



Оригинальная статья / Original article

## Особенности характеристик миокарда пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и сахарным диабетом по данным магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием

О.В. Стукалова<sup>1</sup>, Ю.О. Шалагинова<sup>1</sup>, Shalaginovayuliya@gmail.com, Р.М. Шахнович<sup>1</sup>, А.Г. Комарова<sup>2</sup>, Н.Л. Ляхова<sup>2</sup>, С.К. Терновой<sup>1,3</sup>, И.И. Староверов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а

<sup>2</sup> Городская клиническая больница имени С.П. Боткина; 125284, Россия, Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5

<sup>3</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

### Резюме

**Введение.** Наличие сахарного диабета (СД) у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) существенно ухудшает краткосрочный и долгосрочный прогноз, однако особенности течения инфаркта у данной категории пациентов до конца не изучены.

**Цель.** Сравнить клинические, функциональные и структурные характеристики миокарда пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST с СД и без СД.

**Материалы и методы.** В исследование включен 91 пациент с реваскуляризированным острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (41 пациент с СД, 50 пациентов без СД). Всем пациентам выполнена МРТ сердца с контрастированием, в том числе T1-картирование миокарда, проведен тканевой анализ миокарда левого желудочка с определением зоны инфаркта, гетерогенной зоны, зоны отека, значений до- и постконтрастного T1, фракции внеклеточного объема здорового миокарда и инфарктной зоны.

**Результаты.** Наличие СД у пациентов с ОИМ ассоциировалось с увеличенным конечным диастолическим объемом левого желудочка:  $153 \pm 38$  и  $181 \pm 58$  мл ( $p = 0,007$ ), увеличенным конечным систолическим объемом левого желудочка:  $76$  мл [54–93] и  $87$  мл [71–122] ( $p = 0,035$ ). Размер инфаркта у пациентов с СД был достоверно больше, чем у пациентов без СД:  $37 \pm 15$  г (95% ДИ 33–41) и  $47 \pm 21$  г (95% ДИ 40–53),  $p = 0,017$ . У пациентов с ОИМ и СД фракция внеклеточного объема была выше и в здоровом миокарде: 24% [22–27] и 28% [24–30],  $p = 0,002$ , и в инфарктной зоне: 48% [40–58] и 58% [50–61],  $p = 0,016$ .

**Заключение.** У пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и СД размер инфаркта, зона отека, а также значение фракции внеклеточного объема как в зоне инфаркта, так и в сохранном миокарде были больше, чем у пациентов без СД, что может лежать в основе развития дисфункции миокарда и дальнейшего прогрессирования сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, сахарный диабет 2-го типа, МРТ сердца с гадолинием, T1-картирование миокарда, тканевой анализ миокарда, диффузный фиброз, фракция внеклеточного объема, зона отека, размер инфаркта, гетерогенная зона

**Для цитирования:** Стукалова О.В., Шалагинова Ю.О., Шахнович Р.М., Комарова А.Г., Ляхова Н.Л., Терновой С.К., Староверов И.И. Особенности характеристик миокарда пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и сахарным диабетом по данным магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием. *Атеротромбоз*. 2023;13(1):58–72. <https://doi.org/10.21518/at2023-001>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Features of myocardial characteristics of patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction with diabetes mellitus as assessed by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging

Olga V. Stukalova<sup>1</sup>, Yuliya O. Shalaginova<sup>1</sup>, Shalaginovayuliya@gmail.com, Roman M. Shakhnovich<sup>1</sup>, Anna G. Komarova<sup>2</sup>, Natalia L. Lyakhova<sup>2</sup>, Sergey K. Ternovoy<sup>1,3</sup>, Igor I. Staroverov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia

<sup>2</sup> Botkin City Clinical Hospital; 5, 2<sup>nd</sup> Botkinsky Proezd, Moscow, 125284, Russia

<sup>3</sup> Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

## Abstract

**Introduction.** The presence of diabetes mellitus in patients with acute infarction significantly worsens short- and long-term prognosis, but the features of the course of the infarction in this category of patients have not been fully studied.

**Objective.** To compare clinical, functional and structural myocardial characteristics of patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction with and without diabetes mellitus.

**Materials and methods.** The study included 91 patients with revascularized ST-segment elevation myocardial infarction (41 patients with diabetes mellitus). All patients underwent cardiac MRI with contrast, including myocardial T1 mapping, tissue analysis of left ventricular myocardium with determination of infarct zone, heterogeneous zone, edema zone, pre- and post-contrast T1 values, extracellular volume values of healthy myocardium and infarct zone.

**Results.** The presence of diabetes in patients with AMI was associated with increased EDV LV:  $153 \pm 38$  and  $181 \pm 58$  ml ( $p = 0.007$ ), increased ESV LV: 76 ml [54–93] and 87 ml [71–122] ( $p = 0.035$ ). Infarct size was significantly larger in patients with diabetes than in those without diabetes:  $37 \pm 15$  g (95% CI: 33–41) and  $47 \pm 21$  g (95% CI: 40–53),  $p = 0.017$ . Patients with acute infarction and diabetes mellitus had higher extracellular volume values in both healthy myocardium: 24% [22–27] and 28% [24–30],  $p = 0.002$ , and in the infarct zone: 48% [40–58] and 58% [50–61],  $p = 0.016$ .

**Conclusions.** In patients with ST-segment elevation myocardial infarction with diabetes mellitus, the infarct size, the edema area, and the value of the extracellular volume fraction both in the infarct area and in the preserved myocardium were larger than in patients without diabetes, which may underlie the development of myocardial dysfunction and further progression of heart failure.

**Keywords:** acute myocardial infarction, type 2 diabetes mellitus, cardiac MRI with gadolinium, T1 myocardial imaging, myocardial tissue analysis, diffuse fibrosis, extracellular volume fraction, edema zone, infarct size, heterogeneous zone

**For citation:** Stukalova O.V., Shalaginova Yu.O., Shakhnovich R.M., Komarova A.G., Lyakhova N.L., Ternovoy S.K., Staroverov I.I. Features of myocardial characteristics of patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction with diabetes mellitus as assessed by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging. *Atherothrombosis*. 2023;13(1):58–72. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/at2023-001>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на успехи в лечении острого инфаркта миокарда (ОИМ) на раннем этапе заболевания, отдаленный прогноз таких пациентов остается неблагоприятным. Основной причиной смерти пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) в отдаленном периоде является сердечная недостаточность (СН), формирующаяся в результате дисфункции миокарда вследствие потери большой массы жизнеспособного миокарда. Пятилетняя выживаемость пациентов с СН составляет порядка 50% независимо от фенотипа СН, что можно сопоставить с выживаемостью пациентов с онкологическими заболеваниями [1, 2].

Современные подходы к профилактике СН у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) основаны на ранней реваскуляризации миокарда, назначении препаратов с доказанным влиянием на прогноз, коррекции традиционных факторов риска (гиперлипидемии, курения, компенсации сахарного диабета (СД) и т. д.).

СД у пациентов с острым ИМпST существенно ухудшает краткосрочный и долгосрочный прогноз после ИМ, в том числе за счет увеличения риска развития СН. По данным шведского регистра SWEDENHEART, частота СН после ИМ у пациентов без СД – 12%, с СД – 22%. С повторным ИМ ситуация еще хуже: частота СН без СД – 23%, с СД – 33% [3].

