischemia. Diagnosis and clinical implications. *Ital. Heart J.*, 2000, vol. 1, no. 3, pp. 174–183.
14. Spotnitz H.M. Macro design, structure, and mechanics of the left ventricle. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2000, vol. 119, pp. 1053 – 1077.
15. Markov V.A., Maksimov I.V., Ryabov V.V., et al. Development and implementation of new techniques of treatment of acute coronary syndrome. *Siberian Medical J. (Tomsk)*, 2007, vol. 22, no. 3, pp. 10–15 (in Russian).
16. Barbarash O.L. European program «Stent for life»: proposals, history, main aims and tasks. *Complex problems of cardiovascular diseases*, 2013, vol. 2, no. 1, pp. 10–18 (in Russian).

17. Cerqueira M.D., Jacobson A.F. Assessment of Myocardial Viability with SPECT and PET Imaging. *Am. J. Roentgenol.*, 1989, vol. 153, pp. 477–483.
18. Bailey D.L., Willowson K.P. An evidence-based review of quantitative SPECT imaging and potential clinical applications. *J. Nucl. Med.*, 2013, vol. 54, no. 1, pp. 3–89.
19. Knuuti J., Tuunanen H. Metabolic imaging in myocardial ischaemia and heart failure. *Quart. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, 2010, vol. 54, no. 2, pp. 68–176.
20. Momose M. How should myocardial viability be assessed by 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography? *Circ. J.*, 2013, vol. 77, no. 1, pp. 51–52.
21. Lishmanov Yu.B., Chernov V.I. *Textbook on radionuclide diagnostics*. Tomsk, STT Publ., 2010, 510 p. (in Russian).
22. Esteves F.P., Nye J.A., Khan A., Folks R.D., Halkar R.K., Garcia E.V., Schuster D.M., Lerakis S., Raggi P., Votaw J.R. Prompt gamma-compensation in Rb-82 myocardial perfusion 3D PET/CT. *J. Nucl. Cardiol.*, 2010, vol. 17, no. 2, pp. 247–253.
23. Vorozhtsova I.N., Bukhovets I.L., Bezlyak V.V., Dudko V.A. Prognosis of hemodynamic efficiency of surgical correction of chronic coronary disease using data of nitroglycerine tests. *Cardiology*, 2003, vol. 43, no. 6, pp. 23–27 (in Russian).
24. Chiariello M., Perrone-Filardi P., Ambrosio G. Hibernating and stunned myocardium. *Cardioscience*, 1993, vol. 4, no. 2, pp. 63–68.
25. Ussov W.Yu., Garganeeva A.A., Fedorov A.Yu. Quantification of myocardial blood flow in absolute units using SPECT with ^{99m}Tc-Technetyle. *Med. Radiology and Radiation Safety*, 1996, vol. 44, no. 4, pp. 30–37 (in Russian).
26. Krivokapich, Watanabe C.R., Shine K.I. Effects of anoxia and ischemia on thallium exchange in rabbit myocardium. *Am. J. Physiol.*, 1985, vol. 249, no. 3, pt. 2, pp. H620–H628.
27. Bassingthwaite J.B., Winkler B., King R.B. Potassium and thallium uptake in dog myocardium. *J. Nucl. Med.*, 1997, vol. 38, no. 2, pp. 264–274.
28. Panza J.A., Dilsizian V., Laurienzo J.M., Curiel R.V., Katsiyannis P.T. Relation between thallium uptake and contractile response to dobutamine. Implications regarding myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation*, 1995, vol. 91, no. 4, P. 990–998.
29. Beller G.A., Heede R.C. SPECT imaging for detecting coronary artery disease and determining prognosis by noninvasive assessment of myocardial perfusion and myocardial viability. *J. Cardiovasc. Transl. Res.*, 2011, vol. 4, no. 4, pp. 416–424.
30. Sarin B., Chugh P.K., Kaushal D., Soni N.L., Sawroop K., Mondal A., Bhatnagar A. Sodium bicarbonate-augmented stress thallium myocardial scintigraphy. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.*, 2004, vol. 31, no. 4, pp. 475–481.
31. Hanna R.W., Leigh J.R., Burch W.M. Production and separation of thallium-201 suitable for clinical myocardial imaging. *Australas. Radiol.*, 1977, vol. 21, no. 4, pp. 387–393.
32. Lishmanov Yu.B., Chernov V.I., Krivonogov N.G., Gluhov G.G. Perfusion scintigraphy of myocardium with ¹⁹⁹Tl chloride in experiment. *Medical Radiology*, 1988, vol. 33, no. 3, pp. 13–16 (in Russian).
