

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России)

На правах рукописи

АЛЕКСАНДРОВА СВЕТЛАНА АЛЕКСАНДРОВНА

**«КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ
У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА»**

3.1.20. Кардиология

3.1.25. Лучевая диагностика

Диссертация

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научные консультанты:

д.м.н., профессор, академик РАН Голухова Е. З.

д.м.н. Мухортова О. В.

МОСКВА, 2026г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	20
1.1. ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ИЗУЧЕНИЯ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА	20
1.2. ОСНОВНЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРИМЕНЕНИЮ ТОМОГРАФИЧЕСКИХ МЕТОДОВ КАРДИОВИЗУАЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА	22
1.2.1. Особенности проведения кино-MPT	22
1.2.2. Оценка отсроченного контрастирования миокарда при магнитно- резонансной томографии	25
1.2.3. Технологические особенности мультиспиральной компьютерной ангиографии сердца	30
1.3. ВИЗУАЛИЗАЦИЯ АНАТОМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ В АРИТМОЛОГИИ	33
1.3.1. Проводящая система сердца	33
1.3.2. Предсердия	35
1.3.3. Желудочки	46
1.4. КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТОМОГРАФИЧЕСКИХ МЕТОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА	51
1.4.1. Фибрилляция предсердий	51
1.4.2. Желудочковые аритмии	56
1.4.3. Сердечная недостаточность с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка	68
1.5. МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА ПОСЛЕ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ	70
1.6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	74
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	75
2.1. СТРУКТУРА ИССЛЕДОВАНИЯ	75
2.2. ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ, ВКЛЮЧЕННЫХ В ИССЛЕДОВАНИЕ	79

2.2.1. Группа 1: пациенты без нарушения ритма	81
2.2.2. Группа 2: пациенты с фибрилляцией предсердий	82
2.2.3. Группа 3: пациенты с желудочковыми аритмиями	88
2.2.4. Группа 4: пациенты с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка.....	91
2.2.5. Группа 5: пациенты с нарушениями ритма после интервенционных вмешательств	93
2.3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ	94
2.4. ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ ОБСЛЕДОВАНИЯ	98
2.4.1. Мультиспиральная компьютерная томография	98
2.4.2. Магнитно-резонансная томография	103
2.5. СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ.....	115
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА.....	118
3.1. ВОЗМОЖНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ КИНО-РЕЖИМА МРТ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ РИТМА СЕРДЦА	118
3.2. ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ ИЗОБРАЖЕНИЙ ОТСРОЧЕННОГО КОНТРАСТИРОВАНИЯ ПРИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА.....	125
3.3. ВОЗМОЖНОСТИ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ АНГИОГРАФИИ СЕРДЦА С ЭКГ- СИНХРОНИЗАЦИЕЙ И БЕЗ ЭКГ-СИНХРОНИЗАЦИЕЙ В ОЦЕНКЕ АНАТОМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С «УСЛОВНОЙ НОРМОЙ» И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.....	135
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА	140
4.1. ПАЦИЕНТЫ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.....	140
4.2. ПАЦИЕНТЫ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ.....	166

4.3. ПАЦИЕНТЫ С УМЕРЕННОЙ И НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	194
4.4. ПАЦИЕНТЫ С НАРУШЕНИЕМ РИТМА ПОСЛЕ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ.....	209
4.4.1. Оценка осложнений после радиочастотной аблации	209
4.4.2. Имплантация активных антиаритмических устройств	215
ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ.....	221
5.1. МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА.....	221
5.2. ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА	228
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	258
ВЫВОДЫ	262
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	265
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	268
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	271

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

Аритмология — один из наиболее актуальных разделов кардиологии, включающий различные методы диагностики и лечения нарушений ритма сердца (НРС). Актуальность изучения этих нарушений объясняется их широкой распространённостью: каждый третий кардиологический пациент жалуется на «перебои в сердце». Ежегодно аритмия является причиной более 300 тысяч летальных исходов [1]. Внезапная сердечная смерть (ВСС) остается значимой проблемой глобального здравоохранения, занимая ведущее место в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. На долю ВСС приходится половина всех случаев смерти, связанных с данной патологией. Согласно оценкам, около 7 миллионов человек в мире умирают внезапно [2]. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России относится к числу самых высоких в мире, а основными её причинами выступают прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть [2, 3]. Согласно расчётным данным, ежегодно в России от ВСС погибают около 200 000–250 000 человек [2].

Пациенты с фибрилляцией предсердий (ФП) имеют средний риск ВСС. При этом ФП является одним из наиболее распространённых нарушений ритма у взрослого населения: её распространённость составляет от 2% до 4% [4], а сама ФП выступает независимым фактором повышения риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний

Нередко ВСС становится первым и последним проявлением заболевания, наиболее частый механизм ВСС — желудочковая тахикардия (ЖТ) [2]. При структурных изменениях миокарда (СИМ) и наличии сложных желудочковых аритмий (ЖА), таких как полиморфные желудочковые экстрасистолы (ЖЭС) и ЖТ, риск ВСС повышается [5].

В настоящее время лечение различных нарушений ритма и сердечной

недостаточности развивается одновременно в нескольких направлениях: с помощью антиаритмических препаратов; имплантацией различных устройств (варианты электрокардиостимуляторов (ЭКС), имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД), различные аппараты для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ)); путём радикального лечения тахиаритмий малоинвазивными катетерными методами (катетерная абляция). Однако любая методика имеет свои, зачастую жизнеугрожающие, осложнения и ограничения. Помимо этого, вследствие несовершенства определения групп риска пациентов, нуждающихся в имплантации различных устройств и/или хирургической коррекции, на сегодня остаётся открытой проблемой стратификация риска ВСС [6]. Минимизация осложнений, углублённое изучение патогенеза аритмий и идентификация патологических очагов с целью стратификации рисков являются ключевыми задачами современной диагностики.

Первую линию диагностики нарушений ритма составляют методы, основанные на оценке ЭКГ-параметров холтеровского мониторирования (ХМ), однако большинство из них имеют низкую положительную предсказательную ценность [7].

Основным способом анализа аритмической составляющей риска ВСС, позволяющим изучить электрофизиологические свойства проводящей системы миокарда предсердий и желудочков, является внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Оно позволяет выявить электрическую негетомогенность миокарда, определить механизм и источник тахикардий и нарушений проводимости сердца. В то же время, эта методика имеет ряд ограничений: внутрисердечное исследование — инвазивная процедура, имеющая противопоказания к применению, а диагностические данные, получаемые при ЭФИ, должны быть сопоставимы с риском самой процедуры. В одном из медицинских центров, где неоднократно проводились исследования указанных осложнений, их частота составила 1,1% [8]; у пожилых людей (65 лет и старше) риск осложнений выше по сравнению с

молодыми пациентами (2,2% против 0,5%), он также выше у пациентов с различными системными заболеваниями и СИМ [9].

Выявление и визуализация структурных изменений и анатомических особенностей сердца, которые могут быть факторами риска ВСС, осуществляется с помощью методов лучевой диагностики. Первой среди таких методик до настоящего времени остаётся эхокардиография (ЭхоКГ). Однако из-за анатомических особенностей и технических нюансов при ЭхоКГ не всегда удаётся получить оптимальные изображения и дать исчерпывающую информацию о состоянии миокарда. Развитие технологий и быстрое распространение методов компьютерной и магнитно-резонансной томографии открывают новые возможности для прогнозирования жизнеугрожающих аритмических событий. С помощью методов мультиспиральной компьютерной (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в большинстве случаев можно получить более ценную диагностическую информацию об индивидуальном строении, структурных особенностях и патологических процессах в миокарде, которым следует уделять особое внимание при планировании коррекции нарушений ритма.

Магнитно-резонансная томография с отсроченным контрастированием (МРТ с КУ) сегодня стала «золотым стандартом» выявления фиброзных изменений миокарда желудочков ишемической и неишемической этиологии [10]. МСКТ позволяет получать объемные данные с изотропным вокселем, что дает возможность реконструировать изображения сердца в любой проекции и проводить «виртуальное рассечение» для детального изучения анатомии у пациентов с аритмиями с высоким пространственным разрешением (0,5–1 мм), но уступая МРТ по временному разрешению (75–250 мс) [11].

Опубликованы ряд работ, в которых выявлена корреляция между развитием жизнеугрожающей аритмии и наличием зоны отсроченного контрастирования (LGE), выявленной при МРТ, как у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), так и у пациентов с различными кардиомиопатиями (КМП) и миокардитом [12]. Аналогичные результаты

были зафиксированы при анализе исследований МРТ с КУ, целью которых являлось совершенствование алгоритмов отбора пациентов для имплантации ИКД [13]. Согласно данным Klem I. и соавторов (2012), объем рубцовой зоны является независимым предиктором развития жизнеугрожающих нарушений ритма у пациентов с ИКД. В многофакторном анализе размер фиброза левого желудочка (ЛЖ) выступал независимым предиктором неблагоприятного исхода наряду с показателями ЭФИ, у пациентов с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ более 30% и выраженным объемом LGE (более 5%) риск был выше по сравнению с пациентами с минимальным LGE или его отсутствием ($\leq 5\%$). При этом риск неблагоприятных событий был сопоставим с пациентами, у которых ФВ ЛЖ $\leq 30\%$ ($p = 0,56$) [13, 14, 15].

Таким образом, у пациентов с сердечной недостаточностью СИМ, выявленные при МРТ с КУ, ассоциировались с менее благоприятным прогнозом.

При ФП мультиспиральная компьютерная ангиография (МСКТ-АГ) и МРТ с КУ обеспечивают высокоточную оценку функциональных и морфологических характеристик левого предсердия (ЛП) и его ушка. Данная информация имеет важное значение для прогнозирования риска осложнений, выбора тактики ведения пациентов и оценки эффективности хирургического лечения ФП [16]. В течение последнего десятилетия МРТ с КУ применяется для анализа структуры миокарда предсердий как до, так и после аблации у пациентов с ФП [17].

В ряде работ (Peter D.C. и соавт., 2007; Marrouche N.F. и соавт., 2013 и 2022) изучена взаимосвязь между выраженностью фиброза ЛП и эффективностью интервенционного лечения ФП, а дальнейшее исследование этой корреляции может улучшить результаты хирургического лечения указанной категории пациентов [18,19, 20].

Несмотря на наличие современных публикаций, применение указанных методов в клинической практике у пациентов с нарушениями ритма остается недостаточным. Это обусловлено тем, что при исследовании таких пациентов

часто возникают артефакты, снижающие качество изображений и ограничивающие возможности количественной оценки функции миокарда, что затрудняет постановку диагноза. Необходима индивидуализация протоколов сканирования, включая использование специальных техник для минимизации артефактов. В настоящее время отсутствуют диагностические алгоритмы, регламентирующие применение различных методик для снижения влияния аритмий на качество изображений. Остается нерешённым вопрос определения диагностической эффективности МРТ у пациентов с различными типами нарушений ритма. Важным аспектом является выявление и оценка влияния фиброза миокарда в различных группах пациентов с аритмиями на прогноз и тактику введения. Наличие у пациента современных МРТ-совместимых активных имплантированных устройств может существенно ограничивать и усложнять проведение исследования. В ряде случаев у данной категории пациентов возникает необходимость динамического контроля состояния миокарда, при этом исследование должно проводиться только по строгим показаниям и с возможностью корректировки протоколов. В отечественной литературе отсутствуют данные о практике использования МРТ сердца у данной группы пациентов.

Таким образом, дальнейшее развитие и стандартизация применения методик МСКТ-АГ и МРТ у пациентов с аритмиями является перспективным направлением, обеспечивающим более широкое внедрение данных методов в диагностический алгоритм и повышающим точность и эффективность лечения пациентов с нарушениями ритма.

Цель исследования

Оптимизация диагностики морфофункционального состояния миокарда с использованием методов мультиспиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии для создания персонализированного подхода в выборе тактики лечения пациентов с различными нарушениями ритма сердца.

Задачи исследования

1. Определить диагностическую эффективность современных методов томографической визуализации в оценке структурных изменений миокарда у пациентов с различными нарушениями ритма сердца с целью выявления причин формирования аритмогенного субстрата, а также факторов, способствующих снижению систолической функции ЛЖ.
2. Провести комплексный сравнительный анализ влияния нарушений ритма сердца на качество изображений и точность оценки функции миокарда при МРТ, сопоставить различные методики количественного определения степени фиброза миокарда. Разработать рекомендации по оптимизации протоколов визуализации и постобработки МРТ у пациентов с различными нарушениями ритма.
3. Оценить эффективность и целесообразность рутинного применения ЭКГ-синхронизации при МСКТ-АГ для анализа анатомии ЛП и легочных вен у пациентов с ФП.
4. Разработать методы комплексной оценки морфофункциональных параметров ЛП с использованием МСКТ-АГ и МРТ для выявления диагностически и прогностически значимых показателей, связанных с наличием ФП и ее рецидивом.
5. Изучить роль морфофункциональных изменений миокарда, выявляемых при МРТ, в развитии желудочковых аритмий и их взаимосвязь с риском внезапной сердечной смерти.
6. Проанализировать морфофункциональные параметры, определяемые при МРТ у пациентов с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка, для оценки влияния ремоделирования миокарда на неблагоприятный прогноз.
7. Оценить роль МРТ и МСКТ в динамическом наблюдении за пациентами с аритмиями до и после интервенционных вмешательств.

Научная новизна

Диссертационная работа представляет собой первое комплексное обобщающее исследование, посвященное сравнительной оценке современных томографических методов кардиовизуализации (МРТ и МСКТ-АГ) при диагностике и стратификации риска у пациентов с НРС. Впервые на большом клиническом материале определена диагностическая ценность указанных методов для выявления структурных изменений миокарда, установления причин формирования аритмогенного субстрата и факторов, способствующих снижению систолической функции ЛЖ. В работе впервые проведён подробный анализ методических особенностей выполнения МРТ и МСКТ-АГ у данной категории пациентов, а также дана комплексная сравнительная характеристика влияния аритмий на качество визуализации, точность оценки морфофункциональных параметров миокарда и анатомии левого предсердия. Впервые сопоставлены различные методики количественной оценки степени фиброза миокарда с последующим формированием рекомендаций по постобработке МРТ исследований у пациентов с НРС. Впервые выполнено сравнение морфофункциональных характеристик ЛП и определены прогностически значимые показатели, ассоциированные с наличием и рецидивом ФП после выполнения радиочастотной абляции (РЧА). Проведена сравнительная оценка морфофункциональных изменений сердца при различных формах аритмий, выявлены признаки изменения миокарда, определяющих неблагоприятное течение ЖА и риск ВСС, а также установлены причины снижения систолической функции. Отдельное внимание уделено пациентам с имплантированными устройствами: предложен алгоритм минимизации артефактов при проведении МР-исследований сердца. Впервые обоснована необходимость более широкого и стандартизированного внедрения современных методов томографической визуализации в клиническую практику для персонализации подходов к выбору тактики лечения пациентов с аритмиями.

Теоретическая значимость работы

В проведённом исследовании детально анализируются современные возможности томографической визуализации (МРТ, МСКТ-АГ) в диагностике, стратификации риска и мониторинге пациентов с нарушениями ритма сердца. Установлено значение МРТ с отсроченным контрастированием для идентификации аритмогенного субстрата при различных типах аритмий, а также для определения степени и распределения фиброза миокарда как ключевого патофизиологического маркера. Проведён сравнительный анализ методик количественной оценки фиброза, что позволило выделить наиболее воспроизводимые и клинически значимые алгоритмы постобработки данных. Полученные результаты углубляют представления о взаимосвязи морфофункциональных изменений миокарда с клиническим течением аритмий, прогностической значимостью структурных и функциональных параметров предсердий и желудочков, а также патогенезом осложнений интервенционного лечения. Данное исследование вносит вклад в развитие концепций персонализированной медицины в аритмологии, расширяя теоретическую базу для дальнейших исследований в области неинвазивной диагностики и стратификации риска у данной категории пациентов.

Практическая значимость работы

Практическая значимость работы заключается в разработке и внедрении в клиническую практику алгоритмов точного выявления морфофункциональных изменений миокарда у пациентов с НРС с использованием современных методов томографической визуализации. На основании полученных данных сформулированы конкретные рекомендации по выбору оптимальных протоколов визуализации, стандартизации методик постобработки и интерпретации результатов, что обеспечивает сопоставимость данных в мультицентровых исследованиях и рутинной практике. В работе определены прогностически значимые пороговые значения морфометрических и функциональных показателей, позволяющие

стратифицировать риск рецидива ФП и ВСС, а также обосновать показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора и проведению ресинхронизирующей терапии. Предложены подходы к минимизации артефактов при визуализации у пациентов с активными имплантированными устройствами, что повышает информативность и безопасность исследований. Внедрение данных рекомендаций способствует персонализации тактики ведения пациентов, оптимизации маршрутизации и профилактике жизнеугрожающих осложнений.

Методология и методы исследования

Диссертационная работа выполнена на базе ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России. Сбор материала осуществлялся посредством обследования и лечения пациентов в отделениях ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева», кардиологическом отделении Факультетской терапевтической клиники им. В.Н. Виноградова, а также в отделении хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электростимуляции ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» РАМН. Анализ результатов исследований проведён автором на основании представленной медицинской документации. Диссертационная работа проводилась поэтапно и включало как методический, так и клинический этапы. В методической части подробно рассмотрены особенности проведения томографических исследований у пациентов с аритмиями. Проведён сравнительный анализ качества функциональных МРТ-изображений, изучены подходы к оценке LGE-MPT-изображений, а также сопоставлено качество МСКТ-АГ ЛП, выполненной с использованием ЭКГ-синхронизации и без неё у больных с НРС. Клиническая часть исследования посвящена оценке возможностей МСКТ-АГ и МРТ с КУ в выявлении морфофункциональных изменений миокарда у пациентов с различными НРС. Определена диагностическая эффективность методов томографической визуализации в выявлении СИМ у данной категории пациентов. Проведён анализ параметров ЛП с целью прогноза рецидива ФП после РЧА. Выявлены

морфофункциональные изменения миокарда, характерные для жизнеугрожающих аритмий, систолической дисфункции и ремоделирования миокарда, ассоциированного с неблагоприятным прогнозом. Анализ полученных результатов, выполненный с применением современных статистических методов, позволил сформулировать обоснованные выводы.

Положения, выносимые на защиту

1. Современные методы томографической визуализации обладают высокой диагностической эффективностью в выявлении структурных изменений миокарда у пациентов с НРС. Включение этих методов в диагностических алгоритм на ранних этапах обеспечивает персонализированный подход к выбору тактики лечения и повышает точность стратификации риска ВСС.
2. Для обеспечения корректности динамического наблюдения и сопоставимости данных мультицентровых исследований и клинической практики необходима обязательная стандартизация протокола исследования, предусматривающая четкое указание используемых последовательностей и методов постобработки. Стандартизация позволяет минимизировать вариабельность результатов, повысить достоверность и обеспечить их воспроизводимость между различными центрами и специалистами.
3. Качество томографических изображений и точность количественной оценки морфофункциональных параметров сердца при аритмиях зависят от типа синхронизации и используемой методики анализа, при этом минимизация артефактов достигается переходом с ретроспективной на проспективную ЭКГ-синхронизацию, использование режима «Real-Time» дополнительно снижает количество артефактов.
4. Для точной оценки анатомии ЛП у пациентов с ФП оптимальным методом является МСКТ-АГ с ЭКГ-синхронизацией, позволяющая достоверно чаще выявлять анатомические особенности стенки ЛП по сравнению с исследованием без синхронизации.

5. Для оценки размеров, объёмов и функциональных параметров ЛП возможно применение как МСКТ-АГ, так и МРТ. Однако при сравнительном анализе данных, полученных с использованием различных томографических методов визуализации, необходимо применять унифицированную методику расчёта и выбирать одну и ту же фазу сердечного цикла.
6. Морфофункциональные параметры ЛП, определяемые при томографических методах визуализации, обладают высокой прогностической ценностью для стратификации риска рецидива ФП после РЧА.
7. Количественная оценка объёма фиброза ЛЖ, выявляемая при МРТ с отсроченным контрастированием, является высокоспецифичным и чувствительным методом стратификации риска ВСС у пациентов с ЖА, а также у пациентов с умеренной и низкой фракцией выброса.
8. Для оценки целесообразности ресинхронизирующей терапии у пациентов с ФВ ЛЖ менее 35%, а также прогнозирования ее эффективности рекомендуется проведение количественной оценки фиброза миокарда с использованием МРТ с отсроченным контрастированием.
9. Проведение МРТ сердца у пациентов с активными МР-совместимыми имплантированными устройствами признано безопасным при условии выполнения исследований в специализированных учреждениях с междисциплинарным взаимодействием. Для минимизации артефактов рекомендуется использовать последовательность SGE вместо SSFP, а при наличии артефактов на LGE-изображениях применять широкополосной последовательности (WB) LGE.

Соответствие диссертации паспортам научных специальностей

Диссертация соответствует паспорту научной специальности 3.1.20 Кардиология, пункту 13 «Современные инвазивные и неинвазивные диагностические технологии у больных с сердечно-сосудистой патологией», а также научной специальности 3.1.25. Лучевая диагностика, пунктам 1 «Диагностика и мониторинг физиологических и патологических состояний, заболеваний, травм и пороков развития (в том числе

внутриутробно) путем оценки качественных и количественных параметров, получаемых с помощью методов лучевой диагностики» и 3 «Определение информативности отдельных параметров (диагностических симптомов) и их сочетания (диагностических синдромов) для углубленного изучения этиологии, патогенеза, диагностики, эффективности лечения и исхода заболеваний, травм, патологических состояний и врожденных пороков развития (в том числе внутриутробно) с помощью методов лучевой диагностики».

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Степень достоверности результатов исследования обусловлена значительным объемом обследованной выборки пациентов (n=703), применением современных методов томографической диагностики, а также использованием актуальных подходов к статистической обработке полученных данных.

Основные результаты работы доложены на российских и международных конференциях, в числе которых: российских и международных конференциях, в числе которых: VII, X, XI, XII Международные конгрессы «Кардиоторакальная радиология», 2020г, 2023 - 2025г.; VI, VII, VIII Научно-практические конференции с международным участием «Желудочковые нарушения ритма сердца: диагностика, лечение, профилактика» 2022г, 2023г, 2025г (Москва); XIV Всероссийский семинар посвященного памяти профессора Н.А. Белоконь «Сердечная недостаточность у детей. Стратегии диагностики и лечения XXI века», 2025г (Санкт-Петербург); XXIV, XXV, XXVI и XXVII ежегодные сессии ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России 2021г - 2024г (Москва); XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX, XXX Всероссийские съезды сердечно-сосудистых хирургов России ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России 2020 – 2024гг (Москва); European Congress of Radiology «ECR» 2024г, Вена (Австрия); V Санкт-Петербургский аритмологический форум (Всероссийская конференция с международным участием) 2024г (Санкт-Петербург); Научно-

практическая конференции «Мультимодальная диагностика и лечение заболеваний сердца. Кардиомиопатии и клапанные пороки», 2024г (Волгоград); XVII Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2023», 2023, Москва; XVI Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2022», 2022, Москва; XIV Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2020», 2020, Москва; V Международная конференция «Спорные и нерешенные вопросы кардиологии» 2023г; 104 и 106 Конгрессы Российского общества Рентгенологов и Радиологов, 2020г, 2022г (Москва); X Конференция с международным участием «Креативная кардиология & кардиохирургия. Новые технологии диагностики и лечения заболеваний сердца», 2022г (Москва); XII Международный конгресс «Невский радиологический форум – 2021», 2021г (Санкт-Петербург); XIV Всероссийский форум «Вопросы неотложной кардиологии – 2021», 2021г (Москва); III Московский конгресс кардиологов с международным участием 2021г, (Москва); XX Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» с международным участием 2021г (Москва); VI Всероссийская школа с Международным участием «Визуализация в кардиохирургии. Пороки сердца и нарушения ритма» 2021г (Москва); Школа Российского общества рентгенологов и радиологов «Кардиоторакальная радиология в период пандемии коронавирусной инфекции» 2020 г.; XI Всероссийский конгресс «Детская кардиология 2020» 2020г; и др.

Апробация диссертационного исследования проведена на объединенной клинической конференции отделений ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева» Минздрава России 8 апреля 2026г. Номер и дата протокола: № 4 от 08.04.2026года.

Внедрение результатов исследования в практику

Основные положения диссертационного исследования внедрены в клиническую практику Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России), а также могут быть использованы в кардиологических, кардиохирургических, диагностических центрах и медицинских учреждениях, специализирующихся на диагностике и лечении пациентов со сложными нарушениями ритма. Результаты выполненной работы используются в преподавательской деятельности кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики с курсом детской кардиологии Института подготовки кадров высшей квалификации и профессионального образования ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России.

Личный вклад автора

Автор лично определил научную концепцию исследования, включая выбор темы, постановку цели и задач, а также непосредственно формировал группы пациентов для исследования. Основной объём исследований на всех этапах выполнен автором самостоятельно: анализ литературных источников и написание обзора литературы; разработка алгоритма и протоколов исследования (мультиспиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии), ведение исследовательской документации; анализ, статистическая обработка материала и интерпретация полученных данных, сделаны выводы и практические рекомендации; подготовка основных публикаций по теме диссертации; представление результатов работы на научных конференциях. Текст диссертации и автореферата подготовлен автором самостоятельно.

Публикации по теме диссертации

По теме диссертационного исследования опубликовано 21 печатная работа: 1 глава в книге, 20 статей в ведущих рецензируемых научных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации (ВАК), 10 статей в изданиях, индексируемых в международной базе Scopus. Личный вклад диссертанта в совместно опубликованные работы заключался в сборе, анализе и обработке материала, а также участии в написании текста.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 314 страницах компьютерного текста, состоит из введения; обзора литературы, описания материалов и методов исследований, двух глав результатов собственных исследований, обсуждения и заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы. Работа иллюстрирована 48 таблицами и 98 рисунками. Список литературы состоит из 309 источников, в том числе 245 на иностранных языках.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Исторический аспект изучения нарушения ритма сердца

В древнегреческих текстах, например в трактатах Гиппократ, описываются симптомы, связанные с сердечной недостаточностью и внезапной смертью: «Лица, у которых были частые и сильные приступы обмороков, без какой-либо очевидной причины внезапно умирают» (Гиппократ, Афоризмы, Раздел II, около 400 г. до н.э.) [21]. Уже в XVII и XVIII веках в работах Т. Боне и Д. Батист Морганьи были описаны сердца пациентов, умерших внезапно и имеющих большую массу миокарда. Можно считать, что в этих трудах встречаются первые упоминания о гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), заболевании, которое является причиной ВСС, особенно у молодых людей [21].

В эпоху Возрождения вклад в изучение ВСС внес врач Папы Климента XI Джованни Мария Ланчизи, описавший эпидемию внезапных смертей в Риме в 1705 году. Он проводил аутопсии и опубликовал трактат, в котором обратил внимание на летальные исходы вследствие гипертрофии миокарда или дилатации сердца [21]. В 1736 г. Ланчизи [22] провёл клиническое исследование семьи, у которой в течение четырех поколений наблюдались учащенное сердцебиение, сердечная недостаточность и случаи внезапной смерти, а на вскрытии выявлялись увеличение и аневризмы правого желудочка (ПЖ). Это было первое исследование заболевания, которое в современной практике называется аритмогенной кардиомиопатией ПЖ [22]. Первое патологоанатомическое описание аритмогенной дисплазии ПЖ было сделано французским врачом Рене Лаэннеком в 1819 г., который обратил внимание на связь между жировой тканью в ПЖ и ВСС. В 1905 г. Уильям Ослер в трактате «Принципы и практика медицины» описал случай 40-летнего мужчины, который умер, поднявшись на холм; причиной послужила бивентрикулярная массивная атрофия миокарда с очень тонкими стенками (т.

н. «пергаментное сердце»). В 1952 году Генри Уль описал случай смерти восьмимесячного младенца — у ребенка с застойной сердечной недостаточностью при вскрытии было обнаружено «почти полное отсутствие миокарда в правом желудочке» [22]. Это явление послужило источником заблуждений и споров: у младенца, о котором сообщал Уль, определялся структурный дефект миокарда, присутствующий при рождении, т. е. попадающий в категорию *врожденных пороков сердца*. Однако некоторые исследователи полагали, что у пациентов с аномалией Уля потеря миоцитов могла начинаться внутриутробно [22].

Фибрилляция предсердий — одно из наиболее распространённых нарушений ритма. Первые упоминания о ней встречаются в работе Вюльпиана (1874), который наблюдал эту патологию в эксперименте на собаках и назвал её *mouvement fibrillaire*. В клинической практике ФП впервые была описана Герингом в 1908 под названием *pulsus irregularis perrepetus* [23]. В начале XX века она была выделена как отдельная форма нарушений ритма [24].

Основой для развития клинической электрофизиологии как самостоятельной области стали исследования электрической активности сердца. Совершенствование этой дисциплины стало возможно благодаря внедрению методов катетеризации сердца (Forssman W. 1929 г.), записи электрокардиограммы пучка Гиса (Scherlag D. 1969), а также электростимуляции сердца (Durrer D. 1967). Эти достижения являются фундаментом современной клинической электрофизиологии, заложили основы для изучения проводящей системы сердца и разработки интервенционных методов лечения нарушений ритма [23]. В 1978-79 гг. после многочисленных обсуждений и длительного изучения проблемы тахикардий в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева было создано новое направление, связанное с диагностикой и лечением этой патологии [25].

1.2. Основные методические подходы к применению томографических методов кардиовизуализации у пациентов с нарушениями ритма

Основные методические аспекты томографических методов кардиовизуализации у пациентов с нарушениями ритма включают оптимизацию протоколов исследования, адаптацию параметров сканирования для учета особенностей ритма, а также использование современных технологий для повышения точности и информативности получаемых изображений. Важным является своевременное выявление и коррекция движений сердца, что способствует получению качественных данных для диагностики и планирования лечения.

1.2.1. Особенности проведения кино-MPT

Метод магнитно-резонансной томографии является эталонным методом для оценки морфологии и функции камер сердца благодаря хорошему пространственному разрешению, возможности визуализации всего объема камер сердца одновременно и без ограничений, характерных для других методов диагностики (плохое акустическое окно при эхокардиографии или ионизирующее излучение при компьютерной томографии) и имеет огромный потенциал для оптимальной оценки дилатации / дисфункции миокарда, нарушения регионального движения стенок и структурных изменений миокарда [26]. По сравнению с ЭхоКГ, МРТ дает точную количественную оценку как объема камер сердца в разные фазы сердечного цикла, так и ФВ обоих желудочков и массы миокарда без привязки к геометрическим моделям [27, 28].

В настоящее время основной последовательностью для получения кино-изображений является последовательность сбалансированной свободной прецессии в состоянии динамического равновесия (steady-state free precession (SSFP)) [29], которая имеет высокое соотношение сигнал/шум, превосходную контрастность между миокардом и кровью, обеспечивает точную и

воспроизводимую количественную оценку объемов камер сердца. В этой последовательности сегменты всего k -пространства считываются в течение нескольких сердечных циклов [30], таким образом каждый кадр в SSFP-последовательности содержит элементы нескольких интервалов R-R [31]. Для обеспечения полного охвата полости желудочков по короткой оси требуется достаточно продолжительное время сканирования, около 2-3 мин. [31], за это время нарушение ритма может ухудшить качество изображений из-за артефактов движения. В повседневной клинической практике для сбора данных используется электрокардиограмма, основанная на поверхностных электрических потенциалах, и для запуска сканирования применяется обнаружение зубца R. В то же время пульсирующий кровоток внутри статического магнитного поля индуцирует напряжение, которое накладывается на ЭКГ и часто влияет на распознавание зубца R. Это явление называется магнитогидродинамическим эффектом, который усиливается при увеличении магнитного поля и более заметен в аппаратах со сверхсильным полем [32, 33]. В результате на изображениях возникают артефакты движения и размытости контуров, связанные с ложными распознаваниями зубца R [33]. Одной из основных проблем при МРТ сердца является синхронизация сбора данных с сердечным циклом для минимизирования артефактов движения и потока. У пациентов с нарушениями ритма использование последовательности SSFP с ретроспективной синхронизацией по ЭКГ часто приводит к нечеткости изображения и артефактам движения, что затрудняет анализ или делает изображение непригодным для диагностики. Вследствие этого оценка функции сердца у таких пациентов значительно ограничена или практически невозможна [34]. Все эти факторы существенно уменьшают возможность широкого использования МРТ сердца в клинической практике у пациентов с нарушениями ритма. Для улучшения качества кино-последовательностей часто используются специальные алгоритмы, при которых в построении ретроспективных данных исключаются экстрасистолы. Однако такие алгоритмы сильно удлиняют время задержки дыхания, а при

фибрилляции предсердий не работают из-за неравномерного интервала R-R [30]. Нивелирование артефактов движения и потока можно достичь при синхронизации МРТ-исследования с пульсовой волной. В этом случае получение изображения инициируется на пике пульсовой волны, генерируемой из пальца. В своем исследовании В. Sievers и соавт. (2011 г.) показали, что качество изображения по короткой оси, полученное с помощью ЭКГ-синхронизации, и качество изображения, полученное при синхронизации с пульсовой волной, было одинаковым, причем у пациентов с нарушениями функции левого желудочка объемы, фракция выброса и масса миокарда существенно не различались ($p \geq 0,128$) [35]. Для устранения ограничений, связанных с аритмиями и невозможностью длительной задержки дыхания пациентами, были разработаны кино-последовательности в реальном времени, при которых в одном срезе k-пространство для всех временных фаз могло быть заполнено за один интервал R-R, а стек коротких осей, охватывающий весь объем ЛЖ, мог быть получен на одной задержке дыхания. Благодаря быстрому сбору данных методика получения изображений в реальном времени с использованием последовательности SSFP превосходит в качестве изображения стандартную SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией, тем самым улучшая анализ функции желудочков у тяжелых пациентов и пациентов с аритмиями [30, 36]. Однако использование последовательности в реальном времени с проспективной ЭКГ-синхронизацией для сбора данных [36] не позволяет охватить весь сердечный цикл, что приводит к недооценке конечно-диастолического объема (КДО) и, следовательно, уменьшает значения КДО и ударного объема (УО) [29, 36, 37]. Несмотря на то, что есть исследования, сравнивающие стандартную SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и последовательности в реальном времени, которые продемонстрировали сопоставимые результаты исследований в том числе и у детей с аритмиями [38], вопрос о применимости данного метода для оценки функциональных параметров сердца в иных клинических ситуациях остается открытым и требует дальнейшего изучения.

1.2.2. Оценка отсроченного контрастирования миокарда при магнитно-резонансной томографии

Введение в клиническую практику контрастных средств на основе гадолиния в 1984 г. стало важной вехой для визуализации сердца [39]. Контрастное вещество значительно улучшило диагностику различных патологий миокарда. В большинстве случаев фиброз миокарда является основной патофизиологической детерминантой возникновения и поддержания жизнеугрожающих аритмий. Фиброзно-изменённый миокард состоит из дезорганизованных миоцитов, коллагена и характеризуется увеличением внеклеточного пространства по сравнению со здоровым миокардом. Гадолиний-содержащие контрастные средства обладают специфической кинетикой: после внутривенного введения они быстро диффундируют из капилляров во внеклеточное пространство миокарда, в то же время они не способны проникать в клетки с неповрежденными мембранами и накапливаются в межклеточной матрице [40]. В случаях замещения миокарда фиброзом или рубцовой тканью увеличивается объем распределения гадолиния и задерживается его вымывание. Через 5-20 минут после введения гадолиний-содержащего контрастного вещества на T1-взвешенных изображениях области с фиброзом выглядят более яркими по сравнению со здоровым миокардом [41].

Фиброзные изменения левого желудочка

Распределение контрастного вещества различается в зависимости от причины повреждения миокарда. Показано, что характер распределения участков LGE может использоваться для дифференциальной диагностики ишемического и неишемического генеза фиброза. При ишемических поражениях очаги локализуются в субэндокардиальной и трансмуральной областях и соответствуют зонам кровоснабжения коронарных артерий. При

некоронарогенных заболеваниях миокарда LGE чаще всего бывает интра- или субэпикардальным и не соответствует какой-либо области коронарного кровоснабжения (Рисунок 1.1) [41, 42].

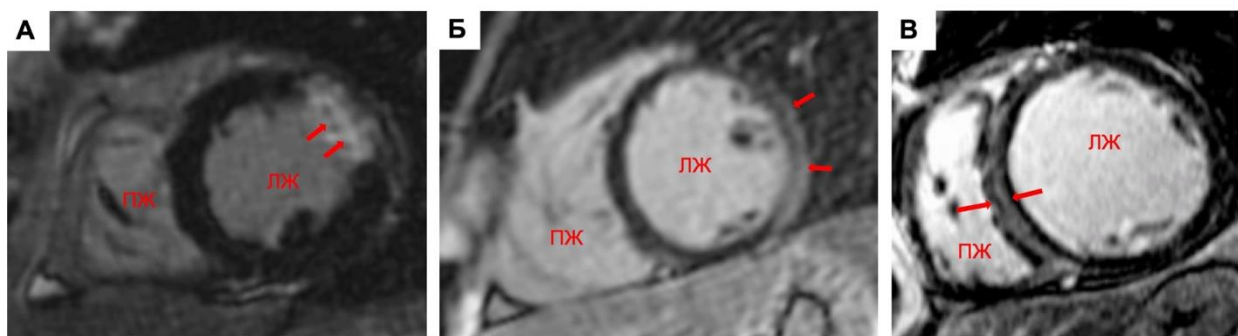


Рисунок 1.1 - Типы отсроченного контрастирования миокарда ЛЖ, МРТ сердца с отсроченным контрастированием, короткая ось, последовательность PSIR, Собственный материал: А - ишемический тип: субэндокардиальное распределение контрастного вещества (стрелки), соответствующее зонам кровоснабжения огибающей ветви левой коронарной артерии; Б - неишемическое повреждения миокарда, субэпикардальное LGE по боковой стенке ЛЖ (стрелки), поствоспалительные изменения; В - неишемическое повреждения миокарда, интрамуральный LGE (стрелки), например: хронический миокардит, дилатационная кардиомиопатия.

Таким образом, МРТ сердца с отсроченным контрастированием может успешно использоваться для неинвазивного обнаружения, определения генеза и количественной оценки миокардиального фиброза [43].

Однако на сегодняшний день нет единого мнения относительно оптимального метода количественной оценки участков отсроченного контрастирования. МРТ-центры чаще всего используют визуальную оценку для анализа LGE, а также методы, основанные на разных порогах интенсивности МР-сигнала [44]. Количественная оценка отсроченного контрастирования является актуальной задачей, и поскольку в анализ МРТ-изображений постепенно внедряется искусственный интеллект, выбор метода оценки LGE будет влиять на этот процесс в будущем.

Визуальное отграничение участков фиброзно-измененного миокарда часто используется в клинической практике и предлагается некоторыми авторами в качестве эталонного метода количественной оценки. Основным

недостатком этого способа является его субъективность, особенно заметная при неишемических повреждениях миокарда, поскольку последние, в отличие от ишемических, имеют менее интенсивный МР-сигнал, неоднородный характер распределения и множественные локусы. Это создает проблему для ручной сегментации и, как следствие, возникает высокая межисследовательская вариабельность результатов измерения [41]. Также весьма популярным становится применение полуавтоматических методов количественной оценки фиброза, базирующихся на определении порога интенсивности сигнала (SI) [41]. Большинство таких методов основано на разных числах стандартных отклонений (SD) максимальной интенсивности МР-сигнала от «обнуленного» неповреждённого миокарда или использовании половины максимального сигнала внутри фиброза в качестве порогового значения (метод полной ширины при половинном максимуме - FWHM) [43, 10]. Европейские ученые рекомендуют использовать метод, основанный на определении порога в два стандартных отклонения (2-SD) выше средней интенсивности сигнала от нормального миокарда [14]. Исследования ишемической болезни сердца демонстрируют различия в степени LGE со значительным завышением объёма фиброза миокарда, рассчитанным методом 2-SD, по сравнению с визуальным анализом [43]. Возможно, указанное завышение объёма рубцовой зоны, объясняется тем фактом, что воксели, имеющие серые или промежуточные SI, автоматически будут отнесены к категории рубцового миокарда. Кроме того, результаты полуавтоматических методов расчета объёма фиброза сильно зависят от выбора зоны интереса (ROI), которая используется для расчета порога SI [41]. Метод FWHM использует порог в 50% от максимальной интенсивности сигнала в центре фиброзно-измененного очага миокарда. Данная методика также требует выделения ROI непосредственно в участке фиброзно-измененного миокарда с максимальной интенсивностью сигнала, однако при неоднородных серых рубцах и, как следствие, отсутствии яркого ядра ее использование может привести к некорректной оценке степени очагового фиброза [41]. Кроме того,

наличие множественных отдельных островков фиброзно-измененного миокарда с различной интенсивностью сигнала также может вызвать трудности количественного анализа [41, 45]. Предполагается, что метод FWHM обеспечивает большую воспроизводимость, однако точность этого подхода по сравнению с мануальным определением не изучалась [14].

Фиброзные изменения левого предсердия

Существующий интерес к изучению механизмов ФП и ремоделированию стенок ЛП после процедур абляции заставляет искать методики оценки фиброзно-измененных стенок ЛП. Фиброз указывает на отложение коллагена в интерстициальном пространстве миокарда ЛП и является общепризнанным проявлением аритмогенного структурного ремоделирования [46]. Фиброз ЛП так же, как фиброз ЛЖ, может быть оценен с помощью МРТ сердца с отсроченным контрастированием [47]. Для оценки LGE стенки ЛП крайне важно решить три последовательные задачи, каждая из которых имеет свои сложности: 1 – сегментация полости ЛП; 2 - сегментация стенки ЛП; 3 - сегментация и количественная оценка рубца ЛП. Трудности с сегментацией полости ЛП связаны с вариабельностью его формы, разной интенсивностью МР-сигнала от крови в полости, а также с возможными артефактами на изображениях. Сегментация стенки ЛП также представляется весьма проблематичной из-за тонкости последней и наличия множественных «отверстий» соответствующих устьям легочных вен и митральному клапану. Наконец, сегментация фиброза на МРТ- последовательностях с отсроченным контрастированием характеризуется такими сложностями, как неравномерно тонкая стенка ЛП, изменение контрастирования из-за разного времени инверсии, отношения сигнал/шум, артефактов движения [18]. Также необходимо четко дифференцировать анатомические структуры, накапливающие контрастный препарат и не являющиеся при этом стенкой ЛП (например, стенка аорты, клапаны и пищевод). На сегодняшний день не

существует стандартизированной и эффективной методологии для сегментации LGE в стенке ЛП [48]. Изображения отсроченного контрастирования ЛП могут быть обработаны с использованием различных программных пакетов, и, соответственно, «фиброзная нагрузка» стенки ЛП также может быть количественно определена с использованием разнообразных методов.

В настоящее время для количественной оценки фиброза ЛП широко используются лишь два метода. Первый из них – определение фиброзной ткани с использованием порога на 2-3 SD выше среднего значения интенсивности МР-сигнала здорового миокарда или применение методики FWHM [19]. Количественная оценка с использованием фиксированных моделей, таких как FWHM и SD, более проста [49]. В то же время стандартизации невозможно достичь в моделях SD, где оператору предоставляется несколько вариантов выбора пороговых значений для настройки. Второй метод, называемый методом отношения интенсивности изображения (PIR), был предложен *Khurram и соавт.* Его суть заключается в нормализации интенсивности сигнала стенки ЛП до уровня средней интенсивности сигнала пула крови [50]. При использовании метода PIR для индикации фиброза обычно используется пороговое значение на 1,2 выше средней интенсивности сигнала пула крови [48, 50, 51].

Таким образом в настоящее время нет единого стандартного метода количественной оценки степени очагового фиброза [14]. Остается актуальным сопоставление результатов количественной оценки LGE ЛП при использовании двух различных пакетов программного обеспечения постпроцессорной обработки – Segment (версии 1.0 RXXXXX, Medviso, segment.heiberg.se) и *ADAS 3D LA* (Galgo Medical, Барселона, Испания).

1.2.3. Технологические особенности мультиспиральной компьютерной ангиографии сердца

Мультиспиральная компьютерная томография является весьма распространенным методом визуализации сердца. По сравнению с магнитно-резонансной томографией МСКТ сердца имеет более низкое временное разрешение (75–250 мс), но лучшее пространственное разрешение (0,5–1 мм) [11]. Так, МСКТ обладает уникальными технологиями получения объемных *трехмерных* наборов данных с изотропным пространственным разрешением менее одного миллиметра. Можно реконструировать изображения сердца и средостения в любые трехмерные объекты, строить мультипланарные реконструкции (МПП) в нужной ориентации, выполняя «виртуальное рассечение» для детализации анатомии структур. При проведении МСКТ не используется магнитное поле, поэтому исследование можно выполнять пациентам с имплантированными электронными устройствами.

В настоящее время мультиспиральная компьютерная ангиография с возможностью синхронизации сбора данных с ЭКГ пациента считается оптимальным методом неинвазивной визуализации анатомии сердца и всех структур органов грудной клетки, обеспечивая получение диагностических изображений с высоким пространственным разрешением.

Объем литературы по использованию МСКТ-АГ в оценке заболеваний сердца экспоненциально увеличивается с развитием технологии, причем большинство таких работ посвящено исследованию коронарных артерий. Во многих статьях [52] показано, что МСКТ-АГ является надежной альтернативой другим методам визуализации при оценке состояния коронарных артерий. В сравнении с инвазивной селективной ангиографией МСКТ-АГ показала высокий уровень диагностической точности для выявления значимых стенозов коронарных артерий [52]. Помимо исследования коронарных артерий, МСКТ-АГ дает полезную диагностическую информацию о камерах сердца.

В последние годы технологические достижения при выполнении радиочастотной катетерной абляции для изоляции ЛП и легочных вен (ЛВ) позволили получить значимые клинические результаты, метод стал признанным для лечения ФП [53]. Кроме того, растет количество интервенционных вмешательств для закрытия ушка ЛП (УЛП) [54]. Для выполнения указанных вмешательств требуется определение точной анатомии ЛП, анатомических особенностей ЛВ и УЛП [55].

В настоящее время во многих центрах при планировании интервенционного лечения ФП МСКТ-АГ сердца является наиболее часто используемым методом визуализации, позволяющим оценить анатомические вариации строения и размера ЛВ, морфологию УЛП, включая наличие дополнительных ушек или дивертикулов. Кроме того, данный метод позволяет исключить внутрисердечный тромбоз. Тромб в УЛП при МСКТ-АГ визуализируется как дефект контрастирования [54]. Отсутствие дефекта контрастирования в УЛП позволяет с высокой степенью достоверности исключить наличие тромба, что делает дальнейшую чреспищеводную эхокардиографическую (ЧПЭхоКГ) оценку необязательной [56]. Однако выявляемые дефекты контрастирования не всегда однозначно свидетельствуют о наличии тромба, поскольку могут быть обусловлены эффектом спонтанного контрастирования вследствие стаза крови. Кроме того, недостаточная визуализация при ЧПЭхоКГ дистальных отделов ушка левого предсердия может затруднить исключение тромбов, а также оценку его анатомии и особенностей строения ЛП [57].

Выполняя МСКТ с внутривенным контрастированием органов грудной клетки без синхронизации с ЭКГ возможно визуализировать дефекты контрастирования в УЛП, однако ряд работ показали различную частоту ложноположительных и ложноотрицательных результатов таких исследований [56, 58]. Для определения потенциальной диагностической точности МСКТ-АГ в обнаружении тромбов в УЛП Wu X. с соавторами (2012г) провели мета-анализ, включивший 9 исследований с 1646 пациентами

[59]. Средняя чувствительность МСКТ в диагностике тромба в ЛП составила 81%, а средняя специфичность – 90%. Авторы пришли к выводу, что для выявления тромбоза УЛП МСКТ следует рассматривать как лучшую неинвазивную альтернативу ЧПЭхоКГ. Однако все вышеуказанные публикации свидетельствуют о необходимости выполнения ЭКГ-синхронизации при исследовании левого предсердия.

Существует два основных подхода к ЭКГ-синхронизации: проспективный и ретроспективный [60]. Проспективная ЭКГ-синхронизация представляет собой метод, при котором сбор данных осуществляется на заранее выбранной фазе сердечного цикла — как правило, в период минимальных движений сердца [60]. Такой подход применяется чаще всего, поскольку позволяет значительно снизить лучевую нагрузку на пациента. Однако основным его недостатком является невозможность проведения функциональной оценки. При ретроспективной ЭКГ-синхронизации данные собираются на протяжении всего сердечного цикла, после чего изображения могут быть реконструированы для любого момента времени в интервале R–R. В результате мультисегментной реконструкции повышается временное разрешение, а изображения получают в фазу сердечного цикла с минимальными артефактами движения [61]. Xu L. с соавторами провели рандомизированное исследование у пациентов с ФП, целью которого было сравнение качества изображений и лучевой нагрузки при МСКТ-АГ коронарных артерий с использованием различных видов ЭКГ-синхронизации — проспективной и ретроспективной. Средняя эффективная доза при ретроспективной ЭКГ-синхронизации составила $11,95 \pm 5,34$ мЗв, при этом доля диагностически значимых сегментов достигла 96,5 % (604 из 626 сегментов). При проспективной синхронизации средняя эффективная доза была значительно ниже — $4,29 \pm 1,86$ мЗв, а доля диагностически значимых сегментов составила 99,4 % (642 из 646 сегментов), что является статистически значимым различием ($P < 0,001$) [62]. Таким образом, в приведенном исследовании применение проспективного режима ЭКГ-синхронизации

позволило на 64% снизить лучевую нагрузку на пациентов, а также улучшить качество диагностических изображений. Однако наличие аритмии с высокой частотой сердечных сокращений может вызвать необходимость использования техники «удаления» экстрасистол, что способствует выбору ретроспективного режима ЭКГ-синхронизации [63]. Частота и ритм сердечных сокращений являются важными факторами при выборе режима ЭКГ-синхронизации. Согласно данным ряда авторов, у пациентов с выраженной аритмией проведение ЭКГ-синхронизации неэффективно, в связи с чем выполнение данной процедуры таким пациентам не рекомендуется [64].

Несмотря на то, что в литературе представлено значительное количество работ, посвящённых выбору метода синхронизации, задача оценки влияния протокола сканирования на качество изображения остаётся актуальной для оптимизации протоколов МСКТ-АГ при обследовании пациентов с аритмиями перед интервенционным лечением.

1.3. Визуализация анатомических особенностей сердца у пациентов в аритмологии

Визуализация анатомических особенностей сердца имеет ключевую роль в аритмологии. Она необходима как для постановки точного диагноза, так и для эффективного планирования интервенционного лечения аритмий, поскольку многие нарушения сердечного ритма связаны с морфологическими и функциональными особенностями предсердий, желудочков или проводящей системы сердца.

1.3.1. Проводящая система сердца

Визуализация проводящей системы сердца представляет интерес при изучении механизмов развития аритмий и учёте индивидуальных особенностей проводящей системы у пациентов при планировании хирургического вмешательства. Существуют исследования, в которых

предпринимались попытки визуализации проводящей системы сердца с помощью МСКТ и МРТ. Однако большая их часть посвящена исследованиям в эксперименте на животных. Так, в одной из первых работ Hwang M.S. с соавт. (2011г.) показал возможности диффузионно-взвешенной последовательности на 1.7Т МР-томографе проследить волокна Пуркинье в сердцах кроликов [65]. В работе Li Y. с соавт. (2025 г.) использовали 7Т МРТ с вертикальным каналом и клинический 3Т аппарат МРТ также с вертикальным каналом для визуализации синоатриального узла в эксперименте на сердцах свиней. Была получена высокая корреляция в размере синусового узла по данным картирования и гистологии [66], что демонстрирует высокий потенциал специализированных последовательностей в будущем. Csepe T.A. с соавт. (2017 г.) в своей работе предположил расположение синусового узла по локализации фиброзной ткани в устье верхней полой вены (ВПВ). Поскольку синусовый узел имеет специализированную фиброзную интрамуральную структуру (35–55 % фиброзной ткани), обеспечивающую механическую и электрическую защиту от окружающей ткани предсердий, оценка его расположения возможна по анатомическим ориентирам и уровню накопления контрастного препарата на МРТ LGE. Результаты данной работы показали, что в области расположения синусового узла уровень накопления контрастного вещества был выше, чем в окружающей ткани. Аналогичный результат был подтверждён на оптически картированных эксплантированных донорских сердцах с помощью 9Т МРТ и гистологического исследования этой области, что является многообещающим для широкого применения этого метода [67].

Khoshknab M. с соавт. (2024 г.) на небольшой когорте пациентов показали, что можно локализовать расположение атриовентрикулярного узла путём оценки жировой ткани в треугольнике Коха с помощью МСКТ-АГ. Было показано, что оценка жира в этой области позволяет довольно точно локализовать расположение проводящей системы сердца [68]. В другом исследовании [69] авторы изучали проводящую систему сердца у группы

пациентов, перенёвших операцию транскатетерной имплантации аортального клапана (TAVI). Было продемонстрировано, что структуры сердца, визуализируемые с помощью МСКТ-АГ, коррелируют с изменчивостью хода проводящей системы относительно корня аорты. Однако они имеют весьма переменчивую связь и нуждаются в валидации.

Таким образом, по данным мультиспиральной компьютерной ангиографии и магнитно-резонансной томографии удаётся только предположить местоположение структур проводящей системы сердца по соответствующим анатомическим ориентирам. Определить же чёткую анатомию и структуру проводящей системы сердца методами лучевой диагностики на данный момент не представляется возможным.

1.3.2. Предсердия

Левое предсердие. В последние годы возрос интерес к комплексной оценке ЛП. Как известно, ЛП получает обогащенную кислородом кровь из ЛВ, расположено по средней линии, занимая задневерхнее положение по отношению к другим камерам сердца: правое предсердие лежит справа от него спереди, а левый желудочек — слева, спереди и снизу [70]. Анатомически ЛП состоит из трех основных частей: ушко ЛП, легочный венозный синус и входной отдел митрального клапана [71]. Внутренние поверхности стенок полости предсердия гладкие, переходящие друг в друга, без видимых границ. Только УЛП и его преддверие представлены гребенчатыми мышцами. Между двумя камерами предсердий слева и справа имеются мышечные мостики, образованные миокардом предсердий. Наиболее важным из них является пучок Бахмана, который состоит из параллельных тяжей миокарда, идущих от УЛП к ушку правого предсердия. Небольшой участок передней стенки ниже пучка Бахмана может быть очень тонким (менее 2 мм) и подвергнуться риску перфорации в поперечный синус перикарда. Задняя стенка ЛП становится тоньше по направлению к устьям ЛВ [72].

В рассмотренной научной литературе неоднократно упоминалось, что изменение размера и функции левого предсердия является важным предиктором сердечно-сосудистых исходов. Фрамингемское исследование показало, что увеличение ЛП является важным фактором смерти как у мужчин, так и у женщин [73]. Объем, функцию и размер ЛП можно точно оценить с помощью МСКТ АГ и МРТ сердца.

Наиболее точный объем ЛП определяется посредством МСКТ-АГ. Первые исследования, проведенные с использованием данного метода, продемонстрировали минимальные ошибки в воспроизведении объема ЛП. В нашем предыдущем исследовании средний нормальный объем ЛП составлял $68,1 \pm 14,8$ мл, индекс объема – $34,4 \pm 6,6$ мл/м², что достоверно ($p < 0,0001$) меньше соответствующих показателей у пациентов с ФП [74].

Максимальный объем ЛП, или конечный диастолический объем ЛП, определяется в конце систолы ЛЖ, непосредственно перед открытием митрального клапана, когда полость ЛП достигает наибольшего размера, а полость ЛЖ — наименьшего. Минимальный объем ЛП или конечный систолический объем (КСО) ЛП фиксируется в конце диастолы ЛЖ, когда полость ЛП минимальна, а ЛЖ — максимальна. Ударный объем ЛП представляет собой разницу между КДО ЛП и КСО ЛП, а фракция выброса ЛП определяется как отношение УО ЛП к КДО ЛП [75].

Современные исследования показывают, что минимальный объем ЛП является более информативным показателем, поскольку он лучше отражает диастолическое давление ЛЖ и точнее предсказывает повышение давления в легочных сосудах по сравнению с максимальным объемом ЛП [76]. В ряде работ были определены нормальные значения параметров ЛП по данным МРТ с использованием формулы «площадь — длина»: нормальный максимальный объем ЛП у мужчин составляет 68 ± 22 (26–110) мл, у женщин — 60 ± 17 (26–94) мл; нормальный минимальный объем — 28 ± 14 (2–55) мл для мужчин и 24 ± 11 (3–45) мл для женщин [77].

Ушко левого предсердия. За последние десятилетия число

хирургических вмешательств на ушке левого предсердия значительно возросло, поскольку данная анатомическая структура рассматривается как потенциальный источник эмболии сосудов головного мозга у пациентов с фибрилляцией предсердий. УЛП представляет собой первичный компонент предсердия, сохраняющий трабекулярное строение и характеризующийся наличием гребенчатых мышц [78]. Помимо места образования тромбов, УЛП является важной структурой в электрофизиологии и играет фундаментальную роль в аритмогенезе, оказываясь частым местом запуска эктопии и поддерживающих механизмов ФП [79]. Также УЛП имеет физиологическую особенность, заключающуюся в транспортировке и гормональной секреции предсердного натрийуретического пептида [80]. Определение диаметра устья УЛП, количества и размера его долей, а также наличие тромба может повлиять на эффективность и безопасность использования чрескожных закрывающих устройств на УЛП. Все эти параметры с высокой точностью могут быть описаны с помощью МСКТ-АГ сердца. В 2007 году Lacomis Joan и соавторы предложили классификацию УЛП на основании расположения его дистального отдела: I тип — УЛП параллельно легочной артерии, основная часть долей ориентирована вверх; II тип — УЛП параллельно легочной артерии, доли ориентированы вниз; III тип — УЛП направлено вверх и располагается между главной легочной артерией и телом ЛП. Существенных различий в распределении этих типов между пациентами с различными формами ФП и без ФП выявлено не было [81]. В 2010 году Biase L. и соавторы выделили четыре формы ушка ЛП: «куриное крыло» (48% пациентов), «флажок» (19%), «кактус» (30%) и «цветная капуста» (3%). В дальнейшем, исследование с использованием МСКТ и МРТ показало, что морфология ушка ЛП в форме «куриного крыла» ассоциируется с более низким риском эмболии головного мозга, даже после учета сопутствующих факторов и оценки по шкале **CHA2DS2-VASc** [82]. Последующие работы подтвердили, что данная форма ушка ЛП реже приводит к тромбообразованию [83].

Дополнительные ушки левого предсердия и дивертикулы. Эти образования представляют собой дополнительные выпячивания, которые выступают наружу из полости сердца и состоят из мышечного слоя [84]. Дивертикул предсердия – структура, имеющая мешковидную форму с широким основанием и гладким внутренним контуром. Дополнительное УЛП, как правило, характеризуется наличием более узкого основания по сравнению с дивертикулом, а также неровным внутренним контуром, что обусловлено наличием гребенчатых мышц [85]. Однако четкая дифференцировка между дополнительным ушком и дивертикулом может быть затруднена, поскольку некоторые признаки могут встречаться у обеих структур. Считается, что как дивертикулы, так и дополнительные ушки имеют эмбриональное происхождение [86]. В своей работе Roh и соавт. [87] выдвинули гипотезу, что частая локализация дивертикулов на крыше ЛП может быть связана с неполным развитием дополнительных ЛВ или неполной регрессией кардинальных вен. John Troupis [88] описал передне-верхнюю стенку ЛП вблизи устья левой верхней легочной вены как наиболее типичное место расположения дивертикулов. Наиболее частой локализацией дополнительных ушек левого предсердия является левая нижняя латеральная стенка [89]. Расположение добавочных ушек вблизи основного УЛП на одной «линии» между слиянием примитивного эмбрионального предсердия и легочных вен свидетельствует о возможном общем эмбриональном происхождении этих структур из примитивного предсердия [86].

Распространённость дополнительных ушек левого предсердия среди пациентов, проходивших компьютерную томографию сердца, составляет от 3 до 10% [85]. По данным Yeda Wan и соавт., частота выявления дивертикула левого предсердия составила 16,7% [84].

Ряд исследований показал связь между анатомическими особенностями стенки ЛП, такими как наличие дивертикулов или дополнительных ушек, и развитием наджелудочковых аритмий [90]. В частности, дополнительные ушки ассоциируются с ФП: электрическая диссоциация и ФП

регистрировались в дополнительном ушке, а абляция его устья приводила к прекращению аритмии [91]. Выявление таких особенностей важно при предоперационном обследовании пациентов с аритмиями, поскольку значительный размер дивертикула или ушка может увеличивать риск тромбообразования или перфорации стенки при катетерной абляции.

