

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК 616.12-005.8-073.756.8

Г. А. Кухарчик, А. М. Павлова, Н. А. Митрофанов

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»
Минздравсоцразвития России

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящее время является ведущей причиной смертности как в России, так и в странах Европы и США. Смертность в России от ИБС составила 228,9 случаев на 100 000 населения в 2008 г. и 219,2 — в 2009 г. [1, 2]. В группу высокого риска неблагоприятных исходов, в том числе внезапной кардиальной смерти, развития реинфарктов, нарушений сердечного ритма, прогрессирования сердечной недостаточности (СН) вследствие развития ремоделирования миокарда, входят, прежде всего, пациенты с острым коронарным синдромом (ОКС), как инфарктом миокарда (ИМ), так и нестабильной стенокардией (НС) [3, 4]. Во многом развитие осложнений заболевания сопряжено с состоянием миокарда у этих пациентов. С точки зрения развития «ишемического каскада» у пациентов с ИБС наблюдаются нарушения перфузии и метаболизма миокарда, диастолической и систолической функции миокарда [5]. При ИМ развивается постинфарктное ремоделирование, связанное с гибелью большого числа кардиомиоцитов и выпадением функции участка миокарда, усиливающееся при наличии гибернации в других участках миокарда при хронической ишемии или оглушении миокарда при рецидивирующих эпизодах острой ишемии [6]. Исходы ИБС во многом предопределяет не только состояние коронарного русла, но и собственно миокарда, что обуславливает актуальность изучения структурных и функциональных характеристик состояния миокарда, особенно у пациентов, перенесших ИМ, которые входят в группу высокого риска неблагоприятных исходов [4, 6].

В настоящее время для оценки состояния миокарда у больных ИБС, в том числе ИМ, используются различные методы лучевой диагностики. К ним относятся, прежде всего, эхокардиография сердца (ЭХОКГ), радионуклидные методы — планарная сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронная эмиссионная томография (ПЭТ); магнитно-резонансная томография (МРТ). Возможности этих методов в отношении выявления нарушений перфузии и метаболизма миокарда, зон ишемического повреждения и участков нежизнеспособного

миокарда, систолической и диастолической дисфункции миокарда достаточно высоки [7]. Наиболее часто в клинической практике у пациентов с ИМ для оценки морфофункциональных параметров, выявления зон нарушения локальной сократимости применяется ЭХОКГ, учитывая ее неинвазивность, доступность, быстроту и простоту технического выполнения. Наиболее точным методом, превосходящим ЭХОКГ при измерении морфологических и функциональных параметров, обладающим максимальной воспроизводимостью, является МРТ сердца (кМРТ) [3]. Радиоизотопные методы хорошо подходят для изучения перфузии миокарда с целью оценки жизнеспособности и степени ишемии, однако мало подходят для изучения тонких показателей систолической и диастолической дисфункции [3], имеется ряд ограничений использования этих методов, связанных с большой длительностью проведения исследования, ограничением выявления субэндокардиальных дефектов перфузии при ОФЭКТ и высокой стоимостью проведения исследования, лучевой нагрузкой [8]. Оценка чувствительности и специфичности при оценке перфузии миокарда при проведении ОФЭКТ составляет 87% и 73% соответственно, ПЭТ — 85% и 87%, ЭХОКГ — 82% и 80%, МРТ — 91% и 81% соответственно [8]. В настоящее время метод кМРТ находит все более широкое применение в кардиологии, что, прежде всего, связано с усовершенствованием методологии проведения исследований и возможностью получения изображений высокого качества в относительно короткий промежуток времени. Метод кМРТ используется для диагностики заболеваний крупных сосудов, миокарда и перикарда, врожденных и приобретенных пороков сердца, кардиомиопатий, хронической ИБС [9]. Роль кМРТ при ОКС, в том числе ИМ, менее изучена. Однако известно, что кМРТ дает уникальную информацию о причинах болевого синдрома в грудной клетке, может помочь в принятии клинического решения и обеспечить проведение риск-стратификации после перенесенного ОКС, в том числе ИМ.