33. Gropler R.J., Beanlands R.S., Dilsizian V., Levandowski E.D., Villanueva F.S., Ziadi M.C. Imaging myocardial metabolic remodeling. *J. Nucl. Med.*, 2010, vol. 51, suppl 1, pp. 88S–101S.
34. Bergmann S.R., Weinheimer C.J., Markham J., Herrero P. Quantitation of myocardial fatty acid metabolism using PET. *J. Nucl. Med.*, 1996, vol. 37, pp. 1723–1730.
35. Goodman M.M., Neff K.H., Ambrose K.R., Knapp F.F. Jr. Effect of 3-methyl branching on the myocardial retention of radioiodinated 19-iodo-18 nonadecanoic acid analogues. *Int. J. Rad. Appl. Instrum. B.*, 1989, vol. 16, no. 8, pp. 813–819.
36. Tamaki N., Fujibayashi Y., Magata Y. Radionuclide assessment of myocardial fatty acid metabolism by PET and SPECT. *J. Nucl. Cardiol.*, 1995, vol. 2, no. 3, pp. 256–266.
37. Ingwall J.S. Energy metabolism in heart failure and remodeling. *Cardiovasc Res.*, 2009, vol. 81, pp. 412–419.
38. Akashi Y.J., Kida K., Suzuki K., Inoue K., Kawasaki K., Yamauchi M., Musha H., Anker S.D. The significance of ¹²³I-BMIPP delayed scintigraphic imaging in cardiac patients. *Int. J. Cardiol.*, 2007, vol. 117, no. 2, pp. 145–151.
39. Kisriewa-Ware Z., Coggan A.R., Sharp T.L. Assessment of myocardial triglyceride oxidation with PET and 11C-palmitate. *J. Nucl. Cardiol.*, 2009, vol. 16, no. 3, pp. 411–421.
40. Nakamura A., Momose M., Kondo C., Nakajima T., Kusakabe K., Hagiwara N. Ability of 201Tl and 123I-BMIPP mismatch to diagnose myocardial ischemia in patients with suspected coronary artery disease. *Ann. Nucl. Med.*, 2009, vol. 23, no. 9, pp. 793–798.
41. Seki H., Toyama T., Higuchi K., Kasama S., Ueda T., Seki R., Hatorri T., Endo K., Kurabayashi M. Prediction of functional improvement of ischemic myocardium with 123I-BMIPP SPECT and 99mTc-tetrofosmin SPECT imaging: a study of patients with large acute myocardial infarction and receiving revascularization therapy. *Circ. J.*, 2005, vol. 69, no. 3, pp. 311–319.
42. Yasugi N., Koyanagi S., Ohzono K. Comparative study of dobutamine stress echocardiography and dual single-photon emission computed tomography (thallium-201 and I-123 BMIPP) for assessing myocardial viability after acute myocardial infarction. *Circ. J.*, 2002, vol. 66, no. 12, pp. 1132–1138.
43. Shimizu Y., Kumita S., Cho K., Toba M., Mizumura S., Tanaka K., Takano T., Kumazaki T. Evaluation of no-reflow phenomenon using ²⁰¹Tl/¹²³I-BMIPP dual – isotope myocardial SPECT. *J. Nippon Med. Sch.*, 2006, vol. 73, no. 5, pp. 258–264.
44. Allman K.C. Noninvasive assessment myocardial viability. Current status and future directions. *J. Nucl. Cardiol.*, 2013, vol. 20, no. 4, pp. 618–631.
45. Crean A., Khan S.N., Davies L.C., Coulden R., Dutka D.P. Assessment of Myocardial Scar : Comparison between 18F-FDG, PET, CMR and 99mTc-Sestamibi. *Clin. Med. Cardiol.*, 2009, vol. 3, pp. 69–76.
46. Iida H., Ruotsalainen U., Maki M. et al. F-18 fluorodeoxyglucose uptake and water-perfusible tissue fraction in assessment of myocardial viability. *Ann. Nucl. Med.*, 2012, vol. 26, pp. 644–655.
47. Health Quality Ontario. Positron Emission Tomography for the assessment of myocardial viability an evidence-based analysis. *Ont. Health Technol. Assess. Ser.*, 2010, vol. 10, no. 16, pp. 1–80.
48. Harms H.J., Knaapen P., Haan S., Halbmeijer R., Lammertsma A.A., Lubberink M. Automatic generation of absolute myocardial blood flow images using [15O]H₂O and a clinical PET/CT scanner. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, 2011, vol. 38, no. 5, pp. 930–939.
49. Ell P.J. PET reflections. *Eur. J. Nucl. Med.*, 1990, vol. 17, no. 1–2, pp. 1–2.
50. Mastouri R., Sawada S.G., Mahenthiran J. Current noninvasive imaging techniques for detection of coronary artery disease. *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.*, 2010, vol. 8, no. 1, pp. 77–91.
51. Riemann B., Schäfers M., Law M.P., Wichter T., Schober O.