Легочные вены. Существует значительное разнообразие вариантов нормального расположения и анатомии легочных вен. Детальная оценка этих особенностей имеет важное значение в кардио- и торакальной хирургии для предоперационного планирования и послеоперационной визуализации, при диагностике опухолей и врожденных пороков сердца, а также в последнее время — в электрофизиологии для планирования катетерной абляции у пациентов с ФП.

Включение ЛВ в ЛП начинается на 4-й неделе эмбриогенеза [92]. Первичная легочная вена формируется из медиастинального венозного сплетения и соединяется с ЛП через дорсальный мезокард, внедряясь между «легочными грядами». В процессе развития часть связей сплетения исчезает, кардинальные вены регрессируют, а общая легочная вена включается в заднюю стенку ЛП, что определяет морфологические различия между ЛП и его ушком [78]. Обычно формируются четыре легочные вены, однако их количество и ветвление могут варьировать из-за различий в степени включения венозного сплетения: недостаточное включение ведет к объединению вен, чаще слева, а чрезмерное — к появлению добавочных вен, преимущественно справа [92]. У пациентов с фибрилляцией предсердий до 94% эктопической электрической активности локализуется в легочных венах [93]. С эмбриологической точки зрения это объясняется проникновением клеток миокарда в дистальные отделы легочных вен на этапе их включения в дорсальный мезокард [93]. Аналогичные эктопические очаги могут встречаться в верхней полой вене, пограничном гребне, коронарном синусе и вене Маршалла.

Классическая конфигурация впадения легочных вен в ЛП — четыре независимых устья (по две с каждой стороны: левая верхняя (ЛВЛВ), левая нижняя (ЛНЛВ), правая верхняя (ПВЛВ), правая нижняя легочные вены (ПНЛВ)) — встречается примерно у 70% населения [94]. В исследовании 2004 г. типичное впадение ЛВ справа отмечено в 81% случаев, слева — в 76% [74]. В работе Polaczek M. с соавт. типичная анатомия ЛВ определялась в 66% случаев справа и почти в 82% слева [95]. Наиболее частыми вариантами анатомии являются общее устье ЛВ (чаще слева) и дополнительная легочная вена с самостоятельным устьем в ЛП, чаще встречающаяся справа [94]. Общее устье подразделяют на типы с коротким и длинным общим стволом ЛВ в зависимости от расстояния между ЛП и первой ветвью (<10 мм и >10 мм соответственно) [96]. Общие устья слева выявляются у 10–20% людей, значительно реже — справа [94, 96, 97, 98]. В предыдущем исследовании короткий ствол легочных вен встречался в 16% случаев слева и 3% справа; длинный ствол — в 8% слева и менее 2% справа [74]. В работе Polaczek M. с соавт. общий ствол чаще встречался слева (17,8%), чем справа (4%) [95]. Наиболее распространенной добавочной веной является правая среднедолевая легочная вена, расположенная между правой верхней и нижней венами, встречающаяся у 9,0–26,6% пациентов [94, 96, 97].

Для клинических целей важна морфометрия ЛВ, включая измерение диаметров устьев и длины до первой ветви. Для определения размеров ЛВ используются МСКТ-АГ и МРТ, результаты которых сопоставимы. Оценка размеров проводится по диаметру или площади поперечного сечения. Несколько групп исследователей предпринимали попытки определить нормальные размеры легочных вен с помощью МСКТ и МРТ, получая при этом различные результаты [96, 97, 99]. Стандартизированные нормы размеров легочных вен до сих пор не установлены, что обусловлено рядом факторов: овальной, а не круглой формой устьев [97], изменением формы вен в течение сердечного цикла, и влиянием внешнего давления соседних структур (позвоночник, аорта, сердце) [100]. Как правило, правые легочные вены имеют

больший диаметр, чем левые, причем ПВЛВ является самой крупной [97]. Устья верхних вен шире (19–20 мм), чем нижних (16–17 мм) [101]. Однако в литературе имеются разногласия относительно самой крупной вены. По данным Elliott M., ЛНЛВ обладает наименьшим диаметром [102], хотя убедительных доказательств этого не представлено. Различия в длине стволов легочных вен имеют не только теоретическое, но и клиническое значение. Короткий ствол затрудняет проведение катетерной абляции [102]. Верхние легочные вены обычно имеют более длинный ствол ($21,6 \pm 7,5$ мм), чем нижние ($14,0 \pm 6,2$ мм) [101], а ПНЛВ — самый короткий ствол, составляющий примерно половину длины остальных вен [103].

Межпредсердная перегородка. Знание анатомических особенностей межпредсердной перегородки (МПП) имеет важное значение при проведении интервенционных вмешательств. Повышенный риск ишемических инсультов или транзиторных ишемических атак у пациентов может быть обусловлен парадоксальной эмболией не только при наличии дефекта межпредсердной перегородки, но и вследствие открытого овального окна, которое встречается примерно у 25% населения [104]. Дополнительными факторами риска являются аневризма МПП и формирование «кармана» МПП, возникающего при неполном слиянии её компонентов. Аневризма и липоматоз МПП могут затруднять выполнение транссептальной пункции.

Нижнюю часть первичной перегородки, сохраняющуюся во взрослом возрасте, называют заслонкой (клапаном) овального окна. Заслонка овального окна выявляется при МСКТ-АГ сердца приблизительно у 38% пациентов [105]. Однако обнаружение заслонки на МСКТ-АГ не всегда свидетельствует о наличии открытого овального окна — только у 60% таких пациентов действительно определяется открытое овальное окно. При длине заслонки более 10 мм шунт между предсердиями выявляется в 27% случаев, а при длине менее 6 мм — в 93% случаев [105]. На МСКТ-АГ сердца шунтирование иногда может визуализироваться в виде струи контрастного вещества, распространяющегося между предсердиями. Также возможно неполное

слияние компонентов перегородки с формированием углубления или «слепого кармана», который может служить местом тромбообразования и являться причиной эмболии [106].

К основным анатомическим вариантам строения МПП относят липоматозную гипертрофию и аневризму МПП (заслонка овального окна имеет тенденцию к растяжению). Аневризма межпредсердной перегородки представляет собой избыточное выпячивание ткани МПП (более 15 мм) в полость одного из предсердий. Обычно она выявляется на уровне овальной ямки, чаще ассоциируется с открытым овальным окном и сопровождается повышенным риском тромбоэмболических осложнений. Липоматозная гипертрофия перегородки представляет собой скопление жира в межпредсердной борозде, а не в истинной перегородке [107]. При МСКТ липоматоз МПП проявляется утолщением жировой ткани с сохранением овальной ямки, обусловлен пролиферацией зрелых жировых клеток, чаще встречается у пожилых пациентов и лиц с ожирением, выявляется у 2% взрослых при МСКТ сердца и может ассоциироваться с предсердными аритмиями [108].

Правое предсердие. Правое предсердие (ПП) располагается спереди и справа от ЛП, выше и справа от ПЖ. Оно получает деоксигенированную кровь через верхнюю и нижнюю полые вены из большого круга кровообращения, а также через коронарный синус из коронарного кровообращения. В его состав входят основные анатомические компоненты: ушко правого предсердия, синус полых вен, пограничный гребень, тело предсердия и кавотрикуспидальный перешеек [109].

Синус полых вен представляет собой гладкую часть правого предсердия, расположенную сзади и латерально между устьями верхней и нижней полых вен. Он отделяется от трабекулярного ушка правого предсердия *пограничным гребнем*, который по внутренней поверхности стенки предсердия представлен серповидным фиброзно-мышечным образованием, простирающимся от передних отделов устья ВПВ до правой стороны устья нижней полых вены.

Пограничный гребень отличается переменной толщиной и может играть ключевую роль в патогенезе некоторых форм трепетания предсердий, требующих катетерной абляции [110]. В области устья ВПВ пограничный гребень формирует мышечный пучок, называемый «сагиттальным тяжем», который может быть ошибочно принят за внутрисердечные образования или тромбы, однако его характерная продольная ориентация облегчает идентификацию. По наружной поверхности правого предсердия пограничному гребню соответствует терминальная (пограничная) борозда (*sulcus terminalis*). В этой области, у устья верхней полой вены, располагаются дистальные отделы артерии синусового узла и, соответственно, сам синусовый узел. Синоатриальный (синусовый) узел располагается в верхнелатеральной части cavo-атриального соединения и распространяется вдоль пограничного гребня к нижней полой вене. Его положение варьирует среди пациентов и может быть определено по дистальным отделам артерии синусового узла [111].

Ушко правого предсердия имеет форму пирамиды с широким основанием и вершиной, направленной влево. Оно шире ушка левого предсердия и содержит более выраженные гребенчатые мышцы, что отличает его от ушка левого предсердия.

В области нижней полой вены располагается евстахийев клапан, который отмечает начало устья нижней полой вены. В эмбриональном периоде он направляет ток крови к овальному отверстию и, соответственно, в ЛП, обеспечивая обход малого круга кровообращения. У взрослых его размеры и форма варьируют. Медиальнее евстахьева клапана часто определяется евстахийев гребень — мышечное образование, проходящее медиально по нижней стенке правого предсердия и отделяющее устье нижней полой вены от устья коронарного синуса. Гребенчатые мышцы, евстахийев синус и гребень могут затруднять проведение абляции в области ПП. Клапан коронарного синуса, расположенный в его устье, препятствует рефлюксу крови из предсердия во время систолы. Обычно он имеет полулунную форму, однако

его морфология может значительно варьировать. В 20% случаев при аутопсии выявляется полный круглый клапан, а в 20% случаев отмечается его полное отсутствие [111].

Атриовентрикулярный узел (АВ-узел) локализуется в области треугольника Коха. Передняя граница треугольника образована кольцом септальной створки трикуспидального клапана, задняя — фиброзным продолжением евстахиева клапана (сухожилием Тодаро), основание ограничено устьем коронарного синуса и септальной частью кавотрикуспидального перешейка. В средней части треугольника Коха располагается компактный АВ-узел (быстрый путь), а в основании — переходные клеточные элементы АВ-узла (медленный путь). Сам АВ-узел не визуализируется при томографических исследованиях, однако границы треугольника Коха определимы. Размеры треугольника значительно варьируют, что важно учитывать при выполнении катетерной абляции в данной области [112].

Кавотрикуспидальный перешеек — это участок между нижней поллой веной и трикуспидальным клапаном, являющийся ключевой зоной для катетерной абляции у пациентов с трепетанием предсердий. МСКТ-АГ сердца позволяет точно оценить анатомию и размеры перешейка. Максимальные размеры перешейка определяются в середине систолы, минимальные — во время сокращения предсердий [113]. Перешейки длиной более 35 мм ассоциированы с увеличением продолжительности флюороскопии и трехкратным увеличением времени абляции по сравнению с перешейками менее 35 мм [114]. Согласно данным Cabrera J. A. и соавт., длина перешейка больше у пациентов с типичным трепетанием предсердий по сравнению с пациентами без него (37 ± 8 против 28 ± 6 мм) [115]. Субтебзиевый карман — область правого предсердия, расположенная непосредственно ниже устья коронарного синуса, часто имеет мешковидную форму. Он находится спереди от кавотрикуспидального перешейка и содержит мышечные волокна, которые могут служить субстратом для re-entry предсердных аритмий. У большинства

пациентов его можно визуализировать при МСКТ-АГ сердца, средняя глубина составляет 7 мм [113].

Коронарные вены. В электрофизиологии коронарные вены используются для проведения ресинхронизирующей терапии, катетерной абляции и картирования сердца. Исследование венозной системы сердца сопряжено с определёнными трудностями. В последние годы повышается интерес к неинвазивной оценке коронарного синуса и основных вен сердца с помощью методов МСКТ-АГ и МРТ. Выделяют три системы венозного оттока сердца: вены, впадающие непосредственно в правое предсердие; вены, впадающие в коронарный синус; и вены Вьессена–Тебезия (внутрисистемные вены). В нашей работе [116] была изучена анатомия коронарных вен у пациентов без выраженной патологии сердца с использованием МСКТ-АГ. Во всех случаях контрастирование коронарного синуса и основных коронарных вен было достаточным для оценки их морфологических особенностей. Из исследования были исключены врождённые аномалии венозной системы (фистулы, «обескрышенный» коронарный синус). Во всех 19 наблюдениях задняя межжелудочковая вена, задняя ветвь левого желудочка и передняя межжелудочковая вена впадали в коронарный синус, а малые коронарные вены — в правое предсердие. Такой вариант, согласно классификации M.V. Ludinghausen и соавт., является наиболее распространённым. Кроме того, с помощью МСКТ и МРТ возможно оценить протяжённость коронарного синуса, которая зависит от его формы, особенностей формирования и размеров сердца [116]. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью отмечается увеличение коронарного синуса и основных вен сердца. В нашем исследовании протяжённость коронарного синуса составила $10,95 \pm 3,42$ мм, что соответствует данным литературы [116].

1.3.3. Желудочки

Анатомически левый желудочек является главным желудочком сердца, а с точки зрения филогенеза — самой древней камерой сердца, присутствующей у всех живых существ с циркуляторной системой. В ходе эволюции его строение существенно изменялось. Масса левого желудочка составляет наибольшую часть общей массы нормального сердца [70].

Правый желудочек — значительно более «молодая» камера как с точки зрения эволюции сердечно-сосудистой системы в целом, так и с позиции индивидуального развития эмбриона [70].

Форма ЛЖ близка к конической, при этом основание располагается на уровне левой атриовентрикулярной борозды или в проекции митрального и аортального клапанов, а верхушка образует острый угол. При неизменной геометрии ЛЖ можно представить как эллипсоид: его длинная ось проходит от верхушки к основанию, а короткая — от наружной стенки к межжелудочковой перегородке. Срезы, выполненные параллельно длинной оси, на любом уровне имеют форму правильного эллипса, а параллельные короткой оси — форму правильного круга [70].

Полость ПЖ охватывает левый желудочек, имея форму, напоминающую полумесяц. С точки зрения геометрии, полость правого желудочка может быть представлена в виде двух конусов с разными основаниями, которые соединяются в области верхушки. Первый из них — это конус приточного отдела, основание которого расположено в области трикуспидального клапана, а второй — конус выводного отдела, основание которого находится на уровне клапана легочной артерии. В области верхушки ПЖ эти конусы соприкасаются, разделяясь мышечным наджелудочковым гребнем. Стенки правого желудочка примерно в три раза тоньше, чем у ЛЖ [70].

Количественная оценка объема и функции как ЛЖ, так и ПЖ является одной из важнейших задач визуализации сердца в клинической практике. Точная количественная оценка размеров и функции желудочков имеет

ключевое значение для дифференциации патологических и нормальных состояний. Функциональные параметры критически важны для фенотипирования пациентов с сердечными заболеваниями, в том числе для постановки диагнозов различных форм кардиомиопатий, проявляющихся нарушениями ритма и сопровождающихся высоким риском внезапной сердечной смерти.

Нормальные диапазоны функции ЛЖ и ПЖ определены во многих работах, однако их результаты значительно варьируют. Причинами этого являются недостаточная представленность данных по европеоидной популяции, ограниченный возрастной диапазон включенных пациентов, а также отклонения от строгих методических стандартов, изложенных в рекомендациях [117]. Объемы камер сердца различаются в зависимости от возраста и пола, при их определении проводится коррекция на площадь поверхности тела (ППТ) – например, индексированные показатели конечного диастолического объема (ИКДО) ЛЖ. Некоторые авторы предлагают индексировать объемы камер не по ППТ, а по росту, чтобы избежать систематической ошибки у лиц с избыточной массой тела [118]. Результаты эхокардиографии и аутопсийных исследований также продемонстрировали значительные возрастные и половые различия у здоровых людей как в объемах и функции желудочков сердца, так и в их массе [119]. Согласно данным аутопсийных исследований, с увеличением возраста у мужчин наблюдается потеря миоцитов, а также уменьшение массы и объема левого желудочка, в то время как у женщин такие изменения не отмечаются [120]. В ряде исследований также продемонстрировано снижение абсолютных и индексированных объемов ПЖ, измеренных с помощью МРТ, по мере увеличения возраста [121]. Кроме того, в крупных популяционных исследованиях здоровых людей установлено, что абсолютные объемы ПЖ стабильно выше у мужчин по сравнению с женщинами [[121]. Отмечается, что объемы ПЖ у женщин на 10–25% ниже, а ФВ ПЖ, по данным исследования Kawut S.M. с соавт. (2011), у мужчин была на 4% ниже [121].

В настоящее время в методах анализа функции ЛЖ по данным МРТ отсутствует единообразное и общепринятое соглашение относительно оценки трабекулярности и объёма сосочковых мышц. Согласно рекомендациям SCMR по постобработке, папиллярные мышцы должны быть последовательно отнесены либо к объёму ЛЖ, либо к массе миокарда ЛЖ [122]. В научной литературе отмечается важность согласованности результатов ручного и автоматического сегментирования контуров ЛЖ [123]. В последних рекомендациях [77] приведены референтные значения для параметров ЛЖ у взрослых мужчин и женщин (в возрасте 18–83 лет) при включении папиллярных мышц в массу миокарда ЛЖ: у мужчин КДО ЛЖ составляет 147 ± 33 (83–211) мл, ИКДО ЛЖ — 75 ± 15 (46–104) мл/м²; у женщин КДО ЛЖ — 118 ± 24 (72–164) мл, ИКДО ЛЖ — 69 ± 11 (46–91) мл/м²; масса миокарда у мужчин — 124 ± 23 (78–169)г, у женщин — 87 ± 18 (52–123)г [77]. Однако в ряде случаев отсутствует программное обеспечение, обеспечивающее чёткую сегментацию трабекулярности ЛЖ, поэтому при анализе рекомендуется ориентироваться на нормативные значения, полученные с использованием применяемых методик.

Количественная оценка объёма для ПЖ является особенно важной задачей, поскольку понимание формы и функции ПЖ имеет первостепенное значение при диагностике его заболеваний. Для измерения объёмов ПЖ также важно учитывать, включаются ли трабекулы в объём ПЖ или исключаются из него. Сегментация ПЖ представляет более значительные трудности, поэтому при ручном контурировании включение трабекул и папиллярных мышц в объём ПЖ способствует более высокой воспроизводимости результатов [124]. В настоящее время для объёмного анализа все чаще применяется полуавтоматическое программное обеспечение, и в последних рекомендациях приведены референтные значения параметров ПЖ у взрослых мужчин и женщин как с включением трабекулярных структур в массу ПЖ, так и в объём ПЖ [77]. При включении трабекулярных структур в массу миокарда ПЖ ИКДО ПЖ у мужчин составляет 83 ± 17 (58–109) мл/м², у женщин — 73 ± 13

(47–99) мл/м²; при включении трабекулярных структур в объем ПЖ: ИКДО ПЖ у мужчин — 82 ± 18 (47–116) мл/м², у женщин — 71 ± 14 (44–99) мл/м² [77]. Однако, например, для диагностики аритмогенной кардиомиопатии (АКМП) правого желудочка [125], где увеличение объема ПЖ является одним из диагностических критериев, используется методика сегментации с включением трабекулярных структур в массу миокарда ПЖ и исключением их из объема. В этом случае референтный диапазон ИКДО ПЖ для мужчин составляет 61–121 мл/м², для женщин — 48–112 мл/м² [126], что существенно выше представленных в последних рекомендациях значений.

В процессе диагностики особое внимание уделяется аномальным движениям миокарда правого желудочка, которые могут свидетельствовать о наличии АКМП. В литературе описаны случаи ошибочной интерпретации движений стенки правого желудочка [127]. Однако одного лишь качественного анализа особенностей движения стенки ПЖ недостаточно для достоверной оценки состояния пациента. Современные исследования подчеркивают возрастающее значение оценки деформации (Feature Tracking) миокарда ПЖ, которая демонстрирует высокую диагностическую и прогностическую ценность при АКМП [128].

Еще одним показателем изменений структуры миокарда является жировая инфильтрация. Около 80% поверхности миокарда покрыто жировой тканью, при этом, по оценкам, примерно 20% общей массы сердца приходится на жир [129]. Данные аутопсий показывают, что, несмотря на значительно большую массу ЛЖ по сравнению с правым, общее количество жировой ткани в них примерно одинаково. Анатомические исследования у человека свидетельствуют о выраженной гетерогенности распределения эпикардального жира по поверхности сердца. Наибольшее количество жировой ткани отмечается в области предсердий, особенно вблизи ушек и по задней стенке левого предсердия, по свободной стенке правого желудочка, а также в области верхушки левого желудочка [130]. Следует отметить, что подобное распределение эпикардального жира считается физиологическим,

однако жировая инфильтрация миокарда рассматривается как аритмогенный фактор и часто наблюдается при различных патофизиологических состояниях. В настоящее время толщина эпикардального жира более 5 мм или объем эпикардальной жировой ткани свыше 125 мл расцениваются как патологические значения [131]. При этом увеличение жировой ткани в сердце может наблюдаться и у взрослых без признаков сердечно-сосудистых заболеваний. По данным Tansey и соавт., частота увеличения содержания жира в миокарде при аутопсии лиц, умерших от несердечных причин, достигала 85% [132]. Превышение физиологического содержания жира чаще встречается у лиц с ожирением, у пожилых и у женщин [132, 133]. В правом желудочке наиболее частыми локализациями физиологического увеличения жировой ткани являются свободная стенка и выводной тракт, что схоже с изменениями при АКМП [133]. Физиологический жир, как правило, не затрагивает субэндокардиальные отделы и приводит к увеличению общей толщины миокарда, в отличие от АКМП, при которой жировая ткань замещает нормальный миокард [133]. Некоторые авторы [134] выделяют МР-признак, характерный именно для АКМП, а не для физиологического увеличения эпикардального жира, — так называемые «пальцеобразные выступы» жировой ткани (рисунок 1.2).

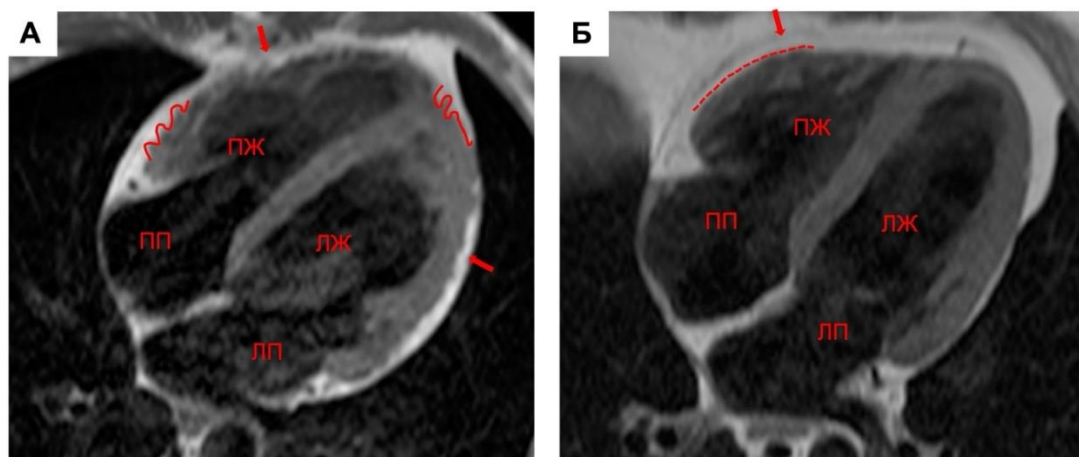


Рисунок 1.2 - МРТ, TSE T1-ВИ без подавления жира, длинная ось ЛЖ, собственный материал: А – пациент А. 41год с АКМП, волнистой линией показан признак жировой инфильтрации миокарда - «пальцеобразные выступы» жировой ткани; Б – пациент Г. 43года без данных об АКМП, пунктирной линией показана четкая граница между эпикардом и миокардом ПЖ. Стрелками показано увеличение эпикардального жира.

Перикард. Перикард является важной анатомической структурой при оценке пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Обнаружение жидкости в полости перикарда само по себе не свидетельствует о наличии перикардита, поскольку может быть следствием сопутствующей сердечной недостаточности. Однако вероятность активного воспаления перикарда существенно возрастает при наличии утолщения его листков, признаков отека и/или отсроченного накопления контрастного вещества. В обновлённых критериях диагностики миокардита, опубликованных в 2018 году, признаки воспаления перикарда были включены в перечень дополнительных диагностических критериев [135]. Изменения перикарда следует трактовать как перикардальный выпот или утолщение листков более 3 мм, повышение интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях при картировании и/или наличие отсроченного накопления гадолиний-содержащего контрастного вещества.

Таким образом, оценка потенциально аритмогенных морфо-функциональных особенностей сердца определяет актуальность и целесообразность проведения сравнительного анализа анатомических особенностей у пациентов с различными нарушениями ритма и без таковых.

1.4. Клиническое применение томографических методов у пациентов с нарушениями ритма

1.4.1. Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий – это быстрая хаотичная электрическая активность миокарда предсердий, проявляющаяся снижением сократительной функции предсердий, что, в свою очередь, приводит к нарушению деятельности желудочков [136, 137]. Для объяснения патофизиологии фибрилляции предсердий на протяжении длительного времени рассматривались три механизма: множественные мелкие волны хаотического

возбуждения; макро re-entry, предполагающий наличие доминирующего круга повторного входа возбуждения («ротора») [136, 137]; а также фокусная электрическая активность, основанная на быстрой активации одиночных или множественных эктопических очагов, обуславливающая возникновение и возможное сохранение ФП. Фибрилляция предсердий встречается у 2–4% взрослого населения, и в целом прогнозируется, что к 2060 году её распространённость увеличится в 2,3 раза [138, 139]. Наиболее серьезным осложнением ФП является развитие инсульта. Исследование Rizos с соавт. (2011) продемонстрировало, что у 28,6% пациентов, перенесших острый ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку, была диагностирована ФП [137, 140].

В конце XX века М. Haissaguerre с соавт. продемонстрировали влияние эктопических триггеров, локализованных в устьях легочных вен, на возникновение и поддержание фибрилляции предсердий. В это же время была подтверждена эффективность фокусной абляции эктопических очагов в устьях легочных вен для лечения фибрилляции предсердий [16, 74, 93].

Перед принятием решения о выполнении катетерной абляции, помимо электрофизиологических особенностей, следует принимать во внимание анатомические характеристики левого предсердия: объем ЛП, типы впадения легочных вен в ЛП и их количество [16]. При отсутствии лечения электрические и структурные изменения миокарда предсердий прогрессируют, а формирующийся субстрат способствует дальнейшему устойчивому поддержанию аритмии, т.е. «ФП порождает ФП» [137]. Ремоделирование ЛП рассматривается как маркёр неблагоприятного течения всех сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе у пациентов с ФП [137]. Морфологически ремоделирование ЛП проявляется в увеличении его объема и изменении размеров ЛВ, нарушении формы ЛП, а также формировании фиброза в миокарде предсердий.

Результаты многочисленных исследований подтверждают ведущую роль методов компьютерной томографии в определении анатомии ЛП и ЛВ перед абляцией и, при определённых показаниях, после неё [141, 142].

Одним из анатомических факторов развития и поддержания ФП является увеличение объема ЛП [137]. Наиболее точное определение объема ЛП достигается с помощью МСКТ-АГ, поскольку пространственное разрешение МСКТ выше, чем МРТ; используются более тонкие срезы и обрабатываются все участки контрастированного предсердия. В нашей предыдущей работе при расчете объема ЛП по данным компьютерной томографии с использованием искусственных фантомов погрешность метода составила $3,6 \pm 0,4$ мл или 3%. При применении формулы для расчета объема ЛП в ЭхоКГ погрешность достигла $18 \pm 3,3\%$ [74]. Позднее в аналогичном исследовании с использованием ЭхоКГ Avelar и соав. получили значения, заниженные примерно на 16% по сравнению с реальными; при этом объемные показатели по данным МСКТ существенно не отличались от истинных значений [143]. Boyd и соавт. также подчеркивают точность методики измерения объемных показателей с помощью МСКТ по сравнению с ЭхоКГ, которая недооценивает их примерно на 20% [144].

Преимущество МРТ с КУ сердца заключается в определении локализации и количественной оценки структурного ремоделирования ЛП [16]. В 2007 г. Peters и соавт. впервые продемонстрировали возможности МРТ с КУ для визуализации фиброзных изменений ЛП и устьев легочных вен после радиочастотной абляции [16, 18]. В 2011 г. была предложена классификация штата Юта для количественной оценки фиброза ЛП при МРТ с отсроченным контрастированием, согласно которой пациенты распределялись на 4 группы: Юта I - усиление стенки левого предсердия $\leq 5\%$; Юта II — 5–20%; Юта III — 20–35%; и Юта IV — $> 35\%$. Авторы показали, что у пациентов с IV типом (фиброз более 35%) эффективность радиочастотной абляции была низкой, поэтому этой группе предпочтительно подбирать медикаментозную терапию [145]. В последующих исследованиях выявлена положительная корреляция

между очагами отсроченного контрастирования в ЛП и областями пониженного напряжения при картировании предсердий до абляции [146]. В 2014 г. в рамках многоцентрового проспективного исследования DECAAF, включавшего 260 пациентов с различными формами ФП, которым выполнили МРТ с КУ ЛП, установлена связь между степенью фиброза ЛП и риском рецидивирования ФП после абляции [16, 19]. Рецидив ФП после РЧА ЛП и ЛВ более часто наблюдался при более выраженном фиброзе: так, при фиброзе более 35% рецидив отмечен в 69,4% случаев (95% ДИ, 48,6%– 87,7%). Визуализация фиброза предсердий на МРТ с отсроченным контрастированием может быть полезна для выявления пациентов с риском развития ФП до появления аритмии. Например, Cochet et al. [147] выявили значительные структурные изменения в предсердиях у лиц без ФП, а Mahnke et al. [148] указали, что фиброз ЛП может предшествовать развитию ФП [148]. Эти данные позволяют предположить, что включение визуализации фиброза ЛП в диагностику, мониторинг и лечение пациентов с ФП может способствовать более точному прогнозированию результатов лечения и пониманию прогрессирования заболевания.

Кроме оценки структуры миокарда ЛП, МСКТ и МРТ позволяют анализировать его функцию. Левое предсердие выполняет несколько ключевых ролей: в фазу систолы желудочков оно функционирует как резервуар, принимая кровь из легочных вен; в фазу раннего диастолического наполнения — как конduit, направляя поток крови в левый желудочек; в фазе конечной диастолы желудочков ЛП реализует насосную функцию, обеспечивая 15–30 % ударного объема ЛЖ за счет активного сокращения [16]. Нарушение функции и ремоделирование ЛП способствует ухудшению функции ЛЖ. В исследовании Okada A. и соавт. были определены значимые маркеры развития кардиомиопатии, индуцированной тахикардией. Многофакторный анализ выявил, что возраст, соотношение фракции выброса ПЖ к фракции выброса ЛЖ, а также отношение КДО ПЖ и ЛЖ являются значимыми предикторами развития данной патологии. Наиболее

информативным показателем оказалось соотношение ФВПЖ/ФВЛЖ $< 1,05$, обладающее чувствительностью 69,1% и специфичностью 91,5% [149]. Кроме того, нарушение функции ЛП коррелирует с увеличением фиброзно-жирового замещения его миокарда, что ассоциируется со снижением эффективности катетерной абляции [150].

4D Flow MPT – это метод фазово-контрастной магнитно-резонансной томографии, позволяющий измерять скорость кровотока в трех взаимно перпендикулярных плоскостях на протяжении всего сердечного цикла, то есть количественно оценивать скорость кровотока в полости ЛП [151]. Внедрение метода трёхмерной оценки кровотока способствовало более глубокому изучению гемодинамики в полости ЛП для оценки патофизиологии при ФП и поиску новых предикторов тромбоэмболических осложнений [152, 153]. В пилотном исследовании Fluckiger J. U. и соавт. было отмечено, что пациенты с ФП, как правило, имеют более низкую скорость кровотока по сравнению с контрольной группой того же возраста [151, 154]. При этом у пациентов, у которых во время исследования была зафиксирована фибрилляция предсердий скорость кровотока была ниже, чем у пациентов с ФП, находящихся на синусовом ритме [151, 154]. Снижение скорости кровотока в полости левого предсердия ассоциируется с застоем и повышенным показателем **CHA2DS2-VASc** ($p < 0,043$) [155]. Количественный анализ функции левого предсердия имеет прогностическое значение при оценке риска инсульта [156, 157]. Анатомия ушка левого предсердия отличается высокой вариабельностью и сложностью, что способствует замедлению кровотока, застою крови и образованию тромбов, особенно у пациентов с ФП [158].

Таким образом, методики МСКТ-АГ и МРТ с контрастным усилением демонстрируют свою эффективность у пациентов с ФП. Однако в доступных источниках литературы отсутствуют комплексные подходы к оценке рисков интервенционного вмешательства у данной категории пациентов.

1.4.2. Желудочковые аритмии

Желудочковые аритмии являются основными детерминантами заболеваемости и смертности человека, повышая риск ВСС [2]. Подавляющее большинство злокачественных ЖА, а именно ЖТ и фибрилляция желудочков, возникают при структурных заболеваниях сердца. По расчетам около 7 млн. человек умирает внезапно во всем мире [2]. Фиброзные изменения миокарда играют центральную роль в возникновении и поддержании аритмий, а также являются основным независимым предиктором неблагоприятных кардиальных событий [159]. В клинической практике очень важна стратификация рисков ВСС, ключевым фактором которых являются структурные изменения миокарда [160]. Наличие основного заболевания, приводящего к структурным изменениям миокарда, является главным фактором, который определяет прогноз и влияет на тактику лечения. В современных клинических руководствах для пациентов со злокачественными аритмиями рекомендуется проведение исследования коронарных артерий и использование трансторакальной ЭхоКГ [2].

В настоящее время МРТ сердца не только обеспечивает точное и воспроизводимое измерение объёмов камер сердца, но и позволяет охарактеризовать ткань миокарда, выявляя отёк на T2-взвешенных последовательностях, а также фиброз и инфильтративные изменения на последовательностях LGE. Сочетание этих устоявшихся и валидированных методик может значительно упростить определение причин заболевания. Значимость этих возможностей в выявлении структурных изменений миокарда неуклонно возрастает [161]. В недавнем исследовании Andreini D. с соавторами [162] было показано, что у пациентов с выраженными желудочковыми аритмиями и нормальными результатами ЭхоКГ структурные изменения миокарда, характерные для какого-либо заболевания, выявлены в 25,5% случаев, а признаки, не характерные ни для одного заболевания, — в 19,7% случаев. Ранее White J.A. с соавт., используя МРТ сердца у 82 пациентов со злокачественными ЖА [163], обнаружили, что МРТ изменяет до 50%

диагнозов по сравнению с традиционными методами обследования, включающими трансторакальную ЭхоКГ и коронарографию, и СИМ были выявлены приблизительно у 24% пациентов, хотя по результатам стандартных методов диагностики их сердце считалось «нормальным». Neilan T.G. с соавт. [164] сообщили о применении МРТ с отсроченным контрастированием у пациентов, перенесших эпизод ВСС. Из 137 пациентов, направленных на исследование для выяснения причины ВСС, субстрат аритмии был выявлен у 104 (76%). Aljaroudi W.A. с соавт. в своей работе показал, что степень LGE может способствовать идентификации группы пациентов с повышенным риском серьезных сердечно-сосудистых событий. Анализ ROC-кривой продемонстрировал, что процент объема фиброза левого желудочка $\geq 8,1\%$ при использовании метода FWHM (площадь под кривой 0,89; чувствительность 90%; специфичность 80%) обладает наибольшей прогностической ценностью для определения риска крупных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [165].

Характер распределения участков отсроченного накопления контрастного вещества может быть полезен не только для дифференциальной диагностики, но и при выборе методики интервенционного лечения — эндокардиальной или эпикардиальной [166]. Первый шаг при выполнении МРТ — это определение и дифференциальная диагностика СИМ при таких состояниях, как миокардит, некомпактный миокард левого желудочка, аритмогенный пролапс митрального клапана, а также гипертрофическая и аритмогенная кардиомиопатии.

Миокардит представляет собой поражение сердечной мышцы, характеризующееся некрозом неишемического генеза, чаще всего обусловленным инфекционным или аутоиммунным воспалением, а также воздействием химических и/или физических факторов. В работах, посвящённых анализу причин ВСС у молодых пациентов по данным аутопсии, частота выявления признаков миокардита значительно варьирует — от 2 до 42% [167]. Аритмическая форма миокардита, в отличие от других клинических

проявлений, редко становится предметом подробного рассмотрения в научной литературе. Вместе с тем, аритмии, возникающие на фоне перенесённого или персистирующего воспаления миокарда, отличаются высокой сложностью и гетерогенностью, причём основное заболевание в подобных случаях нередко остаётся нераспознанным [168]. Инвазивная эндомиокардиальная биопсия считается «золотым стандартом» диагностики миокардита. Она также может применяться у пациентов с жизнеугрожающими аритмиями для определения гистологического типа миокардита, выбора специфической терапии и предотвращения необоснованной имплантации устройств [169]. Однако при назначении эндомиокардиальной биопсии необходимо учитывать возможные ограничения, такие как риск осложнений и вероятность ложноотрицательных результатов при очаговом поражении миокарда. МРТ LGE в настоящее время является наиболее информативным неинвазивным методом диагностики воспалительных заболеваний миокарда и может быть использована при подозрении на миокардит до проведения эндомиокардиальной биопсии [48, 170]. В 2009 году международной группой экспертов были предложены диагностические МРТ-критерии миокардита (Lake Louise Criteria), которые в 2018 году были пересмотрены и обновлены [15, 135]. Основными признаками острого миокардита на МРТ являются изменения сигнала на T1-взвешенных изображениях (T1-TSE, карты T1-релаксации, увеличение внеклеточного объёма (ECV), LGE) и на T2-взвешенных изображениях (T2-TSE, карты T2-релаксации) [14]. Дополнительными признаками служат наличие жидкости в полости перикарда и дискинезия миокарда ЛЖ. Чувствительность и специфичность диагностики острого повреждения миокарда с использованием обновлённых критериев достигают 87,5% и 96,2% соответственно [171].

Некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ) — это термин, используемый для описания фенотипа желудочков, характеризующегося двуслойным строением миокарда: наружный слой представлен компактным миокардом, а внутренний — некомпактной структурой с множественными трабекулами и глубокими межтрабекулярными карманами, сообщающимися с

полостью левого желудочка (рисунок 1.3). К основным критериям диагностики НМЛЖ с использованием МРТ относятся следующие: по Petersen и соавт. (2005 г.) — соотношение толщины трабекулярного слоя (NC) к компактному слою (C) в фазу конечной диастолы по длинной оси левого желудочка, при котором показатель $NC/C \geq 2,3$ [172]; по Jasquier и соавт. (2010 г.) — соотношение объема трабекулярных структур (без учета сосочковых мышц) к общей массе миокарда более 20% в фазу конечной диастолы [173]; по Grothoff и соавт. (2012 г.) — индексированная конечно-диастолическая масса некомпактной части левого желудочка более 15 г/м^2 [174].

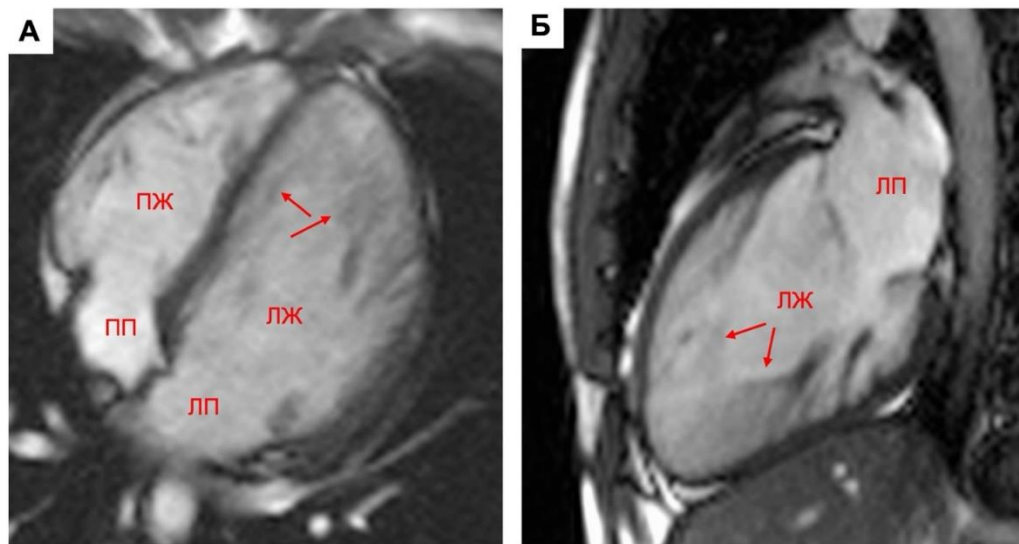


Рисунок 1.3 - Кино-МРТ, диастола, собственный материал: А – четырех-камерная плоскость; Б – двух-камерная плоскость. Стрелками указаны выраженные трабекулы ЛЖ и глубокие межтрабекулярные карманы.

У некоторых пациентов аномальная трабекулярная архитектура связана с дилатацией левого желудочка и систолической дисфункцией. Клиническая картина при наличии НМЛЖ вариативна: заболевание может протекать бессимптомно либо проявляться сердечной недостаточностью, системными тромбоэмболиями, желудочковыми нарушениями ритма сердца; в отдельных случаях возможно развитие внезапной сердечной смерти [175]. Основным предиктором возникновения жизнеугрожающих ЖТ и развития ВСС при НМЛЖ является состояние насосной функции сердца [176]. По данным М.С.

Ritter и соавт., ЖТ были зарегистрированы у 17 (41%) пациентов с НМЛЖ на фоне снижения систолической функции ЛЖ, из них трое (18%) умерли внезапно [177]. Термин «НМЛЖ» используется для описания приобретённого, а иногда и преходящего явления гипертрабекулярности ЛЖ, например, у спортсменов или во время беременности. В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2023 года по ведению пациентов с кардиомиопатиями предлагается рассматривать НМЛЖ как фенотипическую черту, которая может возникать изолированно либо в сочетании с другими аномалиями развития, гипертрофией желудочков, дилатацией и/или систолической дисфункцией, и не рассматривать НМЛЖ как кардиомиопатию в общем смысле [178].

Аритмогенный пролапс митрального клапана подразумевает наличие пролапса митрального клапана (ПМК) в сочетании с частой ЖЭС, устойчивой или неустойчивой ЖТ либо фибрилляцией желудочков при отсутствии иного аритмогенного очага [179]. Сам пролапс митрального клапана является наиболее распространённой патологией клапанов сердца, встречающейся примерно у 2–3% населения. «Злокачественный» аритмический вариант ПМК, наблюдающийся у 3–5% пациентов, как правило, связан с вовлечением задней створки митрального клапана (МК) [180].

Многочисленные публикации и возрастающий интерес аритмологов к данной проблеме способствовали публикации в 2022 году Европейским обществом сердечного ритма согласительного документа, посвящённого аритмическому пролапсу митрального клапана и разобщению (дизъюнкции, disjunction) фиброзного кольца митрального клапана (РКМК) как неотъемлемому компоненту данного патологического комплекса [179, 181]. РКМК представляет собой анатомическое разобщение фиброзного кольца (ФК), поддерживающего заднюю митральную створку, от базальных отделов миокарда левого желудочка, что проявляется в систолу смещением места прикрепления задней митральной створки в полость ЛП [181].

По данным биопсии, а также различных методов кардиовизуализации (ЭхоКГ, МСКТ, МРТ), у данной группы пациентов выявляются разнообразные аномалии строения и функции миокарда: фиброз сосочковых мышц и ниже-базальной стенки левого желудочка, дисфункция митрального кольца и его систолическое скручивание [181]. Предполагается, что генез злокачественных желудочковых аритмий при РКМК может определяться сочетанием регионарной гипертрофии и фиброза миокарда левого желудочка, а также механическим растяжением, вызывающим преждевременные желудочковые сокращения вследствие первичной морфофункциональной аномалии кольца МК [180], [181, 182]. Тем не менее, остаётся неопределённость в отношении характеристик изменений левых отделов сердца у пациентов с РКМК, выявляемых с помощью МРТ, а также взаимосвязи этих параметров с желудочковыми аритмиями [181].

Гипертрофическая кардиомиопатия является наиболее распространённой генетической кардиомиопатией, характеризующейся патологическим утолщением стенки, чаще всего левого желудочка, и, как правило, обусловленной мутациями в генах, кодирующих белки саркомера миокарда. Согласно последним Европейским рекомендациям по ведению пациентов с кардиомиопатиями [178], диагностическим критерием ГКМП считается толщина стенки левого желудочка 15 мм и более в любом сегменте миокарда, не объясняемая исключительно условиями нагрузки.

ГКМП может приводить к различным видам ЖНР, включая ЖТ и ВСС, особенно у молодых пациентов [183]. При мониторинговании ЭКГ у пациентов с ГКМП выявляется высокая частота эпизодов суправентрикулярной тахикардии (23–26%), ЖЭС (77–86%) и неустойчивой ЖТ (14–26%) [184].

Общепризнанным фактором риска ВСС у пациентов с ГКМП является выраженная степень гипертрофии ЛЖ с толщиной стенки ≥ 30 мм [183, 185, 186]. Ещё одним значимым предиктором неблагоприятных клинических исходов у данной категории пациентов является наличие фиброза миокарда. Ряд крупных исследований продемонстрировал, что очаги LGE

ассоциированы с повышенным риском развития ЖА по сравнению с пациентами, у которых такие очаги отсутствуют и представляют собой важный фактор риска ВСС [183, 185]. Величина фиброза, превышающая 15% объёма миокарда, рассматривается как одна из детерминант аритмогенности и позволяет идентифицировать пациентов с высоким риском ВСС [183, 187].

У пациентов с ГКМП, помимо фиброзной ткани, отёк миокарда также независимо ассоциирован с ЖТ ($p < 0,05$) [188].

Аритмогенная кардиомиопатия — это заболевание сердечной мышцы, характеризующееся выраженным неишемическим поражением миокарда, приводящим к электрической нестабильности желудочков [125]. Наиболее частой причиной АКМП являются сложные мутации в генах, кодирующих белки десмосом; однако описаны и другие генетические (недесмосомные), а также негенетические причины развития заболевания [189]. АКМП может служить субстратом для развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, внезапной сердечной смерти и сердечной недостаточности [190].

Изначально заболевание рассматривалось как дефект развития, поражающий преимущественно правый желудочек. Однако в последующем, благодаря достижениям в области визуализации и генетической диагностики, было установлено, что патологический процесс может затрагивать оба желудочка. В зависимости от степени вовлечённости выделяют три клинических подтипа АКМП: классическую право-доминантную форму, бивентрикулярную и лево-доминантную форму [125, 191].

Диагностические критерии исходного фенотипа — аритмогенной дисплазии правого желудочка — были впервые предложены в 1994 году и пересмотрены в 2010 году международной рабочей группой (TFC-2010) [190]. В 2024 году рабочая группа международно признанных экспертов под руководством Corrado D. представила проект новых диагностических критериев (TFC-2024) [125]. Основное внимание в них уделяется характеристикам ткани по данным МРТ для выявления фиброзно-жирового замещения миокарда, а также выделению отдельных критериев для ЛЖ и алгоритму диагностики трёх различных фенотипов АКМП [193]. Как и ранее,

критерии TFC-2024 подразделяются на группы [193]: морфофункциональные аномалии желудочков, структурные изменения, нарушения реполяризации, нарушения деполяризации и проводимости, аритмии, семейный анамнез/генетика. Сочетание больших и малых признаков из различных групп позволяет установить «точный», «пограничный» или «возможный» диагноз АКМП. Диагноз считается точным при наличии двух больших критериев, одного большого и двух малых критериев либо четырёх малых критериев из разных групп; пограничным — при одном большом и одном малом критерии или трёх малых критериях из разных групп; возможным — при наличии одного большого либо двух малых критериев из разных групп [14, 190]. В таблице 1.1 представлены современные возможности МРТ сердца при АКМП и их применение в рамках действующих диагностических критериев [193].

Таблица 1.1 - МРТ параметры в критериях диагностики АКМП 2010 и 2024гг [193].			
	2010	2024	
Категории	ПЖ	ПЖ-фенотип	ЛЖ-фенотип
I. Морфо-функциональные аномалии	Большой • региональная акинезия или дискинезия, или диссинхрония сокращения ПЖ <i>и один из следующих:</i> • ИКДО ПЖ ≥ 110 мл/м² (муж.) и ≥ 100 мл/м² (жен.) • или ФВ ПЖ $\leq 40\%$ Малый • локальный акинез, дискинез или диссинхрония сокращения ПЖ <i>и один из следующих:</i> • ИКДО ПЖ 100-109мл/м² (муж.) и 90-99мл/м² (жен.) • или ФВ ПЖ 41-45%	Большой • локальный акинез, дискинез или выбухание ПЖ <i>плюс одно из следующих:</i> • глобальная дилатация ПЖ (увеличение КДО*) • или глобальная систолическая дисфункция ПЖ (снижение ФВ **) Малый • локальный акинез, дискинез или выбухание свободной стенки ПЖ	Малый • глобальная систолическая дисфункция ЛЖ с дилатацией ЛЖ или без нее (увеличение КДО ЛЖ*)

II. Структурные изменения		Малый • LGE ПЖ (в 2 ортогональных проекциях) в ≥ 1 сегменте ПЖ (исключая трехстворчатый клапан)	Большой • «кольцевидный» LGE ЛЖ ≥ 3 сегментах (субэпикардальный или интрамиокардиальный паттерн полосы в 2 ортогональных проекциях) Малый • LGE в ЛЖ в 1 или 2 сегментах свободной стенки, перегородки или обоих (субэпикардальный или интрамиокардиальный паттерн полосы в 2 ортогональных проекциях) (исключая LGE очаговое, мелкоочаговое и в области септального соединения)
*В соответствии с номограммами с учетом возраста, пола и площади поверхности тела **В соответствии с номограммами с учетом возраста и пола			

Современная морфофункциональная оценка с помощью МРТ основана на анализе кино-МРТ и позволяет выявлять нарушения регионального сокращения миокарда ПЖ: акинезии (полная потеря движения), дискинезии (движение сегмента миокарда наружу в систолу) и выбухания (микроаневризмы, сохраняющиеся как в систолу, так и в диастолу). Эти изменения преимущественно локализуются в области так называемого «треугольника дисплазии», описанного Marcus и соавт. (приточный отдел, верхушка и выводной отдел) (рисунок 1.4) [192, 193]. Снижение глобальной функции ЛЖ (с дилатацией или без неё) включено в малые критерии TFC-2024, поскольку не является специфичным для АКМП.

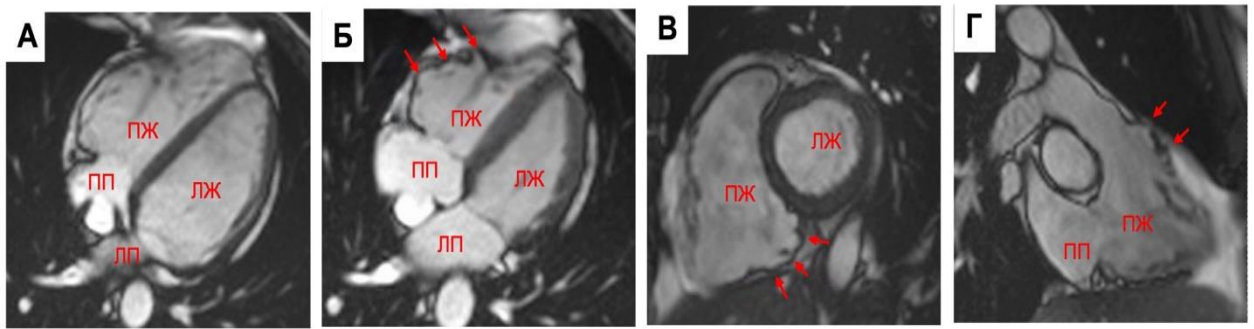


Рисунок 1.4 - МРТ кино-изображения, видны множественные выпячивания/микроаневризмы – дискинезы правого желудочка (красные стрелки) в типичных местах «треугольника дисплазии», собственный материал: А – 4-х камерная плоскость диастола; Б - 4-х камерная плоскость систола этого же пациента; В - короткая ось систола, дискинезы по нижней стенке ПЖ (под задней створкой трикуспидального клапан); Г – 2-х камерная плоскость ПЖ, систола, дискинезы по выводному отделу ПЖ [193].

В дальнейшем из-за многообразия строения вершины ПЖ и вовлечения в процесс ЛЖ одна из вершук треугольника сместилась на боковую стенку ЛЖ [191]. Luijckx и соавт. провели оценку эффективности критериев TFC 2010 года в дифференциальной диагностике спортивного сердца и аритмогенной дисплазии правого желудочка. В ходе исследования было показано, что объемы ПЖ не являются точным диагностическим показателем данного заболевания, поскольку физиологическая адаптация сердца у спортсменов приводит к увеличению объемов как ПЖ, так и ЛЖ. Часто полученные значения превышают референтные пределы нормы, в связи с чем для повышения точности диагностики авторы предложили использовать соотношение объемов желудочков [194]. В то же время в исследованиях отмечается, что нарушения движения стенок ПЖ у спортсменов считаются патологией и могут соответствовать большому критерию [195].

Неишемический тип накопления контрастного вещества при отсутствии гипертрофии миокарда характерен как для аритмогенной кардиомиопатии, так и для дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), миокардита и саркоидоза. В связи с этим требуется тщательный анализ данных и строгое соблюдение диагностического алгоритма при постановке диагноза. На ранних стадиях АКМП с вовлечением ЛЖ наиболее часто наблюдается манифестация в задне-

боковой стенке, где выявляется субэпикардальное, а реже — интрамиокардиальное распространение LGE (рисунок 1.5А) [193]. Локализация областей фиброза зависит от генетического статуса: при десмосомальных мутациях отмечаются субэпикардальные «кольцевидные» очаги (рисунок 1.5Б) [193, 196]. Методика LGE также эффективна для оценки изменений структуры тонкой стенки ПЖ, однако её возможности ограничены пространственным разрешением метода (рисунок 1.5В) [193]. Высокая диагностическая точность (98%) была продемонстрирована в исследованиях при выявлении нарушений движения стенки ПЖ в сочетании с любыми изменениями сигнала в миокарде, включая жировую инфильтрацию, и наличие очагов отсроченного накопления контрастного вещества. Такая методика характеризуется специфичностью 100% и чувствительностью 96% [195]. Включение признака LGE в рекомендации TFC-2024, бесспорно, одно из важнейших изменений критериев, подчеркивающее роль МРТ в выявлении структурных изменений при АКМП [193].

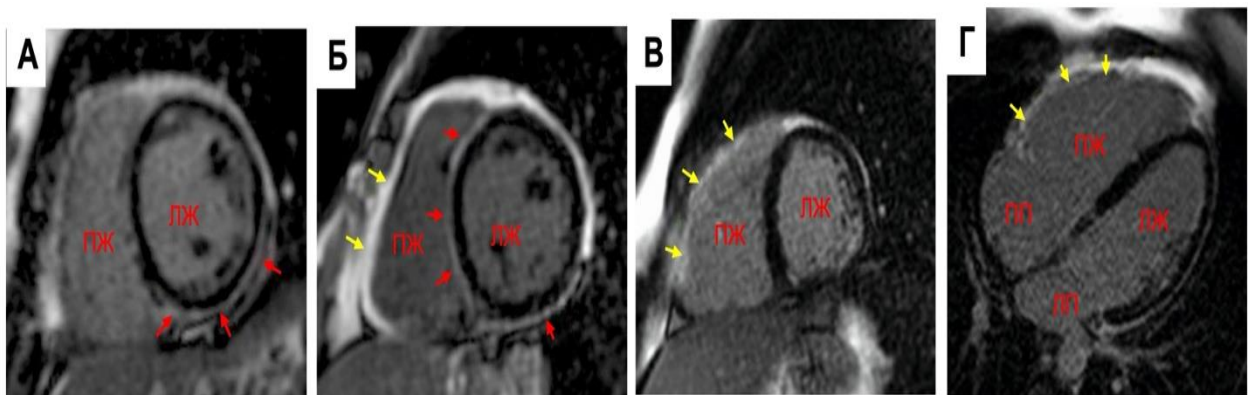


Рисунок 1.5 - МРТ, отсроченное контрастирование, PSIR последовательность, различные формы аритмогенной кардиомиопатии, А, Б, и В – короткая ось, Г – 4-х камерная плоскость, собственный материал [193]: А - субэпикардальное контрастирование по заднему, задне-боковому сегментам ЛЖ с небольшим распространением на задне-перегородочный сегмент; Б - тотальное контрастирование свободной стенки ПЖ (желтые стрелки) и кольцевидное накопление по миокарду ЛЖ (красные стрелки); В - тотальное контрастирование свободной стенки ПЖ выявленное по короткой оси (желтые стрелки) и по 4-х камерной плоскости (Г).

Хотя МСКТ не включена в модифицированные критерии (TFC 2010, TFC 2024), этот метод может использоваться для диагностики АКМП, особенно у пациентов с противопоказаниями или ограничениями к проведению МРТ сердца (например, клаустрофобия, наличие имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов). В исследовании Nakajima Т.и соавт. были оценены диагностические возможности МСКТ в соответствии с критериями TFC 2010. Авторы продемонстрировали высокую воспроизводимость метода, чувствительность 87%, специфичность 94% и точность 92% [197]. Оценка включала, как и при МРТ, определение дилатации и дискинезии свободной стенки правого желудочка (рисунок 1.6).

Данные МСКТ-АГ о жировой инфильтрации миокарда (рисунок 1.6А) коррелировали с результатами гистологических исследований [198].

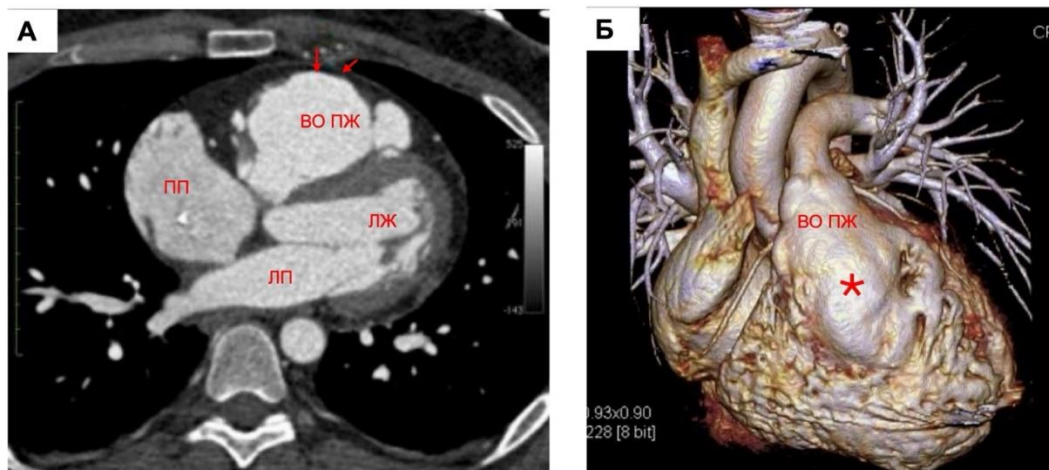


Рисунок 1.6 Мультиспиральная компьютерная ангиография, собственный материал: А - аксиальная плоскость на уровне выводного отдела правого желудочка, визуализируется истончение и выбухание миокарда передней стенки (стрелки); Б- 3D-VRT ПЖ, систола, визуализируются аневризма стенки выводного отдела ПЖ (звездочка).

Методики МСКТ-АГ и МРТ с КУ занимают значимое место в выявлении повреждений миокарда у пациентов с ЖА, но существующие данные по различным категориям больных с ЖА остаются противоречивыми и ограниченными. Необходима более широкая интеграция методов томографической кардиовизуализации в диагностический алгоритм пациентов с желудочковыми аритмиями, но их роль в стратификации риска у данной категории больных пока не определена окончательно.

1.4.3. Сердечная недостаточность с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка

Снижение фракции выброса ЛЖ в настоящее время рассматривается как один из традиционных признаков, позволяющих выделить пациентов с высоким риском развития сердечной смерти. На первоначальном этапе крайне важно установить причину снижения фракции выброса. МРТ сердца с отсроченным контрастированием, как уже отмечалось ранее, позволяет дифференцировать характер повреждения миокарда. Проведение МРТ с КУ сердца способствует пересмотру диагноза: примерно в 20% случаев неишемическая кардиомиопатия может быть реклассифицирована как ишемическая [199]. Следует учитывать, что ишемия миокарда может быть обусловлена не только атеросклеротическим поражением коронарных артерий, но и различными видами аномального или атипичного отхождения либо расположения коронарных артерий. Несмотря на редкость подобных аномалий, они оказывают значимое влияние на показатели смертности, особенно среди спортсменов [200].

