

Оценка жизнеспособности миокарда методом МСКТ для прогнозирования развития постинфарктного ремоделирования левого желудочка

Институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова, Москва
e-mail: tvesselova@rambler.ru

Реферат

Цель работы заключалась в определении жизнеспособности миокарда методом МСКТ у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST и оценке прогностической роли отсроченного гиперконтрастирования (ОГК) миокарда в развитии ремоделирования левого желудочка (ЛЖ).

В исследование были включены 117 больных с первичным ОИМ. МСКТ с внутривенным контрастным усилением выполняли на 3–5-е сутки ОИМ и через 12 месяцев. В артериальную фазу оценивали объем дефекта перфузии миокарда, конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. На томограммах в отсроченную фазу МСКТ определяли 3 типа контрастирования миокарда: 1 тип — субэндокардиальный резидуальный дефект контрастирования (РДК); 2 тип — ОГК с зоной РДК; 3 тип — трансмуральное ОГК. Развитие ремоделирования ЛЖ оценивали при повторном проведении МСКТ по приросту КДО ЛЖ на 20 % и более от исходной величины.

У больных с признаками жизнеспособного миокарда (1 тип) объем дефекта перфузии был значительно меньше, чем у больных с признаками нежизнеспособного миокарда (2 и 3 типы): 1 (0,4–2,4) против 7,3 (5,3–10,0) и 6,3 (5,0–15,0) соответственно, $p < 0,001$. Через 12 месяцев ремоделирование ЛЖ было зарегистрировано у 19,3 % больных с признаками нежизнеспособного миокарда. Многофакторный регрессионный анализ Кокса показал, что количество сегментов ЛЖ с признаками нежизнеспособного миокарда является независимым предиктором развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

Количество сегментов с ОГК миокарда по данным МСКТ может использоваться для прогнозирования развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ и повторных коронарных событий.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, нежизнеспособный миокард, ремоделирование левого желудочка, мультиспиральная компьютерная томография.

Veselova T. N., Merculova I. N., Yarovaya E. B., Ruda M. Ya.

Assessment of viability of a myocardium by MDCT MSKT method for predicting remodelling LV after myocardial infarction

Cardiology Research Center Russian Federation, Moscow
e-mail: info@cardioweb.ru

Abstract

The purpose of this work was to evaluate of viability of a myocardium and assessment prognostic value of myocardial contrast delayed enhancement with 64-slice multidetector computed tomography after ST-elevation acute myocardial infarction (AMI)

Methods. In study were included 117 patients with first AMI. Multidetector computed tomography (MDCT) with contrast enhancement was performed in all patients in 3–5 days and at 12 month after AMI. In arterial phase were evaluation myocardial perfusion defect, end-systolic, end-diastolic volume and ejection fraction of LV. In delay phase we detected 3 types of contrast enhancement of infarct zone: subendocardial residual defect (RD) (viable myocardium — type 1), transmural myocardial contrast delayed enhancement (DE) with or without RD (nonviable myocardium — 1 and 2 types). LV remodelling was defined as an increase in LVEDV of ≥ 20 % at 12 months after infarction compared with that based on measurements in individual patients. **Results.** Myocardial perfusion defect was less in patients with viable myocardium 1 [0,4–2,4] versus 7,3[5,3–10,0] and 6,3 [5,0–15,0] in patients with DE and with or without RD, respectively, $p < 0,001$. During the 12-month period, LV remodelling was observed in 19,3 % patients with non-viable myocardium. Multivariable Cox proportional hazards regression analysis indicated that the number of LV segments with transmural DE (infarct size) was a significant independent predictor for the prediction

of LV remodelling. **Conclusions.** The number of LV segments with transmural DE on MDCT may provide promising information for predicting LV remodelling and cardiac events in patients with AMI.

Keywords: acute myocardial infarction, nonviable myocardium, left ventricular remodeling, multidetector computed tomography.

Экстренная коронароангиопластика и тромболитическая терапия улучшают прогноз пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) [10], однако, несмотря на восстановление кровотока в инфарктсвязанной артерии, у части больных в постинфарктном периоде развивается ремоделирование левого желудочка (ЛЖ).

Постинфарктное ремоделирование ЛЖ является основным предиктором смертности больных от острой сердечной недостаточности и опасных для жизни аритмий [17]. Размер зоны инфаркта и его трансмуральное распространение являются основными факторами развития ремоделирования ЛЖ [19].

Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением является общепризнанным клиническим методом оценки размера инфаркта миокарда [20] и прогнозирования восстановления сократительной функции ЛЖ [1].

