

# ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ИССЛЕДОВАНИИ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Э.Р. Погребниченко<sup>1</sup>, А.С. Мамешева<sup>2</sup>, З.А. Ахмедбекова<sup>2</sup>, П.Т. Тедурова<sup>2</sup>, М.А. Камилов<sup>3</sup>,  
Э.А. Алибеков<sup>2</sup>, К.М. Газимагомедов<sup>2</sup>, Ч.С. Сайпуллаев<sup>2</sup>, Н.Ю. Попов<sup>2</sup>, А.Л. Абдулаев<sup>2</sup>,  
Х.С. Насуева<sup>4</sup>, М.М. Бакарова<sup>2</sup>, З.В. Эркенова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Детская городская поликлиника № 1, Астрахань, Россия;

<sup>2</sup> Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия;

<sup>3</sup> Городская поликлиника № 10, Астрахань, Россия;

<sup>4</sup> Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова, Грозный, Россия

## АННОТАЦИЯ

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца зарекомендовала себя как важный инструмент для оценки миокардиальной перфузии и диагностики ишемии миокарда. Благодаря высокому пространственному разрешению и отсутствию рентгеновского излучения МРТ сердца позволяет точно диагностировать субэндокардиальную ишемию без каких-либо побочных эффектов, что делает её ценным методом для выявления ишемической болезни сердца. Недавние достижения в области МРТ сердца и постпроцессинговой обработки позволили перейти от качественной к количественной оценке стресс-перфузионной МРТ сердца, что значительно повысило объективность и точность диагностики. Количественная оценка миокардиальной перфузии с помощью МРТ предоставляет возможность объективно оценить степень ишемии миокарда, что может способствовать улучшенному выявлению коронарной микрососудистой дисфункции. Интеграция количественной перфузионной МРТ с другими методами, такими как кинематическая МРТ, позднее повышение уровня гадолиния и T1/T2-картирование, позволяет глубже понять патофизиологию и улучшить прогнозирование исходов различных сердечно-сосудистых заболеваний. В обзоре рассматриваются современные исследования МРТ сердца в диагностике и прогнозировании ишемической болезни сердца, коронарной микрососудистой дисфункции и неишемической кардиомиопатии с фокусом на количественный подход в оценке миокардиальной перфузии и её потенциальное применение в клинической практике.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография; МРТ сердца; миокардиальная перфузия; ишемическая болезнь сердца; ИБС; коронарная микрососудистая дисфункция; КМД; прогнозирование сердечно-сосудистых заболеваний.

## Для цитирования:

Погребниченко Э.Р., Мамешева А.С., Ахмедбекова З.А., Тедурова П.Т., Камилов М.А., Алибеков Э.А., Газимагомедов К.М., Сайпуллаев Ч.С., Попов Н.Ю., Абдулаев А.Л., Насуева Х.С., Бакарова М.М., Эркенова З.В. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии в исследовании миокардиальной перфузии при ишемических состояниях. *Клиническая практика*. 2025;16(1):76–91. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract648672>

Поступила 29.01.2025

Принята 03.03.2025

Опубликована online 03.03.2025

## ВВЕДЕНИЕ

Перфузионная стресс-магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца стала важным методом диагностики ишемии миокарда благодаря высокому пространственному разрешению и способности выявлять субэндокардиальную ишемию, что делает его предпочтительным перед радиоизотопными методами, такими как однофотонная эмиссионная

компьютерная томография (ОФЭКТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), учитывая отсутствие радиационного воздействия [1, 2]. Более того, МРТ сердца позволяет комплексно оценить сердечную деятельность в рамках одного обследования, включая анализ сократительной функции миокарда с использованием кинематографии, выявление миокардиального фиброза и рубцов

## DIAGNOSTIC CAPABILITIES OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN ASSESSING THE MYOCARDIAL PERFUSION IN CASES OF ISCHEMIC DISORDERS

E.R. Pogrebnichenko<sup>1</sup>, A.S. Mameshova<sup>2</sup>, Z.A. Akhmedbekova<sup>2</sup>, P.T. Tedurova<sup>2</sup>, M.A. Kamilov<sup>3</sup>, E.A. Alibekov<sup>2</sup>, K.M. Gazimagomedov<sup>2</sup>, Ch.S. Saipullaev<sup>2</sup>, N.Yu. Popov<sup>2</sup>, A.L. Abdulaev<sup>2</sup>, Kh.S. Nasueva<sup>4</sup>, M.M. Bakarova<sup>2</sup>, Z.V. Erkenova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Children's city polyclinic No. 1, Astrakhan, Russia;

<sup>2</sup> Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia;

<sup>3</sup> City Polyclinic No. 10, Astrakhan, Russia;

<sup>4</sup> Kadyrov Chechen State University, Grozny, Russia

### ABSTRACT

*Magnetic resonance imaging (MRI) of the heart has proven itself as an important tool for the evaluation of myocardial perfusion and for the diagnostics of myocardial ischemia. Due to its high spatial resolution and absence of X-ray radiation, MRI of the heart allows for precise diagnosing subendocardial ischemia without any adverse effects, which makes it a valuable method for detecting the ischemic heart disease. Recent advances in cardiac MRI and in post-processing have allowed for moving from qualitative to quantitative evaluation of the stress perfusion cardiac MRI, which has significantly increased the objectiveness and the precision of diagnostics. Quantitative evaluation of myocardial perfusion using the MRI provides a possibility of objective evaluation of myocardial ischemia, which can contribute to improved detection of coronary microvascular dysfunctions. The integration of quantitative perfusion MRI with other methods, such as the kinematic MRI, the delayed increase of gadolinium levels and the T1/T2-mapping, allows for deeper understanding the pathophysiology and improving the prediction of outcomes for various cardio-vascular diseases. The review addresses modern research works on cardiac MRI with regard to diagnostics and predicting of ischemic heart disease, coronary microvascular dysfunctions or non-ischemic cardiomyopathy, focusing on the quantitative approach in the evaluation of myocardial perfusion and its potential use in clinical practice.*

**Keywords:** magnetic resonance imaging; MRI of the heart; myocardial perfusion; coronary artery disease; CMD; coronary artery disease; CAD; prediction of cardiovascular diseases.

### For citation:

Pogrebnichenko ER, Mameshova AS, Akhmedbekova ZA, Tedurova PT, Kamilov MA, Alibekov EA, Gazimagomedov KM, Saipullaev ChS, Popov NYu, Abdulaev AL, Nasueva KhS, Bakarova MM, Erkenova ZV. Diagnostic capabilities of magnetic resonance imaging in assessing the myocardial perfusion in cases of ischemic disorders. *Journal of Clinical Practice*. 2025;16(1):76–91.

doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract648672>

Submitted 29.01.2025

Accepted 03.03.2025

Published online 03.03.2025

посредством метода позднего повышения уровня гадолиния (англ. late gadolinium enhancement, LGE), а также характеристику ткани миокарда с помощью параметрического картирования. Эти методы дополняют стандартную стресс-МРТ сердца, применяемую для оценки перфузии миокарда, обеспечивая более детальное представление о структуре и функции сердечной мышцы [1].

Современные достижения в области последовательностей сканирования и обработки данных позволяют выполнять количественный анализ перфузии миокарда, что способствует переходу

от качественных к количественным оценкам стрессовой перфузии, обеспечивая более объективную диагностику ишемических изменений. Количественные методы могут оказаться полезными для выявления коронарной микрососудистой дисфункции (КМД) и изучения патогенеза неишемической кардиомиопатии. В результате сфера применения стресс-перфузионной МРТ-сердца значительно расширяется.

В работе проанализированы современные литературные данные, посвященные диагностике и прогнозированию ишемической болезни сердца

### Список сокращений

ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия  
 ДКМП — дилатационная кардиомиопатия  
 ИБС — ишемическая болезнь сердца  
 КМД — коронарная микрососудистая дисфункция  
 МРТ — магнитно-резонансная томография  
 ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография  
 ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография  
 СНсФВ — сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса  
 AUC (area under the curve) — площадь под кривой  
 CFR (coronary flow reserve) — коронарный резерв кровотока  
 ECV (extracellular volume) — внеклеточный объём миокарда

FFR (fractional flow reserve) — фракционный резерв кровотока  
 GLS (global longitudinal strain) — глобальная продольная деформация  
 LGE (late gadolinium enhancement) — позднее гадолиниевое усиление  
 MACE (major adverse cardiovascular events) — серьёзные неблагоприятные сердечно-сосудистые события  
 MBF (myocardial blood flow) — миокардиальный кровоток  
 MPR (myocardial perfusion reserve) — резерв миокардиального кровотока  
 MPRI (myocardial perfusion reserve index) — индекс резерва миокардиального кровотока

(ИБС), КМД и неишемической патологии сердца с акцентом на роль перфузионной МРТ сердца.

### Методология поиска исследований

Поиск исследований проводился в базах данных eLibrary, PubMed/MEDLINE, а также Google Scholar до декабря 2024 года по ключевым словам «myocardial ischemia», «cardiovascular magnetic resonance», «coronary artery disease», «microvascular dysfunction», «heart failure». В результате поиска обнаружено 4803 статьи в базе данных PubMed/MEDLINE, 3982 — в Google Scholar, 1989 — в eLibrary.

На первом этапе авторы исключили дубликаты, на этапе скрининга аннотации и названия обнаруженных исследований — оценивали на соответствие теме настоящего обзора. На следующем этапе проводилась оценка по следующим критериям включения: исследование опубликовано на русском или английском языке; исследование опубликовано в рецензируемом научном издании; исследование проводилось на людях или животных; исследование является обзором литературы или оригинальным и включает вышеуказанные ключевые слова; в исследовании описано применение МРТ сердца в диагностике степени тяжести ИБС, характеристике функциональных нарушений коронарных микрососудов и оценке прогностической значимости этих параметров у пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями, включая ИБС, гипертрофическую и дилатационную кардиомиопатию, а также сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса. В конечном итоге в обзор была включена 71 работа.

### ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ЭПИКАРДИАЛЬНЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Повышенное пространственное разрешение МРТ позволяет выявлять субэндокардиальную ишемию посредством качественной визуальной оценки, что обеспечивает более высокую диагностическую точность по сравнению с ОФЭКТ при диагностике ИБС [1].

Более 10 лет назад крупное одноцентровое проспективное рандомизированное исследование CE-MARC показало, что стресс-МРТ превосходит ОФЭКТ по эффективности (площадь под кривой [AUC] составила 0,89 против 0,74 соответственно,  $p < 0,0001$ ) при обнаружении клинически значимой ИБС, которая определялась как  $\geq 70\%$  сужение просвета сосуда по данным инвазивной коронарной ангиографии [3]. В дальнейшем анализе исследования CE-MARC P.P. Swoboda и соавт. [4] провели сравнение диагностической точности методов стресс-LGE и стресс-rest для выявления ишемии. При использовании метода стресс-LGE ишемия определялась как дефект перфузии без признаков инфаркта по данным поздней LGE-визуализации, тогда как в методике стресс-rest ишемия устанавливалась по наличию дефекта перфузии исключительно при стресс-визуализации. Было установлено, что метод стресс-LGE демонстрирует большую диагностическую точность с чувствительностью 75,6% и специфичностью 93,1% по сравнению с методом стресс-rest, у которого чувствительность составляла 73,6%, а специфичность — 93,1%.

Оценка распространённости инфаркта миокарда с помощью LGE является важным преимуществом МРТ сердца, повышающим точность диагностики обструктивной ИБС. В недавнем клиническом исследовании III фазы A.E. Arai и соавт. [5] исследовали диагностическую точность стресс-перфузионной МРТ сердца в сравнении с ОФЭКТ при выявлении выраженной ИБС, определяемой как стеноз более 70% по результатам коронароангиографии. Авторы установили, что стресс-МРТ сердца обладает лучшими диагностическими характеристиками с AUC 0,88 по сравнению с AUC 0,74 для ОФЭКТ ( $p < 0,001$ ).

Исследование PACIFIC-2 представляло собой проспективное сравнительное исследование, направленное на оценку диагностической эффективности качественной стресс-перфузионной МРТ сердца, качественной  $^{99m}\text{Tc}$ -ОФЭКТ и количественной  $^{15}\text{O}$ -H $_2\text{O}$  ПЭТ при выявлении гемодинамически значимой ИБС с использованием показателя фракционного резерва кровотока (fractional flow reserve, FFR)  $< 0,8$  в качестве стандартного критерия. В данном исследовании количественная ПЭТ превзошла качественную перфузионную МРТ сердца и ОФЭКТ по показателям AUC и точности (0,76, 0,66 и 0,66; 70%, 70% и 67% соответственно), однако значимых различий в общей диагностической точности между этими тремя методами не обнаружено. Важно отметить, что в рамках данного протокола ПЭТ обладала преимуществом количественного анализа, в то время как МРТ сердца и ОФЭКТ оценивались качественно [6].

Каждый из указанных методов имеет свои особенности, преимущества и ограничения. МРТ сердца и ОФЭКТ в диагностике ишемии миокарда основываются преимущественно на визуальной оценке, тогда как ПЭТ чаще полагается на количественную оценку кровотока в миокарде. Это обусловлено тем, что ПЭТ способна обеспечить точные и воспроизводимые измерения кровотока в миокарде как в состоянии стресса, так и в покое благодаря практически линейной зависимости между поглощением индикатора и его концентрацией. Сравнительные исследования визуализации перфузии миокарда постоянно демонстрируют высокие показатели диагностической точности ПЭТ. Тем не менее, несмотря на эти преимущества, ПЭТ также имеет значительные ограничения, включая высокую стоимость и короткий период полураспада используемых радионуклидов. Последний фактор требует либо наличия близлежащего цик-

лотрона, либо применения специальных радиоактивных маркеров с более продолжительным периодом полураспада, таких как флурпиридаз ( $^{18}\text{F}$ ) [7], что может ограничивать доступность ПЭТ.

Несмотря на достижения в области современных технологий визуализации, ОФЭКТ остаётся наиболее применяемым методом оценки ишемии миокарда, главным образом благодаря своей высокой доступности. Одним из ключевых преимуществ ОФЭКТ является возможность проведения исследований в условиях физической нагрузки, что особенно важно для пациентов с противопоказанием к фармакологическим стресс-тестам [8]. Однако этот метод характеризуется относительно низким пространственным разрешением, что ограничивает его диагностическую точность по сравнению с такими методами, как ПЭТ и МРТ сердца [9]. Ещё одной важной проблемой является радиационная нагрузка, что делает данный метод потенциально небезопасным для некоторых категорий больных.

МРТ сердца, напротив, обладает значительным преимуществом, поскольку не сопровождается радиационным воздействием, предоставляет высокое пространственное разрешение и детализованную информацию о поражении миокарда с помощью методики LGE в комплексных протоколах обследования. Тем не менее существуют определённые ограничения, связанные с наличием металлических имплантатов и необходимостью применения контрастных веществ, что создаёт сложности для пациентов с хроническими заболеваниями почек или установленными медицинскими устройствами. Новые разработки, такие как контрастные препараты на основе ферумокситола для пациентов с хронической почечной недостаточностью [10] и методы широкополосной визуализации для пациентов с металлическими имплантатами [11], могут помочь преодолеть эти препятствия.

ОФЭКТ представляет собой современный подход к визуализации перфузии миокарда, позволяя проводить полную количественную оценку миокардиального кровотока (myocardial blood flow, MBF) с помощью динамического сканирования [12]. Как и стресс-перфузионная МРТ сердца, ОФЭКТ сочетает возможности оценки перфузии с оценкой морфологии коронарных артерий, аналогичной той, которую даёт коронарная ангиография [13]. Ограничения ОФЭКТ связаны с необходимостью использования йодосодержащих контрастных препаратов и воздействием ионизирующей радиации, что представляет особую проблему для пациентов



с тяжёлыми хроническими заболеваниями почек или у молодых людей.

Таким образом, каждый из представленных методов визуализации имеет свои достоинства и ограничения, которые необходимо учитывать при выборе оптимального подхода для конкретного пациента.

### **ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕРДЦА В ОТНОШЕНИИ ПОРАЖЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ**

Количественные методы перфузионной МРТ сердца за последние годы получили значительное развитие и продолжают активно изучаться. Диагностическая точность стресс-перфузионной МРТ сердца была оценена A.D. Villa и соавт. [14], где участвовали врачи с разным уровнем подготовки. Результаты показали, что сертифицированные специалисты Европейского общества кардиологов (ESC) / Ассоциации сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) третьего уровня смогли выявить клинически значимую ИБС в 83,6% случаев, в то время как наблюдатели второго уровня достигли точности в 65,7%, а первого уровня — лишь в 55,7% ( $p < 0,001$ ). В данном исследовании автоматический количественный анализ показал результаты, сопоставимые с теми, которых добились врачи третьего квалификационного уровня (86,3% случаев;  $p = 0,56$ ).

В исследовании CE-MARC было показано, что стрессовый MBF и резерв миокардиального кровотока (myocardial perfusion reserve, MPR), измеряемые с помощью количественной перфузионной стресс-МРТ сердца, достигали AUC 0,89 (95% ДИ 0,83–0,96) и 0,87 соответственно при выявлении клинически значимой ИБС (стеноз  $> 70\%$ ). Значение AUC, полученное при экспертной визуальной оценке, составило 0,88 (95% ДИ 0,81–0,95). Различия в диагностической точности между количественным и визуальным анализом не были статистически значимыми ( $p = 0,72$ ). Кроме того, добавление значений MBF в покое для расчёта резерва миокардиального кровотока (MPR) не привело к значимому увеличению AUC ( $p = 0,79$ ) [15].

В недавнем исследовании R. Crawley и соавт. [16] оценили диагностическую точность автоматического картирования перфузии высокого разрешения для выявления клинически значимой ИБС. Исследователи установили, что при показателе MBF  $\leq 1,94$  мл/г в минуту и MPR  $\leq 1,97$  можно эф-

фективно идентифицировать клинически значимую ИБС (FFR  $\leq 0,80$ ) при анализе коронарных артерий (AUC 0,85 и 0,96 соответственно,  $p < 0,001$  для обоих параметров). Таким образом, количественная стресс-перфузионная МРТ сердца может предоставить объективную и точную оценку ишемии миокарда.

Качественные оценки стресс-перфузионной МРТ могут недооценить ишемическую нагрузку у пациентов с многососудистой ИБС [17, 18]. T. Kotecha и соавт. [19] проанализировали диагностическую эффективность количественного перфузионного картирования в сравнении с визуальной оценкой перфузионной МРТ сердца при выявлении многососудистого поражения коронарных артерий. Авторы обнаружили, что ишемическая нагрузка, определённая с помощью количественного картирования, оказалась значительно выше при многососудистом поражении по сравнению с ишемической нагрузкой, определённой визуально (при трёхсосудистом поражении — 100% против 56%, при двухсосудистом — 63% против 41%;  $p < 0,001$ ), однако существенных различий не наблюдалось при однососудистых поражениях (25% против 25%). Следовательно, количественное картирование перфузии точнее определяет степень поражения коронарных артерий по сравнению с визуальными методами оценки. Это дополнительное важное преимущество количественных подходов к оценке перфузии с помощью МРТ сердца при диагностике поражений эпикардиальных коронарных артерий.