Низкая фракция выброса сама по себе обладает ограниченной прогностической ценностью. Тем не менее, сниженная систолическая функция левого желудочка ($\text{ФВ ЛЖ} \leq 35\%$) в соответствии с международными клиническими рекомендациями остается единственным показанием для имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с сердечной недостаточностью в целях профилактики ВСС [14, 201]. Вместе с тем, значительная часть таких пациентов не получает клинической пользы от имплантации данных устройств. Парадоксально, но 70–80% пациентов, перенесших внезапную сердечную смерть, имели $\text{ФВ ЛЖ} > 35\%$, а до половины пациентов, которым проводится имплантация ИКД, никогда не получают разрядов от устройств [201].

У пациентов с ишемическим поражением миокарда установлено, что степень рубцовых изменений левого желудочка, определяемая с помощью

МРТ с контрастным усилением, коррелирует с частотой и количеством срабатываний ИКД, независимо от фракции выброса ЛЖ [202]. В исследовании Scott P.A. и соавт. (2011), проведенном среди 64 пациентов с хроническим инфарктом миокарда при среднем периоде наблюдения 19 ± 10 месяцев, были выявлены два значимых критерия для имплантации ИКД: среднее количество поражённых сегментов ($2,3 \pm 2,1$) и средний процент рубцовой ткани ($14 \pm 10\%$; $p = 0,001$ и $0,02$ соответственно) [203]. Воуэ и соавт. (2011) дополнили эти данные, установив, что трансмуральность постинфарктного рубца, определяемая с помощью LGE, позволяет дополнить подгруппу пациентов с повышенным риском внезапной сердечной смерти [204].

У пациентов со сниженной фракцией выброса неишемического генеза фиброз выявляется примерно в 35–67% случаев, причем в 63% наблюдений он локализуется интрамиокардиально в межжелудочковой перегородке (МЖП) [13]. Аналогично пациентам с ишемическим поражением миокарда, в литературе отмечена достоверная связь наличия LGE со значительным увеличением частоты и выраженности желудочковых аритмий, а также ВСС, при этом данный риск не зависит от величины фракции выброса ЛЖ [13].

Имплантация аппарата ресинхронизирующей терапии у пациентов с ФВ ЛЖ менее 35%, широким комплексом QRS (более 120 мс) и блокадой левой ножки пучка Гиса оказывает положительное влияние на течение заболевания [48]. Однако у 30–40% пациентов, которым процедура была проведена в соответствии с действующими рекомендациями [205], отмечается либо отсутствие эффекта, либо даже ухудшение состояния [206]. Одной из причин неэффективности терапии может быть наличие фиброзной ткани вблизи зоны стимуляции левого желудочка, что препятствует достижению оптимальной ресинхронизации. Современные исследования указывают на отсутствие единого мнения относительно наиболее эффективного места установки левожелудочкового электрода [207].

Таким образом, вопрос целесообразности и показаний к имплантации различных активных устройств продолжает оставаться предметом обсуждения и требует дальнейшего изучения. При этом мультимодальный подход к визуализации сердца у пациентов со сниженной фракцией выброса сохраняет свою актуальность и представляет собой важное направление для дальнейших исследований.

1.5. Мультиспиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография у пациентов с нарушениями ритма после интервенционных вмешательств

У ряда пациентов после проведенного интервенционного лечения нарушений ритма сохраняется необходимость в проведении томографических исследований, которые используются как для оценки непосредственных результатов терапии и отслеживания динамики заболевания, так и для своевременного выявления и оценки возможных осложнений [154].

Несмотря на значительный прогресс в применении радиочастотной абляции ЛП и ЛВ при лечении ФП, данная процедура остаётся сопряженной с определённым риском развития осложнений. Согласно данным крупных международных центров, частота осложнений не превышает 5% [208[482л]]. В исследовании Yang E и соавторов серьёзные осложнения были зарегистрированы в 3,9% случаев, при этом наиболее часто встречались гематома в месте сосудистого доступа (1,3%), тампонада сердца (1,1%) и острые нарушения мозгового кровообращения/транзиторные ишемические атаки (0,9%) [209, 210]. Острая периоперационная тампонада сердца является редким осложнением, частота которого составляет от 0,6 до 1,3% [211]. В 15–20% случаев данное состояние требует экстренного хирургического вмешательства, что подчёркивает важность наличия кардиохирургической поддержки при проведении подобных процедур [212]. К редким, но потенциально опасным осложнениям РЧА, требующим открытого хирургического вмешательства, относится формирование интрамуральной

гематомы ЛП [213]. Интрамуральные гематомы предсердий представляют собой кровяные образования, располагающиеся между эндокардом и миокардом или эпикардом, не сообщающиеся с истинной полостью ЛП [209]. Ключевым патогенетическим механизмом их развития является диссекция стенки ЛП [214], которая может возникать как спонтанно, так и в результате вмешательства на сердце. Крупные гематомы способны приводить к тяжёлым, в том числе фатальным, осложнениям вследствие компрессии легочных вен или обструкции просвета митрального клапана [209].

Изменения размеров ЛВ, как правило, формируются в течение 4–6 месяцев после проведения абляции. Стеноз ЛВ может возникать в 36,4% случаев и, как правило, протекает бессимптомно. Согласно данным различных исследований, частота клинически выраженных стенозов ЛВ не превышает 0,1–3% случаев [215]. Сужение просвета вены расценивается как умеренное при изменении ее диаметра до 50% и как тяжелое — при уменьшении диаметра более чем на 50% [216]. Клиническая картина выраженного стеноза или окклюзии легочных вен во многих случаях напоминает симптомы тромбоэмболии легочной артерии [209, 217]. Однако при компьютерной томографии отмечаются различия в картине легочного рисунка при данных состояниях [218], что требует внимательного подхода к интерпретации рентгенологических данных.

Атриоезофагеальный свищ представляет собой редкое, но крайне серьезное осложнение абляции, встречающееся с зарегистрированной частотой до 0,1–0,25% [219]. Первые клинические проявления могут возникать через несколько недель после проведенной процедуры. Наиболее характерными симптомами фистулы являются лихорадка, озноб, инсульт, септический шок или внезапная смерть. При подозрении на развитие свища для подтверждения диагноза рекомендуется проведение мультиспиральной компьютерной томографии или МРТ органов грудной клетки [209].

Абляционная терапия занимает центральное место в клинической электрофизиологии сердца. Оценка эффективности воздействия энергии в

современной электрофизиологии преимущественно основывается на достижении электрических конечных точек во время процедуры, таких как индуцируемость аритмии, локальный блок распространения или исчезновение электрического сигнала. Однако термическое повреждение приводит к формированию неоднородных зон поражения, а частичное или полное восстановление повреждённых тканей часто становится причиной рецидивов после абляции сложных субстратов [209]. В связи с этим разработка методов визуализации, позволяющих характеризовать абляционные поражения и, в частности, выявлять их обратимость, приобретает особую значимость для совершенствования будущих вмешательств [220]. МРТ сердца обеспечивает возможность выявления острых радиочастотных повреждений, проявляющихся в виде нарушения перфузии (no-reflow). Кроме того, ряд исследований описывает развитие геморрагических изменений в миокарде вследствие радиочастотного воздействия. Доказано, что среди всех процедурных параметров именно снижение импеданса и уровень РЧ-мощности наиболее тесно коррелируют с глубиной и объемом формирующихся поражений [221]. Примечательно, что, согласно результатам исследований, глубокие неишемические поражения, индуцированные радиочастотной абляцией, значительно чаще отмечаются у пациентов, у которых не удалось достичь желаемого результата процедуры [221].

В последние годы наблюдается значительный рост числа пациентов с имплантируемыми кардиологическими устройствами (ЭКС, ИКД, СРТ). Проведение МРТ у таких пациентов сопряжено с риском, поскольку электромагнитные поля могут нанести вред как устройству, так и самому пациенту. Постоянные и градиентные магнитные поля МР-томографа способны вызывать перегрузку, вибрацию и вращение металлических компонентов системы, а радиочастотное поле — индуцировать энергию на имплантированные электроды, что чревато непреднамеренной стимуляцией миокарда. В связи с этим различают три типа устройств: «МР-небезопасно» (использование в магнитном поле противопоказано), «МР-безопасно»

(разрешено без ограничений) и «МР-условно безопасно» (допустимо при соблюдении определённых условий). С появлением условно безопасных МР-совместимых приборов кардиостимуляции стало возможным проведение необходимого МР-исследования сердца [222, 223]. Сканирование пациентов с МР-условно совместимыми имплантированными системами кардиостимуляции допускается и считается безопасным лишь при строгом соблюдении условий, изложенных в техническом руководстве для каждой конкретной системы. К числу общих требований относятся напряжённость магнитного поля не более 3Т, максимальный пространственный градиент поля в диапазоне от 70 мТ/см до 525 мТ/см, а также скорость изменения магнитного поля, не превышающая 60 Т/сек [223].

После имплантации активных кардиальных устройств сохраняется небольшой процент осложнений, которые по этиологическим признакам подразделяются на медико-биологические и технические [224]. К медико-биологическим осложнениям относят гемоперикард, венозный тромбоз, образование гематомы и пролежней в области ложа аппарата, инфекционные осложнения и др. К техническим относятся факторы, связанные с состоянием и функционированием электрода и его взаимодействием с имплантированным устройством: нарушение контакта между стимулятором и электродом, надлом или перелом электрода, его дислокацию, а также дислокацию самого аппарата и др. Наиболее серьезными считаются надлом и перелом электрода, частота которых составляет 0,1–4,2% [209, 225]. К техническим осложнениям также относят неоптимальную фиксацию электрода, дислокацию или образование избыточных петель, что может приводить к преходящим или постоянным нарушениям стимуляции. В отдельных случаях электроды могут перфорировать стенку камеры сердца; если конец электрода находится на расстоянии более 3 мм от внешней стенки сердца, это следует расценивать как перфорацию [209, 226]. Острые перфорации миокарда обычно сопровождаются выраженной клинической симптоматикой, тогда как поздние перфорации могут протекать бессимптомно и выявляться лишь при плановой

оценке состояния устройства [209, 227]. При проведении томографических методов визуализации важно осуществлять диагностику подобных осложнений.

Таким образом, вопрос безопасности и информативности использования томографических методик у пациентов, перенесших интервенционное лечение аритмий, остается нерешённым. Существует необходимость в разработке чётких алгоритмов проведения МРТ сердца у пациентов с имплантированными устройствами. Кроме того, требуется углублённое понимание спектра возможных осложнений после радиочастотной абляции и особенностей их визуализации при использовании мультиспиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии [209].

1.6. Заключение

Таким образом, несмотря на широкое внедрение различных методик мультиспиральной компьютерной ангиографии и магнитно-резонансной томографии, а также на широкое освещение в научной литературе возможностей современных томографических методов кардиовизуализации, в отношении пациентов с различными нарушениями ритма сердца до настоящего времени не разработаны и/или не оптимизированы диагностические алгоритмы проведения исследований и обработки получаемых данных. Для реализации полного диагностического потенциала указанных методов необходимы дальнейшие исследования, направленные на стандартизацию протоколов, уточнение прогностической значимости получаемых данных и определение показаний к их применению в клинической практике. Интеграция методов мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии сердца в рутинную клиническую практику позволит внедрить персонализированный подход к диагностике и лечению пациентов с нарушениями ритма сердца. Совокупность изложенных обстоятельств послужила основанием для проведения настоящего исследования.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Структура исследования

В исследование было включено 703 пациента: 393 мужчины (56%) и 310 женщин (44%) в возрасте от 16 до 82 лет, направленных на обследование в отдел рентгенодиагностики, компьютерной и магнитно-резонансной томографии ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России в период с 2010 по 2022 год. Перед включением в исследование все пациенты подписали письменное информированное согласие на проведение обследования.

Для решения поставленных в исследовании задач были сформированы пять групп пациентов и проанализированы 799 исследований: 265 исследований МСКТ-АГ сердца (33%), выполненных у 238 пациентов и 534 исследований МРТ сердца (67%). Оба метода (МСКТ-АГ и МРТ сердца) были проведены у 69 пациентов (9%). МСКТ-АГ сердца в динамике выполнено у 26 пациентов (всего 53 исследования) (таблица 2.1).

Группа 1 включала 100 пациента без нарушений ритма сердца. У 42 из них был проведён анализ данных МСКТ-АГ сердца, а у 58 пациентов — МРТ сердца. Цель формирования данной группы заключалась в изучении анатомических и функциональных особенностей сердца у «условно здоровых» пациентов (81 человек) и 19 пациентов с ГКМП для последующего сравнения с пациентами, имеющими нарушения ритма сердца.

Группа 2 включала 223 пациента с диагнозом фибрилляция предсердий. Было проведено 168 исследований МСКТ-АГ и 124 исследования МРТ. Оба метода обследования применялись у 69 пациентов.

Группа 3 включала 267 пациентов с желудочковыми аритмиями. Критериями включения в данную группу являлись наличие ЖЭС более 1000 в сутки, сопровождающейся синкопальными состояниями, либо наличие желудочковой тахикардии при ФВ ЛЖ не менее 50% по данным ЭхоКГ.

Группа 4 включала 79 пациентов с нарушениями ритма сердца и ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ менее 50%.

Группа 5 включала 34 пациента с НРС, которым были проведены исследования после различных кардиохирургических вмешательств. МСКТ-АГ сердца выполнено 55 раз у 28 пациентов: у 25 пациентов — до и после РЧА ЛП и ЛВ, у 1 пациента — только после РЧА ЛП и ЛВ, у 2 пациентов — после имплантации ЭКС. В послеоперационном периоде проведено 6 исследований МРТ сердца: одно — после радиочастотной аблации ЖТ, пять — после имплантации ЭКС или ИКД.

Таблица 2.1- Характеристика пациентов, включенных в исследование (n = 703)						
	Группа 1 (n = 100)		Группа 2 (n = 223)	Группа 3 (n = 267)	Группа 4 (n = 79)	Группа 5 (n = 34)
	ГКМП без НРС (n = 19)	«условно здоровые» (n = 81)				
Возраст, лет	38,95 ± 14,0	47,8 ± 10,4	56,8 ± 11,8	38,7 ± 15,5	46,6 ± 14,6	49,8 ± 10,7
Вес, кг	75,0 ± 13,1	78,0 ± 11,9	87,4 ± 13,8	74,0 ± 18,4	83,5 ± 19,9	82,1 ± 8,3
Рост, см	169,5 ± 9,6	171,4 ± 8,9	172,4 ± 9,4	171,5 ± 9,9	174,4 ± 10,0	175,3 ± 3,9
Мужчин, абс. (%)	8(42%)	43 (53%)	143 (61%)	124 (46%)	55 (70%)	26 (76%)
МСКТ-АГ, абс.	0	42	168	0	0	55
МРТ с КУ, абс.	19	39	124	267	79	6

Примечание: абс. – абсолютная величина

Критерии включения пациентов в исследование:

- Наличие клинического диагноза НРС: ФП, ЖЭС более 1000 в сутки, сопровождающиеся синкопальными состояниями, ЖТ.
- Возраст 16 лет и старше.

- Для группы сравнения – пациенты без НРС с аналогичными антропометрическими данными.

Критерии не включения пациентов в исследования:

- Возраст менее 16 лет.
- Противопоказания к проведению МРТ: наличие МР-несовместимых активных устройств, сосудистых клипс головного мозга, инородных металлических предметов в глазницах; аллергические реакции на гадолиний в анамнезе, клаустрофобия.
- Противопоказания к проведению МСКТ: беременность; аллергические реакции на йодсодержащие контрастные вещества в анамнезе.
- Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 30 мл/мин/1,73 м² (по СКД-EPI).
- Гемодинамически значимые изменения коронарных артерий.
- Врожденные и/или приобретенные пороки сердца.

Данная работа состояла из двух этапов (рисунок 2.1):

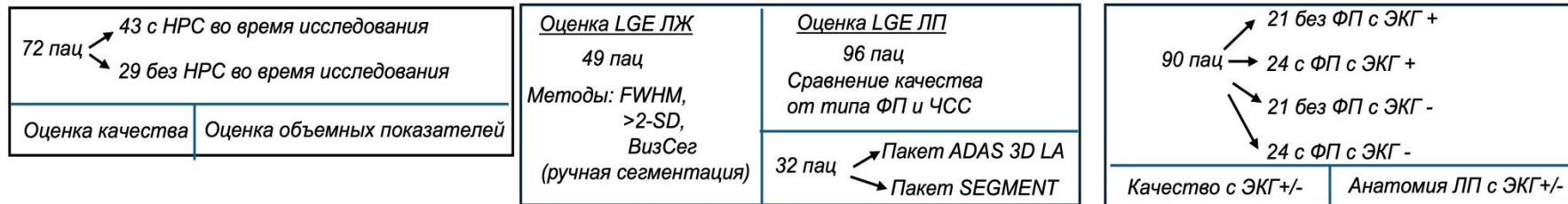
Первый этап — изучение методических аспектов томографических исследований у пациентов с НРС. На этом этапе проводилось сравнение качества функциональных МРТ-изображений, анализировались методики оценки МРТ LGE-изображений, а также сравнивалось качество МСКТ-АГ-изображений ЛП, полученных с ЭКГ-синхронизацией и без неё у пациентов с НРС.

Второй этап — оценка морфофункциональных изменений миокарда у пациентов с различными НРС с использованием МСКТ-АГ и МРТ сердца.

Сравнение функциональных МРТ-изображений

Методика оценки МРТ LGE-изображений

Сравнение МСКТ-АГ-изображений ЛП (ЭКГ+/-)



Методические аспекты томографических исследований у пациентов с НРС

I этап**703 пациента: 799 исследований:****ГРУППЫ:**

1- без НРС	2 - ФП	3 - ЖА	4 - СН	5 – после операции
81 «условно здоровые» 42 — МСКТ-АГ; 39 — МРТ + 19 ГКМП без НРС (МРТ)	223 пац с ФП 168 — МСКТ-АГ; 124 – МРТ; 69 - МСКТ-АГ и МРТ	267 пац с ЖЭС и ФВ ЛЖ ≥ 50% 267 МРТ исследований	79 пац с НРС и ФВ ЛЖ < 50% 79 МРТ исследований	34 пациента с НРС после проведения вмешательств 55 — МСКТ-АГ; 6 – МРТ

II этап

Оценка морфофункциональных изменений миокарда у пациентов с различными НРС

НРС после
интервенционных
вмешательств

ФП	ЖА + ФВ ЛЖ ≥ 50%	НРС + ФВ ЛЖ < 50%	НРС после интервенционных вмешательств
Исключение 24 пациентов (11%) = 199 пациентов - Морфофункциональные изменения левого предсердия - Морфологические изменения ЛВ и ушка ЛП - Гемодинамические изменения в ЛВ и ЛП (n = 15) - Морфофункциональные параметры ЛП и рецидив ФП (n = 34)	Исключение 11 пациентов (4%) = 256 пациентов - Дифференциальная диагностика - Морфофункциональные изменения желудочков - ЖА и ИКД (n = 41) - Морфофункциональные изменения и СИМ ✓ Миокардит ✓ МАД ✓ ГКМП ✓ АКМП	- Реклассификация диагнозов - СН и ИКД (n = 37) - Структурные изменения миокарда у пациентов с СН ✓ Миокардит и постмиокардитические изменения ✓ ПИКС ✓ ДКМП ✓ АКМП	- ФП. Изменения ЛВ (n=25) - Интрамуральные гематомы при ЖТ и ФП - Имплантация активных антиаритмических устройств (n=7)

Рисунок 2.1 - Схема дизайна исследования

2.2. Характеристика пациентов, включенных в исследование

Первый этап. Изучение методических аспектов томографических исследований у пациентов с НРС.

Сравнение качества функциональных МРТ-изображений. В ходе исследования методом случайной выборки были отобраны и ретроспективно проанализированы данные кино-режима МР-исследования у 72 пациентов, среди которых 6 пациентов составили группу «условной нормы», 8 пациентов имели ФП, 49 — ЖА, а у 9 пациентов ФВ ЛЖ $< 50\%$. Все пациенты были разделены на две подгруппы: в первую вошли 43 пациента (60% случаев) с НРС, зарегистрированными во время проведения исследования, во вторую — 29 пациентов без НРС. Характеристика клинических и демографических данных пациентов представлена в Таблице 2.2.

Таблица 2.2 - Характеристика подгрупп пациентов с нарушениями ритма, зарегистрированными во время МРТ-исследования (подгруппа 1, n = 43), и без них (подгруппа 2, n = 29)					
	Кол-во мужчин, чел (%)	Средний вес, кг M $\pm$ SD	Средний рост, см M $\pm$ SD	Средний возраст, лет M $\pm$ SD	Средняя ЧСС, (уд/мин) M $\pm$ SD
I	24 (56)	82,4 $\pm$ 19,5	173,7 $\pm$ 9,8	44 $\pm$ 14,9	70,1 $\pm$ 18,1
II	15 (52)	76,1 $\pm$ 16,6	173,7 $\pm$ 9,4	41,2 $\pm$ 14,7	67,3 $\pm$ 15,5
p	0,602	0,157	0,985	0,441	0,514

Методика оценки МРТ LGE-изображений. Для сравнения количественных объемов фиброзно-изменённого миокарда, полученных с помощью методов FWHM, >2 -SD и ручной сегментации участков LGE (ВизСег), были случайным образом проанализированы данные 49 пациентов из 3 группы с ЖА. В выборку вошли 28 мужчин (57%) и 21 женщина (43%), средний возраст которых составил $49,9 \pm 14,5$ лет, средний вес — $89,7 \pm 18,1$ кг, средний рост — $174,6 \pm 6,9$ см.

Для оценки количества фиброзно-изменного миокарда ЛП случайным

образом были отобраны исследования 32 пациентов с ФП и сравнены два пакета построцессорной обработки: Segment Medviso, (вариант 1) и ADAS CVI42, (вариант 2).

Сравнение качества МСКТ-АГ-изображений ЛП, полученных с ЭКГ-синхронизацией и без неё. Для сравнения качества изображений структур ЛП методом случайной выборки были отобраны и ретроспективно проанализированы данные 90 пациентов (средний возраст — $52,6 \pm 14,2$ года, средний вес — $82,3 \pm 14,3$ кг, средний рост — $171,3 \pm 10,4$ см), из которых 49 (54,4%) были мужчины.

Все пациенты были разделены на четыре подгруппы: первая — 21 пациент из группы «условной нормы», которым выполнялось МСКТ-АГ с синхронизацией по ЭКГ; вторая — 24 пациента с ФП, которым также выполнялось МСКТ-АГ с синхронизацией по ЭКГ; третья — 21 пациент из группы «условной нормы», которым МСКТ-АГ проводилось без ЭКГ-синхронизации; четвертая — 24 пациента с ФП, которым исследование выполнялось без ЭКГ-синхронизации. Все группы были сопоставимы по массе тела, росту и возрасту (таблица 2.3).

Таблица 2.3 - Характеристики подгрупп пациентов при использовании МСКТ-АГ с ЭКГ-синхронизацией и без ЭКГ (n = 90)						
МСКТ-АГ, подгруппы пациентов		Кол-во, n	Муж, n	Вес, кг M $\pm$ SD	Рост, см M $\pm$ SD	Возраст, лет M $\pm$ SD
I	без ФП с ЭКГ	21	10	$80,7 \pm 13,5$	$170,9 \pm 9,3$	$52 \pm 14,9$
II	ФП с ЭКГ	24	13	$82,9 \pm 12,2$	$171,2 \pm 10,9$	$51,3 \pm 11,9$
III	без ФП без ЭКГ	21	13	$78 \pm 18,7$	$171,9 \pm 12,3$	$49,3 \pm 18,1$
IV	ФП без ЭКГ	24	13	$86,7 \pm 10,2$	$171,2 \pm 9,0$	$57,2 \pm 10,4$
p			0,444	0,649	0,926	0,769

Второй этап. Оценка морфо-функциональных изменений миокарда у пациентов с различными НРС с использованием МСКТ-АГ и МРТ сердца.

2.2.1. Группа 1: пациенты без нарушения ритма

Для формирования группы «условно здоровых» пациентов были отобраны данные 81 пациента (42 — МСКТ-АГ; 39 — МРТ сердца) без НРС. МСКТ-АГ проводилась с целью исключения патологии коронарных артерий (16 пациентов, 38%), расслоения восходящего отдела аорты (9 пациентов, 21%), тромбоэмболии легочной артерии (11 пациентов, 26%) и перикардита (6 пациентов, 14%). Клиническая характеристика представлена в таблице 2.4

Таблица 2.4 - Характеристика «условно здоровых» пациентов, распределенная по методам томографического исследования		
	МРТ с КУ	МСКТ АГ
п	39	42
Возраст, лет (M±SD)	40,2±13,4	50,7±16,5
Вес, кг (M±SD)	73,3±12,9	79,4±16,1
Рост, см (M±SD)	170,9±8,6	171,4±10,8
Пол (кол-во муж., %)	20 (51)	23 (55)

Во всех случаях было получено хорошее качество контрастирования, средняя плотность в полости левого предсердия составила 361 ± 104 единиц Хаунсфилда (HU) и патология органов грудной клетки была исключена. МРТ сердца выполнялась для исключения воспалительных изменений миокарда (14 пациентов, 36%), внутрисердечных образований (10 пациентов, 26%), ишемических изменений (9 пациентов, 23%) и врожденных пороков сердца (ВПС) (6 пациентов, 15%). Во всех исследованиях не было выявлено существенных отклонений от нормы: параметры ЛЖ и ПЖ соответствовали нормальным значениям, снижения фракции выброса ЛЖ и ПЖ не выявлено, не отмечено гипертрофии миокарда ЛЖ, регургитации или высокоскоростных потоков в камерах сердца, значимого количества жидкости в полости перикарда, а также изменений МР-сигналов от миокарда. С учетом отсутствия клинических проявлений сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, значимой патологии клапанного аппарата, данная группа может быть признана репрезентативной выборкой для общей популяции пациентов без патологии сердечно-сосудистой системы.

Критериями исключения пациентов из группы являлись наличие симптомов, указывающих на сердечно-сосудистые заболевания (одышка или боль в груди), а также наличие в анамнезе ИБС, сердечной недостаточности, ФП либо перенесённых вмешательств на органах сердечно-сосудистой системы, таких как чрескожное коронарное вмешательство, аортокоронарное шунтирование, пластика или протезирование клапанов сердца.

Поскольку в группе пациентов с ЖА присутствовали лица с ГКМП, для нивелирования этого фактора в группу «условно здоровых» были включены 19 пациентов с ГКМП без нарушений ритма сердца. Средний возраст $38,95 \pm 14,0$ года, средний вес — $75,0 \pm 13,1$ кг, средний рост — $169,5 \pm 9,6$ см. Мужчин было 8 человек (42%).

2.2.2. Группа 2: пациенты с фибрилляцией предсердий

Вторую группу составили 223 пациента с направляющим диагнозом «фибрилляция предсердий». Всем пациентам были проведены томографические исследования (МСКТ-АГ — 168, МРТ — 124, МСКТ-АГ + МРТ — 69). Результаты томографических исследований привели к пересмотру диагноза у 24 пациентов (11%), что повлияло на тактику лечения и послужило критерием исключения их из дальнейшего исследования (рисунок 2.2).

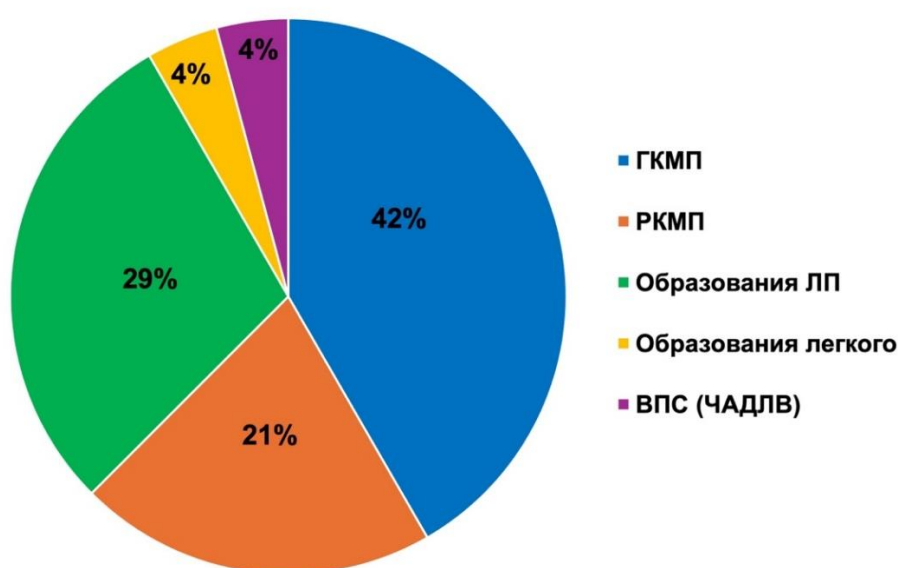


Рисунок 2.2 - Основные диагнозы пациентов после томографических исследований, исключенные из дальнейшего исследования.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- Гипертрофическая кардиомиопатия 10 пациентов (42%)
- Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) 5 пациентов (21%)
- Образования левого предсердия 7 пациентов (29%)
- Образования легкого 1 пациент (4%)
- Врожденный порок сердца 1 пациент (4%)

В 63% случаев (15 пациентов) были выявлены признаки кардиомиопатий. У двух из них при проведении МСКТ-АГ ЛП и ЛВ был заподозрен амилоидоз; диагноз впоследствии был подтверждён при МРТ сердца с контрастированием (рисунок 2.3).

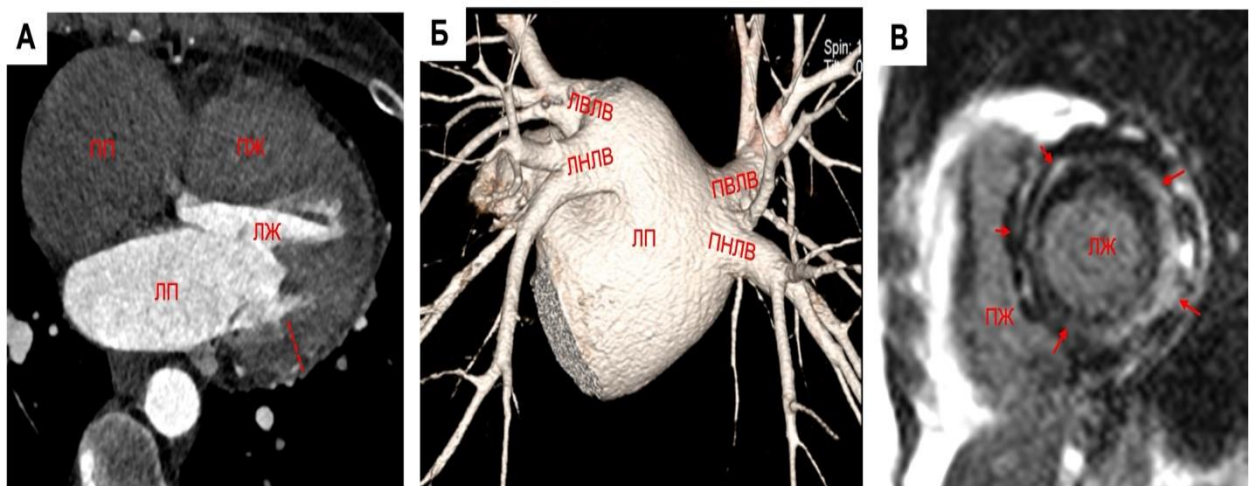


Рисунок 2.3 - Пациентка С., 63г. с персистирующей формой ФП. Томографические изображения рестриктивной кардиомиопатии (амилоидоз): А – МСКТ-АГ левых отделов сердца, аксиальный срез, диастола; отмечается увеличение ЛП и гипертрофия миокарда ЛЖ (пунктирная стрелка), заподозрена РКМП; Б – МСКТ-АГ ЛП, 3D-VRT, вид сзади, индексированный объем ЛП 79 мл/м²; В - изображение МРТ с отсроченным контрастированием, короткая ось на базальном уровне, визуализируются циркулярное интрамуральное, субэндокардиальное и частично субэпикардиальное отсроченное накопление КВ, гипертрофия ЛЖ (стрелки), что подтверждает РКМП.

У 8 пациентов (33%) обнаружены образования, при этом в одном случае выявлено периферическое образование нижней доли правого легкого (рисунок 2.4 А, Б). У семи пациентов были диагностированы ранее не выявленные образования в сердце, что повлияло на тактику хирургического лечения. В шести из этих случаев определены небольшие миксомы (рисунок 2.4В), в одном случае — нетипичная рабдомиома УЛП (рисунок 2.5).



Рисунок 2.4 - «Находки», выявленные на МСКТ изображениях, изменяющие тактику хирургического лечения, аксиальная плоскость: А - изображение в легочном фильтре, Б – изображение в мягкотканном фильтре, с внутривенным болюсным контрастированием. А и Б - Пациент К, 48 лет, постоянная форма ФП, амбулаторно выполнено МСКТ-АГ ЛП и ЛВ, при анализе изображений в нижней доле правого легкого выявлен перибронхиальный очаг с неровными нечеткими контурами (красный круг) – аденокарцинома. Пациенту проведена нижняя лобэктомия по поводу образования нижней доли правого легкого; В - изображение в мягкотканном фильтре, с внутривенным болюсным контрастированием. Пациент Е, 56 лет, персистирующая ФП, тахиформа, на МСКТ-АГ выявлена миксома ЛП (стрелка), выполнена операция на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения и гипотермии с удалением опухоли левого предсердия и радиочастотной модификацией операции 'Лабиринт'.



Рисунок 2.5 - Клинический пример: пациентка К., 16 лет, постоянная форма ФП. Во время диспансерного осмотра диагностирована аритмия, давность неизвестна. Перед планированием восстановления ритма выполнена МСКТ-АГ ЛП и ЛВ: А – МСКТ-АГ, 3D SSD изображение ЛП и ЛВ вид сзади, ЛП не увеличено (индексированный объем ЛП 39,2 мл/м²); Б – МСКТ-АГ, МПР, косо-корональная плоскость, над ушком ЛП выявлено округлое образование (красная стрелка) 18 мм диаметром, мягкой плотности; В – вид на образование во время открытой операции на сердце (звездочка). По гистологическим данным – рабдомиома УЛП, атипичное расположение.

В одном случае (4%) выявлен врожденный порок сердца — дефект МПП с частичным аномальным дренажем правой верхней легочной вены в верхнюю полую вену, сочетающийся с аномалиями развития системных вен (рисунок 2.6), которые рассматриваются как дополнительный триггер, вызывающий ФП.

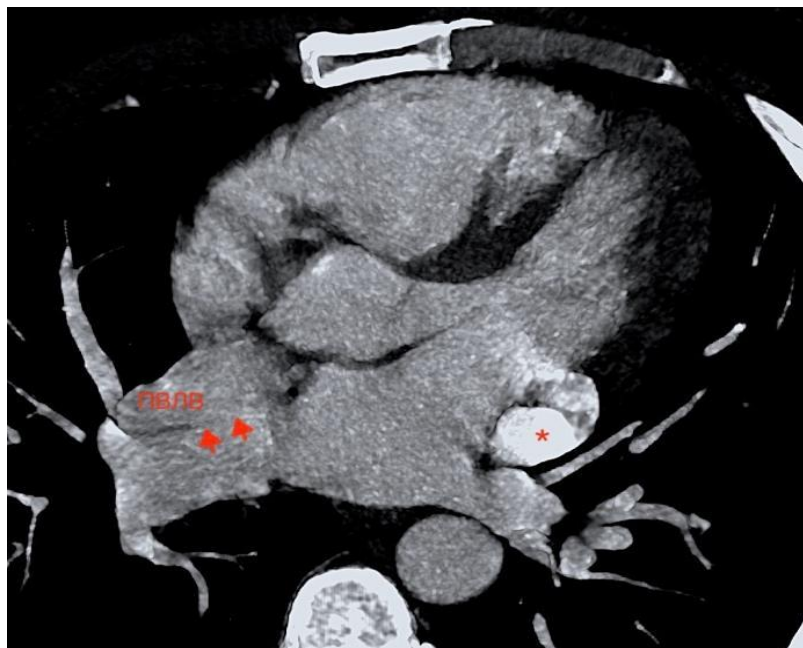


Рисунок 2.6 - МСКТ-АГ изображение, аксиальный срез. Пациент М, 48 лет, с пароксизмальной формой ФП, трепетание предсердий, при исследовании выявлено: высокий дефект межпредсердной перегородки (стрелки), аномальное впадение правой верхней легочной вены в верхнюю полую вену (ЧДЛВ) и добавочная левостороннюю верхнюю полую вену (звездочка), которое может являться дополнительным триггером для запуска ФП.

После исключения пациентов в анализируемую группу вошло 199 пациентов в возрасте от 16 до 82 лет (в среднем $57,03 \pm 11,5$ лет), со средним весом – $87,4 \pm 13,8$ кг, средним ростом – $172,4 \pm 9,4$ см, мужчины составили 65% (129 из 199), женщины – 35% (70 из 199). Распределение пациентов по полу, возрасту, весу, росту и индексу массы тела (ИМТ) в зависимости от типа ФП представлены в таблице 2.5.

Таблица 2.5 - Антропометрические показатели пациентов в зависимости от типа ФП (n = 199)						
Показатель	Форма фибрилляции предсердий			P^{1-2}	P^{1-3}	P^{2-3}
	Пароксизмальная ¹ (n = 114)	Персистирующая ² (n = 58)	Постоянная ³ (n = 27)			
	M ± SD	M ± SD	M ± SD			
Рост, см	171,2 ± 9,7	173,4 ± 8,5	174,1 ± 9,2	0,155	0,164	0,585
Вес, кг	84,5 ± 13,8	90,8 ± 14,1	91,6 ± 12,9	<u>0,007</u>	<u>0,037</u>	0,926
ИМТ, кг/м ²	28,04 ± 4,25	29,12 ± 3,13	32,19 ± 3,96	0,125	0,202	0,921
Возраст, лет	57,3 ± 12,1	57,8 ± 11,7	52,6 ± 10,2	0,825	<u>0,035</u>	0,073
Пол, кол-во муж. (%)	66 (58)	45 (77)	19 (71)	<u>0,021</u>	0,263	0,624

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

Статистически значимые различия ($p < 0,05$) между группами с разными формами ФП были обнаружены по нескольким параметрам: вес пациентов с пароксизмальной формой ФП отличался от такового в группах с персистирующей и постоянной формами; возрастные различия были зарегистрированы между группами с пароксизмальной и постоянной ФП. Также установлено, что в группе с пароксизмальной формой ФП мужчины были представлены достоверно меньше. ИМТ не отличался у пациентов с разными типами ФП.

Изолированная форма ФП была диагностирована у 92 (46%) пациентов. Сопутствующая патология была представлена скорректированной артериальной гипертензией у 84 (42%) пациентов и ИБС у 24 (12%) пациентов. Шесть (3%) пациентов в анамнезе имели перенесённое острое нарушение мозгового кровообращения. Средняя длительность анамнеза ФП составила $5,7 \pm 5,1$ года.

Для оценки риска развития тромбоэмболических событий применялась шкала CHA₂DS₂-VASc, рекомендованная Европейским обществом

кардиологов и Американским колледжем кардиологов. Средний балл в исследуемой группе составил $1,9 \pm 1,2$. Согласно данной шкале, к группе высокого риска (≥ 2 баллов) принадлежали более 70% пациентов. Распределение пациентов по количеству баллов было следующим: 0 баллов – 34 (17%) пациента, 1 балл – 28 (14%) пациента, 2 балла – 74 (37%) пациента, 3 и более балла – 63 (32%) пациента.

МСКТ-АГ ЛП и ЛВ выполнена у 156 (78%) пациентов, МРТ сердца с КУ – у 109 (55%), оба исследования назначались 66 пациентам (30%). Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 2.6.

Таблица 2.6 - Клиническая характеристика пациентов, распределенная по методам томографического исследования				
		МРТ с КУ	МСКТ АГ	МСКТ+МРТ
n		109	156	66
Возраст, лет (M $\pm$ SD)		58,2 $\pm$ 12,9	55,5 $\pm$ 11,1	55,2 $\pm$ 13,2
Вес, кг (M $\pm$ SD)		84,2 $\pm$ 13,2	88,9 $\pm$ 13,9	85,7 $\pm$ 13,7
Рост, см (M $\pm$ SD)		171,4 $\pm$ 9,0	173,1 $\pm$ 9,4	172,5 $\pm$ 9,2
Пол (кол-во муж.,%)		57	70	64
ФП (%)	Пароксизм.	54	51	56
	Персис.	31	36	23
	Постоян.	15	13	21
Длительность ФП, лет (M $\pm$ SD)		5,8 $\pm$ 4,1	5,5 $\pm$ 5,4	5,5 $\pm$ 4,2
Период наблюдения, лет (M $\pm$ SD)		1,2 $\pm$ 2,1	1,2 $\pm$ 2,4	1,4 $\pm$ 2,5
CHA2DS2VASc (%)	До 2	19	41	35
	≥ 2	81	59	65
Рецидив (%)		45	51	51

Катетерная абляция левого предсердия и легочных вен была выполнена 128 (64%) пациентам. В 25% случаев (n=32) вмешательство было дополнено абляцией правого предсердия.

2.2.3. Группа 3: пациенты с желудочковыми аритмиями

Третью группу составили 267 пациентов с желудочковыми нарушениями ритма при ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ по данным ЭхоКГ.

Структурные изменения миокарда до проведения МРТ рассматривались как направительные диагнозы, потенциально предрасполагающие к развитию структурных изменений. В исследуемой группе пациентов, направленных на МРТ, 219 человек (82%) не имели признаков структурных заболеваний миокарда по данным ранее выполненных неинвазивных методов обследования. Диагнозы, ассоциированные с СИМ, были выявлены у 18% пациентов, среди которых: ГКМП — у 24 пациентов (9%), миокардит и постмиокардитический кардиосклероз — у 11 пациентов (4%), АКМП — у 9 пациентов (3%), НМЛЖ и другие формы кардиомиопатий — у 4 пациентов (2%) (рисунок 2.7).

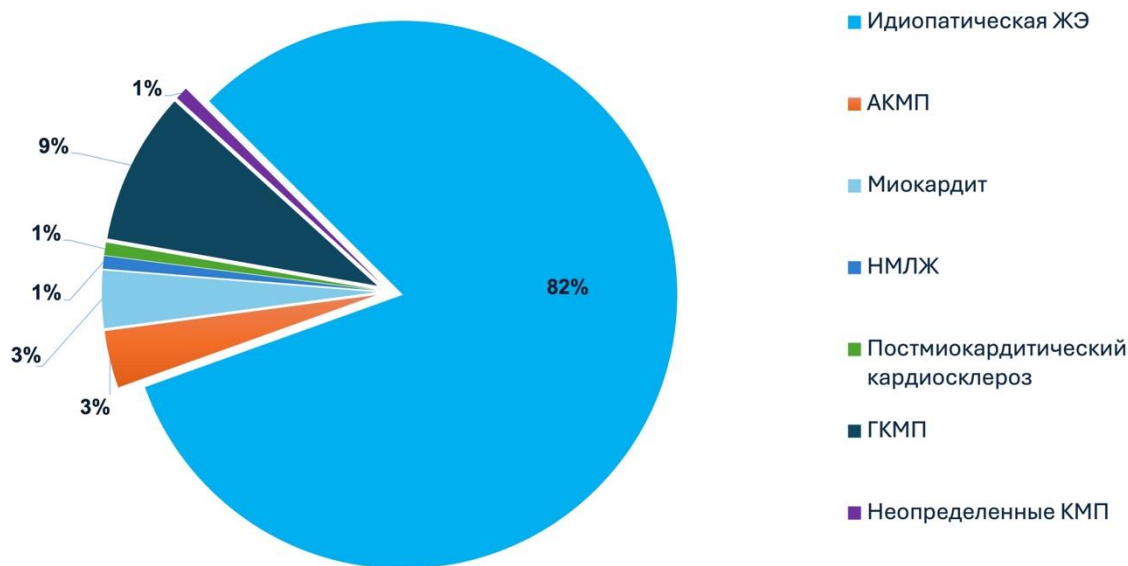


Рисунок 2.7 - Диаграмма диагнозов у пациентов с ЖА при направлении на МРТ сердца.

Результаты МРТ сердца привели к исключению 11 пациентов из дальнейшего исследования.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- Ишемические изменения миокарда 5 пациентов (2%)
- Врожденный порок сердца 3 пациента (1%)
- Амилоидоз 2 пациента (0,7%)
- Образование миокарда ЛЖ 1 пациент (0,4%)

После исключения пациентов в анализируемую группу вошло 256 пациентов. Все пациенты были разделены на четыре подгруппы: первая подгруппа включала 5 (2%) пациентов с полиморфными желудочковыми экстрасистолами (ЖЭС) в количестве более 1000, но менее 5000 в сутки, с признаками нарушения внутрижелудочковой проводимости и сердечной недостаточностью; во вторую подгруппу вошли 52 пациента (20%) с количеством ЖЭС более 5000, но менее 10000 в сутки; третья подгруппа состояла из 91 (36%) пациентов с более чем 10000 ЖЭС в сутки; четвертая подгруппа включала 108 (42%) пациентов с эпизодами ЖТ. Пациенты третьей и четвертой подгрупп ЖА относились к высоким градациям по модифицированной шкале М. Ryan (4 и 5 классы). Характеристика указанных групп представлена в таблице 2.7.

Таблица 2.7 - Клиническая характеристика подгрупп пациентов с ЖА (n = 256)					
	Подгруппа I ¹ >1тыс < 5 тыс ЖЭС в сут (n = 5)	Подгруппа II ² >5тыс < 10 тыс ЖЭС в сут (n = 52)	Подгруппа III ³ > 10 тыс ЖЭС в сут (n = 91)	Подгруппа IV ⁴ ЖТ (n = 108)	P
Возраст, лет	37,7 ± 20,3	35,4 ± 15,9	38,8 ± 14,9	40,1 ± 15,5	0,043 ²⁻⁴
Пол, кол-во муж. (%)	4 (80)	22 (42)	40 (44)	52 (48)	0,193
Вес, кг	76,6 ± 24,2	69,6 ± 17,0	74,7 ± 19,5	77,5 ± 17,5	0,022 ²⁻⁴
Рост, см	172,6 ± 16,5	170,6 ± 9,7	170,8 ± 10,1	172,9 ± 8,8	>0,05
BSA, м ²	1,83 ± 0,38	1,75 ± 0,24	1,81 ± 0,26	1,85 ± 0,34	0,022 ²⁻⁴
СИМ до МРТ, n (%)	2 (29)	12 (23)	14 (15)	21 (19)	0,559
Синкопе, n (%)	2 (29)	21 (40)	8 (8)	52 (46)	<0,001*
Пароксизмы ФП, n (%)	0	16 (31)	67 (74)	41 (38)	<0,05**

Примечание: статистически достоверно показатели подчеркнуты ($p < 0,05$); СИМ – структурные изменения миокарда; * статистически значимые различия в частоте синкопальных состояний у пациентов в III подгруппе по сравнению с остальными; ** статистически значимые различия в частоте случаев у пациентов в III группе по сравнению с остальными группами.

В данной группе у 41 пациента (15%) был имплантирован ИКД. Имплантация устройства осуществлялась с целью первичной профилактики ВСС и ЖТ у 13 пациентов (32%), а для вторичной профилактики — у 28 пациентов (68%). Медиана периода наблюдения составила 18,7 [7,8; 24] месяца. За время наблюдения у 18 пациентов (45%) были зарегистрированы срабатывания ИКД.

Четвертая подгруппа включала 108 пациентов с ЖТ. У 54 (50%) из них была выявлена неустойчивая ЖТ, у 50 (46%) — устойчивая ЖТ. Еще у 4 (4%) пациентов отмечалась фибрилляция желудочков, купированная в анамнезе с помощью сердечно-легочной реанимации или индуцированная при ЭФИ. Клинические характеристики пациентов с ЖТ представлены в таблице 2.8.

Таблица 2.8 - Клиническая характеристика пациентов с ЖТ (n = 108)				
	Неустойчивая ЖТ ¹ (n = 54)	Устойчивая ЖТ ² (n = 50)	ФЖ ³ (n = 4)	P
Возраст, лет	38,9 ± 15,7	41,3 ± 15,7	41,5 ± 12,7	>0,05
Пол, кол-во муж. (%)	25 (46)	25 (50)	2 (50)	>0,05
Вес, кг	78,1 ± 18,1	77,8 ± 15,0	64,0 ± 26,9	>0,05
Рост, см	173,2 ± 8,8	173,0 ± 8,4	165,0 ± 15,6	>0,05
BSA, м ²	1,86 ± 0,39	1,85 ± 0,16	1,64 ± 0,40	>0,05
СИМ до МРТ, n (%)	14 (26)	6 (12)	1 (25)	>0,05
Синкопе, % случ	25 (46)	25 (50)	2 (50)	>0,05
ФП, %	22 (41)	19 (38)	2 (50)	>0,05
ИКД, %	9 (17)	24 (48)	4 (100)	0,001 ¹⁻³

Примечание: статистически достоверно показатели подчеркнуты (p<0,05) и отмечена только в случаях имплантации ИКД между пациентами с неустойчивой ЖТ и группой пациентов с ФЖ

2.2.4. Группа 4: пациенты с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка

Четвертую группу составили 79 пациентов с НРС и ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ менее 50%. В зависимости от величины ФВ ЛЖ пациенты были разделены на две подгруппы: первая подгруппа включала 31 пациента с ФВ ЛЖ от 35% до 49%, вторая — 48 пациентов с ФВ ЛЖ 35% и менее. Характеристика пациентов представлена в таблице 2.9.

Таблица 2.9 - Клиническая характеристика пациентов с умеренной и низкой ФВ ЛЖ (n = 79)			
	Подгруппа I 50% < ФВ >35% (n = 31)	Подгруппа II ФВ ≤ 35% (n = 48)	P
Возраст, лет	40,9 ± 14,7	51,2 ± 12,9	<u>0,008</u>
Пол, кол-во муж. (%)	19 (61)	36 (74)	0,196
Вес, кг	78,1 ± 16,4	85,6 ± 20,3	0,091
Рост, см	173,7 ± 10,9	169,5 ± 33,4	0,129
BSA, м ²	1,87 ± 0,22	1,93 ± 0,26	0,209
ФК_ХСН_НУНА, n (%)			
2	21 (69)	6 (13)	<u><0,001</u>
3	10 (31)	42 (87)	<u><0,001</u>
Ширина комплекса QRS	127,7 ± 39,3	136,7 ± 34,3	0,575
Число ЖЭС в сут	10538 ± 1095	3223 ± 670	0,136
ЖТ, n (%) случ	23 (75)	24 (50)	<u>0,007</u>
Пароксизмы ФП, n (%) случ	14 (46)	28 (58)	0,478

*Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты (p<0,05);
ФК_ХСН_НУНА – функциональный класс хронической сердечной недостаточности по
Нью-Йоркской ассоциации сердца*

Как следует из таблицы 2.9, статистические различия были в возрасте, в функциональном классе сердечной недостаточности и у пациентов с ФВ $\leq 35\%$ чаще встречались случаи желудочковой тахикардии.

Направительные диагнозы для проведения МРТ сердца у пациентов с сердечной недостаточностью распределялись следующим образом: у 44 пациентов (56%) предполагалась ДКМП, у 12 (15%) — постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), у 9 (11%) — неопределённая КМП, у 8 (10%) — постмиокардитический кардиосклероз. Кроме того, у 2 пациентов (3%) подозревалась ГКМП, у 2 (3%) — НМЛЖ, у 1 пациента (1%) — миокардит и у 1 (1%) — идиопатические ЖЭС с низкой фракцией выброса. Соотношение направительных диагнозов до проведения МРТ сердца представлено на рисунке 2.8.

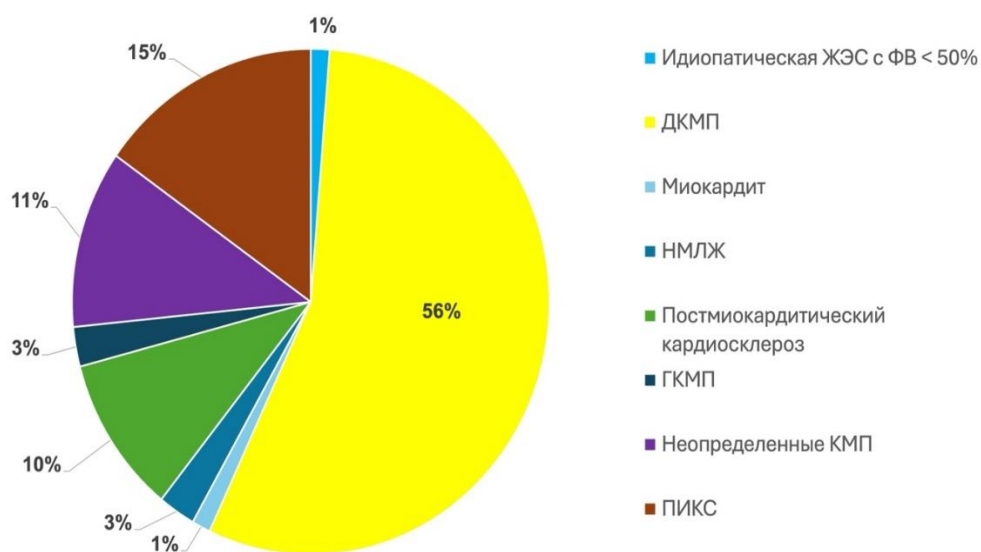


Рисунок 2.8 - Диаграмма диагнозов у пациентов с ФВ <50% при направлении на МРТ сердца.

В данной группе пациентов в 37 случаях (47%) был установлен ИКД или СРТД, из них у 27 (73%) — в качестве первичной профилактики ВСС, а у 10 (27%) — в качестве вторичной профилактики. В 6 случаях (8%) была выполнена пересадка сердца. В одном случае пациент скончался вследствие фибрилляции желудочков и последующей остановки сердца.

2.2.5. Группа 5: пациенты с нарушениями ритма после интервенционных вмешательств

В пятую группу вошли 34 пациента с НРС, которым были проведены исследования после различных интервенционных кардиохирургических вмешательств. Характеристика указанных групп представлена в таблице 2.10.

Таблица 2.10 - Клиническая характеристика пациентов IV группы (n = 34)				
		РЧА при ФП	РЧА при ЖА	Имплантация ЭКС / ИКД
Пациенты	Кол-во, n	26	1	7
	Возраст, лет	52,5 ± 7,7	65	42,8 ± 18,6
	Пол, кол-во муж. (%)	21 (81)	1 (100)	4 (57)
	Вес, кг	84,8 ± 10,3	85	65,0 ± 8,7
	Рост, см	176,0 ± 9,7	172	176,1 ± 2,3
Кол-во исследований	МСКТ-АГ до вмешательства	25	-	-
	МСКТ-АГ после вмешательства	28	-	2
	МРТ до вмешательства	-	-	-
	МРТ после вмешательства	-	1	5

В центре им. А.Н. Бакулева в период с 2010 по 2022 год выполнено 8576 исследований МСКТ-АГ ЛП и ЛВ в периоперационном периоде у пациентов с ФП. Изменения в диаметрах ЛВ были выявлены в 47 случаях, что составляет 0,5% от общего числа проведённых исследований. Для оценки изменений размеров легочных вен была сформирована подгруппа из 25 пациентов, которым проводилась МСКТ-АГ до и после РЧА ЛП и ЛВ.

Послеоперационный период наблюдения составил от 6 до 18 месяцев. Повторное исследование выполнялось при подозрении на стеноз ЛВ, а также при планировании повторных вмешательств на ЛП и ЛВ. При подозрении на стеноз ЛВ клинические проявления включали: одышку — в 11 (83%) случаях, кашель — в 7 (56%) и кровохарканье — в 2 (12%). Длительность наблюдения за пациентами с осложнениями и без них была идентичной [218].

Для описания внутрикардиальных гематом, возникших после интервенционных кардиохирургических вмешательств, были включены два пациента, которым было проведено одно исследование МРТ и два исследования МСКТ-АГ.

В 2022 году в Центре им. А.Н. Бакулева было проведено 836 имплантаций активных кардиальных устройств, что составило 31% от общего числа интервенционных вмешательств по поводу нарушений ритма и проводимости [228]. Из них в 21% случаев имплантировались ЭКС, в 5% — ИКД. В течение 2022 года МСКТ-АГ по поводу подозрения на дислокацию электродов выполнялась в 0,7% случаев. В качестве примеров перфорации миокарда в исследование включены два пациента с ЖА и синдромом слабости синусового узла, которым был установлен электрокардиостимулятор и проведено МСКТ-АГ.

Для оценки влияния активных имплантируемых кардиальных устройств на качество МР-изображений была сформирована подгруппа из 5 пациентов: 3 пациента с ЭКС и 2 — с ИКД (системы электростимуляции различных производителей). У четырёх пациентов были МР-совместимые электроды, у одного — безэлектродный ИКД [223].

2.3. Методы обследования пациентов

В рамках предоперационного обследования больных с различными НРС были выполнены стандартные общеклинические, традиционные рентгенологические и инструментальные методы исследования. Результаты

исследований были проанализированы автором на основании представленной документации. Сбор анамнеза осуществлялся с акцентом на аритмологический статус пациента, выявлялся стаж аритмии, клинические проявления и наличие синкопальных состояний, а также семейный аритмологический анамнез.

Стандартная электрокардиография. Регистрация электрокардиограммы в покое осуществлялась с использованием кардиографа Bioset 8000 фирмы «MWZ» (Германия) в 12 стандартных отведениях при скорости записи 25 мм/с. Оценивались характеристики ритма сердца, частота сердечных сокращений (ЧСС), морфология комплекса QRS, а также наличие атриовентрикулярной блокады, блокады левой и/или правой ножек пучка Гиса.

Холтеровское мониторирование. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру проводилось с использованием системы «Expert» (Мед Эксперт, Россия). Исследования проводились всем пациентам при поступлении в стационар, на 2-3 сутки после интервенционного лечения НРС или имплантации устройств. Анализ суточной записи включал оценку количества желудочковых экстрасистол за 24 часа, характера наджелудочковых и желудочковых аритмий, наличие пароксизмов неустойчивой и устойчивой желудочковой тахикардии, анализ интервала QT, а также оценку нарушений проводимости. При выявлении ЖА для их градации использовалась модифицированная шкала М. Ryan (таблица 2.11). Неустойчивая ЖТ определялась в соответствии с действующими руководствами и клиническими рекомендациями как желудочковый ритм из трёх и более комплексов с частотой более 100 в минуту, продолжительностью менее 30 секунд; устойчивая ЖТ — при продолжительности более 30 секунд.

Таблица 2.11 - Сравнение классификация ЖЭС по B.Lown, M.Wolf (1971 г.); по M.Ryan в модификации W.McKenna (1975 г.) [186]

Группы	Классификация ЖЭС по B.Lown и M.Wolf	Группы	Классификация ЖЭС по M.Ryan в модификации W. McKenna
0	ЖЭС отсутствуют	0	ЖЭС отсутствуют
I	< 30 ЖЭС в час	I	мономорфные ЖЭС < 30 в час
II	> 30 ЖЭС в час	II	мономорфные ЖЭС > 30 в час
III	полиморфная ЖЭС	III А	полиморфная ЖЭС
IV А	парные ЖЭС	III В	мономорфная парная ЖЭС
IV В	групповые ЖЭС (3 и более)	IV	полиморфная парная ЖЭС
V	ранние ЖЭС типа R/T	V	групповая ЖЭС (3 и более)

Эхокардиография. Трансторакальная эхокардиография выполнялась на ультразвуковых аппаратах экспертного класса «Philips iE-33» (Philips Medical Systems, Bothell, WA, Нидерланды) и «Vivid9» (General Electric, США) с использованием матричных секторных датчиков (3–8 МГц). Исследование проводилось по стандартному протоколу с применением типовых доступов и позиций для визуализации соответствующих анатомических структур. В ходе исследования использовались следующие режимы: двухмерная ЭхоКГ, доплерография и цветное доплеровское картирование, что позволило провести комплексную оценку анатомии сердца, а также его функциональных и объемных параметров. Проведение исследования и оформление протокола соответствовали стандартам трансторакальной ЭхоКГ [229].

Размер левого предсердия и конечно-диастолический размер ЛЖ определяли в М-режиме из левого парастернального доступа по длинной оси ЛЖ. КДО и КСО ЛЖ измеряли по методу Симпсона в апикальных четырех- и двухкамерных проекциях. Систolicескую функцию ЛЖ оценивали по общепринятым методикам Teichholz и Simpson. Степень регургитации

оценивали с помощью цветного доплеровского картирования, выполняемого из апикальной четырехкамерной позиции в середине систолы. Для количественной оценки регургитации применяли метод определения площади проксимальной зоны сходимости потоков (PISA, proximal isovelocity surface area), с расчетом эффективной площади отверстия регургитации (EROA, effective regurgitant orifice area), ширины перешейка регургитации (vena contracta), а также объема и фракции регургитации.

Коронароангиография. Исследование проводилось по стандартным показаниям. Исследование коронарных артерий выполнялось у мужчин старше 40 лет и женщин старше 45 лет. Наличие гемодинамически значимых стенозов являлось основанием для исключения пациентов из исследования.