Ранняя оптимальная реваскуляризация остается основным методом лечения ОИМ. Она приводит к уменьшению размера инфаркта и снижению частоты возникновения СН [4, 5].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием стала незаметным надежным инструментом в неинвазивной диагностике ИМ. Показатели тканевого анализа инфарктной зоны могут быть использованы для стратификации риска. Так, наличие микрососудистой обструкции (МСО) – гипointенсивного участка миокарда в зоне инфаркта на томограммах с отсроченным контрастированием является

предиктором неблагоприятного ремоделирования миокарда [6]. Наличие гетерогенной зоны – участка жизнеспособного миокарда вокруг зоны инфаркта ассоциировано с повышенным риском желудочковых нарушений ритма и внезапной сердечной смерти [7–9]. Кроме того, появились новые МР-методы, такие как картирование миокарда, которые позволяют количественно оценить диффузные изменения в миокарде.

Успехи в лечении ОИМ в острый период, применение современных медикаментозных препаратов при СН привели к снижению частоты возникновения и степени систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), а также неблагоприятного ремоделирования миокарда, однако риск летального исхода у пациентов с ИМ и СН остается высоким, особенно у пациентов с СД.

**Цель исследования** – сравнить клинические, функциональные и структурные характеристики миокарда пациентов с острым ИМпСТ с СД и без СД. Таким образом, представляется актуальным дальнейшее изучение особенностей течения ИМ у пациентов с СД.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включен 91 пациент с реваскуляризированным острым ИМпСТ с 2020 по 2023 г. Клиническое исследование было одобрено локальным этическим комитетом Национального медицинского исследовательского центра кардиологии имени академика Е.И. Чазова и не противоречит положениям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Диагноз острого ИМпСТ был установлен согласно Четвертому универсальному определению инфаркта миокарда. Всем пациентам проводилось первичное чрескожное

коронарное вмешательство. На 3–7-е сутки всем пациентам выполнялась МРТ сердца с контрастированием на МР-томографе Siemens MAGNETOM Aera 1,5 T. В качестве контрастного вещества использовался одномолярный гадолиний-содержащий препарат гадобутрол (1 ммоль/мл) в дозе 0,2 мл/кг массы тела пациента.

Кино-МРТ выполнялась в стандартных проекциях: двух- и четырехкамерные по длинной оси и по короткой оси ЛЖ. Оценивались функциональные параметры ЛЖ: фракция выброса (ФВ), конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), масса миокарда (ММ).

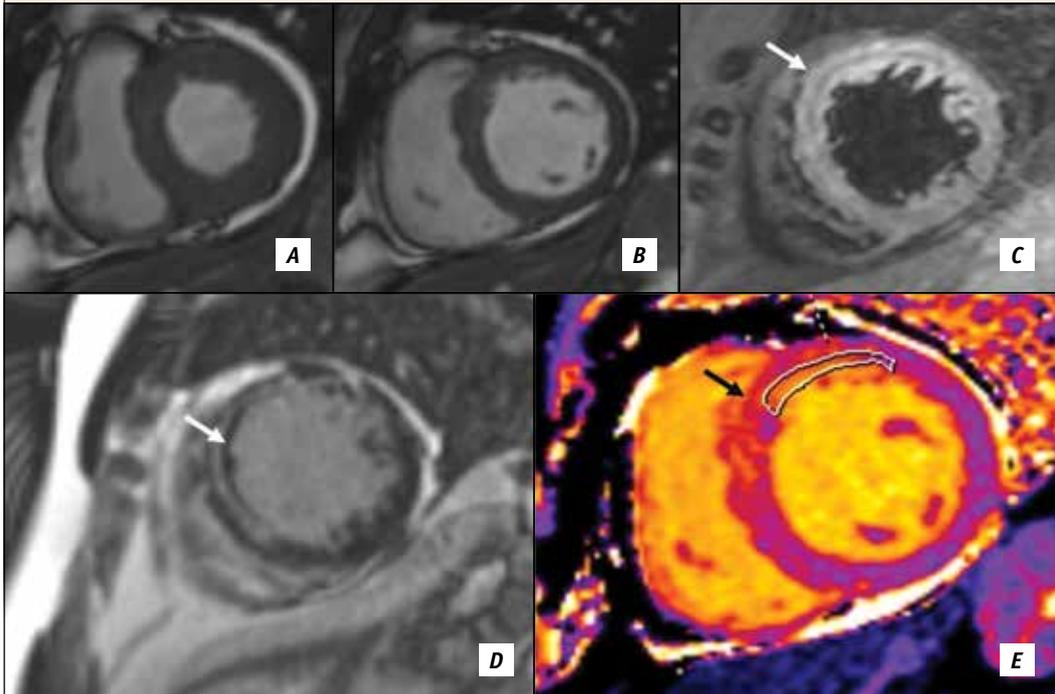
Наличие отека оценивалось на T2-взвешенных изображениях (в тех же проекциях). Критерием отека миокарда было повышение интенсивности сигнала более чем в 2 раза по сравнению с неповрежденным миокардом.

Бесконтрастная часть протокола включала получение нативных T1-карт с помощью модифицированной последовательности MOLLI 5(3)3 (Modified Look-Locker Inversion Recovery).

Далее вводился контрастный препарат и выполнялось раннее (через 2 мин после введения контраста) и отсроченное (через 10–29 мин) контрастирование. На 8-й минуте получали постконтрастные T1-карты.

Постобработка МР-изображений проводилась с помощью программы CVI42 (Circle Cardiovascular Imaging). Количественно оценивалась масса инфарктной зоны, масса и объем гетерогенной зоны, наличие МСО на МР-томограммах сердца с отсроченным контрастированием. Гетерогенная зона определялась как пограничная зона с интенсивностью сигнала в 2 раза выше, чем здоровый миокард, МСО – как гипоинтенсивное ядро инфаркта на отсроченных изображениях (*рис. 1*).

**РИСУНОК 1. МРТ сердца с контрастированием пациента с инфарктом миокарда передней локализации, короткая ось левого желудочка, базальные сегменты**  
**FIGURE 1. Contrast-enhanced cardiac MRI of a patient with anterior localised myocardial infarction. Short axis of the left ventricle, basal segments**



A, B – кино-МРТ (A – систола, B – диастола), гипокинез межжелудочковой перегородки, частично передней стенки левого желудочка (недостаточное утолщение миокарда в систолу); C – T2-взвешенное изображение, отек миокарда передне-перегородочной и передней стенки левого желудочка (гиперинтенсивный участок миокарда, белая стрелка); D – МР-томограммы с отстроченным контрастированием, трансмуральное накопление гадолиния передне-перегородочной и передней локализации с участком микрососудистой обструкции (гиперинтенсивный участок на фоне гипоинтенсивной зоны миокарда, белая стрелка); E – бесконтрастное T1-картирование, участок некроза представлен оранжевым цветом (черная стрелка), сохранный миокард – фиолетовым.

Путем обводки области интереса были получены значения T1 сохранной зоны миокарда и инфарктной зоны как на до-, так и на постконтрастных T1-картах. С помощью автоматического анализа были получены значения фракции внеклеточного объема как для здорового миокарда, так и для инфарктной зоны.