МРТ сердца играет важную роль в оценке тяжести ИБС, позволяя точно определять ишемические изменения и зоны инфаркта миокарда. Это делает метод незаменимым инструментом для стратификации риска у пациентов с ИБС. В крупном многоцентровом ретроспективном исследовании SPINS [20], которое оценивало прогностическую значимость стресс-МРТ сердца у пациентов со стабильной стенокардией, приняли участие 2349 человек из 13 медицинских учреждений США. Среднее время наблюдения составило 5,4 года. Пациенты, у которых не было признаков ишемии или LGE, демонстрировали низкую частоту смертельных исходов от любых причин или нефатального инфаркта миокарда ( $< 1\%$ ) и потребность в коронарной реваскуляризации (от 1% до 3%). Напротив, пациенты с признаками как ишемии, так и LGE имели более чем четырёхкратное увеличение частоты смертей от всех причин или нефатального инфаркта миокарда и десятикратное повышение потребности в коронарной реваскуляризации.

Недавно была проведена оценка эффективности стресс-MPT сердца для стратификации риска в более специфичных группах населения. T. Pezel и соавт. [21] оценили долгосрочные прогнозирующие факторы стресс-перфузионной MPT сердца у 2295 пациентов с сердечно-сосудистыми факторами риска, но без установленной ИБС. За средний период наблюдения 8,3 года серьёзные неблагоприятные сердечно-сосудистые события (major adverse cardiovascular events, MACE) произошли у 203 участников. Ишемия и ранее нераспознанный инфаркт миокарда, обнаруженные с помощью MPT сердца, оказались мощным предиктором развития MACE и смерти от сердечной недостаточности. T. Pezel и соавт. [22] также исследовали долгосрочный прогноз коронарной реваскуляризации, выполненной в связи с данными MPT сердца, т.е. любой реваскуляризации, проведённой в течение 90 дней после выполнения MPT. В исследование вошли 31 762 пациента с подозрением на ИБС, среднее время наблюдения за которыми составило 6,0 лет. Исследование показало, что стресс-индуцированная ишемия и LGE являлись независимым предиктором смерти от всех причин. Кроме того, реваскуляризация, основанная на данных MPT сердца, ассоциировалась с меньшей частотой смертности среди пациентов с ишемией  $\geq 6$  сегментов (тяжёлая степень), но не приносила пользы пациентам с ишемией  $< 6$  сегментов (лёгкая и умеренная степень) [22].

M. Kinnel и соавт. [23] исследовали прогностическую ценность стресс-перфузионной MPT сердца у пациентов с известным заболеванием коронарных артерий при средней продолжительности наблюдения 4,2 года. Индуцированная ишемия была признана значимым предиктором MACE. Наличие ишемии ассоциировалось с развитием MACE с отношением рисков 3,52 и смертельными исходами от сердечно-сосудистых заболеваний с отношением рисков 2,55. LGE также оказался независимым предиктором неблагоприятных исходов.

Аденозин часто применяется в качестве вазодилататора в исследованиях, посвящённых изучению прогностического значения MPT сердца. Аденозинтрифосфат оказывает схожее сосудорасширяющее и гемодинамическое воздействие, аналогичное эффекту аденозина [24, 25]. Благодаря приемлемой стоимости и проблемам с доступностью других лекарственных средств аденозинтрифосфат широко используется в странах Азиатско-Тихоокеанского региона [26–28] и некоторых государствах Европы [25], а также в Российской Федерации

[1, 24]. M.Y. Ng и соавт. [29] провели исследование, в ходе которого 208 пациентам с подозрением на ИБС была выполнена стресс-перфузионная MPT сердца с использованием аденозинтрифосфата. В течение среднего периода наблюдения, составившего 3,3 года, у пациентов со стресс-индуцированной ишемией частота MACE оказалась выше. Независимыми предикторами развития MACE стали стресс-индуцированная ишемия (отношение рисков 3,63), снижение фракции выброса левого желудочка и наличие инфаркта миокарда.

Абсолютный резерв кровотока (coronary flow reserve, CFR), определяемый с помощью фазоконтрастной кинематической MPT (кин-MPT), обладает отличным прогностическим значением для MACE и смерти от сердечных причин у пациентов с известной или подозреваемой ИБС [30, 31]. Фазоконтрастная кин-MPT позволяет количественно оценивать кровоток в коронарном синусе, который составляет примерно 96% общего кровотока в левом желудочке [32]. Измеряя кровоток в коронарном синусе как в состоянии стресса, так и в покое, можно рассчитать общий CFR, который представляет собой соотношение общего кровотока при стрессе к общему базальному кровотоку в коронарном синусе.

S. Nakamura и соавт. [28] исследовали дополняющую прогностическую ценность стресс-перфузионной MPT сердца и CFR, полученные с помощью фазоконтрастной кин-MPT, у 933 пациентов с подозрением на ИБС. При медианных сроках наблюдения в 5,3 года анализ кривых Каплана–Мейера показал значимую разницу в бессобытийной выживаемости между группами с общим CFR  $< 2,5$  и абсолютным CFR  $> 2,5$  ( $p < 0,001$ ), а также между пациентами с ишемией и без неё ( $p < 0,001$ ). Комбинация стресс-перфузионной MPT сердца и абсолютного CFR значительно улучшила стратификацию риска. Прогноз был сопоставим в подгруппах с ишемией и CFR  $> 2,5$  и без ишемии и CFR  $< 2,5$  ( $p = 0,731$ ). Таким образом, стресс-перфузионная MPT сердца и фазоконтрастная кин-MPT для определения абсолютного CFR предоставили дополнительную прогностическую ценность для сердечно-сосудистых событий.

Количественная оценка стресс-перфузии с помощью MPT сердца позволяет оценивать как общий стрессовый MBF, так и общий резерв кровотока без необходимости использования фазоконтрастной MPT-визуализации коронарного синуса. K.D. Knott и соавт. [33] исследовали прогностическую ценность абсолютного стрессового MBF и MPR

с помощью количественной стресс-перфузионной МРТ сердца. В их исследовании, включившем 1049 пациентов с подозрением на ИБС, было обнаружено, что как стрессовая MBF, так и MPR были независимо связаны с риском смерти и MACE. В частности, скорректированные коэффициенты риска смерти и MACE составляли 1,93 и 2,14 на каждые 1 мл/г в минуту снижения стрессового MBF против 2,45 и 1,74 на каждую единицу снижения MPR соответственно.

Количественная оценка MBF и MPR с использованием стресс-перфузионной МРТ сердца позволяет точно оценить риск у пациентов с ИБС. Обновлённые рекомендации Американской ассоциации сердца (АНА, 2023) по управлению хронической ИБС предлагают применять МРТ сердца для количественной оценки MBF с целью улучшения стратификации риска [34]. Точная стратификация риска с помощью количественной стресс-перфузионной МРТ сердца может способствовать принятию обоснованных клинических решений путём идентификации пациентов, которым реваскуляризация или оптимальная медикаментозная терапия могут принести максимальную пользу.

### **КОРОНАРНАЯ МИКРОСОСУДИСТАЯ ДИСФУНКЦИЯ**

Термин «коронарная микрососудистая дисфункция» описывает спектр структурных и функциональных изменений в коронарной микроциркуляции, приводящих к нарушению MBF и в конечном итоге к ишемии миокарда [35]. КМД развивается вследствие функциональных и/или структурных изменений в микроциркуляторном русле [35]. Функциональные механизмы могут включать нарушения вазодилатации и/или микрососудистый спазм. Нарушения вазодилатации могут быть обусловлены эндотелийзависимыми и/или эндотелийнезависимыми механизмами. Эндотелийзависимые механизмы связаны со снижением синтеза и/или ускоренным распадом оксида азота (NO) и других релаксирующих факторов, вырабатываемых эндотелием, что ограничивает способность сосудов расширяться [36]. Эндотелийнезависимые механизмы включают нарушения расслабления гладких мышц сосудов и усиление реакции на сосудосуживающие медиаторы [35]. Микрососудистый спазм является частью спектра вазомоторных расстройств и тесно связан с дисфункцией эндотелия, при которой доминирует вазоконстрикторный тонус [37]. Структурные изменения проявляются сужением просве-

та внутрисстеночных артериол и капилляров, периваскулярным фиброзом, уменьшением количества капилляров и накоплением конечных продуктов гликирования [38, 39].

### **Диагностика коронарной микрососудистой дисфункции с помощью стресс-перфузионной магнитно-резонансной томографии сердца**

Стресс-перфузионная МРТ сердца позволяет оценить состояние как эпикардиальных коронарных артерий, так и микроциркуляции. Если у пациентов без поражения эпикардиальных коронарных артерий наблюдается нарушение перфузии, вызванное стрессом, это может указывать на наличие КМД. МРТ сердца, как и ПЭТ, позволяет количественно определять MBF в состоянии покоя и при фармакологически индуцированном стрессе, что помогает точно диагностировать КМД. Н. Rahman и соавт. [40] в своём исследовании оценивали 75 пациентов с болевыми ощущениями в груди, но без ИБС. КМД определялся по инвазивному показателю CFR <2,5. Результаты показали, что MPR обладает высокой диагностической точностью (AUC 0,88) и превосходит визуальную оценку (AUC 0,60) для диагностики КМД. Визуальная оценка имела точность всего 58% с чувствительностью 41% и специфичностью 83%. Один показатель стрессового MBF оказался недостаточным для диагностики КМД. В исследовании подчёркивается важность комбинации стрессовых и базовых измерений перфузии для точного выявления КМД.

