

Особенности фиброзного поражения миокарда, ассоциированные с жизнеугрожающими желудочковыми тахикардиями у больных постинфарктным кардиосклерозом и неишемической кардиомиопатией

Н.Б. ШЛЕВКОВ, А.А. ЖАМБЕЕВ, А.Ж. ГАСПАРЯН, В.Н. ШИТОВ, О.В. СТУКАЛОВА

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

Цель исследования – выявить особенности фиброзно-рубцового поражения миокарда, ассоциированные с возникновением желудочковых тахикардий (ЖТ) у больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) и неишемической кардиомиопатией (НИКМП).

Материалы методы. В исследование включено 50 пациентов (41 мужчина и 9 женщин), возраст 60 ± 13 лет, из них 30 больных с ПИКС и 20 пациентов с НИКМП, которым выполнены эхокардиография и магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием, а затем имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы (КВД) или ресинхронизирующие устройства с функцией дефибриллятора (СРТ-Д) с целью профилактики внезапной сердечной смерти.

Результаты. По результатам проспективного наблюдения [медиана 26 (22–37) мес] приступы ЖТ зарегистрированы у 20 (67%) из 30 больных ПИКС и у 5 (25%) из 20 пациентов с НИКМП. По данным однофакторного и ROC-анализов признаков между больными с наличием и отсутствием рецидивов ЖТ, у больных ПИКС возникновение ЖТ ассоциировано с выявлением по данным МРТ трансмурального фиброза в 3 и более сегментах левого желудочка (ЛЖ), которые преимущественно располагались в средних отделах нижней и нижнебоковой стенок ЛЖ. Независимыми предикторами возникновения ЖТ у больных НИКМП являлись наличие не-трансмурального фиброзного поражения ЛЖ объемом более 4,5% по МРТ сердца с контрастированием и низкая фракция выброса ЛЖ (менее 26%) по эхокардиографии.

Заключение. Для определения показаний к имплантации КВД и СРТ-Д с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти целесообразно учитывать не только значение фракции выброса ЛЖ, но и характер фиброзно-рубцового поражения миокарда по данным МРТ сердца с контрастированием.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия, внезапная сердечная смерть, постинфарктный кардиосклероз, неишемическая кардиомиопатия, магнитно-резонансная томография сердца, фиброз левого желудочка, прогнозирование, кардиовертер-дефибриллятор.

Characteristic of fibrotic myocardial lesions associated with life-threatening ventricular tachyarrhythmias in patients with ischemic and non-ischemic cardiomyopathies

N.B. SHLEVKOV, A.A. ZHAMBEEV, A.Z. GASPARYAN, V.N. SHITOV, O.V. STUKALOVA

Department of clinical electrophysiology and roentgenosurgical methods of treatment of cardiac arrhythmias. National Medical Research Cardiology Center, Moscow, Russia

Aim. To identify the features of myocardial scar and fibrosis associated with the occurrence of malignant ventricular tachyarrhythmias (VTs) in high-risk patients with ischemic (ICMP) and non-ischemic cardiomyopathy (NICMP).

Materials and methods. This prospective study included 50 patients (41 men, 9 women), age = 60 ± 13 years, 30 patients of them with ICMP and 20 patients with NICMP, who underwent echocardiography (Echo) and contrast magnetic resonance imaging (MRI) of the heart followed by implantation of cardioverter-defibrillators (ICD) or resynchronizing devices with defibrillator (CRTD) to prevent sudden cardiac death.

Results. Sustained VTs were reported in 20/30 (67%) patients with ICMP and in 5/20 (25%) patients with NICMP on follow-up [26 (22–37) months]. Successive univariate and ROC-analyses of Echo and MRI-indices between patients with and without recurrence of VTs found different results for ICMP and NICMP patients groups. In ICMP patients the VTs were associated with wide transmural fibrosis on contrast MRI that covered 3 or more segments of left ventricular. These segments were preferably localized in the middle parts of the inferior and inferolateral segments of the left ventricle. The independent predictors of VTs in NICMP patients were non-transmural fibrosis at 4.5% of the left ventricular mass by contrast MRI as well as low left ventricular ejection fraction (less than 26%) by Echo.

Conclusion. To determine the indications for implantation of the ICD and CRTD for primary prevention of sudden cardiac death, it is advisable to take into account not only the value of ejection fraction of left ventricular, but also the features of the fibrosis of the left ventricle by contrast MRI of the heart.