Инвазивное электрофизиологическое исследование и радиочастотная абляция. Имплантация ИКД. Интраоперационное ЭФИ, как самостоятельное исследование выполнялось с целью индукции желудочковых тахикардий, также выполнялось картирование и РЧА ЖА, ФП, которое проводилось в условиях рентген-операционной. Внутрисердечное ЭФИ осуществлялось по стандартному протоколу.

В нашем исследовании радиочастотная абляция аритмогенных очагов была выполнена в 155 случаях (23%), активное имплантируемое устройство установлено в 85 случаях (12%), пересадка сердца проведена в 6 случаях (0,9%). Один пациент (0,1%) скончался вследствие развития фибрилляции желудочков и последующей остановки сердца.

В ходе обследования пациенты подписывали стандартные информированные согласия на проведение обследования в соответствии с медико-экономическими стандартами, а также на выполнение ряда инструментальных исследований (ЧПЭхоКГ, ЭФИ, МСКТ-АГ, МРТ с контрастированием, коронароангиография). Подписание информированного согласия обязательно предшествовало проведению всех видов хирургического лечения.

2.4. Томографические методики обследования

2.4.1. Мультиспиральная компьютерная томография

Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография органов грудной клетки, включая камеры сердца (ЛП и ЛВ), выполнялась на следующих мультиспиральных томографах: 128-срезовый томограф Siemens Somatom Definition AS (Siemens, Германия) с одним источником рентгеновского излучения, параметры сканирования — $128 \times 0,6$ мм (пространственное разрешение 0,6 мм), время вращения гентри — 300 мс; 256-срезовый томограф Siemens Somatom Definition Flash (Siemens, Германия) с двумя источниками рентгеновского излучения, расположенными под углом 95° , имеющий 128-канальный ряд из двух детекторов ($2 \times 128 \times 0,6$ мм, пространственное разрешение 0,3 мм), время вращения гентри — 300 мс; 256-срезовый томограф Brilliance iCT (Philips), коллимация — $2 \times 128 \times 0,625$ мм, формирование 128 перекрывающихся срезов толщиной 0,625 мм с использованием динамического фокального пятна по оси z, время вращения гентри — 270 мс, толщина среза — 0,9 мм, интервал реконструкции — 0,45 мм. Напряжение на рентгеновской трубке подбиралось индивидуально в зависимости от индекса массы тела пациента и в среднем составляло для аппаратов Somatom Definition 80–120 кВ, для аппарата Brilliance iCT — 100–140 кВ. Сила тока определялась автоматически с использованием методики автоматической модуляции.

Исследование всех пациентов проводилось натощак, при этом период голодания составлял 4–6 часов до процедуры, прием жидкости не ограничивался. Перед введением контрастного вещества врач-рентгенолог оценивал функцию почек по скорости клубочковой фильтрации, а также собирал аллергологический анамнез [230]. Положение пациента во время сканирования: на спине, голова направлена вперед, руки заведены за голову для исключения артефактов от плечевых костей. МСКТ-исследование

начиналось с выполнения сканограммы грудной клетки протяжённостью зоны сканирования 300–350 мм в двух плоскостях — прямой и боковой, что позволяло снизить лучевую нагрузку на пациента.

Ангиографическая и отсроченная серии. Планирование первой ангиографической серии осуществлялось от уровня дуги аорты до нижней границы легких (рисунок 2.9А, красные линии). Движение стола в артериальную фазу выполнялось в каудо-краниальном направлении для снижения артефактов от контрастного вещества в верхней полой вене. Для отслеживания болюса использовалась программа автоматического мониторинга. В зависимости от цели исследования по сканограмме грудной клетки выбирался срез для мониторингирования контрастного вещества; для оценки анатомии ЛП и ЛВ этот срез устанавливался на уровне ЛП (рисунок 2.2А, синяя линия). Пороговое значение для отслеживания болюса также определялось целью исследования. Для МСКТ-АГ ЛП и ЛВ выбиралось значение 160 HU, при этом интересующая область мониторинга устанавливалась в центре левого предсердия (рисунок 2.9Б). Время задержки начала отслеживания составляло 7 секунд. После достижения плотности 160 HU (рисунок 2.9В) подавалась команда на задержку дыхания и запускалось сканирование.

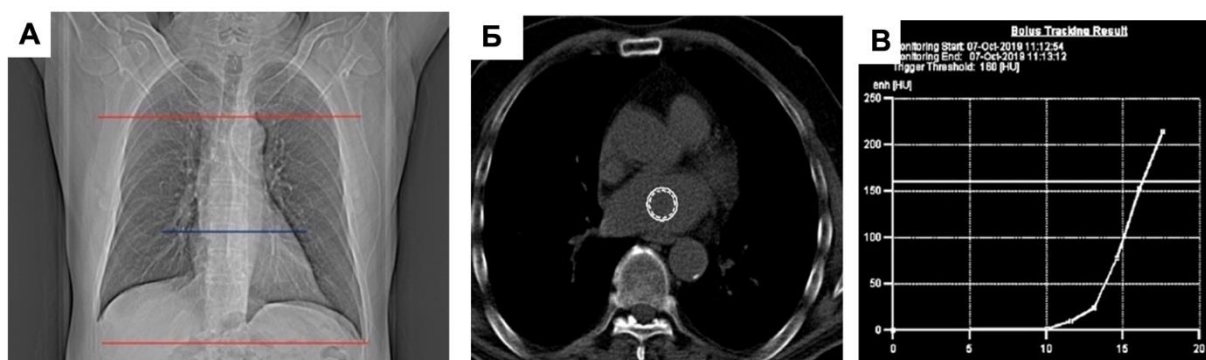


Рисунок 2.9 - Пример планирования МСКТ-АГ ЛП и ЛВ: А - сканограмма в прямой проекции; Б - уровень «премониторинга», соответствует синей линии; В - кривая изменения плотности в ЛП.

В зависимости от задач исследования сканирование пациентов выполнялось с использованием ЭКГ-синхронизации и без неё. При сканировании с ЭКГ-синхронизацией применялся ретроспективный метод синхронизации с автоматической модуляцией силы тока [231]. В 21% случаев (35 пациентов) выполнялась мультифазовая реконструкция с получением набора реконструированных данных от 0 до 90% с шагом 10% интервала RR и толщиной среза 1 мм. В 67% случаев (111 пациентов) проводилось отсроченное сканирование в среднем через $30 \pm 31,9$ секунды. Для оценки дефектов контрастирования в УЛП сканирование повторяли с теми же параметрами, но при движении стола в краниокаудальном направлении.

Введение контрастного вещества. Введение КВ осуществлялось с помощью автоматического иньектора Ulrich XD 2002 Ohio Tandem или XD 2001 Missouri (Ulrich Medical, Германия). В качестве контрастного вещества использовался неионный йодсодержащий рентгеноконтрастный препарат: в 60% случаев — Йогексол 350 мг йода/мл («Омнипак 350», GE HealthCare, Ирландия); в 33% — Йобитридол 350 мг йода/мл («Ксенетикс 350», Guerbet, Франция); в 7% — Йодиксанол 320 мг йода/мл («Визипак 320», GE HealthCare, Ирландия). Объем контрастного вещества составлял от 60 до 150 мл в зависимости от массы тела, роста пациента и протяжённости сканирования; средний объем введения — $86,5 \pm 15,8$ мл. Скорость введения составляла 4–5 мл/с с последующим введением примерно 50 мл физиологического раствора с той же скоростью.

Реконструкция изображений. После сканирования выполнялась реконструкция «сырых» данных с толщиной срезов 0,6 мм или 1 мм, с использованием матрицы 512×512 . Центр реконструкции выбирался в зависимости от цели исследования. Для оценки анатомии ЛП центр реконструкции устанавливался на ЛП, с уменьшением поля визуализации (19–22 см). Применялся мягкотканый фильтр и уменьшение протяжённости реконструкции — от уровня коронарного синуса до левой лёгочной артерии.

Лучевая нагрузка на пациента. Дозы облучения определялись на основе произведения дозы на длину (DLP), зафиксированного в протоколе каждого пациента при проведении МСКТ-сканирования. Суммарная эффективная доза облучения (в мЗв) рассчитывалась путем пересчёта DLP с использованием коэффициента (k) 0,014 для взрослых пациентов [232]. Согласно ориентировочным нормам радиационной безопасности, квартальная доза составляет 30 мЗв, а годовая — 50 мЗв [233]. При выполнении МСКТ-АГ сердца средняя суммарная эффективная доза облучения составляла $6,012 \pm 4,86$ мЗв (при сканировании всей грудной клетки — $10,012 \pm 5,86$ мЗв), что не превышало установленные нормы радиационной безопасности.

Постпроцессорная обработка данных. Обработка данных осуществлялась на рабочей станции (Syngo.via, Siemens), а также с использованием программного обеспечения «Horos» и «OsiriX». Для оценки анатомии левого предсердия и расчёта его объёма применялись методы МПР и 3D-реконструкции. Наибольшая точность в определении размеров легочных вен достигалась при измерении в плоскости МПР: плоскость выстраивалась вдоль вены по аксиальной проекции, а в косо-корональной плоскости измерялся диаметр устья вены и расстояние до первого деления (рисунок 2.10).

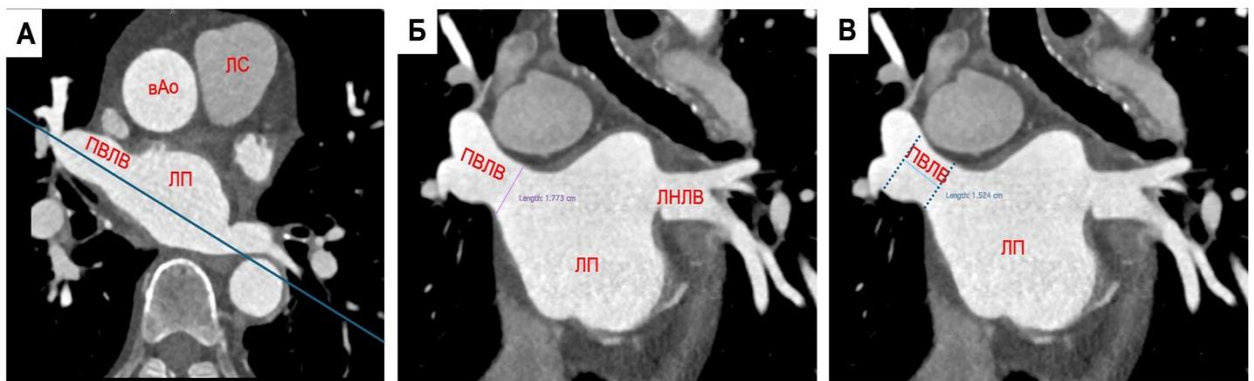


Рисунок 2.10 - Мультиспиральная компьютерная ангиография ЛП и ЛВ, пример постпроцессорной обработки: А – аксиальная плоскость, построение плоскости вдоль правой верхней легочной вены; Б – результирующая косо-корональная плоскость, измерение размера ПВЛВ; В - результирующая косо-корональная плоскость, измерение расстояния до первого деления.

Оценка качества МСКТ-АГ изображений у пациентов с ФП. Оценка качества изображений проводилась по аксиальным срезам в артериальную фазу с использованием показателя выраженности артефактов. Оценка основывалась на определении четкости изображений на уровнях ушка ЛП, МПП и крыши ЛП. Качество изображений оценивалось по трехбалльной шкале: 0 — очень хорошее (границы четко определены), 1 — хорошее (границы могут быть частично размыты, но определяются и практически не мешают оценке изображений), 2 — плохое (границы заметно размыты и/или трудно определимы) (рисунки 2.11 - 2.13).

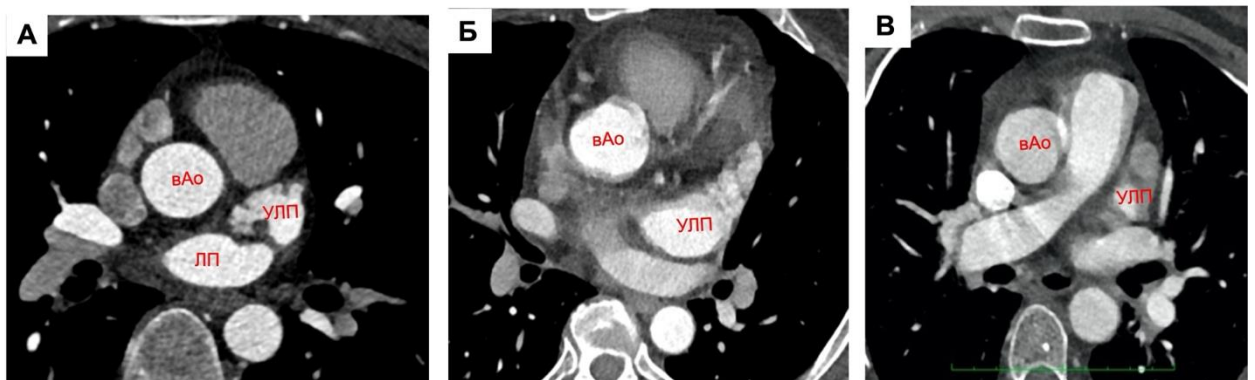


Рисунок 2.11 - МСКТ-АГ, аксиальный срез, артериальная фаза. Оценка качества изображений на уровне УЛП: А - 0 отличное (границы ушка четко определены); Б - 1 - нормальное (четкость границ ушка частично размыты, но определяются / оценке изображений почти не мешают); В - 2 - плохое (границы ушка заметно размыты и / или трудно определить / оценка изображений не возможна).

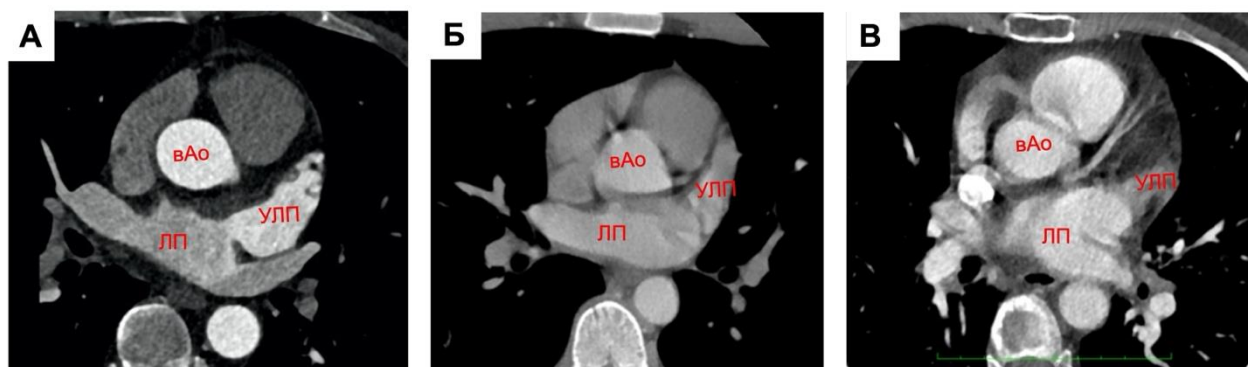


Рисунок 2.12 - МСКТ-АГ, аксиальный срез, артериальная фаза. Оценка качества изображений на уровне крыше ЛП: А - 0 отличное (границы четко определены); Б - 1 - нормальное (четкость границ частично размыты, но определяются / оценке изображений почти не мешают); В - 2 - плохое (границы верхней стенки заметно размыты и / или трудно определить / оценка изображений невозможна).



Рисунок 2.13 - МСКТ-АГ, аксиальный срез, артериальная фаза. Оценка качества изображений на уровне МПП: А - 0 отличное (границы МПП четко определены); Б - 1 - нормальное (четкость границ МПП частично размытыми, но определяются / оценке изображений почти не мешают); В - 2 - плохое (границы МПП заметно размыты и / или трудно определить / оценка изображений невозможна).

Три кардиорентгенолога с опытом выполнения МСКТ-АГ сердца более трёх лет независимо друг от друга оценивали степень выраженности артефактов, используя предложенный показатель. Затем вычислялось среднее значение выраженности артефактов как среднее значение оценок трёх специалистов. При сопоставлении результатов, полученных разными исследователями, была выявлена хорошая согласованность между наблюдателями ($k = 0,80$), а также не обнаружено статистически значимых различий (оценка ушка ЛП — $p = 0,5848$; верхняя стенка — $p = 0,9944$; МПП — $p = 0,9813$).

2.4.2. Магнитно-резонансная томография

МРТ сердца выполнялись на томографе «Magnetom Avanto» (Siemens, Германия) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла, с высокопроизводительной системой градиента: максимальная амплитуда 45 мТл/м; максимальная скорость нарастания 200 мТл/м/сек. Применялась 18-канальная поверхностная катушка для тела и синхронизация с ЭКГ.

Выбор импульсных последовательностей осуществлялся с учетом конкретных клинических задач и включал следующие блоки: локатор (ориентировочные срезы); исследование функции сердца; исследование морфологии (тканевых характеристик) миокарда; введение контрастного вещества и проведение отсроченного контрастирования.

Положение пациента при размещении в туннеле магнита: лежа на спине, головой вперед, руки вдоль тела. В стандартных исследованиях сканирование сердца выполняли на задержке дыхания в фазе неглубокого вдоха. Длительность задержки дыхания зависела от выбранной последовательности и количества срезов, и в среднем составила $14,07 \pm 5,17$ сек.

Получение локатора (ориентировочных срезов). Мы использовали быструю градиентную последовательность SSFP для получения изображений со «светлой» кровью (короткие TR и TE) в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (корональная, сагиттальная, аксиальная) и стандартных плоскостях сердца (двухкамерная, четырехкамерная, короткая ось). В каждой плоскости выполняли по три изображения с толщиной среза 8 мм (TR — 250 мс, TE — 1,1 мс); блок короткой оси включал 9 срезов. Также использовали аксиальный блок срезов, получаемых за одну задержку дыхания (single-shot SSFP, TrueFISP), что позволяло визуализировать все органы грудной клетки и оценивать магистральные сосуды. Сканирование проводилось от диафрагмы до дуги аорты, в среднем выполнялось 20 срезов толщиной 6 мм, интервал между срезами — 25% от толщины; TR — 234 мс, TE — 1,22 мс, α — 80° , FOV (read x phase) — $340 \text{ мм} \times 78\%$, матрица — 256×208 .

Исследование функции сердца. Для исследования функции сердца мы применяли два режима: мультифазное кино-сканирование с «белой кровью» (SSFP) и фазово-контрастный режим (2D Flow или 4D Flow) для оценки скоростных и объемных параметров кровотока. Кино-сканирование выполнялось в 4-камерной и 2-камерной плоскостях ЛЖ, 2-камерной плоскости ПЖ (по 3 среза на каждую плоскость), в стеке коротких осей от

базальных отделов сердца до верхушки ЛЖ (10 - 16 срезов в зависимости от размеров желудочков сердца), в плоскости выводных отделов обоих желудочков, а также в 3-камерной плоскости ЛЖ. При необходимости плоскости добавлялись в зависимости от цели исследования. При визуализации артефактов, связанных с нарушением ритма, или в зависимости от задач исследования мы также применяли последовательность в режиме реального времени (Real-time) и выполняли сканирование с различными типами синхронизации. Сканирование в обоих режимах проводилось в идентичных плоскостях. Параметры сканирования представлены в таблице 2.12.

Таблица 2.12 - Параметры сканирования функции сердца				
	SSFP			Real-time
Синхронизация	ЭКГ-ретроспективная	ЭКГ-проспективная	Пульс-ретроспективная	ЭКГ-проспективная
TR / TE (мс)	42,4 / 1,1			45,2 / 0,9
Угол (α), °	80			80
FOV (read x phase), мм	340 x 81% - 100 %			380 x 75% - 100 %
Phases	25	17,6 ± 3,4	25	17,6 ± 3,5
Толщина срезов (мм)	8			8
Расстояние между срезами (%)	0			25
Матрица	192 x 70%			128 x 63%
Реконструированный воксель	1,8 x 1,8 x 8			3 x 3 x 8
Параллельное сбор данных (iPAT)	GRAPPA 2			GRAPPA 3

Для оценки ударного объема через аорту и легочную артерию использовались 2D Flow-изображения, полученные с толщиной среза 6мм, со средней скоростью кодирования потока (VENC) 150мс; TR 37,12мс, TE 2,47мс, α 20°; поле изображения (FOV read x phase) 340 x 68%; матрица изображения 192 × 90%; использовался метод параллельного получения изображений (iPAT), основанный на k-пространстве (GRAPPA) с фактором 2;

реконструированный размер вокселя составил $1,8 \times 1,8 \times 6$ мм; VENC 100–150 см/с; исследование проводилось с проспективной и ретроспективной ЭКГ-синхронизацией.

Фазово-контрастное исследование 4D Flow выполняли с ЭКГ-синхронизацией на фоне свободного дыхания. Параметры: матрица $108 \times 192 \times 5$ мм, FOV $320 \times 100 \times 80$ мм, FA 15° , размер вокселя $2,2 \times 1,7 \times 5,0$ мм, TR 80 мс, TE 3,4 мс, VENC 80 см/с, время сканирования 12–15 мин.

Исследование морфологии (тканевых характеристик) миокарда. Для оценки гиперемии и жировой инфильтрации миокарда до введения контрастного вещества применялась последовательность с темной кровью TSE в режимах T1-ВИ и T2-ВИ, выполняемая за одну задержку дыхания в плоскостях 4-камерного среза и короткой оси на среднем уровне левого желудочка. Для оценки отека миокарда использовалась T2-ВИ последовательность с подавлением сигнала от жира (T2-TIRM) по короткой оси на среднем уровне левого желудочка. Параметры сканирования представлены в таблице 2.13.

Таблица 2.13 - Параметры сканирования морфологии миокарда

	T1-ВИ	T2-ВИ	T2-TIRM
Последовательность	TSE	TSE	TIRM
Толщина срезов, мм	5	5	6
TR / TE / TI (мс)	700 / 23	1600 / 62	1570 / 54 / 170
Угол (α), $^\circ$	180	180	180
FOV (read x phase), мм	340 x 81%	340 x 78%	340 x 78%
Матрица	256 x 153	256 x 153	256 x 208

Также мы проводили T2-картирование на том же уровне по короткой оси с использованием TrueFISP последовательности. Сканирование выполняли на одной задержке дыхания время эхо на 0; 24 и 55мс, что позволило рассчитать

время T2 для каждого отдельного вокселя, при этом TR 191 мс, TE 1,05 мс, FA 70°, FOV (read x phase) 360 мм x 80%; матрица изображения 192 x 116, толщина срезов 8 мм, размер вокселя 1,9 x 1,9 x 8 мм. Для минимизации артефактов движения был применён алгоритм коррекции движения.

Для оценки гиперемии мы сканировали с теми же параметрами TSE в режиме T1-ВИ через 1 минуту после введения контрастного вещества

Введение контрастного вещества. В качестве парамагнитного контрастного вещества в 42% случаев использовали Гадодиамид 0,5 ммоль/мл («Омнискан», GE HealthCare, Ирландия), в 47% — Гадотеровую кислоту 0,5 ммоль/мл («Дотарем», GUERBET, Франция), в 8% — Гадобутрол 1 ммоль/мл («Гадовист», Bayer AG, Германия), и в 3% — Гадопентетат димеглума («Магневист», Bayer AG, Германия). Доза вводимого контрастного вещества рассчитывалась индивидуально, с учетом массы тела, типа контрастного препарата и скорости клубочковой фильтрации пациента, и составляла 0,15–0,2 ммоль/кг. Контрастное вещество вводили с помощью автоматического инжектора со скоростью 3 мл/сек. После введения контрастного препарата дополнительно вводили 30 мл физиологического раствора.

Проведение отсроченного контрастирования. С целью оценки структуры миокарда желудочков и предсердий выполняли МРТ с отсроченным контрастированием. Сканирование проводили через 3–5 минут и 15–20 минут после внутривенного введения контрастного препарата. В последовательностях для оценки отсроченного контрастирования миокард «обнуляли». Для определения времени инверсии использовали специальную МР-последовательность TI-Scout: один срез, 11 повторов по короткой оси на уровне средних отделов левого желудочка, толщина среза — 8 мм, TR — 23,8 мс, TE — 1,12 мс, α — 30°, FOV (read x phase) — 340 x 81%, матрица изображения — 192x96. Время инверсии выставлялось в диапазоне от 157,5 до 405 мс с шагом 22,5 мс. Через 3–5 минут после введения контрастного вещества время инверсии составляло 230–270 мс, через 15–20 минут — 300–390 мс. Для оценки структурных изменений миокарда ЛЖ выполняли

сканирование стеков по короткой оси, в среднем 10–16 срезов. Сбор данных осуществляли в середине диастолы с использованием последовательности быстрой фазово-чувствительной инверсии-восстановления (turbo-flash phase sensitive inversion recovery, PSIR) и 3D-FLASH-IR. Параметры сканирования для PSIR: толщина срезов — 7 мм, интервал между срезами — 25% от толщины среза, TR — 423 мс, TE — 1,12 мс, α — 40°, FOV (read x phase) 340 мм × 75%, матрица изображения — 192 × 192, размер вокселя — 1,8 × 1,8 × 7 мм. Для последовательности 3D-FLASH-IR: толщина срезов — 4 мм, интервал между срезами — 20% от толщины среза, TR — 699 мс, TE — 1,71 мс, α — 10°, FOV (read x phase) — 340 мм × 78%, матрица изображения — 256 × 128, размер вокселя — 1,3 × 1,3 × 4 мм.

Для оценки структурных изменений миокарда левого предсердия применяли импульсную градиентную (3D IR GE) последовательность с высоким пространственным разрешением, одновременной респираторной и ЭКГ-навигацией, а также подавлением сигнала от жира. Последовательность имела следующие параметры: TR — от 460 до 600 мс (в зависимости от ЧСС), TE — 2,22 мс, TI — от 290 до 330 мс, FA — 19°, толщина срезов — 2,5 мм, интервал между срезами — 20%. Для сокращения времени исследования применялось параллельное сканирование (GRAPPA 2). Поле обзора (FOV) составляло 360 × 360 × 100 мм, размер матрицы — 288 × 288 × 100, размер изотропного вокселя — 1,25 × 1,25 × 2,5 мм, реконструированного до 0,625 × 0,625 × 2,5 мм. Сбор данных осуществлялся в фазу диастолы на фоне свободного дыхания пациента. Время сканирования составляло от 7 до 20 минут.

В зависимости от задач исследования отдельные блоки могут изменять порядок или исключаться из протокола.

Анализ MPT изображений

Анализ изображений производился с использованием специализированных пакетов программ для обработки кардиоизображений: «Argus» (фирма Сименс), CVI42 (Circle Cardiovascular Imaging Inc., Канада), Q-mass (фирма Medis) и некоммерческой рабочей станции Segment (фирмы

Medviso), линейные параметры расчетов проводили с помощью программного обеспечения «Horos» и «OsiriX». Количественную оценку фиброза ЛП проводили с использованием доступного программного обеспечения для постобработки изображений ADAS 3D LA (Galgo Medical, Барселона, Испания) и программного обеспечения для постобработки изображений Segment (версия 1.0 RXXXXX (Medviso, segment.heiberg.se)).

Оценка функции сердца. По коротким осям кино-изображений определяли КДО и КСО левого и правого желудочков, массу миокарда и ФВ желудочков методом выделения эпи- и эндоконтуров в фазах конечной систолы и конечной диастолы — от атриовентрикулярных клапанов до верхушки сердца. Фазы сердечного цикла с наибольшим и наименьшим объемом полостей визуально определялись как конечная диастола и конечная систола соответственно. Ударный объем определяли как разницу между КДО и КСО, а фракцию выброса рассчитывали как отношение ударного объема к КДО. Массу миокарда ЛЖ определяли как произведение объема миокарда в фазу конечной диастолы на 1,05 (плотность миокарда ЛЖ по данным МРТ).

Оценка тканевых характеристик миокарда. Гиперемия миокарда оценивалась по короткой оси в TSE-последовательности в режиме T1-ВИ до и через 1 минуту после введения контрастного вещества. Согласно литературным данным [234], признаком гиперемии миокарда считается увеличение интенсивности сигнала от миокарда ЛЖ на постконтрастном изображении более чем на 45% по сравнению с до контрастных значений, а также увеличение соотношения интенсивности сигнала в миокарде ЛЖ к скелетной мышце $\geq 4,0$. При выявлении гиперемии учитывались оба признака (рисунок 2.14).

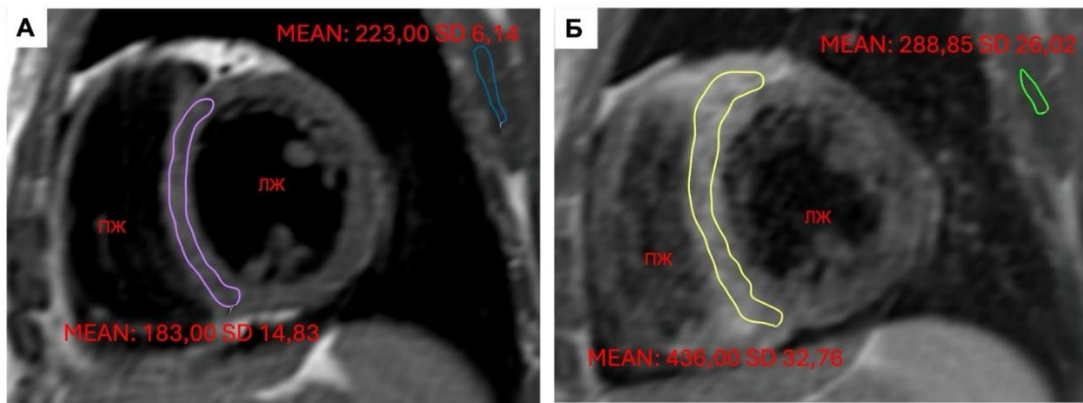


Рисунок 2.14 - MPT, TSE, T1-ВИ, короткая ось. Оценка гиперемии миокарда: А - до внутривенного введения контрастного вещества; Б - через 1 минуту после введения контрастного вещества. ROI показаны участки вычисления MPT сигнала от миокарда МЖП и скелетной мышцы.

Оценку отека миокарда проводили двумя способами: по TIRM T2-ВИ и по T2-картам. На TIRM T2-ВИ измеряли интенсивность сигнала от миокарда ЛЖ и сравнивали её с интенсивностью сигнала от скелетной мышцы. Признаком наличия отека в миокарде считалось повышение соотношения интенсивности сигнала миокарда ЛЖ к скелетной мышце $\geq 2,0$ (рисунок 2.15А). По параметрическим T2-картам отек диагностировали при увеличении времени релаксации T2 миокарда более 49 мс (рисунок 2.15Б) [235].

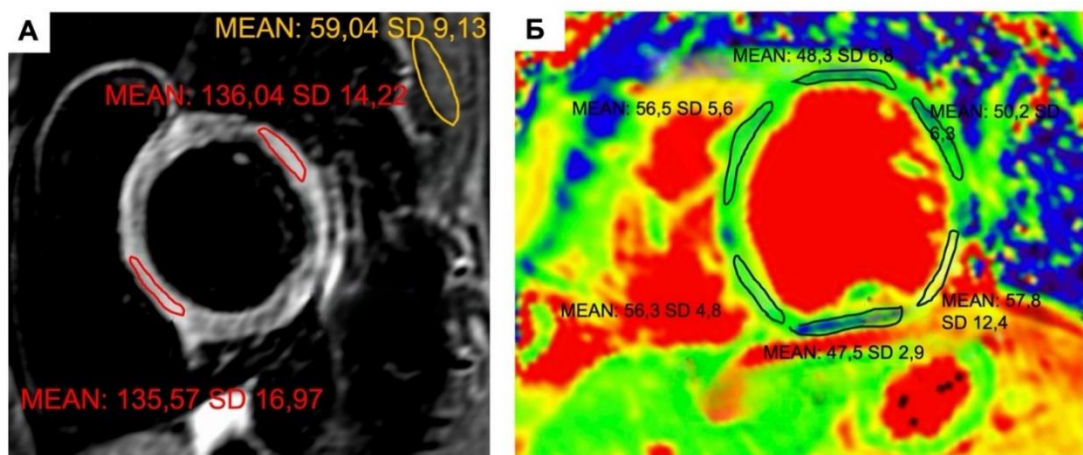


Рисунок 2.15 - MPT, короткая ось, оценка отека миокарда: А - TSE T2-FS-ВИ, ROI показаны участки вычисления МР-сигнала от МЖП, передне-бокового сегмента ЛЖ и скелетной мышцы, отмечается повышение сигнала от миокарда в 2 раза больше по сравнению со скелетной мышцей; Б - T2-карта, отмечается увеличение времени релаксации T2 максимально по задне – перегородочному сегменту до 56мс (N 46 $\pm$ 3), по передне-перегородочному сегменту до 56мс (N 46 $\pm$ 3) , по задне-боковому сегменту 57мс (N 46 $\pm$ 3) [235]

Оценка отсроченного контрастирования миокарда ЛЖ.

Полуколичественная оценка LGE проводилась с использованием изображений сердца по короткой оси на всех изображениях с отсроченным контрастированием (PSIR или 3D-FLASH-IR). Сначала вручную сегментировали эпикардальные и эндокардиальные контуры ЛЖ. Для метода FWHM область интереса отмечается непосредственно в зоне поражения миокарда (рисунок 2.16Б), для метода $>2\text{-SD}$ выбирается область интереса в интактном миокарде, где нет признаков LGE (рисунок 2.16В); в ручном методе оператор выделял LGE самостоятельно (рисунок 2.16Г) [41]. Далее полуавтоматические алгоритмы рассчитывают массу рубцовой ткани в граммах и в процентах от общей массы миокарда ЛЖ (рисунок 2.16).

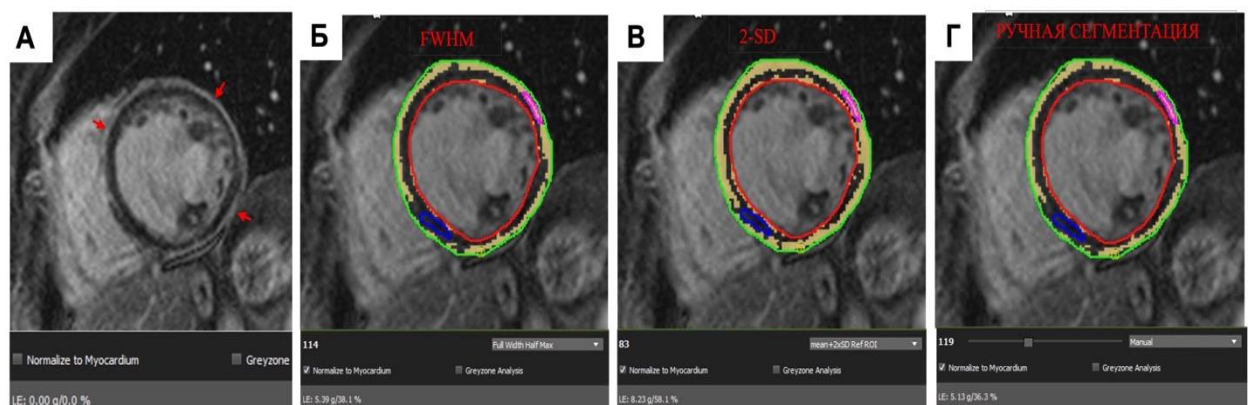


Рисунок 2.16 - MPT LGE, короткая ось. Примеры количественной оценки степени фиброза миокарда ЛЖ (%), сравнение трех методов на одном уровне: А – участки отсроченного контрастирования указаны стрелками; Б – метод FWHM, объем пораженного миокарда 38,1%; В – метод $>2\text{-SD}$, 58,1%; Г - ручная сегментация участков LGE, 36,3% пораженного миокарда.

На рисунке 2.17 сравнение двух последовательностей: PSIR и 3D и 3D-FLASH-IR используя метод FWHM.

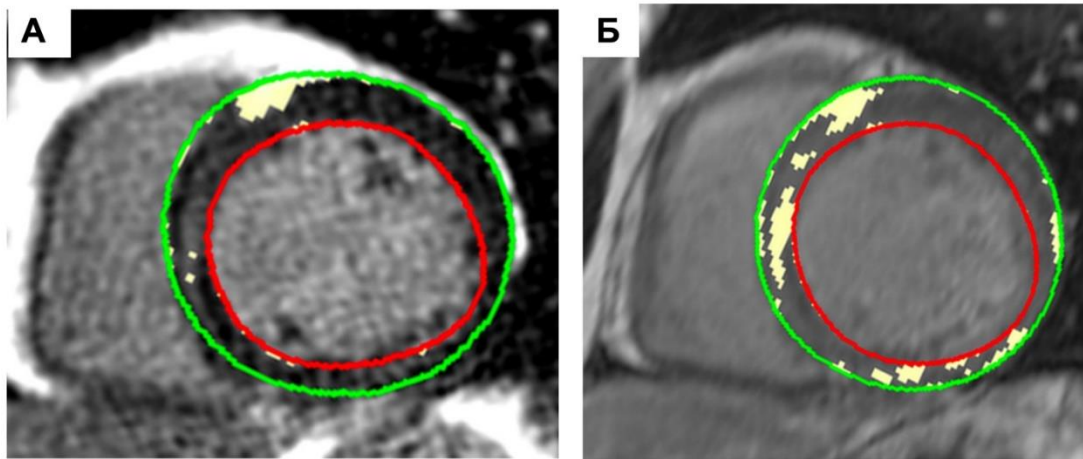


Рисунок 2.17. МРТ с отсроченным контрастированием, короткая ось. Количественное определение объёма отсроченного контрастирования у одного пациента на одном уровне с использованием двух последовательностей методом FWHM: А – PSIR, 24% пораженного миокарда; Б – 3D-FLASH-IR, 53% пораженного миокарда

Оценка отсроченного контрастирования миокарда ЛП. Оценка заместительного фиброза миокарда левого предсердия проводится с использованием специальной последовательности с изотропным вокселем по аксиальным срезам, путем расчета участков с высоким LGE в процентах от общего объема стенки левого предсердия.

Изображения 3D LGE ЛП ненадлежащего качества и с артефактами были исключены из анализа (12% случаев — из-за нечитабельности изображений (рисунок 2.18Б)) (рисунок 2.18).

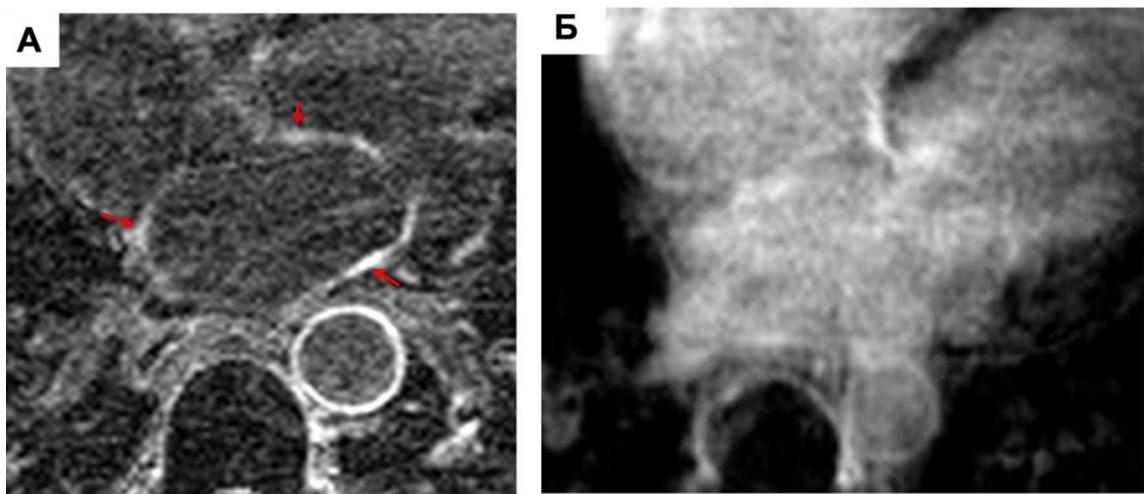


Рисунок 2.18 - МРТ LGE, 3D IR GE, аксиальный срез. Оценка качество 2D изображения ЛП у пациентов с ФП: А – пример качественного изображения, Б – пример изображение с низким качеством.

Для определения зон LGE в стенке ЛП были использованы два метода: с применением программного обеспечения Segment Medviso, (вариант 1) и ADAS CVI42, (вариант 2). В первом варианте выполнялось ручное обведение эндоконтуров стенки ЛП, после чего полуавтоматически выделялись участки повышенного МР-сигнала в миокарде ЛП для идентификации зон накопления контрастного препарата с последующим исключением артефактов или структур, не относящихся к ЛП (рисунок 2.19А). Далее полученные данные сегментированной модели MPT LGE трансформировались с помощью цветовой маски для улучшения визуализации фиброза на 3D-модели ЛП (рисунок 2.19Б). Во втором варианте МР-изображения загружались в программу CVI42 в модуль электрофизиологии ADAS-AF. Миокард ЛП очерчивался вручную на каждом аксиальном срезе. Затем с помощью программного обеспечения формировалась 3D-модель ЛП. На итоговой 3D-модели программа отображала фиброз ЛП на основании интенсивности отдельных вокселей: цветовая карта ADAS-AF выделяет синий цвет для здоровых тканей, белый — для областей с увеличивающейся плотностью фиброза (BZ%), красный — для плотных рубцово-фиброзных областей (ядро/core%) (рисунок 2.19В). Коэффициент интенсивности изображения (IIR) рассчитывался как отношение интенсивности вокселей миокарда ЛП к средней интенсивности пула крови ЛП. Значение $IIR \geq 1,2$ идентифицировалось как фиброз стенки ЛП, а $IIR \geq 1,32$ — как ядро рубца.



Рисунок 2.19 - MPT LGE левого предсердия. Пример расчета фиброза ЛП: А - программа Segment, аксиальный срез, сиреневый цвет – обводка эндоконтра ЛП, желтым цветом выделен фиброз ЛП; Б - 3D построение карты фиброза ЛП программы Segment, вид сзади, желтым цветом показаны участки фиброза; В - построение фиброза с помощью программы ADAS 3D, вид сзади.

Оценка качества функциональных изображений у пациентов с нарушением ритма сердца. Для оценки качества кино-изображений применяли показатель выраженности артефактов, основанный на определении границ эндокарда и эпикарда. Качество оценивалось по 4-балльной шкале: 0 — очень хорошее (границы левого желудочка чётко определены); 1 — хорошее (границы левого желудочка могут быть частично размыты, но определяются и практически не мешают оценке изображений); 2 — плохое (границы левого желудочка заметно размыты и/или трудно определимы, оценка изображений затруднена, но всё ещё возможна); 3 — очень плохое (границы левого желудочка не определяются, оценка изображений невозможна) (рисунок 2.20).

Три кардиорентгенолога с опытом выполнения МРТ сердца более 5 лет независимо друг от друга оценивали степень выраженности артефактов, используя предложенный показатель. Отдельно оценивались изображения в диастолу и систолу ЛЖ, вычислялось среднее значение показателя выраженности артефактов по всем срезам левого желудочка. Далее коэффициенты выраженности артефактов были получены как среднее значение, рассчитанное по оценкам трёх исследователей.

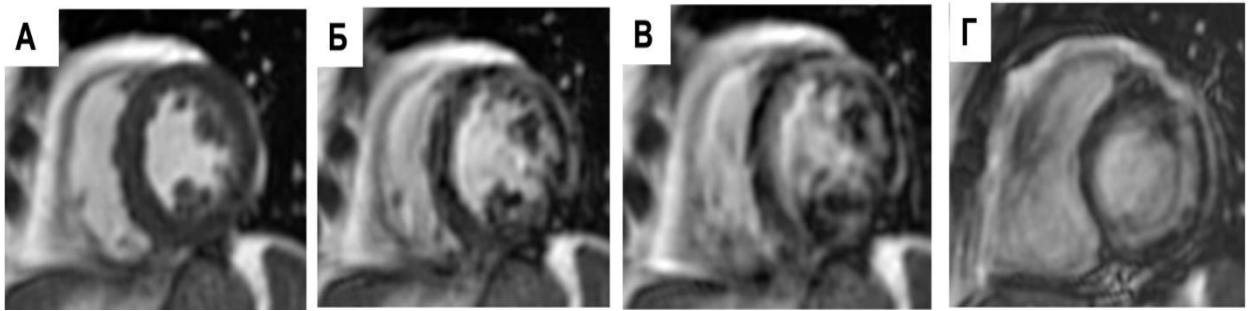


Рисунок 2.20 - МРТ кино – изображения, короткая ось. Оценка качества по 4- бальной шкале [35]: А - 0 баллов, качество очень хорошее (границы левого желудочка четко определены); Б – 1 балл, качество хорошее (границы левого желудочка могут быть частично размытыми, но определяются / оценке изображений почти не мешают); В – 2 балла, качество плохое (границы левого желудочка заметно размыты и / или трудно определить / оценка изображений затруднена, но все еще возможна); Г – 3 балла, качество очень плохое (границы левого желудочка не определяются / оценка изображений невозможна).

Анализ межисследовательской воспроизводимости объема LGE. Для оценки межисследовательской воспроизводимости случайным образом было выбрано 15 исследований. Анализ проводился двумя рентгенологами с опытом работы с МРТ сердца более 5 лет. Для сравнения были использованы три различных метода количественного определения LGE: полуавтоматический пороговый метод по серой шкале с использованием значения >2 стандартных отклонений, FWHM, а также ручная сегментация участков LGE (визуальная оценка).

2.5. Статистический анализ данных

С целью обработки материалов для каждой задачи исследования были созданы специальные базы данных в программе «Microsoft Excel для Mac» (версия 16.48). Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере с помощью программы «IBM SPSS STATISTICS, версия 26» (IBM Corporation) и программ Jamovi Version 2.3.21.0.

Количественные данные были проверены на нормальность распределения с использованием критерия Шапиро-Уилка (для численности наблюдений в группе <50) или Колмогорова-Смирнова (численности наблюдений >50) и оценкой показателей асимметрии и эксцесса. В случае выявления отличия от нормального распределения хотя бы одним из методов, применялись непараметрические критерии. Количественные данные были представлены в виде среднего и стандартного отклонения, ($M \pm SD$), а при распределении отличающегося от нормального данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха ($Me [Q1; Q3]$, где Me —медиана, $Q1$ и $Q3$ —нижний и верхний квартили соответственно), в ряде случаев определялись минимальное и максимальное значения. Категориальные данные представлены с помощью абсолютного числа и частоты в процентах (абс. (%)).

Согласованность методов была оценена с помощью метода Бланда-Альтмана. При этом рассчитывались среднее значение и стандартное отклонение разности измерений, полученные разными методами, а также проводился корреляционный анализ взаимосвязи средней разности и среднего значения показателей. Для описания согласованности данных методов нами были приведены значения внутриклассовой корреляции или коэффициент внутриклассовой корреляции (ICC). При интерпретации значений ICC мы учитывали следующие общепринятые пороговые значения: менее 0.5 - плохая надежность; от 0,5 до 0,75 - умеренная надежность; между 0,75 до 0,9 – хорошая надежность; больше 0,9 - превосходная надежность.

Для оценки статистической значимости различий между независимыми переменными использовались критерий Стьюдента (в случае нормального распределения) и критерий Манна-Уитни (в случае отклоняющегося от нормального распределения). Для сравнения категориальных переменных, применяя таблицы сопряженности, использовали критерий Хи-квадрат

Пирсона, или точный тест Фишера. Различия считались значимыми при вероятности ошибки $p < 0,05$.

При сравнении средних показателей, рассчитанных для связанных выборок, использовался парный t-критерий Стьюдента или W-критерий Уилкоксона в зависимости от распределения данных.

Для выявления связи между показателями рассчитывались коэффициент корреляции Пирсона (в случае нормального распределения) и коэффициент ранговой корреляции Спирмена (в случае отклоняющегося от нормального распределения), статистически значимыми считались различия при уровне $p < 0,05$. Интерпретация полученных данных осуществлялась в соответствии со шкалой Чеддока (0,1-0,3 – слабая корреляция; 0,3-0,5 – умеренная; 0,5-0,7 – заметная; 0,7-0,9 – высокая; 0,9-1 – весьма высокая корреляция).

С целью определения оптимальных пороговых величин фиброзных изменений, объёмных показателей миокарда был выполнен ROC (Receiver Operating Characteristic) - анализ, определена площадь под ROC-кривой (Area Under Curve, AUC), со стандартной ошибкой и 95% доверительным интервалом (ДИ) и значением p (статистическая значимость учитывалась при $p < 0,05$). Также рассчитывались чувствительность и специфичность модели. Качество полученных моделей определено по следующей шкале: интервал 0,9-1,0, отличное качество прогностической модели; 0,8-0,9 – очень хорошее; 0,7-0,8 – хорошее; 0,6-0,7 – среднее; 0,5-0,6 – неудовлетворительное; 0,5 – модель бесполезна. Для определения предикторов рецидива после РЧА в отдаленном периоде проводился регрессионный анализ Кокса.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

3.1. Возможности проведения кино-режима МРТ для оценки функции левого желудочка у пациентов с нарушением ритма сердца

Для решения одной из ключевых проблем МРТ сердца — синхронизации сбора данных с сердечным циклом у пациентов с нарушениями ритма — с целью минимизации артефактов движения был проведён анализ качества кино-режима МРТ-изображений и оценка функциональных параметров левого желудочка, полученных с помощью последовательности SSFP с различными видами синхронизации, а также последовательности «Real-time». В исследование были включены 72 пациента, разделённые на две подгруппы: первая (I) — 43 пациента с зарегистрированными во время исследования нарушениями ритма, вторая (II) — 29 пациентов без признаков нарушения ритма на момент проведения МРТ.

Сравнение качества функциональных МРТ-изображений

Репрезентативные МР-изображения, полученные с использованием последовательности SSFP с ретроспективной синхронизацией и в режиме «Real-Time» у двух пациентов с НРС во время сканирования и без них, представлены на рисунках 3.1 и 3.2.

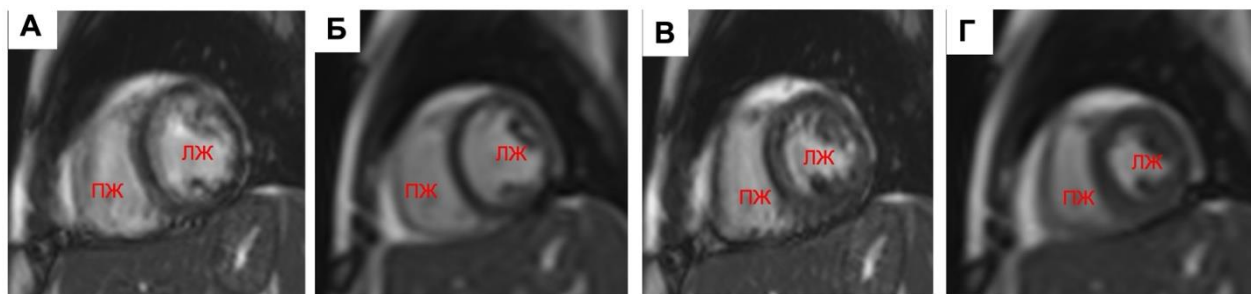


Рисунок 3.1 - Кино-МРТ, короткая ось на среднем уровне, пациент с аритмией во время исследования. Пациентка с ЖТ и ЧСС 68 уд / мин: А – последовательность SSFP, диастола; Б – последовательность «Real-Time», диастола; В - последовательность SSFP, систола; Г – последовательность «Real-Time», систола. В отличие от последовательности «Real-Time», на последовательности SSFP визуализируются артефакты от нарушения ритма, затрудняющие четко идентифицировать эндо-контур ЛЖ.

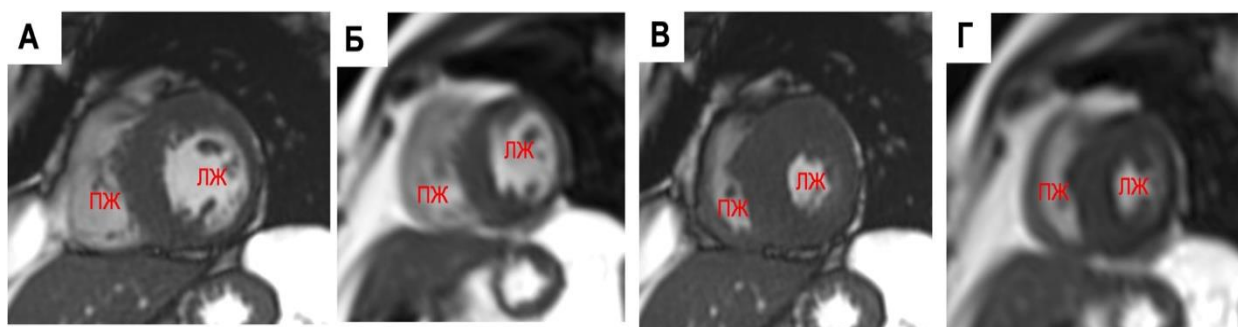


Рисунок 3.2 - Кино-MPT, короткая ось на среднем уровне, пациент без аритмии во время исследования, с ГКМП и ЧСС 56 уд./мин.: А – последовательность SSFP, диастола; Б – последовательность «Real-Time», диастола; В – последовательность SSFP, стола; Г – последовательность «Real-Time», систола. Эндо-контур ЛЖ четко идентифицируется.

Сравнивали показатели выраженности артефактов в последовательности SSFP при различных видах синхронизации: ретроспективной ЭКГ-синхронизации, проспективной ЭКГ-синхронизации, ретроспективной синхронизации по пульсу, а также в последовательности Real-time — в фазах систолы и диастолы (таблица 3.1).

Таблица 3.1 - Средняя оценка качества сегментированной SSFP последовательности с разными видами синхронизации и последовательностью Real-time

	Фаза конечной диастолы				Фаза конечной систолы			
	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г
n	39	23	18	27	39	23	18	27
I	0,506 ± 0,4	0,369 ± 0,3	0,539 ± 0,4	0,146 ± 0,2	0,605 ± 0,4	0,240 ± 0,2	0,512 ± 0,4	0,128 ± 0,2
n	28	16	15	21	28	16	15	21
II	0,193 ± 0,3	0,334 ± 0,2	0,138 ± 0,1	0,131 ± 0,1	0,207 ± 0,2	0,217 ± 0,2	0,092 ± 0,2	0,112 ± 0,1

Примечание: А – сегментированная SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией; Б - сегментированная SSFP с проспективной ЭКГ-синхронизацией; В - сегментированная SSFP с ретроспективной пульсовой синхронизацией; Г - Real-time; n – количество анализируемых пациентов.

Изображения с максимальным количеством артефактов имели большой показатель. Максимальный показатель артефактов у пациентов I подгруппы (с НРС во время сканирования) выявлялся в фазу систолы при использовании последовательности SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией. В аналогичных условиях у пациентов II подгруппы данный показатель составил $0,207 \pm 0,2$, что имело статистически значимые различия ($p < 0,0001$).

В фазу конечной диастолы у пациентов I подгруппы максимальная выраженность артефактов также отмечалась при применении последовательности SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией; качество изображений статистически значимо различалось по сравнению с пациентами без нарушений ритма ($p = 0,0002$).

Последовательность «Real-time» обеспечивала минимальные показатели артефактов в обеих подгруппах, и различия между пациентами с нарушением ритма во время сканирования и без него были статистически незначимы как в фазу систолы ($p = 0,868$), так и в фазу диастолы ($p = 0,8843$).

Сравнительный анализ качества изображений у пациентов I подгруппы показало, что в фазу конечной диастолы показатель артефактов при использовании последовательности SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией статистически значимо отличался от показателя при использовании последовательности «Real-time» ($p < 0,0001$), однако не отличался от последовательности SSFP с проспективной ЭКГ-синхронизацией ($p = 0,0630$) и от последовательности с ретроспективной пульсовой синхронизацией ($p = 0,6858$) (рисунок 3.3А). В фазу конечной систолы у пациентов I подгруппы показатель выраженности артефактов при использовании последовательности SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией значимо отличалась как от такового при использовании последовательности «Real-time» ($p < 0,0001$), так и от последовательности SSFP с проспективной ЭКГ-синхронизацией ($p = 0,0001$). При сравнении последовательности SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и последовательности с ретроспективной пульсовой синхронизацией статистически значимых различий не выявлено ($p = 0,8927$) (рисунок 3.3Б).

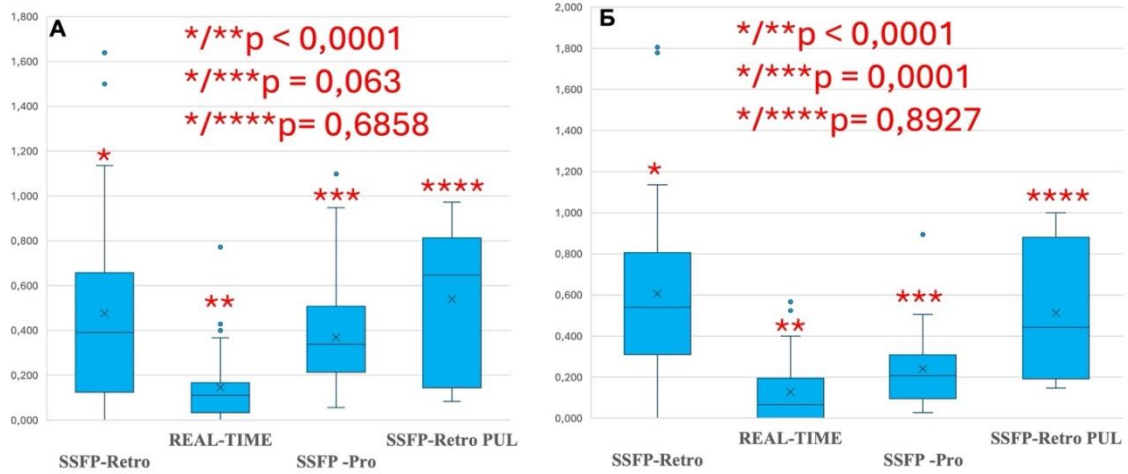


Рисунок 3.3 - Диаграмма сравнения качества изображения SSFP последовательности с разными видами синхронизации и последовательностью Real-time у пациентов с НРС во время сканирования (I подгруппа): А - фаза конечной диастолы; Б – фаза конечной систолы (SSFP-Retro – последовательность SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией; REAL-TIME – последовательность «Real-Time»; SSFP-Pro - последовательность SSFP с проспективной ЭКГ-синхронизацией; SSFP-Retro PUL - последовательность SSFP с ретроспективной синхронизацией по пульсу).

У пациентов II подгруппы статистически значимых различий в выраженности артефактов между различными последовательностями как в фазу диастолы ($p = 0,5561$), так и в фазу систолы ($p = 0,1878$) не отмечено (рисунок 3.4).

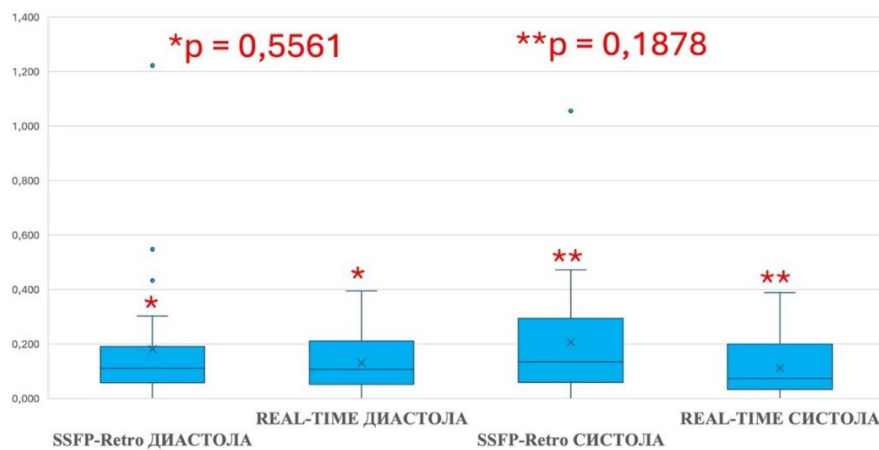


Рисунок 3.4 - Диаграмма сравнения качества изображения SSFP последовательности с ретроспективной ЭКГ – синхронизацией и последовательности Real-time в фазу конечной систолы и диастолы у пациентов без НРС во время сканирования (II подгруппа) (SSFP-Retro – последовательность SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией; REAL-TIME – последовательность «Real-Time»).

Среднее время сканирования одного среза короткой оси в последовательности SSFP составляло $9,82 \pm 4,15$ сек., среднее количество срезов — $13,07 \pm 1,19$. Соответственно, среднее время сканирования всего стека короткой оси в последовательности SSFP составило $187,1 \pm 58,8$ сек. Время сканирования стека короткой оси в последовательности «Real-Time» было значительно короче и составляло $10,5 \pm 1,8$ сек. ($p < 0,001$). Таким образом, добавление стека коротких осей в последовательности «Real-Time» не увеличивает общую продолжительность исследования.