Разграничение между эпикардиальной ИБС и КМД усложнено при визуальной оценке стресс-перфузионной МРТ сердца, однако количественная стресс-перфузионная МРТ сердца позволяет различать эти два состояния. Т. Kotecha и соавт. [41] оценили эффективность количественной стресс-перфузионной МРТ сердца в выявлении клинически значимой ИБС (FFR <0,80), а также в дифференциальной диагностике с КМД (FFR >0,80; индекс микрососудистого сопротивления [index microvascular resistance, IMR] <2,5). Результаты показали, что участки с эпикардиальной ИБС имели значительно более низкие значения MBF и MPR по сравнению с участками КМД и нормальными участками. Показатель MBF при стрессе  $\leq 1,94$  мл/г в минуту эффективно выявлял клинически значимую ИБС, в то время как общий показатель MBF при стрессе <1,82 мл/г в минуту выявлял трёхсосудистое поражение и КМД.

Индекс MPR, рассчитанный на основе данных MPT сердца (myocardial perfusion reserve index, MPRI), является надёжным полуколичественным параметром, отражающим способность микрососудов к расширению. Этот параметр рассчитывается как отношение увеличения кровотока при нагрузке к увеличению кровотока в покое, нормализованное к увеличению кровотока в левом желудочке [42]. W. Zhou и соавт. [43] исследовали долгосрочный прогноз у пациентов с КМД, имеющих симптомы ишемии, но без поражения эпикардиальных коронарных артерий, применяя полуколичественный анализ стресс-MPT сердца. В течение 5,5-летнего периода наблюдения MACE развились у 15,6% пациентов. Риск развития MACE у пациентов с  $MPRI \leq 1,47$  был в 3 раза выше, чем у пациентов с  $MPRI > 1,47$ . Многофакторный анализ подтвердил, что MPRI является независимым предиктором развития MACE. Полная количественная оценка перфузии с помощью MPT сердца может обеспечить ещё более точную стратификацию риска. Требуется проведение дальнейших исследований для оценки прогностической ценности количественной стресс-перфузионной MPT сердца у пациентов с КМД.

#### **Сахарный диабет и коронарная микрососудистая дисфункция**

L. Jiang и соавт. [44] исследовали КМД на модели стрептозотоцин-индуцированного сахарного диабета у свиней (12 особей), используя количественную перфузию миокарда с помощью MPT сердца. Животным проводилась продольная количественная перфузионная MPT сердца через 2, 6, 10 и 16 месяцев от начала эксперимента. Исследование показало, что MPR значительно снижается со временем, что указывает на прогрессирование КМД по мере развития заболевания. Снижение MPR коррелирует также с повышением уровня глюкозы в крови натощак и гликогемоглобина (HbA1c), уменьшением продольной деформации левого желудочка и увеличением индекса ремоделирования левого желудочка. Гистологическое исследование показало увеличение объёмной фракции коллагена, что свидетельствует о развитии интерстициального фиброза миокарда, в то время как плотность микрососудов оставалась неизменной на начальных этапах сахарного диабета [44]. Эти данные указывают на то, что снижение MPR происходит раньше, чем изменение плотности микрососудов, и связано со структурными и функциональными изменениями в коронарных микрососудах.

J.L. Yeo и соавт. [45] исследовали 205 пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и 40 здоровых добровольцев из контрольной группы. У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа MPR был значительно ниже по сравнению с контрольной группой ( $1,78 \pm 0,55$  и  $2,00 \pm 0,63$  мл/г в минуту соответственно;  $p=0,032$ ). MPR у пациентов с сахарным диабетом также был снижен по сравнению с контрольной группой ( $2,82 \pm 0,83$  против  $3,18 \pm 0,82$ ;  $p=0,020$ ). Эти результаты позволяют предположить, что КМД может играть ключевую роль в патогенезе кардиомиопатии, связанной с сахарным диабетом 2-го типа у людей.

#### **Диастолическая дисфункция и сахарный диабет**

Диастолическая дисфункция широко распространена и связана с неблагоприятными исходами у пациентов с сахарным диабетом [46]. A.S. Vojer и соавт. [47] исследовали взаимосвязь внеклеточного объёма миокарда (extracellular volume, ECV) и MBF с диастолической функцией сердца у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. В исследование были включены 205 пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и 25 человек из контрольной группы, у которых оценивались ECV, MBF в покое и при стрессе, а также MPR при проведении MPT сердца. Увеличение ECV, указывающее на интерстициальный фиброз миокарда, было независимо связано с ухудшением диастолической функции, в частности со снижением скорости раннего диастолического наполнения (ePFR) и увеличением максимального объёма левого предсердия (LAmax). Повышенные показатели MBF и MPR при нагрузке были связаны с улучшением диастолической функции, в частности с улучшением раннего диастолического расслабления миокарда, о чём свидетельствуют латеральные показатели и среднее значение E/e. Эти данные показывают, что диффузный фиброз миокарда и КМД вносят вклад в развитие диастолической дисфункции левого желудочка при сахарном диабете 2-го типа, причём фиброз миокарда влияет на эластичность миокарда, а КМД — на раннее расслабление миокарда. Это подчёркивает важность воздействия как на фиброз, так и на КМД в терапии сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа.

#### **НЕИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ**

Первичные неишемические кардиомиопатии, такие как гипертрофическая кардиомиопатия и дилатационная кардиомиопатия, связаны с про-



грессированием диффузного фиброза миокарда. Использование LGE и параметрического картирования миокарда при МРТ сердца считается надёжным методом для дифференциальной диагностики различных типов кардиомиопатии, прогнозирования исходов и выбора терапевтических стратегий [48–51]. Недавнее проспективное многоцентровое исследование показало, что ECV является независимым прогностическим маркером как сердечной недостаточности, так и событий, связанных с аритмией, у пациентов с дилатационной кардиомиопатией [52]. Помимо фиброза миокарда, КМД может являться дополнительной ключевой патологией при неишемических кардиомиопатиях.

### Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) характеризуется сложным взаимодействием клеточного дисбаланса, интерстициальным фиброзом с утолщёнными волокнами вокруг миоцита, аномалиями митрального клапана и подклапанного аппарата, а также ремоделированием коронарных микрососудов наряду с гипертрофией кардиомиоцитов. Эти структурные изменения в ГКМП служат основой для развития КМД, которая впоследствии приводит к повторяющейся ишемии миокарда при увеличенной потребности в кислороде [38]. Хотя КМД проявляется в гипертрофированных или рубцовых участках миокарда, она может возникать и в визуально нормальных сегментах. Снижение MBF без поражения коронарных артерий является характерной особенностью ГКМП.

R.K. Hughes и соавт. [53] провели исследование случай-контроль, в котором оценили MBF и MPR у лиц с положительным генетическим профилем ГКМП, но без клинической гипертрофии левого желудочка. Результаты показали, что у лиц с положительным генотипом, но без гипертрофии левого желудочка наблюдается снижение MPR ( $2,77 \pm 0,83$ ) в сравнении с контрольной группой ( $3,24 \pm 0,63$ ;  $p=0,009$ ), что указывает на наличие нарушений MPR даже при отсутствии выраженной гипертрофии левого желудочка и фиброза миокарда. Это подтверждает, что КМД присутствует даже у носителей мутации ГКМП без очевидных клинических проявлений.

G. Joy и соавт. [54] исследовали микроструктуру миокарда и функцию микрососудов с помощью диффузионно-тензорной визуализации и стресс-перфузии, сравнивая эти параметры у пациентов с субклинической и явной формой ГКМП и здоровых добровольцев. Авторы обнаружили значи-

тельные различия в микроструктурных характеристиках между сравниваемыми группами, при этом значения фракционной анизотропии составили 0,32 (95% ДИ 0,30–0,33) для субклинических форм ГКМП и 0,28 (95% ДИ 0,25–0,30) для явных форм ГКМП по сравнению с 0,34 (95% ДИ 0,33–0,36) у здоровых индивидуумов ( $p < 0,001$ ). Значительно изменялись и показатели MBF:  $2,46 \pm 0,54$  мл/г в минуту при субклинической ГКМП,  $1,77 \pm 0,52$  мл/г в минуту при явной ГКМП и  $2,77 \pm 0,62$  мл/г в минуту в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Эти существенные изменения в структуре миокарда и функции микрососудов как при субклинической, так и при явной ГКМП могут служить маркером раннего проявления ГКМП.

C.E. Raphael и соавт. [55] исследовали факторы, прогнозирующие развитие сердечной недостаточности при ГКМП, уделяя особое внимание фиброзу миокарда и состоянию микрососудов. Авторы пришли к выводу, что индекс конечного систолического объёма левого желудочка и степень фиброза миокарда (%LGE) являются важными предикторами будущих эпизодов сердечной недостаточности. Коэффициент риска (HR) для конечного систолического объёма левого желудочка составил 1,44 (95% ДИ 1,16–1,78;  $p=0,001$ ), а для %LGE, рассчитанного на каждые 10% увеличения, — 1,44 (95% ДИ 1,14–1,82;  $p=0,002$ ). В многофакторном анализе значимыми предикторами сердечной недостаточности были также возраст (HR 1,37; 95% ДИ 1,06–1,77;  $p=0,02$ ) и наличие митральной регургитации (HR 2,6;  $p=0,02$ ), при этом наличие или степень индуцируемого перфузионного дефекта по визуальной оценке не были ассоциированы с исходами ( $p=0,16$  и  $p=0,27$  соответственно).

Качество перфузии миокарда само по себе не является предиктором развития сердечной недостаточности. Количественная перфузионная МРТ сердца может оказаться более информативной для выявления КМД при ГКМП, но необходимы дополнительные исследования для оценки её прогностической роли у пациентов с ГКМП.

### Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется увеличением размеров левого желудочка и снижением его сократительной функции, при этом отсутствуют признаки значимого стеноза коронарных артерий [56]. Несмотря на отсутствие классической ИБС, несколько исследований в области ядерной медицины выявили снижение MPR у па-

циентов с ДКМП, что может указывать на наличие КМД как основной причины патологии [57–59]. Хотя ДКМП традиционно рассматривается как неишемическая форма кардиомиопатии, эти данные предполагают, что хроническая или рецидивирующая гипоперфузия миокарда может привести к фиброзу миокарда и ремоделированию при ДКМП [59–61].

А. Gulati и соавт. [61] исследовали взаимосвязь между показателями стресс-перфузии, MBF и MPR, а также ремоделированием левого желудочка у пациентов с ДКМП. В исследовании были количественно оценены показатели MBF в состоянии покоя и при стрессе у 65 пациентов с ДКМП в сравнении с 35 здоровыми добровольцами контрольной группы. Результаты показали, что у пациентов с ДКМП общая MBF в покое была значительно выше, чем у здоровых, но общая MBF при стрессе оказалась сниженной, что привело к нарушению MPR. Кроме того, MBF при стрессе и MPR были значительно снижены у пациентов с фракцией выброса левого желудочка  $\leq 35\%$  по сравнению с пациентами с фракцией выброса левого желудочка  $> 35\%$ . Сегменты миокарда с LGE в состоянии покоя и при стрессе имели более низкий MBF, чем сегменты без LGE.

М. Takafuji и соавт. [62] сравнили абсолютный CFR, полученный с помощью фазово-контрастной MPT, у 26 пациентов с ДКМП и 26 здоровых лиц. Результаты показали, что общий CFR был значительно ниже у пациентов с ДКМП ( $2,87 \pm 0,86$ ) в сравнении с контрольной группой ( $4,03 \pm 1,47$ ;  $p = 0,001$ ). Многокомпонентный линейный регрессионный анализ выявил, что глобальная продольная деформация левого желудочка (global longitudinal strain, GLS) является единственным независимым предиктором общего CFR ( $\beta = -0,558$ ,  $p = 0,003$ ). Эти данные подтверждают гипотезу о том, что КМД при ДКМП способствует субэндокардиальной гипоперфузии, влияя на продольную структуру миокарда и снижая GLS.

Хотя предыдущие исследования предоставляют убедительные доказательства связи между ДКМП и КМД, необходимы более крупные проспективные исследования для изучения корреляции между КМД и фиброзом миокарда у пациентов с ДКМП.

### **СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СОХРАННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА**

Сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса (СНсФВ) — клинический синдром, который сопровождается симптомами и признаками сердечной недостаточности, несмотря на нормальную или почти нормальную фракцию выброса ле-

вого желудочка [63]. Диастолическая дисфункция является ключевым гемодинамическим компонентом СНсФВ. Этот процесс характеризуется неблагоприятным ремоделированием левого желудочка, кардиометаболической дисфункцией и интерстициальным фиброзом миокарда. Кроме того, КМД может играть важную роль в патогенезе СНсФВ [64, 65]. Недавнее исследование PROM-HFrEF показало, что у 75% пациентов с СНсФВ имелась КМД (индекс CFR  $< 2,5$  при доплеровской эхокардиографии) [66, 67]. В заранее спланированном исследовании DIAMOND-HFrEF, в котором изучали КМД у пациентов с СНсФВ с использованием MPT сердца, было обнаружено, что КМД (MPR  $< 2,0$ ) присутствовала у 70% пациентов с СНсФВ по сравнению с 48% в контрольной группе. КМД была связана с худшими клиническими исходами, такими как повышенная смертность и госпитализация у пациентов с СНсФВ. Исследование также не выявило значительной корреляции между MPR и фиброзом миокарда, что позволяет предположить, что КМД и фиброз могут оказывать независимое влияние на патофизиологию СНсФВ [68].

С. Siggins и соавт. [69] исследовали взаимосвязь между различными биомаркерами и параметрами MPT сердца у 19 пациентов с СНсФВ и 15 здоровых добровольцев контрольной группы. Многопараметрический анализ MPT сердца и биомаркеров выявил 7 из них, которые достоверно коррелировали с ECV, и 6 — с MPR, однако только один биомаркер достоверно коррелировал как с ECV, так и с MPR. Результаты показали, что фиброз миокарда и КМД могут проявлять себя по-разному у пациентов с СНсФВ. Это наблюдение позволило предположить, что метаболический синдром, заболевания почек и системное воспаление могут участвовать в формировании фиброза миокарда и хронической сердечной недостаточности [69].

### **ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ПЕРФУЗИОННОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕРДЦА**

Количественная перфузионная MPT сердца представляет собой современный метод оценки MBF и MPR с высокой пространственной и временной разрешающей способностью. В отличие от качественной перфузионной MPT, основанной на субъективной визуальной оценке дефектов перфузии, количественная MPT позволяет измерять абсолютные значения кровотока в миллилитрах на

грамм миокарда в минуту (мл/г в минуту), что существенно повышает точность диагностики и уменьшает влияние человеческого фактора [70].

Основными этапами количественной перфузионной МРТ являются:

- введение контрастного вещества на основе гадолиния;
- динамическое сканирование с высокой частотой кадров для оценки поступления контраста в миокард;
- анализ времени прохождения контраста через миокард с применением кинетического моделирования;
- вычисление абсолютных значений MBF в покое и при фармакологическом стрессе (обычно с аденозином или регаденозоном);
- определение MPR как отношения MBF при стрессе к MBF в покое.

#### **Клиническое применение количественной перфузионной магнитно-резонансной томографии**

*Оценка ишемической болезни сердца.* Количественная перфузионная МРТ, позволяющая с высокой точностью выявлять гемодинамически значимые стенозы эпикардальных коронарных артерий, сопоставима с инвазивной коронарной ангиографией и FFR. В исследовании CE-MARC количественная МРТ показала чувствительность 86% и специфичность 83% для диагностики ИБС, что сопоставимо с ОФЭКТ и ПЭТ [3, 4, 15].

*Выявление коронарной микрососудистой дисфункции.* КМД характеризуется нарушением перфузии миокарда при отсутствии значимых стенозов коронарных артерий. Количественная МРТ позволяет точно диагностировать КМД, измеряя MBF и MPR. Значения MPR  $<2,0$  указывают на наличие микрососудистых нарушений и могут быть использованы для прогнозирования неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

*Стратификация риска у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.* Количественная перфузионная МРТ обладает высокой прогностической ценностью. В исследовании SPINS у пациентов с нормальными значениями MBF и отсутствием LGE пятилетняя выживаемость составила  $>99\%$ , тогда как у пациентов с выраженным снижением MBF риск серьёзных сердечно-сосудистых событий увеличился в 4 раза [20].

Количественная перфузионная МРТ сердца показала значительный потенциал в диагностике, раз-

работке терапевтических стратегий и прогнозировании различных сердечно-сосудистых заболеваний, особенно после внедрения методов создания качественных изображений и количественной оценки перфузии миокарда [70]. Последние исследования подчёркивают огромный потенциал этого метода для широкого применения в медицинской практике, однако для успешного перехода от научных исследований к повседневной клинической практике необходимо решить несколько ключевых задач.

1. Отсутствие унифицированного стандарта обработки данных и обработки результатов.

Одной из главных проблем является отсутствие единых стандартов для сбора данных и дальнейшей обработки информации. Например, насыщение сигнала T1 происходит в левом желудочке, когда концентрация контрастного препарата превышает определённую величину во время первого введения гадолиния, но в миокарде этот эффект может быть незначительным. Чтобы справиться с этим, применяются два основных подхода — метод двойного болта и метод двойной последовательности, которые помогают избежать чрезмерного насыщения левого желудочка и предотвратить артефакты, возникающие при первом введении контраста. Однако, несмотря на это, проблема остаётся актуальной, поскольку существуют различия в платформах производителей CMR, напряжениях магнитного поля, протоколах введения контраста, условиях сканирования и методах пост-обработки, включая алгоритмы кинетического моделирования.

2. Несогласованность в количественных показателях MBF.

Различные платформы МРТ сердца могут давать разные значения MBF, что затрудняет клиническую интерпретацию и принятие решений. Необходимо разработать единый стандарт для оценки кровотока, который позволит устранить эти различия и повысить точность диагностики.

3. Вариабельность измерений MBF.

Наблюдается высокая вариабельность измерений MBF, которая влияет на точность диагностики и может зависеть от различных факторов, таких как навыки оператора, опыт работы с программным обеспечением, качество программного обеспечения и условия эксплуатации оборудования. Решением этой проблемы могут стать программы обучения операторов, стандартизация протоколов и создание автоматизированных систем для обработки данных.

4. Неправильные модели кинетики кровотока.  
Существует множество различных кинетических моделей для оценки кровотока, каждая из которых даёт разные результаты. Выбор оптимальной модели является сложной задачей, требующей тщательного анализа и тестирования. Эта проблема усугубляется отсутствием консенсусного мнения о наилучшей модели для количественной оценки кровотока.
5. Необходимость надёжной системы валидации.  
Для повышения надёжности и точности количественной перфузионной МРТ сердца необходима система валидации, которая должна включать верификацию кинетических моделей, проверку точности измерения MBF и стандартизацию протоколов обработки данных.
6. Неправильная обработка данных.  
Необходимо создать надёжную систему для хранения и обработки данных, которая обеспечит точное сохранение и воспроизведение информации, полученной с помощью МРТ сердца. Автоматизированные системы обработки данных могут помочь минимизировать ошибки и повысить точность анализа.
7. Развитие программных инструментов на базе искусственного интеллекта.  
Использование передовых технологий искусственного интеллекта, таких как машинное обучение, поможет снизить вариабельность и повысить точность измерений, особенно при обработке больших объёмов данных.
8. Поддержка экспертов.  
Обучение специалистов и поддержка экспертов играют важную роль в успешной реализации МРТ сердца в клинической практике. Стандартизированные курсы и тренды помогут подготовить квалифицированную рабочую силу, способствующую эффективной работе с новыми технологиями.
9. Решение проблемы обучения и сертификации.  
Создание специализированных курсов и программ обучения поможет решить проблему нехватки квалифицированных кадров, способных работать с новой технологией. Разработка системы аккредитационных экзаменов также важна для подтверждения квалификации специалистов.