- Radioligands for imaging myocardial alpha- and beta-adrenoceptors. *Nuklearmedizin*. 2003, vol. 42, no. 1, pp. 4–9.
52. Arai A.E. The cardiac magnetic resonance approach to assessing myocardial viability. *J. Nucl. Cardiol.*, 2011, vol. 18, no. 6, pp. 1095–1102.
 53. Dendale P., Franken P.R., Holman E. Validation of low-dose dobutamine magnetic resonance imaging for assessment of myocardial viability after infarction by serial imaging. *Am. J. Cardiol.*, 1998, vol. 82, pp. 325–327.
 54. Nagel E., Lehmkuhl H.B., Bocksch W. Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress MRI. Comparison with dobutamine stress echocardiography. *Circulation*, 1999, vol. 99, pp. 763–770.
 55. Geskin G., Kramer C.M., Rogers W. Quantitative assessment of myocardial viability after infarction by dobutamine magnetic resonance tagging. *Circulation*, 1998, vol. 98, pp. 217–223.
 56. McNamara M.T., Higgins C.B. Magnetic resonance imaging of chronic myocardial infarcts in man. *Am. J. Roentgenol.*, 1986, vol. 146, pp. 315–320.
 57. Perrone-Fillardi P., Bacharach S.L., Dilsizian V. et al. Regional left ventricular wall thickening. Relation to regional uptake of 18F-fluorodeoxyglucose and 201Tl in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation*, 1992, vol. 86, pp. 1125–1137.
 58. Baer F.M., Smolarz K., Theissen P. et al. Regional 99mTcmethoxyisobutyl isonitrile uptake at rest in patients with myocardial infarction: comparison with morphological and functional parameters obtained from gradient echo magnetic resonance imaging. *Eur. Heart J.*, 1994, vol. 15, pp. 97–107.
 59. Bahmetyeva T.A., Pavlyukova E.N., Chashchin M.V., Ussov W.Yu. Visual topometric analysis of spatial distribution of myocardial mass of the left ventricle using ECG-synchronized MRI. *Medical Visualization*, 2006. № 2, pp. 131–135 (in Russian).
 60. Fornasiero D., Bellen J.C., Baker R.J., Chatterton B.E. Paramagnetic complexes of manganese(II), iron(III) and gadolinium(III) as contrast agents for magnetic resonance imaging. The influence of stability constants on the biodistribution of radioactive aminopolycarboxylated complexes. *Invest. Radiol.*, 1987, vol. 22, no. 4, pp. 322–329.
 61. Goldman M.R., Brady T.J., Pykett I.L., Burt C.T., Buonanno F.S., Kistler J.P., Newhouse J.H., Hinshaw W.S., Pohost G.M. Quantification of experimental infarction using nuclear magnetic resonance imaging and paramagnetic ion contrast enhancement in excised canine hearts. *Circulation*, 1982, vol. 66, pp. 1012–1016.
 62. Ussov W.Yu., Borodin O.Yu., Belyanin M.L. Perfusion MR-tomography with MnCl₂ in experimental studies. *Medical Visualization*, 2005, no. 4, pp. 128–133 (in Russian).
 63. Rehr R.B., Peshock R.M., Malloy C.R., Keller A.M., Parkey R.W., Buja L.M., Nunnally R.L., Willerson J.T. Improved *in vivo* magnetic resonance imaging of acute myocardial infarction after intravenous paramagnetic contrast agent administration. *Am. J. Cardiol.*, 1986, vol. 57, no. 10, pp. 864–868.
 64. Simonetti O.P., Kim R.J., Fieno D.S., Hillenbrand H.B., Wu E., Bundy J.M., Finn J.P., Judd R.M. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology*, 2001, vol. 218, pp. 215–223.
 65. Fedele F., Scopinaro F., Montesano T., DiCesare E., Di Renzi P., Vitarelli A., Dagianti A. Jr. Characterization of reversible myocardial dysfunction by magnetic resonance imaging. *Herz*. 1994, vol. 19, no. 4, pp. 210–220.
 66. Stukalova O.V., Sinitsyn V.E., Ternovoj S.K. Evaluation of myocardium in CHD using contrast-enhanced MRI. *Medical Visualization* 2004. no. 5, pp. 18–27 (in Russian).