Появление артефактов при сканировании пациентов во II подгруппе в режиме «Real-Time» связано с более низким пространственным разрешением данной последовательности.

Для минимизации числа артефактов движения у пациентов с нарушением ритма рекомендуется изменить тип синхронизации с ретроспективного на проспективный и использовать последовательность «Real-Time».

Оценка объемных показателей

Сравнительный анализ объемных показателей ЛЖ, полученных с использованием последовательности SSFP при различных видах синхронизации — ретроспективной ЭКГ-синхронизации, проспективной ЭКГ-синхронизации, ретроспективной синхронизации по пульсу, а также в режиме Real-time — представлен в таблицах 3.2, 3.3 и 3.4.

Таблица 3.2 - Функциональные параметры ЛЖ, полученные с использованием SSFP последовательности с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и Real-time				
	I подгруппа (n = 27)*		II подгруппа (n = 21)*	
	КДО ЛЖ, мл	КСО ЛЖ, мл	КДО ЛЖ, мл	КСО ЛЖ, мл
SSFP, с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией	$167,3 \pm 66,3$	$79,6 \pm 48,0$	$174,0 \pm 74,6$	$72,6 \pm 60,5$
Real - Time	$165,3 \pm 64,8$	$67,7 \pm 46,9$	$169,7 \pm 65,5$	$69,7 \pm 60,1$
p	0,6605	<u>0,0004</u>	0,3141	0,1895

*Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$), * - расчёт был выполнен не у всех пациентов из двух подгрупп*

Таблица 3.3 - Функциональные параметры ЛЖ, полученные с использованием SSFP последовательности				
	I подгруппа (n = 23)*		II подгруппа (n = 16)*	
	КДО ЛЖ, мл	КСО ЛЖ, мл	КДО ЛЖ, мл	КСО ЛЖ, мл
Ретроспективная ЭКГ-синхронизация	189,8 ± 66,9	98,8 ± 53,5	165,7 ± 33,2	67,9 ± 50,1
Перспективная ЭКГ-синхронизация	191,3 ± 65,9	85,2 ± 49,9	156,6 ± 37,5	64,4 ± 32,4
p	0,677	<u>0,001</u>	0,133	0,434

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$), * - расчёт был выполнен не у всех пациентов из двух подгрупп

Таблица 3.4 - Функциональные параметры левого желудочка, полученные с использованием SSFP последовательности с ретроспективными ЭКГ- и ретроспективной пульсовой синхронизациями				
	I подгруппа (n = 18)*		II подгруппа (n = 15)*	
	КДО ЛЖ, мл	КСО ЛЖ, мл	КДО ЛЖ, мл	КСО ЛЖ, мл
Ретроспективная ЭКГ-синхронизация	143,5 ± 41,8	64,8 ± 32,9	147,9 ± 45,1	50,5 ± 31,1
Ретроспективная пульсовая синхронизация	131,5 ± 51,1	62,0 ± 26,9	144,0 ± 42,8	53,0 ± 29,7
p	0,4149	0,5438	0,0599	0,1365

Примечание: * - расчёт был выполнен не у всех пациентов из двух подгрупп

Исходя из приведенных в таблицах данных, можно сделать вывод, что у пациентов без нарушения ритма во время сканирования (II подгруппа) значимых различий в функциональных параметрах ЛЖ не выявлено ($p > 0,05$). В то же время у пациентов с нарушением ритма во время сканирования (I подгруппа) при использовании последовательности SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией отмечается недооценка систолического объёма ЛЖ ($p \leq 0,001$) по сравнению с перспективной синхронизацией и последовательностью Real-Time. Это, вероятнее всего, связано с более выраженными артефактами в фазу систолы у пациентов с аритмиями во время сканирования. При сравнении функциональных показателей ЛЖ, полученных

с использованием сегментированной SSFP-последовательности с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и ретроспективной пульсовой синхронизацией у пациентов всех групп, статистически значимых различий выявлено не было ($p>0,05$).

Применив анализ Блэнда-Альтмана, мы сравнили функциональные параметры ЛЖ полученные с использованием последовательности SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и «Real-Time», а также SSFP с ретроспективной и проспективной ЭКГ – синхронизацией (рисунок 3.5 и 3.6).

Среднее значение разницы измерений КДО ЛЖ для сравнения SSFP с ретроспективной синхронизацией по ЭКГ и «Real-Time» составили 2,6мл, ICC = 0,979 (рисунок 3.5А); для SSFP с ретроспективной и проспективной ЭКГ – синхронизацией - 1,14мл, с ICC = 0,982 (рисунок 3.5Б).

Значимая разница в определении КСО ЛЖ была обнаружена у пациентов с нарушением ритма во время сканирования при сравнении SSFP с ретро- и проспективной синхронизацией, среднее значение разницы КСО ЛЖ составило 11 мл, ICC = 0,976 (рисунок 3.6Б); менее выраженная разница для метода «Real-Time» - 7,98 мл, ICC = 0,971 (рисунок 3.6А).

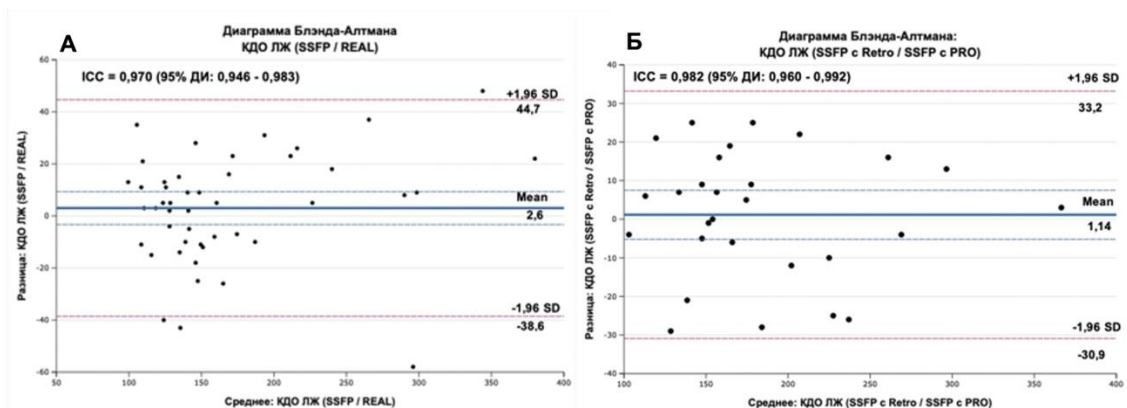


Рисунок 3.5 - Диаграммы Блэнд-Альтмана для оценки вариабельности КДО ЛЖ: А - SSFP последовательность с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и последовательность «Real-time»; Б - SSFP последовательности с ретро- и проспективной ЭКГ-синхронизациями.

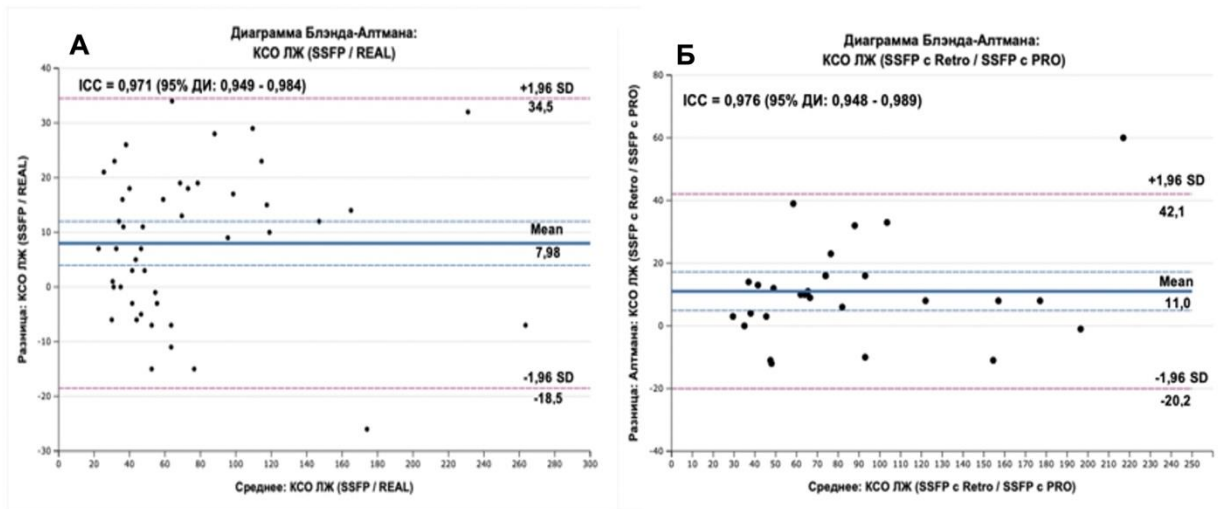


Рисунок 3.6 - Диаграммы Блэнд-Альтмана для оценки вариабельности КСО ЛЖ: А - SSFP последовательность с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией и последовательность «Real-time»; Б - SSFP последовательности с ретро- и проспективной ЭКГ-синхронизациями.

Таким образом, лучшей альтернативой SSFP с ретроспективной синхронизацией по ЭКГ будет SSFP с проспективной синхронизацией; далее по оптимальности следует метод «Real-Time» и лишь затем – SSFP с ретроспективной пульсовой синхронизацией.

3.2. Особенности оценки изображений отсроченного контрастирования при магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с нарушениями ритма

Рассматривали особенности оценки изображений отсроченного контрастирования при МРТ сердца у пациентов с ЖА и ФП. Для этого случайным образом отобрали и проанализировали данные 49 пациентов с ЖА и 32 исследования у пациентов с ФП.

Количественная оценка фиброза миокарда ЛЖ

Для сравнения объемов фиброзно-изменённого миокарда использовали методы FWHM, >2-SD и ручную (визуальную) сегментацию участков LGE (ВизСег).

Объем фиброза миокарда определяется как отношение массы фиброза (гр) к массе миокарда ЛЖ (гр) и выражается в процентах. Согласно полученным данным, объем фиброза, рассчитанный методом $>2\text{-SD}$, составил $10,6 \pm 11,3\%$, методом FWHM — $6,5 \pm 8,3\%$, визуальным методом — $6,8 \pm 12,2\%$. Метод $>2\text{-SD}$ дает завышенные значения по сравнению с визуальной оценкой и FWHM. При попарном сравнении методов выявлены статистически значимые различия между $>2\text{-SD}$ и FWHM ($p = 0,008$), однако различия между визуальной оценкой и полуавтоматическими методами (2-SD и FWHM) статистически не значимы ($p = 0,157$ и $p = 0,271$ соответственно). Сравнительные данные количественной оценки объема фиброза, полученные различными методами, представлены на рисунке 3.7.



Рисунок 3.7 - Сопоставление количественной оценки объема фиброзной ткани методами $>2\text{-SD}$, FWHM и визуальной сегментацией

По результатам корреляционного анализа между показателями фиброза миокарда, подсчитанными разными методами, была выявлена статистически значимая сильная положительная связь по шкале Чеддока: между 2-SD и FWHM — $r = 0,980$; $p < 0,001$; между визуальным методом и 2-SD — $r = 0,873$; $p < 0,001$; между визуальным методом и FWHM — $r = 0,923$; $p = 0,001$. Попарная согласованность указанных методов оценивалась с помощью диаграммы Блэнда-Альтмана (рисунок 3.8).

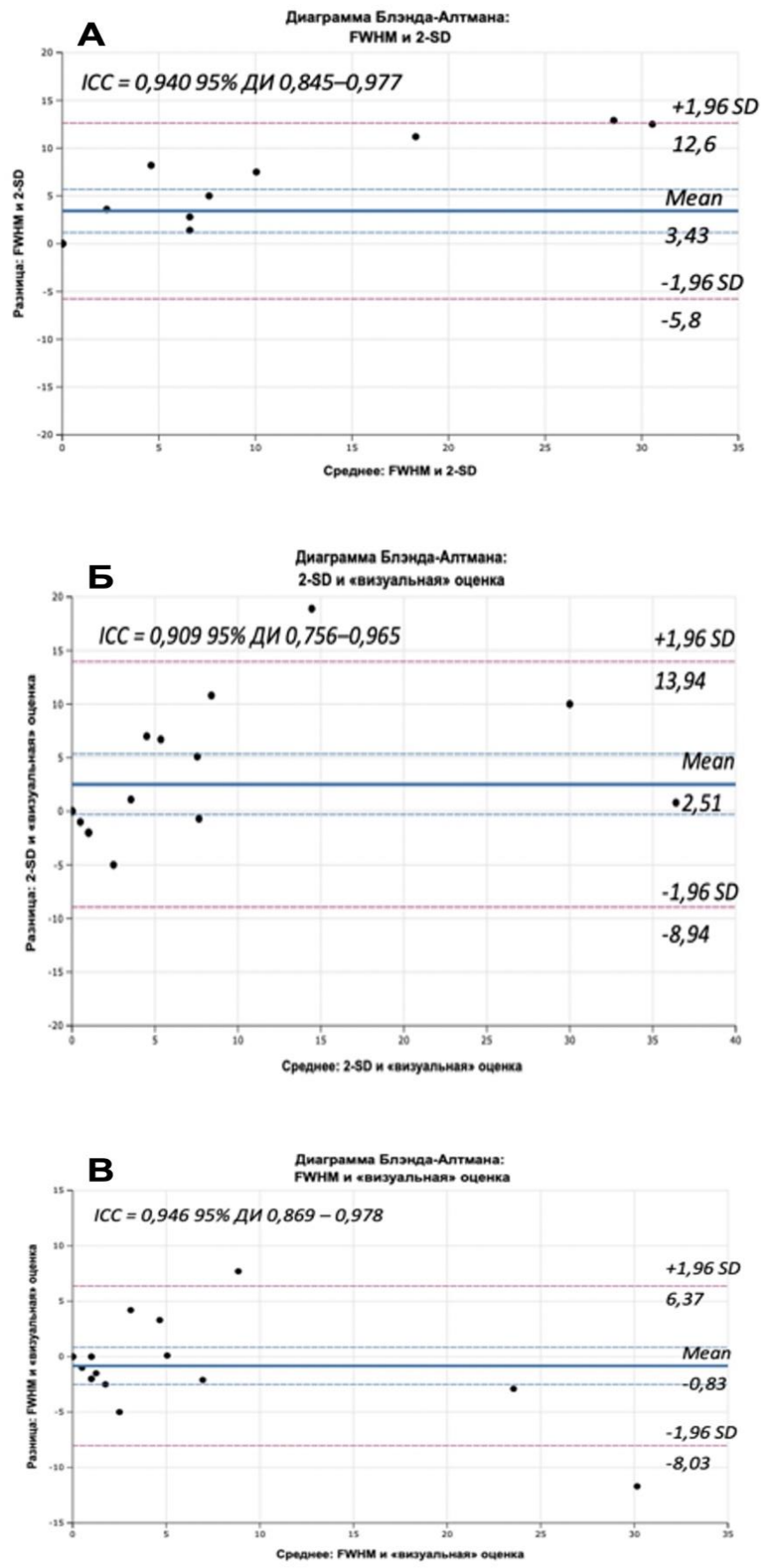


Рисунок 3.8 - Диаграммы Блэнд-Альтмана для оценки вариабельности между различными методами оценки LGE: А - FWHM и 2-SD; Б - 2-SD и визуальная сегментация; В - FWHM и визуальная сегментация

FWHM продемонстрировал наибольшее соответствие с визуальной сегментацией ($ICC = 0,946$), при этом среднее различие между этими методами составило $-0,83 \pm 3,67 \%$ (95% ДИ: $-2,49 - 0,84$). Метод 2-SD существенно завышал общий объем LGE — практически в два раза по сравнению с FWHM и визуальной оценкой (среднее различие между 2-SD и FWHM составило $3,43 \pm 4,69\%$; 95% ДИ: $-1,16 - 5,69$) [41]. Среднее различие между методом 2-SD и визуальной оценкой составило $2,51 \pm 5,84 \%$ (95% ДИ: $-0,31 - 5,33$). Вероятнее всего, эта разница обусловлена тем, что при применении метода 2-SD область интереса выбирается в интактном миокарде, который характеризуется значительной неоднородностью и зависит от времени инверсии.

Для оценки внутриисследовательской и межисследовательской вариабельности были повторно проанализированы 16 случайно выбранных результатов исследований, полученных всеми вышеуказанными методами. Межисследовательская воспроизводимость оценивалась двумя специалистами по лучевой диагностике, внутриисследовательская — одним и тем же специалистом с интервалом более трёх месяцев [41].

Внутриисследовательская вариабельность. Средние значения и стандартные отклонения внутриисследовательской разницы измерений процента фиброза миокарда ЛЖ составили $-0,97 \pm 4,55$, $-0,11 \pm 1,99$ и $2,96 \pm 5,49$ для методов 2-SD, FWHM и визуальной оценки соответственно (рисунок 3.9). Коэффициент внутриклассовой корреляции продемонстрировал согласованность внутриисследовательских измерений при использовании всех трех методов. Так, метод 2-SD показала высокую степень согласованности между измерениями: ICC составил 0,959 (95% ДИ: 0,883–0,986); для метода FWHM ICC достиг 0,981 (95% ДИ: 0,944–0,994), при визуальной оценке ICC был несколько ниже — 0,968 (95% ДИ: 0,909–0,989), что свидетельствует о меньшей вариабельности измерений по сравнению с методом 2-SD, но большей — по сравнению с методом FWHM.

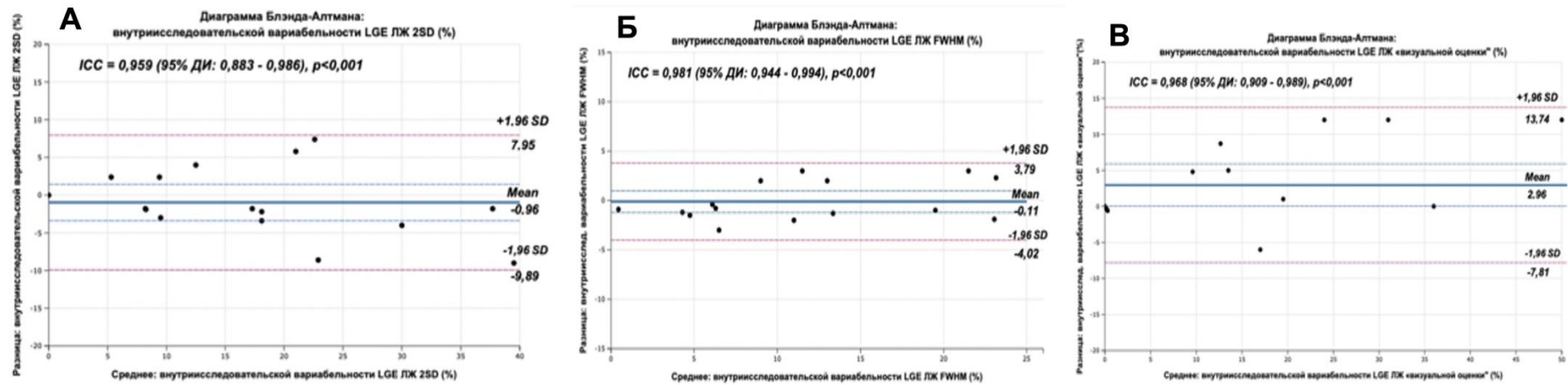


Рисунок 3.9 - Диаграммы Блэнд-Альтмана для оценки внутриследовательской вариальности: А - метод 2-SD; Б – метод FWHM; В - визуальная сегментация.

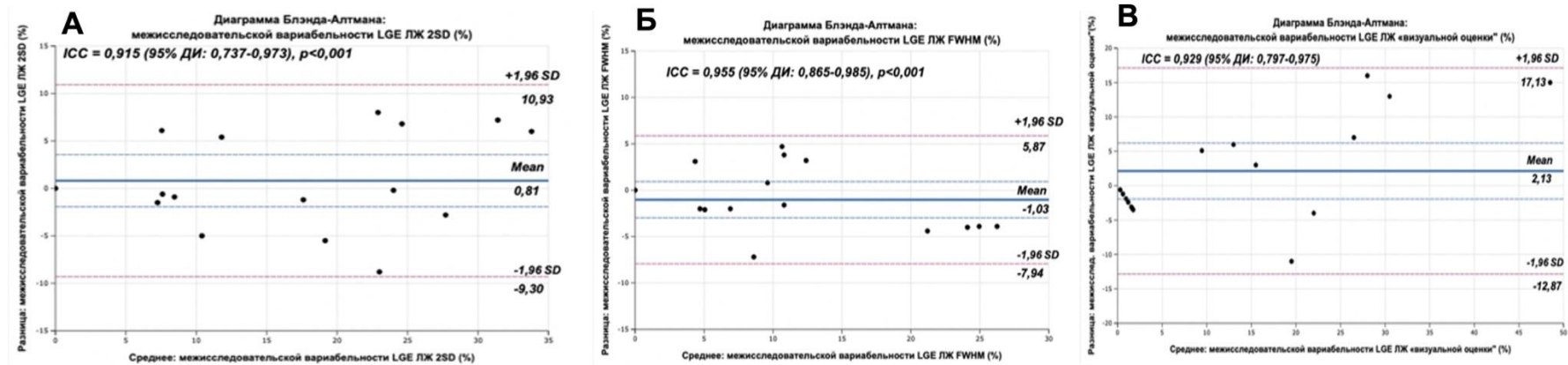


Рисунок 3.10 - Диаграммы Блэнд-Альтмана для оценки межисследовательской вариальности: А - метод 2-SD; Б – метод FWHM; В - визуальная сегментация.

Межисследовательская вариабельность. При оценке межисследовательских различий в измерении объема фиброзных участков миокарда средние значения (Mean differences $\pm$ SD) процента LGE ЛЖ составили $0,81 \pm 5,16$ для метода 2-SD, $-1,03 \pm 3,52$ для метода FWHM и $2,13 \pm 7,7$ для визуальной оценки (рисунок 3.10), ICC, отражающий межисследовательскую вариабельность, также продемонстрировал высокую степень согласованности между исследователями. Значение ICC для метода 2-SD составило 0,915 (95% ДИ: 0,737–0,973); для FWHM — 0,955 (95% ДИ: 0,865–0,985), что указывает на меньшую вариабельность измерений по сравнению с 2-SD. Визуальная сегментация характеризуется более высоким ICC по сравнению с 2-SD (0,929; 95% ДИ: 0,797–0,975), однако несколько уступает FWHM.

Таким образом, методика полуавтоматического количественного определения степени фиброза миокарда, основанная на методе полной ширины при половинном максимуме (FWHM), продемонстрировала превосходную воспроизводимость как внутри-, так и межисследовательских измерений [41]. Визуальная оценка уступает данной методике по внутриисследовательской вариабельности; ее междуисследовательская вариабельность также несколько ниже, чем у метода FWHM. Однако по сравнению с методом 2-SD внутри- и междуисследовательская воспроизводимость визуальной сегментации выше. Внутрикласовая корреляция между упомянутыми методами оценки приведена на рисунке 3.11.

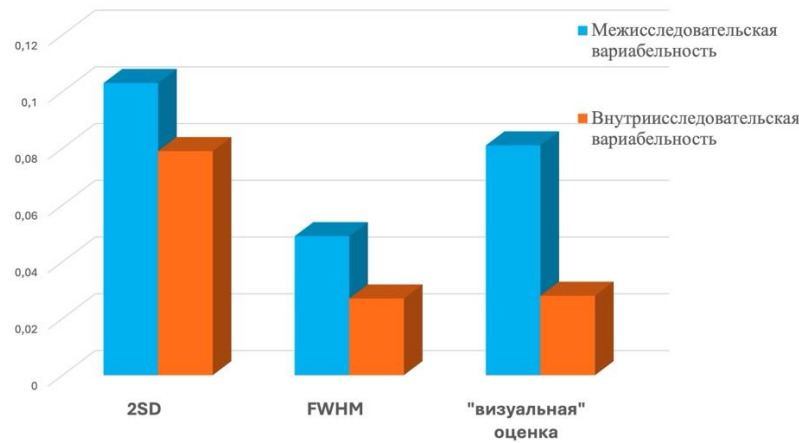


Рисунок 3.11 - Воспроизводимость количественной оценки LGE методами 2-SD, FWHM и визуальной оценки.

Примечание: внутриисследовательская и межисследовательская вариабельность для каждого метода количественной оценки LGE рассчитана как $(1 - \text{ICC})$ [41].

Мы также сравнили количественное значение объема фиброзно-измененного миокарда, отсканированное в двух разных последовательностях 2D-PSIR и 3D-IR-FLASH и вычисленное методом FWHM, у 18 пациентов с неишемическим поражением миокарда. Медиана объем фиброза полученного методикой 2D-PSIR составила 8,9 [7,12; 21,4]%, методикой 3D-IR-FLASH 11,1 [7,2; 23,8]%, при сравнении этих последовательностей статистически значимых различий не выявлено $p=0,159$. При оценке согласованности объема фиброза с использованием этих двух разных последовательностей с помощью метода Бланда-Альтмана показали сопоставимые между собой значения, однако объем фиброза, полученного методикой 3D-IR-FLASH показал увеличение объема фиброзной ткани, при этом среднее различие составило: $-5,7 \pm 11,79\%$ (95% ДИ: -12,5 - 1,07%).

Количественная оценка фиброза миокарда ЛП

После исключения нечитабельных исследований LGE ЛП (12%), анализ фиброза миокарда ЛП был выполнен у 96 пациентов. Исследования были разделены на две категории: с хорошим качеством изображений (рисунок 3.12А) и с плохим, но всё же читабельным качеством (рисунок 3.12Б), которое наблюдалось в 40 (42%) случаях.

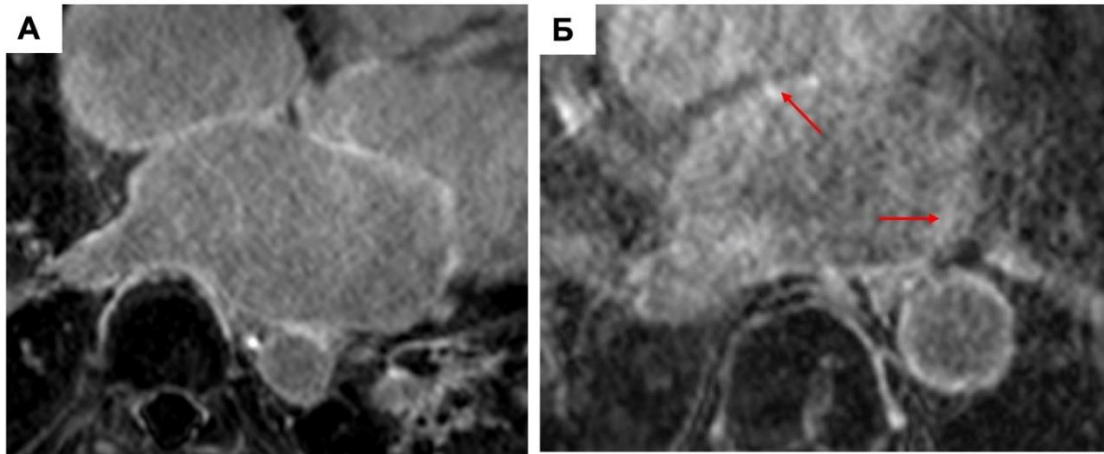


Рисунок 3.12 - MPT LGE, 3D IR GE, аксиальный срез. Оценка качество 2D изображения ЛП у пациентов с ФП: А – пример с хорошим качеством изображений, пациент с ЧСС 69 уд/мин; Б – пример с плохим, но читабельным качеством, видны нечеткости стенки ЛП (стрелки), пациент с ЧСС 96 уд/ мин.

Проведенное попарное сравнение различных типов ФП и качества изображений не выявило статистически значимых различий (ФП пароксизмальная / ФП персистирующая: $p=0,208$; ФП персистирующая / ФП постоянная: $p=0,645$; ФП пароксизмальная / ФП постоянная: $p=0,501$).

При сравнении ЧСС в двух группах пациентов — с хорошим и плохим качеством изображений — были получены статистически значимые различия ($p=0,006$). В результате проведенного анализа была выявлена статистически значимая прямая корреляционная связь между ЧСС и качеством изображений MPT LGE ЛП ($r_{xy} = 0,463$; $p = 0,006$). Согласно шкале Чеддока, выявленная корреляция характеризуется как умеренная. Для дальнейшей оценки взаимосвязи между качеством изображений и ЧСС был проведен ROC-анализ (рисунок 3.13), по результатам которого площадь под ROC-кривой составила $0,7697 \pm 0,081$ с 95% ДИ: 0,611-0,928. Полученная модель оказалась статистически значимой ($p = 0,003$). Пороговое значение ЧСС (cut-off) определено на уровне 81 уд/мин; при превышении данного значения существенно возрастала вероятность получения изображений неудовлетворительного качества. Чувствительность и специфичность метода составили 72,2% и 75,0% соответственно.

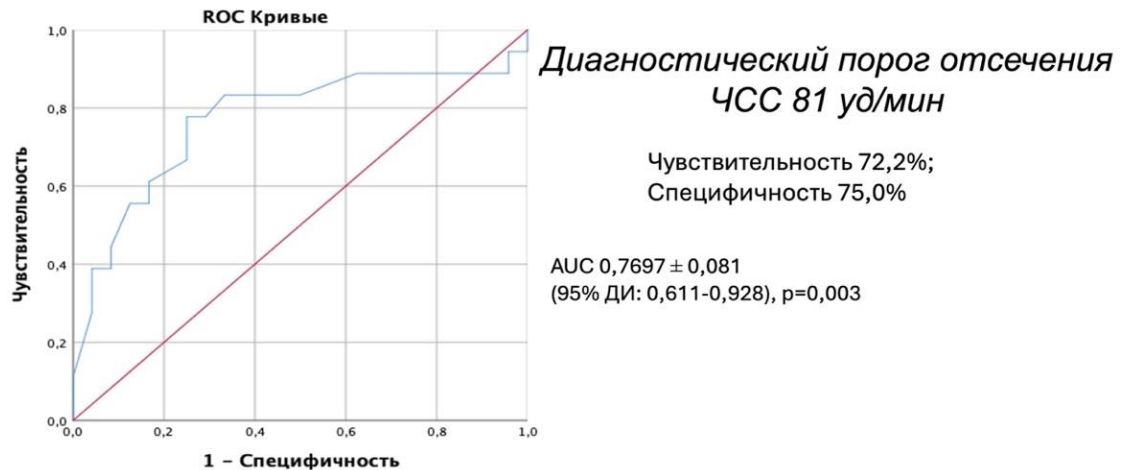


Рисунок 3.13 - ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности получения низкого качества изображения MPT LGE ЛП от ЧСС.

Для оценки степени фиброзных изменений стенки ЛП были использованы два программных пакета: ADAS 3D LA (ADAS) и SEGMENT. Для сопоставления результатов, полученных с помощью этих программных пакетов, случайным образом были отобраны 32 исследования. Степень фиброза, определённая с использованием ADAS 3D ЛП, составила $10,4 \pm 11,2\%$, а с помощью SEGMENT — $14,1 \pm 7,6\%$. При сравнении этих методов были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,013$) (рисунок 3.14).

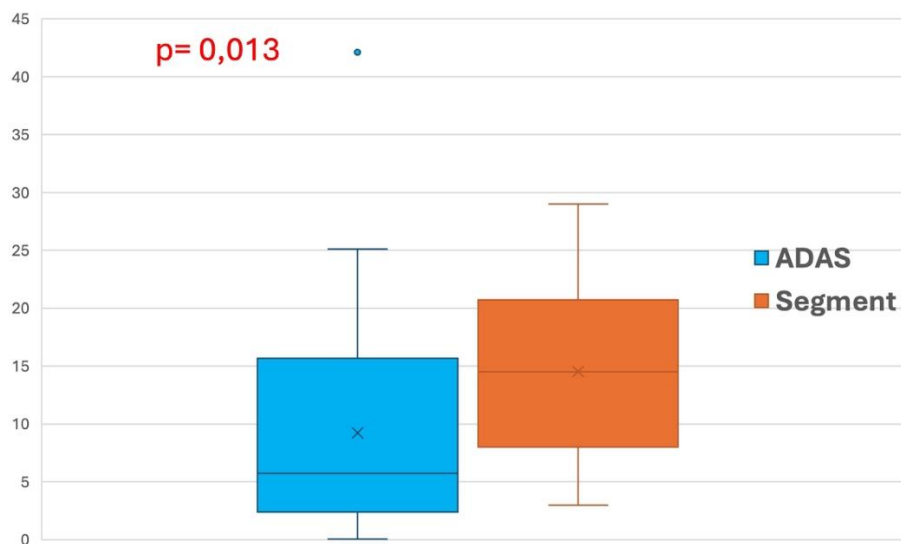


Рисунок 3.14 - Сопоставление количественной оценки объема фиброзной ткани ЛП, вычисленного с использованием программных пакетов ADAS 3D LA и SEGMENT.

В то же время показатели степени фиброза ЛП, оценённые с помощью ADAS и SEGMENT, умеренно коррелировали между собой ($r = 0,429$; $p = 0,018$) (рисунок 3.15А). Анализ Блэнда–Альтмана показал среднее различие между двумя программными пакетами (Mean difference $\pm$ SD): LGE ЛП — $4,48 \pm 11,11\%$ (рисунок 3.15Б), что указывает на умеренное совпадение результатов ($ICC = 0,734$; $p < 0,001$).

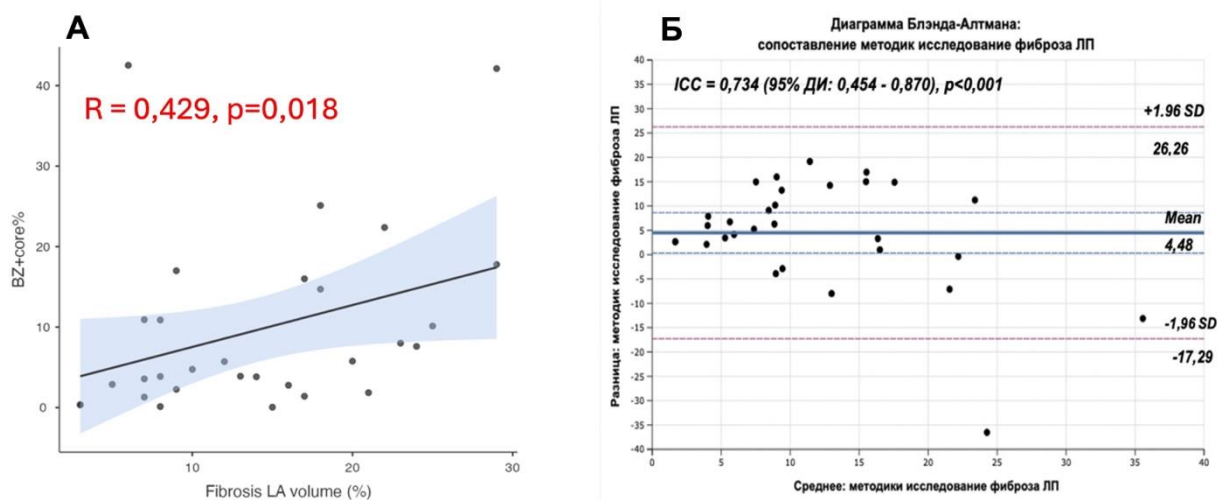


Рисунок 3.15. Корреляционный анализ количественной оценки (А) и диаграммы Блэнд-Альтмана (Б) для сопоставления количественной оценки объема фиброзной ткани ЛП, вычисленного с использованием программных пакетов ADAS 3D LA и SEGMENT

Таким образом, методы количественного определения степени фиброзных изменений миокарда ЛП являются сопоставимыми, однако между ними выявлены статистически значимые различия, что может иметь существенное значение при динамическом наблюдении пациентов. В целях стандартизации рекомендуется указывать в протоколах используемый метод обработки данных. При принятии клинических решений необходимо учитывать различия в анализе изображений, которые для программных пакетов ADAS 3D и SEGMENT в среднем составили $4,48 \pm 11,11\%$.

3.3. Возможности мультиспиральной компьютерной ангиографии сердца с ЭКГ- синхронизацией и без ЭКГ-синхронизацией в оценке анатомических особенностей левого предсердия у пациентов с «условной нормой» и фибрилляцией предсердий

Межгрупповое сравнение возможностей МСКТ-АГ сердца с ЭКГ-синхронизацией и без неё в оценке анатомических особенностей левого предсердия проводилось на четырёх подгруппах пациентов: I — 21 пациент из группы «условной нормы», которым выполнялось МСКТ-АГ с синхронизацией по ЭКГ; II — 24 пациента с ФП, которым также выполнялось МСКТ-АГ с синхронизацией по ЭКГ; III — 21 пациент из группы «условной нормы», которым исследование проводилось без ЭКГ-синхронизации; IV — 24 пациента с ФП, которым исследование выполнялось без ЭКГ-синхронизации. Оценку качества изображений проводили по четкости аксиальных срезов на уровне МПП, верхней стенки и УЛП. Сравнивались показатели выраженности артефактов.

У пациентов, которым исследование выполнялось с ЭКГ-синхронизацией ($n = 45$), средняя ЧСС составила $69,6 \pm 15,3$ уд/мин. При анализе взаимосвязи между выраженностью артефактов и ЧСС не выявлено статистически значимой зависимости на уровне УЛП ($p = 0,2675$), верхней стенки ЛП ($p = 0,9784$) и МПП ($p = 0,4042$).

При сравнении качества изображений между подгруппами с ЭКГ-синхронизацией ($n = 45$) и без неё ($n = 45$) была получена статистически значимая разница по всем трём оцениваемым критериям ($p < 0,0001$), что соответствует ожидаемым результатам (таблица 3.5).

Таблица 3.5 - Средняя оценка показателей качества изображений ($n = 90$)			
	На уровне МПП	На уровне верхней стенки ЛП	На уровне УЛП
С ЭКГ-синхронизацией, ($n = 45$)	$0,138 \pm 0,41$	$0,139 \pm 0,42$	$0,233 \pm 0,58$
Без ЭКГ-синхронизации ($n = 45$)	$1,022 \pm 0,68$	$1,089 \pm 0,64$	$1,222 \pm 0,70$
p	<u>0,000036</u>	<u>0,000017</u>	<u>0,000043</u>

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

В таблице 3.6 представлен средний балл качества изображений по группам пациентов.

Таблица 3.6 - Средняя оценка показателей качества изображений по подгруппам (n = 90)			
	На уровне МПП	На уровне верхней стенки ЛП	На уровне УЛП
I (n = 21) (без ФП с ЭКГ)	0,952 ± 0,282	0,19 ± 0,49	0,238 ± 0,52
II (n = 24) (ФП с ЭКГ)	0,182 ± 0,50	0,091 ± 0,30	0,227 ± 0,62
III (n = 21) (без ФП без ЭКГ)	1,047 ± 0,58	1,190 ± 0,51	1,333 ± 0,67
IV (n = 24) (ФП без ЭКГ)	1,00 ± 0,80	1,00 ± 0,74	1,13 ± 0,77
p	$\frac{0,00000017^{I \text{ и } III}}{0,000252^{II \text{ и } IV}}$ 0,99 ^{II и I} 0,077 ^{III и IV}	$\frac{0,0000000048^{I \text{ и } III}}{0,000014^{II \text{ и } IV}}$ 0,8 ^{II и I} 0,032 ^{III и IV}	$\frac{0,0000011^{I \text{ и } III}}{0,000012^{II \text{ и } IV}}$ 0,59 ^{II и I} 0,38 ^{III и IV}

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

Ожидаемо, при сравнении показателей качества изображений, полученных в одинаковых условиях сканирования (с ЭКГ-синхронизацией или без неё) в группах пациентов без ФП (подгруппы I и III) или с ФП (подгруппы II и IV), была выявлена статистически значимая разница ($p < 0,001$). При сравнении показателей качества изображений, полученных с ЭКГ-синхронизацией, между пациентами с ФП и без ФП (подгруппы I и II) статистически значимых различий выявлено не было ($p > 0,05$). Аналогично, сопоставление показателей качества изображений в подгруппах III и IV (без ЭКГ-синхронизации) не выявило статистически значимых различий на уровне МПП и УЛП ($p > 0,05$). Однако на уровне верхней стенки левого предсердия качество изображений различалось статистически значимо ($p = 0,032$).

Из 45 пациентов, обследованных с использованием ЭКГ-синхронизации, у 13 (29%) были зафиксированы нарушения ритма во время сканирования. При оценке влияния нарушений ритма на показатели качества изображений была получена ожидаемая статистически значимая разница: на уровне УЛП ($p = 0,0000001087$), на уровне верхней стенки ($p = 0,000000005422$), а также на уровне МПП ($p = 0,000252$).

Оценка анатомических особенностей ЛП в зависимости от протокола сканирования. При проведении МСКТ с ЭКГ- и без ЭКГ-синхронизации также сравнивались анатомические особенности стенки левого предсердия: наличие дивертикулов, дефекты контрастирования в дистальных отделах ушка (таблица 3.7), а также объем левого предсердия у пациентов с ФП. Средний объем ЛП у пациентов с ФП, обследованных с ЭКГ-синхронизацией, составил $119,5 \pm 50,9$ мл, а у пациентов с ФП без ЭКГ-синхронизации — $125,3 \pm 44,2$ мл, различия между группами не достигли статистической значимости ($p = 0,2466$).

Таблица 3.7 - Количество дивертикулов и дефектов контрастирования УЛП у пациентов с ФП (n = 48)			
	с ЭКГ-синхронизацией n = 24	Без ЭКГ-синхронизацией n = 24	p
Количество дивертикулов, абс (%)	15 (63)	7 (29)	<u>0,037</u>
Дефект контрастирования, абс (%)	1 (4)	4 (17)	<u>0,022</u>

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе изображений, полученных с применением и без применения ЭКГ-синхронизации, выявлено, что дивертикулы визуализировались достоверно чаще при сканировании с ЭКГ-синхронизацией ($p=0,037$), тогда как дефекты контрастирования чаще определялись при сканировании без ЭКГ-синхронизации ($p=0,022$). При сопоставлении частоты выявления дивертикулов у пациентов с ФП и без неё, на изображениях, полученных с ЭКГ-синхронизацией, статистически значимых различий не обнаружено ($p=0,36$). Полученные данные могут свидетельствовать о более детальной оценке структур при сканировании с ЭКГ-синхронизацией.

Оценка лучевой нагрузки в зависимости от протокола сканирования. При оценке лучевой нагрузки суммарная эффективная доза облучения в группе пациентов с ЭКГ-синхронизацией составила в среднем $9,1 \pm 5,5$ мЗв, а в группе без ЭКГ-синхронизации — $2,9 \pm 1,3$ мЗв. Выявленные различия оказались статистически значимыми ($p < 0,001$), что было ожидаемо.

Сравнительный анализ лучевой нагрузки, выраженной в произведении дозы на длину (DLP), при сканировании с ЭКГ-синхронизации между группами пациентов с ФП и без ФП не выявил значимых различий ($p=0,1332$), как и сравнение групп пациентов, обследованных без ЭКГ-синхронизацией ($p=0,26$) (рисунок 3.16).

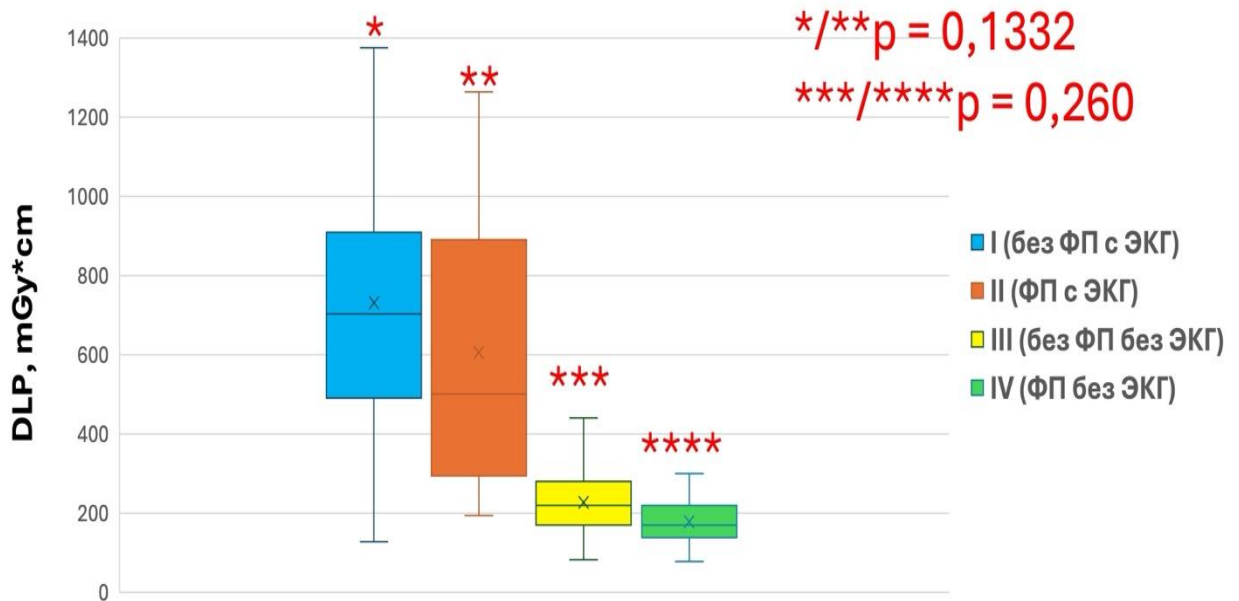


Рисунок 3.16 - Диаграмма сравнения лучевой нагрузки пациентов с ФП и без ФП при использовании сканировании с ЭКГ– и без ЭКГ-синхронизации.

При сравнении влияния нарушений ритма во время сканирования на дозу облучения было установлено, что у пациентов с нарушениями ритма среднее значение DLP составило $857,3 \pm 389,8$ mGy*cm, тогда как в группе без нарушений ритма — $643,1 \pm 376,7$ mGy*cm. Различия между группами не достигли статистической значимости ($p = 0,136$). Кроме того, мы не обнаружили статистически значимой корреляции между частотой сердечных сокращений и дозой облучения ($p = 0,346$; рисунок 3.17).

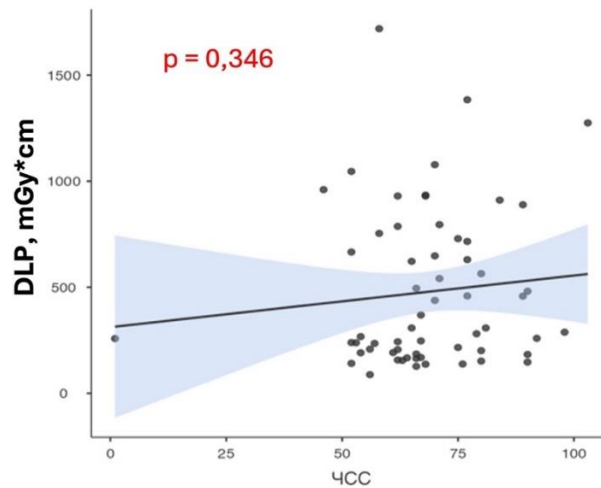


Рисунок 3.17 - График зависимости ЧСС от дозы облучения, выраженной в произведении дозы на длину.

Таким образом, проведённое исследование показало, что применение МСКТ-АГ сердца с ЭКГ-синхронизацией обеспечивает статистически значимо более высокое качество изображений анатомических особенностей левого предсердия по сравнению с исследованием без ЭКГ-синхронизации, вне зависимости от наличия фибрилляции предсердий у пациента ($p < 0,05$). Анализ не выявил статистически значимой зависимости между выраженностью артефактов и частотой сердечных сокращений ($p > 0,05$). Наибольшая подверженность артефактам отмечена на уровне верхней стенки левого предсердия, где у пациентов с фибрилляцией предсердий качество изображений было статистически хуже по сравнению с пациентами без данного нарушения ритма ($p = 0,032$). Нарушения ритма во время сканирования оказывают значимое влияние на качество визуализации ($p < 0,001$). В то же время различия в объёме левого предсердия между группами с ЭКГ-синхронизацией и без неё не достигли статистической значимости ($p = 0,2466$). Применение ЭКГ-синхронизации способствует более частой визуализации дивертикулов и снижает частоту выявления дефектов контрастирования в ушке левого предсердия. Средняя лучевая нагрузка была выше у пациентов с нарушениями ритма во время сканирования, однако различия не достигли статистической значимости ($p = 0,136$). Полученные результаты подтверждают преимущество ЭКГ-синхронизации для оценки морфологии левого предсердия, особенно при наличии нарушений ритма.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

4.1. Пациенты с фибрилляцией предсердий

Для комплексной оценки морфофункциональных параметров ЛП с использованием современных методов томографической визуализации в группу пациентов с ФП вошло 199 человек. Из них МСКТ-АГ ЛП и ЛВ проведена 156 пациентам (78%), МРТ с КУ — 109 пациентам (55%), оба исследования выполнены 66 пациентам (30%). В группу «условно здоровых» включён 81 человек, из которых 42 (52%) прошли МСКТ-АГ, а 39 (48%) — МРТ сердца.

Морфофункциональные изменения левого предсердия у пациентов ФП

Передне-задний размер ЛП. В анализируемой группе по данным МРТ-исследования передне-задний размер ЛП в фазу систолы ЛЖ в среднем составлял $50,3 \pm 9,3$ мм, а в фазу диастолы — $42,4 \pm 10,5$ мм. По данным МСКТ-АГ в фазу диастолы левого желудочка этот показатель составил $42,3 \pm 9,4$ мм. Между результатами МРТ (в фазу систолы) и МСКТ-АГ выявлена статистически значимая разница ($p = 0,001$), что, вероятно, обусловлено проведением измерений в различные фазы сердечного цикла: при МСКТ-АГ размер определяли в диастолу, а при МРТ — в систолу. При сопоставлении передне-заднего размера, измеренного по МРТ в фазу диастолы, с аналогичным показателем по МСКТ-АГ статистически значимой разницы не выявлено ($p = 0,465$).

У пациентов без ФП передне-задний размер ЛП по данным МРТ в фазу систолы ЛЖ в среднем составлял $41,5 \pm 3,8$ мм, а в фазу диастолы — $30,7 \pm 4,2$ мм. По данным МСКТ-АГ в фазу диастолы левого желудочка этот показатель составлял $34,1 \pm 5,9$ мм. Мы сравнили показатели размера ЛП в систолу и диастолу, рассчитанные как по данным МСКТ-АГ, так и МРТ, у пациентов с

ФП и без неё. Ожидается выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$).

С помощью ROC-анализа получено пороговое значение передне-заднего размера ЛП, которое бы указывало о высокой вероятности наличия ФП. При использовании МСКТ-АГ (в фазу диастолы ЛЖ) площадь под ROC-кривой составила $0,773 \pm 0,033$ (95% ДИ: 0,708–0,837) (рисунок 4.1.1А). Полученная модель была статистически значимой ($p = 0,0001$). Пороговое значение передне-заднего размера в точке cut-off составило 38,5 мм, при этом чувствительность и специфичность метода составили 63,9% и 81% соответственно. По данным МРТ в фазу диастолы и систолы площади под ROC-кривой составили $0,854 \pm 0,044$ (95% ДИ: 0,767–0,940) и $0,806 \pm 0,055$ (95% ДИ: 0,705–0,907) соответственно (рисунок 4.1.1Б). Обе модели были статистически значимыми ($p=0,0001$).

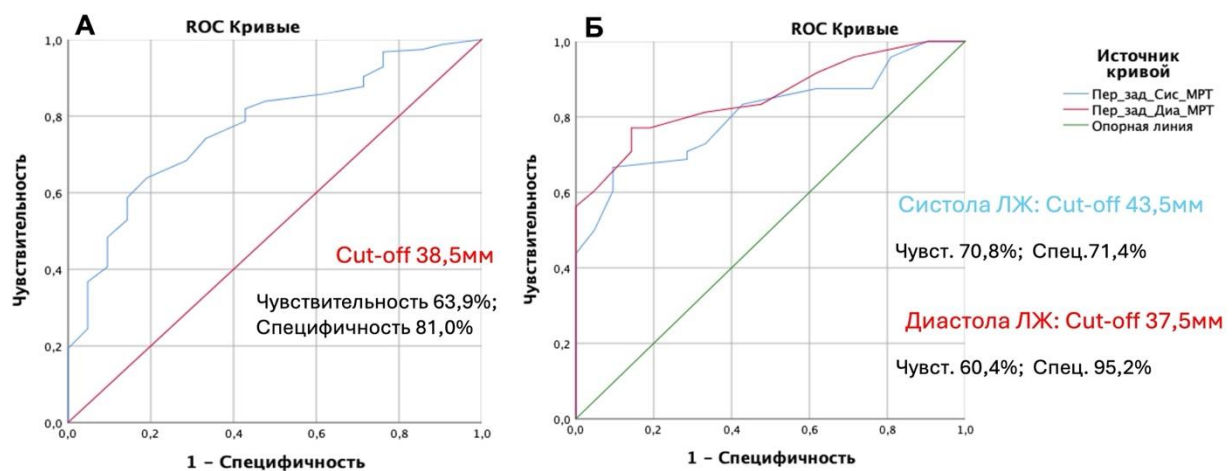


Рисунок 4.1.1 - ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности наличия ФП от значений передне-заднего размера: А – по данным МСКТ-АГ (в фазу диастолы ЛЖ); Б - по данным МРТ в диастолу и систолу ЛЖ.

Пороговые значения передне-заднего размера в точке cut-off составили: в диастолу — 37,5 мм (чувствительность 60,4%, специфичность 95,2%), в систолу — 43,5 мм (чувствительность 70,8%, специфичность 71,4%). Превышение указанных значений ассоциировалось с высокой вероятностью наличия ФП у пациентов.

Была найдена заметная прямая корреляция между длительностью ФП и передне-задним размером ЛП по данным МРТ в фазу диастолы ЛЖ ($r_{xy} = 0,508$; $p = 0,001$), при этом отмечена умеренная прямая корреляция с передне-задним размером ЛП по данным МРТ в фазу систолы ($r_{xy} = 0,480$; $p = 0,002$). При оценке связи частоты сердечных сокращений (ЧСС) с передне-задним размером ЛП по данным МРТ установлена умеренная прямая корреляция между ЧСС и передне-задним размером ЛП как в фазу систолы ($r_{xy} = 0,448$; $p = 0,022$), так и в фазу диастолы ЛЖ ($r_{xy} = 0,419$; $p = 0,033$).

Объем ЛП. Увеличение объема ЛП (ОЛП) способствует развитию и поддержанию ФП. Оценка ОЛП возможна с использованием различных современных методов томографической визуализации. МСКТ-АГ позволяет послойно вычислять площади контрастированных участков ЛП, что обеспечивает точное измерение объема с учетом формы и УЛП. Аналогичный принцип применяется при МРТ: при оценке фиброзных изменений в стенке ЛП появляется возможность точного определения его объема, кроме того, с помощью кино-МРТ объем ЛП можно рассчитать по формуле «площадь – длина» в различные фазы сердечного цикла. Сравнив ОЛП, полученный с помощью МРТ LGE, с ОЛП, измеренным при МСКТ-АГ, статистически значимых различий не выявили, $p=0,119$ (рисунок 4.1.2).

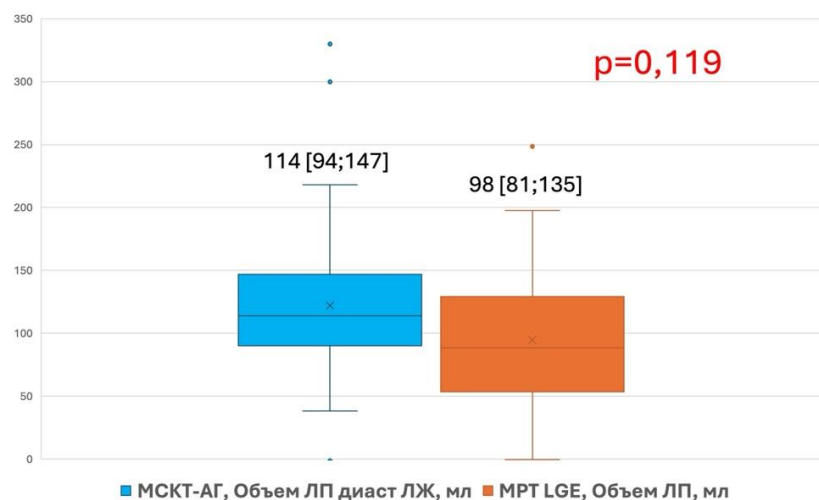


Рисунок 4.1.2 - Сравнение объемов левого предсердия, полученных с помощью МСКТ-АГ и МРТ LGE (значения представлены в Me [Q1;Q3]).

Объемы ЛП, рассчитанные по данным МСКТ-АГ (с включением в объём УЛП), а также по данным кино-МРТ с использованием формулы «площадь - длина», в фазах систолы и диастолы ЛЖ у пациентов без ФП представлены в таблице 4.1.1.

Таблица 4.1.1 - Объемы левого предсердия у пациентов I группы («условная норма»)								
	МСКТ-АГ с ЭКГ-синхронизацией (n=21)			Кино-МРТ* (n=39)				
	В диастолу ЛЖ, мл	ИОЛП в диастолу ЛЖ, мл/м ²	В систолу ЛЖ, мл	В диастолу ЛЖ, мл	ИОЛП в диастолу ЛЖ, мл/м ²	В систолу ЛЖ, мл	ИОЛП в систолу ЛЖ, мл/м ²	p
Общие данные	73,5 ± 31,2 **	39,8 ± 10,9	90,9 ± 48,1 **	31,5±8,2	16,6±3,9	64,5±13,8	34,2±6,7	** 0,004
у муж. ¹	82,0 ± 42,8	42,3 ± 14,2	89,8 ± 48,2	32,2±9,5	16,4±4,6	66,7±12,9	33,9±6,2	
у жен. ²	67,3 ± 15,0	38 ± 7,6	92,0 ± 48,8	30,5±6,6	17,1±3,3	61,5±15,1	34,6±7,8	
p ¹⁻²	0,127	0,344	0,626	0,6698	0,6760	0,4773	0,6761	

Примечание: *Объемы, рассчитанные по формуле «площадь - длина»

При сравнении объемов ЛП, полученных с помощью МСКТ-АГ и кино-МРТ у пациентов с ФП и без него (таблица 4.1.2), получено ожидаемое статистически значимое различие (p<0,001).

Таблица 4.1.2 - Сравнение объемов левого предсердия у пациентов с ФП и без ФП.			
Me [Q1;Q3]	Без ФП (n = 42)	С ФП (n = 37)	p
МСКТ-АГ ЛП, в диастолу ЛЖ, мл	68 [63; 86]	124 [96; 148]	<0,001
Кино-МРТ*, в диастолу ЛЖ, мл	32 [25; 37]	46 [38; 88]	<0,001

Примечание: *Объемы, рассчитанные по формуле «площадь - длина»

С помощью ROC-анализа были определены пороговые значения объема ЛП и индексированного объема ЛП (ИОЛП) в фазу диастолы ЛЖ, полученные с использованием МСКТ-АГ и кино-МРТ, которые свидетельствуют о

высокой вероятности наличия ФП у пациентов (рисунок 4.1.3). Все полученные модели оказались статистически значимыми ($p = 0,0001$). По данным МСКТ-АГ площадь под ROC-кривой для ОЛП составила $0,890 \pm 0,028$ (95% ДИ: 0,835–0,944), пороговое значение — 90 мл, чувствительность — 81,1%, специфичность — 85,7%; для ИОЛП площадь под ROC-кривой составила $0,868 \pm 0,028$ (95% ДИ: 0,812–0,923), пороговое значение — 48,1 мл/м², чувствительность — 73%, специфичность — 89,5%. По данным кино-MPT площадь под ROC-кривой для ОЛП составила $0,840 \pm 0,047$ (95% ДИ: 0,748–0,932), пороговое значение — 42,2 мл, чувствительность — 70,8%, специфичность — 95,2%; для ИОЛП площадь под ROC-кривой составила $0,844 \pm 0,047$ (95% ДИ: 0,752–0,937), пороговое значение — 22,8 мл/м², чувствительность — 70,9%, специфичность — 90,5%.