В качестве референсных значений использовались показатели T1 на до- и постконтрастных картах, полученных на МР-томограммах 19 здоровых добровольцев.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v.3.1.3 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро – Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова – Смирнова (при числе исследуемых более 50). Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось

с помощью t-критерия Стьюдента, в случае распределения, отличного от нормального, сравнение выполнялось с помощью U-критерия Манна – Уитни. Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента корреляции Пирсона или коэффициента корреляции Спирмена. Для оценки диагностической значимости количественных признаков при прогнозировании определенного исхода применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

*I. Общая характеристика пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST с сахарным диабетом 2-го типа и без него*

Средний возраст в исследуемой группе составил  $60 \pm 10$  лет, 66 (72,5%) пациентов были мужчинами. Медиана времени ишемии составила 230 [160–360] мин. В половине случаев инфаркт-связанная артерия была представлена передней нисходящей артерией, в 1/3 случаев – правой коронарной артерией и в 14,4% случаев – огибающей артерией. Оклюзия инфаркт-связанной артерии встречалась более чем в половине случаев (69,3%). Только у 11,4% пациентов ранее была диагностирована ишемическая болезнь сердца (ИБС), ни один из пациентов ранее не переносил ИМ (табл. 1). Почти все пациенты не имели анамнеза предшествующей СН, а средняя ФВ ЛЖ составила  $49 \pm 10\%$ . Средний КДО ЛЖ составил  $165 \pm 49$  мл, индексированный КДО (иКДО) ЛЖ –  $78 \pm 19$  мл. Медиана КСО ЛЖ была на уровне 79 [62–105] мл, а индексированный КСО (иКСО) ЛЖ – 49 мл [30–45]. ММ ЛЖ составила 152 г [135–187], индексированная ММ (иММ) ЛЖ – 80 г [72–88]) (табл. 2). В исследование включались пациенты со ско-

ростью клубочковой фильтрации (СКФ) более 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Медиана СКФ составила 87 [69–97] мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

В результате постобработки МР-изображений, а именно тканевого анализа миокарда ЛЖ среднее значение массы инфарктной зоны составило 16 [8–23] г, масса гетерогенной зоны – 22 [17–28] г. Объем зоны отека в среднем составил  $56 \pm 25$  мл. МСО была обнаружена в 20,2%.

Средние значения нативного и постконтрастного T1 здорового миокарда составили  $1022 \pm 36$  и  $472 \pm 61$  мс соответственно. Рассчитаны значения нативного и постконтрастного T1 для инфарктной зоны:  $1266 \pm 75$  и  $328 \pm 71$  мс соответственно. Значение фракции внеклеточного объема (ECV) здорового миокарда в среднем составило  $26 \pm 4\%$ , а для зоны инфаркта –  $52 \pm 12\%$ .

*II. Клинические и структурные показатели пациентов с острым инфарктом с подъемом ST в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа*

Группы пациентов с острым ИМпСТ с СД и без него были сопоставимы по возрасту, времени ишемии, ФВ ЛЖ, ММ ЛЖ. В группе пациентов с СД было больше женщин, однако статистически значимых различий по половому признаку найдено не было ( $p = 0,078$ ). Достоверно чаще пациенты с СД страдали ИБС ( $p = 0,017$ ). Артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, нарушение мозгового кровообращения одинаково часто встречались у пациентов как с СД, так и без него. Пациенты с СД имели более высокие показатели индекса массы тела –  $31 \pm 4$  и  $27 \pm 4$  кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ).

Наличие СД у пациентов с ОИМ ассоциировалось с большим КДО ЛЖ:  $153 \pm 38$  для пациентов без СД и  $181 \pm 58$  для пациентов с СД ( $p = 0,007$ ), КСО ЛЖ: 76 мл [54–93] для группы без СД и 87 мл [71–122] для пациентов с СД ( $p = 0,035$ ). Однако для иКСО

**ТАБЛИЦА 1. Клинические и лабораторные характеристики пациентов с острым инфарктом с подъемом ST с сахарным диабетом, без сахарного диабета и общей группы**  
**TABLE 1. Clinical and laboratory characteristics of patients with acute ST-elevation infarction with diabetes mellitus, without diabetes mellitus and the total group**

Показатель		Все пациенты	п	Пациенты с СД	п	Пациенты без СД	п	p*
Возраст, лет		60 ± 10 [58–63]	91	62 ± 11	41	59 ± 9	50	0,265
Пол	мужской	66 (72,5%)	91	26 (63,4)	41	40 (80%)	50	0,078
	женский	25 (27,5%)		15 (36,6)		10 (20%)		
Время ишемии, мин		230 [160–360]	65	228 [149–405]	26	230 [165–315]	39	0,713
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>		29 [26–31]	87	31 ± 4	38	27 ± 4	49	<0,001*
ИСА	ПНА	45 (50%)	90	16 (40%)	40	29 (58%)	50	0,156
	ИМА	1 (1,1%)		–		1 (2%)		
	ОА	13 (14,4%)		9 (22,5%)		4 (8%)		
	ПКА	30 (33,3%)		15 (37,5%)		15 (30%)		
	Ствол ЛКА	1 (1,1%)		–		1 (2%)		
Окклюзия ИСА		61 (69,3%)	88	30 (76,9%)	39	31 (63,3)	49	0,168
Двухсосудистое поражение КА		23 (26,4%)	87	13 (32,5%)	40	10 (21,3%)	50	0,237
Трехсосудистое поражение КА		50 (57,5%)		25 (62,5%)		25 (53,2%)		0,381
IIb/IIIa		2 (2,4%)	83	1 (2,6%)	39	1 (2,3%)	44	1,000
No reflow		1(2,2%)	45	0		1 (3,7%)	27	1,000
ХОБЛ		4 (4,5%)	89	2 (5,1%)	39	2 (4%)	50	1,000
Анамнез ИБС		10 (11,4%)	88	8 (21,1%)	38	2 (4%)	50	0,017*
ОНМК/ТИА в анамнезе		9 (10,8%)	83	2 (5,4%)	37	7 (15,2%)	46	0,287
АГ		63 (70,8%)	89	31 (79,5%)	39	32 (64%)	50	0,111
ХСН		1 (1,1%)	89	0		1 (2%)	59	1,000
Курение		35 (39,8%)	88	12 (30,8%)	39	23 (46,9%)	49	0,124
СКФ		87 [69–97]	88	83 [63–96]	38	85 ± 16	50	0,288
BNP		144 [89–234]	89	174 [122–240]	39	121 [80–223]	50	0,096
Hb <sub>A1c</sub>		6 [6–7]	89	8 [7–9]	39	6 ± 0	50	<0,001*
Гематокрит		41 ± 5	89	40 ± 4	39	42 ± 5	50	0,012*

*Примечание.* ПНА – передняя нисходящая артерия; ИМА – интермедиарная артерия; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия; ЛКА – левая коронарная артерия; ИСА – инфаркт-связанная артерия; КА – коронарная артерия; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака; АГ – артериальная гипертензия; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; BNP (brain natriuretic peptide) – мозговой натрийуретический пептид; Hb<sub>A1c</sub> – гликированный гемоглобин.

\* Различия показателей статистически значимы (p < 0,05) для групп пациентов с сахарным диабетом и без него.