 67. Vogel-Claussen J., Rochitte C.E., Wu K.C. Delayed enhancement MR imaging: utility in myocardial assessment. *Radiographics*. 2006, vol. 26, no. 3, pp. 795–810.
 68. Bandettini W.P., Kellman P., Mancini C. MultiContrast Delayed Enhancement (MCOE) improves detection of subendocardial myocardial infarction by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance: a clinical validation study. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, 2012, vol. 14, pp. 83–92.
 69. Rehwald W.G., Fieno D.S., Chen E.L., Kim R.J., Judd R.M. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation*, 2002, vol. 105, no. 2, pp. 224–229.
 70. Cummings K.W., Bhalla S., Javidan-Nejad C., Bierhals A.J., Gutierrez F.R., Woodard P.K. A pattern-based approach to assessment of delayed enhancement in nonischemic cardiomyopathy at MR imaging. *Radiographics*, 2009, vol. 29, no. 1, pp. 89–103.
 71. Larina O.M. *Diagnostic value of magnetic resonance tomography in hypertrophy of myocardium of various genesis*. Ph.D. Diss. Moscow, 2009. 92 p. (in Russian).
 72. Ussov W.Yu., Shelkownikova T.A., Lukyanenok P.I. et al. ECG-synchronized contrast-enhanced MRI of myocardium in open MR-scanner in evaluation of myocardial damage in patients before coronary bypass. *Medical Visualization*, 2011, no. 5, pp. 14–23 (in Russian).
 73. Shelkownikova T.A. Visual and quantitative analysis of contrast-enhanced low-field MRI in aorto-coronary bypass. *Medical Visualization*, 2011, no. 3, pp. 16–24 (in Russian).
 74. Romero J., Xue X., Gonzalez W., Garcia M.J. CMR imaging assessing viability in patients with chronic ventricular dysfunction due to coronary artery disease: a meta-analysis of prospective trials. *JACC Cardiovasc. Imaging*, 2012, vol. 5, no. 5, pp. 494–508.
 75. Bogunetsky A.A., Possibilities of contrast-enhanced MRI of the heart in prognosis of post-operation dynamic in patients with coronary heart disease. *Russian electronic journal of radiology*, 2012, vol. 2, no. 2 (suppl. 1), pp. 85–86.
 76. Van Slochteren F.J., Teske A.J., van der Spoel T.I. Advanced measurement techniques of regional myocardial function to assess the effects of cardiac regenerative therapy in different models of ischaemic cardiomyopathy. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*, 2012, vol. 13, no. 10, pp. 808–818.
 77. Andrews J., Nichols S.J. Imaging coronary atherosclerosis: is there space for magnetic resonance imaging? *Expert Review Cardiovasc. Ther.*, 2013, vol. 11, no. 4, pp. 383–385.
 78. Sinitsyn V.E., Ternovoj S.K., Ustyuzhanin D.V. Diagnostic values of CT-angiography in detection of haemodynamically significant stenoses of coronary arteries. *Cardiology*, 2008, vol. 48, no. 1, pp. 9–14 (in Russian).
 79. Ternovoj S.K., Veselova T.N., Sinitsyn V.E. Role of multispiral computer tomography in diagnosis of myocardial infarction. *Cardiology*, 2008, vol. 48, no. 1, pp. 4–8 (in Russian).
 80. Gweon H.M., Kim S.J., Lee S.M. 3D whole-heart coronary MR angiography at 1.5T in healthy volunteers: comparison between unenhanced SSFP and Gd-enhanced FLASH sequences. *Korean J. Radiol.*, 2011, vol. 12, no. 6, pp. 679–685.
 81. Hunold P., Bischoff P., Barkhausen J., Vogt F.M. Acute chest pain: the role of MR imaging and MR angiography. *Eur. J. Radiol.*, 2012, vol. 81, no. 12, pp. 3680–3690.
 82. Marchal G., Ni Y., Herijgers P. Paramagnetic metalloporphyrins: infarct avid contrast agents for diagnosis of acute myocardial infarction by MRI. *Eur. Radiol.*, 1996, vol. 6, no. 1, pp. 2–8.