В последнее десятилетие для этих целей начали использовать мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с контрастным усилением. Разрешающая способность современных мультиспиральных томографов с 64 и более рядами детекторов позволяет визуализировать перфузионные нарушения и участки некроза сердечной мышцы [9].

По аналогии с МРТ, маркером некроза является отсроченное контрастирование миокарда в зоне инфаркта через 5–10 минут после внутривенного введения контрастного препарата [6, 14].

Однако на сегодняшний день опубликовано единственное проспективное клиническое исследование по изучению роли МСКТ в оценке нежизнеспособного миокарда и прогнозировании постинфарктного ремоделирования ЛЖ [18], в котором было показано, что отсроченное контрастирование миокарда является полезным диагностическим критерием для прогнозирования восстановления функциональных нарушений ишемизированного миокарда и развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

Представляется важным оценить, является ли отсроченное контрастирование миокарда независимым предиктором развития ремоделирования ЛЖ наряду с уже известными прогностическими факторами — размером и локализацией инфаркта [3].

Цель исследования

Определение дефекта перфузии и жизнеспособности миокарда методом МСКТ у больных ОИМ с подъемом сегмента ST и оценка их прогностической роли в развитии ремоделирования ЛЖ.

Материал и методы исследования

В период с июня 2009 по сентябрь 2010 гг. обследован 121 больной с первичным ОИМ с подъемом сегмента ST ЭКГ. Всем больным было проведено общеклиническое обследование, включавшее регистрацию ЭКГ в 12 стандартных отведениях, эхокардиографию (ЭхоКГ), рентгенологическое исследование органов грудной клетки, общий и биохимический анализы крови в динамике.

МСКТ с внутривенным введением контрастного препарата выполняли всем больным, включенным в исследование, на 3–5-е сутки ОИМ и через 12 месяцев. У 4 больных было низкое качество томограмм из-за артефактов, связанных с высокой частотой сердечных сокращений (ЧСС превышала 100 уд./мин). Поэтому в окончательный анализ были включены 117 пациентов (98 мужчин и 19 женщин, средний возраст $56,4 \pm 10$ лет).

64-МСКТ выполнялась на компьютерном томографе Аквилон 64 (фирма «Тошиба», Япония), обеспечивающем одновременное получение 64 срезов толщиной 0,05 см за 400 мс (время полного оборота трубки) при непрерывном движении стола с пациентом.

Напряжение на рентгеновской трубке составило 120 кВ, ток — 400 мА. Исследование выполнялось от уровня на 1 см выше корня аорты и до уровня диафрагмы при задержке дыхания пациента, среднее время задержки дыхания — 10 ± 2 с.

Средняя доза лучевой нагрузки — 28 мЗв. Контрастный препарат (оптирей-350 или омнипак-350) в дозе 100–150 мл (1,5 мл на кг веса) вводился внутривенно со скоростью 5 мл/с автоматическим шприцем.

Артериальная фаза исследования начиналась автоматически при достижении пикового значения рентгеновской плотности в просвете нисходящей аорты, соответствующего 120 единицам Хаунсфилда (HU), отсроченная фаза проводилась через 7 мин (без повторного введения контрастного препарата).

Реконструкции изображений для анализа перфузии и жизнеспособности миокарда выполнялись по короткой и длинной осям ЛЖ в фазу диастолы (75 % интервала R–R) с использованием 17-сегментной модели [4].

Анализировались изображения, полученные при выполнении стандартного протокола МСКТ сердца в артериальную и отсроченную фазы исследования. В артериальную фазу оценивались дефект перфузии миокарда, конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ), фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ), а также степень стенозирования коронарных артерий.

Дефект перфузии миокарда оценивался визуально и количественно в артериальную фазу МСКТ. Визуальная оценка состояла в определении количества сегментов ЛЖ, имеющих более низкую рентгеновскую плотность на КТ-изображениях («темные» участки) по сравнению с зонами здорового миокарда [3].

Для количественной оценки на каждом срезе ЛЖ, реконструированном по короткой оси, зона дефекта перфузии обводилась курсором с последующим автоматическим вычислением площади дефекта.

Объем дефекта в см^3 рассчитывался как сумма площадей дефекта на каждом срезе, умноженная на толщину среза по формуле $(S_1 + S_2 + \dots + S_n) \times 0,2$, где n — количество срезов; S — площадь дефекта в см^2 ; 0,2 — толщина среза в см.