Выполнение кМРТ противопоказано пациентам с некоторыми видами металлических имплантов и устройств (кардиостимуляторы, хирургические скобки на внутримозговых артериях). Опасения, связанные с возможностью нагревания и смещения стентов в коронарных артериях, долгое время ограничивали использование кМРТ в течение 1 месяца после стентирования [10]. Однако в настоящее время получены данные, подтверждающие безопасность проведения МРТ исследования сердца непосредственно после стентирования коронарных артерий, в том числе на магнитно-резонансных томографах с высоким полем (1,5 и 3 Т) [11, 12].

Существуют различные варианты выполнения кМРТ, которые используются в зависимости от поставленных задач перед исследователем. Целью данного обзора является анализ возможностей кМРТ для оценки состояния миокарда у больных ИМ. В статье в качестве примеров, иллюстрирующих возможности метода, использованы собственные данные, полученные при проведении кМРТ на магнитно-резонансном томографе «Signa EXCITE HD» 1,5 Т у пациентов, поступивших в клинику кардиологии с диагнозом ОКС, у которых затем был верифицирован ИМ.

При проведении кМРТ у больных с ИМ в протокол включаются КИНО-МРТ, T₂-взвешенное изображение (ВИ), оценка перфузии при первом прохождении контраста, ранние и поздние постконтрастные исследования.

КИНО-МРТ при инфаркте миокарда. Этот метод позволяет, получив томограммы по короткой оси ЛЖ на одном и том же уровне в различные фазы сердечного цикла, наиболее точно и с высокой воспроизводимостью оценить объемы, глобальную и ре-

гиональную сократимость левого (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ), количество срезов зависит от размеров ЛЖ [13]. Оценивается движение стенок желудочков (гипо-, дис-, акинезия), их толщина, растяжение, в том числе в зоне инфаркта, анатомические дефекты, наличие аневризмы (рис. 1) и тромбов в полости сердца. После перенесенного ИМ стресс-исследование КИНО-MPT с низкими дозами добутина позволяет оценить диастолическую дисфункцию, жизнеспособность миокарда, а также прогнозировать возможность восстановления функции ЛЖ, с высокими дозами — нарушения региональной сократимости, ассоциированные с атеросклеротическим поражением коронарных артерий [13].

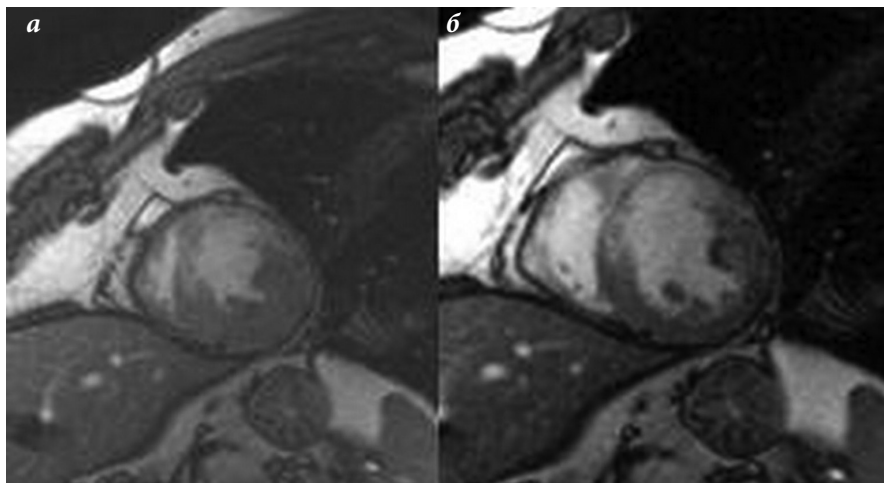


Рис. 1. Постконтрастные МР томограммы, выполненные в режиме КИНО, последовательность FIESTA (а — систола, б — диастола) (результаты собственных исследований).

Визуализируется трансмуральная зона поражения миокарда с контрастным усилением в сегментах 7 и 8, характеризующихся акинезией и аневризматическим выпячиванием в систолическую фазу. Пациент С., 51 год, с острым «Q» инфарктом миокарда передне-боковой стенки левого желудочка, неэффективным системным тромболизом, осложненный развитием аневризмы МЖП.