**ТАБЛИЦА 2. Магнитно-резонансные характеристики пациентов с острым инфарктом с подъемом ST, сахарным диабетом и без сахарного диабета****TABLE 2. Magnetic resonance characteristics of patients with acute ST-elevation infarction with and without diabetes mellitus**

Показатель	Все пациенты	n	Пациенты с СД	n	Пациенты без СД	n	P*
ФВ, %	49 ± 10	87	48 ± 11	37	50 ± 9	50	0,251
КДО ЛЖ, мл	165 ± 49	87	181 ± 58	37	153 ± 38	50	0,007*
КСО ЛЖ, мл	79 [62–105]	87	87 [71–122]	37	78 ± 29	50	0,035*
иКДО ЛЖ, мл	78 ± 19	55	76 [71–91]	14	78 ± 15	41	0,954
иКСО ЛЖ, мл	49 [30 – 45]	55	41 ± 18	14	40 ± 13	41	0,815
ММ ЛЖ, г	152 [135–187]	88	155 [138–188]	38	147 [133–185]	50	0,388
иММ ЛЖ, г	80 [72–88]	53	76 [72–84]	13	82 ± 16	40	0,901
T1 удаленной зоны (бесконтрастный), мс	1022 ± 36	85	1029 ± 36	37	1017 ± 36	48	0,140
T1 зоны ИМ (бесконтрастный), мс	1266 ± 75	83	1261 ± 81	36	1269 ± 70	47	0,642
T1 удаленной зоны (контрастный), мс	472 ± 61	85	476 ± 61	35	468 ± 61	50	0,546
T1 зоны ИМ (контрастный), мс	328 ± 71	76	328 ± 66	31	328 ± 75	45	0,977
Фракция внеклеточного объема удаленной зоны, %	26 ± 4	83	27 ± 4	35	24 [22–27]	48	0,002*
Фракция внеклеточного объема зоны инфаркта, %	52 ± 12	73	58 [50–61]	31	50 ± 12	42	0,016*
Масса ИМ, г	16 [8–23]	84	18 [10–26]	36	14 [8–20]	48	0,270
Относительный размер инфарктной зоны, %	14 [9–18]	84	14 ± 8	36	14 [10–18]	48	0,796
Объем гетерогенной зоны, мл	21 ± 9	84	22 [19–29]	36	19 [14–24]	48	0,014*
Масса гетерогенной зоны, г	22 [17–28]	84	24 [20–32]	36	20 [15–25]	48	0,006*
Относительный размер гетерогенной зоны, %	18 [16–22]	84	19 ± 5	36	19 ± 5	48	0,651
Наличие МСО	17 (20,2%)	84	7 (19,4%)	36	10 (20,8%)	48	1,000
Объем зоны отека, мл	56 ± 25	82	62 [55–72]	34	52 [39–69]	48	0,019*
Относительный размер зоны отека, %	46 [41–53]	82	49 [42–54]	34	44 [41–52]	48	0,240

*Примечание.* ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; иКДО – индексированный конечный диастолический объем; иКСО – индексированный конечный систолический объем; ММ ЛЖ – масса миокарда; иММ – индексированная масса миокарда; ИМ – инфаркт миокарда; МСО – микрососудистая обструкция.

\* Различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ) для групп пациентов с сахарным диабетом и без него.

ЛЖ и ИКДО ЛЖ значимых различий между группами не наблюдалось.

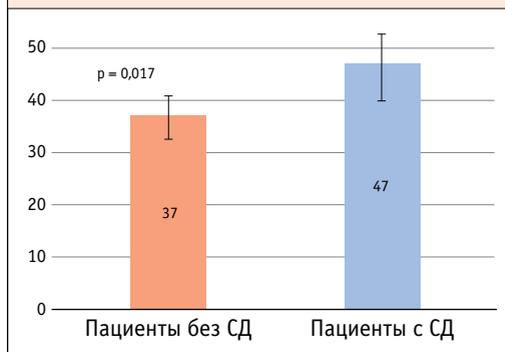
Размер инфаркта, определяемый как сумма инфарктной и гетерогенной зоны, у пациентов с СД был достоверно больше, чем у пациентов без СД:  $37 \pm 15$  г (95% доверительный интервал (ДИ) 33–41) и  $47 \pm 21$  г (95% ДИ 40–53),  $p = 0,017$  (рис. 2).

При тканевом анализе масса инфарктной зоны у пациентов с СД была больше, чем у пациентов без СД – 18 и 14 г, однако данные различия не достигали статистической значимости ( $p = 0,27$ ). Были выявлены статистически значимые различия для гетерогенной зоны и зоны отека. Масса гетерогенной зоны у пациентов с ОИМ и СД составила 24 [20–32], а для пациентов с ОИМ без СД – 20 [15–25] ( $p = 0,006$ ). Объем зоны отека в абсолютных значениях был больше на 10 мл у пациентов с ОИМ и СД, чем у пациентов с ОИМ без СД (рис. 3). Однако в относительных величинах статистически значимых различий для размера гетерогенной зоны и зоны отека выявлено не было. Не было выявлено и различий в частоте встречаемости МСО у пациентов с ОИМ и СД и без него (табл. 2).

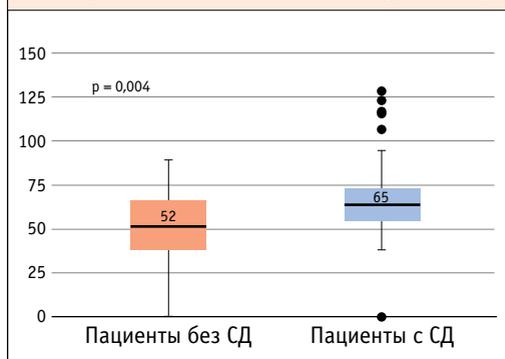
При анализе различий ECV здорового миокарда и инфарктной зоны установлены статистически значимые различия между группой пациентов с СД и без него: для пациентов с ОИМ и СД данный показатель был выше и в сохранном миокарде, и в инфарктной зоне: 24% [22–27] для пациентов без СД и 28% [24–30] для пациентов с СД,  $p = 0,002$  и 48% [40–58] для пациентов без СД и 58% [50–61] для пациентов с СД,  $p = 0,016$  соответственно.

Уровень мозгового натрийуретического пептида (BNP – *brain natriuretic peptide*) у пациентов с СД был выше, чем у пациентов без СД: 174 [122–240] пг/мл и 121 [80–223] пг/мл. Однако данные различия не достигали статистической значимости ( $p = 0,096$ ).

**РИСУНОК 2. Анализ размера инфаркта (зона инфаркта + гетерогенная зона) в зависимости от наличия сахарного диабета ( $p = 0,017$ )**  
**FIGURE 2. Analysis of infarct size (infarct area + heterogeneous area) depending on the presence of diabetes mellitus ( $p = 0.017$ )**



**РИСУНОК 3. Анализ объема отека в зависимости от наличия сахарного диабета ( $p = 0,004$ )**  
**FIGURE 3. Analysis of edema volume depending on the presence of diabetes mellitus ( $p = 0.004$ )**



III. Особенности клинических характеристик, функциональных и структурных параметров миокарда левого желудочка пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и сахарным диабетом 2-го типа

1. Взаимосвязь клинических и функциональных характеристик пациентов с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2-го типа

При анализе взаимосвязи клинических и функциональных показателей была выявлена обратная умеренная корреляция

возраста и КДО ЛЖ ( $r_{xy} = -0,471$ ,  $p = 0,003$ ), иКДО ЛЖ ( $r_{xy} = -0,439$ ,  $p = 0,007$ ), а также иКСО ЛЖ ( $r_{xy} = -0,33$ ,  $p = 0,046$ ). У женщин КДО ЛЖ был достоверно меньше, чем у мужчин:  $149 \pm 46$  мл (95% ДИ 121–177) и  $198 \pm 58$  (95% ДИ 174–223),  $p = 0,012$  и ММ ЛЖ:  $144$  г [133–172] и  $166$  г [146–196],  $p = 0,042$ . ФВ ЛЖ была ниже у пациентов с ИМ передней локализации по сравнению с нижним:  $40\%$  [32–47] и  $53\%$  [49–59],  $p = 0,007$ .