Keywords: ventricular tachycardia, sudden cardiac death, ischemic cardiomyopathy, non-ischemic cardiomyopathy, magnetic resonance tomography of the heart, left ventricular fibrosis, prognosis, cardioverter-defibrillator.

ВСС – внезапная сердечная смерть
ЖТ – желудочковые тахикардии
ИБС – ишемическая болезнь сердца
КВД – кардиовертеры-дефибрилляторы
ЛЖ – левый желудочек
МРТ – магнитно-резонансная томография
НИКМП – неишемическая кардиомиопатия

ПИКС – постинфарктный кардиосклероз
СРТ-Д – ресинхронизирующие устройства с функцией дефибриллятора
ФЖ – фибрилляция желудочков
ФВ – фракция выброса
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография

Внезапная сердечная смерть (ВСС) является одной из наиболее сложных и не решенных проблем современной кардиологии [1]. В основе развития ВСС в большинстве

случаев лежит возникновение фатальных желудочковых тахикардий (ЖТ) – желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков (ФЖ) в структурно измененном миокарде

де под действием триггерных факторов и преходящих состояний [2]. Согласно современным рекомендациям, снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) менее 30–35% является основным маркером высокого риска ВСС у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и неишемическими кардиомиопатиями (НИКМП) [1–4], однако даже в этих группах пациентов использование ФВ ЛЖ далеко не всегда позволяет точно прогнозировать возникновения ЖТ/ФЖ [5].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца является одним из наиболее точных и информативных методов оценки параметров структурного поражения миокарда [6–8]. У больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) проведение МРТ с отсроченным контрастированием позволяет не только точно определить локализацию зоны рубцового поражения миокарда, но и детально оценить ее количественные и качественные характеристики (площадь, объем, трансмуральность). Одним из важных диагностических аспектов проведения МРТ сердца с контрастированием у больных с НИКМП является определение характера (эндо- или эпикардальный) и глубины рубцового поражения миокарда, что нередко позволяет уточнить генез заболевания сердца [6].

Результаты выполненных до настоящего времени работ по оценке значимости параметров МРТ сердца для стратификации риска возникновения ЖТ и ВСС остаются спорными и неоднозначными [9–11]. Универсальные принципы оценки фиброзно-рубцовых изменений для стратификации риска ВСС пока не предложены. Также не разработаны подходы по применению данных МРТ с контрастированием для определения показаний к имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов (КВД) и ресинхронизирующих устройств с функцией дефибриллятора (СРТ-Д). В связи с этим **целью** настоящей работы явилось выявление особенностей фиброзно-рубцового поражения миокарда, ассоциированных с возникновением жизнеугрожающих ЖТ у больных ПИКС и НИКМП.

Материалы и методы

В проспективное исследование включено последовательно 50 пациентов (41 мужчина и 9 женщин), средний возраст 60 ± 13 лет, которые в 2011–2016 гг. проходили стационарное обследование в институте клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России в связи с выявленными органическими заболеваниями сердца и высоким риском ВСС. У 30 больных по результатам обследования диагностированы ИБС, ПИКС, а у 20 пациентов – различные формы НИКМП: дилатационная кардиомиопатия у 12 больных, декомпенсированное «гипертоническое сердце» – у 5, некомпактная кардиомиопатия – у 2 и аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия с вовлечением ЛЖ у 1 пациента. В исследование не включали больных с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью [IV функциональный

класс (ФК) по NYHA], с неконтролируемой артериальной гипертензией, а также пациентов, которые нуждались в реваскуляризации миокарда в связи с наличием стенокардии напряжения III–IV ФК или стенокардии покоя. Из исследования исключали больных с тяжелой сопутствующей патологией [в том числе с тяжелой печеночной и почечной недостаточностью (снижение скорости клубочковой фильтрации < 30 мл/мин)], гипертиреозом, а также больных, имеющих противопоказания к проведению МРТ сердца с контрастированием (наличие ранее имплантированных устройств, механических клапанов сердца, клаустрофобии, аллергии на контрастные препараты и т.п.). Обследование и лечение пациентов проводилось в соответствии с действующими в Российской Федерации клиническими рекомендациями, что включало получение письменного информированного согласия на выполнение всех необходимых диагностических и терапевтических вмешательств [12].

