

Рекомендації з мультимодальної візуалізації життєздатності міокарда: консенсус робочої групи Асоціації серцево-судинних хірургів України

Робоча група: Лазоришинець В. В., Руденко А. В., Федьків С. В., Поташев С. В., Сало С. В., Мазур О. А.
ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

Резюме. Загибель кардіоміоцитів унаслідок некрозу при ішемічній хворобі серця лишається головним чинником серцевої недостатності. У цих умовах ідентифікація ступеня важкості втрати міокардіальної маси шляхом кардіовізуалізації та, навпаки, визначення життєздатності міокарда є корисними з клінічної точки зору для прийняття рішення та вибору лікувальної стратегії у пацієнтів з ішемічною дисфункцією лівого шлуночка.

У клінічній практиці життєздатність міокарда визначається як стан міокарда при гострих або хронічних формах ішемічної хвороби серця та іншій патології міокарда із скоротливою дисфункцією, але при збереженій метаболічній та електричній функції міокарда, що забезпечує потенціал до покращення функції міокарда за рахунок реваскуляризації та інших видів лікування. Існує декілька патофізіологічних станів, які пояснюють феномен життєздатності, що можуть співіснувати. Візуалізація в кардіології та кардіохірургії дозволяє ідентифікувати життєздатний міокард шляхом використання декількох принципів з метою визначення потенціальної відповіді міокарда на лікування та визначення оптимальних шляхів лікування.

Метою цих рекомендацій є забезпечення повноцінного та критичного огляду сучасних показань і методів оцінювання життєздатності міокарда, а також описання сучасних стандартів проведення та інтерпретації результатів мультимодальної візуалізації життєздатності міокарда з урахуванням сценаріїв, коли ці методи можуть бути корисними в сучасній клінічній практиці.

Ключові слова: стрес-ехокардіографія, магнітно-резонансна томографія серця та магістральних судин, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, позитронно-емісійна томографія, мультиспіральна комп'ютерна томографія.

Цей документ ґрунтується на експертному консенсусі Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації (EACVI) 2021 року (Multimodality imaging of myocardial viability: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) by Almeida AG, Carpenter JP, Cameli M, et al., 2021, Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 22(8)), що підготовлено в українській версії та викладено в скороченому друкованому варіанті. Наведено огляд сучасних уявлень про патофізіологію життєздатного міокарда та наявних методів його оцінювання. Зокрема в документі представлено сучасні методи візуалізації життєздатності міокарда, включно зі стрес-ехокардіографією (стрес-ЕхоКГ) із спекл-трекінгом (СТЕ) у В-режимі, однофотонною емісійною комп'ютерною томографією (ОФЕКТ), позитронно-емісійною томографією (ПЕТ), магнітно-резонансною томографією серця та магістральних судин (кардіо-MPT) та комп'ютерною томографією (КТ), а також клінічні рекомендації зі стандартизації цих методів візуалізації з точки зору отримання зображень та інтерпретації в клінічних умовах, при яких оцінювання життєздатності міокарда є клінічно корисною.

Повна версія практичних рекомендацій «Рекомендації з мультимодальної візуалізації життєздатності міокарда: консенсус робочої групи Асоціації серцево-судинних хірургів України» викладена на офіційному сайті <https://amosovinstitute.org.ua> ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» в електронному вигляді.

Зміст

Вступ.....	89
Патофізіологія життєздатності міокарда	89
Загальні патофізіологічні принципи візуалізації життєздатного та нежиттєздатного міокарда.....	89
Визначення життєздатності міокарда.....	90
Специфічні методи оцінювання життєздатності міокарда.....	91
Радіонуклідна візуалізація	94

Серцево-судинна магнітно-резонансна томографія.....	97
Комп'ютерна томографія.....	98
Порівняння методів.....	99
Вплив оцінювання життєздатності на клінічний прогноз пацієнтів.....	100
Клінічні сценарії, потенційні показання, задачі та практичне використання мультимодальної візуалізації життєздатності міокарда.....	102
Висновки.....	107

Вступ

Загибель кардіоміоцитів унаслідок некрозу при ішемічній хворобі серця (ІХС) лишається головним чинником серцевої недостатності (СН) [1]. У цих умовах ідентифікація ступеня важкості втрати міокардіальної маси шляхом кардіовізуалізації та, навпаки, визначення життєздатності міокарда є корисними з клінічної точки зору для прийняття рішення та вибору лікувальної стратегії у пацієнтів з ішемічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ). Сьогодні оцінювання життєздатності міокарда широко використовується в рутинній практиці при певних клінічних сценаріях. Більшість оглядів [1, 2] та рекомендацій щодо візуалізації з метою оцінювання життєздатності міокарда були опубліковані в 1990-х та 2000-х роках. Втім, відтоді відбувся значний технічний прогрес у мультимодальній візуалізації та було накопичено значну кількість доказових даних. Слід зазначити, що концепція життєздатності міокарда суттєво змінилася й окрім оцінювання ситуації при ІХС з метою реваскуляризації поширилася на інші захворювання міокарда, включаючи клапанні вади та неішемічні кардіоміопатії (КМП), де оцінювання життєздатності проводять для вибору лікувальної стратегії, наприклад імплантації ресинхронізаційних пристроїв (CRT) та проведення відповідних електрофізіологічних втручань.

Метою цього документа є забезпечення повноцінного та критичного огляду сучасних показань і методів оцінювання життєздатності міокарда. Також метою наведених рекомендацій є описання сучасних стандартів проведення та інтерпретації результатів мультимодальної візуалізації життєздатності міокарда з урахуванням сценаріїв, коли ці методи можуть бути корисними в сучасній клінічній практиці.

Патофізіологія життєздатності міокарда

Патофізіологія життєздатності міокарда детально описана в літературних джерелах [3–6]. Метаболізм міокарда є переважно аеробним, унаслідок чого гостра ішемія призводить до швидкого зниження скоротливості. Концепція «життєздатності міокарда» була визначена в ранніх 1970-х роках після клінічних спостережень, що хронічна дисфункція міокарда при стабільних формах ІХС може частково або повністю відновлюватися після коронарної реваскуляризації.

Було визначено, що ряд чітких патофізіологічних станів може викликати скоротливу дисфункцію (рисунки 1). Пролонгована важка ішемія міокарда, як правило, спричинює незворотний некроз міокарда та його гострий інфаркт (ГІМ). Гостра ішемія з реперфузією може призводити до оглушення міокарда, коли підгостра дисфункція ЛШ деякий час зберігається після усунення гострої ішемії [7] вже після реперфузії. Повторні епізоди оглушення, а також хронічна важка ішемія можуть призводити до гібернації міокарда [8],

що є більш важким різновидом ішемічної дисфункції, що гістологічно характеризується кардіоміоцитарною дедиференціацією із втратою скоротливих протеїнів, змінами в експресії генів та порушеннями метаболізму кардіоміоцитів (КМ) із втратою глюкози, що зумовлює накопичення глікогену в КМ (рисунок 2) [4, 5]. Гібернація міокарда є захисним механізмом даун-регуляції метаболізму КМ, що може виникати, коли в міокарді відбуваються повторні епізоди ішемії та реперфузії, що не є достатньо важкими або тривалими, щоб викликати некроз КМ. Важливо, що дисфункція міокарда за умов гібернації є потенційно зворотною після реваскуляризації.

Окрім рубцевих змін, оглушення та гібернації дисфункція міокарда у пацієнтів з хронічними формами ІХС може також бути спричиненою іншими супутніми патологічними станами, які буває важко диференціювати. Механічні фактори, такі як дилатація ЛШ внаслідок глобального [9] або регіонального ремоделювання [10] за рахунок прилеглих рубцевих сегментів може зумовити сегментарну або регіональну дисфункцію. Електромеханічна дисинхронія внаслідок порушень провідності, викликаних ішемією або іншими факторами, з поширенням комплексу QRS під час електрокардіографії (ЕКГ) та блокадами ніжок пучка Гіса може також бути потенційною причиною сегментарної та глобальної дисфункції ЛШ [11] у пацієнтів з ІХС. Нарешті, скоротлива дисфункція може бути результатом втрати або дисфункції КМ внаслідок інших неішемічних причин, таких як запалення або генетичної, метаболічної чи токсичної етіології, що можуть передувати або співіснувати з ІХС. Це особливо можна запідозрити при генералізованій дисфункції ЛШ. Під час оцінювання пацієнтів з ішемічною КМП також важливо розуміти, що ці різні патофізіологічні стани досить рідко існують самі по собі окремо та часто співіснують. Таким чином, зони незворотно рубцевої тканини та життєздатного міокарда можуть співіснувати.

Ключові моменти 1. Хронічна дисфункція міокарда при ІХС може викликатися різними причинами:

1. Гостра ішемія.
2. Оглушення.
3. Гібернація.
4. Некроз та рубцевий фіброз.
5. Інші обтяжуючі та співіснуючі процеси: ремоделювання, електромеханічна дисинхронія, втрата або дисфункція КМ унаслідок інших причин (запалення, некоронарогенна КМП та ін.).

Загальні патофізіологічні принципи візуалізації життєздатного та нежиттєздатного міокарда

Можна використовувати декілька патофізіологічних принципів та молекулярних мішеней для ідентифікації життєздатного міокарда (рисунок 3) [12]. У таблиці 1 наведені всі існуючі на сьогодні різні методи



Рисунок 1. Патофізіологія дисфункції міокарда при хронічній ІХС: механізми розвитку різних станів з дисфункцією міокарда залежно від важкості ішемії

Коротка транзиторна ішемія з реперфузією викликає оглушення міокарда (транзиторну постішемічну дисфункцію) без некротизації, що дозволяє спонтанне відновлення функції міокарда протягом днів-тижнів. Повторні епізоди ішемії та оглушення, а також хронічне зниження перфузії може спричинити метаболічну та клітинну адаптацію, яка призводить до дедиференціації КМ (гібернований міокард). Гібернований міокард зберігає здатність до відновлення функції після ревазуляризації. Рубцеві зміни міокарда відбуваються при пролонгації ішемії внаслідок некрозу або завдяки апоптозу гібернованого міокарда без ревазуляризації, які представляють незворотне ушкодження без можливості відновлення функції після ревазуляризації. Таблиці в рисунку ілюструють патофізіологічні відповіді на кожній стадії ішемії. Адаптовано за Kloner et al. [6] і Shah et al. [3]

Примітка. КРК – коронарний резерв кровотоку, КР – контрактильний резерв, Мет – метаболізм, Перф – перфузія.

візуалізації, що використовують описані патофізіологічні принципи.

Ключові моменти 2. Патофізіологічні принципи виявлення життєздатного міокарда:

1. Електрична активність (наявність локальних потенціалів дії).
2. Збережена функція мембран та мітохондрій КМ.
3. Активне скорочення в стані спокою або наявність контрактильного резерву (інотропна відповідь, постсистолічне скорочення).
4. Збережений метаболізм КМ із перевагою до утилізації глюкози.
5. Відсутність рубця або потоншення стінки чи аневризми стінки.

Визначення життєздатності міокарда

Для описання життєздатності міокарда застосовували різні визначення, причому терміни «життєздатний» та

«гібернуючий» міокард до сьогодні часто використовуються взаємозамінно, що іноді є некоректним [13]. З гістопатологічної та патофізіологічної точок зору життєздатність міокарда характеризується наявністю метаболічно активних КМ без наявності ознак інфаркту або рубця в міокарді в стані дисфункції. На макроскопічному рівні, за даними сучасних доступних засобів візуалізації, життєздатність міокарда не може бути виявлена в окремих КМ, а лише в сегментах стінки шлуночка міокарда, які складаються з великої кількості функціональних груп КМ.

Стрес-індукована ішемія сама по собі не є ознакою життєздатності міокарда, хоча часто може спостерігатися в життєздатному міокарді та є важливою в оцінюванні сегментів міокарда з дисфункцією, зважаючи на її важливу роль у розвитку дисфункції та потенційно зворотну природу.

Ключові моменти 3. Для життєздатності міокарда використовують різні визначення:



Гістопатологія		Нормальні морфологія / метаболізм та скоротливість	Нормальна морфологія Знижена чутливість скоротливих білків до Ca ⁺⁺ Інтра- та Екстрацелюлярний набряк	Дедиференціація КМ Збільшення глікогену Зменшення міофібрил Порушення метаболізму	Некроз скоротливих фібрил Деструкція мембран, мітохондрій, метаболізму Інтерстиційний набряк Інфільтрація запальними клітинами	Заміщення фіброзною тканиною
СКОРОТЛИВІСТЬ						
	Спокій Інотропна	Нормальна Покращення	Знижена Без змін / двофазна	Знижена Без змін	Знижена Відсутня	Знижена Відсутня
Перфузія		Нормальна	Нормальна	Легко знижена	Знижена	Знижена
Захоплення ФДГ	Інсулін натще	Низьке Високе	Підвищене Високе	Підвищене Високе	Немає Немає	Немає Немає
LGE		-	-	-	+++	+++
ЕЦО		25%	25%	25%	100%	50 – 60%
T1		Норма	Норма	Норма	Підвищення	Підвищення
T2		Норма	Легке підвищення	Норма	Підвищення	Норма

Рисунок 2. Гістопатологія життєздатності міокарда. Різні гістопатологічні стани можуть викликати дисфункцію міокарда при ІХС. Захоплення 18F-флюороредоксиглюкози (18F-ФДГ) використовується для візуалізації під час ПЕТ-КТ [1]

Примітка. ЕЦО – фракція екстрацелюлярного об'єму, LGE – пізні підсилення з гадолінієм під час кардіо-MPT, T1 та T2 – режими візуалізації під час кардіо-MPT з визначенням параметрів розслаблення та відновлення.

1. Міокард з активною скоротливістю вважається життєздатним, навіть якщо це не виключає невеликих об'ємів рубцевої тканини в стінці.
2. Використовують різні визначення життєздатності міокарда з ознаками дисфункції залежно від діагностичних засобів, що використовуються:
 - метаболічна життєздатність (збережені метаболізм та перфузія);
 - відсутність інфаркту/рубця;
 - контрактильна відповідь на інотропну стимуляцію;
 - відновлення функції міокарда після ревазуляризації.