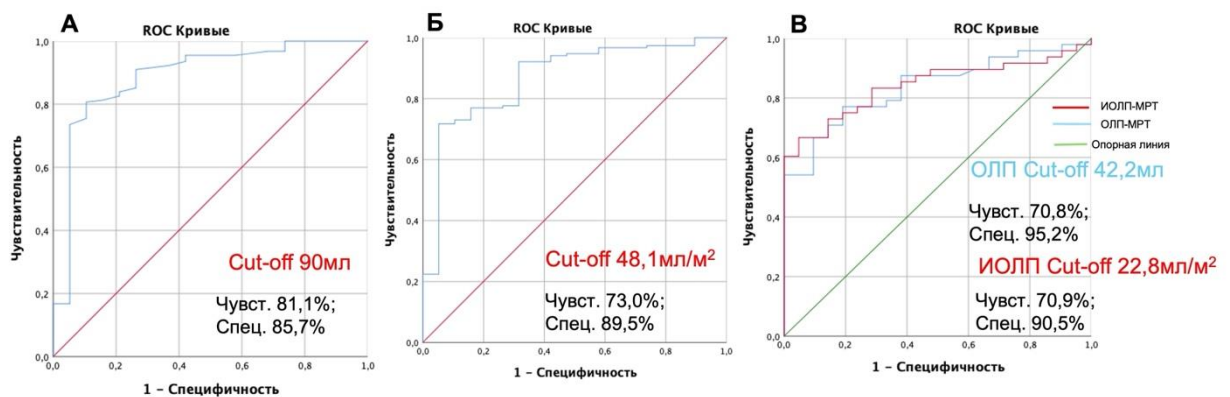


Рисунок 4.1.3 - ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности наличия ФП от значений объема ЛП и ИОЛП, в фазу диастолы ЛЖ: А – объем ЛП, по данным МСКТ-АГ; Б – ИОЛП, по данным МСКТ-АГ; В - ОЛП и ИОЛП по данным МРТ, рассчитанные по формуле «площадь - длина».

Оценку функции ЛП можно проводить с помощью кино-MPT, а также с применением мультифазной реконструкции данных при МСКТ-АГ. Ожидаемо выявлена статистически значимая разница в ОЛП ($p = 0,003$), полученных при сравнении данных МСКТ-АГ и кино-MPT (рисунок 4.1.4А). В то же время статистически значимой разницы в отношении ударного объема ЛП (УО ЛП), определённого методами МСКТ-АГ и кино-MPT, не обнаружено ($p = 0,4236$) (рисунок 4.1.4Б).

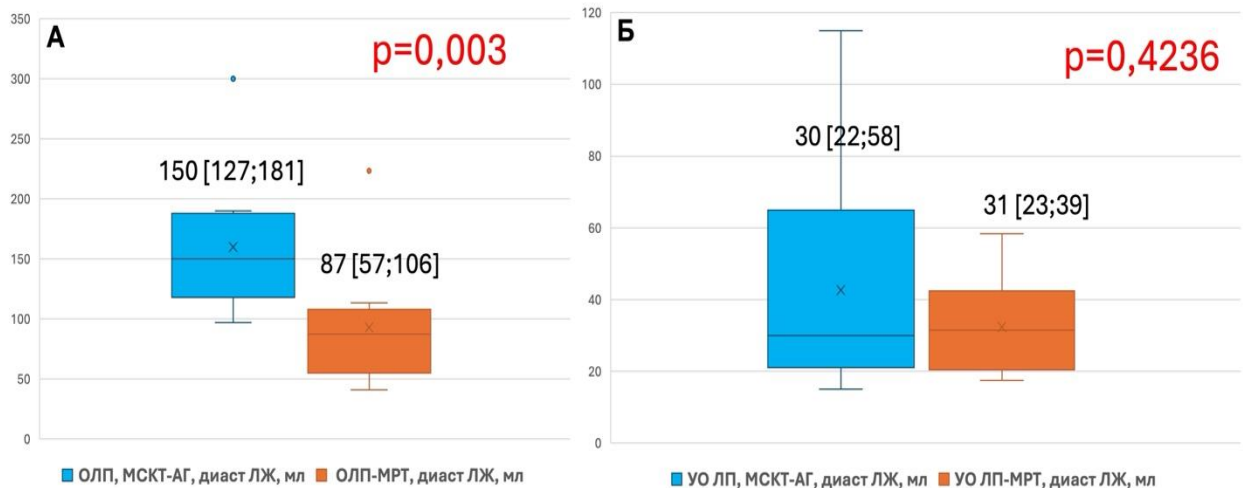


Рисунок 4.1.4 - Сравнение ОЛП, полученных с помощью МСКТ-АГ и кино-МРТ, (значения представлены в Me [Q1;Q3]): А – сравнение объемов левого предсердия; б – сравнение ударных объемов левого предсердия.

Таким образом, оценку функциональных параметров ЛП можно проводить, используя как МСКТ-АГ, так и МРТ – достоверных различий между результатами указанных методов в анализируемой группе не выявлено.

Оценку индекса ремоделирования объемов (ИРО) можно проводить с использованием современных методов томографической визуализации, определяя его как соотношение КДО ЛЖ к объему ЛП в ту же фазу сердечного цикла [236]. У пациентов I группы («условная норма») по данным МСКТ-ангиографии среднее значение ИРО составляло $1,78 \pm 0,8$, а по данным кино-МРТ — $4,31 \pm 1,07$. У пациентов с ФП (II группа) ИРО по данным МСКТ-ангиографии составлял $1,01 \pm 0,4$, а по данным кино-МРТ — $2,45 \pm 1,77$. Полученные различия были статистически значимыми ($p < 0,001$).

С помощью ROC-анализа получено пороговое значение ИРО, которое бы указывало о высокой вероятности наличия ФП. По данным МСКТ-АГ площадь под ROC-кривой составила $0,749 \pm 0,067$ (95% ДИ: 0,618–0,880). Полученная модель была статистически значимой ($p=0,002$). Пороговое значение ИРО в точке cut-off составило 1,497. Чувствительность и специфичность метода составили 73,7% и 80,4% соответственно (рисунок 4.1.5А). По данным кино-МРТ площадь под ROC-кривой составила $0,862 \pm$

0,045 (95% ДИ: 0,775–0,950). Полученная модель была статистически значимой ($p = 0,0001$). Пороговое значение ИРО по данным в точке cut-off составило 3,03. Чувствительность и специфичность метода составили 90,5% и 71,7% соответственно (рисунок 4.1.5Б).

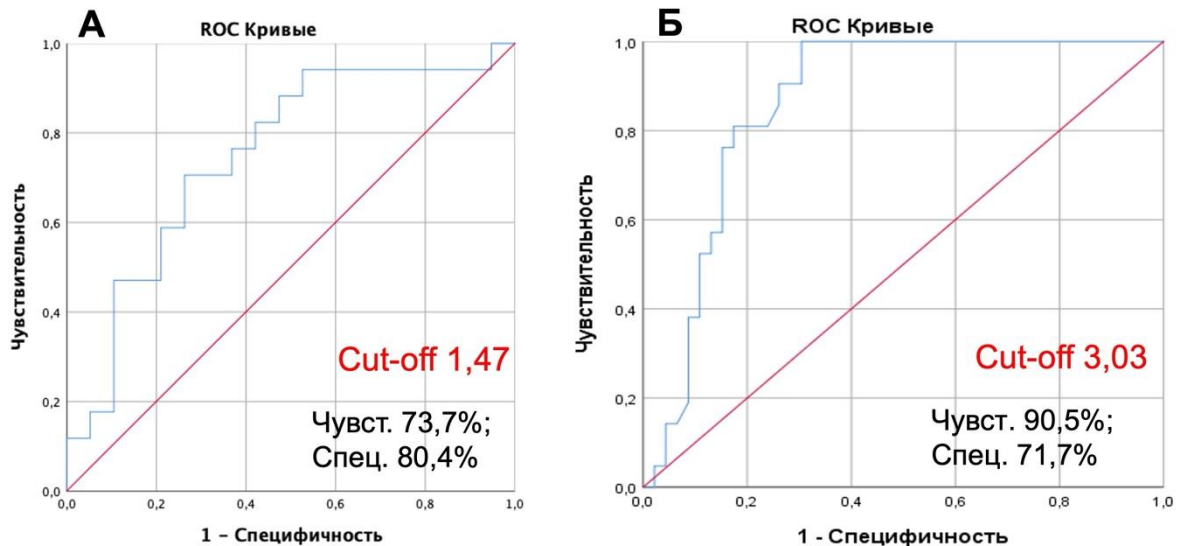


Рисунок 4.1.5 - ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности наличия ФП от индекса ремоделирования объемов: А – по данным МСКТ-АГ; Б - по данным МРТ, рассчитанные по формуле «площадь - длина».

При оценке связи возраста пациента с размерами и ОЛП выявлены слабые, но статистически значимые прямые корреляции только между ОЛП в фазу диастолы ($r = 0,286$, $p = 0,036$), ИОЛП ($r = 0,288$, $p = 0,03$), а также умеренная корреляционная связь с передне-задним размером ЛП ($r = 0,309$, $p = 0,014$). Таким образом, можно отметить тенденцию к увеличению размеров левого предсердия с возрастом.

При оценке взаимосвязи объемных параметров ЛП с длительностью анамнеза ФП и ЧСС были установлены следующие корреляции: заметная прямая корреляция между длительностью ФП и ИОЛП по данным МРТ (ИОЛП-МРТ) как в фазу систолы ($r_{xy}=0,58$, $p<0,0001$), так и в фазу диастолы ЛЖ ($r_{xy}=0,60$, $p<0,001$); умеренная обратная корреляция между длительностью ФП и ИРО по данным МРТ (ИРО-МРТ) ($r_{xy}= -0,410$; $p=0,011$); умеренная прямая корреляция между ЧСС и ИОЛП-МРТ как в фазу систолы ($r_{xy}=0,401$,

$p=0,042$), так и в фазу диастолы ЛЖ ($r_{xy}=0,396$, $p=0,045$); а также умеренная обратная корреляция между ЧСС и ИРО-МРТ ($r_{xy}= -0,403$; $p=0,046$). Как известно, ИРО может свидетельствовать о нарушении диастолической функции ЛЖ. Значения ИРО уменьшаются по мере увеличения длительности анамнеза ФП и увеличения ЧСС, что указывает на ухудшение расслабления миокарда ЛЖ при более длительном течении ФП и повышенной ЧСС.

Было проведено сравнение объемов ЛП и ИРО на основании данных МСКТ-АГ и кино-МРТ в зависимости от формы ФП, что отражено в таблице 4.1.3.

Таблица 4.1.3 - Объемы ЛП и индекс ремоделирования в зависимости от формы ФП								
Ме [Q1;Q3]	МСКТ-АГ ($n^1=68$; $n^2=27$; $n^3=14$)				Кино-МРТ* ($n^1=83$; $n^2=50$; $n^3=23$)			
Формы	ОЛП	ИОЛП	ОЛПсис	ИРО	ОЛП	ИОЛП	ОЛПсис	ИРО
Пароксизмальная ¹	112,5 [86;130]	57,7 [45;77]	197 [184; 211]	1,53 [1,7;1,8]	41,7 [34;55]	23 [19; 28]	67,7 [55; 92]	2,8 [2; 3]
Персистирующая ²	140,0 [120;165]	75,9 [70;78]	187,5 [182; 193]	1,01 [1,4;1,7]	81,3 [61;96]	44,5 [30; 50]	99,8 [84; 113]	1,1 [1; 1,5]
Постоянная ³	231,5 [153;307]	121,4 [74;165]	306,9 [186; 415]	0,65 [0,6;0,8]	138,9 [79;194]	70,5 [38; 102]	209,7 [92; 229]	0,58 [0,5; 0,8]
p	<u>0,008</u> ¹⁻² <u>0,024</u> ²⁻³ <u>0,0001</u> ¹⁻³	<u>0,092</u> ¹⁻² <u>0,022</u> ²⁻³ <u>0,0001</u> ¹⁻³	<u>0,380</u> ¹⁻² <u>0,475</u> ²⁻³ <u>0,317</u> ¹⁻³	<u>0,314</u> ¹⁻² <u>0,025</u> ²⁻³ <u>0,005</u> ¹⁻³	<u>0,003</u> ¹⁻² <u>0,028</u> ²⁻³ <u>0,002</u> ¹⁻³	<u>0,006</u> ¹⁻² <u>0,046</u> ²⁻³ <u>0,008</u> ¹⁻³	<u>0,085</u> ¹⁻² <u>0,004</u> ²⁻³ <u>0,004</u> ¹⁻³	<u>0,001</u> ¹⁻² <u>0,012</u> ²⁻³ <u>0,005</u> ¹⁻³

Примечание: *Объемы, рассчитанные по формуле «площадь - длина»; статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$); ОЛПсис – объем левого предсердия в систолу ЛЖ

В ходе сравнительного анализа различных форм ФП была выявлена статистически значимая разница ($p<0,05$) по ОЛП и ИОЛП в фазу диастолы ЛЖ, а также по индексам ремоделирования, за исключением соотношения ИРО и ИОЛП между пароксизмальной и персистирующей формами ФП. Согласно данным МСКТ-АГ, значимых различий по этим показателям между указанными группами не выявлено ($p>0,05$). Анализ ОЛП в фазу систолы ЛЖ по данным МСКТ-АГ также не выявил статистически значимых различий между группами ($p>0,05$). В то же время по результатам кино-МРТ

установлены значимые различия между пациентами с постоянной и пароксизмальной формами ФП ($p = 0,004$), а также между постоянной и персистирующей формами ФП ($p = 0,004$).

Фиброз миокарда ЛП. С целью оценки структурных изменений миокарда ЛП была проанализирована серия изображений отсроченного контрастирования миокарда у 96 пациентов с ФП. Средний объем фиброзной ткани в данной группе пациентов составил $19,2 \pm 10,2\%$, а распределение фиброзных изменений в стенке ЛП по формам ФП представлено в таблице 4.1.4.

Таблица 4.1.4 - Выраженность фиброза миокарда ЛП в зависимости от формы ФП (n = 96)			
Me [Q1;Q3]	Пароксизмальная ФП ¹ (n = 48)	Персистирующая ФП ² (n = 30)	Постоянная ФП ³ (n = 18)
Фиброз, %	17,3 [11;23]	19,1 [15;25]	20,3 [11;33]
p	0,687		
		0,942	
	0,397 ¹⁻³		

При сравнении среднего объема фиброзно-измененного миокарда левого предсердия при различных формах фибрилляции предсердий статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$). Диаграмма распределения фиброзно-изменённого миокарда ЛП, согласно классификации штата Юта представлена на рисунке 4.1.6.

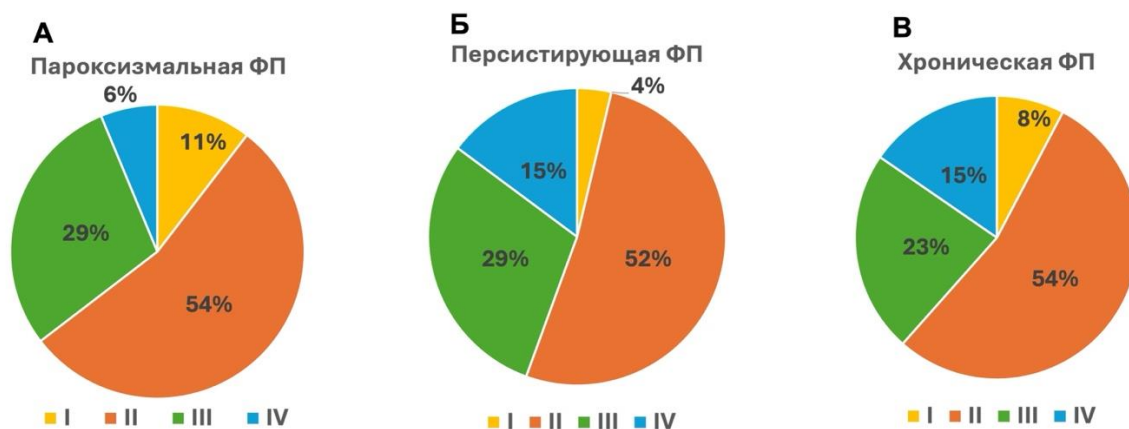


Рисунок 4.1.6 - Диаграмма распределения пациентов выраженности фиброза миокарда ЛП с использованием классификации штата в зависимости от формы ФП: А – пароксизмальная форма ФП; Б – персистирующая форма ФП; В - хроническая форма ФП.

Классификация штата Юта, согласно которой степень фиброза принято разделять на четыре группы: Юта I — фиброз $\leq 5\%$; Юта II — фиброз 5–20%; Юта III — фиброз 20–35%; Юта IV — фиброз $> 35\%$. Классификация штата Юта, согласно которой степень фиброза принято разделять на четыре группы: Юта I — фиброз $\leq 5\%$; Юта II — фиброз 5–20%; Юта III — фиброз 20–35%; Юта IV — фиброз $> 35\%$ [145]. Во всех трех формах ФП более половины пациентов имели группу Юта II. Среди пациентов с пароксизмальной формой количество лиц с группой Юта IV было меньше по сравнению с персистирующей и хронической формами. Соотношение пациентов с различными формами ФП, относящихся к разным группам по классификации штата Юта, представлено на рисунке 4.1.7.

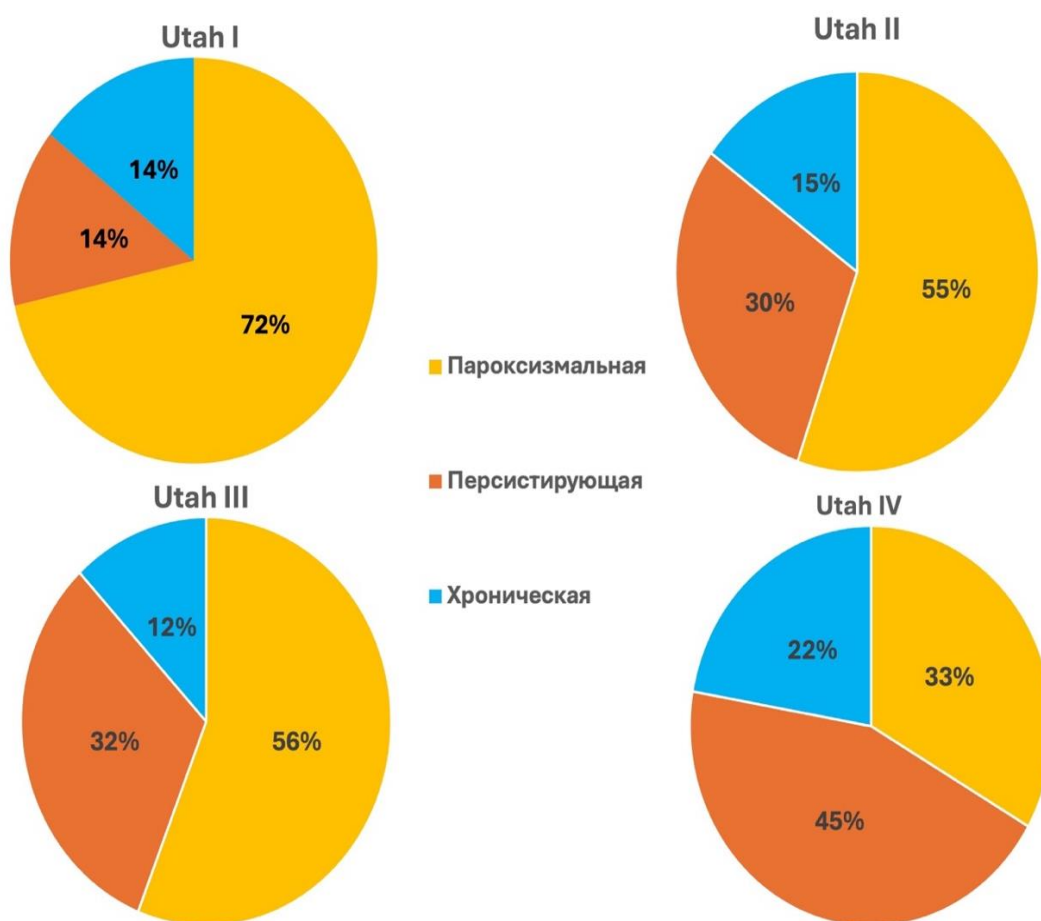


Рисунок 4.1.7 - Диаграмма распределения пациентов по тяжести фиброза с использованием классификации штата Юта.

Анализ данных диаграмм показывает, что с увеличением степени фиброза ЛП число пациентов с персистирующей формой ФП возрастает, тогда как количество пациентов с пароксизмальной формой уменьшается.

При оценке взаимосвязи степени фиброза в стенке ЛП с ОЛП, рассчитанными по данным МСКТ-АГ и МРТ с помощью корреляционного анализа, не удалось выявить значимых связей ни с абсолютным объемом ЛП, ни с индексированным объемом ЛП по результатам МСКТ-АГ ($r_{xy} = 0,133$, $p = 0,329$; $r_{xy} = 0,092$, $p = 0,5$ соответственно). Аналогично, при анализе данных кино-МРТ не обнаружено значимой корреляции между ОЛП, ИОЛП и степенью фиброза ЛП ($r_{xy} = 0,2$, $p = 0,165$). При оценке связи степени фиброза ЛП была выявлена только статистически значимая прямая умеренная корреляция с передне-задним размером, рассчитанным по МРТ в фазе систолы ЛЖ ($r_{xy} = 0,354$, $p < 0,001$; рисунок 4.1.8А). Также была проанализирована взаимосвязь фиброзных изменений в стенке ЛП с другими анатомическими и функциональными параметрами ЛЖ, ПЖ и ЛП. Обнаружена умеренная значимая корреляция между структурными изменениями в стенке ЛП и объемом ПЖ ($r_{xy} = 0,312$, $p = 0,023$; рисунок 4.1.8Б).

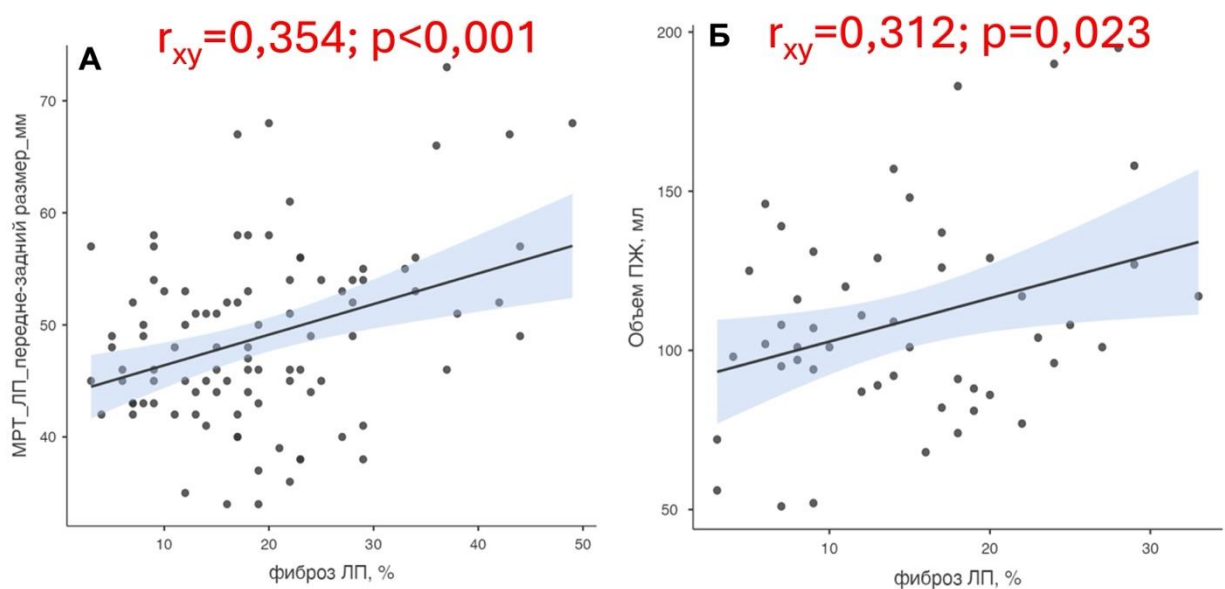


Рисунок 4.1.8 - Диаграммы рассеивания. Взаимосвязь фиброзных изменений стенки ЛП с функциональными параметрами сердца: А – передне-задний размер по данным МРТ в систолу и фиброз ЛП; Б – КДО ПЖ и фиброза ЛП.

Статистически значимой корреляции между объемом фиброзной ткани в стенке ЛП и возрастом ($p = 0,173$), а также длительностью фибрилляции предсердий ($p = 0,812$) не выявлено.

Морфологические изменения ЛВ и ушка ЛП у пациентов с ФП

В дополнение к оценке размеров и объемов ЛП, был проведен анализ УЛП, строения МПП и морфологии ЛВ.

Ушко ЛП. Анализ анатомии УЛП проводился с учетом расположения его дистального отдела и формы ушка, что отражено в таблице 4.1.5.

Таблица 4.1.5 - Морфология ушка левого предсердия у пациентов с ФП (n = 156) и без ФП (n=42)			
Форма ушка ЛП [82]	Частота ФП		p
	Абс. / n	%	
1. «Кактус»	31 / 39	78,9	0,034 ¹⁻⁴ 0,0001 ²⁻⁴ 0,0001 ³⁻⁴
2. «Куриное крыло»	38 / 54	70,3	
3. «Флажок»	38 / 52	73,1	
4. «Цветная капуста»	49 / 51	94,1	
Расположение дистального отдела ушка ЛП [81]			
I тип: УЛП располагается параллельно легочной артерии, и основная часть долек ориентирована вверх	36 / 42	85,7	0,011 ¹⁻²
II тип: УЛП располагается параллельно легочной артерии, и основная часть долек ориентируется вниз	104 / 136	76,4	
III тип: УЛП ориентировано вверх и располагается между главной легочной артерией и телом ЛП	16 / 20	80,0	

При сравнении частоты ФП у пациентов с различными морфологическими типами УЛП с использованием критерия χ^2 Пирсона были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о том, что более высокая частота ФП отмечается у пациентов с формой ушка «цветная капуста» по сравнению с формами «кактус», «куриное крыло» и «флажок» ($p < 0,05$). Между анализируемыми признаками установлена связь средней силы ($V = 0,318$). Анализ частоты ФП в зависимости от типа расположения дистального отдела УЛП показал, что наибольшая частота ФП наблюдалась у пациентов с I типом расположения по сравнению со II типом ($p = 0,011$), при этом сила связи также

Во II группе пациентов (с ФП) по данным МРТ у трёх человек были выявлены признаки инсульта (рисунок 4.1.9). Несмотря на ограниченность выборки, у двух из этих пациентов ушко левого предсердия имело форму «флажка», а у одного — форму «кактуса»; у всех отмечался II тип расположения дистальных отделов УЛП. Небольшой размер подгруппы не позволяет провести достоверный статистический анализ полученных данных.

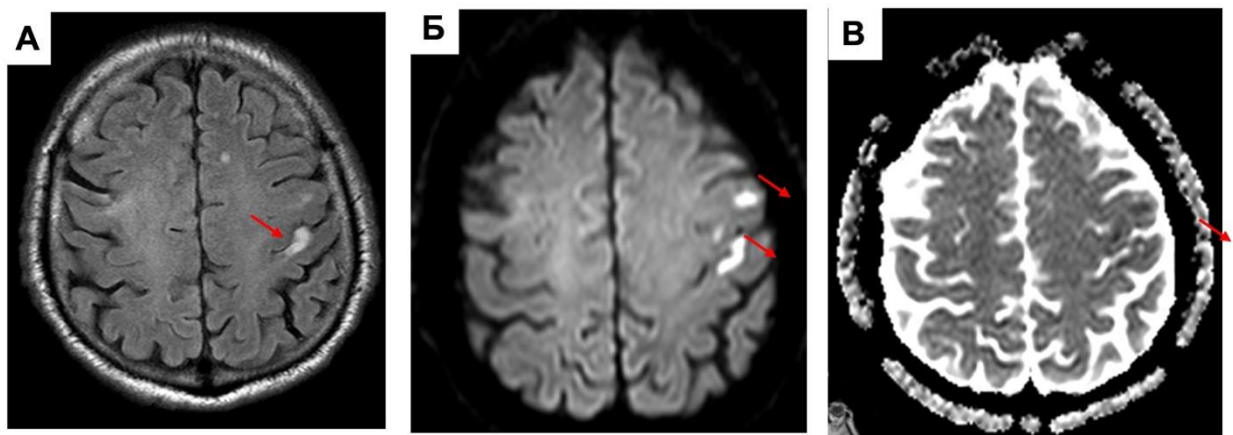


Рисунок 4.1.9 - МРТ головного мозга с признаками острого нарушения мозгового кровообращения, вероятно эмболического генеза, аксиальный срез. По коре на уровне предцентральной борозды и лобных извилин слева визуализируются очаги острого ишемического повреждения, характерные для эмболического инсульта (стрелки): А - T2 – FLAIR; Б – ДВИ с фактором b1000; В – карта ИКД.

Для исключения тромбоза в УЛП применялся второй блок сканирования [231], при этом среднее время задержки перед его проведением составляло $15,3 \pm 28,5$ секунды. В нашей выборке дефекты контрастирования в УЛП, характерные для тромбов, не выявлены ($\text{УЛП2}/\text{вАо2} \leq 0,39$) [231] (рисунок 4.1.10).

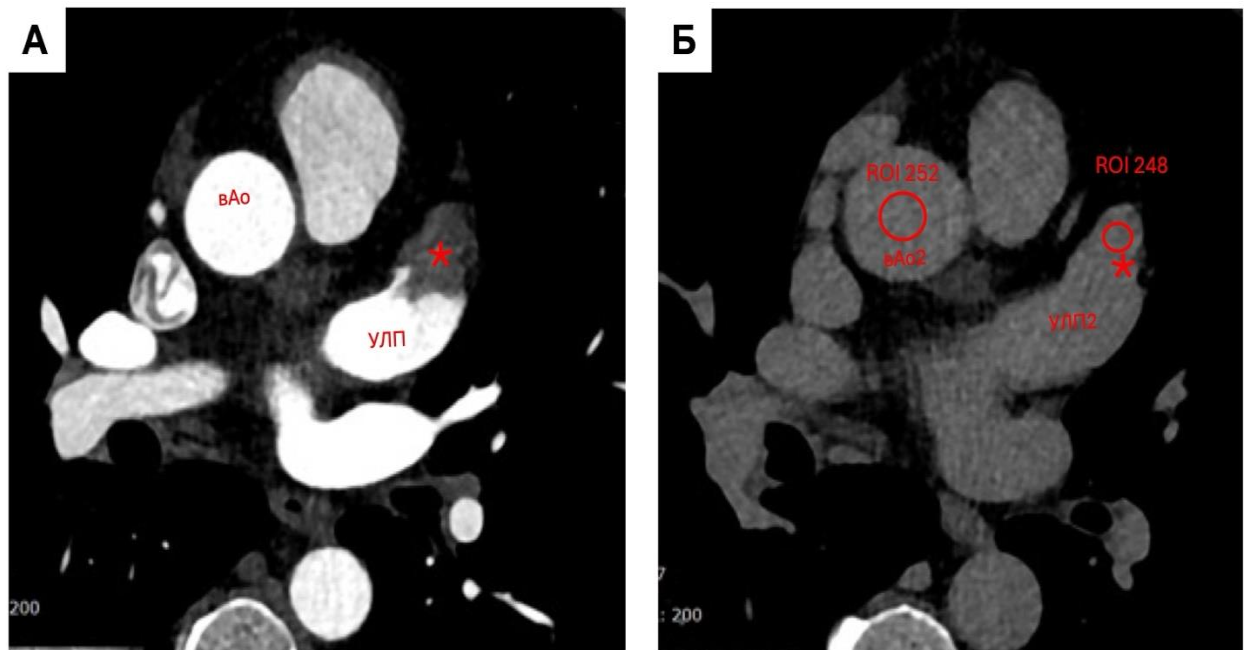


Рисунок 4.1.10 – МСКТ-АГ ЛП, аксиальные срезы: А - первая фаза контрастного сканирования, визуализируется дефект в дистальных отделах ушка (* - звездочка); Б – второй блок сканирования, ранее выявляемый дефект в УЛП не визуализируется(*). Признаков тромба в УЛП нет, денситометрические коэффициенты (ROI), как отношение плотности в области дефекта контрастирования в УЛП2 к плотности в просвете аорты (вАо2) на том же томографическом срезе равняется 0,98, что не соответствует тромбу в ушке ЛП.

Сравнение плотностей во втором блоке сканирования в зависимости от формы УЛП и расположения дистального отдела УЛП представлен в таблице 4.1.6.

Таблица 4.1.6 - Сравнение коэффициентов плотностей во втором блоке сканирования в зависимости от морфологии ушка ЛП (n= 168)	
Форма ушка ЛП	Коэффициент
	M ± SD
1. «Кактус»	0,104 ± 0,026
2. «Куриное крыло»	0,940 ± 0,05
3. «Флажок»	0,916 ± 0,12
4. «Цветная капуста»	0,995 ± 0,03
p	0,033 ^{1 и 2} 0,012 ^{1 и 3} 0,008 ^{3 и 4}
Расположение дистального отдела ушка ЛП	
I тип	0,970 ± 0,04
II тип	0,959 ± 0,10
III тип	0,902 ± 0,01
p	0,02 ^{I-III} 0,016 ^{II-III}

Сравнительный анализ плотностей во втором блоке сканирования выявил статистически значимое снижение плотности при форме УЛП в форме «флажок» по сравнению с «кактус» ($p = 0,012$) и «цветная капуста» ($p = 0,008$). При оценке расположения дистального отдела ушка левого предсердия значимое снижение плотности отмечено в III типе: выявлены статистически значимые различия между первым и третьим, а также между вторым и третьим типами ($p < 0,05$).

Межпредсердная перегородка. Для оценки анатомии МПП анализировались наличие заслонки овального окна, аневризма МПП и липоматозная гипертрофия перегородки (рисунок 4.1.11).

Сравнительный анализ особенностей строения МПП у пациентов без ФП (n=42) и с ФП (n=156) не выявил статистически значимых различий в анатомических характеристиках МПП в зависимости от наличия ФП ($p = 0,707$).

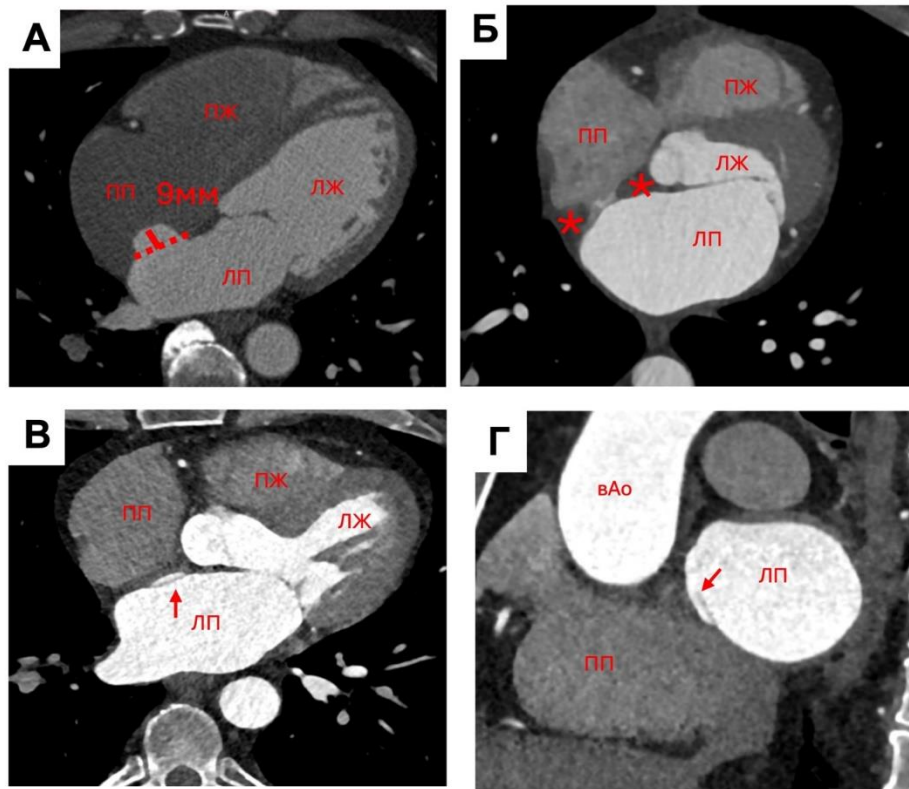


Рисунок 4.1.11 - МСКТ-АГ ЛП, примеры особенностей строения МПП: А – аксиальная плоскость, визуализируется выпячивание в полость ПП, пунктиром приказана предполагаемое положение заслонки овального окна; Б – аксиальная плоскость, визуализируется липоматозная гипертрофия МПП, отмечается скопление жира в межпредсердной борозде (* - звездочки); В - аксиальная плоскость; Г - кососагиттальная плоскость, В и Г - неполное слияние компонентов перегородки с сохраненным углублением и «слепым карманом» (стрелки).

Аневризма МПП, то есть избыточность ткани МПП более 15 мм с пролабированием в одно из предсердий, в нашей группе пациентов обнаружена не была. Липоматозная гипертрофия, характеризующаяся на МСКТ-АГ утолщением жировой ткани межпредсердной перегородки в виде гантели с сохранением овальной ямки, выявлялась в I и II группах у 10 (5%) пациентов, причем чаще у женщин ($p = 0,002$). Также было установлено, что липоматозная гипертрофия ассоциирована с избыточной массой тела (ИМТ >27) ($p = 0,022$). На МСКТ-АГ сердца заслонка овального окна визуализировалась у 19 (11%) пациентов, причем чаще у женщин ($p = 0,025$).

Дополнительные «выпячивания» стенки ЛП. Для изучения стенки ЛП проанализированы результаты МСКТ-АГ с ЭКГ-синхронизацией у пациентов

без ФП (n=21) и случайным образом отобраны исследования 35 пациентов с ФП, сопоставимых по возрасту и антропометрическим характеристикам с группой «условной нормы». «Выпячивания» в стенке левого предсердия выявлены у 11 из 21 (52%) пациентов группы «условной нормы» и у 17 из 35 пациентов с ФП (49%) (рисунок 4.1.12). Зависимость частоты «выпячиваний» от случаев ФП не обнаружена ($p = 0,67$). У 10 (36%) человек из них выпячивания в стенке ЛП выглядели как дополнительные ушки (рис 4.1.12Б).

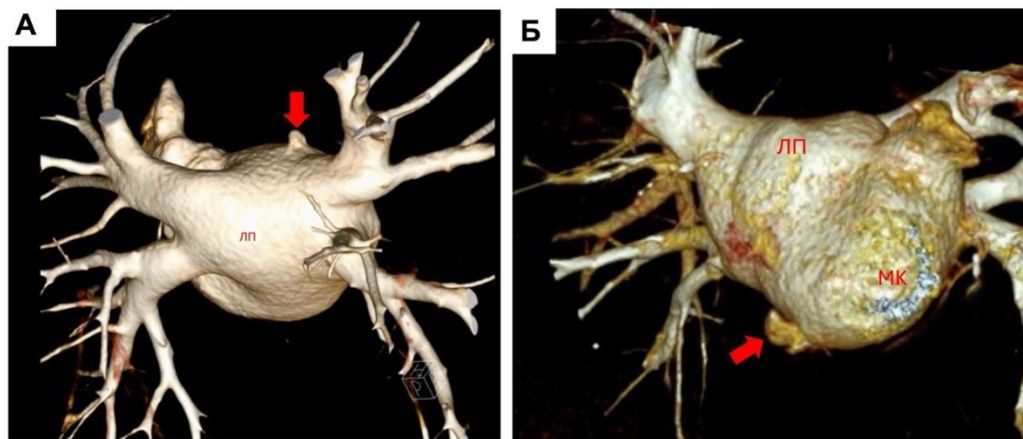


Рисунок 4.1.12 - Мультиспиральная компьютерная ангиография левого предсердия, 3D – VRT реконструкция: А – пример дивертикула, расположенного на крыше ЛП (стрелка), вид сзади; Б – пример дополнительного ушка ЛП, расположенного по нижне-латеральной стенке ЛП (стрелка), вид спереди.

У 12 (21%) зафиксировано более одного дивертикула или дополнительного ушка стенки ЛП. Частота выявления дивертикулов в стенке ЛП среди мужчин составила 60%, среди женщин — 45,5%; выявленные различия не достигли статистической значимости ($p = 0,315$). Средний возраст пациентов с дополнительными «выпячиваниями» стенки ЛП составил $52,8 \pm 14,3$ года, без «выпячиваний» — $51,1 \pm 15,3$ года; статистически значимых различий между группами не обнаружено ($p = 0,646$). Среди всех «выпячиваний» наиболее частой локализацией было: в области передней стенки левого предсердия около устья ПВЛВ — 10 (36%) случаев; по 5 (18%) случаев дивертикулы локализовались ближе к центральным отделам передней стенки, по крыше левого предсердия, а также в нижних отделах (около МПП);

у 3 (11%) пациентов дивертикулы выявлены около фиброзного кольца митрального клапана. Медиана размера дивертикулов или дополнительных ушек составили (Me [Q1; Q3]): основание — 5,9 [3; 8,3] мм, глубина — 4,5 [3; 7] мм. Минимальный размер основания составил 2 мм, максимальный — 17 мм; минимальная глубина — 1,4 мм, максимальная — 24 мм. При сравнении размеров и протяжённости дивертикулов или дополнительных ушек статистически значимых различий между пациентами с ФП и без нее не выявлено (размер основания: $p = 0,367$; глубина выпячиваний: $p = 0,157$).

Легочные вены. Анатомия впадения ЛВ в ЛП проанализирована отдельно для правой и левой сторон с последующим сравнением данных пациентов с ФП и без ФП (таблица 4.1.7). В ходе исследования статистически значимой разницы в анатомии впадения ЛВ в ЛП между пациентами с ФП и без ФП не выявлено ($p > 0,05$).

Таблица 4.1.7 - Сравнение анатомии впадения легочных вен у пациентов с ФП (n=156) и без ФП (n=42)			
Анатомия впадения ЛВ - СПРАВА	Частота ФП		р
	Абс. / n	%	
Типичное впадение в ЛП	132 / 161	82	0,477
Легочные вены справа впадают общим стволом	0	0	
Легочные вены с правой стороны, открываются общим устьем	5 /11	45	
Легочные вены с правой стороны, открываются более чем двумя отдельными устьями	19 / 24	79	
Анатомия впадения ЛВ - СЛЕВА			
Типичное впадение левых ЛВ в ЛП	78 / 98	79	0,093
Легочные вены слева впадают общим стволом	31/40	78	
Легочные вены слева, открываются общим устьем	44/54	81	
Легочные вены слева, открываются более чем двумя отдельными устьями	3 / 4	75	

При сравнении размеров устьев легочных вен и длины до первого деления (таблица 4.1.8) у пациентов с ФП и без нее полученные результаты свидетельствуют, что диаметр устья легочных вен значимо больше у пациентов с ФП ($p < 0,05$).

Таблица 4.1.8 - Сравнение диаметров и длинны до первого деления легочных вен у пациентов с ФП и без						
	Размер Легочных вен			Длина ЛВ до первого деления		
	с ФП (n= 156)	без ФП (n= 42)		с ФП (n= 156)	без ФП (n= 42)	
	М ± SD, мм	М ± SD, мм	p	М ± SD, мм	М ± SD, мм	p
ПВЛВ	19,4 ± 2,9	17,1 ± 2,3	<0,001*	7,5 ± 4,6	7,8 ± 5,6	0,755
ПНЛВ	17,6 ± 2,9	15,2 ± 3,7	<0,001*	4,8 ± 3,4	6,4 ± 2,9	0,011*
ЛВЛВ	18,8 ± 3,2	15,3 ± 1,8	<0,001*	14,1 ± 4,1	12,8 ± 5,7	0,315
ЛНЛВ	17,1 ± 2,7	15,1 ± 2,7	<0,001*	10,7 ± 4,9	9,9 ± 4,1	0,348
Ствол ЛЛВ	29,1 ± 4,8	23,9 ± 2,7	0,006*	15,0 ± 6,4	11,1 ± 7,9	0,162

Примечание: * – $p < 0,05$ – различия статистически достоверны.

В то же время при сопоставлении длины до первого деления статистически значимая разница, за исключением длины ПНЛВ ($p = 0,011$), не выявлена ($p > 0,05$).

Гемодинамические изменения в ЛВ и ЛП. Гемодинамика в ЛП была оценена с использованием MPT 4D Flow у 15 пациентов: с ФП 7 человек, без ФП - 8. Все пациенты с ФП имели пароксизмальную форму заболевания и на момент проведения исследования имели синусовый ритм. Клиническая характеристика пациентов представлен в таблице 4.1.9 [153].

Таблица 4.1.9 - Клиническая характеристика пациентов, которым выполнена методика MPT 4D Flow			
Параметр, Ме [Q1; Q3]	с ФП	без ФП	p
Число больных, n	7	8	Нд
Возраст, лет	32 [26; 34]	28 [18; 38]	Нд
Мужчин, абс. (%)	3 (75)	3 (60)	–
ЧСС, уд/мин	71 [68; 94]	71 [66; 74]	Нд
ФВ ЛЖ, %	61 [59; 67]	66 [64; 68]	Нд
КДО ЛЖ, мл	168 [130; 176]	125 [107; 138]	Нд
Передне-задний размер ЛП, мм	47 [44; 53]	40 [39; 44]	Нд
Медно-латеральный размер ЛП, мм	60 [51; 66]	46 [44; 51]	<u>0,006</u>

Примечание: Нд – статистически незначимые показатели.

Были рассчитаны гемодинамические параметры в каждой из четырех легочных вен, и проведен анализ кровотока в ЛП с оценкой вихреобразного потока (вортекса) в три фазы предсердного цикла. Устья легочных вен и ушко левого предсердия выделялись вручную на 3D-модели левого предсердия (рис. 4.1.13). На расстоянии 1 см от устьев мы измеряли параметры кровотока: среднюю объемную скорость кровотока (мл/с); пиковую объемную скорость кровотока (мл/с); ударный объем ЛВ – т.е. объем крови, поступающий из ЛВ за весь сердечный цикл (мл); максимальный градиент давления (мм рт. ст.); пиковую линейную скорость кровотока (см/с) [153].

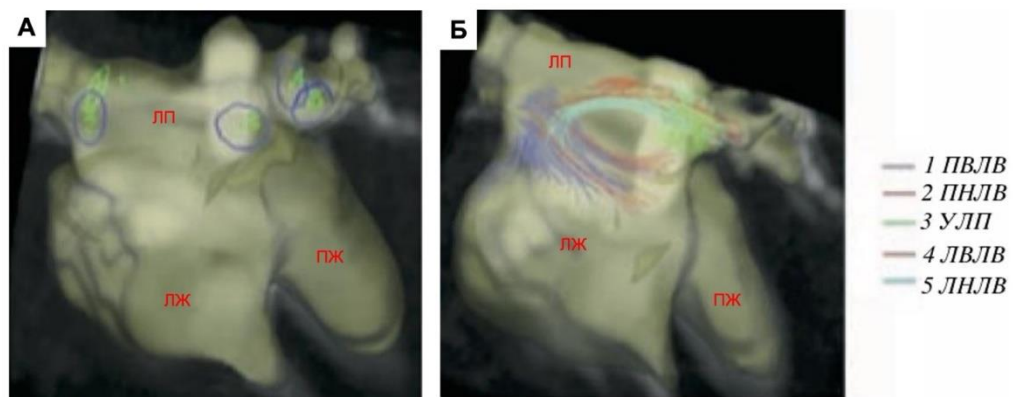


Рисунок 4.1.13 3D-модель сердца: А – определение устьев легочных вен и ушка левого предсердия; Б – цветовое кодирование потоков particle traces, эмитированных из устьев ЛВ и УЛП [153].

Соответственно, были выполнены измерения гемодинамических параметров у 32 ЛВ у пациентов без ФП и у 27 ЛВ у пациентов с ФП. У одного пациента с ФП при сканировании устье ЛВЛВ не попало в область исследования.

Анализ гемодинамических параметров легочных вен в сравниваемых группах выявил статистически значимое снижение всех показателей у пациентов с ФП, за исключением средней объемной скорости кровотока. Так, медиана пиковой линейной скорости кровотока у пациентов с ФП составила 35,8 см/с [23,3; 44,0], тогда как у лиц без ФП — 41,4 см/с [36,1; 53,7] ($p = 0,002$). Медиана ударного объема ЛЖ у пациентов с ФП была 12,75 мл [8,3; 18,6] против 18,2 мл [13,7; 21] у пациентов без ФП ($p = 0,014$). Медиана градиента давления составила 0,3 мм рт. ст. [0,2; 0,6] у пациентов с ФП и 0,6 мм рт. ст.

[0,5; 0,9] у пациентов без ФП ($p = 0,002$). Медиана объемной скорости кровотока в ЛЖ — 30,0 мл/с [18,6; 42,0] у пациентов с ФП и 40,9 мл/с [32,4; 51,0] в группе без ФП ($p = 0,021$) [153].

Анализ кровотока в ЛП проводился на 3D-модели, сформированной с использованием цветового кодирования траекторий частиц (particle traces), эмитированных из устьев ЛВ и ушка левого предсердия в течение одного сердечного цикла. При визуализации кровотока у большинства пациентов выявлялось круговое, вращающееся вокруг виртуальной центральной оси движение крови — вихревое течение (рисунк 4.1.14) [153]. В нашем исследовании это явление рассматривалось в трех фазах ЛП: 1) резервуарной (систола ЛЖ); 2) кондуитной (ранняя диастола ЛЖ); 3) насосной (поздняя диастола). У большинства исследуемых в полости ЛП наблюдался единичный или множественные, последовательно возникающие в разные фазы предсердного цикла непрерывные, но изменяющиеся по размеру и местоположению оси вихревые течения (рисунк 4.1.14). Наиболее стабильно вихревое течение формировалось в резервуарную фазу. С открытием митрального клапана оно обычно распадалось и поток крови от каждой ЛВ направлялся в ЛЖ. В позднюю кондуитную фазу при затухании скорости кровотока у ряда пациентов формировался небольшой вихревое течение около левых отделов сердца, который постепенно увеличивался в размере. [153].

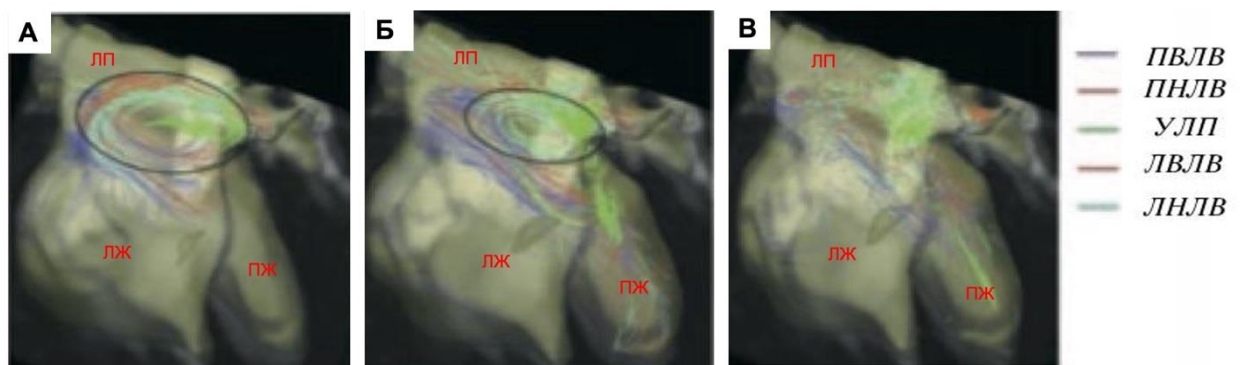


Рисунок 4.1.14 - 3D-модель сердца с цветовым кодированием потоков, эмитированных из устьев ЛВ и УЛП в три фазы предсердного цикла. Вихревое течение схематически выделено овалом: А – резервуарная фаза; Б – кондуитная фаза; В – насосная фаза [153].

Сравнительный анализ между пациентами с ФП и без ФП показал статистически значимую разницу между формированием вортексов ЛП для всех фаз сердечного цикла (таблица 4.1.10).

Таблица 4.1.10 - Число пациентов с вортексом ЛП в зависимости от фазы предсердного цикла [153].			
Фаза	ФП (n=7), n (%)	Без ФП (n=8), n (%)	P*
Резервуарная	3 (43)	8 (100)	0,040
Конduitная	2 (28)	8 (100)	0,001
Насосная	0	4 (50)	0,032

Примечание: * – $p < 0,05$ – различия статистически значимы.

Траектория движения крови, поступающей из правых и левых ЛВ в ЛП, различалась, как это видно при цветовом картировании потоков (рисунок 4.1.15) [153].

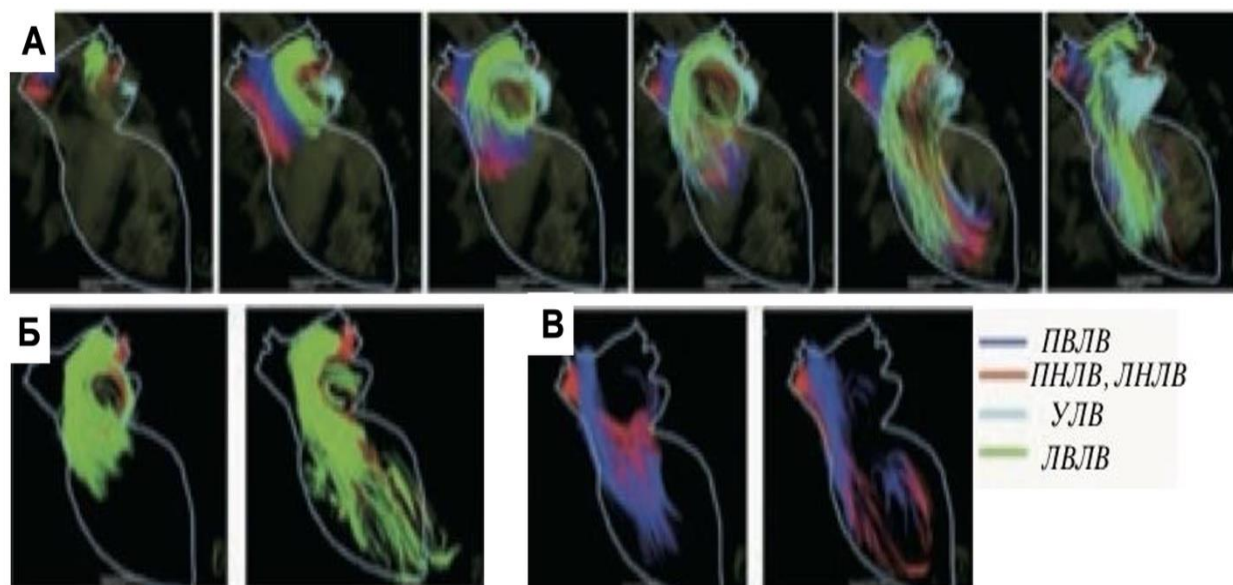


Рисунок 4.1.15 - Цветовое кодирование потоков из устьев ЛВ и УЛП на схеме двухкамерной проекции сердца пациента с ФП: А – потоки из всех ЛВ и УЛП за один сердечный цикл; Б – потоки из левых ЛВ. Кровоток из левых ЛВ участвует в образовании вортекса ЛП; В – потоки из правых ЛВ. Кровоток из правых ЛВ направляется прямолинейно в ЛЖ и не включается в вортекс [153].

В резервуарную фазу кровь из левых ЛВ двигалась вдоль стенки ЛП, закручиваясь против часовой стрелки в вортекс. Кровоток из правых ЛВ в основном не участвовал в формировании вортекса и направлялся вдоль стенки ЛП к митральному клапану, только частично вовлекаясь в циркулярное движение у пациентов без ФП [153].

Таким образом, в группе пациентов с ФП чаще определяются прямолинейный ток крови из правых ЛВ в полость ЛП (100% пациентов против 25% пациентов без ФП, $p=0,004$) и десинхронизация изменения скоростей кровотока между ЛВ (71% пациентов против 12% пациентов без ФП, $p=0,025$); реже формируются вортексы ЛП в резервуарную фазу ($p=0,04$), в кондуитную ($p=0,001$) и насосную ($p=0,032$) [153].

Роль морфофункциональных параметров ЛП в прогнозе рецидива аритмии у пациентов с ФП, перенесших катетерную абляцию

После проведения радиочастотной абляции 34 пациента были включены в программу динамического наблюдения, из которых 23 (69%) имели пароксизмальную форму фибрилляции предсердий (ФП) [238]. Средний возраст пациентов составил $67,1 \pm 10,1$ года; 17 (50,0%) пациентов были мужского пола. Первичной конечной точкой исследования являлось развитие рецидива ФП (длительностью не менее 30 секунд) по истечении 90 дней после катетерной абляции. Все пациенты получали антиаритмическую терапию не менее 3 месяцев после проведения РЧА. Медиана периода наблюдения составила 12,0 [12,0; 24,0] месяцев, в течение которого рецидив ФП был зарегистрирован у 9 (26,5%) пациентов. У 3 пациентов (8,8%) качество МРТ-изображений не позволило провести количественную оценку степени фиброза левого предсердия. Объем фиброзно-измененного миокарда ЛП в данной группе пациентов составил 14,0 [8,0; 21,5]%. Согласно классификации штата Юта, к группе Юта I относились 11 (35,5%) пациентов, к Юта II — 13 (41,9%), к Юта III — 6 (19,4%) и только 1 пациент (3,2%) — к Юта IV. Результаты сравнения основных предоперационных клинико-инструментальных показателей представлены в таблице 4.1.11 [238].

Таблица 4.1.11 - Сравнение основных предоперационных клинико-инструментальных показателей				
Параметры	Общая группа (n=34)	Рецидив ФП (n=9)	Без Рецидив ФП (n=25)	p
Возраст, лет	67,1±10,1	67,9±8,6	66,9±10,8	0,796
Пол, (муж.), n (%)	17 (50)	4 (44,4)	13 (52,0)	1,00
CHA2DS2-VASc	2,56±1,26	2,56±1,33	2,56±1,26	0,993
Длительность ФП, лет	5,0 [3,0; 10,0]	7,0 [4,0; 9,0]	5,0 [3,0; 10,0]	0,701
МРТ, передне-задний размер ЛП (сис)	46,7± 6,3	51,3±5,4	45±5,8	0,008*
МРТ, медиолатеральный размер ЛП (сис)	61,7±9,4	68,6±7,0	59,2±9,0	0,008*
МРТ, КДО ЛЖ, мл	112,8±30,1	98,2±21,6	118,1±31,3	0,089
МРТ, КСО ЛЖ, мл	35,3±14,7	33,8±13,6	35,8±15,6	0,729
МРТ, ФВ ЛЖ, %	68,3±9,5	64,8±11,6	69,5±8,6	0,206
МРТ, ММ ЛЖ, гр	101,5±25,3	98,8±25,7	102,5±25,6	0,713
МРТ, КДО ПЖ, мл	107,9±33,2	97,5±35,4	110,8±32,7	0,395
МРТ, КСО ПЖ, мл	48,8±16,9	49,0±17,2	48,8±17,3	0,981
МРТ, ФВ ПЖ, %	53,5±7,4	49,5±5,9	54,6±7,4	0,136
МСКТ-АГ, ИОЛП, мл/м2	65,3±20,4	82,7±23,4	58,2±14,3	0,001*
Фиброз ЛП (n=31), %	14,0 [8,0; 21,5]	22,0 [21,0; 25,0]	11,0 [7,0; 17,0]	0,002*

Примечание: сис – систола ЛЖ, * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе, проведённом в зависимости от развития рецидива ФП в отдалённом периоде, установлено, что у пациентов с рецидивом по сравнению с пациентами без него наблюдались более высокие значения передне-заднего и медиолатерального размеров ЛП, рассчитанных по данным МРТ в фазу систолы ($p=0,008$ и $p=0,008$ соответственно). Кроме того, в группе с рецидивом ФП отмечались более высокие значения ИОЛП, определённого с использованием МСКТ-АГ в фазу диастолы ($p=0,001$). Также в этой группе зафиксирован более высокий процент фиброза ЛП: степень фиброза в группах с рецидивом ФП и без него составила 22,0% [21,0; 25,0] и 11,0% [7,0; 17,0] соответственно, различия были статистически значимы ($p=0,002$) [238].

Для прогнозирования риска рецидива ФП после катетерной абляции ЛП и ЛВ, а также для оценки влияния различных факторов на данный риск, был проведён регрессионный анализ Кокса. По его результатам установлено, что персистирующая форма ФП (ОР: 4,32; 95% ДИ: 1,02–18,26; $p=0,047$), передне-

задний (ОР: 1,17; 95% ДИ: 1,03–1,33; $p=0,017$) и медиолатеральный размеры ЛП (ОР: 1,13; 95% ДИ: 1,01–1,27; $p=0,026$), ИОЛП (ОР: 1,05; 95% ДИ: 1,01–1,08; $p=0,005$), а также процент фиброза миокарда ЛП (ОР: 1,13; 95% ДИ: 1,01–1,27; $p=0,032$) до проведения радиочастотной абляции статистически значимо ассоциировались с риском рецидива ФП. Согласно данным многофакторного регрессионного анализа Кокса (таблица 4.1.12), независимыми предикторами рецидива ФП являлись ИОЛП (ОР: 1,05; 95% ДИ: 1,01–1,09; $p=0,009$) и процент фиброза миокарда ЛП (ОР: 1,13; 95% ДИ: 1,01–1,26; $p=0,028$) [238].