Обследование пациентов включало проведение трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) и МРТ сердца с контрастированием. ЭхоКГ выполнялась с использованием М- и В-режимов при синхронной записи электрокардиографии (ЭКГ) по стандартной методике, принятой в институте клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России [13]. При использовании парастернального и верхушечного доступов исследовались размеры полостей сердца, систолическое давление в легочной артерии, толщина стенок ЛЖ, общая ФВ ЛЖ (по методу Симпсона), а также наличие клапанных регургитаций. При необходимости, для уточнения параметров структурного поражения миокарда, больным выполнялась трехмерная ЭхоКГ и/или применялся тканевый доплер (методика Speckle tracking).

МРТ сердца выполнялась на сверхпроводящем МР-томографе мощностью 1,5 Тесла (Siemens AG, Германия) с поверхностной радиочастотной катушкой для грудной клетки и синхронизацией с ЭКГ. Контрастный препарат на основе гадолиния (гадоверсетамид) вводили внутривенно в дозе 0,15 ммоль (0,3 мл) на 1 кг массы тела пациента, сканирование выполняли через 10–15 мин после инъекции. Помимо оценки морфологии, функции сердца, проводился анализ распределения контрастного препарата в миокарде, выявлялись участки его патологического накопления. Анализ МРТ-изображений выполняли с использованием платформы сертифицированной программы (CMR42, Circle Cardiovascular Imaging Inc., Канада), при этом оценивалось наличие, характер, локализация и размер (площадь) областей накопления контрастного вещества в миокарде ЛЖ [9, 10]. Обработку изображений проводили на изображениях короткой оси ЛЖ путем ручной обводки эндокарда и эпикарда на последовательных изображениях сердца. Участки контрастирования выделялись оператором вручную. Трансмуральным считалось фиброзно-рубцовое поражение $> 50\%$ толщины миокарда ЛЖ в исследуемом сегменте, нетрансмуральным – фиброзно-рубцовое поражение $< 50\%$, но $> 10\%$ от толщины миокарда в исследуемом сегменте ЛЖ (рис. 1).

После окончания клинико-инструментального обследования в зависимости от индивидуальных показаний пациентам с целью первичной или вторичной профилактики ВСС имплантировали различные устройства: 24 больным установлены КВД, а 26 пациентам имплантированы СРТ-Д.

Контактная информация:

Шлеков Николай Борисович – к.м.н., с.н.с. отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца; тел.: +7(903)115-75-83; e-mail: nik.shlevkov@inbox.ru

Сведения об авторах:

Жамбеев Азамат Амурбиевич – аспирант отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца

Гаспарян Арменуи Жораевна – аспирант отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца

Шитов Виктор Николаевич – м.н.с. отд. ультразвуковых методов исследования

Стукалова Ольга Владимировна – к.м.н., с.н.с. отд. томографии

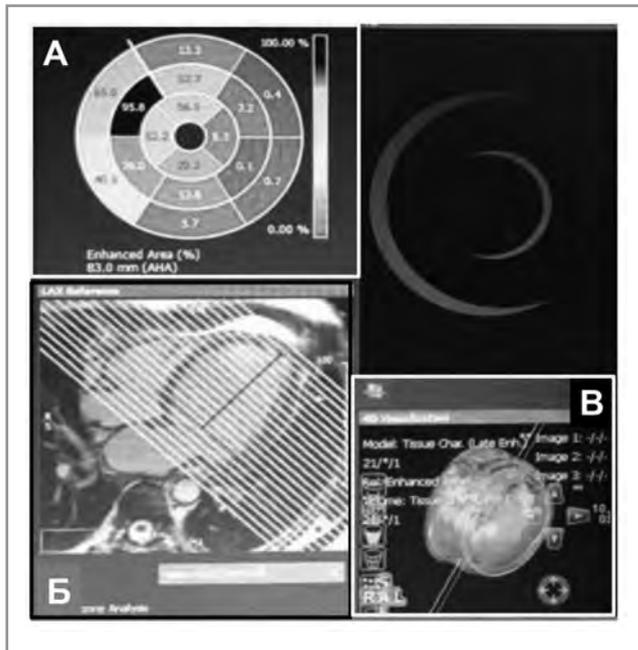


Рис. 1. Пример посегментарного подсчета доли фиброза в ЛЖ с последующей автоматической обработкой и цветовым отображением полученных результатов.