К известным предикторам неблагоприятного прогноза в плане развития нарушений сердечного ритма, прогрессирования СН (адаптивное или дезадаптивное ремоделирование миокарда), внезапной кардиальной смерти относятся: увеличение конечного диастолического объема ЛЖ, низкая фракция выброса (ФВ) ЛЖ, степень нарушения региональной сократимости ЛЖ, наличие аневризмы [14]. У пациентов с ИМ данный режим кМРТ позволяет с высокой точностью выявить и оценить эти параметры [13].

МР T₂-ВИ в оценке состояния миокарда при инфаркте. Отек, развивающийся в результате повреждения миокарда при ИМ, может быть выявлен с помощью T₂-ВИ. Однако интерпретация результатов при определении T₂-ВИ сложнее, чем при контрастных исследованиях, учитывая относительно незначительную разницу результатов между отечным и неизмененным миокардом и артефактов из-за медленного кровотока в непосредственной близости к субэндокардиальным отделам [13, 15].

Оценка «первого прохождения» контраста (перфузии) при инфаркте миокарда. Оценка «первого прохождения» контраста позволяет охарактеризовать перфузию миокарда, выявить дефекты перфузии при ИМ и зоны микроваскулярной обструкции

(МВО), которые обусловлены микроэмболизацией мелких коронарных сосудов фрагментами разрушенного тромба и содержимым бляшки после восстановления кровотока в крупной субэпикардиальной артерии. В ходе реперфузии под действием свободных радикалов, перегрузки кардиомиоцитов ионами кальция, эндотелиальной дисфункции происходит активация апоптоза в ишемизированных клетках, усиливается неспецифическое воспаление, что препятствует восстановлению циркуляции в мелких сосудах и, соответственно, функции миокарда. В сочетании с локальными вазоспастическими реакциями это приводит к серьезным нарушениям микроциркуляции, вплоть до развития множественных мелких некрозов, что существенно ухудшает прогноз больных с ИМ [4, 16].

Данная методика осуществляется с использованием контрастного вещества на основе хелатных комплексов гадолиния, которые накапливаются в зоне инфаркта или рубцовой ткани. Контрастное вещество вводится в периферическую вену из расчета 0,15–0,2 ммоль/кг. Сканирование начинается одновременно с введением первой болюсной дозы препарата, с применением сверхбыстрых градиент-эхо (GRE) импульсных последовательностей. Пространственное разрешение данной методики МРТ составляет 2–3 мм, что значительно выше, чем при других методах, и реально позволяет выявить субэндокардиальные дефекты перфузии [13]. Возможно проведение визуальной (качественное определение) или полуколичественной оценки перфузии по результатам «первого прохождения» контраста через миокард. Качественный анализ выполняется быстро, но существенно зависит от опыта персонала. Для количественного анализа необходима последующая обработка полученных данных с помощью специального программного обеспечения на рабочей станции. При его проведении автоматически сравниваются изменения интенсивности сигнала в камерах сердца, в интактном миокарде и в очаге поражения. При ИМ дефекты перфузии соответствуют зоне инфаркта. В дальнейшем, при формировании постинфарктного кардиосклероза, эти участки дефектов перфузии сохраняются, учитывая морфологическую структуру в области рубца (низкая плотность капилляров в фиброзной ткани) [13]. Известно, что у 20–50% пациентов с ИМ, несмотря на современные технологии восстановления коронарного кровотока, наблюдается феномен «slow-flow» или «no-reflow», что также называется феноменом МВО и может оцениваться при проведении кМРТ-исследования [17]. Факт сохранения дефекта перфузии более 1–2 мин после введения контраста интерпретируется как феномен ранней МВО.