Для расчета функциональных параметров ЛЖ проводилась реконструкция поперечных томографических срезов сердца. В результате получали 10 серий изображений в последовательные интервалы сердечного цикла, соответствующие каждому 10 % интервала R–R на ЭКГ. Каждая серия состояла из 60 срезов толщиной 0,2 см. Обводка изображений внутреннего контура ЛЖ и расчет КДО ЛЖ, КСО ЛЖ и ФВ ЛЖ осуществлялись автоматически на рабочей станции томографа с использованием программного обеспечения.

На отсроченных МСКТ-изображениях (через 7 мин после введения контрастного препарата) определялись 3 типа контрастирования миокарда в области ЛЖ, соответствующей зоне дефекта перфузии в артериальную фазу (рис. 1, а–в):

1 тип — субэндокардиальный резидуальный дефект контрастирования (РДК), занимающий менее 50 % толщины миокарда (рис. 1, а);

2 тип — отсроченное гиперконтрастирование (ОГК) с зоной РДК (рис. 1, б);

3 тип — трансмуральное ОГК, занимающее всю толщину миокарда (рис. 1, в).

Субэндокардиальный РДК свидетельствует о наличии жизнеспособного миокарда в инфарктной зоне [14]. Трансмуральное ОГК происходит вследствие накопления контрастного препарата в зоне некроза, что, по аналогии с данными МРТ, свидетельствует о нежизнеспособности миокарда [6].

Присутствие в зоне инфаркта одновременно ОГК и РДК характерно для стойкого нарушении микроциркуляции и может рассматриваться как эквивалент нежизнеспособного миокарда [7].

Визуальная оценка рентгеновской плотности миокарда в отсроченную фазу включала определение типа контрастирования и количества сегментов с признаками нежизнеспособного миокарда.

Помимо визуальной оценки, была рассчитана рентгеновская плотность в зонах РДК, ОГК и здорового миокарда в единицах НУ.

Через 12 месяцев после ОИМ регистрировали следующие неблагоприятные события: смертельные исходы, повторные ИМ, госпитализации, связанные с прогрессированием сердечной недостаточности.

При проведении МСКТ через 12 месяцев оценивались морфологические и функциональные показатели — геометрия ЛЖ, наличие зон истончения миокарда, КДО, КСО и ФВ.

Развитие постинфарктного ремоделирования ЛЖ оценивали по визуальным критериям изменения формы ЛЖ (сферичность полости ЛЖ, истончение и выбухание стенок ЛЖ с формированием аневризмы в области инфаркта миокарда) и по приросту КДО ЛЖ на 20 % и более от исходной величины [2].

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакетов статистических программ «SPSS 14.0» и «STATISTICA 6.0». Для оценки показателей приведены их средние значения (М) и стандартные отклонения (SD) или медианы (Мед) и квартили (Кв) в зависимости от типа распределения исследуемой величины. Для анализа таблиц сопряженности $m \times n$, где $n \geq 3$, $m \geq 2$, применялся критерий