У пациентов с ОИМ и впервые выявленным СД отмечалась тенденция к более низким значениям ФВ, чем у пациентов с длительным анамнезом СД:  $40 \pm 6\%$  (95% ДИ 34–45) против  $49 \pm 11\%$  (95% ДИ 45–54),  $p = 0,052$ . У пациентов с более высоким индексом массы тела наблюдались более высокие значения ММ ( $r_{xy} = 0,375$ ,  $p = 0,022$ ).

У пациентов с более высоким уровнем BNP отмечалась тенденция к более низким значениям ФВ ( $\rho = -0,314$ ,  $p = 0,058$ ) и достоверно более высокий иКДО ЛЖ ( $\rho = 0,336$ ,  $p = 0,042$ ), КСО ЛЖ ( $\rho = 0,365$ ,  $p = 0,026$ ), иКСО ЛЖ ( $\rho = 0,379$ ,  $p = 0,021$ ). Более высокий

уровень гликированного гемоглобина был ассоциирован с более высокими значениями иММ ( $\rho = 0,372$ ,  $p = 0,024$ ).

## 2. Взаимосвязь клинических и структурных характеристик пациентов с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2-го типа

У женщин масса инфарктной зоны была меньше, чем у мужчин:  $12 \pm 9$  г (95% ДИ 6–18) и  $23 \pm 14$  г (95% ДИ 18–29),  $p = 0,014$ .

У пациентов с длительным анамнезом СД объем зоны отека был меньше, чем у пациентов с впервые выявленным СД:  $60$  мл [54–70] и  $79$  мл [71–104],  $p = 0,018$  (рис. 4). Отмечена прямая умеренная корреляция между уровнем гликированного гемоглобина и массой зоны отека ( $\rho = 0,351$ ,  $p = 0,033$ ), а также относительной величиной отека ( $\rho = 0,331$ ,  $p = 0,049$ ).

Для массы гетерогенной зоны была характерна следующая зависимость: чем больше масса инфаркта, тем больше масса гетерогенной зоны ( $\rho = 0,401$ ,  $p = 0,011$ ). У пациентов с МСО масса гетерогенной зоны была статистически значимо больше, чем у пациентов без МСО:  $22$  г [18–28] и  $31$  г [25–37],  $p = 0,002$ . С другой стороны, у пациентов с массой гетерогенной зоны  $30$  г и более вероятность наличия МСО может прогнозироваться с чувствительностью  $70\%$  и специфичностью  $82,8\%$ : AUC  $0,824 \pm 0,087$  (95% ДИ  $0,654–0,994$ ),  $p = 0,002$ , (рис. 5, 6).

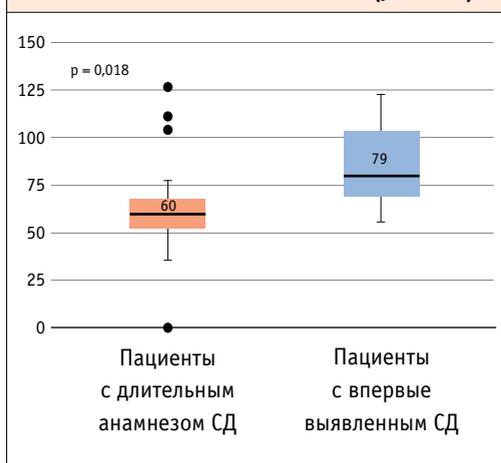
У пациентов с ОИМ и СД отмечалась умеренная прямая корреляция уровня BNP и значений нативного T1 удаленной зоны миокарда ( $\rho = 0,361$ ,  $p = 0,028$ ) и массы гетерогенной зоны ( $\rho = 0,369$ ,  $p = 0,024$ ).

## 3. Взаимосвязь структурных и функциональных характеристик пациентов с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2-го типа

У пациентов с ОИМ и СД 2-го типа значения бесконтрастного T1 сохранного миокарда (наиболее удаленный участок миокарда от инфарктной зоны) прямо коррелировали с КСО и КДО ЛЖ, в том числе

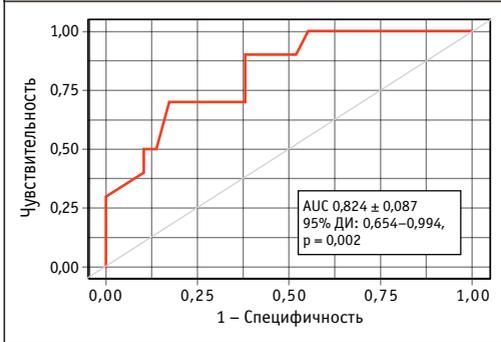
**РИСУНОК 4. Анализ объема зоны отека в зависимости от длительности сахарного диабета ( $p = 0,018$ )**

**FIGURE 4. Analysis of edema area volume as a function of duration of diabetes mellitus ( $p = 0,018$ )**



**РИСУНОК 5.** ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности наличия микрососудистой обструкции от объема гетерогенной зоны (AUC  $0,824 \pm 0,087$  (95% ДИ  $0,654-0,994$ ),  $p = 0,002$ )

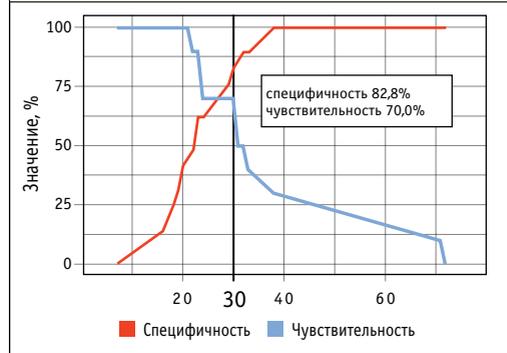
**FIGURE 5.** ROC-curve showing the dependence of the probability of microvascular obstruction on the heterogeneous zone volume (AUC  $0.824 \pm 0.087$  (95% CI  $0.654-0.994$ ),  $p = 0.002$ )



с поправкой на площадь поверхности тела, и обратно – с ФВ ЛЖ (табл. 3). ECV удаленной зоны прямо коррелировал с объемами ЛЖ и обратно – с ФВ: чем больше значение ECV, тем больше КДО и КСО ЛЖ и ниже ФВ ЛЖ (табл. 4). После исключения влияния

**РИСУНОК 6.** Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений объема гетерогенной зоны

**FIGURE 6.** Analysis of the model sensitivity and specificity according to the threshold heterogeneous zone parameters



СД на выявленную корреляцию взаимосвязь с функциональными параметрами ЛЖ сохранялась (иКДО, КСО, иКСО и ФВ, но не для КДО), однако ее сила несколько уменьшилась:  $r = 0,266$ ,  $p = 0,016$  для иКДО;  $r = 0,27$ ,  $p = 0,014$  для КСО;  $r = 0,322$ ,  $p = 0,003$  для иКСО;  $r = -0,278$ ,  $p = 0,011$  для ФВ. Отмечена