#### **Перспективы количественной перфузионной магнитно-резонансной томографии**

Перспективные направления развития включают:

- автоматизацию анализа с использованием искусственного интеллекта (алгоритмы машинно-

го обучения позволят стандартизировать обработку данных и снизить вариабельность);

- интеграцию с другими методами МРТ (сочетание количественной перфузии с T1/T2-картированием и фазоконтрастной кин-МРТ улучшает комплексную оценку миокарда);
- разработку новых контрастных агентов (использование ферумоксита вместо гадолиния у пациентов с почечной недостаточностью);
- внедрение стандартов анализа (создание международных референтных значений для MBF и MPR позволит повысить воспроизводимость метода);
- расширение клинических показаний (использование метода при кардиомиопатиях, воспалительных заболеваниях сердца и постковидных осложнениях).

Количественная перфузионная МРТ сердца является перспективным инструментом для диагностики и стратификации риска сердечно-сосудистых заболеваний. Её применение особенно важно для выявления КМД, оценки тяжести ишемии и прогнозирования исходов, однако для успешной интеграции метода в клиническую практику необходимы устранение технических ограничений, стандартизация анализа и автоматизация обработки данных.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Количественная оценка перфузионной МРТ-сердца предоставляет возможность объективной и точной диагностики ИБС и позволяет лучше распознать КМД, которая ранее сложно поддавалась оценке с помощью качественной визуальной оценки. Количественная перфузионная МРТ сердца также обеспечивает более точную прогностическую стратификацию при различных заболеваниях сердца, включая гипертрофическую кардиомиопатию, дилатационную кардиомиопатию и сердечную недостаточность с сохранённой фракцией выброса, что является дополнительной возможностью в понимании патофизиологии, лежащей в основе неишемических кардиомиопатий, таких как гипертрофическая кардиомиопатия и дилатационная кардиомиопатия, а также сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса. Количественная МРТ перфузии миокарда, особенно в сочетании с функциональной оценкой МРТ и определением характеристик тканей, поможет более углублённо исследовать коронарную макро- и микроциркуляцию, что будет способствовать лучшему пониманию природы ишемии миокарда.



## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Э.Р. Погребниченко — концепция и дизайн исследования, анализ данных, написание статьи; А.С. Мамешова, З.А. Ахмедбекова, П.Т. Тедурова — сбор материала, обработка данных, статистический анализ; М.А. Камилов — критический пересмотр рукописи, окончательное утверждение к публикации; Э.А. Алибеков, К.М. Газимагомедов, Ч.С. Сайпуллаев, Н.Ю. Попов, А.Л. Абдулаев — интерпретация результатов, участие в обсуждении и редактировании рукописи; Х.С. Насуева — методическая поддержка, координация работы группы; М.М. Бакарова, З.В. Эркенова — техническая редакция статьи, поиск и анализ данных. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** E.R. Pogrebniichenko — concept and design of the study, data analysis, writing the article; A.S. Mameshova, Z.A. Akhmedbekova, P.T. Tedurova — collection of material, data processing, statistical analysis; M.A. Kamilov — manuscript critical revision; E.A. Alibekov, K.M. Gazimagomedov, Ch.S. Saipullaev, N.Yu. Popov, A.L. Abdulaev — interpretation of results, participation in discussion and editing of the manuscript; Kh.S. Nasueva — methodological support, coordination of group work; M.M. Bakarova, Z.V. Erkenova — technical editing of the article, search and analysis of data. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Соболева Г.Н., Пивоварова А.И., Стукалова О.В., и др. Возможности качественного и полуколичественного анализа перфузии миокарда по данным стресс-МРТ сердца с аденозинтрифосфатом в диагностике обструктивного атеросклероза коронарных артерий // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024. Т. 23, № 7. С. 74–83. [Soboleva GN, Pivovarova AI, Stukalova OV, et al. Potential of qualitative and semi-quantitative analysis of myocardial perfusion according to stress adenosine triphosphate perfusion cardiac MRI in the diagnosis of obstructive coronary artery disease. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2024;23(7):74–83]. doi: 10.15829/1728-8800-2024-4000 EDN: SLOMLJ
2. Пивоварова А.И., Соболева Г.Н., Стукалова О.В., и др. Клинический пример использования перфузионной стресс-МРТ сердца с аденозинтрифосфатом у больной сахарным диабетом 2 типа с микрососудистой дисфункцией и обструктивным атеросклерозом коронарных артерий // *Кардиологический вестник*. 2022;17(4):76–81. [Pivovarova AI, Soboleva GN, Stukalova OV, et al. Perfusion stress cardiac mri with adenosine triphosphate in a patient with type 2 diabetes mellitus, microvascular dysfunction and obstructive atherosclerosis of coronary arteries. *Russian cardiology bulletin*. 2022;17(4):76–81]. doi: 10.17116/Cardiobulletin20221704176 EDN: VZKEVI
3. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, et al. Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): A prospective trial. *Lancet*. 2012;379(9814):453–460. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61335-4
4. Swoboda PP, Matthews GD, Garg P, et al. Comparison of stress-rest and stress-LGE analysis strategy in patients undergoing stress perfusion cardiovascular magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2023;16(12):e014765. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.123.014765 EDN: JIIPHZ
5. Arai AE, Schulz-Menger J, Shah DJ, et al. Stress perfusion cardiac magnetic resonance vs SPECT imaging for detection of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82(19):1828–1838. doi: 10.1016/j.jacc.2023.08.046 EDN: CWZAYD
6. Driessen RS, van Diemen PA, Raijmakers PG, et al. Functional stress imaging to predict abnormal coronary fractional flow reserve: The PACIFIC 2 study. *Eur Heart J*. 2022;43(33):3118–3128. doi: 10.1093/eurheartj/ehac286 EDN: GZEKPU
7. Maddahi J, Agostini D, Bateman TM, et al. Flurpiridaz F-18 PET myocardial perfusion imaging in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82(16):1598–1610. doi: 10.1016/j.jacc.2023.08.016 EDN: SBDDCG
8. Литвиненко И.В. Возможности ОФЭКТ-КТ в диагностике стенозов коронарных артерий // *Медицинская визуализация*. 2015. № 2. С. 53–66. [Litvinenko IV. The possibility of SPECT-CT in the diagnosis of coronary artery stenosis. *Medical visualization*. 2015;(2):53–66]. EDN: TTZQLT
9. Takx RA, Blomberg BA, El Aidi H, et al. Diagnostic accuracy of stress myocardial perfusion imaging compared to invasive coronary angiography with fractional flow reserve meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(1):e002666. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002666
10. Bashir MR, Bhatti L, Marin D, Nelson RC. Emerging applications for ferumoxytol as a contrast agent in MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2015;41(4):884–898. doi: 10.1002/jmri.24691
11. Hilbert S, Weber A, Nehrke K, et al. Artefact-free late gadolinium enhancement imaging in patients with implanted cardiac devices using a modified broadband sequence: Current strategies and results from a real-world patient cohort. *Europace*. 2018;20(5):801–807. doi: 10.1093/europace/eux016
12. Мальцева А.Н., Копьева К.В., Мочула А.В., и др. Ассоциация нарушений миокардиального кровотока и резерва с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с необструктивным атеросклеротическим поражением коронарных артерий // *Российский кардиологический журнал*. 2023;17(4):453–460. doi: 10.26907/2542-0207.2023.17.4.453-460