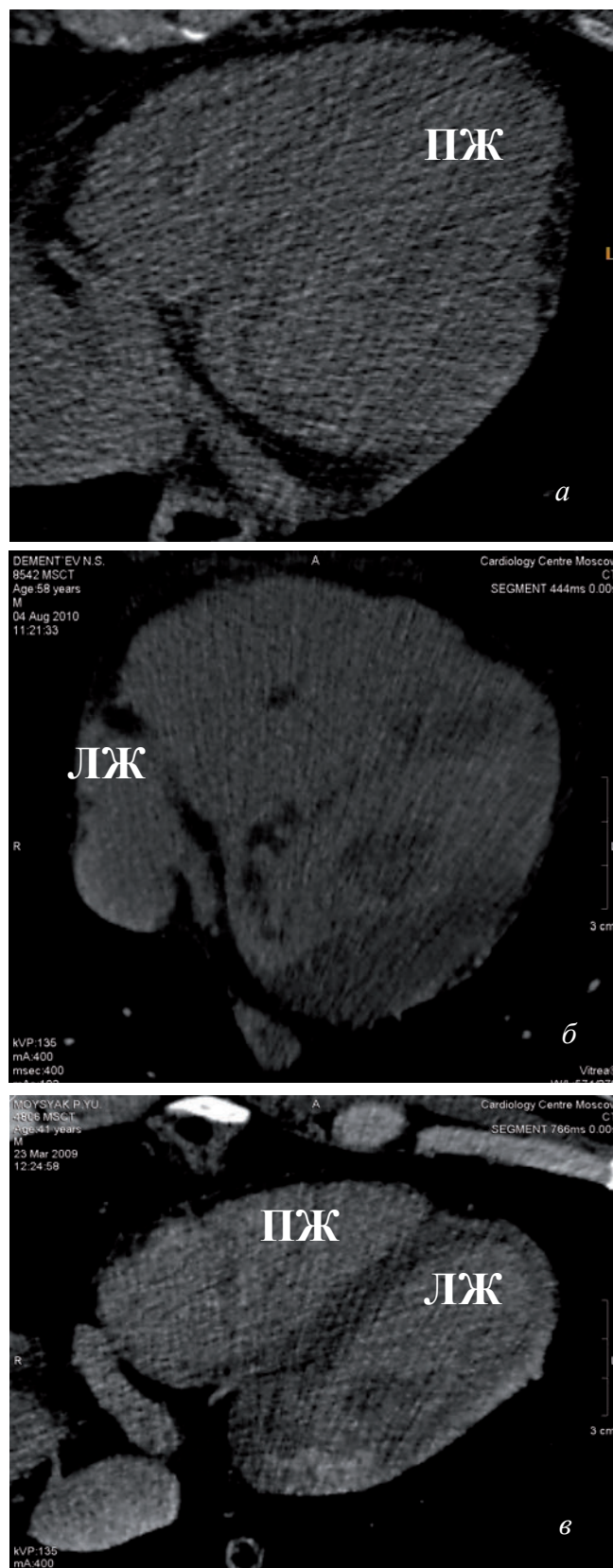


Рис. 1. Типы контрастирования миокарда ЛЖ при проведении МСКТ в отсроченную фазу. а — субэндокардиальный резидуальный дефект контрастирования (РДК), занимающий менее 50 % толщины миокарда; б — отсроченное гиперконтрастирование (ОГК) с зоной РДК; в — трансмуральное ОГК, занимающее всю толщину миокарда.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

хи-квадрат, для сравнения средних показателей в трех группах — дисперсионный анализ (ANOVA) или его непараметрический аналог — критерий Крускала-Уоллиса.

Для выявления предикторов развития ремоделирования ЛЖ использовали многофакторную модель пропорционального риска Кокса. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Частота сердечных сокращений включенных в исследование больных ОИМ ($n=117$) составила 76 ± 14 уд./мин. Объем неионного контрастного препарата, введенного при выполнении артериальной фазы исследования, составил 120 ± 22 мл.

У всех больных на томограммах, полученных в артериальную фазу, определялся дефект перфузии миокарда, который во всех случаях соответствовал локализации ОИМ по данным стандартных методов обследования (ЭКГ, ЭхоКГ).

У 63 больных на отсроченных изображениях определялся субэндокардиальный РДК (1 тип контрастирования), у 28 больных — ОКГ с зоной РДК (2 тип контрастирования), у 26 больных — трансмуральное ОКГ (3 тип контрастирования). Объем введенного контрастного препарата у больных с 1, 2 и 3 типами контрастирования инфарктной зоны не имел статистически значимых различий (120 ± 5 , 110 ± 8 и 103 ± 6 мл соответственно, $p=0,12$).

Рентгеновская плотность здорового миокарда статистически значимо отличалась от плотности миокарда в области инфаркта: плотность здорового миокарда составила $64,5 \pm 4,7$ HU, плотность миокарда в зоне РДК — $30,5 \pm 7,8$ HU, плотность миокарда в зоне ОКГ — $89,6 \pm 10,1$ HU ($p < 0,0001$).

По клиническим показателям статистически значимых различий между пациентами с различным типом контрастирования не было, за исключением пола и локализации ОИМ — в группе пациентов с субэндокардиальным РДК было больше женщин и чаще наблюдался ИМ нижней локализации, чем в двух других группах (табл. 1).

Анализ данных МСКТ показал, что у больных с признаками жизнеспособного миокарда (1 тип контрастирования) количество сегментов с дефектом перфузии и объем дефекта перфузии были значительно меньше, чем у больных с признаками нежизнеспособного миокарда (2 и 3 типы контрастирования). КДО ЛЖ и КСО ЛЖ были меньше, а ФВ ЛЖ значительно больше у больных с субэндокардиальным РДП, чем у больных с ОКГ (табл. 2).

За период наблюдения смерть от острой коронарной недостаточности была зафиксирована у 3-х больных с признаками нежизнеспособного миокарда (2,6 %): у 2-х больных со 2 типом контрастирования и у 1-го больного с 3 типом контрастирования.