Ранняя и поздняя постконтрастная кМРТ при инфаркте миокарда. При неповрежденном миокарде вымывание контрастного вещества из него происходит равномерно через 10–15 мин, в результате регистрируется однородный сигнал от миокарда на всех последующих этапах исследования. В участках поврежденного миокарда (отек, фиброз, некроз) отмечается задержка вымывания контрастного препарата к 10–15 мин, которая (с помощью GRE T₁-взвешенных последовательностей с подавлением сигнала от нормального миокарда) визуализируется в виде зон с высокоинтенсивным сигналом, что часто называется феноменом «позднего усиления гадолинием» [13]. Данная методика является особенно чувствительной в определении субэндокардиальных инфарктов по сравнению с ОФЭКТ и ПЭТ [18, 19]. Внеклеточные гадолиний-содержащие контрастные вещества распределяются в сосудистом и интерстициальном пространствах, но не проникают внутрь клетки. В результате острого ишемического повреждения и некроза при ИМ происходит дезинтеграция сарколеммы и нарушение

фармакокинетики контраста в миокардиальной ткани, что приводит к увеличению объема его распределения в межклеточном пространстве [13]. Зоны МВО, определяемые на поздней постконтрастной кМРТ, визуализируются как ядро пониженного сигнала с зоной гиперусиления инфарктированного миокарда [20].

Оценка задержки выведения контрастного вещества, как правило, определяется в 17 сегментах миокарда ЛЖ. По короткой оси ЛЖ: в базальном отделе желудочка, на уровне папиллярных мышц (6 сегментов), на уровне верхушки (4 сегмента) и по длинной оси непосредственно через верхушку ЛЖ (1 сегмент). Такое разделение позволяет определить бассейн инфаркт-связанной коронарной артерии (рис. 2).

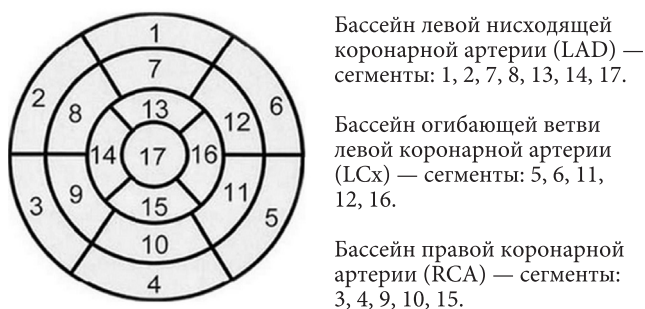


Рис. 2. Схематическое изображение сердца 17-сегментная модель (система координат «бычий глаз»). M. D. Cerqueira, N. J. Weissman, V. Dilsizian et al., 2002 [21]

Анализ результатов отсроченного контрастирования при ИМ, в случае проведения кМРТ сердца, в отличие от результатов изотопных исследований и ЭХОКГ, оценивающих поражение миокарда по принципу «все или ничего», позволяет определить 4 варианта глубины поражения миокарда: от 1 до 24% толщины стенки (субэндокардиальное), от 25 до 49%, от 50 до 74%, от 75 до 100% (трансмуральное) [16]. Задержка выведения гадолиния в очагах некроза позволяет выявить даже небольшие нетрансмуральные очаги и оценить объем поражения [17].

Таким образом, известно четыре типа отсроченного контрастирования при ИМ в зависимости от тяжести поражения миокарда [16]:

1. Субэндокардиальное контрастирование — без захвата субэпикардиальных отделов. Как правило, соответствует не Q-ИМ (рис. 3).

2. Трансмуральное контрастирование — поражение миокарда на всю толщину стенки. Как правило, соответствует Q-ИМ (рис. 4).

3. Трансмуральное контрастирование с участками пониженного сигнала в субэндокардиальных отделах.

4. Трансмуральное контрастирование с кольцевидными участками отсроченного контрастирования вокруг зон отсутствия реперфузии (рис. 5), что связано с МВО в этом участке некротизированными клетками миокарда, это делает невозможным восстановление кровотока в соответствующем сегменте миокарда даже при восстановлении проходимости инфаркт-связанной артерии и является прогностически неблагоприятным признаком [13].