Специфічні методи оцінювання життєздатності міокарда

Ехокардіографія

Ехокардіографія відіграє важливу роль у діагностиці дисфункції міокарда при хронічних формах ІХС

та для оцінювання відновлення функції міокарда після втручання. Оцінювання життєздатності міокарда можливе під час стрес-ЕхоКГ, що ґрунтується на демонстрації покращення скоротливості при помірному навантаженні. Крім того, ішемія міокарда може бути продемонстрована за рахунок погіршення руху стінок на більш високих ступенях навантаження.

Роль 2D- та 3D-ЕхоКГ спокою та спекл-трекінг-ЕхоКГ

Простота, доступність та низька вартість робить ЕхоКГ спокою принциповим та базовим методом виявлення порушень регіональної скоротливості при ГІМ, оглушенні або гібернації у пацієнтів з ІХС та при оцінюванні ступеня важкості систолічної дисфункції. Повторну ЕхоКГ в динаміці застосовують для оцінювання прогресування захворювання та відповіді на лікування шляхом документації наявних порушень сегментарної скоротливості, фракції викиду (ФВ) ЛШ та їх змін.

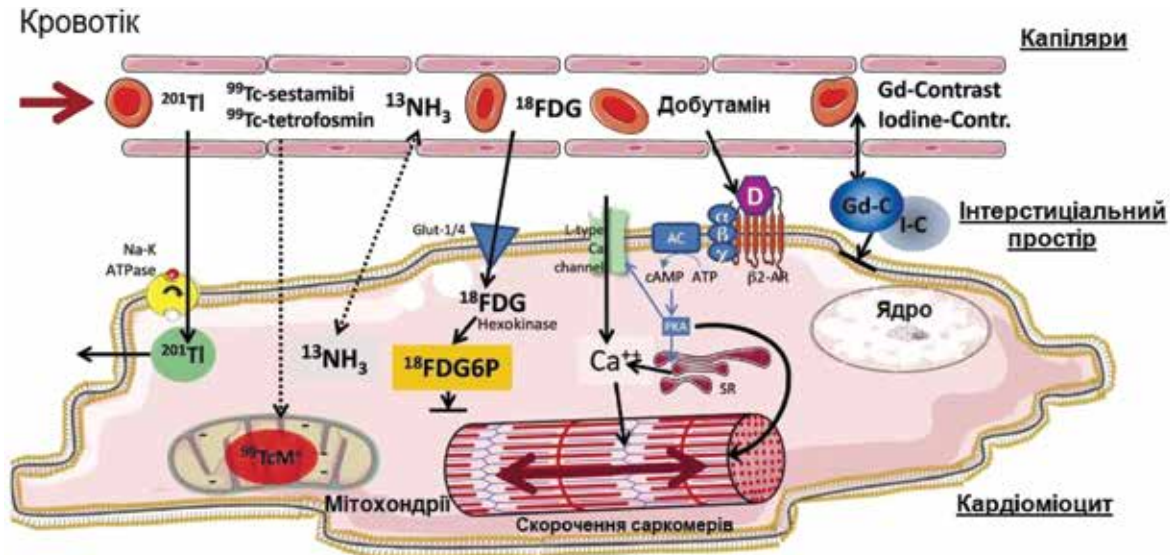


Рисунок 3. Ілюстрація демонструє схему КМ з внутрішньоклітинними компонентами, інтерстиціальним простором та оточуючими судинами з різними молекулярними та клітинними мішенями для різних мультимодальних методів візуалізації, що використовуються для визначення життєздатності міокарда

201Tl, 99Tc-сестамібі/тетрофосмін та 13NH3 є «мітками» (трейсерами) кровотоку, що дають змогу вивчити міокардальну перфузію. Їх концентрація в міокарді залежить від його перфузії по капілярам. 201-Tl (зелений кружечок) активно захоплюється кардіоміоцитами Na-K-АТФазою, а також може залишати клітину через іонні канали та перерозподілятися. Трейсери, мічені 99Tc (червоний кружечок) захоплюються та утримуються в мітохондріях унаслідок позитивної полярної взаємодії з негативно зарядженою мембраною. 13-NH3 може вільно дифундувати. 18F-ФДГ (жовтий, 18FDG) активно переноситься в КМ мембранними транспортерами GLUT 1 та 4 шляхом послідовної фосфатазації в 18-ФДГ-6-фосфат, який далі не може метаболізуватися і лишається в клітині. Добутамін (рожевий шестикутник) діє на бета-2-адренорецептори та через аденілатциклазу трансформує аденозинтрифосфат (АТФ) в циклічний аденозинмонофосфат (цАМФ), що діє на фосфокіназу А, підвищує надходження кальцію через кальцієві канали L-типу та вивільнення кальцію (Ca²⁺) із саркоплазматичного ретикулу (SR). Збільшення внутрішньоклітинного кальцію підвищує скорочувальну здатність саркомерів, що призводить до загального підсилення скорочення міокарда (інотропна відповідь). Нарешті, контрастні речовини з гадолінієм (Gd-C) та йодом (I-C) вільно дифундують в інтерстицій, але не можуть потрапляти в міоцити. Їхня концентрація дозволяє контрастувати та визначати екстрацелюлярний простір, кількість якого зростає при гострому ушкодженні КМ або в хронічній рубцевій тканині [1]

2D- та 3D-спекл-трекінг (СТЕ) з визначенням глобальної поздовжньої деформації (стрейну, ГПС) міокарда може виявляти систолічну дисфункцію набагато раніше, ніж ФВ ЛШ, та забезпечує цінну додаткову прогностичну інформацію при широкому спектрі за-

хворювань міокарда [14]. Визначення ГПС може також бути корисним для оцінювання відновлення міокардальної функції в результаті лікування. Регіональні стрейни є корисними для кращого визначення регіональних порушень функції міокарда. Деякі автори

Таблиця 1

Методи візуалізації та їхні принципи виявлення життєздатності міокарда

Показник	Мембранна функція	Мітохондріальна функція	Скоротливий резерв	Метаболічна функція	Рубець
201Tl	X				
Мітки з 99Tc		X			
Стрес-ЕхоКГ або стрес-МРТ з добутаміном			X		
ПЕТ	X			X	
LGE-MPT/MCKT					X

Примітка. МСКТ – мультиспіральна КТ.

припускають, що радіальний, циркулярний та піковий поздовжній стрейни самі по собі можуть бути предикторами життєздатності міокарда [15–17].

Стрес-ЕхоКГ

Стрес-ЕхоКГ у пацієнтів з ІХС дає змогу діагностувати як ішемію, так і життєздатність міокарда. Принцип методики полягає в реєстрації змін у регіональній скоротливості в В-режимі на різних ступенях навантаження [18]. Сегментарна скоротливість оцінюється візуально та напівкількісно за 4-бальною шкалою за Likert, відповідно до якої 1 бал відповідає нормокінезу, 2 бали – гіпокінезу, 3 бали – акінезу та 4 бали – дискінезу за 16- або 17-сегментарною моделлю ЛШ за Американською асоціацією серця (АНА). Бали відповідного типу скоротливості підлягають сумачії. Індукована ішемія діагностується, коли сегментарна скоротливість падає в двох або більше сегментах у межах одного й того самого басейну коронарного кровопостачання. Покращення регіональної скоротливості зазвичай супроводжується покращенням глобальної скоротливості, що можна оцінити шляхом визначення ФВ ЛШ та ГПС. При неоптимальній візуалізації у В-режимі можна використовувати внутрішньовенні ехо-контрастні агенти для підсилення міокардіального сигналу ЛШ [19].

Для оцінювання життєздатності міокарда рекомендується застосування низьких доз добутаміну, оскільки він дає прямий інотропний ефект на КМ. На високих дозах добутамін демонструє переважно хронотропний ефект, що призводить до підвищення потреби в кисні та може потенційно індукувати ішемію в коронарних басейнах із значущими стенозами [20]. Це пояснює двофазну відповідь, що часто спостерігається в життєздатних сегментах із порушенням коронарної перфузії. Стандартний протокол стрес-ЕхоКГ із застосуванням високих доз добутаміну полягає в тривалій внутрішньовенній інфузії з використанням інфузомату добутаміну з початкової дози 5 мкг/кг/хв із збільшенням дози на зростаючих ступенях навантаження до 10, 20, 30 та 40 мкг/кг/хв кожні 3 хв [18]. У разі недосягнення розрахункової субмаксимальної частоти серцевих скорочень стрес-тест може завершуватися з додаванням атропіну. Для оцінювання життєздатності часто достатнім є початок тесту з дози 2,5 або 5 мкг/кг/хв з досягненням дози 10 мкг/кг/хв через 3–5 хв. Доказово найвища точність щодо визначення життєздатного міокарда – доведена доза 7,5 мкг/кг/хв [21].

Під час стрес-ЕхоКГ з добутаміном (ДСЕ) типово можна отримати 4 типи відповіді на навантаження (рисунок 4): 1) двофазну відповідь (початкове покращення систолічної функції на низьких дозах та подальше її погіршення на більш високих дозах) [22]; 2) тривале покращення, що триває на всіх ступенях навантаження; 3) погіршення одразу від початку наван-

таження; 4) відсутність відповіді на стимуляцію [18]. Двофазна відповідь має високу специфічність (89 %) та добру чутливість (74 %) щодо предиктивної цінності про функціональне відновлення міокарда після коронарної реваскуляризації.

Стрес-ЕхоКГ з дипіридамолом [18, 23] має зіставну точність із ДСЕ в діагностиці ішемії [24, 25], але остання є набагато точнішою в оцінюванні життєздатності міокарда згідно з доказовими даними. Це пояснюється тим, що дипіридамолом діє тільки як вазодилатор, не дає інотропного ефекту та не здатен призводити до покращення сегментарної скоротливості міокарда.

Переваги та недоліки ЕхоКГ

Принципові переваги ЕхоКГ в оцінюванні життєздатності міокарда: широка доступність, низька собівартість та висока специфічність її як предиктора функціонального відновлення міокарда після реваскуляризації. Принциповим недоліком ЕхоКГ є випадки поганої візуалізації, залежність від акустичного вікна, що обмежує використання ЕхоКГ у пацієнтів з ожирінням та легеневою патологією, хоча це може долатися використанням внутрішньовенних ехо-контрастів [26]. Інші обмеження включають суб'єктивність інтерпретації балів сегментарної скоротливості та відповідну оператор-залежну варіабельність оцінки. Втім, ця варіабельність може бути знижена шляхом оцінювання деформації міокарда за допомогою СТЕ (рисунок 5) [26, 27].

Ключові моменти 4. ЕхоКГ

1. Стрес-ЕхоКГ з використанням високих доз добутаміну є рекомендованою методикою для діагностики як життєздатності, так і ішемії міокарда. Низькі дози добутаміну є достатніми у пацієнтів з доведеною ішемією для оцінювання життєздатності міокарда.
2. ЕхоКГ з дипіридамолом та дозованим фізичним навантаженням підходить лише для діагностики ішемії, але не для оцінювання життєздатності міокарда.
3. Ішемія діагностується, якщо виявляється зниження скоротливості не менш, ніж у двох суміжних сегментах в одному коронарному басейні.
4. Міокард вважається життєздатним, якщо спостерігається покращення скоротливості не менш ніж у двох суміжних дисфункціональних сегментах в одному коронарному басейні на низьких дозах добутаміну на будь-якому ступені навантаження або двофазна відповідь на високих дозах інфузії добутаміну.
5. Контрастування міокарда ЛШ рекомендується у пацієнтів із субоптимальною візуалізацією стінок.
6. Міокардіальна перфузія за даними ЕхоКГ з міокардіальним контрастуванням (ЕМК) в стані спокою може допомогти діагностувати феномен «po-reflow», який може бути непрямою ознакою нежит-

тездатного міокарда. Втім, цей підхід обмежується множинними артефактами.

7. Міокардіальна перфузія за даними ЕМК під час стрес-ЕхоКГ може покращити діагностику ішемії порівняно з ізольованим оцінюванням порушень сегментарної скоротливості.
8. Рубець ЛШ може діагностуватися за даними потоншення та гіперехогенності стінки, однак на точність і достовірність цих ознак впливають налаштування апаратури.
9. 3D-ЕхоКГ є більш точною в оцінці ФВ ЛШ та відновлення скоротливої функції після реваскуляризації порівняно з В-режимом у пацієнтів з адекватною якістю візуалізації.
10. СТЕ допомагає в інтерпретації покращення регіональної та глобальної систолічної функції в результаті лікування або під час стрес-ЕхоКГ.

Радіонуклідна візуалізація

Методи радіонуклідної візуалізації (ОФЕКТ/ПЕТ) дозволяють проводити повноцінне оцінювання у пацієнтів із стабільними формами ІХС та дисфункцією ЛШ, у яких вирішується питання про реваскуляризацію, шляхом оцінювання супутніх патофізіологічних аспектів дисфункції міокарда [12, 28]. Ці методи фак-

тично дають оцінку наявності індукованої ішемії та життєздатності міокарда.

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) переважно допомагає оцінити перфузію міокарда та частково життєздатності міокарда шляхом використання міток («трейсерів»), що екстрагуються міоцитами пропорційно до коронарної перфузії, а також залежить від цілісності клітин. Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) вважається золотим стандартом оцінювання життєздатності, що базується на здатності забезпечувати специфічну інформацію про метаболізм КМ (наприклад, захоплення міченої глюкози), що є, по суті, візуалізацією коронарної перфузії.

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія

Візуалізація за допомогою ОФЕКТ забезпечує надійну й точну інформацію про перфузію міокарда та до певної міри про життєздатність КМ.

Оцінювання життєздатності міокарда за допомогою ОФЕКТ з трейсерами, міченими ^{99m}Tc , включає протоколи в стані спокою та стрес-тести, модифіковану візуалізацію в стані спокою з підсиленням нітратами, а також комбіноване оцінювання перфузії та міокардіальної функції із синхронізованими зображеннями (рисунок 6) [29].