- гический журнал. 2023. Т. 28, № 2. С. 50–59. [Maltseva AN, Kop'eva KV, Mochula AV, et al. Association of impaired myocardial flow reserve with risk factors for cardiovascular diseases in patients with nonobstructive coronary artery disease. *Russian journal of cardiology*. 2023;28(2):50–59]. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5158 EDN: FNSYNE
13. Гуля М.О., Мочула А.В., Мальцева А.Н., Завадовский К.В. Совмещенная перфузионная сцинтиграфия миокарда и компьютерная томография: диагностическая и прогностическая значимость при ишемической болезни сердца // *Российский кардиологический журнал*. 2022. Т. 27, № 6. С. 108–117. [Gulya MO, Mochula AV, Maltseva AN, Zavadovsky KV. Combined myocardial perfusion scintigraphy and computed tomography: Diagnostic and prognostic value in coronary artery disease. *Russian journal of cardiology*. 2022;27(6):108–117]. doi: 10.15829/1560-4071-2022-4925 EDN: XRNWVP
14. Villa AD, Corsinovi L, Ntalis I, et al. Importance of operator training and rest perfusion on the diagnostic accuracy of stress perfusion cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2018;20(1):74. doi: 10.1186/s12968-018-0493-4 EDN: TPQKWE
15. Biglands JD, Ibraheem M, Magee DR, et al. Quantitative myocardial perfusion imaging versus visual analysis in diagnosing myocardial ischemia: A CE-MARC substudy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(5):711–718. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.02.019
16. Crawley R, Kunze KP, Milidonis X, et al. High-resolution free-breathing automated quantitative myocardial perfusion by cardiovascular magnetic resonance for the detection of functionally significant coronary artery disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2024;25(7):914–925. doi: 10.1093/ehjci/jeae084 EDN: XNUPPD
17. Patel AR, Antkowiak PF, Nandalur KR, et al. Assessment of advanced coronary artery disease: Advantages of quantitative cardiac magnetic resonance perfusion analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(7):561–569. doi: 10.1016/j.jacc.2010.02.061
18. Ostojic M, Stanetic B. Gold standard for diagnosing and treating chronic ischaemic coronary artery disease and the associated complications. *Open Heart*. 2024;11(2):e002908. doi: 10.1136/openhrt-2024-002908 EDN: CILUZZ
19. Kotecha T, Chacko L, Chehab O, et al. Assessment of multivessel coronary artery disease using cardiovascular magnetic resonance pixelwise quantitative perfusion mapping. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(12):2546–2557. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.06.041 EDN: LAYAHC
20. Kwong RY, Ge Y, Steel K, et al. Cardiac magnetic resonance stress perfusion imaging for evaluation of patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(14):1741–1755. doi: 10.1016/j.jacc.2019.07.074 EDN: XSLWTI
21. Pezel T, Unterseeh T, Kinnel M, et al. Long-term prognostic value of stress perfusion cardiovascular magnetic resonance in patients without known coronary artery disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021;23(1):43. doi: 10.1186/s12968-021-00737-0 EDN: OGSPJD
22. Pezel T, Hovasse T, Kinnel M, et al. Long-term prognostic value of stress cardiovascular magnetic resonance in patients with history of percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2021;14(6):e012374. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.120.012374 EDN: NJHHOO
23. Kinnel M, Sanguineti F, Pezel T, et al. Prognostic value of vasodilator stress perfusion CMR in patients with previous coronary artery bypass graft. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(11):1264–1272. doi: 10.1093/ehjci/jeaa316 EDN: XIUKIE
24. Минасян А.А., Соболева Г.Н., Гаман С.А., и др. Безопасность и эффективность объемной компьютерной томографии сердца в сочетании с фармакологической пробой с аденозинтрифосфатом в диагностике ишемической болезни сердца // *Кардиология*. 2020. Т. 60, № 11. С. 57–65. [Minasyan AA, Soboleva GN, Gaman SA, et al. Safety and effectiveness of volumetric computed tomography of the heart in combination with a pharmacological test with adenosine triphosphate in the diagnosis of coronary heart disease. *Kardiologiia*. 2020;60(11):57–65]. doi: 10.18087/cardio.2020.11.n1258 EDN: CUIUUE
25. García-Baizán A, Millor M, Bartolomé P, et al. Adenosine triphosphate (ATP) and adenosine cause similar vasodilator effect in patients undergoing stress perfusion cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019;35(4):675–682. doi: 10.1007/s10554-018-1494-y EDN: MKOLJK
26. Nakamura S, Ishida M, Nakata K, et al. Complementary prognostic value of stress perfusion imaging and global coronary flow reserve derived from cardiovascular magnetic resonance: A long-term cohort study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2023;25(1):20. doi: 10.1186/s12968-023-00930-3 EDN: DJGBRU
27. Nakamura S, Kitagawa K, Goto Y, et al. Incremental prognostic value of myocardial blood flow quantified with stress dynamic computed tomography perfusion imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(7 Pt 2):1379–1387. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.05.021
28. Nakamura S, Kitagawa K, Goto Y, et al. Prognostic value of stress dynamic computed tomography perfusion with computed tomography delayed enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(8):1721–1734. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.12.017 EDN: FEXATJ
29. Ng MY, Chin CY, Yap PM, et al. Prognostic value of perfusion cardiovascular magnetic resonance with adenosine triphosphate stress in stable coronary artery disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021;23(1):75. doi: 10.1186/s12968-021-00770-z
30. Kato S, Saito N, Nakachi T, et al. Stress perfusion coronary flow reserve versus cardiac magnetic resonance for known or suspected CAD. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(7):869–879. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.028
31. Indorkar R, Kwong RY, Romano S, et al. Global coronary flow reserve measured during stress cardiac magnetic resonance imaging is an independent predictor of adverse cardiovascular events. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(8 Pt 2):1686–1695. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.08.018
32. Cho YK, Nam CW. Would a noninvasive coronary physiology become a standard and popular approach? *Korean Circ J*. 2021;51(2):140–142. doi: 10.4070/kcj.2020.0511 EDN: RUGVYZ
33. Knott KD, Seraphim A, Augusto JB, et al. The prognostic significance of quantitative myocardial perfusion: An artificial intelligence-based approach using perfusion mapping. *Circulation*. 2020;141(16):1282–1291. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044666 EDN: HORRTM
34. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA guideline for the management of patients with chronic coronary disease: A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2023;148(9):e9–e119. doi: 10.1161/CIR.0000000000001168 EDN: UQJEFJ
35. Ребров А.П. Коронарная микрососудистая дисфункция при ревматических заболеваниях: что мы знаем сегодня? // *Профилактическая медицина*. 2024. Т. 27, № 9. С. 138–143. [Rebrov AP. Coronary microvascular dysfunction in rheumatic diseases — what do we know today? *Russian journal of preventive medicine*. 2024;27(9):138–143]. doi: 10.17116/profmed202427091138 EDN: XZFFRU
36. Francia P, Delli Gatti C, Bachschmid M, et al. Deletion of p66shc gene protects against age-related endothelial dysfunction. *Circulation*. 2004;110(18):2889–2895. doi: 10.1161/01.CIR.0000147731.24444.4D
37. Camici PG, Crea F. Coronary microvascular dysfunction. *N Engl J Med*. 2007;356(8):830–840. doi: 10.1056/NEJMra061889
38. Camici PG, Tschöpe C, Di Carli MF, et al. Coronary microvascular dysfunction in hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc Res*. 2020;116(4):806–816. doi: 10.1093/cvr/cvaa023 EDN: LOQKXK
39. Van Heerebeek L, Hamdani N, Handoko ML, et al. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: Importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension. *Circulation*. 2008;117(1):43–51. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.728550