Рис. 3. Отсроченные постконтрастные МР томограммы GRE T₁-ВИ с инверсионным импульсом, подавляющим сигнал от нормального миокарда, выполненные по короткой оси (а) и по длинной оси в двухкамерной позиции (б) (результаты собственных исследований). МР томограмма (в), выполненная в режиме КИНО, последовательность FIESTA.

Визуализируется зона задержки выведения контрастного вещества в субэндокардиальной зоне сегментов 3, 4, 9 и 10.

Зона поражения миокарда с задержкой контрастного вещества (участок с высокоинтенсивным сигналом), визуализируется подобно специализированным постконтрастным последовательностям. Пациент К., 52 года, с острым «Q» инфарктом миокарда нижней стенки левого желудочка, осложненным развитием транзиторной АВ блокады III степени, неэффективным системным тромболизисом на догоспитальном этапе и спасительной ангиопластикой и стентированием инфаркт-связанной артерии.

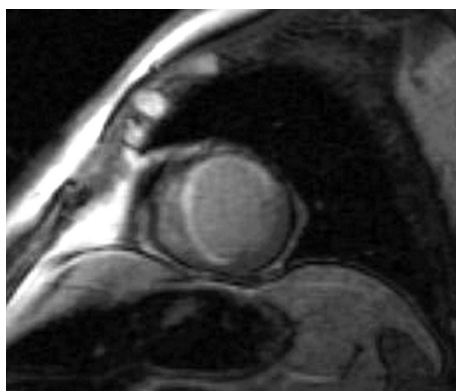


Рис. 4. Отсроченная постконтрастная МР томограмма GRE T₁-ВИ с инверсионным импульсом, подавляющим сигнал от нормального миокарда, выполненная по короткой оси (результаты собственных исследований).

Визуализируется трансмуральная зона задержки выведения контрастного вещества в сегментах 7, 8, 9 и 12. Пациент Г., 45 лет, с острым «Q» инфарктом миокарда передне-боковой стенки левого желудочка, первичной ангиопластикой и стентированием инфаркт-связанной артерии.

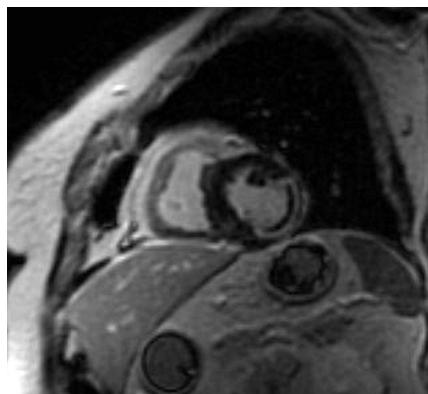


Рис. 5. Отсроченная постконтрастная МР томограмма GRE T₁-ВИ с инверсионным импульсом, подавляющим сигнал от нормального миокарда, выполненная по короткой оси (результаты собственных исследований).

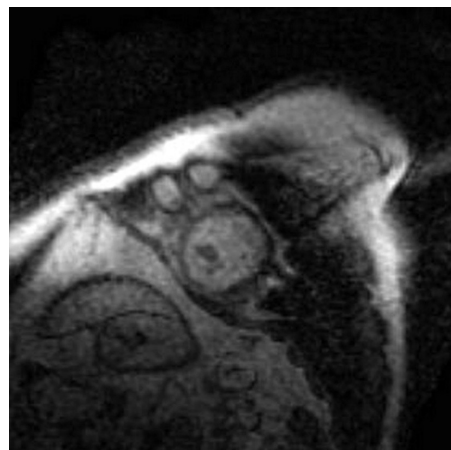
Визуализируется зона задержки вымывания контрастного вещества в сегментах 11 и 12 в виде кольца, охватывающего бесконтрастную зону (МВО) (4 тип). Пациентка С., 66 лет, с острым «Q» инфарктом миокарда нижне-боковой стенки левого желудочка, эффективным системным тромболизисом и отсроченной ангиопластикой и стентированием инфаркт-связанной артерии.