А – результаты оценки величины фиброзного поражения ЛЖ по 17 сегментам с отображением результатов в процентах и цветовой характеристике доли фиброза. Б – принцип пошагового определения фиброза в ЛЖ сердца (по длинной оси). В – итоговая 3D-реконструкция фиброзного поражения ЛЖ.

Последующая индивидуальная настройка параметров работы имплантированных КВД и СРТ-Д проводилась с учетом особенностей течения заболевания сердца.

Наблюдение за включенными в исследование пациентами составляло не менее 18 мес и содержало плановые амбулаторные и стационарные обследования не реже 1 раза в 6 мес, во время которых проводилась оценка клинического статуса больных, стандартной ЭКГ, а также считывались данные с имплантированных устройств о наличии эпизодов устойчивых ЖТ. В исследовании не рассматривались эпизоды ЖТ, связанные с преходящими или корригируемыми состояниями (острый инфаркт миокарда, электролитные нарушения, тиреотоксикоз, аритмогенное действие лекарств и пр.). Устойчивыми называли пароксизмы ЖТ длительностью более 30 с, а также менее продолжительные эпизоды ЖТ, если они потребовали для купирования более раннее применение алгоритмов антитахикардической стимуляции или электрошокового воздействия с имплантированных устройств.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакетов программ Statistica 7.0, SPSS 22.0 и MedCalc 5.0. Исследуемые признаки обозначали как медианы и интерквартильный размах: медиана (25–75 перцентили). Количество случаев в группах обозначали как «n». Для однофакторного анализа признаков использовали непараметрические методы: U-тест Манна-Уитни для сравнения непрерывных величин и точный двусторонний тест Фишера для сравнения дискретных величин. Для сопоставления диагностической ценности показателей, продемонстрировавших статистически значимые ($p < 0,05$) различия между группами, применяли ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic) с помощью построения характеристических кривых зависимости чувствительности и специфичности исследуемых признаков. Для выявления

независимых предикторов возникновения аритмических событий проводили многофакторный пошаговый дискриминантный анализ признаков.

Результаты

По результатам наблюдения, составившего 26 (22–37) мес, приступы ЖТ зарегистрированы у 20 (67%) из 30 больных ПИКС и у 5 (25%) из 20 пациентов НИКМП. Однофакторный анализ исследованных параметров ЭхоКГ и МРТ сердца между группами «ЖТ» и «Нет ЖТ» проводили отдельно для каждой этиологической группы пациентов. Как показано в **табл. 1**, единственным статистически значимым эхокардиографическим отличием больных ПИКС, имевших эпизоды ЖТ, являлись более часто встречающиеся признаки гипокинеза задней стенки ЛЖ (у 55 и 10% больных групп «ЖТ» и «Нет ЖТ» соответственно, $p < 0,05$). В то же время больные ПИКС с наличием ЖТ отличались от остальных пациентов по целому ряду МРТ-параметров фиброзно-рубцового поражения ЛЖ, соответствующих более обширной зоне его трансмурального поражения. Сравнение локализаций фиброзно-рубцового поражения между группами больных ПИКС с наличием и отсутствием ЖТ выявило более частое поражение в группе «ЖТ» средних отделов нижней и нижнебоковой стенок ЛЖ, соответствовавшее его сегментам № 10 и № 11 на **рис. 2**.

Анализ параметров ЭхоКГ у больных НИКМП показал, что больным группы «ЖТ» свойственны более низкие значения общей ФВ ЛЖ [20 (20–23) %] по сравнению с группой «Нет ЖТ» [30 (25–32) %, $p < 0,05$]. Сравнительный анализ показателей МРТ сердца выявил у больных группы «ЖТ» более выраженное нетрансмуральное фиброзное поражение ЛЖ, достигавшее 6,3% от объема ЛЖ, в то время как у пациентов группы «Нет ЖТ» доля фиброза в ЛЖ составляла 4,0 (3,5–4,5) %, $p < 0,05$.

В противоположность пациентам с ПИКС, значимых различий по локализации фиброзного поражения миокарда между больными НИКМП с наличием и отсутствием ЖТ не выявлено (**рис. 3**).

По результатам сравнительного анализа данных МРТ сердца обращало на себя внимание то, что параметры так называемой серой зоны в окружающем фиброз миокарде ЛЖ не ассоциированы с наличием ЖТ как у больных с ПИКС, так и у пациентов с НИКМП.