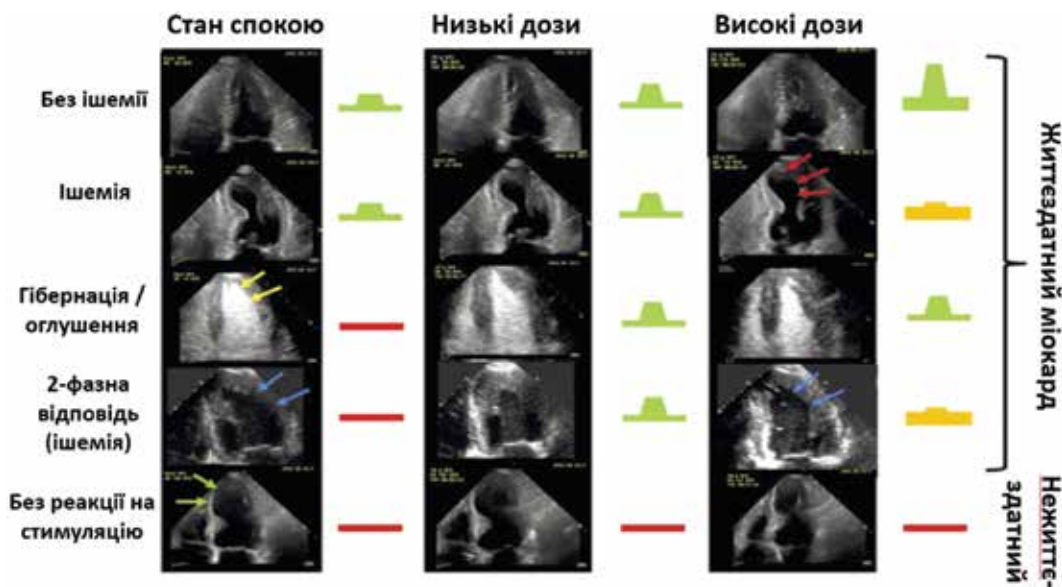
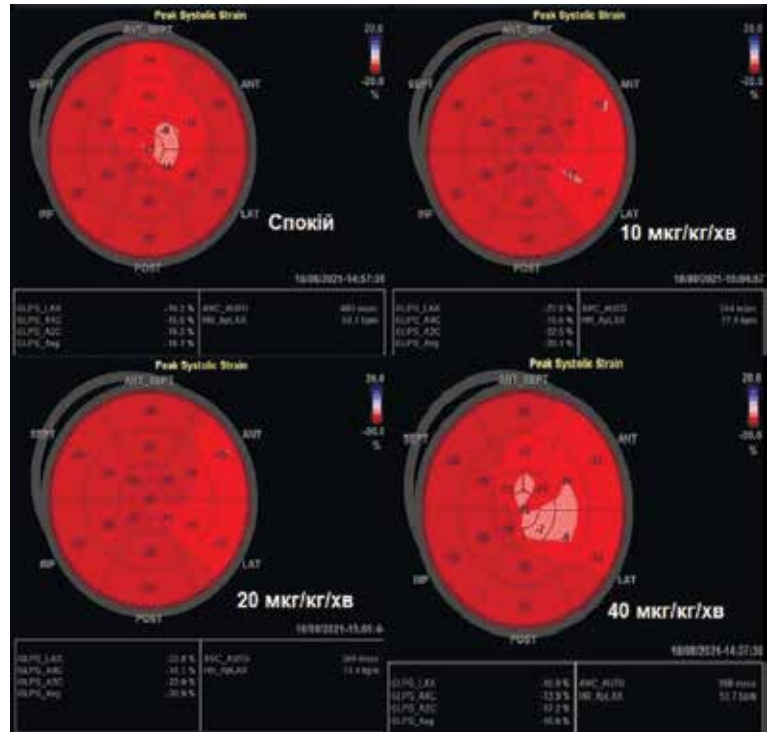


Рисунок 4. Виявлення життєздатності міокарда під час ДСЕ.

Відповідь на добутамін класифікується відповідно до п'яти різних патернів скоротливості. У життєздатному неішемізованому міокарді скоротливість прогресивно зростає у міру збільшення дози добутаміну. В життєздатному ішемізованому міокарді при нормальній скоротливості в стані спокою зазвичай реєструється двофазна відповідь з підвищенням скоротливості на низьких дозах та її зниженням на більш високих дозах або одразу падіння скоротливості на низьких дозах добутаміну. В акінетичному міокарді в стані спокою відповідь на фармакологічну стимуляцію дає змогу визначити, чи таке порушення є наслідком трансмурального ГМ (нежиттєздатний міокард) або це оглушений чи гібернований життєздатний міокард з або без ішемії [1]

Рисунок 5. Приклад покращення чутливості ЕхоКГ за рахунок СТЕ під час ДСЕ.

Чоловік віком 51 рік із підозрою на стенокардію напруження через 18 місяців після стентування огинаючої гілки лівої коронарної артерії (ОГ ЛКА), самозвернення. ДСЕ з СТЕ виконана з метою первинного пошуку ішемії в інших басейнах та оцінювання коронарного резерву й життєздатності міокарда в басейнах інтересу. Протягом всієї ДСЕ візуально зон гіпокінезу виявлено не було, в стані спокою в басейні стентованої ОГ ЛКА ішемії не виявлено (високий стрейн), однак спостерігається помірна ішемія (падіння стрейну) передньоперегородково-верхівкових сегментів – помірна вперше виявлена ішемія в басейні проксимальної передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) ЛКА. На дозах 10 та 20 мкг/кг/хв спостерігається значний приріст стрейну зі збереженням легкого падіння деформації передньобокової стінки – невелика ішемія в басейні ПМШГ ЛКА; басейн ОГ ЛКА – даних за ішемію немає. На максимальному навантаженні 40 мкг/кг/хв спостерігається типова двофазна відповідь – «обвал» передньоперегородково-верхівково-бокових стрейнів як ознака вираженої ішемії в басейні проксимальної ПМШГ, що було підтверджено коронарною ангіографією (КАГ) з подальшим стентуванням. Басейн ОГ ЛКА – без ознак ішемії, стент на КАГ інтактний та прохідний



За даними метааналізу ОФЕКТ має високу чутливість (87 %), але відносно низьку специфічність (54 %) як предиктора відновлення функції міокарда після реваскуляризації [30]. Переваги ОФЕКТ включають її широку доступність, високу стандартизацію та відтворюваність результатів методики. Можливі недоліки включають тривалість обстеження згідно із стандартним протоколом та порівняно високу дозу опромінення при використанні талію (до 4 год та 20 мЗв), які можна суттєво знизити при використанні трейсерів, мічених 99m-Тс. Обмежена просторова роздільна здатність методу виключає оцінювання субендокардіальних рубців.

Ключові моменти 5. ОФЕКТ

1. Дисфункціональний міокард із демонстрацією стрес-індукованої ішемії вважається життєздатним.
2. Дисфункціональний міокард із збереженою перфузією в стані спокою (>50 – 60 % порівняно з неішемізованим міокардом в іншому басейні) вважається життєздатним.
3. Дисфункціональний міокард із перерозподілом талію в стані спокою вважається життєздатним.

Позитронно-емісійна томографія

ПЕТ забезпечую пряме та детальне оцінювання міокардіальної перфузії, метаболізму та життєздатності [5, 31]. Дослідження перфузії міокарда за допомогою ПЕТ може виконуватися з генератор-продукованим рубідієм-82, циклотрон-продукованим міче-

ним N-13 аміаком, міченою O-18 водою або новішим міченим F-18 флурпіридазом. Ці сполуки забезпечують точнішу інформацію про перфузію міокарда [32] порівняно з іншими засобами візуалізації та дозволяють абсолютно точне кількісне оцінювання коронарного кровотоку в міокарді, а також покращують наше розуміння патофізіології життєздатного міокарда та дозволяють оцінювати баланс мікроциркуляторної та макроваскулярної ішемії з потужною прогностичною інформацією [33]. Множинні різні трейсери для ПЕТ використовуються для оцінювання метаболізму міокарда, хоча в клінічних умовах найбільш дослідженим є 18F-ФДГ, що використовується найширше. 18F-ФДГ є аналогом глюкози, що захоплюється метаболічно активними КМ через глюкозні мембранні транспортні канали GLUT 1 та GLUT 4. У КМ 18F-ФДГ фосфорилується за допомогою гексокінази з утворенням 18F-ФДГ-6-фосфату, молекули, що далі не метаболізується та затримується в клітинах, накопичуючись відповідно до активності транспортних каналів GLUT та гексокінази. Таким чином, 18F-ФДГ є корисним біомаркером клітинної метаболічної активності та життєздатності. При цьому можна ідентифікувати чотири патерни (рисунок 7) для кожного сегмента міокарда: 1) нормальний патерн із збереженими перфузією та метаболізмом, що спостерігається в зонах здорового міокарда або оглушеному міокарді з дисфункцією після транзиторного інтен-

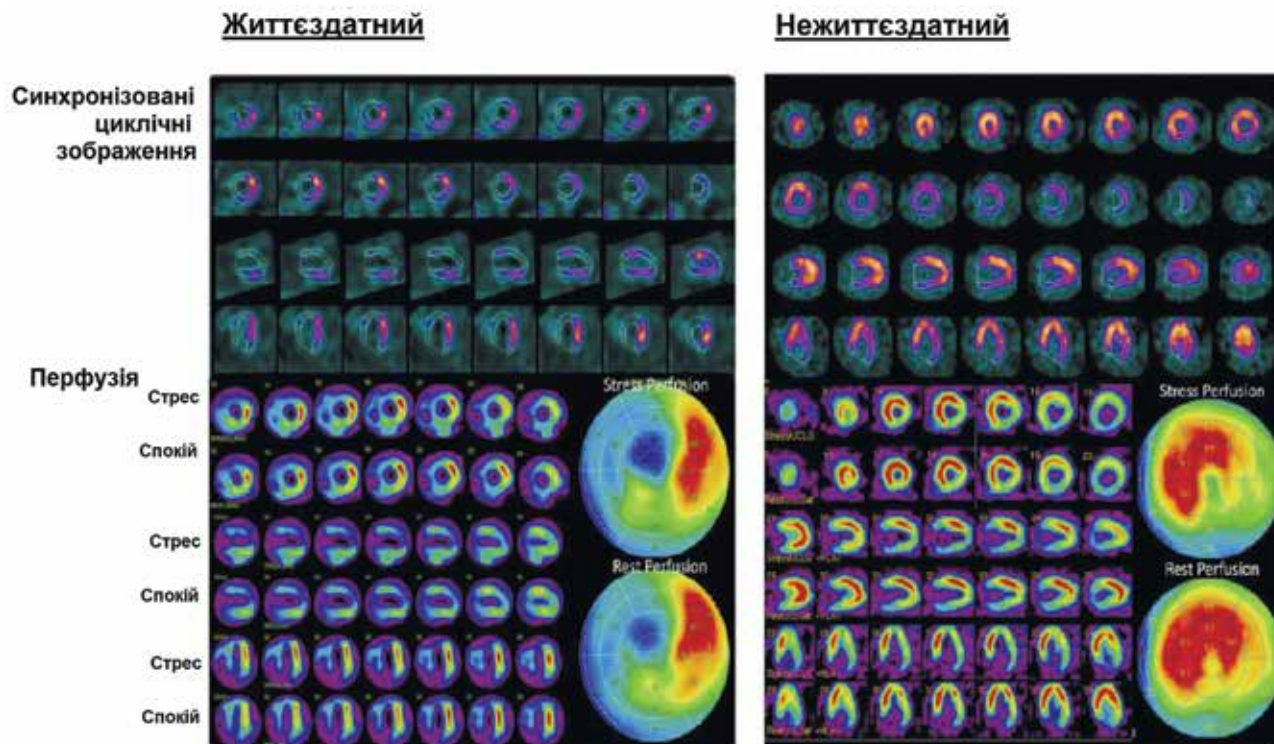


Рисунок 6. Оцінювання життєздатності міокарда під час ОФЕКТ. Приклади пацієнтів з нежиттєздатним та життєздатним міокардом.

Верхні серії демонструють кінцево-систолічні синхронізовані зображення. Нижні рядки демонструють відповідні зображення міокардіальної перфузії та полярні карти ЛШ. Ліва панель: нежиттєздатний міокард. Зображення 76-річного чоловіка з 3-судинним ураженням коронарних артерій (КА) та оклюзією проксимального сегмента ПМШГ ЛКА. Циклічні зображення демонструють акінез передньоперегородково-верхівкових сегментів із зниженою ФВ ЛШ (42 %). Візуалізація перфузії демонструє важко знижену перфузію верхівки, передньої перегородки та нижньодіафрагмальних сегментів під час навантаження та без покращення в спокої. Права панель: життєздатний міокард. Зображення 67-річного чоловіка з ФВ ЛШ 36 % з акінезом нижньодіафрагмальних та задньобоківих сегментів. Коронарна ангіографія виявила тотальну оклюзію ОГ ЛКА та правої коронарної артерії (ПКА). Візуалізація перфузії демонструє легку гіперперфузію під час навантаження та збережену перфузію нижньодіафрагмальних сегментів [1]

сивного ішемічного епізоду; 2) збіжний патерн із зниженою перфузією та зниженим метаболізмом, що ідентифікують нежиттєздатний міокард із незворотним рубцем; 3) незбіжні патерни із зниженою перфузією, але збереженим метаболізмом, що є кардинальною ознакою гібернуючого міокарда, коли міокард є ішемізованим, але життєздатним з метаболічною активністю [28], що свідчить про потенціал відновлення функції після реваскуляризації [33]; 4) зворотно незбіжний патерн, коли метаболізм в міокарді є порушеним, незважаючи на нормальну перфузію, що може відбуватися при неішемічній КМП, блокаді лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) або цукровому діабеті, а також може відбивати рубцеві зміни в міокарді неішемічного генезу.

Ключові моменти 6. ПЕТ

1. Захоплення ^{18}F -ФДГ залежить від збереженої метаболічної активності в міокарді та має оцінюва-

тися під час призначення засобів, що збільшують захоплення міокардом глюкози.

2. Оцінювання перфузії міокарда та захоплення ^{18}F -ФДГ під час ПЕТ має бути переважно кількісним.
3. Міокард з дисфункцією, але нормальною перфузією в стані спокою ($> 70\%$ порівняно з міокардом без дисфункції) та нормальним захопленням ^{18}F -ФДГ (також $> 70\%$) вважається життєздатним.
4. Міокард з дисфункцією із зниженою перфузією в стані спокою, але нормальним або підвищеним захопленням ^{18}F -ФДГ (незбіжний патерн) вважається життєздатним.
5. Міокард з дисфункцією із стрес-індукованою ішемією вважається життєздатним.
6. Міокард з дисфункцією із зниженою перфузією в стані спокою та зниженим захопленням ^{18}F -ФДГ вважається нежиттєздатним (рубець).