40. Rahman H, Scannell CM, Demir OM, et al. High-resolution cardiac magnetic resonance imaging techniques for the identification of coronary microvascular dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(5):978–986. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.10.015 EDN: ALFVKK
41. Kotecha T, Martinez-Naharro A, Boldrini M, et al. Automated pixel-wise quantitative myocardial perfusion mapping by CMR to detect obstructive coronary artery disease and coronary microvascular dysfunction: Validation against invasive coronary physiology. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(10):1958–1969. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.022
42. Wöhrle J, Nusser T, Merkle N, et al. Myocardial perfusion reserve in cardiovascular magnetic resonance: Correlation to coronary microvascular dysfunction. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(6):781–787. doi: 10.1080/10976640600737649
43. Zhou W, Lee JC, Leung ST, et al. Long-term prognosis of patients with coronary microvascular disease using stress perfusion cardiac magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(3):602–611. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.09.034 EDN: NWYDBC
44. Jiang L, Yan WF, Zhang L, et al. Early left ventricular microvascular dysfunction in diabetic pigs: A longitudinal quantitative myocardial perfusion CMR study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):9. doi: 10.1186/s12933-023-02106-w EDN: VALAPI
45. Yeo JL, Gulsin GS, Brady EM, et al. Association of ambulatory blood pressure with coronary microvascular and cardiac dysfunction in asymptomatic type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):85. doi: 10.1186/s12933-022-01528-2 EDN: LDWEGJ
46. Кухаренко С.С., Ядрихинская М.Н., Шацкая О.А., и др. «Изолированная» диастолическая дисфункция миокарда при сахарном диабете: смена представлений // *Проблемы эндокринологии*. 2016. Т. 62, № 6. С. 10–19. [Kukharensko SS, Yadrihinskaya MN, Shatskaya OA, et al. Isolated left ventricular diastolic dysfunction in diabetes mellitus: Opinions change. *Problems of endocrinology*. 2016;62(6):10–19]. doi: 10.14341/probl201662610-19 EDN: XIAIYB
47. Bojer AS, Sørensen MH, Madsen SH, et al. The independent association of myocardial extracellular volume and myocardial blood flow with cardiac diastolic function in patients with type 2 diabetes: A prospective cross-sectional cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2023;22(1):78. doi: 10.1186/s12933-023-01804-9 EDN: TABMKK
48. Шаяхметова С.В., Синицын В.Е., Афанасьев А.В. Магнитно-резонансная томография сердца при гипертрофической кардиомиопатии: диагностические возможности, применение в клинической практике, прогностическая значимость // *Российский кардиологический журнал*. 2019. Т. 24, № 12. С. 131–136. [Shayakhmetova SV, Sinitsyn VE, Afanasyev AV. Cardiac magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Diagnostic and prognostic value. *Russian journal of cardiology*. 2019;12(12):131–136]. doi: 10.15829/1560-4071-2019-12-131-136 EDN: KEXVJB
49. Александрова С.А., Глазкова Е.Ю., Голухова Е.З. Магнитно-резонансная томография сердца при аритмогенной кардиомиопатии: развитие критериев диагностики и новые возможности // *Российский кардиологический журнал*. 2024. Т. 29, № S11. С. 13–22. [Aleksandrova SA, Glazkova EYu, Golukhova EZ. Cardiac magnetic resonance imaging in arrhythmogenic cardiomyopathy: Evolving diagnostic criteria and new capabilities. *Russian journal of cardiology*. 2024;29(S11):13–22]. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6118 EDN: BYQJOM
50. Puntmann VO, Carr-White G, Jabbour A, et al. International T1 multicentre CMR outcome study. T1-mapping and outcome in nonischemic cardiomyopathy: All-cause mortality and heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(1):40–50. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.12.001
51. Ganesan AN, Gunton J, Nucifora G, et al. Impact of late gadolinium enhancement on mortality, sudden death and major adverse cardiovascular events in ischemic and nonischemic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;254:230–237. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.10.094
52. Cadour F, Quemeneur M, Biere L, et al. Prognostic value of cardiovascular magnetic resonance T1 mapping and extracellular volume fraction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2023;25(1):7. doi: 10.1186/s12968-023-00919-y EDN: CFBPTT
53. Hughes RK, Camaioni C, Augusto JB, et al. Myocardial perfusion defects in hypertrophic cardiomyopathy mutation carriers. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(15):e020227. doi: 10.1161/JAHA.120.020227 EDN: JHIMOQ
54. Joy G, Kelly CI, Webber M, et al. Microstructural and microvascular phenotype of sarcomere mutation carriers and overt hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2023;148(10):808–818. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.063835 EDN: DVNBZL
55. Raphael CE, Mitchell F, Kanaganayagam GS, et al. Cardiovascular magnetic resonance predictors of heart failure in hypertrophic cardiomyopathy: The role of myocardial replacement fibrosis and the microcirculation. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021;23(1):26. doi: 10.1186/s12968-021-00720-9 EDN: AZKIBV
56. Вайханская Т.Г., Сивицкая Л.Н., Курушко Т.В., и др. Дилатационная кардиомиопатия: новый взгляд на проблему // *Российский кардиологический журнал*. 2019. Т. 24, № 4. С. 35–47. [Vaykhanskaya TG, Sivitskaya LN, Kurushko TV, et al. Dilated cardiomyopathy: Reconceptualization of the problem. *Russian journal of cardiology*. 2019;24(4):35–47]. doi: 10.15829/1560-4071-2019-4-35-47 EDN: TQSQAJ
57. Van den Heuvel AF, van Veldhuisen DJ, van der Wall EE, et al. Regional myocardial blood flow reserve impairment and metabolic changes suggesting myocardial ischemia in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: A randomized trial of beta-blockade in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(1):19–28. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00499-4 EDN: ADWYUO
58. Stolen KQ, Kemppainen J, Kalliokoski KK, et al. Myocardial perfusion reserve and peripheral endothelial function in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2004;93(1):64–68. doi: 10.1016/j.amjcard.2003.08.074 EDN: GQQTIJ
59. Neglia D, Parodi O, Gallopin M, et al. Myocardial blood flow response to pacing tachycardia and to dipyridamole infusion in patients with dilated cardiomyopathy without overt heart failure. A quantitative assessment by positron emission tomography. *Circulation*. 1995;92(4):796–804. doi: 10.1161/01.cir.92.4.796
60. Roura S, Bayes-Genis A. Vascular dysfunction in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol*. 2009;6(9):590–598. doi: 10.1038/nrcardio.2009.130
61. Gulati A, Ismail TF, Ali A, et al. Microvascular dysfunction in dilated cardiomyopathy: A quantitative stress perfusion cardiovascular magnetic resonance study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(8):1699–1708. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.10.032
62. Takafuji M, Ishida M, Nakamura S, et al. Microvascular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Quantitative assessment with phase contrast cine mr imaging of the coronary sinus. *Magn Reson Med Sci*. 2025;24(1):10–19. doi: 10.2463/mrms.mp.2023-0018 EDN: SIDMCH
63. Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А. Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка: роль диастолического стресс-теста в алгоритмах диагностики // *Российский кардиологический журнал*. 2021. Т. 26, № 2. С. 96–102. [Pavlyukova EN, Kuzhel DA. Heart failure with preserved ejection fraction: The role of diastolic stress test in diagnostic algorithms. *Russian journal of cardiology*. 2021;26(2):96–102]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4147 EDN: ZJMVXW
64. Yang JH, Obokata M, Reddy YN, et al. Endothelium-dependent and independent coronary microvascular dysfunction in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(3):432–441. doi: 10.1002/ehf.1671
65. Ahmad A, Corban MT, Taya T, et al. Coronary microvascular dysfunction is associated with exertional haemodynamic



- abnormalities in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(5):765–772. doi: 10.1002/ehf.2010 EDN: VKUBPD
66. Shah SJ, Lam CS, Svedlund S, et al. Prevalence and correlates of coronary microvascular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: PROMIS-HFpEF. *Eur Heart J.* 2018;39(37):3439–3450. doi: 10.1093/eurheartj/ehy531
67. Hage C, Svedlund S, Saraste A, et al. Association of coronary microvascular dysfunction with heart failure hospitalizations and mortality in heart failure with preserved ejection fraction: A follow-up in the PROMIS-HFpEF study. *J Card Fail.* 2020;26(11):1016–1021. doi: 10.1016/j.cardfail.2020.08.010 EDN: PFGNIF
68. Arnold JR, Kanagala P, Budgeon CA, et al. Prevalence and prognostic significance of microvascular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15(6):1001–1011. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.11.022 EDN: HOAIEN
69. Siggins C, Pan JA, Löffler AI, et al. Cardiometabolic biomarker patterns associated with cardiac MRI defined fibrosis and microvascular dysfunction in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1334226. doi: 10.3389/fcvm.2024.1334226 EDN: MOXOHQ
70. Pons-Lladó G, Kellman P. State-of-the-art of myocardial perfusion by CMR: A practical view. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23(10):325. doi: 10.31083/j.rcm2310325 EDN: ZYYZNY

## ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за переписку:

**Камилов Мухаммад Ахмедович**, врач-педиатр;  
адрес: Россия, 414013, Астрахань, ул. Силикатная, д. 26;  
ORCID: 0009-0007-0052-2721;  
e-mail: rrstr1990@mail.ru

Соавторы:

**Погребниченко Элина Руслановна**, врач-педиатр;  
ORCID: 0000-0002-4091-1234;  
e-mail: elina.pogrebniichenko@mail.ru

**Мамешова Аделина Сериковна**;  
ORCID: 0009-0002-5525-3243;  
e-mail: tanatarova.adelina@mail.ru

**Ахмедбекова Зейнаб Ахмедбековна**;  
ORCID: 0009-0009-5231-9578;  
e-mail: akhmedbekova01@mail.ru

**Тедурова Патимат Тедуриевна**;  
ORCID: 0009-0000-0187-6512;  
e-mail: Tedurova1@mail.ru

**Алибеков Эльдар Абдулмаджидович**;  
ORCID: 0000-0002-7349-609X;  
e-mail: eldaralibekov2002@gmail.com

**Газимагомедов Казимагомед Магомедхабибович**;  
ORCID: 0009-0009-1354-3323;  
e-mail: gazimagomedov2002@internet.ru

**Сайпуллаев Чопалав Сайпутдинович**;  
ORCID: 0009-0000-1858-2430;  
e-mail: saipullaevch2k19@icloud.com

**Попов Николай Юрьевич**;  
ORCID: 0009-0006-8600-8602;  
e-mail: nikolaipopov19-2001@yandex.ru

**Абдулаев Ахмед Лабазанович**;  
ORCID: 0009-0009-8599-0130;  
e-mail: ahmadent@bk.ru

**Насуева Хава Сайдмагомедовна**;  
ORCID: 0009-0000-6021-8755;  
e-mail: nasuevakh@gmail.com

**Бакарова Мадина Мяхадиновна**;  
ORCID: 0009-0006-8073-8065;  
e-mail: bakarova02@mail.ru

**Эркенова Залина Валерьевна**;  
ORCID: 0000-0003-0925-7403;  
e-mail: Zalinka.erkenova@mail.ru

## AUTHORS' INFO

The author responsible for the correspondence:

**Mukhammad A. Kamilov**;  
address: 26 Silikatnaya st, Astrakhan, Russia, 414013;  
ORCID: 0009-0007-0052-2721;  
e-mail: rrstr1990@mail.ru

Co-authors:

**Elina R. Pogrebniichenko**;  
ORCID: 0000-0002-4091-1234;  
e-mail: elina.pogrebniichenko@mail.ru

**Adelina S. Mameshova**;  
ORCID: 0009-0002-5525-3243;  
e-mail: tanatarova.adelina@mail.ru

**Zeinab A. Akhmedbekova**;  
ORCID: 0009-0009-5231-9578;  
e-mail: akhmedbekova01@mail.ru

**Patimat T. Tedurova**;  
ORCID: 0009-0000-0187-6512;  
e-mail: Tedurova1@mail.ru

**Eldar A. Alibekov**;  
ORCID: 0000-0002-7349-609X;  
e-mail: eldaralibekov2002@gmail.com

**Kazimagomed M. Gazimagomedov**;  
ORCID: 0009-0009-1354-3323;  
e-mail: gazimagomedov2002@internet.ru

**Chopalav S. Saipullaev**;  
ORCID: 0009-0000-1858-2430;  
e-mail: saipullaevch2k19@icloud.com

**Nikolai Yu. Popov**;  
ORCID: 0009-0006-8600-8602;  
e-mail: nikolaipopov19-2001@yandex.ru

**Akhmed L. Abdulaev**;  
ORCID: 0009-0009-8599-0130;  
e-mail: ahmadent@bk.ru

**Khava S. Nasueva**;  
ORCID: 0009-0000-6021-8755;  
e-mail: nasuevakh@gmail.com

**Madina M. Bakarova**;  
ORCID: 0009-0006-8073-8065;  
e-mail: bakarova02@mail.ru

**Zalina V. Erkenova**;  
ORCID: 0000-0003-0925-7403;  
e-mail: Zalinka.erkenova@mail.ru