Пограничная перинфарктная зона часто состоит из перемежающихся участков жизнеспособного и некротизированного миокарда, которые могут стать субстратом для нарушения проводимости и возникновения участков повторного входа импульса (механизм re-entry), запуская злокачественные желудочковые тахикардии. Перинфарктная зона достаточно хорошо визуализируется при кМРТ в результате феномена позднего усиления гадолинием как зона сигнала средней интенсивности вдоль границы инфаркта миокарда [17]. Таким образом, оценка результатов отсроченной постконтрастной кМРТ позволяет выявить пациентов группы высокого риска развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, которые являются самой частой причиной внезапной кардиальной смерти у пациентов с перенесенным ИМ. Интересен тот факт, что размер перинфарктной зоны, измеренный сразу после проведения реваскуляризации миокарда, является строгим и независимым предиктором летальных исходов, более мощным, чем увеличенный конечно-систолический и конечно-диастолический объемы левого желудочка, низкая фракция выброса левого желудочка, а также клинические данные [22–25].

Наиболее важным является то, что при проведении МРТ сердца возможна непосредственная визуализация миокардиальной перфузии (режим T_1 -ВИ после контрастирования гадолинием) и определение отека в миокарде, характерного для ИМ (по результатам T_2 -ВИ). Также принципиально важной является возможность определить характер повреждения миокарда (некроз или рубец), используя методику задержки усиления позднего контрастирования. Кроме того, при отсроченной кМРТ визуализируются тромбы в полости левого желудочка в виде безконтрастных образований, что позволяет отдифференцировать их от внутрисердечных образований другого генеза (опухоли) (рис. 6).

Рис. 6. Отсроченная постконтрастная МР-томограмма GRE T_1 -ВИ с инверсионным импульсом, подавляющим сигнал от нормального миокарда, выполненная по короткой оси (результаты собственных исследований).

Визуализируется трансмуральная зона задержки выведения контрастного вещества в апикальных сегментах. В полости левого желудочка выявляется бесконтрастное округлое образование (тромб). Пациент П., 53 года, с острым «Q» инфарктом миокарда переднебоковой стенки левого желудочка, первичной ангиопластикой и стентированием инфаркт-связанной артерии, тромбом в полости левого желудочка.



Таким образом, возможности магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с ИМ чрезвычайно широки. Метод кМРТ является одним из самых точных методов при определении размера инфарктной и перинфарктной зон, глубины поражения миокарда, выявлении осложнений (аневризмы, тромбы в полостях сердца, дисфункции, разрывы папиллярных мышц, степени митральной, трикуспидальной регургита-

ции, разрывы межжелудочковой и межпредсердной перегородок, выпота в полость перикарда). Кроме того, кМРТ позволяет получить важные функциональные характеристики: глобальную и региональную сократимость миокарда, выявить диастолическую дисфункцию миокарда левого желудочка, провести дифференциальный диагноз при остром коронарном синдроме, остром инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе. Перспективным направлением является оценка эффективности реваскуляризации миокарда, лекарственной терапии в динамике по результатам кМРТ. Метод кМРТ бурно развивается, с усовершенствованием его методики и технических характеристик открываются новые возможности и перспективы его применения, что требует дальнейшего изучения, в том числе при ИМ, учитывая неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки и высокую информативность.