Таблица 4.1.12 - Результаты регрессионного анализа Кокса для оценки факторов риска рецидива ФП				
Предиктор	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОР (95% ДИ)	p	ОР (95% ДИ)	p
Длительность ФП (на каждый 1 год)	1,01 [0,85; 1,18]	0,990	-	-
Форма ФП (персистирующая форма)	4,32 [1,02; 18,26]	0,047*	-	-
Размер ЛП переднезадний (на каждый 1 мм)	1,17 [1,03; 1,33]	0,017*	-	-
Размер ЛП медиолатеральный (на каждый 1 мм)	1,13 [1,01; 1,27]	0,026*	-	-
иОЛП (на каждый 1 мл/м ²)	1,05 [1,01; 1,08]	0,005*	1,05 [1,01; 1,09]	0,009*
Фиброз ЛП (на каждый 1 %)	1,13 [1,01; 1,27]	0,032*	1,13 [1,01; 1,26]	0,028*
КДО ЛЖ (на каждый 1 мл)	0,98 [0,96; 1,01]	0,097	-	-
КСО ЛЖ (на каждый 1 мл)	0,99 [0,95; 1,04]	0,828	-	-
ФВ ЛЖ (на каждый 1 %)	0,95 [0,89; 1,02]	0,176	-	-
КДО ПЖ (на каждый 1 мл)	0,99 [0,96; 1,02]	0,452	-	-
КСО ПЖ (на каждый 1 мл)	0,99 [0,94; 1,05]	0,801	-	-
ФВ ПЖ (на каждый 1 %)	0,95 [0,85; 1,07]	0,428	-	-

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p<0,05$).

Таким образом увеличение индексированного объема ЛП на 1 мл/м² по данным МСКТ-АГ было связано с повышением риска рецидива ФП на 5% (ОР=1,05; $p=0,009$), а каждое увеличение фиброзно-изменного миокарда на 1% по данным МРТ сердца с КУ ассоциировалось с повышением риска рецидива на 13% (ОР=1,13; $p=0,028$) [238].

Учитывая полученные статистически значимые различия по значениям ИОЛП и объема фиброзно-измененного миокарда ЛП с целью определения диагностического порога (cut-off), влияющего на вероятность рецидива ФП, мы применили метод анализа ROC-кривых (рисунок 4.1.16) [238].

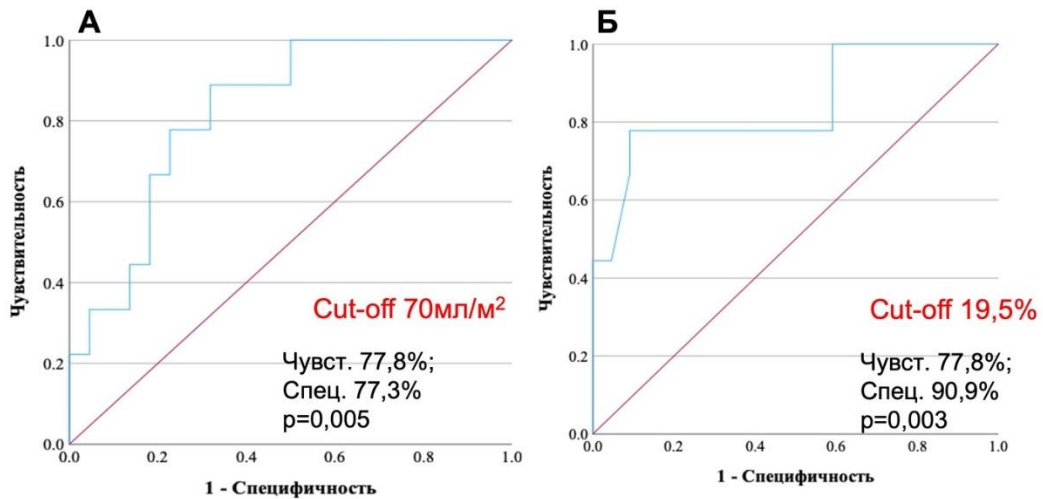


Рисунок 4.1.16 ROC-кривые, характеризующие вероятность рецидива ФП в зависимости от значений: А – ИОЛП, мл/м², по данным МСКТ-АГ в диастолу ЛЖ; Б- фиброза миокарда ЛП, %.

Значения площади под кривой (AUC) составили $0,823 \pm 0,076$ (95% ДИ: 0,67–0,97) для ИОЛП и $0,843 \pm 0,086$ (95% ДИ: 0,67–1,00) для процента фиброза миокарда ЛП. Прогностические модели оказались статистически значимыми ($p=0,005$ и $p=0,003$ соответственно). Пороговое значение ИОЛП в точке cut-off составило 70 мл/м², при этом чувствительность достигла 77,8%, а специфичность — 77,3%. Для процента фиброза миокарда ЛП пороговое значение в точке cut-off составило 19,5%, чувствительность модели — 77,8%, специфичность — 90,9% для прогнозирования рецидива фибрилляции предсердий [238].

Таким образом, применение методов томографической визуализации обеспечивает достоверную оценку морфофункциональных параметров ЛП, имеющих существенное диагностическое и прогностическое значение у пациентов с ФП. Комплексная оценка, включающая как морфометрию (ИОЛП), так и характеристику ткани (фиброз ЛП), предоставляет уникальную информацию для персонализированного прогноза и выбора тактики ведения пациентов. Анатомические особенности строения межпредсердной перегородки, легочных вен и наличие дополнительных «выпячиваний» стенки ЛП не ассоциированы с наличием ФП.

4.2. Пациенты с желудочковыми аритмиями

МРТ сердца у пациентов с желудочковыми аритмиями: вклад в дифференциальную диагностику

В группу пациентов с желудочковыми нарушениями ритма вошло 267 пациентов и ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ по данным ЭхоКГ. По результатам МРТ сердца предварительный диагноз был изменён у 179 (67%) пациентов. Структурные заболевания сердца впервые выявлены у 163 пациентов (61%). В 16 случаях (6%) предварительный диагноз, связанный с СИМ, был реклассифицирован по данным МРТ. В целом, МРТ сердца позволило выявить наличие СИМ у 211 пациентов (79%), а у 55 пациентов (21%) результаты МРТ были расценены как нормальные. На рисунке 4.2.1 представлена частота выявления диагнозов, связанных с СИМ, после проведения МРТ.

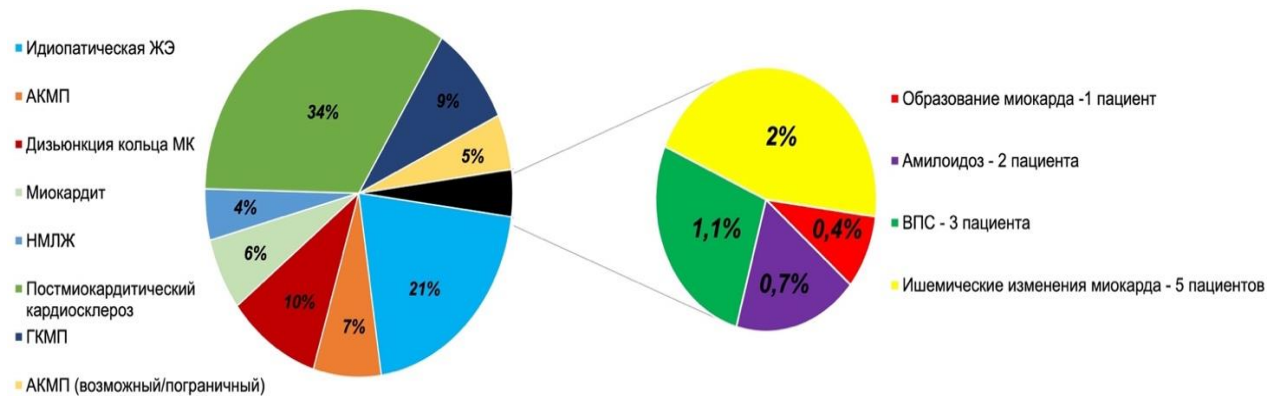


Рисунок 4.2.1 - Диаграмма, демонстрирующая диагнозы у пациентов с ЖА, после проведения МРТ исследования.

У большинства пациентов с ЖНР (107 человек, 40%) при МРТ были выявлены воспалительные (17 человек, 6%) и поствоспалительные СИМ. Острый миокардит диагностировали при выявлении отека на T2-ВИ (рисунок 2.15). Чаще регистрировались поствоспалительные изменения миокарда ЛЖ (рисунок 4.2.2); такие изменения отмечались у 90 пациентов, что составило 34% всех наблюдений.

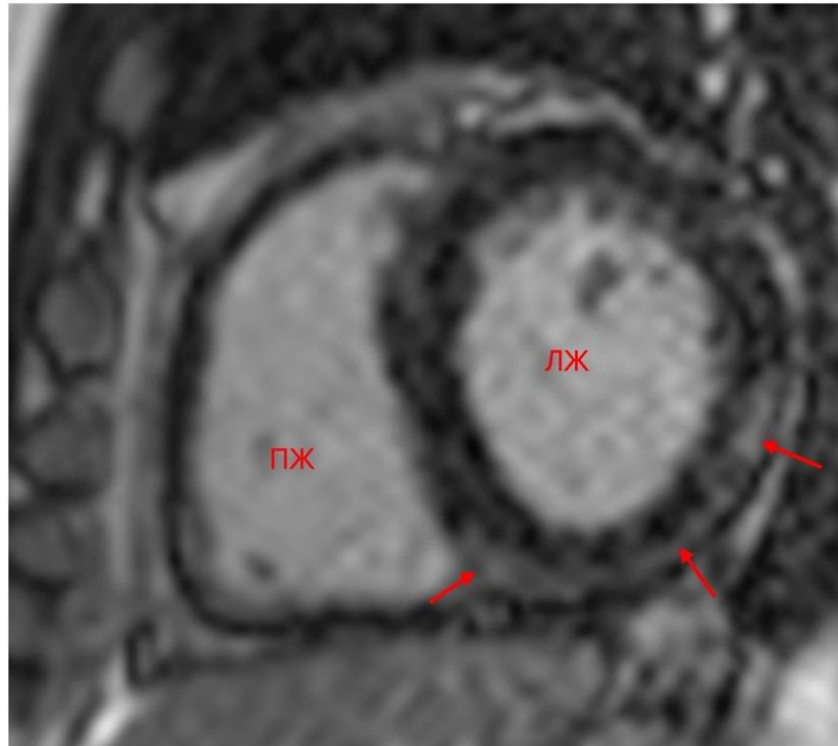


Рисунок 4.2.2 - МРТ с отсроченным контрастированием, короткий срез. Отмечается LGE по заднему, задне-боковому сегментам (стрелки).

Дизъюнкция кольца митрального клапана, которая входит в комплекс аритмогенного пролапса митрального клапана, в исследовании встретила у 26 пациентов (10%).

ГКМП диагностирована у 24 пациентов (9%). С данным диагнозом связано четыре случая реклассификации заболевания: в двух случаях при исходном диагнозе «ГКМП» в результате дообследования диагноз был изменён на фенокопию ГКМП — амилоидоз (рисунок 4.2.3). На МРТ с отсроченным контрастированием отмечалось повышение времени релаксации T1 и увеличение внеклеточного объёма вследствие амилоидной инфильтрации, а также характерное диффузное трансмуральное или субэндокардиальное накопление контрастного вещества в миокарде.

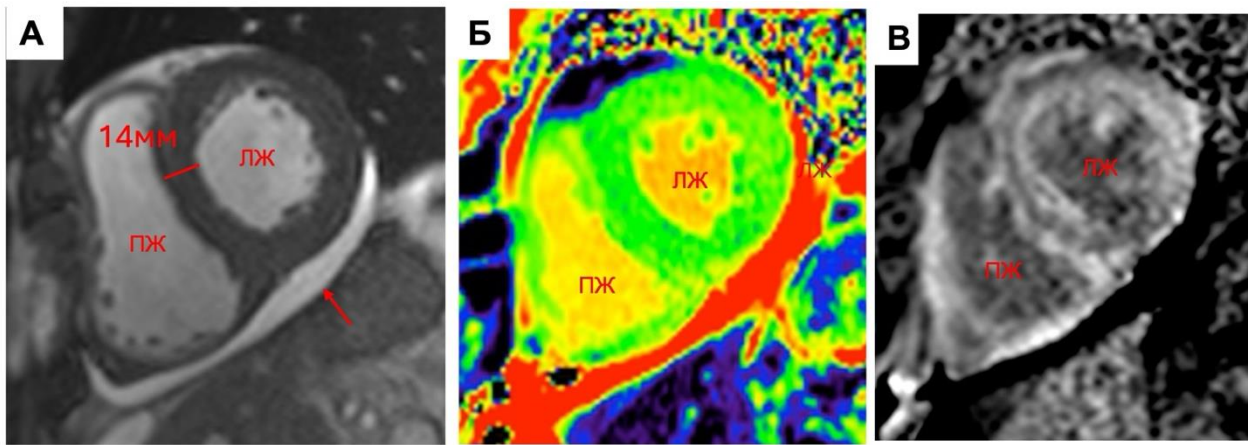


Рисунок 4.2.3 - Клинический пример, пациент К. 59л с ЖЭС и признаками сердечной недостаточности III ФК NYHA, МРТ сердца, короткая ось: А - кино-последовательность (диастола), отмечается симметричная гипертрофия левого желудочка до 15 мм, жидкость в полости перикарда (стрелка); Б – карта T1, отмечается увеличение времени релаксации T1 более 1200 мс; В – на изображениях отсроченного контрастирования визуализируется LGE, характерный для амилоидоза.

В двух других случаях убедительные признаки ГКМП по данным МРТ позволили реклассифицировать диагноз из неопределенной КМП (рисунок 4.2.4) и идиопатической ЖЭС (рисунок 4.2.5).

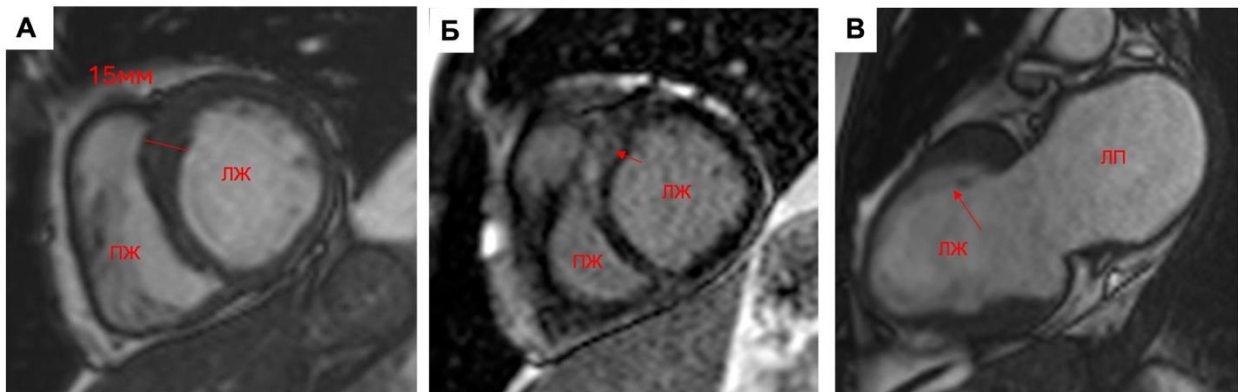


Рисунок 4.2.4 - Клинический пример, Пациент А. 37л, с ЖА, на ЭФИ выявлены признаки устойчивой ЖТ, направительный диагноз: неопределенная форма КМП, после МРТ исследования поставлен диагноз ГКМП. МРТ сердца: А - кино-последовательность (диастола), короткий срез, визуализируется гипертрофия передне-перегородочного сегмента 15 мм без анамнестических причин для гипертрофии; Б - изображение отсроченного контрастирования, короткий срез, визуализируется выраженный участок LGE, характерный для ГКМП; В – кино-последовательность, диастола, 2-кам плоскость ЛЖ, дополнительная хорда как малые аномалии миокарда, которые характерны для генетически-положительных пациентов с ГКМП (стрелка).

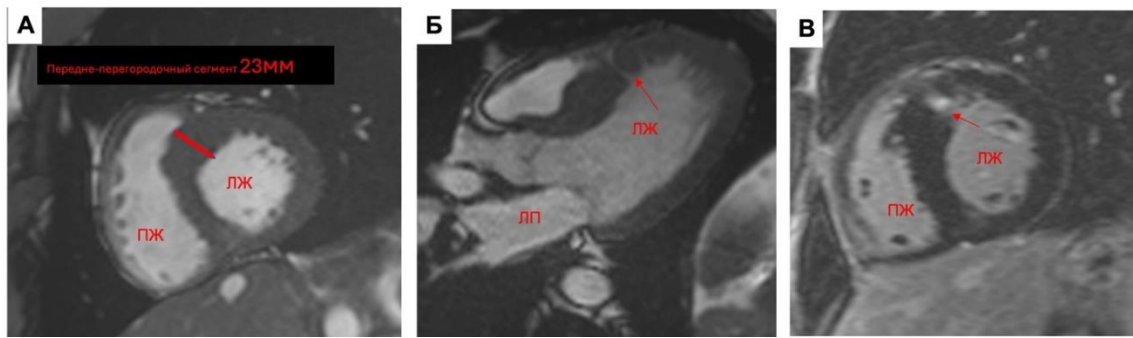


Рисунок 4.2.5 - Клинический пример, Пациент К, 31г, профессиональный спортсмен, 26 лет занимается хоккеем, ЖЭС 5495 в сут. и блокада левой ножки пучка Гиса. МРТ сердца: А - короткий срез, кино-последовательность (диастола), визуализируется гипертрофия передне-перегородочного сегмента до 23 мм; Б - 3-камерная плоскость ЛЖ, визуализируются «расщелины» миокарда, которые характерны для генетически-положительных пациентов с ГКМП (стрелка); В – короткий срез, изображение отсроченного контрастирования, визуализируется участок LGE, характерный для ГКМП.

АКМП была диагностирована у 32 человек (11,9%). 19 (7%) пациентов имели определенный АКМП в соответствии с критериями TFC-2024 [125] на основании наличия 2 больших/1 большого и 2/4 малых признаков. 13 пациентов имели меньше критериев, и вероятность АКМП была оценена как «пограничная» у 6 человек и «возможная» у 7 человек.

НМЛЖ был диагностирован у 12 пациентов (4%) (рисунок 4.2.6). Этот диагноз ставился, когда на МРТ выявлялись следующие критерии НМЛЖ: соотношение толщины компактной части миокарда к некомпактной было более 1/2,3, объем некомпактной части более 20% от общей массы миокарда и индексированная масса некомпактной части миокарда более 15 гр/м².

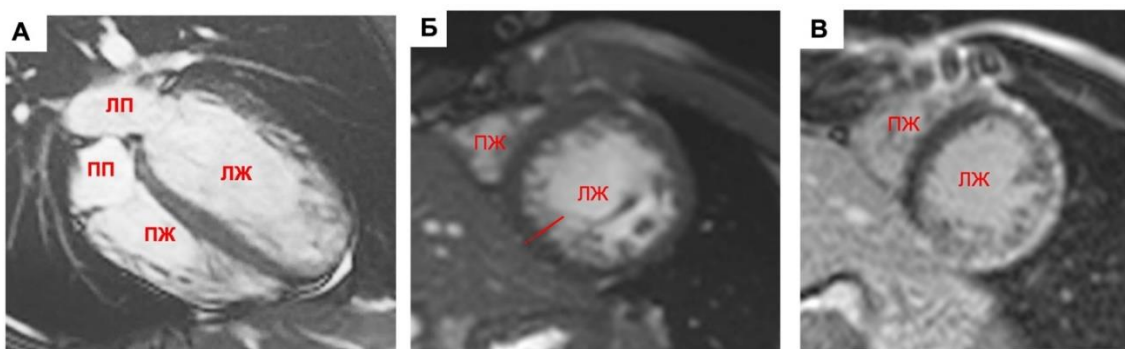


Рисунок 4.2.6 - Клинический пример, пациент Р. 17 лет, неустойчивая пароксизмальная ЖТ и нагрузочные полиморфными ЖЭС (7736 в сут при холтеровском мониторинге): А – кино-изображение, 4-камерная плоскость, диастола. Визуализируется повышение трабекулярности в нижней трети ЛЖ по боковой стенке, верхушке с распространением на межжелудочковую перегородку; Б – кино-изображение, короткая ось, диастола, отмечается толщина некомпактного слоя (красная сплошная линия) 12 мм, толщина некомпактного слоя (красная пунктирная линия) 4,3 мм, соотношение С/НС = 1/2,8 – что соответствует критерию НМЛЖ; В – изображение отсроченного контрастирования, короткая ось, визуализируется выраженное субэпикардальное накопление КВ.

Несмотря на то, что пациентов с известными ишемическими заболеваниями миокарда исключили из исследования, по данным МРТ сердца у 5 пациентов (2% случаев) были выявлены СИМ ишемического типа (рисунок 4.2.7 и рисунок 4.2.8) [239].

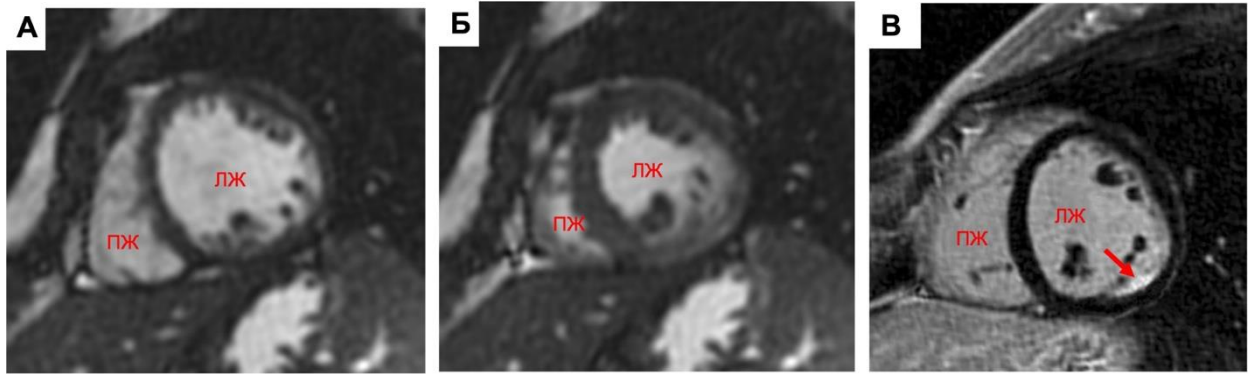


Рисунок 4.2.7 - Клинический пример, пациентки К, 22 лет, ХМ ЭКГ, выявлено 16 тыс. ЖЭС, пробежки неустойчивой ЖТ, на фоне физической нагрузки отмечались пресинкопальные и синкопальные состояния, по результатам ЭхоКГ все показатели в пределах возрастной нормы. МРТ кино-изображения, фаза диастолы: А – короткая ось на среднем уровне, кино-последовательность (диастола), визуализируется небольшая деформация полости ЛЖ; Б – короткая ось на среднем уровне, кино-последовательность (систола), по задне-боковому сегменту ЛЖ визуализируется гипокинез; В - изображение отсроченного контрастирования, визуализируется субэндокардиальный участок LGE, характерный для ишемии миокарда (стрелка).

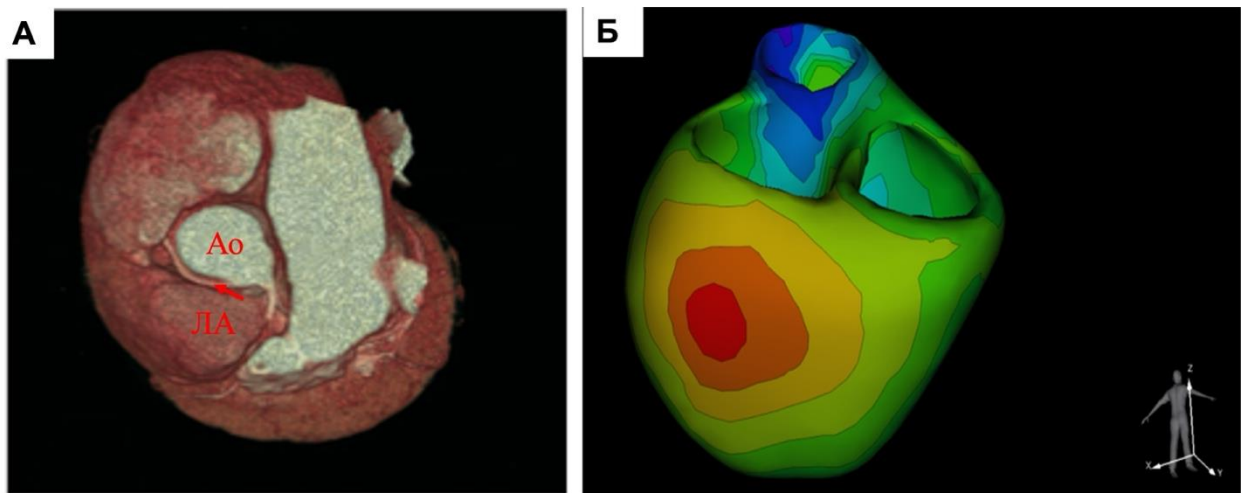


Рисунок 4.2.8 - Продолжение рисунка 4.2.7. дообследование, пациентки К, 22 лет: А – МСКТ-АГ коронарных артерий, выявлено отхождение правой коронарной артерии от левого синуса Вальсальвы, артерия отходит под острым углом и идет между аортой и легочным стволом (стрелка), что не позволяет исключить компрессию артерии, межартериальный ход отхождения правой коронарной артерии имеет высокую вероятность сжатия во время систолы; Б – электрофизиологическое картирование АМИКАРД, выявлена зона эктопической активности по задне-боковому сегменту на среднем уровне (красный цвет).

У 3 пациентов (1%) с ЖНР был выявлен ВПС. Во всех случаях нарушение ритма сердца сочеталось с дилатацией ПЖ. У одной пациентки был выявлен дефект межпредсердной перегородки с выраженным шунтированием крови ($Q_p/Q_s > 2$) и увеличением ПЖ (КДО ПЖ/BSA 134 мл/м²). У двух пациентов обнаружен аномальный дренаж ЛВ в ВПВ (рисунок 4.2.9).

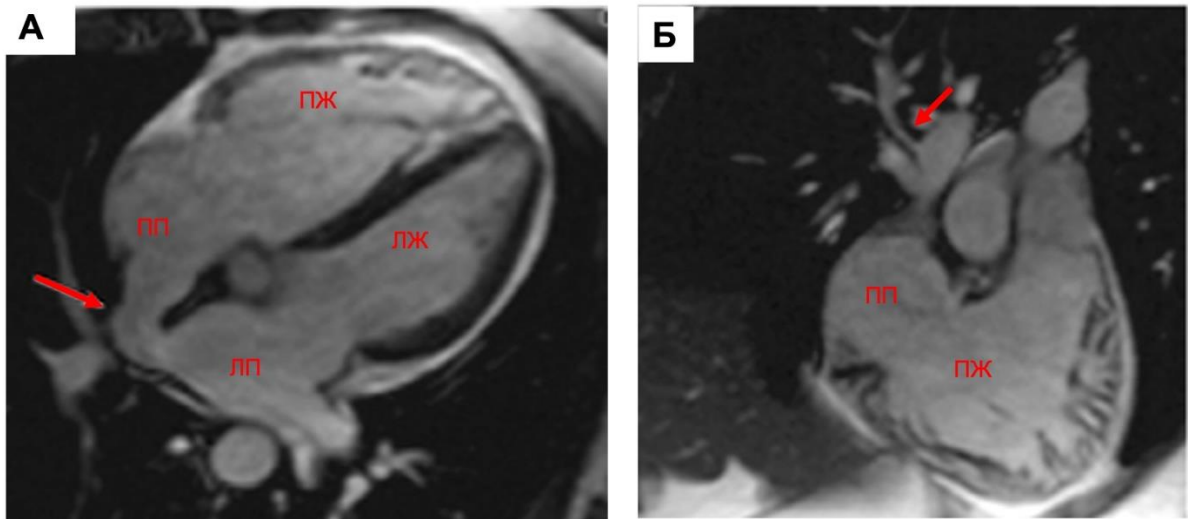


Рисунок 4.2.9 - Клинический пример, пациентка С, 36 лет. На ХМ отмечается 12 654 ЖЭС, в том числе парными – 70; направительный диагноз: АКМП, КДО ПЖ / BSA = 151 мл/м². МРТ кино-изображения, фаза диастолы: А – 4-камерная плоскость, кино-последовательность (диастола), визуализируется верхний синус дефект МПП (стрелка); Б – 2-камерная плоскость ПЖ, на которой визуализируется аномальный дренаж ЛП в ВПВ (стрелка).

В одном случае (0,4%) у пациента Т., 46 лет, с непрерывно рецидивирующей левожелудочковой тахикардией (рисунок 4.2.10) было выявлено образование в области вершины ЛЖ, что привело к изменению тактики хирургического лечения. За пять лет до госпитализации при плановой диспансеризации у пациента были обнаружены изменения на ЭКГ, позволившие заподозрить инфаркт миокарда. Проведённая коронарография не выявила гемодинамически значимых поражений коронарных артерий. Пациент был госпитализирован в центр им. Бакулева с диагнозом: пароксизмальная ЖТ, непрерывно рецидивирующее течение, для проведения ЭФИ и РЧА аритмогенного очага. Радиочастотная абляция эктопических

очагов тахикардии из верушки ЛЖ оказалась неэффективной. Дополнительно были выполнены МРТ сердца и КТ с контрастированием (рисунок 4.2.10), на которых выявлено эпикардальное образование верушки ЛЖ с активным накоплением контрастного препарата на МРТ.

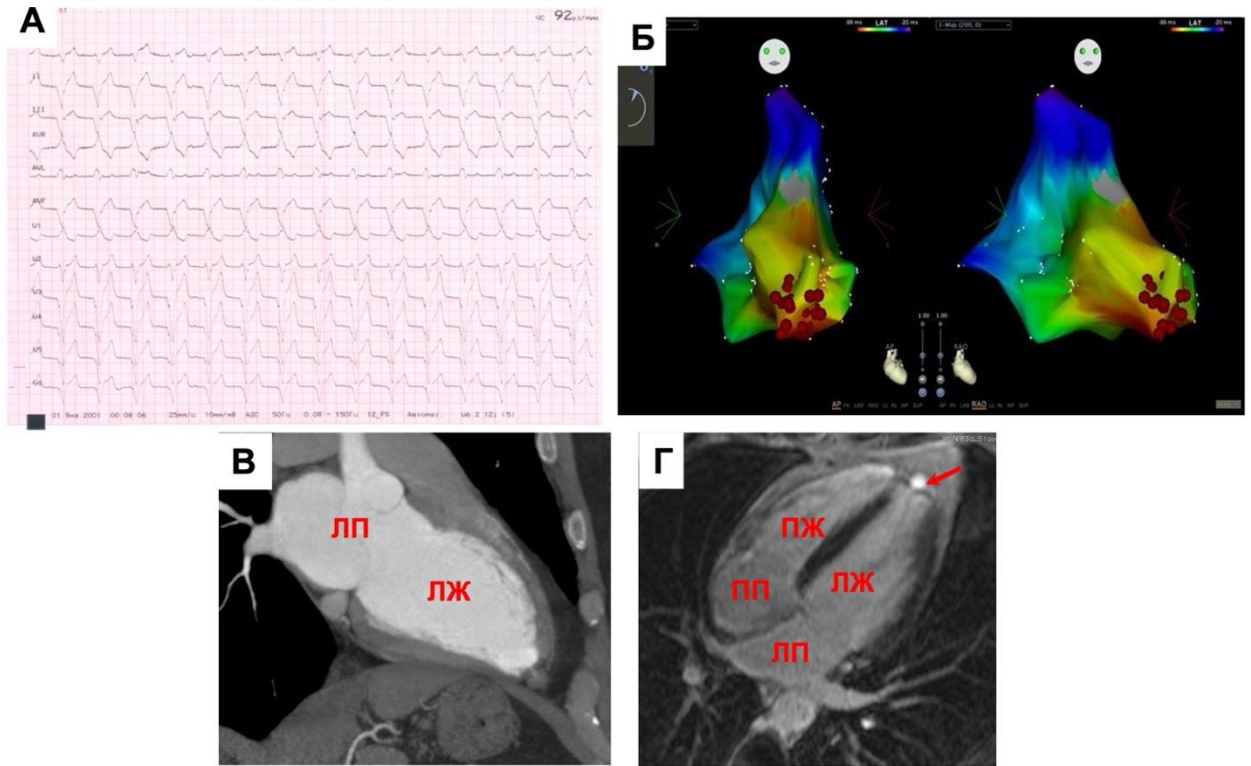


Рисунок 4.2.10. Клинический пример, пациентки Т, 46 лет, пароксизмальная ЖТ: А – ЭКГ; Б – ЭФИ, РЧА верушечной области ЛЖ; В – МСКТ-АГ, мультипланарная реконструкция, 2-х камерная плоскость; Г – МРТ сердца с КУ, PSIR, 4-х камерная плоскость, в верушке ЛЖ (стрелка) визуализируется эпикардальное образование.

Пациенту была показана операция по устранению эктопических очагов желудочковых аритмий в условиях искусственного кровообращения. В ходе операции выявлено образование в верушке ЛЖ (рисунок 4.2.11), которое при гистологическом исследовании было идентифицировано как гемангиома. В послеоперационном периоде по данным суточного мониторинга желудочковой активности аритмий не зарегистрировано (рисунок 4.2.11).

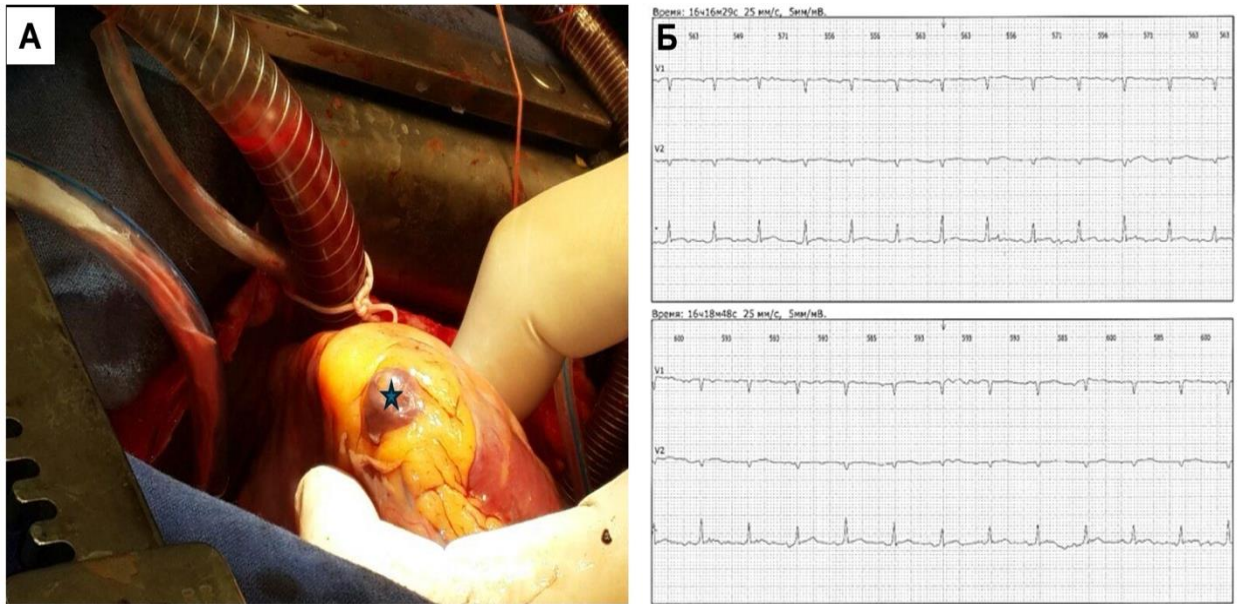


Рисунок 4.2.11 - Продолжение рисунка 4.2.9 Тот же пациент Т., 46 лет, пароксизмальная ЖТ: А – интраоперационное фото (звездочкой помечено образование); Б – послеоперационное холтеровское мониторирование, на котором не визуализируется ЖЭС.

Морфофункциональные изменения миокарда желудочков у пациентов при желудочковых аритмиях

После исключения пациентов с ишемическими изменениями миокарда ЛЖ, амилоидозом, ВПС и образованием миокарда, в группу с ЖА были включены 256 человек. Мы провели сравнительный анализ морфофункциональных параметров левого и правого желудочков у пациентов с ЖНР и у лиц из группы «условно здоровых», в которую вошли 39 человек, прошедших МРТ сердца. Поскольку в группе пациентов с ЖА присутствовали лица с ГКМП, для нивелирования этого фактора в группу «условно здоровых» были включены 19 пациентов с ГКМП без НРС. Клиническая характеристика пациентов и морфофункциональные изменений миокарда по данным МРТ представлены в таблице 4.2.1.

Таблица 4.2.1 - Клиническая характеристика пациентов и морфофункциональные изменений миокарда по данным МРТ (n=314)			
	Группа III (пациенты с ЖА) (n = 256)	«Условная норма» и ГКМП без ЖЭС (n = 58)	p
Возраст, лет	38,6 ± 15,5	39,85 ± 13,5	0,502
Кол-во муж., %	118 (48)	28 (48)	0,692
Вес, кг	74,0 ± 18,4	73,8 ± 12,8	0,938
Рост, см	171,5 ± 9,9	170,5 ± 8,9	0,439
BSA, м ²	1,81 ± 0,29	1,81 ± 0,17	0,811
Функциональные изменения КДО/BSA ЛЖ, мл/м ²	82,0 ± 22,9	73,9 ± 14,6	<u>0,006</u>
ФВ ЛЖ, %	62,9 ± 9,7	67,6 ± 6,1	<u>≤0,0001</u>
КДО/BSA ПЖ, мл/м ²	79,4 ± 32,1	71,0 ± 17,6	<u>0,046</u>
ФВ ПЖ, %	51,5 ± 11,7	56,2 ± 6,8	<u>≤0,0001</u>
Масса ЛЖ, гр	134,5 ± 57,1	143,8 ± 64,6	0,265
КДО ПЖ/КДО ЛЖ	0,99 ± 0,43	0,97 ± 0,18	0,684
Структурные изменения Фиброз ЛЖ, %	5,6 ± 7,3	3,9 ± 3,5	<u>0,017</u>
LGE в МЖП, n (%) случ	140 (55)	18 (31)	0,223

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты (p<0,05).

Как видно из таблицы, статистически значимых различий в антропометрических данных между группами не обнаружено. Сравнение морфофункциональных изменений миокарда по данным МРТ выявило статистически значимые различия в индексированных объемах левого и правого желудочков, а также во фракции выброса обоих желудочков ($p < 0,05$), а также в объеме фиброзных изменений миокарда ЛЖ ($p = 0,017$). При этом статистически значимых различий в частоте выявления LGE в МЖП не отмечено ($p > 0,05$). Также не выявлено различий между группами по массе миокарда ($p = 0,265$).

При проведении сравнительного анализа данных МРТ в четырех подгруппах пациентов (таблица 4.2.2) статистически значимых различий по количеству пациентов с увеличенным ЛЖ, а также по значениям ИКДО ЛЖ выявлено не было. В первой подгруппе небольшое количество пациентов ($n=5$), поэтому мы исключили эту ее из сравнения.

Таблица 4.2.2 - Данные МРТ сердца в зависимости от подгрупп ЖА (n=256)					
	Подгруппа I ¹ (n = 5)	Подгруппа II ² (n = 52)	Подгруппа III ³ (n = 91)	Подгруппа IV ⁴ (n = 108)	p
Функциональные изменения					
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	82,6 ± 44,9	80,9 ± 22,3	80,9 ± 22,6	83,7 ± 20,6	>0,05
Увеличение ЛЖ, n (%)	1 (20)	15 (29)	12 (13)	20 (19)	0,193
ФВ ЛЖ, %	57,9 ± 7,8	65,3 ± 11,0	63,6 ± 8,5	61,5 ± 9,9	<u>0,036</u> ²⁻⁴
ФВ ЛЖ < 55%, n (%)	2 (40)	10 (19)	15 (16)	26 (24)	0,487
ИКДО ПЖ, мл/м ²	72,3 ± 21,3	69,4 ± 18,8	68,3 ± 29,0	90,9 ± 35,3	<u>0,012</u> ²⁻⁴ <u>0,003</u> ³⁻⁴
Увеличение ПЖ, n (%)	0	5 (10)	6 (7)	24 (22)	<u>0,032</u> ³⁻⁴
ФВ ПЖ, %	52,9 ± 12,1	59,7 ± 9,1	52,6 ± 10,1	49,1 ± 12,4	<u>0,004</u> ²⁻³ <u><0,001</u> ²⁻⁴
ФВ ПЖ < 45%, n (%)	1 (20)	3 (6)	16 (18)	37 (34)	<u>0,004</u> ³⁻⁴
ИММ ЛЖ, гр/м ²	214,0 ± 63,1	161,6 ± 69,5	128,9 ± 60,3	131,4 ± 50,0	<u>0,021</u> ²⁻³
КДО ПЖ/КДО ЛЖ	1,04 ± 0,13	0,92 ± 0,23	0,90 ± 0,29	1,1 ± 0,52	<u>0,018</u> ³⁻⁴
Структурные изменения					
Фиброз ЛЖ, %	1,92 ± 0,64	6,6 ± 8,9	3,1 ± 4,1	7,3 ± 8,1	<u><0,001</u> ³⁻⁴
LGE в МЖП, % случ	2 (40)	42 (81)	42 (46)	64 (59)	0,058
СИМ после МРТ, % случ	3 (60)	42 (81)	66 (73)	93 (86)	0,088
Процент измененных диагнозов (%)	3 (60)	33 (63)	56 (62)	81 (75)	0,083
Основные д-зы, n (%):					
ГКМП	0	8 (15)	8 (9)	8 (7)	<0,001 ²
АКМП	0	4 (8)	4 (4)	24 (22)	<0,001 ⁴
НМЛЖ	0	4 (8)	3 (3)	5 (5)	<0,001 ²
МАД	0	6 (12)	15 (16)	5 (5)	<0,001 ⁴
Миокардит и постмиокардитичес. кардиосклероз	3 (60)	20 (38)	33 (36)	51 (47)	0,863

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты (p<0,05).

Среднее значение ФВ ЛЖ во всех подгруппах находилось в пределах нормы; статистически значимых различий между подгруппами по количеству пациентов со сниженной фракцией выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ < 55%) также не выявлено. При сравнительном анализе ИКДО ПЖ выявлены статистически значимо более высокие значения данного показателя, а также существенное снижение ФВ ПЖ в IV подгруппе по сравнению с другими подгруппами, что обусловлено большим количеством пациентов с АКМП. В IV подгруппе соотношение КДО ПЖ к ЛЖ превышает 1 (значительно выше, чем в третьей группе), что также связано с преобладанием пациентов с АКМП. Индексированная масса миокарда значимо выше во второй подгруппе по сравнению с третьей, что объясняется большим числом пациентов с ГКМП. Кроме того, объём фиброзно-изменённого миокарда значительно больше в четвёртой подгруппе пациентов с ЖТ.

Анализ взаимосвязи количества желудочковых экстрасистол за сутки со структурными изменениями миокарда не выявил значимых корреляций. Не было обнаружено связи между числом экстрасистол и показателями ИКДО ЛЖ ($r = 0,054$, $p = 0,719$), ИКДО ПЖ ($r = 0,253$, $p = 0,093$), ФВ ЛЖ ($r = 0,036$, $p = 0,665$) и ФВ ПЖ ($r = 0,144$, $p = 0,118$). Также не установлено корреляции между количеством экстрасистол и фиброзными изменениями миокарда ЛЖ ($r = 0,358$, $p = 0,069$).

В IV подгруппе пациенты имели ЖТ — 108 человек (42%). Из них у 54 (50%) была диагностирована неустойчивая ЖТ, у 50 (46%) — устойчивая ЖТ. Еще у 4 (4%) пациентов отмечалась фибрилляция желудочков, купированная с помощью сердечно-легочной реанимации в анамнезе или индуцированная при электрофизиологическом исследовании. Морфофункциональные изменений миокарда по данным МРТ пациентов с ЖТ представлены в таблице 4.2.1.

Таблица 4.2.3 - Данные МРТ сердца пациентов с ЖТ (n=108)				
	Неустойчивая ЖТ ¹ (n = 54)	Устойчивая ЖТ ² (n = 50)	ФЖ ³ (n = 4)	p
Функциональные изменения				
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	85,7 ± 19,4	81,8 ± 24,3	69,4 ± 12,8	>0,05
ФВ ЛЖ, %	63,1 ± 10,1	59,3 ± 9,8	67,4 ± 3,8	>0,05
ИКДО ПЖ, мл/м ²	87,6 ± 27,7	101,7 ± 44,7	33,3 ± 19,0	>0,05
ФВ ПЖ, %	50,9 ± 11,8	46,7 ± 13,3	52,1 ± 3,7	>0,05
ИММ ЛЖ, гр/м ²	134,5 ± 50,8	119,8 ± 28,2	220,7 ± 133,3	>0,05
КДО ПЖ / ЛЖ	1,04 ± 0,40	1,11 ± 0,65	0,85 ± 0,28	>0,05
Структурные изменения				
Фиброз ЛЖ, %	7,65 ± 7,96	7,2 ± 8,5	5,68 ± 3,6	>0,05
LGE в МЖП, % случ	42 (78)	25 (50)	4 (100)	<u>0,041¹⁻²</u>
СИМ после МРТ, % случ	53 (98)	40 (80)	4 (100)	<u>0,018¹⁻²</u>
Процент измененных диагнозов (%)	44 (81)	38 (76)	3 (75)	>0,05

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

По морфофункциональным изменениям у пациентов с ЖТ статистически значимых различий между подтипами не выявлено ($p > 0,05$). Статистически значимые различия между подтипами ЖТ отмечены только в отношении выявления структурных изменений миокарда и локализации фиброза в межжелудочковой перегородке ($p < 0,05$).

Желудочковые аритмии и имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

У пациентов III группы в 41 (16%) случае был имплантирован ИКД. Все пациенты были из IV подгруппы (пациенты с ЖТ), из них у 13 (31%) была диагностирована неустойчивая ЖТ, у 24 (59%) — устойчивая ЖТ, и у 4 (10%) пациентов отмечалась фибрилляция желудочков. Имплантация ИКД проводилась с целью первичной профилактики ВСС у 13 пациентов (32%), а для вторичной профилактики — у 28 пациентов (68%). Медиана периода

наблюдения составила 18,7 [7,8; 24] месяца. За время наблюдения у 18 пациентов (45%) были зарегистрированы срабатывания ИКД.

При сравнительном анализе морфофункциональных изменений правого и левого желудочков по данным МРТ (таблица 4.2.4) отмечено значимое снижение ФВ обоих желудочков у пациентов, со «вторичной» профилактикой ВСС.

Таблица 4.2.4 - Сравнение структурных и функциональных изменений миокарда ЛЖ и ПЖ у пациентов с имплантированным ИКД для первичной и вторичной профилактики (n=41)							
Ме [Q1; Q3]	Фиброз ЛЖ, %	ИКДО ЛЖ, мл/м ²	ФВ ЛЖ, %	ИКДО ПЖ, мл/м ²	ФВ ПЖ, %	ММ ЛЖ, гр	КДО ПЖ/ЛЖ
Первичная (n=13)	5,9 [3; 17]	65,4 [65,0; 72,2]	74,3 [60,3; 79,8]	58,5 [56,0; 85,8]	57,5 [52,6; 61,0]	166 [137; 195]	0,87 [0,82; 0,88]
Вторичная (n=28)	7,6 [3,2; 10,8]	78,9 [70,9; 93,3]	59,1 [51,4; 68,3]	83,9 [73,9; 102,8]	46,9 [40,4; 54,3]	127 [114; 145]	1,03 [0,9; 1,13]
<i>p</i>	<i>0,696</i>	<i>0,075</i>	<u><i>0,004</i></u>	<i>0,063</i>	<u><i>0,006</i></u>	<u><i>0,038</i></u>	<i>0,135</i>

Примечание: значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

В то же время у пациентов с «первичной» профилактикой масса миокарда была выше, чем у пациентов со «вторичной» профилактикой. Это связано с тем, что в подгруппу первичной профилактики ВСС вошли три пациента с ГКМП, тогда как во вторичной профилактике только один пациент имел этот диагноз.

При сравнительном анализе морфофункциональных изменений миокарда правого и левого желудочков у пациентов с срабатыванием и без срабатывания ИКД (таблица 4.2.5) выявлена статистически значимая разница в объеме фиброзных изменений и ФВ ЛЖ.

Таблица 4.2.5 - Сравнение структурных и функциональных изменений миокарда ЛЖ и ПЖ у пациентов со срабатыванием ИКД (n=41)							
Ме [Q1; Q3]	Фиброз ЛЖ, %	ИКДО ЛЖ, мл/м ²	ФВ ЛЖ, %	ИКДО ПЖ, мл/м ²	ФВ ПЖ, %	Масса миокарда ЛЖ, гр	КДО ПЖ/КДО ЛЖ
Срабат. ИКД (n=18)	8,1 [6,0; 12,1]	92,4 [78,5; 94,4]	52,2 [49,7; 58,2]	88,2 [81,4; 124,2]	51,6 [40,4; 54,2]	132,5 [110,5; 145]	1,03 [0,88; 1,11]
Без срабат. (n=23)	2,9 [1,4; 3,4]	80,0 [73,3; 88,8]	67,7 [60,6; 73,9]	62,1 [60,9; 79,9]	52,9 [48,8; 61,1]	131,5 [113,3; 158,8]	0,97 [0,89; 1,12]
<i>P</i>	<u><i><0,001</i></u>	<i>0,732</i>	<u><i>0,002</i></u>	<i>0,153</i>	<i>0,126</i>	<i>0,999</i>	<i>0,906</i>

Примечание: значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

С помощью ROC-анализа было определено пороговое значение объёма фиброзно-изменённого миокарда ЛЖ, которое ассоциировалось с высокой вероятностью срабатывания ИКД у пациента с ЖТ (рисунок 4.2.12). Полученная модель оказалась статистически значимой ($p = 0,0001$).

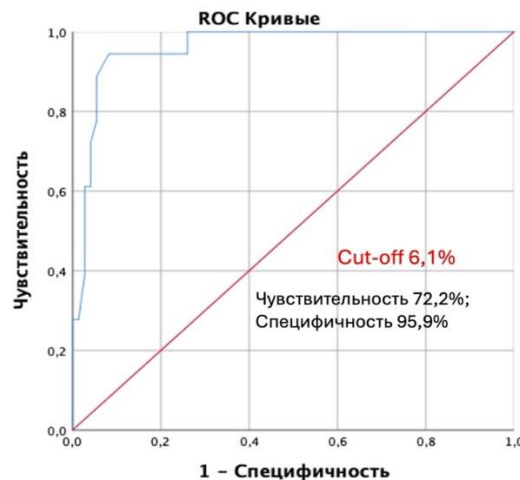


Рисунок 4.2.12 - ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности срабатывания ИКД от значений процента фиброзных изменений миокарда ЛЖ у пациентов с ЖТ.

Площадь под ROC-кривой, отражающей взаимосвязь между степенью фиброза ЛЖ и срабатыванием ИКД, составила $0,960 \pm 0,02$ (95% ДИ: 0,920–1,000). Пороговое значение фиброза ЛЖ в точке cut-off составило 6,1%. При уровне фиброза, равном или превышающем это значение, отмечался высокий риск срабатывания ИКД. Чувствительность и специфичность метода составили 72,2% и 95,9% соответственно.

Морфофункциональные изменения миокарда желудочков у пациентов со структурными изменениями и желудочковыми аритмиями

Миокардит и постмиокардиальный кардиосклероз. В подгруппу пациентов с миокардитом и постмиокардитическим кардиосклерозом было включено 107 человек (42%).

В соответствии с критериями «Lake Louise» 2018 г. у 17 пациентов (6,6%) был диагностирован острый миокардит, из них у 8 (47%) отмечалось

наличие ЖЭС от 5 000 до 10 000 в сутки, у 3 (18%) — более 10 000 в сутки, у 6 (35%) — эпизоды ЖТ.

У 90 пациентов (35%) по данным МРТ выявлялось только отсроченное контрастирование, что расценивалось как поствоспалительные изменения. Среди них наличие ЖЭС до 5000 в сутки отмечалось у 3 пациентов (3,3%), от 5000 до 10 000 в сутки — у 12 пациентов (13,3%), более 10 000 в сутки — у 30 пациентов (33,3%). Кроме того, у 45 пациентов (50%) из этой группы отмечались эпизоды ЖТ.

Были проанализированы морфофункциональные изменения миокарда у пациентов с миокардитом и постмиокардитическим кардиосклерозом. Клиническая характеристика пациентов и морфофункциональные изменений миокарда по данным МРТ представлены в таблице 4.2.6.

Таблица 4.2.6 - Клиническая характеристика пациентов с миокардитом и постмиокардитическим кардиосклерозом в сочетании с ЖТ и морфофункциональные изменений миокарда по данным МРТ			
	Пациенты с ЖТ, миокардит и постмиокардитический кардиосклероз (n = 51)	Пациенты «Условная норма» (n = 39)	p
Возраст, лет	42,7 ± 15,1	40,2 ± 13,4	0,382
Кол-во муж., %	23 (43)	20 (51)	0,893
Вес, кг	77,8 ± 18,8	73,3 ± 12,9	0,376
Рост, см	171,8 ± 7,9	170,9 ± 8,6	0,700
BSA, м ²	1,83 ± 0,23	1,78 ± 0,16	0,428
Функциональные изменения ИКДО ЛЖ, мл/м ²	80,7 ± 16,1	73,9 ± 14,6	0,249
ФВ ЛЖ, %	60,7 ± 10,7	67,6 ± 6,1	<0,0001
ИКДО ПЖ, мл/м ²	80,1 ± 20,8	71,0 ± 17,6	0,118
ФВ ПЖ, %	52,4 ± 8,3	56,2 ± 6,8	<u>0,034</u>
ММ ЛЖ, гр	118,6 ± 35,0	118,9 ± 28,4	0,792
КДО ПЖ/КДО ЛЖ	0,94 ± 0,25	0,97 ± 0,18	0,206
Структурные изменения Фиброз ЛЖ, %	5,3 ± 5,8	2,6 ± 2,8	<u>0,005</u>
LGE в МЖП, % случ	36 (70,6)	11 (29,4)	<0,0001

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

Как следует из данных таблицы, статистически значимых различий в антропометрических показателях между подгруппами пациентов не выявлено ($p>0,05$). При сопоставлении функциональных изменений миокарда левого и правого желудочков у пациентов с миокардитом, постмиокардитическими изменениями и ЖТ с пациентами «условной нормы» статистически значимая разница была получена только по ФВ ЛЖ и ПЖ, которая была снижена для обоих желудочков ($p<0,05$). Также отмечено существенное увеличение объема фиброзных изменений миокарда ЛЖ и частоты выявления фиброза по МЖП у пациентов с ЖТ по сравнению с пациентами без НРС ($p<0,05$).

При оценке взаимосвязи степени фиброза миокарда ЛЖ с фракцией выброса ЛЖ и ПЖ с помощью корреляционного анализа выявлена выраженная значимая обратная корреляция со значением фракции выброса ЛЖ ($r = -0,520$, $p<0,0001$) и умеренная значимая обратная корреляция с фракцией выброса ПЖ ($r = -0,400$, $p<0,0001$) (рисунок 4.2.13).

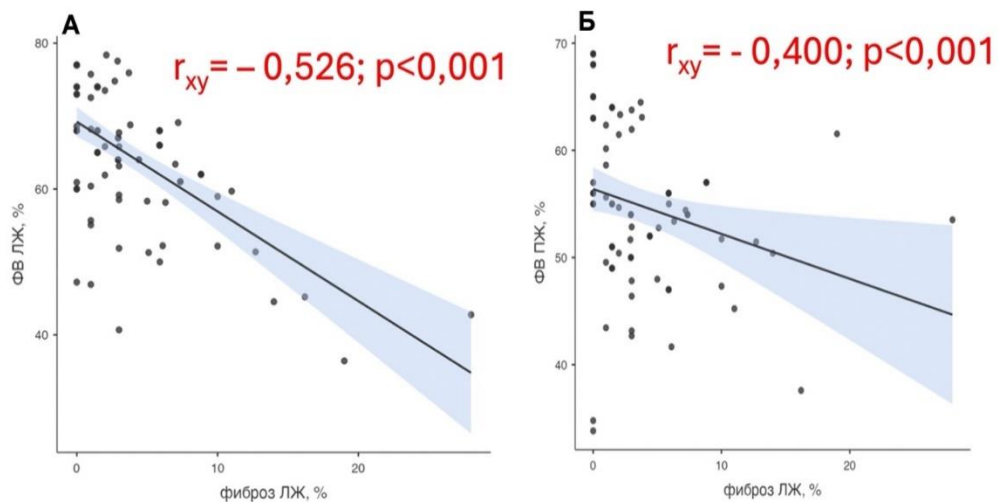


Рисунок 4.2.13 - Диаграммы рассеивания. Взаимосвязь фиброзных изменений миокарда ЛЖ у пациентов с поствоспалительными изменениями и ЖТ с фракцией выброса: А – ФВ ЛЖ; Б – ФВ ПЖ.

У 19 пациентов с постмиокардитическим кардиосклерозом и ЖТ был установлен ИКД: в качестве первичной профилактики ВСС — у 4 пациентов, во вторичной — у 15 пациентов. В 11 (58%) случаях отмечены срабатывания устройства в течение $17,8 \pm 13,9$ мес. В таблице 4.2.7 представлены морфофункциональные изменения у этих пациентов по данным МРТ.

Таблица 4.2.7 - Данные МРТ сердца у пациентов с постмиокардитическими изменениями с ИКД (n=19)			
Me [Q1; Q3]	Пациенты со срабатыванием ИКД (n = 11)	Пациенты без срабатывания (n = 8)	p
Возраст, лет	56 [43,5; 62]	48 [39,5; 50,5]	0,355
Кол-во муж., n (%)	6 (54,5)	3 (37,5)	0,500
Вес, кг	86 [83; 89]	84,7 [69,5; 93]	0,842
Рост, см	174,5 [173,0; 175,3]	174,0 169,7; 182]	0,439
BSA, м ²	1,94 [1,92; 1,97]	1,79 [1,78; 2,01]	0,756
Функциональные изменения ИКДО ЛЖ, мл/м ²	96,7 [86,0; 97,4]	80 [73,3; 81,6]	0,121
ФВ ЛЖ, %	51,4 [47,3; 55,2]	68,3 [57,7; 74,1]	<u>0,026</u>
ИКДО ПЖ, мл/м ²	81,3 [76,1; 85,9]	62,0 [60,9; 68,2]	0,121
ФВ ПЖ, %	53,4 [51,5; 54,7]	52,3 [47,2; 61,9]	0,892
ММ ЛЖ, гр	138 [109; 147,5]	137,5 [120,8; 163]	0,364
КДО ПЖ / КДО ЛЖ	0,89 [0,79; 1,04]	0,92 [0,88; 1,14]	0,258
Структурные изменения Фиброз ЛЖ, %	7,2 [6; 13,4]	3,4 [2,9; 5,6]	<u>0,016</u>
LGE в МЖП, n (%) случ.	9 (81,8)	7 (87,8)	0,359

Примечание: значимые показатели подчеркнуты (p<0,05)

У пациентов с постмиокардитическим кардиосклерозом и срабатыванием ИКД отмечаются значимое снижение фракции выброса ЛЖ и увеличение степени фиброзных изменений миокарда ЛЖ (p<0,05). Для прогнозирования срабатывания ИКД у пациентов с постмиокардитическим кардиосклерозом ЛЖ и ЖТ был проведён ROC-анализ (рисунок 4.2.14).

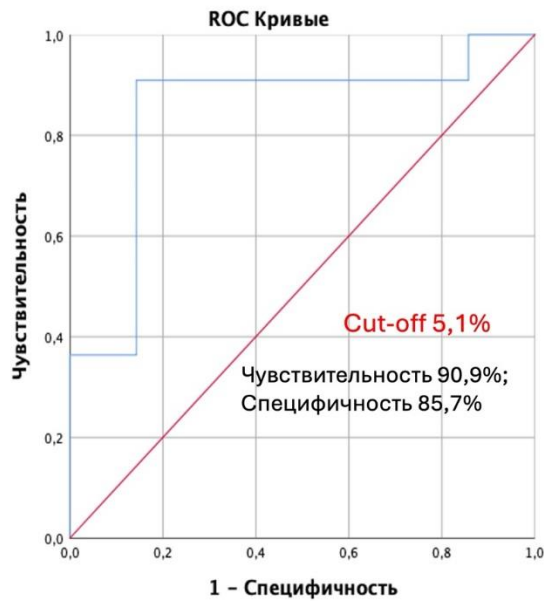


Рисунок 4.2.14 - ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности срабатывания ИКД от процента фиброзных изменений миокарда ЛЖ у пациентов постмиокардитическим кардиосклерозом.