ROC-анализ и многофакторный анализ выявленных различий между группами «ЖТ» и «Нет ЖТ»

По результатам ROC-анализа наиболее диагностически ценными признаками, высокоспецифичными в отношении возникновения ЖТ у больных ПИКС, являлось наличие трансмурального поражения в средних отделах нижней и нижнебоковой стенок ЛЖ по данным МРТ сердца с контрастированием (площади по ROC-кривым 0,789 и 0,763), а также наличие нарушений локальной сократимости в области задней стенки ЛЖ по ЭхоКГ (площадь по ROC-кривой 0,727). Многофакторный анализ признаков у больных ПИКС показал, что единственным независимым предиктором возникновения ЖТ у этих пациентов является наличие трансмурального фиброзно-рубцового поражения среднего сегмента нижней стенки ЛЖ по данным МРТ сердца с контрастированием (см. сегмент №10 на **рис. 2**).

По данным ROC-анализа, выполненного для пациентов с НИКМП, наиболее диагностически ценными признаками, ассоциированными с возникновением ЖТ, являлись больший объем фиброзного поражения ЛЖ, а именно более 4,5% от его общей массы (площадь под ROC-кривой 0,913,

Таблица 1. Сравнительный анализ результатов обследования у больных ПИКС и НИКМП в зависимости от наличия или отсутствия жизнеугрожающих ЖТ во время наблюдения

Показатель	Группа больных ПИКС (n=30)		Группа больных НИКМП (n=20)	
	«Нет ЖТ» (n=10)	«ЖТ» (n=20)	«Нет ЖТ» (n=15)	«ЖТ» (n=5)
Показатели ЭхоКГ				
КДР ЛЖ, см	7,0 (6,8–7,3)	6,6 (6,3–6,8)	7,0 (6,5–7,3)	6,8 (6,6–8,2)
КСР ЛЖ, см	5,9 (5,7–6,4)	5,5 (5,2–6,1)	6,1 (5,5–6,5)	6,5 (6,3–7,5)
ПЗР ПЖ, см	2,7 (2,6–2,9)	2,7 (2,6–2,9)	2,7 (2,6–3,1)	3,0 (2,9–3,0)
СДЛА, мм рт. ст.	36 (30–42)	34 (27–38)	35 (29–44)	53 (33–55)
Наличие локальных нарушений сократимости задней стенки ЛЖ, %	10	55	6	0
ФВ ЛЖ, %	30 (27–31)	34 (30–35)	30 (25–32)	20 (20–23)*
Показатели МРТ сердца с контрастированием				
Масса миокарда, г	165 (124–197)	137 (123–156)	100,5 (89,9–120,2)	100,4 (97,2–115,1)
Масса фиброза, г	15,9 (11,5–21,7)	20,8 (15,2–26,3)	4,0 (3,5–5,9)	7,3* (6,4–8,1)
Доля фиброза, %	11,0 (7,2–12,4)	14,6* (11,3–21,2)	4,0 (3,3–4,5)	6,3* (6,1–6,6)
Масса «серой зоны», г	37,3 (29,3–48,5)	36,4 (26,1–52,3)	23,4 (13,3–25,3)	21,7 (19,0–32,7)
Доля «серой зоны», %	23,2 (21,9–25,3)	27,3 (19,4–29,0)	21,4 (18,7–25,2)	24,3 (18,9–25,6)
Общее количество пораженных сегментов ЛЖ	6 (2–7)	7 (7–8)	1 (0–2)	3 (1–3)
Количество сегментов ЛЖ с нетрансмуральным фиброзом	2 (1–4)	1 (0–1)	1 (0–2)	3 (1–3) *
Количество сегментов ЛЖ с трансмуральным фиброзом	2 (0–3)	6 (5–7) *	0 (0–0)	0 (0–0)
Наличие трансмурального фиброза в среднем сегменте нижней стенки ЛЖ, %	0	60*	33	40
Наличие трансмурального фиброза в среднем сегменте нижнебоковой стенки ЛЖ, %	0	55*	0	20

Примечание. КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, ПЗР – переднезадний размер, ПЖ – правый желудочек, СДЛА – систолическое давление в легочной артерии. * $p < 0,05$.



Рис. 2. Частота выявления признаков трансмурального фиброза в различных сегментах ЛЖ у больных ПИКС с наличием и отсутствием устойчивых ЖТ по данным МРТ сердца с контрастированием.