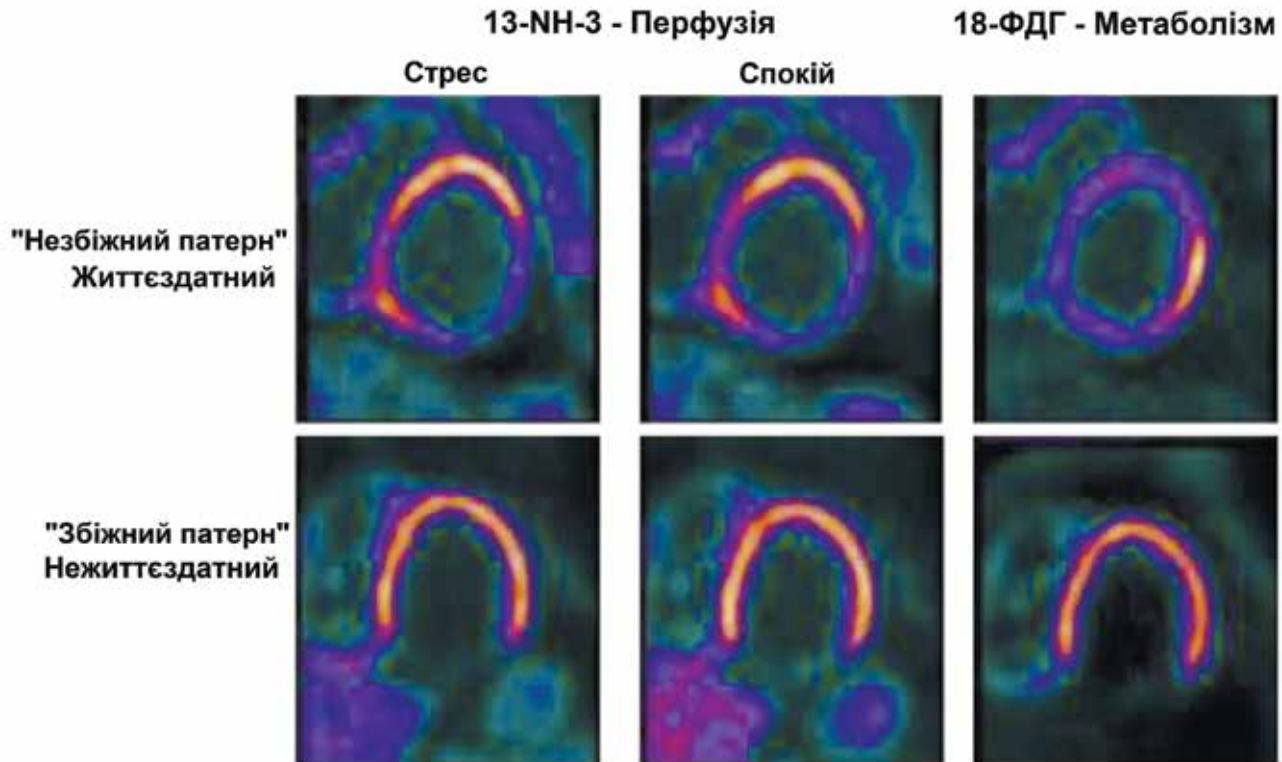


Рисунок 7. Виявлення життєздатності міокарда під час комбінованої ПЕТ з NH₃ та 18F-ФДГ.

Життєздатність в міокарді з дисфункцією оцінюється шляхом порівняння патернів міокардіальної перфузії (13NH₃) та міокардіального метаболізму (захоплення 18F-ФДГ). Нормальний патерн NH₃ та нормальний патерн 18F-ФДГ або нормальний патерн 18F-ФДГ за наявності легко зниженої перфузії (незбіжний патерн) вважається ознаками життєздатного міокарда. Важко знижені перфузія та захоплення глюкози (збіжний патерн) вважається ознакою нежиттєздатного рубця міокарда [1]

Серцево-судинна магнітно-резонансна томографія

Кардіо-MPT дозволяє повноцінну візуалізацію у пацієнтів з ІХС, під час якої можна точно оцінити товщину стінок шлуночків, регіональну та глобальну функцію ЛШ з високою точністю як при нормальній, так і значно порушеній геометрії серця, що може надати цінну додаткову інформацію до оцінки життєздатності міокарда. Принциповим методом для оцінювання життєздатності за даними МРТ є діагностика рубцевої тканини та ступеня її поширеності за допомогою пізнього підсилення з гадолінієм (LGE) (рисунок 8). Також корисним може бути МРТ стрес-тест з низькими дозами добутаміну (НДД) з метою підвищення точності діагностики, коли дані LGE щодо вірогідності відновлення функції є невизначеними. Нещодавно технології картування в режимі T1 також продемонстрували багатообіцяючі можливості щодо визначення функції міокарда, але доказові дані з'являються лише в майбутньому (рисунок 9). Також кардіо-MPT здатна до оцінювання коронарного резерву шляхом проведення візуалізації стресової перфузії. Спектроскопічні

технології під час МРТ також використовують для оцінювання метаболізму в життєздатному міокарді [1].

Ключові моменти 7. Кардіо-MPT

1. LGE кардіо-MPT сьогодні є референтним методом для клінічного оцінювання життєздатності міокарда та здатен диференціювати міокардіальний некроз або хронічний рубець.
2. Відтермінування після ін'єкції контрасту та урахування часу відновлення інверсії є критичними для якості візуалізації.
3. Трансмуральність рубця > 50 % свідчить про нежиттєздатний міокард. Менший відсоток трансмуральності в міокарді з дисфункцією вказує на життєздатний міокард.
4. LGE має високу специфічність як предиктор невідновлення скоротливості після реваскуляризації, але його чутливість частково може обмежуватися в рубцевих зонах з проміжним відсотком трансмуральності (25–75 %).
5. МРТ стрес-тест з низькими дозами добутаміну може мати додаткову цінність у пацієнтів з проміжним значенням трансмуральності рубця.

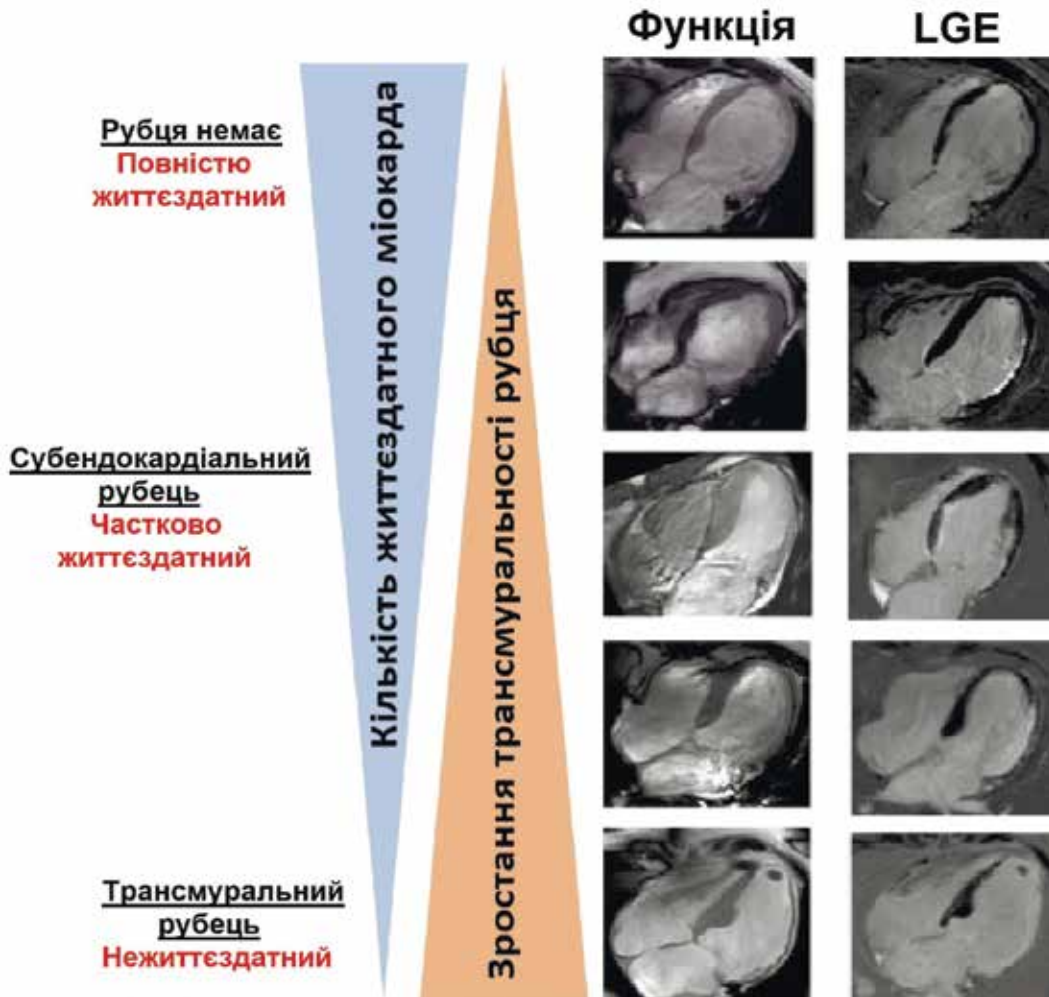


Рисунок 8. Ідентифікація життєздатності міокарда за допомогою кардіо-MPT з LGE.

Рисунок демонструє зображення п'яти різних пацієнтів із зростанням кількості пізнього підсилення гадолінієм під час кардіо-MPT. LGE-MPT може визначити ступінь нежиттєздатного міокарда як безперервного спектра збільшення питомої ваги трансмуральної рубцевої тканини. Дисфункціональний міокард без рубцевої тканини вважається життєздатним. Життєздатність міокарда пропорційно знижується у міру зростання трансмуральності рубця. Невеликий апікальний тромб у порожнині ЛШ в останньому випадку також свідчить на користь трансмурального рубця [1]

6. Перфузійний стрес-тест під час МРТ також дає змогу проводити діагностику ішемії та коронарного резерву.
7. Нові технології картування в T1-режимі після контрастування та екстрацелюлярного об'єму дозволяють більш точну діагностику патології міокарда та можуть стати альтернативою LGE в майбутньому.
8. Спектроскопія під час МРТ дає оцінювання вмісту натрію в КМ та метаболізму фосфору, хоча ця технологія перебуває на стадії експериментальних досліджень.

Комп'ютерна томографія

Принципова цінність мультиспіральної комп'ютерної томографії полягає в можливості точного оціню-

вання анатомії КА. Коронарна ангіографія за допомогою МСКТ (МСКТ-КАГ), тим не менш, може сама також прямо виявляти зони ГІМ шляхом ідентифікації локальних потоншень стінки ЛШ та порушень регіональної скоротливості з використанням ретроспективних синхронізованих протоколів. Крім того, МСКТ також здатна діагностувати рубцеві зміни міокарда та фіброз безпосередньо з використанням персистуючого контрастування на відтермінованих зображеннях, що було вперше описано ще в 1976 році, раніше, ніж для МРТ [34]. У сучасних дослідженнях пізнє підсилення сигналу під час МСКТ продемонструвало помірну діагностичну точність у виявленні ГІМ (чутливість 52–78 %, специфічність 88–100 %) [35]. Втім, якість візуалізації МСКТ з пізнім підсиленням лишається

Рисунок 9. Кардіо-MPT дає змогу характеризувати життєздатність міокарда шляхом кількісних вимірів нативних (без контрастування) T1-зважених зображень порівняно з режимом LGE.

Нежиттєздатна рубцева тканина має підвищений час відновлення в T1-режимі. На цих прикладах зони високого часу в T1-режимі відповідають пізньому гіперпідсиленню в режимі LGE. Однак слід відзначити, що нативний T1-режим є неспецифічним щодо діагностики рубця, оскільки час відновлення може зростати при інших неішемічних станах, таких як амілоїдна інфільтрація або набряк [1]

гіршою порівняно з кардіо-MPT та має променеву експозицію 1–5 мЗв. Тому сьогодні під час оцінювання міокардіофіброзу перевага віддається кардіо-MPT, а МСКТ досі переважно вважається технологією для клінічного використання в експертних центрах, де інші модальності візуалізації є недоступними або протипоказаними [36].

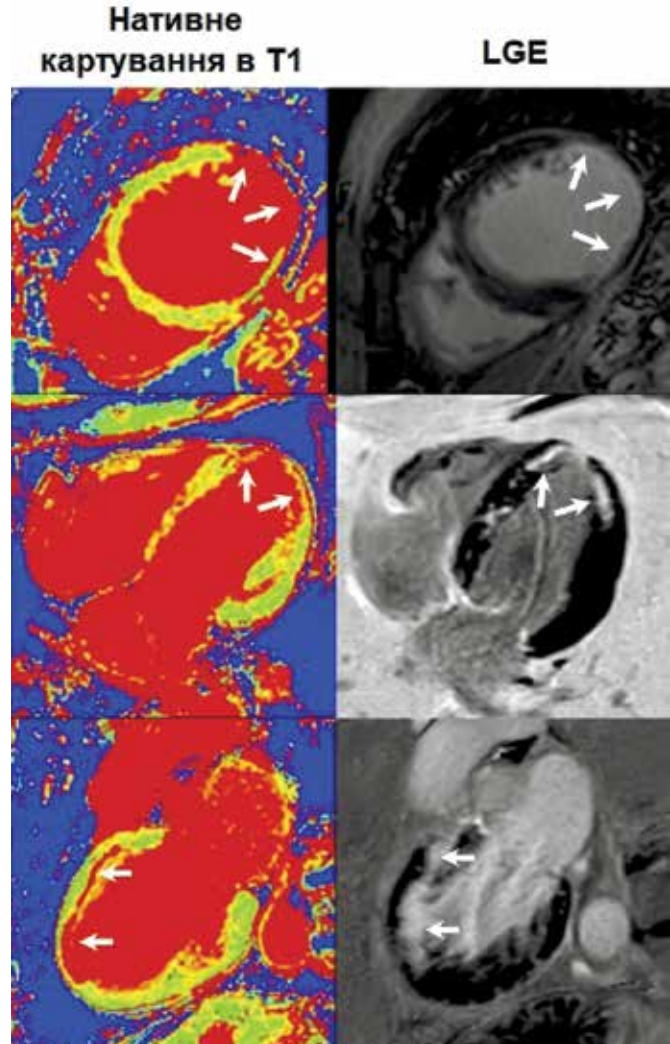
Ключові моменти 8. МСКТ

1. Ключовий момент використання МСКТ – визначення наявності та ступеня важкості ураження коронарного русла.
2. Відтермінована візуалізація міокарда під час МСКТ може виявити пізні підсилення сигналу подібно до LGE-MPT.
3. Обмеженнями МСКТ є гірша якість візуалізації міокарда порівняно з кардіо-MPT при вивченні пізнього підсилення, променева експозиція та більший необхідний об'єм контрастної речовини, що вводиться.
4. Сьогодні пізні підсилення сигналу на МСКТ лишається переважно інструментом наукових досліджень.