**ТАБЛИЦА 3.** Коэффициенты корреляции для показателей картирования миокарда левого желудочка и функциональных характеристик левого желудочка у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и сахарным диабетом 2-го типа\*

**TABLE 3.** Correlation coefficients for left ventricle myocardial mapping and left ventricle functional characteristics in patients with acute ST elevation myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus\*

Показатель	Натив. Т1 УЗ	p	Натив. Т1 ИЗ	p	Контр. Т1 УЗ	p	Контр. Т1 ИЗ	p	ECV УЗ	p	ECV ИЗ	p
КДО	0,414	0,011	0,040	0,815	0,141	0,420	0,119	0,525	0,413	0,014	0,110	0,551
иКДО	0,509	0,001	0,096	0,577	0,108	0,535	0,141	0,451	0,479	0,004	0,133	0,477
КСО	0,542	<0,001	0,110	0,524	-0,045	0,797	-0,019	0,921	0,544	<0,001	0,293	0,110
иКСО	0,527	<0,001	0,147	0,392	0,017	0,921	0,054	0,774	0,564	<0,001	0,290	0,113
ФВ	-0,406	0,013	-0,197	0,250	0,138	0,429	0,152	0,416	-0,505	0,002	-0,336	0,064
ММ	0,282	0,091	0,068	0,691	0,479	0,004	0,161	0,386	0,085	0,626	0,423	0,018
иММ	0,322	0,052	0,117	0,497	0,440	0,008	0,163	0,380	0,073	0,676	0,360	0,047

*Примечание.* Натив. – нативный; Контр. – постконтрастный; ECV – фракция внеклеточного объема; УЗ – удаленная зона (здоровый миокард); ИЗ – инфарктная зона; ФВ – фракция выброса; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; иКДО – индексированный конечный диастолический объем; иКСО – индексированный конечный систолический объем; ММ – масса миокарда; иММ – индексированная масса миокарда.

\* Коэффициент корреляции Пирсона для групп с нормальным распределением и коэффициент корреляции Спирмена в случае распределения, отличного от нормального хотя бы в одной сравниваемой группе.

**ТАБЛИЦА 4. Коэффициенты корреляции для тканевых показателей миокарда левого желудочка и функциональных характеристик левого желудочка у пациентов с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2-го типа\*****TABLE 4. Correlation coefficients for left ventricle myocardial tissue measures and left ventricle functional characteristics in patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus\***

Показатель	Масса инфарктной зоны, г	р	Доля инфарктной зоны, %	р	Масса гетерогенной зоны	р	Доля гетерогенной зоны, %	р	Объем зоны отека, мл	р	Доля зоны отека, %	р
КДО	0,673	<0,001	0,390	0,025	0,679	<0,001	0,308	0,087	0,342	0,052	-0,339	0,053
иКДО	0,678	<0,001	0,426	0,013	0,680	<0,001	0,302	0,088	0,297	0,093	-0,330	0,061
КСО	0,689	<0,001	0,615	<0,001	0,680	<0,001	0,259	0,145	0,366	0,036	-0,295	0,096
иКСО	0,663	<0,001	0,464	0,007	0,667	<0,001	0,440	0,010	0,328	0,062	-0,289	0,103
ФВ	-0,508	0,003	-0,498	0,003	-0,473	0,005	-0,507	0,003	-0,200	0,265	0,175	0,331
ММ	0,189	0,293	0,097	0,589	0,470	<0,001	0,053	0,769	0,328	0,063	-0,280	0,115
иММ	0,109	0,548	0,037	0,838	0,219	0,221	-0,009	0,962	0,300	0,090	0,317	0,072

Примечание. ФВ – фракция выброса; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; иКДО – индексированный конечный диастолический объем; иКСО – индексированный конечный систолический объем; ММ – масса миокарда; иММ – индексированная масса миокарда.

\* Коэффициент корреляции Пирсона для групп с нормальным распределением и коэффициент корреляции Спирмена в случае распределения, отличного от нормального хотя бы в одной сравниваемой группе.

прямая корреляция массы инфаркта и массы гетерогенной зоны с КСО ЛЖ и КДО ЛЖ, а также иКСО ЛЖ и иКДО ЛЖ и обратная корреляция с ФВ ЛЖ (табл. 4).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Доказано, что наличие СД у пациентов с ОИМ существенно ухудшает прогноз за счет как частоты развития СН и риска повторных ИМ, так и увеличения летального исхода в краткосрочном и отдаленных периодах [10, 11]. По нашим данным, у пациентов с СД КСО ЛЖ и КДО ЛЖ исходно были больше, чем у пациентов без СД. Это может объяснить более выраженную дисфункцию миокарда при наличии СД в дальнейшем: исходно скомпрометированный миокард в условиях острой ишемии, вероятно, обладает меньшим резервом для восстановления функции ЛЖ в отдаленном периоде после ИМ.

По некоторым данным, у 4–22% пациентов с ОИМ впервые выставляется диагноз СД [12]. В нашем исследовании у 9,9% (n = 9)

пациентов из общего количества пациентов с ОИМ, включенных в исследование, впервые был диагностирован СД.

С целью поиска особенностей течения инфаркта у пациентов с СД был проведен ряд исследований по влиянию СД на размер ИМ с применением различных визуализирующих методик. Были получены противоречивые данные. В исследовании 2015 г. G. De Luca et al. изучали влияние СД на размер ИМ у 830 пациентов с ИМпST после проведения чрескожного коронарного вмешательства по данным сцинтиграфии: наличие СД не влияло на размер инфаркта [13]. По данным других исследований с применением однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, напротив, было показано увеличение размера инфаркта на 30–70% у пациентов с СД [14, 15]. Прицельные исследования размера инфарктной зоны у пациентов с СД и ОИМ с применением МРТ сердца не проводились. В нашем исследовании было показано, что

у пациентов с СД 2-го типа достоверно больше размер ИМ, причем за счет как зоны инфаркта (зоны необратимых изменений – некроза), так и увеличения массы гетерогенной зоны. Гетерогенная зона – наименее изученный структурный показатель инфарктного поражения. Ранее было показано, что объем гетерогенной зоны более 14 мл был независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий через год после ИМ (сердечно-сосудистая смертность, повторный ИМ или декомпенсация СН) в дополнение к шкале TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) [16].

Интересной находкой оказалось то, что у пациентов с впервые выявленным СД ФВ ЛЖ была меньше по сравнению с пациентами с длительным течением СД. Данный факт может быть обусловлен как большей вероятностью манифестации СД у пациентов с обширным поражением миокарда за счет стрессового и гемодинамического факторов, так и отсутствием сахароснижающей терапии у пациентов с впервые выявленным СД.

В исследовании M. van Kranenburg et al. было показано, что МСО наряду с ФВ ЛЖ является независимым фактором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и сердечно-сосудистой смертности через 2 года у пациентов с ИМпСТ [17]. По данным ряда исследований, у пациентов с СД чаще встречается МСО, что патофизиологически обосновано наличием исходной эндотелиальной дисфункции, нарушением регуляции тонуса микрососудистого русла в условиях гипергликемии и хронического воспаления у пациентов с СД [18]. В нашем исследовании частота встречаемости МСО была одинаковой у пациентов как с СД, так и без него, что можно объяснить небольшой выборкой, а также тем, что среди пациентов без СД чаще встречался передний ИМ (при котором частота МСО выше) [19].