чувствительность 100%, специфичность 80%), а также низкие значения ФВ ЛЖ (<26%, площадь под ROC-кривой 0,813, чувствительность 100%, специфичность 73%). По результатам многофакторного анализа признаков

у больных НИКМП двумя независимыми предикторами возникновения ЖТ признаны: 1) масса фиброзного поражения ЛЖ >4,5% по данным МРТ сердца с контрастированием; 2) значение ФВ ЛЖ <26% по ЭхоКГ (табл. 2).

Таблица 2. Результаты ROC-анализа признаков, предрасполагающих к возникновению жизнеугрожающих ЖТ у исследованных групп больных

Диагностический признак	Значение площади под ROC-кривой	Чувствительность признака, %	Специфичность признака, %
Больные ПИКС			
Наличие трансмурального фиброза в среднем сегменте нижней стенки ЛЖ (№10) по МРТ	0,789	58	100
Наличие трансмурального фиброза в среднем сегменте нижнебоковой стенки ЛЖ (№11) по МРТ	0,763	53	100
Наличие гипокинеза задней стенки ЛЖ (по ЭхоКГ)	0,727	58	88
Доля фиброза в ЛЖ > 12% (по МРТ)	0,671	74	62
Масса фиброза в ЛЖ > 15 г (по МРТ)	0,612	79	50
Наличие трансмурального фиброза в 3 и более сегментах ЛЖ (по МРТ)	0,579	47	75
Больные НИКМП			
Доля фиброза в ЛЖ > 4,5% (по МРТ)	0,913	100	80
Значение ФВ ЛЖ < 26% (по ЭхоКГ)	0,813	100	73
Масса фиброза в ЛЖ > 5,8 г (по МРТ)	0,800	80	73
Наличие нетрансмурального фиброза в 1 и более сегментах ЛЖ (по МРТ)	0,767	100	47

**Рис. 3.** Частота выявления фиброза в различных сегментах ЛЖ у больных НИКМП в группах с наличием и отсутствием устойчивых ЖТ по данным МРТ сердца с контрастированием.

Обсуждение

Одним из принципиальных результатов данной работы явилось выявление признака наличия трансмурального поражения среднего сегмента нижней стенки ЛЖ в качестве наиболее ценного и независимого предиктора возникновения жизнеугрожающих ЖТ у больных ПИКС. Хотя наша работа и не ставила целью выяснение механизма данного явления, потенциально возможны следующие его объяснения. Как известно, нижнезадние отделы сердца в существенно большей степени, чем другие его области, иннервируются парасимпатическими афферентными волокнами [14]. Фиброзно-рубцовое поражение

миокарда в данной зоне приводит к относительной парасимпатической денервации миокарда и рефлекторному усилению потенциально аритмогенных симпатических влияний на сердце. В то же время рубцовое поражение других областей ЛЖ может приводить к более выраженному поражению симпатических нервных волокон, чем при инфарктах нижней стенки ЛЖ, вызывая относительную ваготонию, защищающую миокард от желудочковых аритмий [15]. Еще одним возможным объяснением полученных результатов являются данные D. Lacroix и соавт., показавшие на основании детального интраоперационного эндо- и эпикардального картирования, что аритмогенный субстрат желудочковых тахикардий, локализуя-

щихся в области нижней и задней стенки ЛЖ, существенно отличается от такового при ЖТ вследствие ПИКС передней локализации [16]. Так, показано, что при ПИКС нижней локализации регистрируется более сложный субстрат ЖТ с частым вовлечением не только эндокардиальных, но и интрамуральных и эпикардиальных структур, задней папиллярной мышцы, а также области митрального клапана. Возможно, что выявленные нами трансмуральные изменения в средних сегментах нижней стенки ЛЖ отражают более сложный характер поражения миокарда у больных, имевших ЖТ. По-видимому, именно такой характер фиброзно-рубцового поражения нижней стенки ЛЖ является необходимым для возникновения аритмогенных субстратов ЖТ.