Порівняння методів

ЕхоКГ, томографічні радіоізотопні методи візуалізації (ОФЕКТ та ПЕТ) та кардіо-MPT сьогодні є клінічно доступними засобами візуалізації для оцінювання життєздатності міокарда та маркерів прогнозування відновлення його функції після реваскуляризації. Кожен із цих методів має свої переваги та недоліки (таблиця 2). Оскільки ці методи оцінюють різні аспекти життєздатності міокарда, вони, відповідно, можуть використовувати різні порогові значення для ідентифікації життєздатного міокарда, що в клінічній практиці може призводити до суперечностей трактування дискордантних результатів різних методів клініцистами (рисунки 10–12) [1].

Згідно з наявними доказовими даними, кардіо-MPT як з візуалізацією трансмуральності, так і з ві-



зуалізацією потовщення стінки під час стрес-тесту з низькими дозами добутаміну, показала найвищу чутливість, але нижчу специфічність порівняно з іншими методами виявлення життєздатного міокарда. Вибір методу візуалізації для оцінювання життєздатності міокарда має базуватися на всіх відомих перевагах та недоліках методів, локального досвіду експертів, доступності методик та індивідуальних характеристиках пацієнтів (таблиця 3). Проспективне паралельне порівняння різних методів візуалізації у великих популяціях та їх вплив на клінічні кінцеві точки до сьогодні повністю не вивчені, але в цьому існує велика потреба [1].

Ключові моменти 9. Порівняння методів візуалізації життєздатності

1. Не існує клінічного золотого стандарту візуалізації життєздатності міокарда.
2. Проведення досліджень з оцінювання життєздатності міокарда, що базуються на різних патофізіологічних принципах, можуть призводити до різних результатів.

Таблиця 2

Переваги та недоліки різних методів візуалізації з метою оцінювання життєздатності міокарда

Показник	Стрес-ЕхоКГ з НДД	ОФЕКТ	ПЕТ	МРТ
Переваги/недоліки				
Доступність	Значно поширена	Значно поширена	Обмежена	Варіабельна
Вартість	Низька	Помірна	Висока	Помірна
Залежність від оператора	Висока	Низька	Низька	Низька
Променева експозиція (мЗв)	0	²⁰¹ Tl: 3–10 мЗв ⁹⁹ Tc: 20 мЗв	¹³ NH ₃ : ± 4 мЗв ¹⁸ ФДГ: 5–7 мЗв	0
Просторова роздільна здатність для виявлення життєздатності міокарда	Трансмуральність	10–15 мм	4–5 мм	1–2 мм
Тривалість обстеження	45 хв	2 × 25 хв	2 год	30 хв
Протипоказання	Погане акустичне вікно ГКС Обструктивна ГКМП Неконтрольована АГ Неконтрольована СН Значущі шлуночкові аритмії	Вагітність	Вагітність	(Вагітність) Клаустрофобія Стани, несумісні з МРТ (імплантовані пристрої, значна ниркова недостатність)

Примітка. АГ – артеріальна гіпертензія, ГКС – гострий коронарний синдром, ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія.

- При прямому порівнянні методів стрес-ЕхоКГ та стрес-МРТ мають вищу специфічність щодо прогнозу про відновлення функції після реваскуляризації, в той час як ОФЕКТ, ПЕТ та LGE-MPT мають вищу чутливість.
- Не існує чіткого граничного критерію або значення для визначення життєздатності на рівнях сегментів ЛШ або різних індивідів, причому різні граничні критерії або значення часто пропонуються.

Вплив оцінювання життєздатності на клінічний прогноз пацієнтів

Відомо, що реваскуляризація життєздатного міокарда з дисфункцією може призвести до покращення або навіть нормалізації регіональної та глобальної систолічної функції. Більшість досліджень, що оцінювали ефекти реваскуляризації життєздатного міокарда, продемонстрували кінцеві точки за даними візуалізації, такі як ФВ ЛШ, та показали, що реваскуляризація дійсно може покращити або нормалізувати функцію ЛШ [37]. Таку ре-

Рисунок 10. Приклад дискордантних результатів ОФЕКТ та МРТ.

Пацієнт віком 77 років з 3-судинним ураженням КМ та нижньодіафрагмальним і боковим акінезом з вираженою систолічною дисфункцією (ФВ ЛШ 36 %), якому виконана ОФЕКТ та LGE-MPT в стані спокою для оцінювання життєздатності міокарда. ОФЕКТ виявила важку гіперперфузію перегородкових, нижньодіафрагмальних та задньобочкових сегментів, що нашоує на висновок про відсутність життєздатного міокарда. LGE-MPT з контрастуванням виявила тільки невеликі зони субендокардіального рубця з < 25 % трансмуральності, що вказує на велику кількість міокарда з дисфункцією, але збереженою життєздатністю [1]

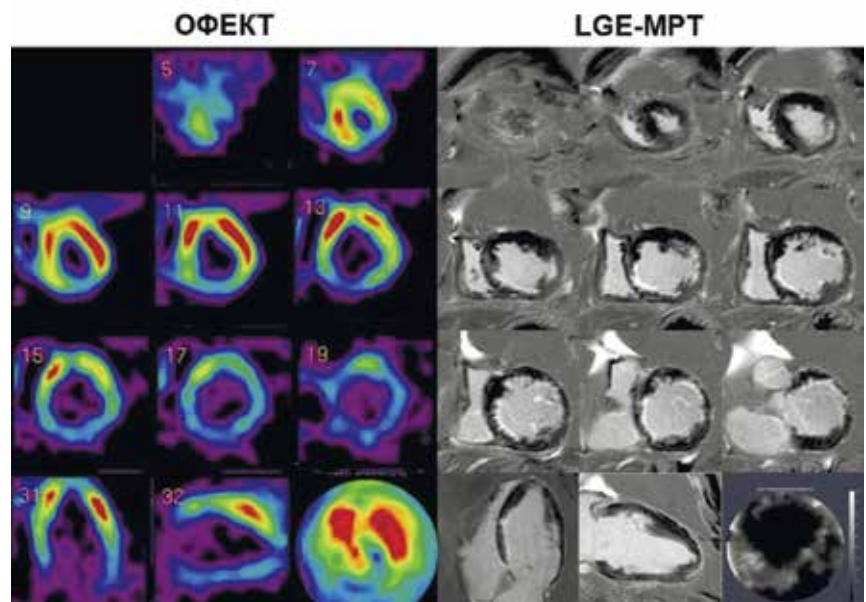


Рисунок 11. Приклад дискордантних результатів ДСЕ та оцінювання життєздатності за даними МРТ.

Чоловік віком 77 років з 2-судинним ураженням (оклюзія ПМШГ та першої гілки тупого краю ОГ ЛКА) та акінезом передніх сегментів з важкою дисфункцією ЛШ (ФВ ЛШ 20 %). Пацієнту виконана стрес-ЕхоКГ з НДД та LGE-MPT. Стрес-ЕхоКГ (НДД, високі дози добутаміну (ВВД)) не виявило покращення скоротливості в апікальних передніх та передньоперегородкових сегментах, що свідчить про відсутність життєздатного міокарда в цих сегментах, але LGE-MPT продемонструвало відсутність рубця, що свідчить про збережену життєздатність міокарда в усіх сегментах ЛШ [1]

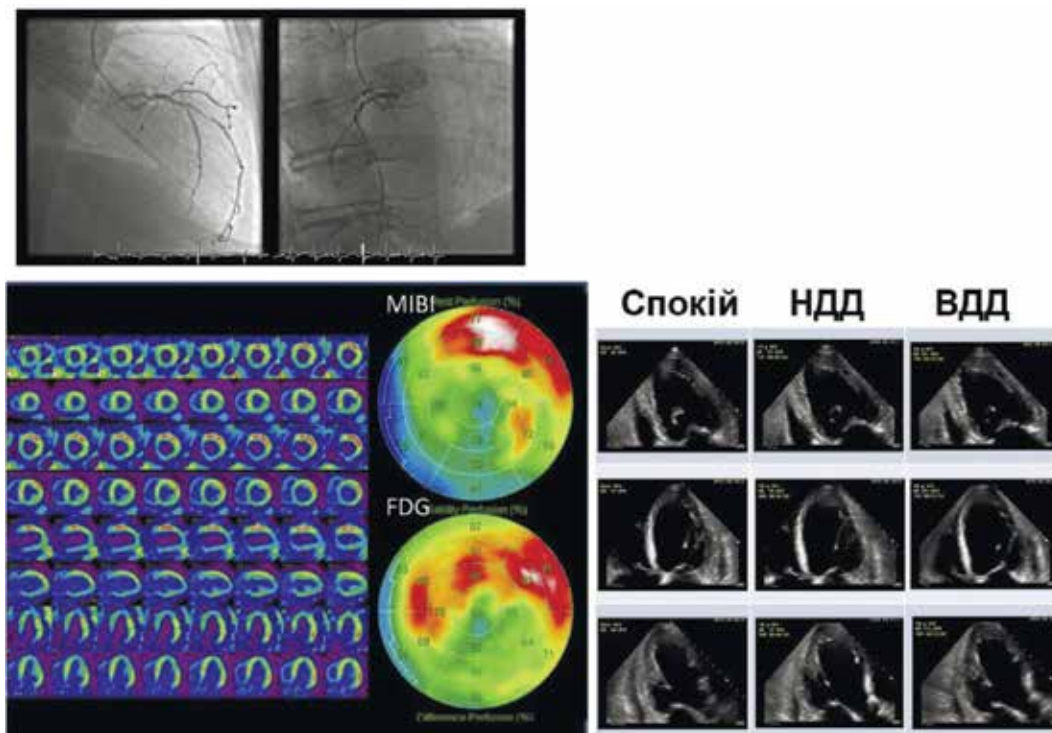
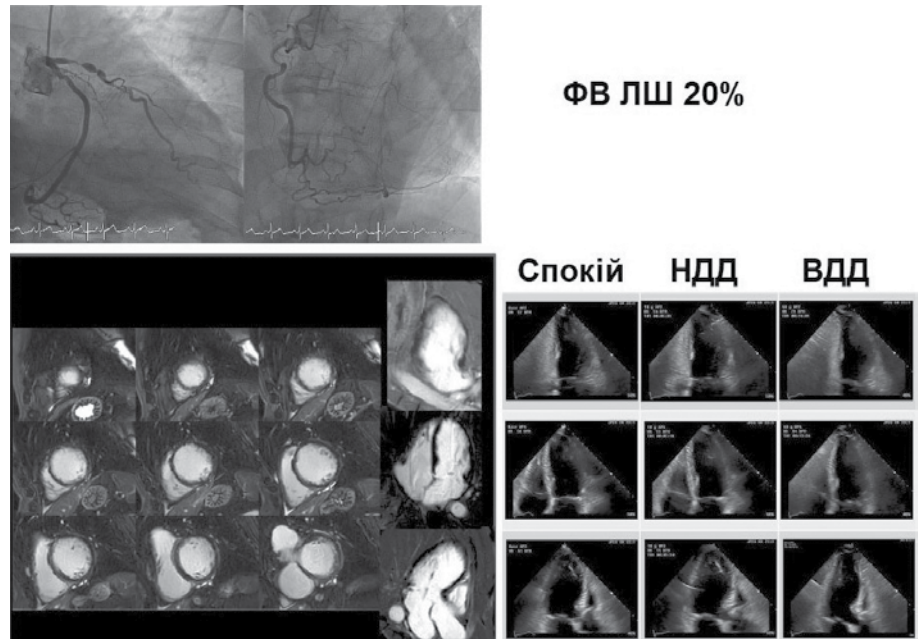


Рисунок 12. Приклад дискордантних результатів стрес-ЕхоКГ з добутаміном та ПЕТ.

Чоловік віком 71 рік з 3-судинним ураженням та ураженням стовбура ЛКА. Важка дисфункція ЛШ та зони акінезу нижньодіафрагмальних, перегородкових та бокових сегментів. Пацієнту проведені стрес-ЕхоКГ з НДД та 18F-ФДГ ПЕТ з метою оцінювання життєздатності міокарда. Стрес-ЕхоКГ з добутаміном виявила відсутність покращення скоротливості верхівки, передньоперегородкових та нижньодіафрагмальних сегментів, вказуючи на відсутність життєздатного міокарда. Комбінована ОФЕКТ та ФДГ ПЕТ, навпаки, продемонстрували незбіг патернів у септальних та бокових сегментах, що вказує на життєздатність цих басейнів. Тільки нижньодіафрагмальна та верхівкові зони продемонстрували збіг патернів, відповідаючи лише за 6 % від загальної маси міокарда ЛШ [1]

Таблиця 3

Критерії та діагностична точність методів візуалізації для передбачення відновлення регіональної скоротливості міокарда з дисфункцією після реваскуляризації

Метод	Критерії	Se (95 % CI)	Sp (95 % CI)	OR (95 % CI)	ППЦ (95 % CI)	НПЦ (95 % CI)
Стрес-ЕхоКГ з НДД	Покращення ІЛС > 1	81 (80–82)	80 (79–81)	24,53 (24,32–24,74)	77 (76–78)	85 (84–86)
ОФЕКТ						
201-Tl	Збережені перфузія або перерозподіл в спокої	86 (84–88)	59 (56–62)	8,79 (8,60–8,98)	69 (67–71)	80 (77–83)
Трейсери з 99Tc	Збережена перфузія в спокої	81 (78–84)	66 (63–69)	5,40 (8,60–8,98)	71 (68–74)	77 (74–80)
ФДГ ПЕТ	Збережена ФДГ в секторі із зменшеною перфузією	93 (91–95)	58 (54–62)	18,16 (17,85–18,46)	71 (68–74)	86 (83–89)
Кардіо-MPT						
LGE	< 25 % трансмуральності	95 (93–97)	51 (40–62)	21,12 (10,98–40,55)	69 (56–80)	90 (85–93)
Стрес-тест з НДД	Покращення ІЛС > 1	81 (73–86)	91 (84–95)	41,57 (18,25–94,68)	93 (87–97)	75 (65–83)

Примітка. ІЛС – індекс локальної скоротливості, CI – довірчий інтервал, OR – відношення ризиків, Se – чутливість, Sp – специфічність, НПЦ – негативна предиктивна цінність, ППЦ – позитивна предиктивна цінність.