83. Budimir A, Kalmár J, Fábíán I, Lente G, Bányai I, Batinić-Haberle I, Birus M. Water exchange rates of water-soluble manganese(III)-porphyrins of therapeutic potential. *Dalton Trans.*, 2010, vol. 39, no. 18, pp. 4405–4410.
84. Winter M.B., Klemm P.J., Phillips-Piro C.M. Porphyrin-substituted H-NOX proteins as high-relaxivity MRI contrast agents. *Inorg. Chem.*, 2013, vol. 52, no. 5, pp. 2277–2279.
85. Zhang X.A., Lovejoy K.S., Jasanoff A., Lippard S.J. Water-soluble porphyrins as a dual-function molecular imaging platform for MRI and fluorescence zinc sensing. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 2007, vol. 104, no. 26, pp. 10780–10785.
86. Calcagno C., Robson P.M., Ramachandran S. SHILO, a novel dual imaging approach for simultaneous HI-/LOW temporal (Low-/Hi-spatial) resolution imaging for vascular dynamic contrast enhanced cardiovascular magnetic resonance: numerical simulations and feasibility in the carotid arteries. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, 2013, vol. 15, pp. 42–51.
87. Segers F.M., den Adel B., Bot I. Scavenger Receptor-AI-Targeted Iron Oxide Nanoparticles for In Vivo MRI Detection of Atherosclerotic Lesions. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2013, vol. 33, no. 8, pp. 1812–1819.
88. Li F., McDermott M.M., Li D. The association of lesion eccentricity with plaque morphology and components in the superficial femoral artery: a high-spatial-resolution, multi-contrast weighted CMR study. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, 2010, vol. 1, no. 12, pp. 37–41.
89. Bobrikova E.E. Contrast-enhancement of coronary atherosclerotic lesions in MRI studies of the heart. *Medical Visualization*, 2013, no. 3, pp. 21–29 (in Russian).

Ussov V.Yu. (✉), Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

Bogunetsky A.A., Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

✉ Ussov V.Yu., Ph. +7 (382-2) 55-43-74, +7-903-951-2676; e-mail: mritomsk@yandex.ru

Уважаемые рекламодатели!

На страницах журнала можно разместить рекламу о медицинских и оздоровительных организациях и учреждениях, информацию о новых лекарственных препаратах, изделиях медицинской техники, продуктах здорового питания. Приглашаем вас разместить информацию о деятельности вашего учреждения на страницах журнала в виде научной статьи, доклада или в форме рекламы.

Тарифы на размещение рекламного материала

Площадь на полосе	Черно-белая печать, руб.	Полноцветная печать, руб.
1/1 210 × 280 мм (A4)	4000	10000
1/2	2500	7500
1/4	1500	5000
1/8	1000	2500
1/16	800	1000
Текстовая реклама	50 руб. за 1 кв. см	

Скидки: 2 публикации — 5%, 4 публикации — 10%, 6 публикаций — 15%.