Отек миокарда вследствие ИМ – сложный динамический процесс. Отек миокарда после реперфузии, наблюдаемый на T2-взвешенных изображениях, в основном представлен интерстициальным компартментом вследствие разрыва мембран кардиомиоцитов. Концепция расширения отека после ИМ как эквивалента зоны риска недавно была поставлена под сомнение. И наоборот, степень (и протяженность) постинфарктного отека все чаще признается маркером самого повреждения [20]. В нашем исследовании мы определяли только размер зоны отека. Объем зоны отека у пациентов с СД был в среднем на 10 мл больше по сравнению с пациентами без СД. Кроме того, чем выше уровень гликированного гемоглобина, тем больше зона отека у пациентов с СД. По данным литературы, СД и время от начала симптомов до открытия ИСА были единственными независимыми предикторами степени отека миокарда [21].

T1-картирование миокарда – относительно новый метод МРТ сердца, который позволяет выявлять очаговые и диффузные изменения миокарда. ECV рассчитывается автоматически при наличии до- и постконтрастных T1-карт и количественно отражает диффузные изменения, например, диффузный миокардиальный фиброз. При анализе сохранного миокарда при помощи картирования было показано, что значения ECV у пациентов с СД были значимо выше, чем у пациентов без СД. В одном из исследований было показано, что увеличение значений ECV здорового миокарда с течением времени после ИМпСТ связано с увеличением КДО ЛЖ и было обусловлено прогрессирующим интерстициальным фиброзом, а не отеком миокарда [22].

Таким образом, возможным механизмом негативного влияния СД на течение и прогноз ИМ может быть большая площадь

поражения миокарда и исходные диффузные изменения как в сохранном миокарде, так и в зоне инфаркта.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с острым ИМпСТ и СД по сравнению с пациентами без СД по данным МРТ сердца с контрастированием были выявлены следующие функциональные и структурные особенности миокарда ЛЖ: увеличенный размер КДО ЛЖ, большая зона обратимого (зона отека) и необратимого поражения, а также

диффузные изменения (вероятно, диффузный фиброз) в здоровом миокарде. Данные особенности создают предпосылки для дальнейшего развития патологического ремоделирования миокарда и прогрессирования СН. Исходное наличие диффузного фиброза миокарда ЛЖ у пациентов с СД является одной из дополнительных причин увеличения размера инфаркта по сравнению с пациентами без СД.

Поступила / Received 15.05.2023

Поступила после рецензирования / Revised 30.05.2023

Принята в печать / Accepted 01.06.2023

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Chen X., Savarese G., Dahlström U., Lund L.H., Fu M. Age-dependent differences in clinical phenotype and prognosis in heart failure with mid-range ejection compared with heart failure with reduced or preserved ejection fraction. *Clin Res Cardiol.* 2019;108(12):1394–1405. <https://doi.org/10.1007/s00392-019-01477-z>.
2. Seferović P.M., Polovina M., Bauersachs J., Arad M., Ben Gal T., Lund L.H. et al. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(5):553–576. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1461>.
3. Ritsinger V., Nyström T., Saleh N., Lagerqvist B., Norhammar A. Heart failure is a common complication after acute myocardial infarction in patients with diabetes: A nationwide study in the SWEDEHEART registry. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(17):1890–1901. <https://doi.org/10.1177/2047487319901063>.
4. Stone G.W., Selker H.P., Thiele H., Patel M.R., Udelson J.E., Ohman E.M. et al. Relationship Between Infarct Size and Outcomes Following Primary PCI: Patient-Level Analysis From 10 Randomized Trials. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(14):1674–1683. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.01.069>.
5. Gersh B.J., Stone G.W., White H.D., Holmes D.R. Jr. Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future? *JAMA.* 2005;293(8):979–986. <https://doi.org/10.1001/jama.293.8.979>.
6. Liu T., Howarth A.G., Chen Y., Nair A.R., Yang H.J., Ren D. et al. Intramyocardial Hemorrhage and the “Wave Front” of Reperfusion Injury Compromising Myocardial Salvage. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(1):35–48. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.10.034>.
7. Kwong R.Y., Sattar H., Wu H., Vorobiof G., Gandla V., Steel K. et al. Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation.* 2008;118(10):1011–1120. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.727826>.
8. Chen Z., Sohal M., Voigt T., Sammut E., Tobon-Gomez C., Child N. et al. Myocardial tissue characterization by cardiac magnetic resonance imaging using T1 mapping predicts ventricular arrhythmia in ischemic and non-ischemic cardiomyopathy patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm.* 2015;12(4):792–801. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.12.020>.
9. Wu T.J., Ong J.J., Hwang C., Lee J.J., Fishbein M.C., Czer L. et al. Characteristics of wave fronts during ventricular fibrillation in human hearts with dilated cardiomyopathy: role of increased fibrosis in the generation of reentry. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(1):187–196. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(98\)00184-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(98)00184-3).
10. Miettinen H., Lehto S., Salomaa V., Mähönen M., Niemelä M., Haffner S.M. et al. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. The FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group. *Diabetes Care.* 1998;21(1):69–75. <https://doi.org/10.2337/diacare.21.1.69>.
11. Ertelt K., Brenner S.J., Mehran R., Ben-Yehuda O., McAndrew T., Stone G.W. Comparison of Outcomes and Prognosis of Patients With Versus Without Newly Diagnosed Diabetes Mellitus After Primary Percutaneous Coronary Intervention