версію систолічної дисфункції було продемонстровано в багатьох одноцентрових нерандомізованих дослідженнях [38], а потім і в 10-річному спостереженні рандомізованого багатоцентрового дослідження STICH [39].

Окрім покращення систолічної функції реваскуляризація життєздатного міокарда може також мати інші позитивні ефекти, такі як зворотне ремоделювання ЛШ із зменшенням його об'ємів, покращення функціонального статусу пацієнтів та зменшення симптоматики серцевої недостатності. Однак ці сурогатні кінцеві точки в більшості досліджень оцінювалися рідко та неповно. Фінальною найважливішою кінцевою точкою є покращення виживаності пацієнтів. Хоча реваскуляризація дисфункціонального міокарда покращує довготривалу виживаність пацієнтів незалежно від стану життєздатності міокарда [40], хірургічні ризики підвищують ступінь важкості дисфункції та дилатації ЛШ. Отже, слід дотримуватися балансу між перевагами реваскуляризації та хірургічним ризиком, тому оцінювання життєздатності міокарда відіграє важливу роль при прийнятті рішень про хірургічні втручання.

Ключові моменти 10. Вплив оцінювання життєздатності міокарда на клінічний прогноз пацієнтів та переваги реваскуляризації життєздатного міокарда при ІХС

1. Покращення міокардіальної функції, а саме збільшення ФВ ЛШ та зменшення індексу локальної скоротливості, після реваскуляризації життєздатного міокарда був продемонстрований у нерандомізованих дослідженнях.

2. Не існує чітких граничних значень або критеріїв щодо кількості дисфункціональних життєздатних сегментів для визначення показань до реваскуляризації, тому що ці критерії можуть відрізнятися в різних методах візуалізації.

3. Покращення прогнозу від реваскуляризації залежно від визначення життєздатності міокарда не було продемонстровано в рандомізованих дослідженнях. Втім, інтерпретація результатів цих досліджень є складною внаслідок недоліків дизайнів досліджень.

4. Покращення показників госпіталізації, симптоматики СН та якості життя може бути корисними кінцевими точками для досліджень з впливу оцінювання життєздатності міокарда на прогноз, що досі не використовувалось у рандомізованих дослідженнях.

Клінічні сценарії, потенційні показання, задачі та практичне використання мультимодальної візуалізації життєздатності міокарда в клінічній практиці

Наша консенсусна група згодна з думкою інших товаристів та нещодавніх наукових положень [41], що, незважаючи на відсутність чітких задокументованих доказових даних щодо прогнозу пацієнтів на основі рандомізованих контрольованих досліджень, оцінювання життєздатності міокарда за даними мультимодальних засобів візуалізації лишається важливою в клінічній практиці не тільки при підгострих та хронічних формах ІХС, а також і при інших клінічних ситуаціях.



Рисунок 13. Спектр сучасних опцій застосування оцінювання життєздатності міокарда.

Оцінювання життєздатності міокарда сьогодні виходить далеко за межі ІХС, поширюючись на клапанну хворобу серця та оцінювання життєздатності у пацієнтів з різними етіологіями СН, включаючи КМП. При ІХС метою може бути визначення стратегії реваскуляризації міокарда при 1- та багатосудинними ураженнями КА, відбір кандидатів на перкутанну ангіопластику (ПТКА) при хронічних тотальних оклюзіях (СТО) або аорто- та мамаро-коронарне шунтування (А(М)КШ), а також оцінювання розмірів гострого ГІМ. Оцінювання життєздатності міокарда також може бути інформативним при різних етіологіях СН з метою стратифікації ризику, оцінювання відповіді на ресинхронізаційну терапію (CRT) або імплантацію кардіовертера-дефібрилятора (КВД), визначення аритмогенного субстрату перед плануванням електрофізіологічних втручань. Нарешті, при клапанних вадах, зокрема аортальних стенозах (АС) та ішемічній мітральній недостатності (МН), оцінювання життєздатності міокарда може бути важливою для планування стратегій протезування та вальвулопластик [1]

На рисунку 13 та в таблиці 4 продемонстрований ряд різних клінічних сценаріїв для ілюстрації потенцій клінічного застосування мультимодальних методів візуалізації життєздатності міокарда. Ці сценарії також проілюстровані прикладами клінічних випадків на рисунках 14–19.

Найчастіше виявлення життєздатності міокарда виконується з метою визначення, чи покращить стан і прогноз пацієнта реваскуляризація (рисунок 14).

Інші можливі клінічні сценарії, коли оцінювання життєздатності міокарда є інформативним, це пацієнти з комбінацією ІХС та клапанної патології серця. У пацієнтів з ішемічною МН (рисунок 17) оцінювання життєздатності міокарда може допомогти прийняти рішення щодо реваскуляризації окремо або в комбінації з втручанням на мітральному клапані (МК) (пластика, протезування або кліпування). Рекомендації Європейського кардіологічного товариства (ESC) з діагностики та лікування СН (2016) [42] та Рекомендації ESC з реваскуляризації міокарда (2018) [1] рекомендують комбіноване хірургічне лікування МК та КА

Таблиця 4

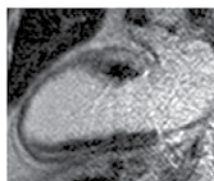
Клінічні показання для оцінювання життєздатності міокарда

- Ідентифікація кандидатів на реваскуляризацію
- ГКС з пізніми проявами
- Вибір стратегії реваскуляризації при хронічній ІХС
- Оцінювання при СТО
- Хронічна ІХС та СН
- Ішемічна МН
- АС з низьким кровотоком (градієнтом)
- Ідентифікація етіології СН
- Відбір «респондерів» CRT
- Електрофізіологічне планування перед абляціями шлуночкових тахікардій
- Ідентифікація пацієнтів високого ризику

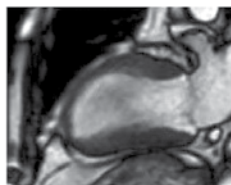
у симптомних пацієнтів із важкою вторинною МН та ФВ ЛШ < 30 % (Клас IIa, рівень С).

Наступний сценарій – це пацієнти з АС з низьким кровотоком (градієнтом) (рисунок 18), коли оцінювання життєздатності міокарда, особливо стрес-ЕхоКГ

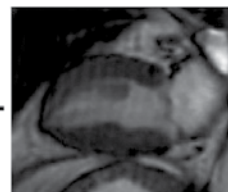
Життєздатний
Ч. 68 р.
Перед. ГІМ
Критичний
стеноз ПМШГ



Вихідні дані



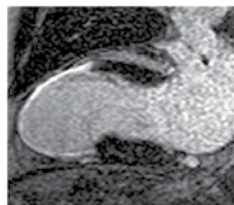
4 міс. п/реваск.



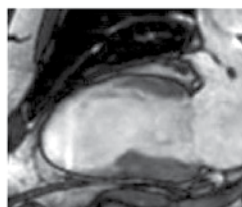
ПТКА
ПМШГ

Нежиттєздатний

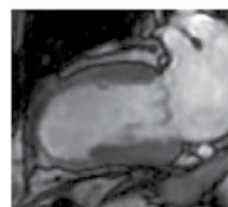
Ч. 58 р.
Перед. ГІМ
Багатосудинне
ураження



Вихідні дані



7 міс. п/реваск.



АКШ

Рисунок 14. Приклади прогнозування відновлення скоротливої функції після реваскуляризації у двох пацієнтів, у яких життєздатність міокарда оцінювалася за допомогою LGE-MPT.

Верхній ряд: чоловік віком 68 років з переднім ГІМ 15 діб тому та критичним стенозом ПМШГ. LGE-MPT вказує на відсутність інфаркту. Спостереження через 4 місяці після реваскуляризації демонструє нормальний кінез стінки в зоні ГКС. Нижній ряд: чоловік віком 58 років з переднім ГІМ 2 місяці тому, 3-судинним ураженням КА та дисфункцією передньоперегородково-верхівкових сегментів. LGE-MPT через 6 місяців після успішного АКШ демонструє персистуючу дисфункцію в зоні рубця [1]

з добутамінном, може дозволити з'ясувати, чи справді дисфункція міокарда є наслідком клапанного стенозу та є потенційно зворотною після протезування аортального клапана (АК) (Клас ІІа, рівень С).

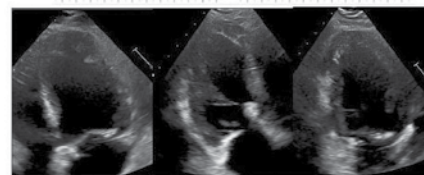
Оцінювання життєздатності міокарда методами мультимодальної візуалізації також може бути предиктором на ресинхронізаційну терапію (CRT) (рисунок 19). Було показано, що відповідь на CRT не буде задовільною за наявності рубця в потенційній таргетній зоні для стимуляції ЛШ (звичайно це задньобоківна стінка) [43]. Також було показано, що на-

Жінка 75 р. з гострою СН, тропонін позитивний

ЕКГ



ЕхоКГ



КАГ



**Тільки ПТКА життєздатного міокарда
або
повна реваскуляризація (АКШ)?**

Питання:

Кардіо-MPT

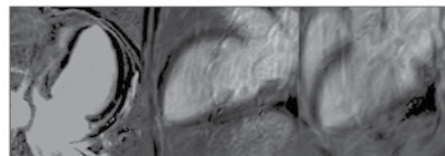


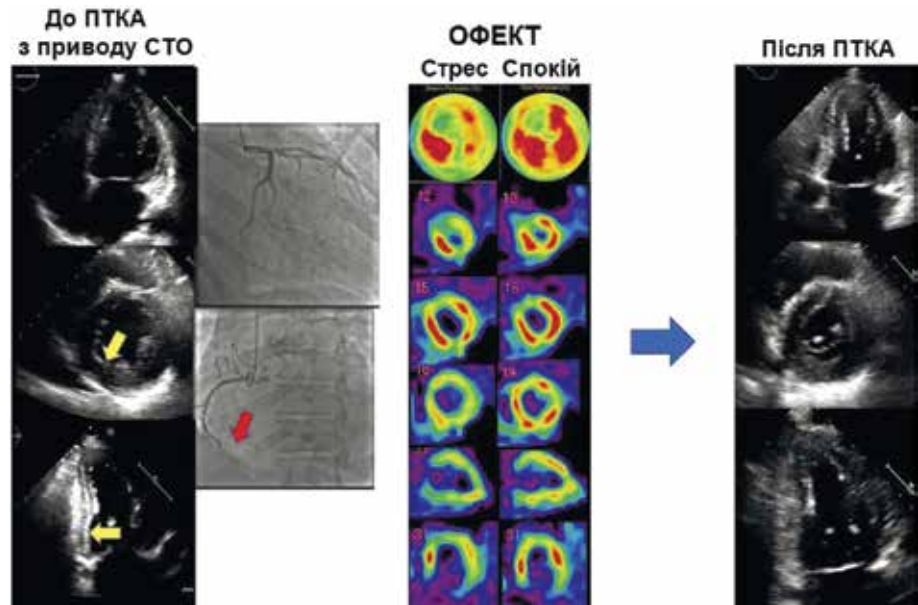
Рисунок 15. Ілюстрація використання оцінювання життєздатності з метою вибору методу реваскуляризації.

Жінка віком 75 років госпіталізована із симптомами СН.

Виявлена важка дисфункція ЛШ за даними ЕхоКГ (ФВ ЛШ 27 %) з передньоперегородково-верхівковим акінезом. Електрокардіографія (ЕКГ) виявила зубці Q V1–V3. КАГ демонструє 2-судинне ураження з довгим ураженням сегментом ПМШГ, складним для ПТКА, та локальними стенозами ПКА й проксимальної ОГ ЛКА, що підлягають стентуванню. Клінічне питання в рішенні: ізолювати стентувати ОГ ЛКА та ПКА або краще прийняти рішення на користь А(М)КШ для реваскуляризації всіх басейнів. LGE-MPT демонструє повну відсутність рубця та збережену життєздатність у басейні ГКС та всіх інших басейнів. Було прийнято рішення про АКШ як оптимальний засіб реваскуляризації [1]

Рисунок 16. Приклад користисності оцінювання життєздатності міокарда для прийняття рішення про ПТКА з приводу СТО.

Чоловік віком 65 років з двома епізодами гострого набряку легень. КАГ демонструє оклюзію дистального сегмента ПКА (червона стрілка). ЕхоКГ виявила нижньодіафрагмальний акінез у відповідному басейні (жовта стрілка). ОФЕКТ міокарда демонструє збережену перфузію в стані спокою, що свідчить про життєздатний міокард відповідної стінки зі стрес-індукованою ішемією під час фізичного навантаження. Пацієнту успішно виконана ПТКА з приводу СТО з відкриттям ПКА. ЕхоКГ через 7 місяців показала повне відновлення скоротливості у відповідному басейні [1]



Прийняття рішення при ішемічній МН

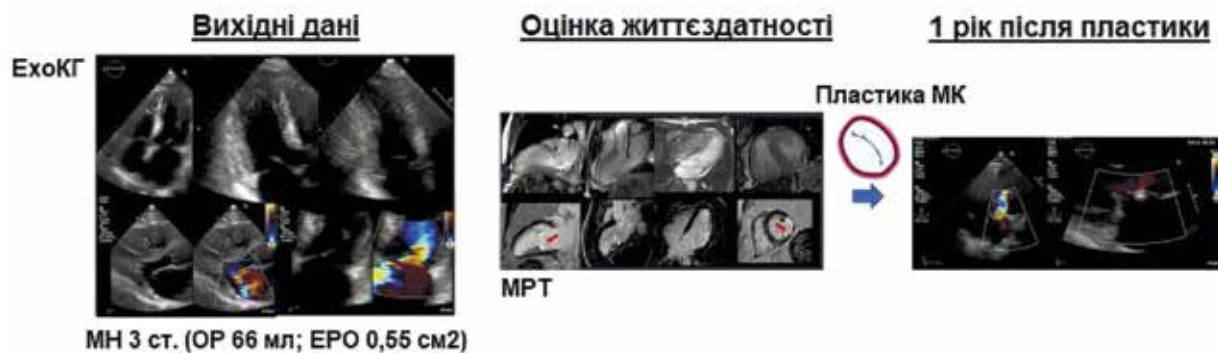


Рисунок 17. Приклад візуалізації життєздатності міокарда при ішемічній МН.