У больных с признаками жизнеспособного миокарда не было ни одного смертельного исхода. Повторный нефатальный инфаркт миокарда развился у 1-го больного с субэндокардиальным РДК и у 1-го больного с трансмуральным ОКГ.

Госпитализация в связи с обострением сердечной недостаточности потребовалась 1-му больному с ОКГ и зоной РДК и 2-м больным с трансмуральным ОКГ. Через 12 месяцев у 22 из 114 больных (19,3 %) были зарегистрированы признаки ремоделирования ЛЖ: у 14 больных (63,6 %) со вторым типом отсроченного контрастирования миокарда и у 8 больных (36,4 %) с 3 типом отсроченного контрастирования миокарда ($p=0,2$).

Клиническая характеристика больных с признаками жизнеспособного и нежизнеспособного миокарда

Таблица 1

Показатель	Типы контрастирования миокарда			P
	1-й, n=63	2-й, n=28	3-й, n=26	
Пол, м/ж (% мужчин)	48/15 (76)	27/1 (96)	23/3 (88)	0,04
Возраст, М±SD	57,3±10,7	55,1±9,8	54,8±13,1	0,5
Стенокардия в анамнезе, n (%)	17 (27)	11 (39)	9 (36)	0,4
Диабет (%)	8 (13)	4 (15)	6 (22)	0,3629
Артериальная гипертония(%)	21 (33)	10 (36)	7 (27)	0,8013
Курение, n(%)	35 (56)	14 (50)	14 (54)	0,7379
Поражение КА > 50 %				
Нет/одно/двух/трехсосуд.	5/29/14/15	2/13/5/8	2/10/3/11	0,6112
Сосудистое, n (%)	(8/46/22/24)	(7/46/18/29)	(8/38/12/42)	
Локализация ОИМ				
Передний, n (%)	20 (32)	21 (75)	19 (73)	0,0005
Нижний, n (%)	42 (66)	7 (25)	6 (23)	0,0005
Боковой, n (%)	1 (2)	0 (0)	1 (4)	0,6023

Характеристика постинфарктного поражения
миокарда ЛЖ по данным МСКТ

Таблица 2

Показатель	Типы контрастирования миокарда			Р
	1-й	2-й	3-й	
Размеры ДП, см ³ (Мед. (НКВ–ВКВ))	1,0 (0, 4–2,4)	7,3 (5,3–10,0)	6,3 (5,0–15,0)	<0,001/<0,001/1,000
Сегменты с ДП (Мед. (НКВ–ВКВ))	2 (2–3)	6 (4–7)	6 (4–7)	<0,001/<0,001/1,000
Кол-во сегментов с НЖМ (Мед. (НКВ–ВКВ))	0	3,5 (0,5–4,0)	3,5 (2–6)	<0,001/<0,001/1,000
КДО ЛЖ, мл (М±SD)	128,7±20,3	151,9±29,6	155,9±42,9	0,009/0,003/0,874
КСО ЛЖ, мл (М±SD)	55,6±12,9	83,9±26,6	87,0±31,0	<0,001/<0,001/0,857
ФВ ЛЖ, % (М±SD)	56,3±6,6	44,6±9,4	44,5±7,7	<0,001/<0,001/0,999

Сравнительная характеристика больных ОИМ в зависимости
от развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ

Таблица 3

Показатель	Все больные (n=114)	Ремоделирование		Р
		есть (n=22)	нет (n=92)	
Пол, м (%)	95 (83,33)	20 (90,91)	75 (81,52)	0,359
Возраст, М±SD	56,29±11,07	53,55±13,40	56,95±10,41	0,197
Стенокардия в анамнезе, n (%)	36 (31,58)	8 (36,36)	28 (30,43)	0,382
Диабет, n (%)	13 (11,40)	3 (13,67)	10 (10,87)	0,713
АГ, n (%)	70 (61,40)	11 (50,00)	59 (64,13)	0,233
Курение, n (%)	79 (69,30)	17 (77,27)	62 (67,39)	0,447
Гиперхолестеринемия, n (%)	48 (42,11)	8 (36,36)	40 (43,48)	0,635
Локализация ОИМ: передний/нижний/ боковой, n (%)	59/53/2 (51,75/46,49/1,75)	21/1/0 (95,45/4,55/0)	38/52/2 (41,31/56,52/2,17)	0,000
Ранние осложнения после ОИМ (отек легких, СН, НРС)	31 (27,19)	10 (45,45)	21 (22,83)	0,059
Постинфарктная стенокардия	24 (21,05)	4 (18,18)	20 (21,74)	1,00
Кальциноз КА	96 (84,21)	18 (81,82)	78 (84,78)	0,748
Стеноз КА > 50 % : нет/1 КА/2 КА/≥3 КА, n (%)				