Другим важным результатом нашей работы являлась констатация высокой значимости оценки фиброза миокарда ЛЖ для прогнозирования возникновения ЖТ не только у больных ПИКС, но и у пациентов с НИКМП. После получения результатов исследования DANISH [17], показавшего отсутствие существенного влияния от применения КВД на общую смертность больных, отбор которых осуществляли по классическим критериям наличия сниженной ФВ ЛЖ (<35%), во всем мире широко изучаются альтернативные подходы по риск-стратификации больных НИКМП. Полученные нами результаты требуют продолжения клинических исследований и оставляют надежду, что, возможно, уже в недалеком будущем оценка индивидуальных особенностей фиброзно-рубцового поражения миокарда станет важным дополнительным критерием при решении вопроса имплантации КВД и применении других методов для снижения риска ВСС.

Ограничения исследования

Принимая во внимание наличие существенных различий между медицинскими центрами по типам используемых МР-томографов, программном обеспечении для обсека количественных и качественных характеристик фиброза в ЛЖ, а также отсутствие общепризнанного, универсального, стандартизованного МРТ-протокола для подобных исследований, авторы полагают, что результаты, полученные в данной работе, должны быть воспроизведены в других, аналогичных исследованиях, особенно с использованием отличных технических подходов.

Заключение

Таким образом, независимым предиктором возникновения жизнеугрожающих ЖТ у больных ПИКС является выявление трансмурального рубцового поражения миокарда ЛЖ, локализующегося в средних отделах нижней стенки ЛЖ по данным МРТ сердца с контрастированием. Независимыми предикторами возникновения жизнеугрожающих ЖТ у больных НИКМП являются наличие фиброзного поражения миокарда объемом > 4,5% по данным МРТ сердца с контрастированием и снижение ФВ ЛЖ < 26% по данным трансторакальной ЭхоКГ. Для определения показаний к имплантации КВД и СРТ-Д с целью первичной профилактики ВСС целесообразно учитывать не только значение ФВ ЛЖ, но и характер фиброзного поражения миокарда по данным МРТ сердца с контрастированием.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Velasco A, Stirrup J, Reyes E, Hage FG. Guidelines in review: Comparison between AHA/ACC and ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Nucl Cardiol*. 2017;24:1893-901.
- Qu Z, Weiss JN. Mechanisms of ventricular arrhythmias: from molecular fluctuations to electrical turbulence. *Annu Rev Physiol*. 2015; 1-32.
- Waks JW, Buxton AE. Risk stratification for sudden cardiac death after myocardial infarction. *Annu Rev Med*. 2018;69:147-64.
- Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Неминой Н.М. Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 267 с. [Bokeria LA, Revishvili ASH, Neminushii NM. Sudden cardiac death. M.: GEOTAR-Media, 2011; 267 (In Russ.)].
- Santangeli P, Epstein AE. Sudden cardiac death: lessons learned from cardiac implantable rhythm devices. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9:749-59.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2015;17:1601-87.
- Yan A, Shayne A, Brown K, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation*. 2006;114: 32-9.
- Синицын В.Е., Мершина Е.А., Ларина О.М. Возможности магнитно-резонансной томографии и в диагностике кардиомиопатии. *Клини. и эксперимент. хир. журнал им. акад. Б.В. Петровского*. 2014;1:54-63. [Sinityn VE, Merschina EA, Larina OM. Cardiac magnetic resonance imaging opportunities in the diagnosis of cardiomyopathy. *Clin. Experiment Surg. Petrovsky J*. 2014;1:54-63 (In Russ.)].
- Stukalova OV. Late-enhancement contrast cardiac MRI – new diagnostic tool in cardiac diseases. *REJR*. 2013;3:7-17. [Стукалова О.В. Магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием – новый метод диагностики заболеваний сердца. *REJR*. 2013; 3:7-17].
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002;105(4):539-42.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(12):1440-63.
- Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronarheart disease. *Circulation*. 1971;44:130-42.
- Lown B. Sudden cardiac death: biobehavioral perspective. *Circulation*. 1987;76:1186-96.
- Yoshiga Y, Mathew S, Wissner E, et al. Correlation between substrate location and ablation strategy in patients with ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2012;9:1192-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.03.058
- Culic V. Inferior myocardial infarction scars could be more arrhythmogenic than anterior ones. *Europace*. 2010;12:597. doi: 10.1093/europace/eup445
- Lacroix D, Warembourg H, Klug D, et al. Intraoperative computerized mapping of ventricular tachycardia: differences between anterior and inferior myocardial infarctions. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10:781-90.
- Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbø J, et al. DANISH Investigators. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2016;375:1221-30.

Поступила 24.05.2018