Чоловік віком 49 років з анамнезом ГІМ без елевачії сегмента ST та ревазуляризації (ПТКА) в басейні ОГ ЛКА, що поступив із симптоматикою СН через 2 місяці. ЕхоКГ демонструє важку МН з великими об'ємом регургітації (ОР) та ефективним регургітуючим отвором (ЕРО) внаслідок рестрикції задньої стулки МК (Carpentier тип IIIb). LGE-MPT була виконана для оцінювання життєздатності міокарда перед втручанням на МН: субендокардіальний рубець задньобокової стінки з поширенням на задній папілярний м'яз, що підтверджує механізм МН, та збережена скоротлива здатність ЛШ (ФВ ЛШ 60 %). Мітральна анулопластика та пластика МК призвела до розрешення МН і відновлення функціонального стану пацієнта [1]

явність рубця за даними ОФЕКТ [44] або кардіо-МРТ [45] є предиктором відсутності покращення функції ЛШ та виживаності у пацієнтів після CRT. І навпаки, достатній контрактильний резерв за даними стрес-ЕхоКГ з добутамином може передбачати позитивну відповідь на CRT [46]. Тому оцінювання життєздатності міокарда мультимодальними методами візуалізації може також бути інформативним у пацієнтів з ішемічною КМП та повною БЛНПГ, у яких може спостерігатися найкраща відповідь на CRT, а також

як визначення найкращого місця позиціонування електроду стимуляції ЛШ на відстані від зони пост-інфарктного рубця. Рекомендації щодо оцінювання ЕКГ при СН від 2016 року розглядають користь оцінювання тканин та структури міокарда за допомогою кардіо-МРТ для диференціальної діагностики ішемізованого та неішемізованого міокарда (Клас IIa, рівень C), ідентифікації інфільтративних КМП (Клас IC), а також використання будь-яких неінвазивних засобів візуалізації для оцінювання структури та

Прийняття рішення при АС з низьким кровотоком

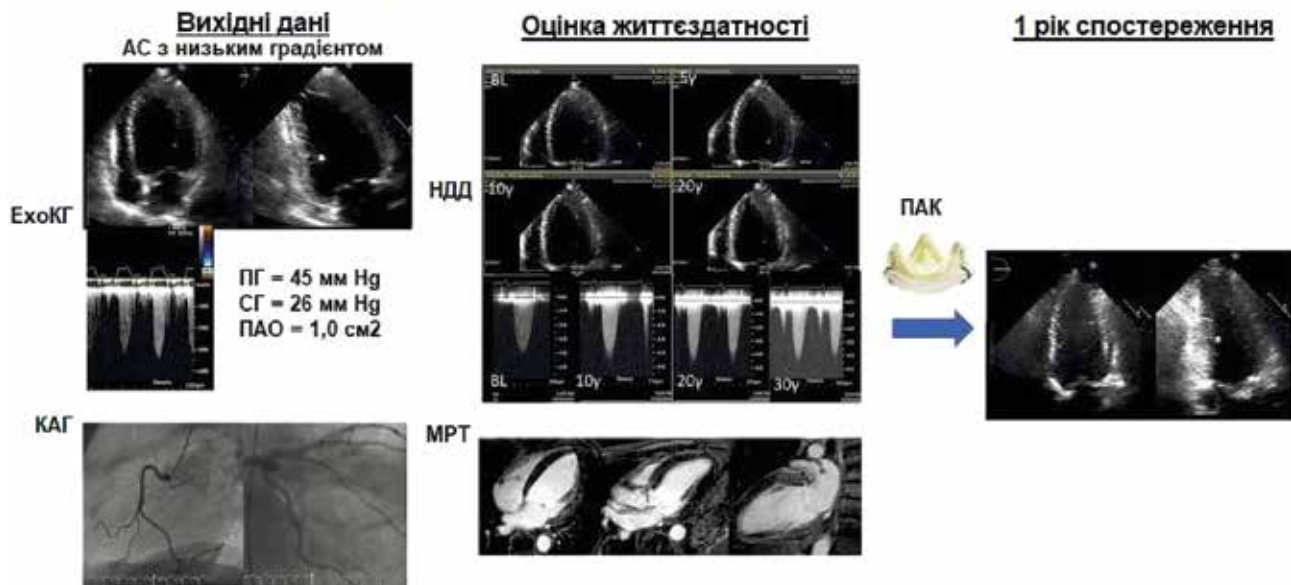


Рисунок 18. Ілюстрація корисності оцінювання життєздатності міокарда для прийняття рішення при АС з низьким кровотоком.

Чоловік віком 58 років поступив з гострою СН. ЕхоКГ демонструє дилатацію ЛШ з важкою систолічною дисфункцією та АС з низьким кровотоком і градієнтом (піковий градієнт (ПГ) – 45 мм рт. ст., середній градієнт (СГ) – 26 мм рт. ст. та розрахована площа аортального отвору (ПАО) – 1,0 см²). КАГ не виявила значущих уражень КА. Була виконана стрес-ЕхоКГ з НДД (до 20 мкг/кг/хв) для оцінювання інотропної відповіді. Вона продемонструвала значне зростання транскаплярного градієнта (середній градієнт виріс з 26 до 47 мм рт. ст.) без приросту ПАО. Контракtilьний резерв був позитивний (ФВ ЛШ зростає з 31 до 42 %). LGE-MPT не виявила рубцевих змін міокарда ЛШ. Пацієнту виконане протезування АК з наступною нормалізацією функції ЛШ протягом року після протезування АК з повним розрешенням симптоматики СН через 1 рік після операції [1]

функції міокарда у пацієнтів з СН, що вже отримують доказову фармакотерапію перед прийняттям рішення про імплантацію CRT (Клас IC) [1]. Оскільки наявність рубця є анатомічним субстратом ланцюгів re-entry, оцінювання життєздатності міокарда також може становити інтерес у пацієнтів із шлуночковими аритміями високих градацій з метою планування електрофізіологічних втручань (абляції).

Оскільки жоден з мультимодальних методів візуалізації з оцінювання життєздатності міокарда не має абсолютних клінічних переваг, ми вважаємо, що вибір методу має базуватися на виборі клініциста, локальному клінічному досвіді та безпосередніх клінічних умовах роботи, а також на безпосередніх клінічних «мішенях» пошуку (у т. ч. клінічних потребах у високій чутливості або високій специфічності результату). Ми також вважаємо, що у більшості пацієнтів одного методу візуалізації життєздатності міокарда, як правило, цілком достатньо для прийняття клінічного рішення. Тому стадійний алгоритм з використанням декількох методів слід застосовувати тільки при суперечливих результатах першого обстеження. Наприклад,

функціональний стрес-тест з добутамином може знадобитися при амбівалентній (50 %) трансмуральності рубця за даними LGE кардіо-MPT. І навпаки, MPT або ПЕТ можуть бути корисними для доповнення амбівалентних результатів стрес-ЕхоКГ з добутамином, якщо якість ЕхоКГ-візуалізації не є оптимальною або якщо пацієнт не відповів на пробу внаслідок супутньої ішемії, наприклад в умовах СТО [47] або на тлі приймання бета-адреноблокаторів.

Ключові моменти 11. Клінічні ситуації, в яких корисне оцінювання життєздатності

1. Тактика ревазуляризації у пацієнтів із СН, доведеною ІХС та порушеннями регіональної скоротливості (Рекомендації ESC Клас IIb, рівень В).
2. Тактика ревазуляризації у пацієнтів із СН та пізніми проявами ГКС.
3. Вимір оптимальної тактики ревазуляризації у пацієнтів із складними багатосудинними ураженнями КА, а саме ПТКА або аорто- та мамаро-коронарне шунтування.
4. Вибір між ПТКА або оптимальною медикаментозною терапією у пацієнтів із СТО.

Прийняття рішення про CRT

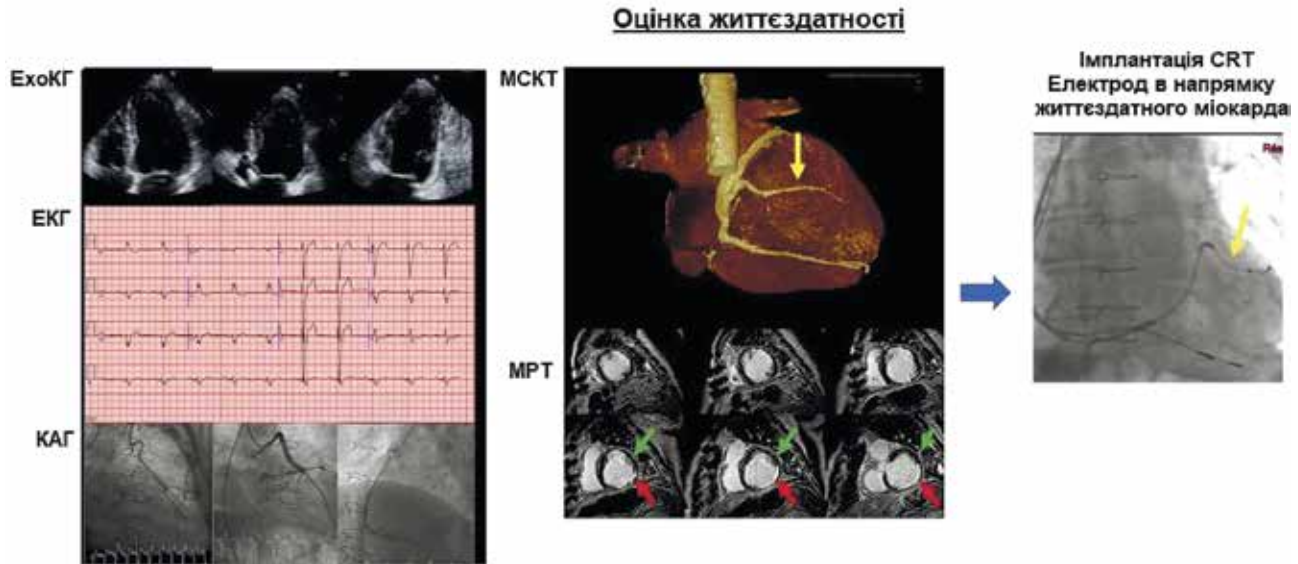


Рисунок 19. Ілюстрація використання оцінювання життєздатності міокарда з метою уточнення імплантації електроду CRT.

Чоловік віком 70 років поступив з важкою СН із зниженою ФВ ЛШ 35 % та повною БЛНПГ на ЕКГ. В анамнезі АКШ 10 років тому після нижньодіафрагмального ГІМ. КАГ: шунти інтактні. LGE-MPT була проведена з метою ідентифікації зон рубця ЛШ перед імплантацією CRT. Зображення LGE були зіставлені з МСКТ з контрастуванням коронарного венозного русла з метою запобігання введенню електродів у зону нежиттєздатного рубця. Рубець був ідентифікований у нижньодіафрагмальній (червона стрілка), але не в задньобоковій стінці (зелена стрілка). Відповідно, електрод стимуляції ЛШ був імплантований у задньобокову гілку коронарного синуса за межами постінфарктного рубця (жовта стрілка) [1]

5. Визначення механізмів ішемічної МН та рішення про вальвулопластику або протезування та реваскуляризацію у пацієнтів з ішемічною МН, ФВ ЛШ < 30 % (Рекомендації ESC Клас Іа, рівень С).
6. Визначення контрактильного резерву (стрес-ЕхоКГ з низькими дозами добутаміну) при АС з низьким кровотоком (Рекомендації ESC Клас Іа, рівень С).
7. Візуалізація рубця (кардіо-МРТ) для ідентифікації етіології СН з метою диференціальної діагностики між ішемічними та неішемічними ураженнями міокарда у випадках амбівалентної клініки та візуалізації при фенотипі дилатаційної КМП (Рекомендації ESC Клас Іа, рівень С).
8. Візуалізація рубцевих змін за даними кардіо-МРТ з метою оптимізації локалізації електроду стимуляції ЛШ під час імплантації CRT та неінвазивна ідентифікація субстрату шлуночкової аритмії при плануванні абляції шлуночкових тахікардій (немає сучасних рівнів рекомендацій).

Висновки

Життєздатність міокарда сьогодні може оцінюватися засобами мультимодальної візуалізації шляхом

трьох основних підходів: ДСЕ, радіонуклідних методів візуалізації (ОФЕКТ та ПЕТ) та кардіо-МРТ. Ці три технології базуються на різних патофізіологічних підходах виявлення міокарда з дисфункцією, тому вони виявляють різні аспекти дисфункції міокарда, а також різну кількість життєздатних КМ у кожному сегменті. Суттєвим обмеженням також є те, що до сьогодні життєздатність міокарда розглядалася як бінарний феномен, а не континуальний процес. Внаслідок цього немає чіткої стандартизації діагностики життєздатного міокарда. Три великі рандомізовані контрольовані дослідження, які оцінювали покращення прогнозу у пацієнтів унаслідок реваскуляризації життєздатного міокарда, забезпечили досить нейтральні результати, що пояснюється методологічними недоліками, включаючи упередженість при рандомізації пацієнтів. Втім, оцінювання життєздатності міокарда та його рубцевих змін досі відіграє важливу роль у клінічній практиці та вирішенні питання про реваскуляризацію, а також імплантацію CRT і стратифікацію ризиків у пацієнтів з ІХС та іншою патологією міокарда. Таким чином, існує потреба в подальшій науковій роботі в цій галузі з метою кращої стандартизації висновків

результатів мультимодальної візуалізації життєздатності міокарда та вивчення її цінності при різних клінічних сценаріях.