В группе больных с субэндокардиальным РДК не было ни одного случая ремоделирования ЛЖ. Для последующего анализа мы разделили больных на две группы: больные с ремоделированием ЛЖ (n=22) и без ремоделирования ЛЖ (n=92). Между пациентами с ремоделированием и без ремоделирования ЛЖ не было обнаружено значимых отличий по основным клиническим показателям, за исключением локализации ИМ: в группе больных с ремоделированием ЛЖ значительно чаще регистрировался ИМ передней локализации (табл. 3).

Как видно из данных таблицы 4, средние показатели объема дефекта перфузии и количества нежизнеспособных сегментов, измеренные на 3–5-е сутки ОИМ, были значительно больше у больных с

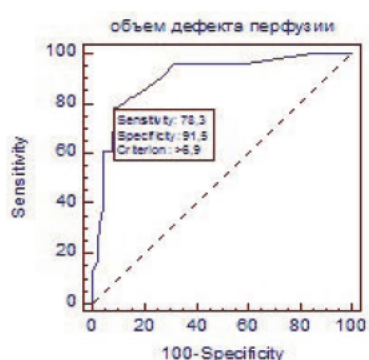
ремоделированием, чем без ремоделирования ЛЖ. Ремоделирование чаще развивалось у больных с ОИМ передней локализации, объемы ЛЖ (КДО и КСО) были значительно больше, а ФВ — ниже в группе больных с ремоделированием ЛЖ.

Для нахождения «точки разделения» прогностической значимости объема дефекта перфузии и количества сегментов с признаками НЖМ были построены характеристические кривые (ROC-curve) (рис. 2).

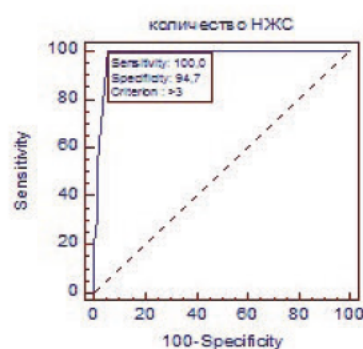
Дефект перфузии, равный 7 см³ (чувствительность=78,3 %, специфичность=91,5 %), количество сегментов с признаками НЖМ, равное 4 (чувствительность=100 %, специфичность=94,7 %), оказались оптимальными для предсказания развития ремоделирования ЛЖ (рис. 2).

Таблица 4

Показатель	Ремоделирование		
	нет (n=92)	есть (n=22)	p
Дефект перфузии, см ³ (Мед. (НКВ–ВКВ))	2,00 (0,50–5,45)	10,00 (8,00–15,00)	0,000
Кол-во сегментов с НЖМ (Мед. (НКВ–ВКВ))	0,00 (0,00–2,00)	4,00 (4,50–6,00)	0,000
КДО, мл (M±SD)	131,89±23,44	171,00±34,31	0,000
КСО, мл (M±SD)	60,24±15,40	102,00±28,33	0,000
ФВ, % (M±SD)	53,83±7,48	39,91±7,51	0,000
Локализация ОИМ: передний/ нижний/боковой, n (%)	38/52/2 (41,3/56,5/2,2)	21/1/0 (95,5/4,5/0)	0,001



а



б

Рис. 2. Оценка чувствительности и специфичности показателей МСКТ для предсказания развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ у больных ОИМ

Для выявления наиболее значимых прогностических факторов развития ремоделирования ЛЖ мы построили многофакторную модель пропорционального риска Кокса, в которую не вошла локализация ОИМ, так как это бинарная переменная. Мы также учли, что в одну модель не могут одновременно входить переменные, между которыми выявлена высокая корреляционная зависимость, к таким переменным относятся КДО ЛЖ и КСО ЛЖ (коэффициент корреляции равен 0,82, $p < 0,001$).

В результате были рассмотрены две модели, в каждую из которых вошли количество сегментов с НЖМ, объем дефекта перфузии и ФВ; кроме этих факторов, в модель А включен КДО ЛЖ, а в модель Б — КСО ЛЖ (табл. 5).

С помощью многофакторной модели Кокса выявлено, что наиболее значимым предиктором развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ является количество сегментов ЛЖ с признаками нежизнеспособного миокарда (ОШ=6,77, 95 % ДИ: 1,78–25,72, $p < 0,001$).