Литература

1. Российский статистический ежегодник, 2009. URL: http://www.gks.ru/bgd/regl/b09_13/IssWWW.exe/Stg/html6/26-06.htm (дата обращения: 27.04.2011).
2. Российский статистический ежегодник, 2010. URL: http://www.gks.ru/bgd/regl/b10_13/IssWWW.exe/Stg/d6/26-06.htm (дата обращения: 27.04.2011).
3. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11, № 1. С. 3–62.
4. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Российские рекомендации // Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». 2007. № 6 (8). 86 с.
5. Kaandorp T. A., Lamb H. J., Bax J. J. et al. Magnetic resonance imaging of coronary arteries, the ischemic cascade, and myocardial infarction // Am Heart J. 2005. Vol. 149, N 2. P. 200–208.
6. Закирова А. Н., Оганов Р. Г., Закирова Н. Э. и др. Ремоделирование миокарда при ишемической болезни сердца // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009. № 1. С. 42–45.
7. Tsai W. K., Holohan K. M., Williams K. A. Myocardial Perfusion Imaging from Echocardiography to SPECT, PET, CT, and MRI—Recent Advances and Applications // US Cardiology. 2010. Vol. 7, N 1. P. 12–16.
8. Salerno M., Beller G. A. Noninvasive Assessment of Myocardial Perfusion // Circ Cardiovasc Imaging. 2009. N 2. P. 412–424.
9. Pennell D. J., Sechtem U. P., Higgins C. B. et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report // Eur Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1940–1965.
10. Синицын В. Е. Томографические методы диагностики при остром коронарном синдроме // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. 2008. № 4. С. 16–18.
11. Синицын В. Е., Стукалова О. В., Куприянова О. М., Терновой С. К. Безопасность магнитно-резонансной томографии после коронарного стентирования // Кардиология. 2007. № 6. С. 94–96.
12. CYPHER® Sirolimus-eluting Coronary Stent — Essential Prescribing Information. Cordis Corporation 2010. URL: http://www.cordis.com/sites/default/files/pdfs/21633%20-%20FINAL_CYPHER%20EPI%20V10%20Formatted.pdf (дата обращения: 05.05.2011).
13. Lockie T., Nagel E., Redwood S., Plein S. Use of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Acute Coronary Syndromes // Circulation. 2009. Vol. 119. P. 1671–1681.
14. Gadsboll N., Torp-Pedersen C., Hoiland-Carlson P. F. In-hospital heart failure, first-year ventricular dilatation and 10-year survival after acute myocardial infarction // Eur. J. Heart. Fail. 2001. Vol. 3. P. 91–96.
15. Eitel I., Friedrich M. G. T2-weighted cardiovascular magnetic resonance in acute cardiac disease 2011. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3060149/> (дата обращения: 27.04.2011).

16. Стукалова О. В., Синицын В. Е., Терновой С. К. Оценка миокарда у больных ИБС с помощью контрастной МРТ // Медицинская визуализация. 2004. № 5. С. 18–23.
17. Hombach V., Merkle N., Bernhardt P. et al. Prognostic significance of cardiac magnetic resonance imaging: Update 2010 // Cardiology Journal. 2010. Vol. 17, N 6. P. 549–557.
18. Wagner A., Mahrholdt H., Holly T. A. et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study // Lancet. 2003. Vol. 361. P. 374–379.
19. Klein C., Nekolla S. G., Bengel F. M. et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography // Circulation. 2002. Vol. 105. P. 162–167.
20. Mikami Y., Sakuma H., Nagata M. et al. Relation Between Signal Intensity on T2-Weighted MR Images and Presence of Microvascular Obstruction in Patients With Acute Myocardial Infarction, 2009. URL: <http://www.ajronline.org/cgi/content/full/193/4/W321> (дата обращения 18.05.2011)
21. Cerqueira M. D., Weissman N. J., Dilsizian V. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association // Circulation. 2002. Vol. 105. P. 539–542.
22. Yokota H., Heidary S., Katikireddy C. K. et al. Quantitative characterization of myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance predicts future cardiovascular events in patients with ischemic cardiomyopathy. 2008. URL: <http://www.jcmr-online.com/content/10/1/17> (дата обращения 18.05.2011)
23. Cheong B. Y. C., Muthupillai R., Wilson J. M. et al. Prognostic significance of delayed-enhancement magnetic resonance imaging survival of 857 patients with and without left ventricular dysfunction // Circulation. 2009. Vol. 120. P. 2069–2076.
24. Larose E., Rodes-Cabau J., Pibarot P. et al. Predicting late myocardial recovery and outcomes in the early hours of ST-segment elevation myocardial infarction traditional measures compared with microvascular obstruction, salvaged myocardium, and necrosis characteristics by cardiovascular magnetic resonance // J Am Coll Cardiol. 2010. Vol. 55. P. 2459–2469.
25. Wu E., Ortiz J. T., Tejedor P. et al. Infarct size by contrast enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: Prospective cohort study // Heart. 2008. Vol. 94. P. 730–736.

Статья поступила в редакцию 20 марта 2012 г.