- for ST-Elevation Myocardial Infarction (the HORIZONS-AMI Study). *Am J Cardiol.* 2017;119(12):1917–1923. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.03.016>.
12. Marenzi G., Cosentino N., Milazzo V., De Metrio M., Cecere M., Mosca S. et al. Prognostic Value of the Acute-to-Chronic Glycemic Ratio at Admission in Acute Myocardial Infarction: A Prospective Study. *Diabetes Care.* 2018;41(4):847–853. <https://doi.org/10.2337/dc17-1732>.
  13. De Luca G., Parodi G., Sciagrà R., Bellandi B., Vergara R., Migliorini A. et al. Effect of diabetes on scintigraphic infarct size in STEMI patients undergoing primary angioplasty. *Diabetes Metab Res Rev.* 2015;31(3):322–328. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2620>.
  14. Marso S.P., Miller T., Rutherford B.D., Gibbons R.J., Qureshi M., Kalynych A. et al. Comparison of myocardial reperfusion in patients undergoing percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation acute myocardial infarction with versus without diabetes mellitus (from the EMERALD Trial). *Am J Cardiol.* 2007;100(2):206–210. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.02.080>.
  15. Alegria J.R., Miller T.D., Gibbons R.J., Yi Q.L., Yusuf S. Infarct size, ejection fraction, and mortality in diabetic patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J.* 2007;154(4):743–750. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.06.020>.
  16. Jensch P.J., Stiermaier T., Reinstadler S.J., Feistritz H.J., Desch S., Fuernau G. et al. Prognostic relevance of peri-infarct zone measured by cardiovascular magnetic resonance in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2022;347:83–88. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.11.017>.
  17. Van Kranenburg M., Magro M., Thiele H., de Waha S., Eitel I., Cochet A. et al. Prognostic value of microvascular obstruction and infarct size, as measured by CMR in STEMI patients. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(9):930–939. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.05.010>.
  18. Salvatore T., Galiero R., Caturano A., Vetrano E., Loffredo G., Rinaldi L. et al. Coronary Microvascular Dysfunction in Diabetes Mellitus: Pathogenetic Mechanisms and Potential Therapeutic Options. *Biomedicines.* 2022;10(9):2274. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10092274>.
  19. Тереничева М.А., Шахнович Р.М., Стукалова О.В., Буторова Е.А., Терновой С.К. Взаимосвязь структурных изменений миокарда у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST по данным контрастной МРТ с особенностями коронарного поражения и временем реперфузионной терапии. *Russian Electronic Journal of Radiology.* 2021;11(1):114–124. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2021-11-1-114-124>.  
Terenicheva M.A., Shakhnovich R.M., Stukalova O.V., Butorova E.A., Ternovoy S.K. The relationship of structural changes of the myocardium in patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation according to contrast MRI data with the features of coronary lesion and the time of reperfusion therapy. *Russian Electronic Journal of Radiology.* 2021;11(1):114–124. (In Russ.) <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2021-11-1-114-124>.
  20. Ibanez B., Aletras A.H., Arai A.E., Arheden H., Bax J., Berry C. et al. Cardiac MRI Endpoints in Myocardial Infarction Experimental and Clinical Trials: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(2):238–256. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.05.024>.
  21. Zia M.I., Ghugre N.R., Roifman I., Strauss B.H., Walcarius R., Mohammed M. et al. Comparison of the frequencies of myocardial edema determined by cardiac magnetic resonance in diabetic versus nondiabetic patients having percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2014;113(4):607–612. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.10.040>.
  22. Carberry J., Carrick D., Haig C., Rauhalammi S.M., Ahmed N., Mordi I. et al. Remote Zone Extracellular Volume and Left Ventricular Remodeling in Survivors of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Hypertension.* 2016;68(2):385–391. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07222>.

**Вклад авторов:**

Концепция статьи – Р.М. Шахнович, О.В. Стукалова

Концепция и дизайн исследования – Р.М. Шахнович, О.В. Стукалова, Ю.О. Шалагинова

Написание текста – Ю.О. Шалагинова

Сбор и обработка материала – Ю.О. Шалагинова, А.Г. Комарова, Н.Л. Ляхова

Обзор литературы – Ю.О. Шалагинова

Перевод на английский язык – Ю.О. Шалагинова

Анализ материала – Ю.О. Шалагинова

Статистическая обработка – Ю.О. Шалагинова

Редактирование – Р.М. Шахнович, О.В. Стукалова, И.И. Староверов

Утверждение окончательного варианта статьи – Р.М. Шахнович, О.В. Стукалова, И.И. Староверов, С.К. Терновой

**Contribution of authors:**

*Concept of the article* – Roman M. Shakhnovich, Olga V. Stukalova

*Study concept and design* – Roman M. Shakhnovich, Olga V. Stukalova, Yuliya O. Shalaginova

*Text development* – Yuliya O. Shalaginova

*Collection and processing of material* – Yuliya O. Shalaginova, Anna G. Komarova, Natalia L. Lyakhova

*Literature review* – Yuliya O. Shalaginova

*Translation into English* – Yuliya O. Shalaginova

*Material analysis* – Yuliya O. Shalaginova

*Statistical processing* – Yuliya O. Shalaginova

*Editing* – Roman M. Shakhnovich, Olga V. Stukalova, Igor I. Staroverov

*Approval of the final version of the article* – Roman M. Shakhnovich, Olga V. Stukalova, Igor I. Staroverov, Sergey K. Ternovoy

**Информация об авторах:**

**Стукалова Ольга Владимировна**, к.м.н., старший научный сотрудник отделения томографии, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0001-8377-2388>; [olgastukalova@mail.ru](mailto:olgastukalova@mail.ru)

**Шалагинова Юлия Олеговна**, врач-кардиолог 1-го кардиологического отделения, аспирант отдела неотложной кардиологии, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0002-4268-7301>; [Shalaginovayuliya@gmail.com](mailto:Shalaginovayuliya@gmail.com)

**Шахнович Роман Михайлович**, д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела неотложной кардиологии, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0003-3248-0224>; [shakhnovich@mail.ru](mailto:shakhnovich@mail.ru)

**Комарова Анна Григорьевна**, к.м.н., заместитель главного врача, ведущий научный сотрудник, Городская клиническая больница имени С.П. Боткина; 125284, Россия, Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5; <https://orcid.org/0000-0002-8633-7012>; [bellis-06@mail.ru](mailto:bellis-06@mail.ru)

**Ляхова Наталия Леонидовна**, к.м.н., заведующая отделением кардиологии №4, научный сотрудник, Городская клиническая больница имени С.П. Боткина; 125284, Россия, Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5; <https://orcid.org/0000-0003-2701-3525>; [lyakhova@gmail.com](mailto:lyakhova@gmail.com)

**Терновое Сергей Константинович**, академик РАН, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения томографии, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; <https://orcid.org/0000-0003-4374-1063>; [prof\\_ternovoy@list.ru](mailto:prof_ternovoy@list.ru)

**Староверов Игорь Иванович**, д.м.н., главный научный сотрудник отдела неотложной кардиологии, Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова; 121552, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; <https://orcid.org/0000-0002-0049-6101>; [i-staroverov@yandex.ru](mailto:i-staroverov@yandex.ru)

**Information about the authors:**

**Olga V. Stukalova**, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Tomography, National National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8377-2388>; [olgastukalova@mail.ru](mailto:olgastukalova@mail.ru)

**Yuliya O. Shalaginova**, Cardiologist of the 1<sup>st</sup> Department of Cardiology, Postgraduate Student of the Department of Emergency Cardiology, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4268-7301>; [Shalaginovayuliya@gmail.com](mailto:Shalaginovayuliya@gmail.com)

**Roman M. Shakhnovich**, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Emergency Cardiology, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3248-0224>; [shakhnovich@mail.ru](mailto:shakhnovich@mail.ru)

**Anna G. Komarova**, Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician, Leading Researcher, Botkin City Clinical Hospital; 5, 2<sup>nd</sup> Botkinsky Proezd, Moscow, 125284, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-8633-7012>; [bellis-06@mail.ru](mailto:bellis-06@mail.ru)

**Natalia L. Lyakhova**, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Cardiology No. 4, Researcher, Botkin City Clinical Hospital; 5, 2<sup>nd</sup> Botkinsky Proezd, Moscow, 125284, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2701-3525>; [lyakhova@gmail.com](mailto:lyakhova@gmail.com)

**Sergey K. Ternovoy**, Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher of the Department of Tomography, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; Head of the Department of Radiation Diagnostics and Radiation Therapy, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4374-1063>; [prof\\_ternovoy@list.ru](mailto:prof_ternovoy@list.ru)

**Igor I. Staroverov**, Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher of the Department of Emergency Cardiology, National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov; 15a, Academician Chazov St., Moscow, 121552, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0049-6101>; [i-staroverov@yandex.ru](mailto:i-staroverov@yandex.ru)