Снижение микроваскулярной перфузии миокарда у больных ОИМ после тромболитической терапии и коронароангиопластики со стентированием может объясняться несколькими причинами, в том числе тромбозом дистального русла, вазоконстрикцией, интерстициальным отеком, «синдромом капиллярной утечки» [5].

Так как успешное восстановление коронарного кровотока не всегда гарантирует улучшение перфузии инфарктной зоны, представляет интерес изучение новых неинвазивных методов, в частности, МСКТ, позволяющих оценивать не только степень стенозирования коронарных артерий, но и нарушения перфузии и структурные изменения миокарда при ОИМ.

Первые клинические исследования по изучению роли МСКТ в диагностике ИБС показали, что это многообещающий неинвазивный метод для идентификации гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий [12, 13].

Сравнительно недавно МСКТ стали применять для оценки изменений миокарда у больных в ранние сроки ОИМ. Появились сообщения о том, что снижение контрастирования миокарда в зоне инфаркта в артериальную фазу и последующее гиперконтрастирование этой же зоны в отсроченную фазу на изображении МСКТ и МРТ обусловлены схожими патофизиологическими механизмами [6, 15].

Помимо ОГК, в зоне инфаркта нередко определялся РДК, что, по мнению некоторых исследователей, свидетельствует о выраженной микроциркуляторной обструкции и необратимых структурных изменениях миокарда [7, 16]. Следует отметить, что причины отсроченного контрастирования ишемизированного миокарда при ОИМ до сих пор до конца не изучены.

Многофакторные модели для выявления предикторов развития ремоделирования ЛЖ через 12 месяцев после ОИМ (n=114)

Таблица 5

Показатель	Критерий Вальда	ОШ	95 % -й доверительный интервал (нижний предел – верхний предел)	p
Модель А				
НЖМ	8,06	6,77	1,78–25,72	<0,001
Объем ДП	0,26	1,12	0,72–1,76	0,61
ФВ	2,41	0,86	0,70–1,04	0,12
КДО	3,12	1,04	0,99–1,09	0,08
Модель Б				
НЖМ	8,17	6,90	1,81–26,30	<0,001
Объем ДП	0,15	1,09	0,71–1,68	0,70
ФВ	1,24	0,90	0,75–1,09	0,27
КСО	1,75	1,04	0,98–1,10	0,19

Принято считать, что йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты, подобно гадолинию, проникают только в поврежденные миоциты при нарушении целостности клеточных мембран [8].

Кроме этого, выраженный интерстициальный отек в острой стадии инфаркта приводит к увеличению объема внеклеточной жидкости и, следовательно, большему накоплению контраста. Так как кинетика йодистых контрастных средств идентична кинетике препаратов гадолиния, то ОГК-зоны инфаркта по данным МСКТ имеют те же механизмы, что и при МРТ, — контрастный препарат не проникает во внутриклеточное пространство здоровых миоцитов и накапливается внутри клеток при нарушении целостности их сарколеммы [6].

В нашем исследовании у всех 117 больных ОИМ с подъемом сегмента ST локализация дефекта перфузии миокарда на КТ-изображениях совпала с локализацией инфаркта по данным ЭКГ и зоной нарушения сократимости по данным ЭхоКГ. При проведении МСКТ в отсроченную фазу у 54 больных в зоне инфаркта были выявлены признаки нежизнеспособного миокарда (ОГК с зоной РДК и трансмуральное ОГК).

Необходимо отметить, что у этих больных объем дефекта перфузии и количество сегментов с дефектом перфузии были значительно больше, чем у больных с субэндокардиальным РДК. За время наблюдения у 3 из 54 больных с признаками нежизнеспособного миокарда зарегистрирована коронарная смерть, у 22 больных развилось ремоделирование ЛЖ. В группе больных без признаков нежизнеспособного миокарда по данным МСКТ через 12 месяцев отмечалось значительное улучшение общей сократительной функции ЛЖ, и не было зафиксировано ни одного случая развития ремоделирования ЛЖ и коронарной смерти. Таким образом, мы можем утверждать, что субэндокардиальный РДК в зоне инфаркта является предиктором благоприятного прогноза в постинфарктном периоде.

Данные проспективных исследований указывают на то, что такие факторы, как большой размер ОИМ,

передняя локализация инфаркта, перфузионные нарушения и застойная сердечная недостаточность, в остром периоде инфаркта являются основными предикторами дилатации ЛЖ в более поздние сроки заболевания [3].