Список використаних джерел

References

- Almeida AG, Carpenter JP, Cameli M, Donal E, Dweck MR, Flachskampf FA, Maceira AM, Muraru D, Neglia D, Pasquet A, Plein S, Gerber BL. Multimodality imaging of myocardial viability: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(8):e97-e125. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab053>
- Underwood SR, Bax JJ, vom Dahl J, Henein MY, Knuuti J, van Rossum AC, Schwarz ER, Vanoverschelde JL, van der Wall EE, Wijns W. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a Study Group of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25(10):815-36. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.03.012>
- Shah BN, Khatrar RS, Senior R. The hibernating myocardium: current concepts, diagnostic dilemmas, and clinical challenges in the post-STICH era. *Eur Heart J*. 2013;34(18):1323-36. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehd018>
- Vanoverschelde JL, Wijns W, Borgers M, Heyndrickx G, Depré C, Flameng W, Melin JA. Chronic myocardial hibernation in humans. From bedside to bench. *Circulation*. 1997;95(7):1961-71. <https://doi.org/10.1161/01.cir.95.7.1961>
- Wijns W, Vatner SF, Camici PG. Hibernating myocardium. *N Engl J Med*. 1998;339(3):173-81. <https://doi.org/10.1056/NEJM199807163390307>
- Kloner RA. Stunned and hibernating myocardium: where are we nearly 4 decades later? *J Am Heart Assoc*. 2020;9(3):e015502. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015502>
- Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest*. 1975;56:978-85. <https://doi.org/10.1172/JCI108178>
- Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J*. 1989;117(1):211-21. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90685-6](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90685-6)
- Bax JJ, Schinkel AF, Boersma E, Elhendy A, Rizzello V, Maat A, Roelandt JR, van der Wall EE, Poldermans D. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis. *Circulation*. 2004;110(11 Suppl 1):II18-22. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000138195.33452.b0>
- Lima JA, Becker LC, Melin JA, Lima S, Kallman CA, Weisfeldt ML, Weiss JL. Impaired thickening of nonischemic myocardium during acute regional ischemia in the dog. *Circulation*. 1985;71(5):1048-59. <https://doi.org/10.1161/01.cir.71.5.1048>
- Nagueh SF. Mechanical dyssynchrony in congestive heart failure: diagnostic and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(1):18-22. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.08.052>
- Gewirtz H, Dilsizian V. Myocardial viability: survival mechanisms and molecular imaging targets in acute and chronic ischemia. *Circ Res*. 2017;120(7):1197-212. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.307898>
- McDiarmid AK, Pellicori P, Cleland JG, Plein S. Taxonomy of segmental myocardial systolic dysfunction. *Eur Heart J*. 2017;38(13):942-54. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw140>
- Amzulescu MS, De Craene M, Langet H, Pasquet A, Vancraeynest D, Pouleur AC, Vanoverschelde JL, Gerber BL. Myocardial strain imaging: review of general principles, validation, and sources of discrepancies. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(6):605-19. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez041>
- Migrino RQ, Ahn KW, Brahmbhatt T, Harmann L, Jurva J, Pajewski NM. Usefulness of two-dimensional strain echocardiography to predict segmental viability following acute myocardial infarction and optimization using bayesian logistic spatial modeling. *Am J Cardiol*. 2009;104(8):1023-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.05.049>
- Lyseggen E, Skulstad H, Helle-Valle T, Vartdal T, Urheim S, Rabben SI, Opdahl A, Ihlen H, Smiseth OA. Myocardial strain analysis in acute coronary occlusion: a tool to assess myocardial viability and reperfusion. *Circulation*. 2005;112(25):3901-10. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.533372>
- Huttin O, Marie PY, Benichou M, Bozec E, Lemoine S, Mandry D, Juillière Y, Sadoul N, Micard E, Duarte K, Beaumont M, Rossignol P, Girerd N, Selton-Suty C. Temporal deformation pattern in acute and late phases of ST-elevation myocardial infarction: incremental value of longitudinal post-systolic strain to assess myocardial viability. *Clin Res Cardiol*. 2016;105(10):815-26. <https://doi.org/10.1007/s00392-016-0989-6>
- Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, Voigt JU, Zamorano JL; European Association of Echocardiography. Stress echocardiography expert consensus statement-executive summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J*. 2009;30(3):278-89. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn492>
- Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, Nihoyannopoulos P, Edvardsen T, Lancellotti P; EACVI Scientific Documents Committee for 2014-16 and 2016-18; EACVI Scientific Documents Committee for 2014-16 and 2016-18. Clinical practice of contrast echocardiography: recommendation by the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) 2017. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(11):1205-1205af. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex182>
- Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JR. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(3):595-606. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00206-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00206-4)
- Afridi I, Qureshi U, Kopelen HA, Winters WL, Zoghbi WA. Serial changes in response of hibernating myocardium

- to inotropic stimulation after revascularization: a dobutamine echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(5):1233-40. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00308-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00308-2)
22. Senior R, Lahiri A. Enhanced detection of myocardial ischemia by stress dobutamine echocardiography utilizing the "biphasic" response of wall thickening during low and high dose dobutamine infusion. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(1):26-32. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00139-q](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00139-q)
23. Picano E. Stress echocardiography. From pathophysiological toy to diagnostic tool. *Circulation*. 1992;85(4):1604-12. <https://doi.org/10.1161/01.cir.85.4.1604>
24. Pingitore A, Picano E, Colosso MQ, Reisenhofer B, Gigli G, Lucarini AR, Petix N, Previtali M, Bigi R, Chiarandà G, Minardi G, de Alcantara M, Lowenstein J, Sclavo MG, Palmieri C, Galati A, Seveso G, Heyman J, Mathias W Jr, Casazza F, Sicari R, Raciti M, Landi P, Marzilli M. The atropine factor in pharmacologic stress echocardiography. Echo Persantine (EPIC) and Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study Groups. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1164-70. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00586-2](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00586-2)
25. Picano E, Bedetti G, Varga A, Cseh E. The comparable diagnostic accuracies of dobutamine-stress and dipyridamole-stress echocardiographies: a meta-analysis. *Coron Artery Dis*. 2000;11(2):151-9. <https://doi.org/10.1097/00019501-200003000-00010>
26. Bansal M, Jeffries L, Leano R, Mundy J, Marwick TH. Assessment of myocardial viability at dobutamine echocardiography by deformation analysis using tissue velocity and speckle-tracking. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(2):121-31. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2009.09.025>
27. Hanekom L, Jenkins C, Jeffries L, Case C, Mundy J, Hawley C, Marwick TH. Incremental value of strain rate analysis as an adjunct to wall-motion scoring for assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography: a follow-up study after revascularization. *Circulation*. 2005;112(25):3892-900. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.489310>
28. Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. *Circulation*. 2008;117(1):103-14. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.702993>
29. Senior R, Kaul S, Raval U, Lahiri A. Impact of revascularization and myocardial viability determined by nitrate-enhanced Tc-99m sestamibi and Tl-201 imaging on mortality and functional outcome in ischemic cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol*. 2002;9(5):454-62. <https://doi.org/10.1067/mnc.2002.123913>
30. Tilkemeier PL, Bourque J, Doukky R, Sanghani R, Weinberg RL. ASNC imaging guidelines for nuclear cardiology procedures: standardized reporting of nuclear cardiology procedures. *J Nucl Cardiol*. 2017;24(6):2064-128. <https://doi.org/10.1007/s12350-017-1057-y>
31. Di Carli MF, Davidson M, Little R, Khanna S, Mody FV, Brunken RC, et al. Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 1994;73(8):527-33. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(94\)90327-1](https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90327-1)
32. Dilsizian V, Bacharach SL, Beanlands RS, Bergmann SR, Delbeke D, Dorbala S, Gropler RJ, Knuuti J, Schelbert HR, Travin MI. ASNC imaging guidelines/SNMMI procedure standard for positron emission tomography (PET) nuclear cardiology procedures. *J Nucl Cardiol*. 2016;23(5):1187-226. <https://doi.org/10.1007/s12350-016-0522-3>
33. vom Dahl J, Eitzman DT, al-Aouar ZR, Kanter HL, Hicks RJ, Deeb GM, Kirsh MM, Schwaiger M. Relation of regional function, perfusion, and metabolism in patients with advanced coronary artery disease undergoing surgical revascularization. *Circulation*. 1994;90(5):2356-66. <https://doi.org/10.1161/01.cir.90.5.2356>
34. Adams DF, Hessel SJ, Judy PF, Stein JA, Abrams HL. Computed tomography of the normal and infarcted myocardium. *AJR Am J Roentgenol*. 1976;126(4):786-91. <https://doi.org/10.2214/ajr.126.4.786>
35. Matsuda T, Kido T, Itoh T, Saeki H, Shigemi S, Watanabe K, Kido T, Aono S, Yamamoto M, Matsuda T, Mochizuki T. Diagnostic accuracy of late iodine enhancement on cardiac computed tomography with a denoise filter for the evaluation of myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015;31(Suppl 2):177-85. <https://doi.org/10.1007/s10554-015-0716-9>
36. Dweck MR, Williams MC, Moss AJ, Newby DE, Fayad ZA. Computed tomography and cardiac magnetic resonance in ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(20):2201-16. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.047>
37. Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, Boersma E, Rahimtoola SH. Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of various noninvasive techniques for detecting hibernating myocardium. *Curr Probl Cardiol*. 2001;26(2):147-81. <https://doi.org/10.1067/mcd.2001.109973>
38. Romero J, Xue X, Gonzalez W, Garcia MJ. 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;5(5):494-508. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2012.02.009>
39. Panza JA, Ellis AM, Al-Khalidi HR, Holly TA, Berman DS, Oh JK, Pohost GM, Sopko G, Chrzanowski L, Mark DB, Kukulski T, Favaloro LE, Maurer G, Farsky PS, Tan RS, Asch FM, Velazquez EJ, Rouleau JL, Lee KL, Bonow RO. Myocardial viability and long-term outcomes in ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2019;381(8):739-48. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1807365>
40. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, Al-Khalidi HR, Hill JA, Panza JA, Michler RE, Bonow RO, Doenst T, Petrie MC, Oh JK, She L, Moore VL, Desvigne-Nickens P, Sopko G, Rouleau JL; STICHES Investigators. Coronary-artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2016;374(16):1511-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602001>
41. Garcia MJ, Kwong RY, Scherrer-Crosbie M, Taub CC, Blankstein R, Lima J, Bonow RO, Eshtehardi P, Bois JP; American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention and Council on Clinical Cardiology. State of the art: imaging for myocardial viability: a scientific statement from the American Heart Association.

- Circ Cardiovasc Imaging. 2020;13(7):e000053. <https://doi.org/10.1161/HCI.0000000000000053>
42. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
 43. Bleeker GB, Kaandorp TA, Lamb HJ, Boersma E, Steendijk P, de Roos A, van der Wall EE, Schalij MJ, Bax JJ. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. Circulation. 2006;113(7):969-76. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.543678>
 44. Adelstein EC, Tanaka H, Soman P, Miske G, Haberman SC, Saba SF, Gorcsan J 3rd. Impact of scar burden by single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging on patient outcomes following cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2011;32(1):93-103. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq389>
 45. Harb SC, Toro S, Bullen JA, Obuchowski NA, Xu B, Trulock KM, Varma N, Rickard J, Grimm R, Griffin B, Flamm SD, Kwon DH. Scar burden is an independent and incremental predictor of cardiac resynchronization therapy response. Open Heart. 2019;6(2):e001067. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2019-001067>
 46. Kloosterman M, Damman K, Van Veldhuisen DJ, Rienstra M, Maass AH. The importance of myocardial contractile reserve in predicting response to cardiac resynchronization therapy. Eur J Heart Fail. 2017;19(7):862-9. <https://doi.org/10.1002/ejhf.768>
 47. Piscione F, Perrone-Filardi P, De Luca G, Prastaro M, Indolfi C, Golino P, Dellegrottaglie S, Chiariello M. Low dose dobutamine echocardiography for predicting functional recovery after coronary revascularisation. Heart. 2001;86(6):679-86. <https://doi.org/10.1136/heart.86.6.679>

Myocardial Viability Multimodality Visualization: Ukrainian Cardiovascular Surgeons Association Expert Consensus Guidelines

Working group: Vasyl V. Lazoryshynets, Anatoliy V. Rudenko, Svitlana V. Fedkiv, Sergiy V. Potashev, Sergii V. Salo, Oleksandra A. Mazur

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. Myocardial loss due to necrosis in coronary artery disease (CAD) remains the main cause of heart failure. In these circumstances myocardial mass loss severity identification by cardiac visualization and, conversely, myocardial visualization evaluation are useful from the clinical point of view for decision making and therapeutical strategy choice in patients with left ventricular ischemic dysfunction.

Myocardial viability in clinical practice is defined as myocardium in acute or chronic CAD or other myocardial pathology with contractile dysfunction with preserved electric function and metabolism with potential to restore myocardial function after revascularization or other interventions. There is a number of pathophysiological conditions explaining viability and often coexisting. Visualization in cardiology and cardiac surgery allows myocardial viability identification using different methodologies and principles in order to predict potential myocardium response to treatment and optimal therapeutic strategy choice.

The aim of these Guidelines is to provide comprehensive and critical review of contemporary indications and methods of myocardial viability evaluation as well as to describe state of art standards for these techniques and multimodality visualization results interpretation, including clinical scenarios where it could be useful.

This paper is based on an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) (2021) and reviews up-to-date data about viable myocardium pathophysiology and its assessment visualization methods, particularly, modern imaging techniques including stress echocardiography with B-mode speckle tracking (STE), single photon emission computed tomography (SPECT), positron emission tomography (PET) cardiovascular magnetic resonance imaging (cardiac MRI) and multisliced computed tomography (MSCT). It also provides clinical guidelines for these imaging methods acquisition, interpretation and standardization. The most widespread clinical scenarios, where myocardial viability assessment would be useful, are presented.

Keywords: stress-echocardiography, cardiac magnetic resonance imaging, single photon emission computed tomography, positron emission tomography, multisliced computed tomography.