В единственном проспективном исследовании по изучению прогностической роли ОГК миокарда по данным МСКТ, проведенном на 102 больных с ОИМ, было продемонстрировано, что у больных с трансмуральным ОГК постинфарктное ремоделирование ЛЖ развивается значительно чаще, чем у больных без трансмурального ОГК. При этом было показано, что размер инфаркта миокарда и количество сегментов с признаками нежизнеспособного миокарда являются независимыми предикторами повторных коронарных событий в постинфарктном периоде [18].

В нашем исследовании ремоделирование ЛЖ было зарегистрировано у 22 из 114 больных (19,3 %), во всех случаях это были больные с трансмуральным РДК или трансмуральным ОГК миокарда. С помощью многофакторного регрессионного анализа мы выявили, что количество сегментов ЛЖ с признаками нежизнеспособного миокарда является независимым предиктором развития ремоделирования ЛЖ, что согласуется с данными приведенного выше исследования [17].

Выводы

1. Субэндокардиальный резидуальный дефект контрастирования миокарда в отсроченную фазу МСКТ является предиктором благоприятного прогноза у больных ОИМ с подъемом сегмента ST.

2. Развитие ремоделирования ЛЖ в отдаленном постинфарктном периоде зависит от таких факторов, как локализация инфаркта миокарда, КДО, КСО, ФВ ЛЖ, количество сегментов ЛЖ с признаками нежизнеспособного миокарда, объем дефекта перфузии миокарда, определяемых в ранние сроки ОИМ.

3. Количество сегментов с признаками нежизнеспособного миокарда является независимым предиктором развития ремоделирования ЛЖ в отдаленном постинфарктном периоде.

1. Beek A. M. et al. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. № 42. P. 895–901.
2. Bolognese L. et al. Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction // *Circulation.* 1997. № 96. P. 3353–3359.
3. Bolognese L. et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications // *Circulation.* 2002. № 106. P. 2351–2357.
4. Cerqueira M. D. 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. № 105. P. 539–542.
5. Costantini C. O. et al. Frequency, correlates, and clinical implications of myocardial perfusion after primary angioplasty and stenting, with and without glycoprotein IIb/IIIa inhibition, in acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. № 44. P. 305–312.
6. Gerber B. L. et al. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography: comparison with contrast-enhanced magnetic resonance // *Circulation.* 2006. № 113. P. 823–833.
7. Habis M. et al. Acute myocardial infarction early viability assessment by 64-slice computed tomography immediately after coronary angiography: comparison with low-dose dobutamine echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007. № 49. P. 1178–1185.
8. Higgins C. B. et al. Uptake of contrast materials by experimental acute myocardial infarctions: a preliminary report // *Invest. Radiol.* 1978. № 13. P. 337–339.
9. Hoffmann U. et al. Acute myocardial infarction: contrast-enhanced multi-detector row CT in a porcine model // *Radiology.* 2004. № 231. P. 697–710.
10. Keeley E. C., Boura J. A. Grines C. L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials // *Lancet.* 2003. № 361. P. 13–20.
11. Knez A. et al. Usefulness of multislice spiral computed tomography angiography for determination of coronary artery stenosis // *Am. J. Cardiol.* 2001. № 88. P. 1191–1194.
12. Kopp A. F. Multidetector-row CT for the noninvasive detection of highgrade coronary artery stenoses and occlusions: first results // *Radiology.* 1999. № 213. P. 435.
13. Lardo A. C. et al. Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction: characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar // *Circulation.* 2006. № 113. P. 394–404.
14. Mahnken A. et al. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. № 45. P. 2042–2047.
15. Nieman K. et al. Reperfused myocardial infarction: contrast-enhanced 64-Section CT in comparison to MR imaging // *Radiology.* 2008. № 247 (1). P. 49–56.
16. Pfeffer M. A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications // *Circulation.* 1990. № 81. P. 1161–1172.
17. Sato A. et al. Prognostic value of myocardial contrast delayed enhancement with 64-slice multidetector computed tomography after acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. № 59 (8). P. 730–738.
18. Tarantini G. et al. Influence of transmural, infarct size, and severe microvascular obstruction on left ventricular remodeling and function after primary coronary angioplasty // *Am. J. Cardiol.* 2006. № 98. P. 1033–1040.
19. Wagner A. et al. Effect of time, dose, and inversion time for acute myocardial infarct size measurements based on magnetic resonance imaging-delayed contrast enhancement // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. № 47. P. 2027–2033.