В результате анализа определено пороговое значение площади фиброзно-изменённого миокарда в точке cut-off — 5,1%. Площадь под ROC-кривой составила $0,844 \pm 0,105$ (95% ДИ: 0,638–1,000), что свидетельствует о высокой диагностической эффективности модели. Полученная модель оказалась статистически значимой ($p=0,016$). Чувствительность и специфичность метода составили 90,91% и 85,71% соответственно.

Аритмогенный пролапс митрального клапана. Для оценки характерных признаков изменений левых отделов сердца у пациентов с дисфункцией кольца митрального клапана из числа обследуемых с ЖЭС были отобраны 55 пациентов. Они были разделены на две подгруппы: в первую вошли 26 человек с разобщением кольца митрального клапана (РКМК), во вторую (контрольную) — 29 пациентов только с пролапсом митрального клапана (ПМК) и сопоставимыми антропометрическими данными (таблица 4.2.8). У пациентов с РКМК ЖЭС в количестве от 5 000 до 10 000 в сутки отмечались у 6 (23%) пациентов, более 10 000 в сутки — у 15 (58%) пациентов, эпизоды ЖТ были зарегистрированы у 5 (19%) пациентов, из них неустойчивая ЖТ была диагностирована у 3 пациентов (60%), устойчивая ЖТ — у 1 (20%) пациента и фибрилляция желудочков - у 1 (20%) пациента.

Таблица 4.2.8 - Клиническая характеристика пациентов с MAD и морфофункциональные изменений миокарда по данным МРТ (n=55) [181]			
Me [Q1; Q3]	Разобщение с пролапсом МК (n=26)	Пролапс МК (n=29)	p
Возраст (годы)	33,5 [26,5; 41,3]	36 [18; 42]	0,823
Мужчины, n (%)	1 (3,8)	14 (48,3)	<u><0,001</u>
Вес (кг)	57,5 [50,7; 70]	71 [54; 85]	0,054
Рост (см)	169 [167; 173]	175 [164; 180]	0,386
BSA, м ²	1,6 [1,5; 1,8]	1,7 [1,5; 2]	0,097
ЖЭ, n (%)	21 (81)	28 (97)	0,264
ЖТ, n (%)	5 (19)	1 (4)	0,306
Из них ФП, n (%)	1 (4)	1(4)	0,291
Из них ВСС, n (%)	1 (4)	-	0,056
ИКДО ЛЖ (мл/м ²)	97,9 [88,1; 117,3]	76 [70,2; 90,9]	<u>0,001</u>
ФВ ЛЖ (%)	65 [61,8; 69]	64 [60; 70]	0,971
ИОЛП (мл/м ²)	40,8 [29,5; 47,1]	34,9 [26,3; 45,6]	0,6
Фракция митральной регургитации, %	32 [18,5; 48]	14 [11; 24]	<u>0,001</u>
ИнБГ боковой стенки	1,2 [1; 1,26]	1 [1,08; 1,1]	<u>0,01</u>
ИнБГ задней стенки	1,2 [1; 1,3]	1 [0,8; 1,2]	<u>0,014</u>
ИнБГ передней стенки	1,2 [1; 1,5]	1 [0,9; 1,2]	<u>0,018</u>
ИнБГ МЖП	1 [0,8; 1,3]	0,85 [0,8; 1]	0,367
Объем фиброза ЛЖ, (%)	3,9 [3; 4,8]	2,2 [1,3; 2,9]	<u><0,001</u>
Дискинезы, n (%)	25 (96)	10 (35)	<u><0,001</u>
GLS пик, %	-22 [-24,3; -21,6]	-23,6 [-26,8; -19,3]	0,554
GRS пик на базальном уровне, %	46,8 [40,3; 54,3]	47 [31,3; 61,1]	0,554
GRS пик на среднем уровне, %	36,8 [24,2; 43,9]	25 [15,5; 38,9]	<u><0,001</u>
Диаметр ФК МК, (мм)	41 [38,5; 46]	34 [32; 40]	<u><0,001</u>
Пролапс передней створки МК, n (%)	23 (88)	19 (86)	0,698
Пролапс задней створки МК, n (%)	20 (77)	5 (17)	<u><0,001</u>
Пролапс ПС МК, если присутствует (мм)	6,5 [4,25; 8]	4 [2,5; 4,5]	<u><0,001</u>
Пролапс ЗС МК, если присутствует (мм)	6,8 [4,4; 8]	4,5 [3; 5]	<u><0,001</u>

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$). Сокращения: ИнБГ – индекс базальной гипертрофии, ПС – передняя створка, ЗС – задняя створка, GLS – общая продольная деформация, GRS – общая радиальная деформация. [181]

Мы проанализировали диаметр кольца МК, пролапс передней и задней створок МК (рисунок 4.2.15А), смещение точки прикрепления задней створки МК в систолу (рисунок 4.2.15Б), толщину стенок миокарда ЛЖ на базальном и среднем уровнях (рисунок 4.2.15Г), а также их соотношение для оценки индекса утолщения миокарда на базальном уровне (индекс базальной гипертрофии, ИнБГ). У пациентов с РКМК выявлено аномальное движение заднего сегмента ФК МК в систолу — систолическое скручивание (рисунок 4.2.15В) [180, 181].

Для оценки деформации миокарда применялась методика отслеживания частиц (CMR-Feature Tracking), позволяющая анализировать движение вокселей ткани миокарда на последовательностях в кино-режиме (SSFP — steady state free precession). Измерялись пики глобальной продольной деформации (GLS), радиальной (GRS) и сегментарной деформации ЛЖ на базальном и среднем уровнях. Данные магнитно-резонансной томографии сердца в зависимости от типа пролапса представлены в таблице 4.2.8 [181].

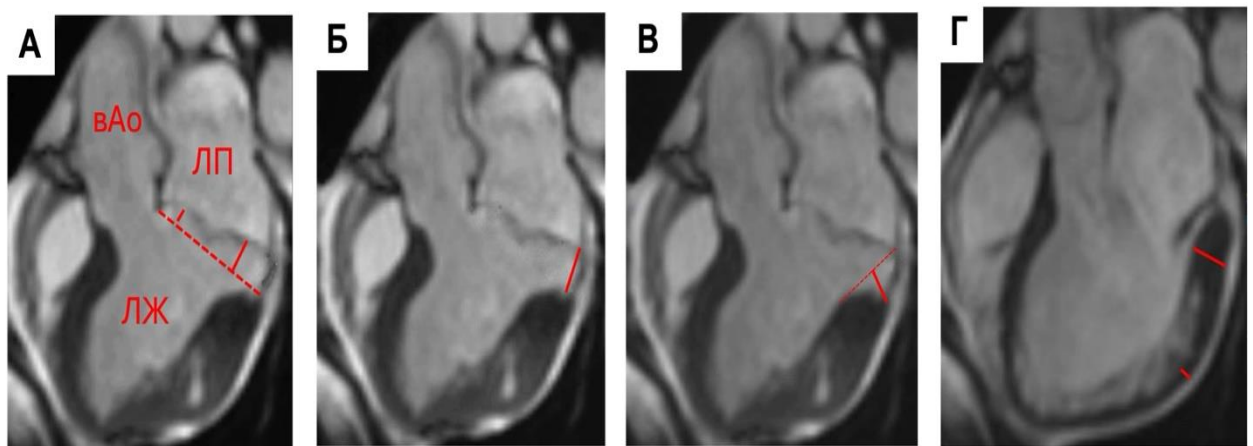


Рисунок 4.2.15 - Кино-МРТ, 3-камерная проекция: А - систола, пролапс передней и задней створок митрального клапана (показаны линией, пунктирная линия – фиброзное кольцо МК); Б – систола, смещение точки крепления задней створки митрального клапана (показана линией), В – систола, оценка систолического скручивания (показано линией); Г – диастола, измерение толщины боковой стенки левого желудочка на базальном и среднем уровнях [181].

У пациентов с РКМК отмечались более выраженные изменения митрального клапана, проявлявшиеся увеличением диаметра ФК ($p=0,001$), глубины пролапса передней створки ($p=0,001$) и задней створки МК ($p<0,0001$). Кроме того, у данной группы наблюдалось увеличение фракции митральной регургитации ($p=0,001$). Двусторонний пролапс и пролапс задней створки встречались у пациентов с РКМК значительно чаще ($p<0,001$) [181].

При этом пациенты были сопоставимы по ФВ ЛЖ и ИОЛП. Обследуемые с РКМК имели значимо больший ИКДО ЛЖ ($p = 0,001$). Мы также оценили индекс гипертрофии базальных сегментов ЛЖ у пациентов с РКМК и выявили значимое увеличение индекса гипертрофии передней, задней и боковой стенки по сравнению с пациентами только с пролапсом митрального клапана ($p=0,018$, $p=0,014$ и $p=0,01$ соответственно) [181].

Величина максимального разобщения (смещения) ФК МК составила 7,5 мм [4; 10]. Выявлена высокая корреляция между смещением и скручиванием ($R=0,92$, $p<0,0001$), между смещением и пролапсом ЗС МК ($R=0,78$, $p<0,0001$), а также диаметр ФК МК оказался статистически значимо выше у пациентов с РКМК ($p=0,01$) и его размер коррелировал со смещением ($r = 0,580$, $p< 0,0001$) (рисунок 4.2.16) [181].

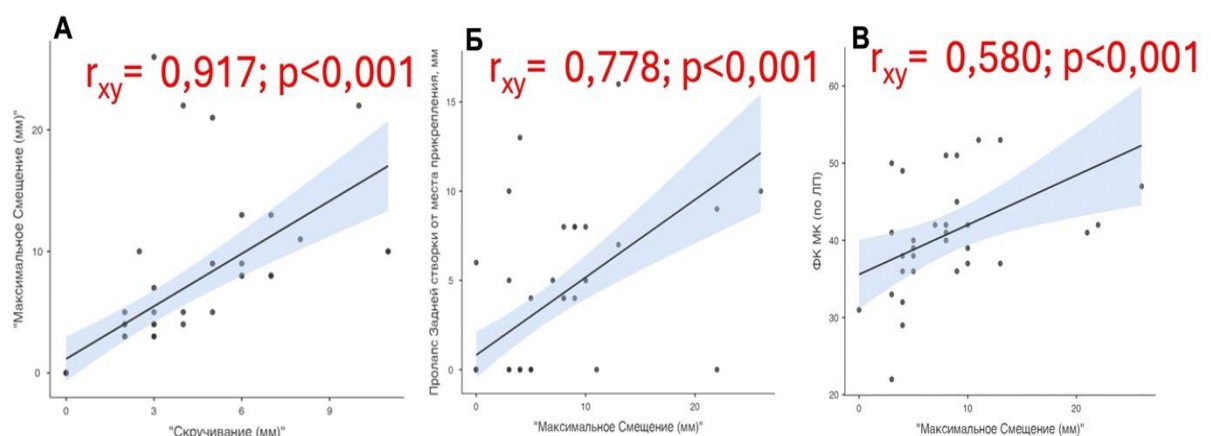


Рисунок 4.2.16 - Диаграммы рассеивания. Взаимосвязь у пациентов с РКМК между: А - скручиванием ФК МК и смещением ФК МК; Б - смещением и пролапсом задней створки МК; В - смещением и ФК МК.

Фракция регургитации МК имела значимую умеренную прямую корреляцию с разобщением кольца МК ($r=0,459$, $p=0,001$).

Группы значимо различались по объему фиброзных изменений миокарда ЛЖ ($p<0,001$), фиброзные изменения коррелировали с пролапсом задней створки МК ($R = 0,52$, $p < 0,0001$) [181]. Также отмечались значимые корреляционные связи между объемом фиброзных изменений и смещением кольца МК ($R=0,474$, $p = 0,008$) и скручиванием базальных отделов ЛЖ ($R=0,365$, $p = 0,045$).

Оценивая стенки ЛЖ на четырех- и трехкамерных кино-последовательностях, мы выявили деформацию ЛЖ в систолу и описали ее как «дискинезы» (рисунок 4.2.17) [181].

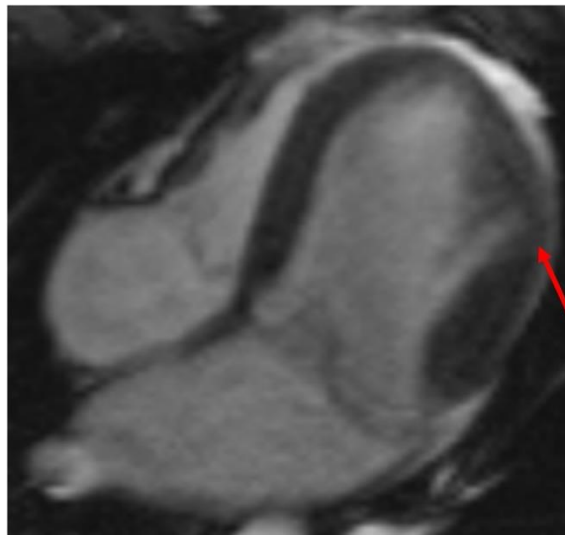


Рисунок 4.2.17 - Кино-МРТ, 4-камерная проекция, систола, область дискинеза по боковой стенке ЛЖ показана стрелкой.

В нашем исследовании в группе с разобщением МК дискинез по боковой и заднебоковой стенкам ЛЖ выявлялся в 96% случаев, преимущественно у основания папиллярной мышцы. У пациентов только с пролапсом МК дискинез отмечался у 35% пациентов. Различия между группами были статистически значимыми ($p<0,001$) [181]. Проведённая оценка деформации показала, что пик GLS значимо не различался между группами и оставался в пределах нормы ($N < -18\%$). В то же время для показателя GRS на среднем

уровне были выявлены различия: 36,8% [24,2; 43,9] против 25% [15,5; 38,9] подгруппы с пролапсом ($p < 0,001$). Кроме того, GRS на среднем уровне коррелировал со смещением кольца МК и глубиной пролапса задней створки митрального клапана ($R=0,3$, $p=0,037$ и $R=0,399$, $p=0,005$ соответственно) [181].

Гипертрофическая кардиомиопатия. Для оценки МР-признаков, характерных для ВСС у пациентов с ГКМП, из III группы обследуемых с ЖЭС были выделены 24 человека (9%) с ГКМП и ЖЭС [237]. Из них у 8 пациентов (33,3%) количество ЖЭС составляло до 10 000 в сутки, у 8 (33,3%) — более 10 000 в сутки, и еще у 8 (33,3%) отмечались эпизоды ЖТ. Среди последних у 6 пациентов (75%) была диагностирована неустойчивая ЖТ, у 1 (12,5%) — устойчивая ЖТ, и еще у 1 (12,5%) отмечалась ФЖ. В качестве контрольной группы были отобраны 19 пациентов с ГКМП без нарушений ритма сердца. Клинические характеристики и данные МРТ исследования пациентов с ГКМП представлены в таблице 4.2.9 [240].

Таблица 4.2.9 - Клиническая характеристика и данные МРТ сердца у пациентов с ГКМП (n=43)			
Me [Q1; Q3]	с ЖЭС (n = 24)	без НРС (n = 19)	p
Возраст, (лет)	48 [32; 60,5]	37 [33,5; 45,5]	0,067
Вес, (кг)	83 [70,5; 84,8]	76 [67,5; 81]	0,672
Рост, (см)	171,5 [162,5; 178,8]	168 [163,5; 175,5]	0,786
Мужчин, n (%)	12 (50)	8 (42)	0,516
Площадь поверхности тела, м ²	1,92 [1,81; 2]	1,9 [1,78; 1,98]	0,874
ИКД, n (%)	7 (29)	0	<u>0,006</u>
Градиент на ВОЛЖ по данным ЭхоКГ в покое	46,5 [13,5; 71,5]	129 [101; 146,5]	<u><0,001</u>
>30 <50 мм рт ст, n (%)	3 (13%)	1 (5%)	<u><0,001</u>
>50 мм рт ст, n (%)	8 (33%)	18 (95%)	<u><0,001</u>

ФВ ЛЖ (%)	79,5 [69,8; 82,8]	80 [78,5; 84]	0,137
ИКДО ЛЖ (мл/м ²)	63,8 [51,3; 76,0]	68,4 [58,6; 77,9]	0,339
ИММ ЛЖ (гр/м ²)	115,6 [102,6; 141,3]	115,8 [81,5; 129,7]	0,574
ИКДО ПЖ (мл/м ²)	50,4 [40,3; 58,5]	48,8 [44,3; 53,2]	0,496
ФВ ПЖ (%)	64 [56; 70]	65 [58,5; 70,5]	0,360
Толщина МЖП ≥ 30 мм, n (%)	2 (8,3%)	1 (5,2%)	0,087
Объем фиброза ЛЖ, (%)	12 [9; 19]	8 [5,5; 9]	<u>0,001</u>
Фиброз миокарда $\geq 15\%$, n (%)	10 (41,6%)	1 (5,2%)	<u>0,003</u>

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$) [240].

По основным антропометрическим показателям статистически значимых различий между исследуемыми подгруппами не выявлено ($p > 0,05$). В то же время отмечается существенная разница в количестве ИКД и в величине градиента обструкции в выводном тракте левого желудочка ($p < 0,05$). У пациентов с ГКМП без НРС градиент в выводном тракте ЛЖ значимо выше ($p < 0,001$), что рассматривается как один из факторов риска ВСС. Пациентов с ИКД больше в подгруппе ГКМП с ЖЭС ($p = 0,006$) [240].

При анализе морфофункциональных параметров не обнаружено статистически значимых различий в функциональных характеристиках между пациентами с ГКМП с ЖЭС и пациентами с ГКМП без НРС ($p > 0,05$) [240]. В то же время между этими двумя группами выявлена статистически значимая разница по объему фиброзных изменений миокарда ЛЖ ($p = 0,001$), который был выше у пациентов с ЖЭС. Кроме того, частота встречаемости объема фиброзных изменений более 15% у пациентов с ГКМП и ЖЭС составила 41,6%, что является важным неблагоприятным прогностическим маркером ВСС у данной категории пациентов [240].

Объем фиброзной ткани у пациентов с ГКМП не продемонстрировал статистически значимой корреляции ни с массой миокарда, ни с ИММ ЛЖ ($p = 0,850$ и $p = 0,486$ соответственно).

Пациенты с ГКМП и ЖЭС были разделены на две подгруппы в зависимости от наличия у них имплантированного кардиовертер-дефибриллятора: 7 пациентов (29%) — ИКД «+», 17 пациентов (71%) — ИКД «-». Статистически значимые различия выявлены только по объему фиброзной ткани в миокарде ЛЖ: у пациентов с ИКД «+» наблюдалось увеличение объема LGE (14,4% против 10,2%, $p = 0,034$).

На следующем этапе статистического анализа был определен пороговый показатель объема фиброзно-измененного миокарда ЛЖ, при котором устанавливался ИКД. Пороговое значение фиброзного миокарда ЛЖ в точке cut-off составило 9,5%. Площадь под ROC-кривой достигла $0,755 \pm 0,082$ (95% ДИ: 0,594–0,917). Полученная модель оказалась статистически значимой ($p = 0,036$) (рисунок 4.2.18).

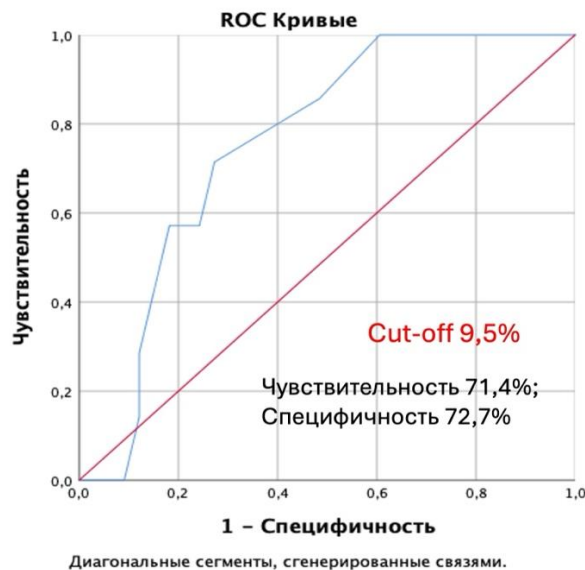


Рисунок 4.2.18 - ROC-кривая, характеризующая зависимость установки ИКД от процента фиброзных изменений миокарда ЛЖ у пациентов с ГКМП.

Таким образом, у пациентов с ГКМП, у которых объем фиброзно-измененного миокарда ЛЖ превышает 9,5%, рекомендуется рассмотреть возможность имплантации ИКД.

Аритмогенная кардиомиопатия. В III группе пациентов с ЖА и ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ по данным ЭхоКГ у 32 человек (12,5%) были выявлены признаки АКМП согласно критериям TFC-2024 [125]. При этом определённый диагноз устанавливался у 19 пациентов (7%) при наличии двух больших признаков либо одного большого и двух малых, либо четырёх малых признаков. У 13 обследованных после проведения МРТ диагноз АКМП оставался неопределённым: у 6 пациентов был пограничный диагноз, у 7 — возможный. Среди пациентов с признаками АКМП у 24 (75%) выявлялась ЖТ: у 10 (41,6%) — устойчивая, у 14 (58,3%) — пробежки неустойчивой ЖТ. У 4 пациентов (12,5%) при суточном холтеровском мониторингировании регистрировалось от 5 000 до 10 000 ЖЭС в сутки, ещё у 4 (12,5%) — более 10 000 ЖЭС. Клинические характеристики и данные МРТ исследования пациентов с АКМП представлены в таблице 4.2.10.

Таблица 4.2.10 - Клиническая характеристика и данные МРТ сердца у пациентов с АКМП (n= 71)			
	Пациенты АКМП с ЖЭС (n = 32)	Пациенты «Условная норма» (n = 39)	p
Возраст, лет	36,8 ± 13,0	40,2 ± 13,4	0,337
Кол-во муж., %	59	20 (51)	0,181
Вес, кг	78,4 ± 14,7	73,3 ± 12,9	0,178
Рост, см	174,3 ± 9,5	170,9 ± 8,6	0,064
BSA, м ²	1,87 ± 0,20	1,78 ± 0,16	0,053
Функциональные изменения: ИКДО ЛЖ, мл/м ²	80,6 ± 20,8	73,9 ± 14,6	0,098
ФВ ЛЖ, %	58,5 ± 6,9	67,6 ± 6,1	<u><0,0001</u>
ИКДО/BSA ПЖ, мл/м ²	105,7 ± 38,1	71,0 ± 17,6	<u><0,0001</u>
ФВ ПЖ, %	37,8 ± 8,6	56,2 ± 6,8	<u><0,0001</u>
Масса ЛЖ, гр	123,9 ± 20,4	118,9 ± 28,4	0,354
КДО ПЖ / КДО ЛЖ	1,41 ± 0,75	0,97 ± 0,18	<u>0,005</u>
Структурные изменения: Фиброз ЛЖ, %	14,0 ± 10,3	2,6 ± 2,8	<u>0,002</u>
LGE в МЖП, % случ	21 (65,6)	11 (29,4)	<u>0,031</u>

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты (p<0,05).

По основным антропометрическим показателям статистически значимых различий между пациентами с АКМП и «условной» нормой не выявлено ($p>0,05$). Также не обнаружено статистически значимых различий между этими группами по ИКДО ЛЖ и массе миокарда ($p>0,05$).

При сравнении морфофункциональных изменений миокарда левого и правого желудочков между пациентами с признаками АКМП и «условной» нормой выявлена статистически значимая разница по ИКДО ПЖ ($p<0,0001$), фракции выброса обоих желудочков ($p<0,0001$), объёму фиброзных изменений миокарда ЛЖ, а также по частоте выявления фиброза по МЖП ($p<0,05$).

Также у пациентов с АКМП отмечено статистически значимое увеличение соотношения КДО ПЖ/ЛЖ ($p = 0,005$). На следующем этапе статистического анализа с использованием ROC-кривой (рисунок 4.2.19) было определено пороговое значение соотношения КДО ПЖ/ЛЖ, при превышении которого можно заподозрить наличие АКМП.

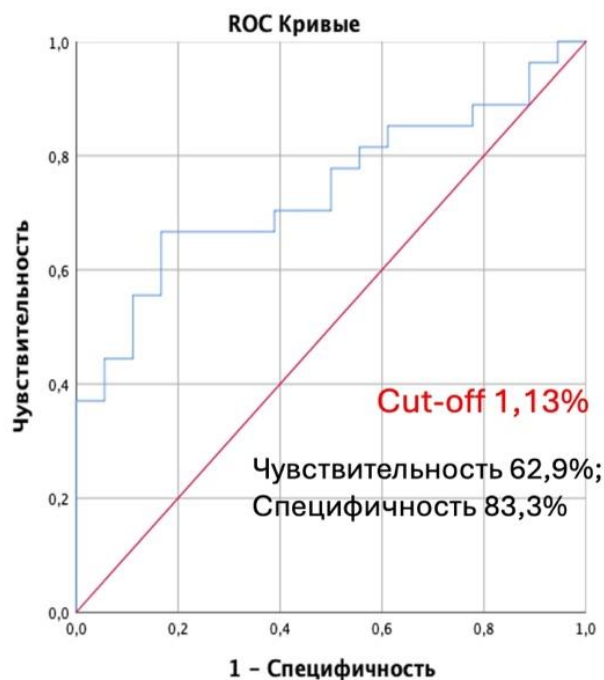


Рисунок 4.2.19 - ROC-кривая, характеризующая зависимость увеличения соотношения КДО ПЖ / ЛЖ и вероятности диагноза АКМП.

Пороговое значение соотношения КДО ПЖ/ЛЖ в точке cut-off составило 1,13. Площадь под ROC-кривой достигла $0,755 \pm 0,082$ (95% ДИ: 0,613–0,869). Полученная модель оказалась статистически значимой ($p < 0,0001$). Чувствительность и специфичность метода составили 62,9% и 83,3% соответственно.

В данной подгруппе также установлена заметная, статистически значимая обратная корреляционная связь между ФВ ЛЖ и ПЖ и фиброзными изменениями ЛЖ ($r_{xy} = -0,686$, $p < 0,0001$; $r_{xy} = -0,569$, $p < 0,0001$ соответственно) (рисунок 4.2.20).

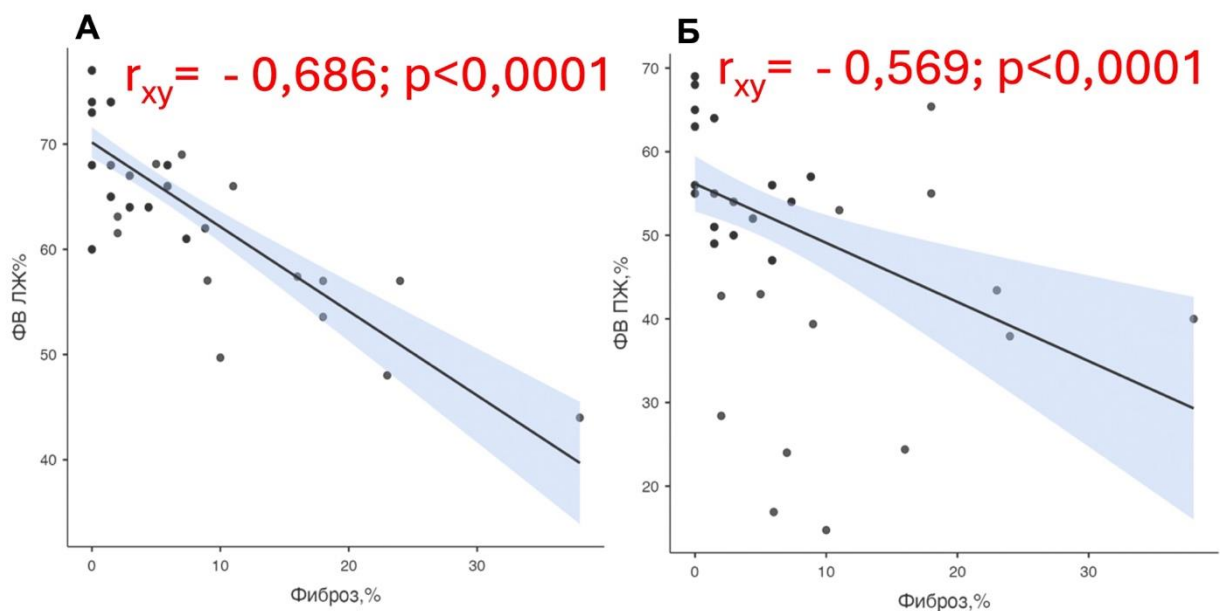


Рисунок 4.2.20 - Диаграммы рассеивания. Взаимосвязь фиброзных изменений миокарда ЛЖ у пациентов с АКМП и фракцией выброса: А - левый желудочек; Б – правый желудочек.

Таким образом, у пациентов с ЖА при подозрении на АКМП отмечается значимое увеличение объёма ПЖ с повышением соотношения объёмов ПЖ / ЛЖ более 1,13 ($p < 0,0001$), а также снижение систолической функции обоих желудочков, степень которой обратно коррелирует с выраженностью фиброзных изменений ЛЖ ($r_{xy} = -0,686$; $r_{xy} = -0,569$, $p < 0,0001$ соответственно).

4.3. Пациенты с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка

Реклассификация диагнозов у пациентов с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка после проведения магнитно-резонансной томографии

Четвертую группу составили 79 пациентов с НРС и ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ < 50%. По результатам проведенного МРТ сердца направительный диагноз был изменен у 49 (62%) пациентов (рисунок 4.3.1).

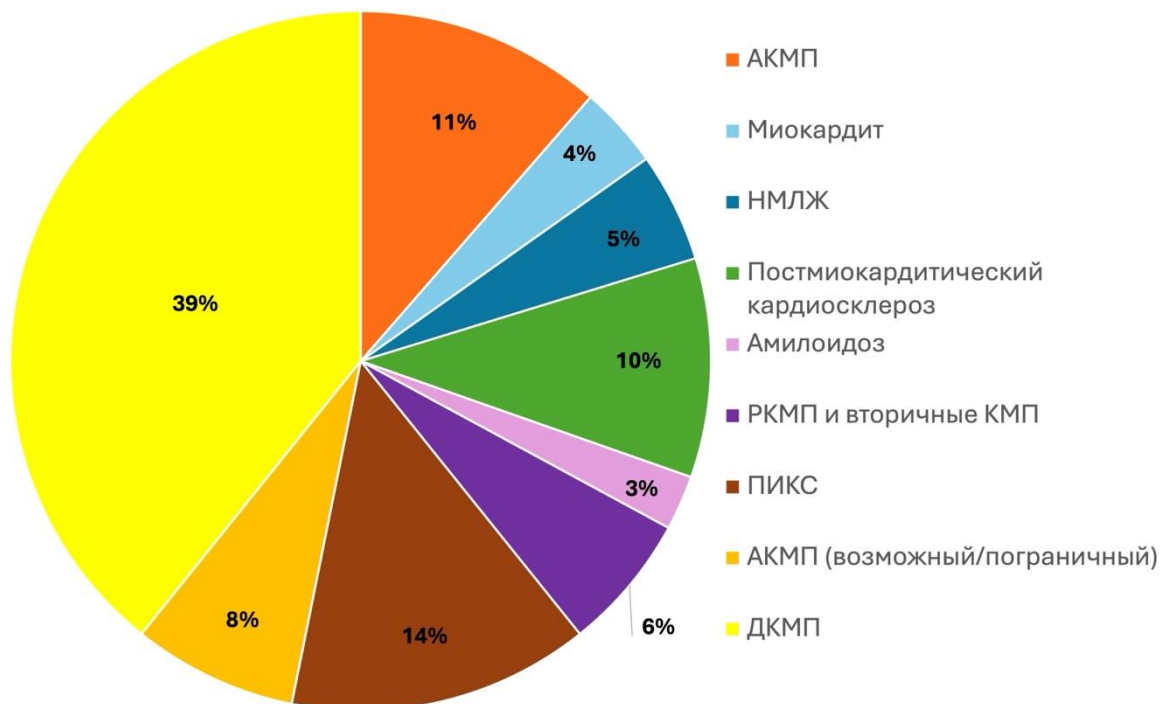


Рисунок 4.3.1 - Диаграмма, демонстрирующая диагнозы у пациентов с ФВ < 50%, после проведения МРТ исследования.

После проведения МРТ-исследования диагноз ДКМП был подтверждён у 24 из 44 пациентов (55%) с предварительным диагнозом. По результатам МРТ средняя ФВ ЛЖ составила $29,6 \pm 12,6\%$, ИКДО ЛЖ был равен в среднем $129,03 \pm 45$ мл/м², что статистически значимо выше, чем у пациентов из I группы “условной нормы” ($73,92 \pm 14,6$ мл/м²; $p < 0,001$), а также превышает пороговое значение 75 мл/м², рекомендованное в руководстве 2023 года по ведению пациентов с кардиомиопатиями [178]. Средний объём фиброзных изменений ЛЖ у этих пациентов составил $10,1 \pm 8,7\%$, что также

статистически значимо выше по сравнению с I группой “условной нормы” ($2,6 \pm 2,8\%$; $p < 0,001$).

Из 20 (45%) оставшихся пациентов с направительным диагнозом ДКМП у 8 (18%) отмечались поствоспалительные изменения ЛЖ: ИКДО ЛЖ составлял $85,7 \pm 8,03$ мл/м², что статистически не отличалось от показателя в I группе “условной нормы” — $73,92 \pm 14,6$ мл/м² ($p = 0,060$). Средний объем фиброзных изменений ЛЖ был равен $11,4 \pm 10,93\%$, что статистически превышало аналогичный показатель I группы “условной нормы” — $2,6 \pm 2,8\%$ ($p = 0,01$). Также не выявлено статистически значимых различий в соотношении КДО ПЖ/ЛЖ ($0,70 \pm 0,29$ против $0,97 \pm 0,19$, $p = 0,062$). У 5 (11%) пациентов после проведения МРТ были выявлены ишемические изменения миокарда ЛЖ: ИКДО ЛЖ и объем фиброзных изменений ЛЖ были статистически увеличены по сравнению с I группой “условной нормы” ($158,6 \pm 47,6$ мл/м², $p < 0,001$; $15,6 \pm 12,6\%$, $p = 0,004$ соответственно). Соотношение КДО ПЖ/ЛЖ было статистически значимо ниже по сравнению с I группой, что объясняется резким увеличением объема ЛЖ ($0,60 \pm 0,24$ против $0,97 \pm 0,19$, $p = 0,006$). У 3 (7%) пациентов после проведения МРТ сердца были выявлены критерии АКМП: ИКДО ПЖ составил $146,8 \pm 83,1$ мл/м², ФВ ПЖ — $36,2 \pm 26,6\%$, соотношение КДО ПЖ/ЛЖ — $1,43 \pm 1,18$ против соответствующих показателей в I группе “условной нормы” ($71,0 \pm 17,6$ мл/м²; $56,2 \pm 6,8\%$; $0,97 \pm 0,19$; $p < 0,001$). У остальных 4 пациентов с предварительным диагнозом ДКМП были выявлены следующие состояния: у одного пациента (2%) обнаружены признаки острого воспаления, на основании которых был установлен диагноз миокардита; у другого — диагностированы критерии НМЛЖ; еще у одного выявлены признаки амилоидоза, и у последнего отмечена аномалия Уля (рисунок 4.3.2).

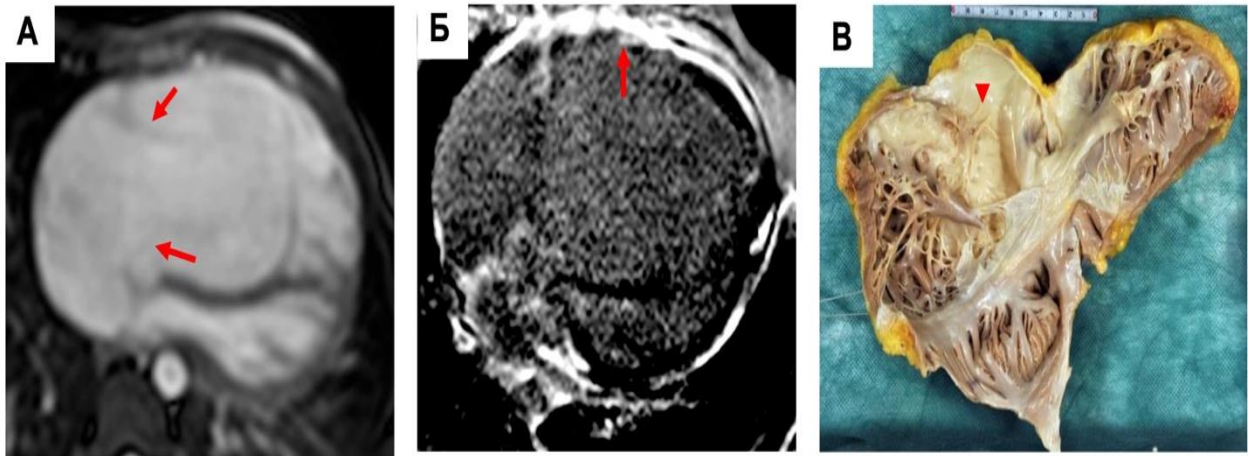


Рисунок 4.3.2 - Клинический пример, пациент К, 26 лет, с клиникой сердечной недостаточности, резким расширением ПЖ, был направлен на МРТ сердца: А - МРТ кино-изображения, 4-камерная плоскость, фаза диастолы пациента: ИКДО ПЖ – 594 мл/м², ФВ ПЖ – 18%, ИКДО ЛЖ – 41,3 мл/м², ФВ ЛЖ – 56%, створки трикуспидального клапана расположены типично (стрелки), Б - МРТ, инверсия-восстановления (PSIR), 4-камерная плоскость, отмечается резкое истончение миокарда приточной части ПЖ (стрелка), В – эксплантирование сердца этого пациента (после пересадки), отмечается отсутствие миокарда ПЖ (стрелка).

На втором месте по частоте при направлении на МРТ сердца (14 из 79 пациентов - 18%) были пациенты с диагнозом КМП неясного генеза. Из них у двоих (3%) предполагалась ГКМП с низкой ФВ; после проведения МРТ у одного пациента был диагностирован НМЛЖ, у второго — амилоидоз. У двоих пациентов (3%) подозревался НМЛЖ, однако критерии данного диагноза не подтвердились, и был выставлен диагноз ДКМП. У пяти пациентов были выявлены критерии АКМП. У двух пациентов со сниженной фракцией выброса диагностирована рестриктивная кардиомиопатия — синдром Леффлера (рисунок 4.3.3). Кроме того, по одному случаю (по 1 пациенту, 11%) приходилось на нейромиодистрофию, перипортальную кардиомиопатию, НМЛЖ и ДКМП.

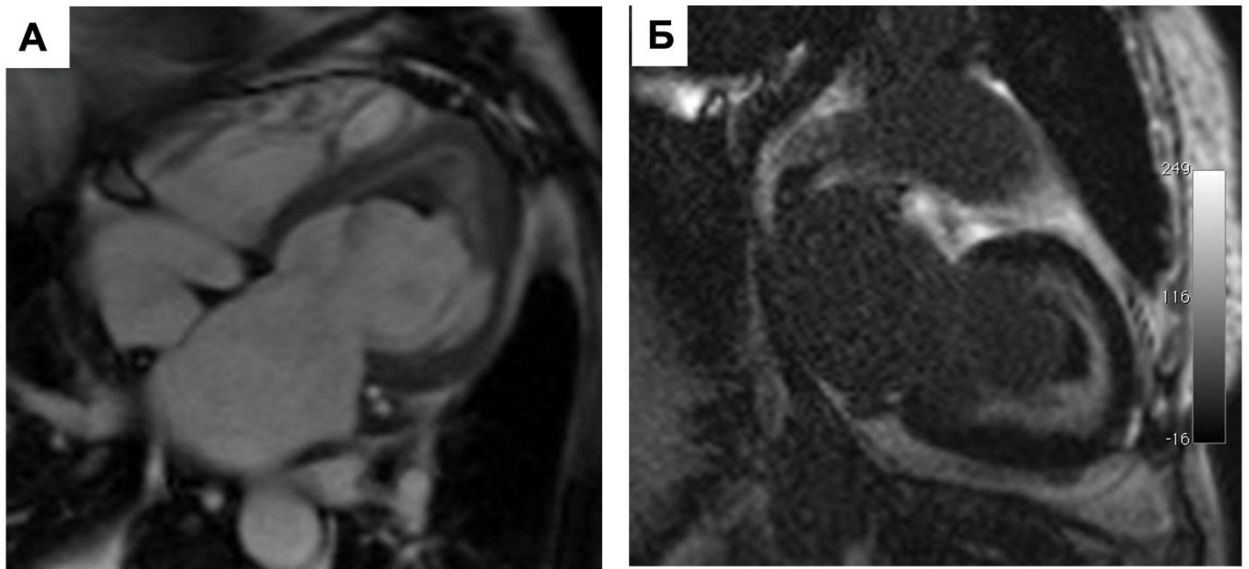


Рисунок 4.3.3 - Клинический пример, пациентка Е, 73 года, с клиникой сердечной недостаточности, диффузным гипокинезом ЛЖ и признаками образования в полости ЛЖ, направлена на МРТ сердца: А - МРТ кино-изображения, 4-камерная плоскость, фаза диастолы, ИКДО ЛЖ – 77,1 мл/м², ФВ ЛЖ – 40%, Б - МРТ, инверсия-восстановления (PSIR), отмечается утолщение эндокарда с выраженным циркулярным накоплением КВ по эндокарду ЛЖ, в полости ЛЖ выявлены тромботические наложения.

На третьем месте по частоте при направлении на МРТ сердца (12 из 79 пациентов - 15%) были пациенты с подозрением на ПИКС. У шести из них (50%) ишемические изменения были подтверждены по данным МРТ. У двух пациентов (17%) был поставлен диагноз ДКМП; признаков ишемических изменений миокарда у них не выявлено, при этом отмечено $6,8 \pm 3,2\%$ фиброзных изменений миокарда неишемического генеза, а медиана индекса ИКДО ЛЖ составила 149 [134,2; 165,4] мл/м², что превышает пороговое значение 75 мл/м² [178]. У двух обследованных (17%) обнаружены признаки воспаления, на основании чего был поставлен диагноз острого миокардита. У одного пациента (8%) выявлены критерии НМЛЖ, у одного — АКМП.

У 9 пациентов (11%) с низкой фракцией выброса и подозрением на воспалительные или поствоспалительные изменения миокарда ЛЖ у 7 (78%) при МРТ были выявлены критерии АКМП, а у 2 (22%) — ДКМП.

Таким образом, МРТ с отсроченным контрастированием предоставляет уникальную возможность выявлять причины снижения систолической

функции ЛЖ, что в более чем 60% случаев приводит к пересмотру и реклассификации первоначального диагноза.

Морфофункциональные изменения миокарда желудочков у пациентов с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка

На первом этапе исследования сравнили ФВЛЖ по данным ЭхоКГ и МРТ. По результатам ЭхоКГ ФВЛЖ варьировала от 17 до 47% (в среднем $31,9 \pm 7,6\%$), по данным МРТ — от 11 до 66% (в среднем $33,8 \pm 12,3\%$). Статистически значимой разницы между методами выявлено не было ($p = 0,588$). При построении кривых Бланда–Альтмана (рисунок 4.3.4) средняя разница между методами составила 0,867; нижняя граница пределов согласия — -16,99 (95% ДИ: -21,32; -12,68), верхняя граница — 18,73 (95% ДИ: 14,41; 23,05). ICC составил 0,756 (95% ДИ: 0,575–0,860).

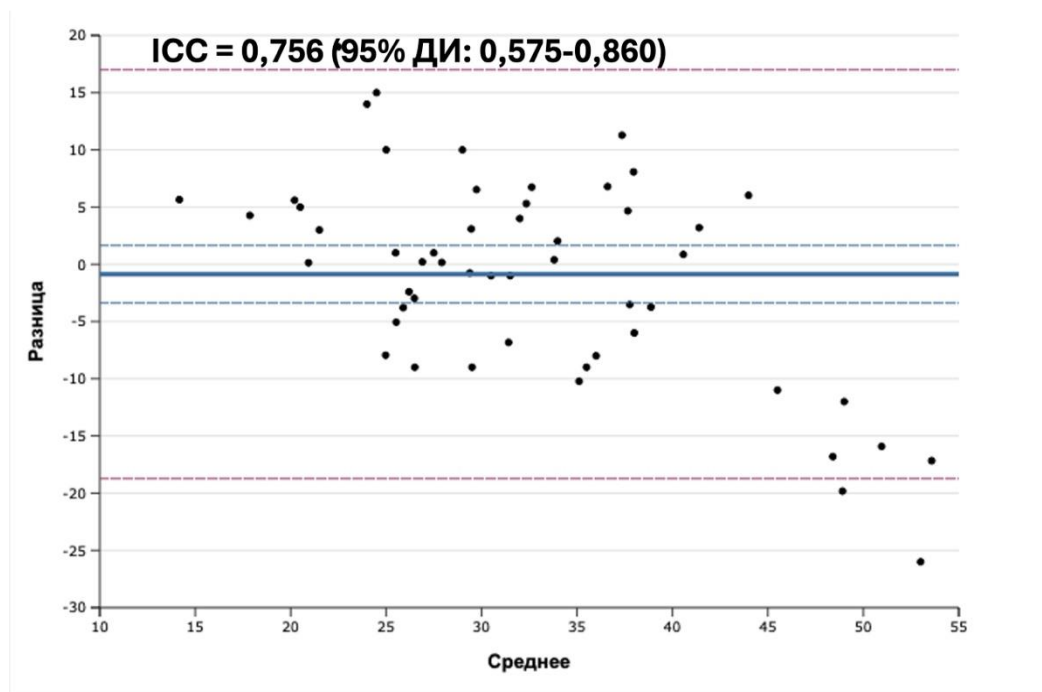


Рисунок 4.3.4 - Диаграммы Блэнд-Альтмана для оценки вариабельности ФВ ЛЖ методами ЭхоКГ и МРТ.

Данные МРТ сердца пациентов с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка приведены в таблице 4.3.1.

Таблица 4.3.1- Данные МРТ сердца пациентов с умеренной и низкой ФВ ЛЖ (n = 79)			
	Подгруппа I 50% < ФВ >35% (n = 31)	Подгруппа II ФВ ≤ 35% (n = 48)	p
Функциональные изменения			
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	92,5 ± 34,6	145,0 ± 54,2	<u><0,001</u>
ИКДО ПЖ, мл/м ²	119,1 ± 130,6	89,4 ± 49,9	0,467
ФВ ПЖ, %	45,5 ± 16,6	39,9 ± 13,6	0,221
ИММ ЛЖ, гр/м ²	79,2 ± 27,7	85,4 ± 45,9	0,269
КДО ПЖ / ЛЖ	1,39 ± 2,7	0,59 ± 0,42	<u>0,001</u>
Тромб в полости ЛЖ, n (%)	16 (5)	4 (8)	0,073
Структурные изменения			
Фиброз ЛЖ, %	22,5 ± 53,4	16,9 ± 15,4	0,175
LGE в МЖП, (n) % случ	24 (77)	34 (71)	0,835
Признаки ишемического LGE после МРТ, n (%) случ	11 (35)	22 (46)	0,091
Утолщение Эпикрд.Жира, %	17 (55)	10 (21)	0,061

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты (p<0,05).

При сравнении морфофункциональных показателей в этих двух подгруппах пациентов получена статистически значимая разница с увеличением ИКДО ЛЖ у пациентов с ФВ < 35% (p<0,001). Также отмечалась значимая разница в соотношении КДО ПЖ/ЛЖ с увеличением этого показателя в первой подгруппе (p=0,001), что связано с большим количеством обследуемых с признаками АКМП: 10 (32%) пациентов в первой группе против 5 (10%) во второй (p=0,016). Статистически значимых различий в ИКДО ПЖ и ФВ ПЖ, а также в структурных изменениях миокарда ЛЖ не выявлено.

Умеренная и низкая фракция выброса левого желудочка и имплантируемые активные антиаритмические устройства

В данной группе пациентов в 37 случаях (47%) был установлен ИКД или СРТД, из них у 27 (73%) — в качестве первичной профилактики ВСС, а у 10 (27%) — в качестве вторичной профилактики.

ИКД имплантирован у 12 пациентов (32%) с ЖТ: у 6 пациентов определялись признаки устойчивой ЖТ, у 5 — неустойчивой ЖТ, у 1 пациента — фибрилляция желудочков. Медиана ширины комплекса QRS составила 100 [90; 155] мс, КДО ЛЖ — 204,5 [177,5; 231] мл, ФВ ЛЖ — 37,3 [28,7; 44,9]%. У пятерых обследованных обнаружены признаки АКМП, у четырех — ДКМП, у двух — постмиокардитического кардиосклероза, у одного — НМЛЖ.

СРТД имплантирован у 25 пациентов (68%). ЖТ наблюдалась у 12 пациентов (у 7 — устойчивая, у 4 — неустойчивая, у 1 — фибрилляция желудочков). ЖЭС до 5000/сут по данным ХМ выявлена у 4 пациентов, от 5000 до 10000/сут — у 4, более 10000/сут — у 5. Медиана ширины комплекса QRS составила 145 [132,5; 165] мс, КДО ЛЖ — 314 [239; 362] мл, ФВ ЛЖ — 28,1 [26,7; 33,2]%. У 14 обследованных обнаружены признаки ДКМП, у 6 — постишемический кардиосклероз, у 3 — постмиокардитический кардиосклероз, у 2 — НМЛЖ.

В 6 случаях (8%) была выполнена пересадка сердца. В одном из случаев пациент скончался в результате фибрилляции желудочков, приведшей к остановке сердца. МРТ-диагноз — АКМП, что подтверждено патологоанатомическим исследованием.

Шесть пациентов, перенесших трансплантацию сердца, имели следующие диагнозы, подтверждённые после эксплантации органа: у четырёх пациентов была диагностирована АКМП, у одного — аномалия Уля, у одной пациентки — ПИКС ЛЖ с 49% фиброзно-изменённого миокарда ЛЖ ишемического генеза.

При сравнении структурных и функциональных параметров миокарда левого и правого желудочков у пациентов с имплантированными устройствами и без них статистически значимые различия были выявлены только по показателю КДО ЛЖ: данный параметр был выше у пациентов с имплантированными активными устройствами ($294,9 \pm 141,4$ мл против $233,5 \pm 102,3$ мл, $p = 0,030$). Объем фиброзных изменений миокарда ЛЖ между группами статистически значимо не различался ($18,7 \pm 17,4\%$ против $12,6 \pm 11,7\%$, $p = 0,211$).

Следующим этапом статистического анализа стало сопоставление морфофункциональных показателей миокарда левого и правого желудочков у пациентов с имплантированными активными устройствами, установленными для первичной и вторичной профилактики ВСС. Статистически значимые различия были выявлены только по ФВ ЛЖ ($p=0,029$) и объему фиброзных изменений миокарда ЛЖ ($p=0,048$) (рисунок 4.3.5).

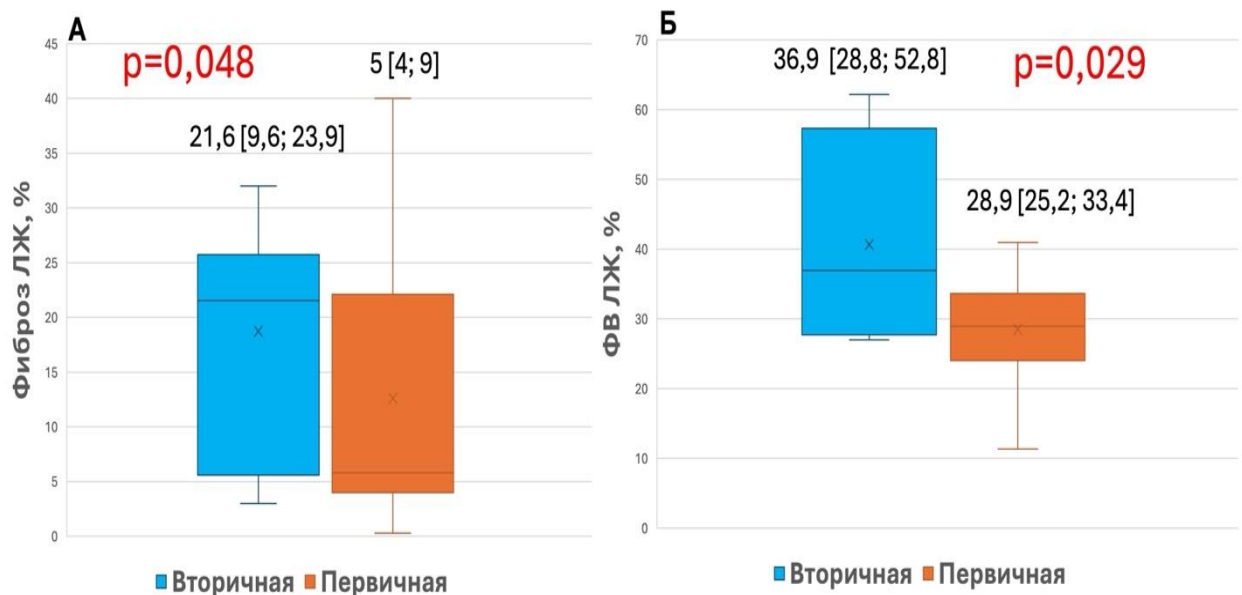


Рисунок 4.3.5 - Сравнение морфофункциональных параметров ЛЖ у пациентов с первичной и вторичной профилактикой ВСС (значения представлены в Me [Q1;cQ3]): А – процент фиброза ЛЖ, %; Б - фракция выброса ЛЖ, %.

Медиана периода наблюдения за 32 пациентами с установленными активными имплантатами составила 20,5 [12,8; 30,5] месяца. В течение этого времени у 12 пациентов (37,5%) отмечались срабатывания ИКД. Проведено сравнение морфофункциональных параметров миокарда правого и левого желудочков у пациентов с срабатываниями ИКД и без них (таблица 4.3.2).

Таблица 4.3.2 - Сравнение структурных и функциональных изменений миокарда ЛЖ и ПЖ по данным МРТ пациентов с умеренной и низкой ФВ ЛЖ и со срабатыванием ИКД (n = 32)							
Ме [Q1;Q3]	LGE ЛЖ, %	ИКДО ЛЖ, мл/м ²	ФВ ЛЖ, %	ИКДО ПЖ, мл/м ²	ФВ ПЖ, %	ИММ ЛЖ, гр / м ²	КДО ПЖ/ ЛЖ
Сраб. ИКД (n = 12)	23 [18; 30]	141,6 [123,6; 155,4]	34,8 [27,8; 56,8]	123,6 [91,8; 155,4]	42,8 [37; 62,7]	98,9 [85,8; 110,4]	0,62 [0,53; 0,93]
Без сраб. (n=20)	4,4 [3,9; 5,8]	132,9 [115,9; 141,2]	29,3 [27,1; 33,5]	62,5 [54,1; 69,13]	42,3 [31,6; 48,9]	82,5 [75,4; 91,8]	0,5 [0,37; 0,67]
p	<u><0,001</u>	0,285	0,436	<u>0,004</u>	0,869	0,364	0,133

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

При сравнении результатов статистически значимыми оказались только объем фиброзных изменений миокарда ЛЖ и ИКДО ПЖ ($p < 0,01$), которые были значительно больше у пациентов со срабатыванием ИКД.

Для прогнозирования срабатывания ИКД у пациентов с ФВ <50% был проведён ROC-анализ (рисунок 4.3.6).

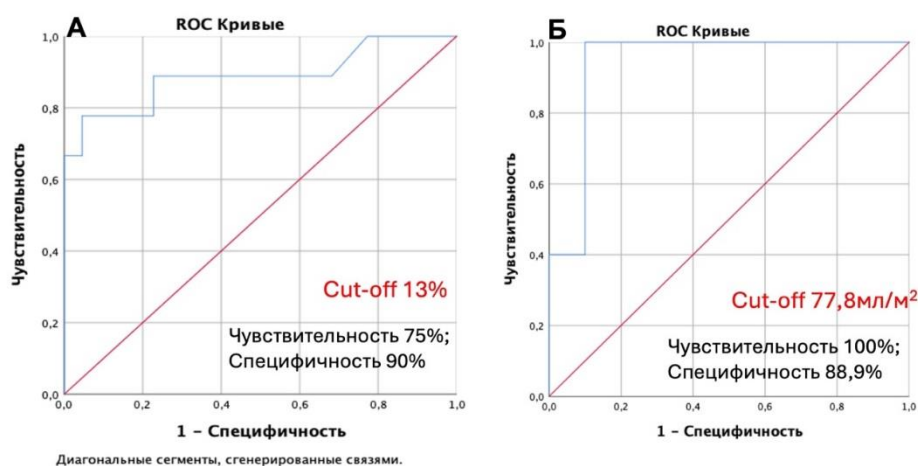


Рисунок 4.3.6 - ROC-кривые, характеризующая зависимость вероятности срабатывания ИКД у пациентов с ФВ <50%: А – от процента фиброзных изменений миокарда ЛЖ; Б - от ИКДО ПЖ.

В результате анализа площадь под ROC-кривой для объёма фиброзно-изменённого миокарда ЛЖ составила $0,889 \pm 0,08$ (95% ДИ: 0,732–1,000) (рисунок 4.3.6А), что свидетельствует о высокой диагностической эффективности модели. Полученная модель оказалась статистически значимой ($p=0,0008$). Определено пороговое значение площади фиброзно-изменённого миокарда: в точке cut-off оно составило 5,8% при чувствительности 91,7% и специфичности 70%. При повышении специфичности до 90% и снижении чувствительности до 75% значение cut-off увеличилось до 13%.

Площадь под кривой для ИКДО ПЖ составила $0,940 \pm 0,064$ (95% ДИ: 0,814–1,000; рисунок 4.3.6Б). Полученная модель оказалась статистически значимой ($p = 0,0071$). Пороговое значение ИКДО ПЖ в точке отсечения составило 77,8 мл/м² при чувствительности 100% и специфичности 88,9%. Значения, равные или превышающие этот порог, ассоциировались с более высокой вероятностью срабатывания ИКД.

Нами не выявлено связи между срабатыванием ИКД и фракцией выброса ЛЖ ($p=0,436$).

В подгруппе пациентов с ФВ >35% срабатывание ИКД отмечено у 6 человек; медиана объёма фиброзных изменений миокарда ЛЖ составила 24,3% [22,1; 30,1]. В подгруппе с ФВ <35% также зафиксировано 6 случаев срабатывания ИКД, при этом медиана объёма LGE составила 20,5% [14,3; 27,3]. Различия между подгруппами по данному показателю были статистически незначимы ($p = 0,267$).

Анализируя распределение LGE в миокарде ЛЖ, не получено значимой разницы в частоте срабатывания ИКД у пациентов с наличием ишемического паттерна накопления КВ (60% против 40%, $p = 0,211$), также не получено статистически значимой разницы в частоте срабатывания ИКД при наличии интрамиокардиального LGE в МЖП (57% против 43%, $p = 0,062$). В то же время отмечается тенденция в процентном увеличении количества обследуемых со срабатыванием ИКД и наличием LGE в МЖП.

Следующим этапом статистического анализа стало выявление морфофункциональных параметров, позволяющих идентифицировать респондентов на ресинхронизирующую терапию. У 14 пациентов с имплантированным СРТД были проанализированы изменения ФВ ЛЖ, медиана наблюдения составила 24 [17; 36] месяцев. За этот период у 8 (57%) пациентов отмечалось изменение ФВ ЛЖ; медиана изменения составила 38,6% [27,6–51,4], при этом максимальное значение достигало 100%, а минимальное — 14%. Данные МРТ сердца пациентов с имплантацией СРТД представлены в таблице 4.3.3.

Таблица 4.3.3 - Сравнение морфофункциональных изменений миокарда ЛЖ и ПЖ у пациентов с ФВ ЛЖ < 50% на фоне ресинхронизирующей терапии (n=14)							
Ме [Q1; Q3]	Фиброз ЛЖ, %	ИКДО ЛЖ, мл/м ²	ФВ ЛЖ, %	ИКДО ПЖ, мл/м ²	ФВ ПЖ, %	ИММ ЛЖ, гр / м ²	КДО ПЖ/ ЛЖ
Измен. ФВ ЛЖ (n=8)	4 [3; 4,8]	129,7 [114,3; 133,5]	29,5 [27,5; 33,1]	69,1 [59,3; 92,3]	36,7 [31,1; 43,7]	92,9 [86,9; 94]	0,57 [0,39; 0,89]
Без измен. ФВ (n=6)	9 [5,9; 25]	170,3 [167,5; 183,4]	27,8 [23,2; 33,9]	59,6 [56,8; 62,3]	55,8 [46,6; 63,3]	85,9 [80,6; 91,2]	0,47 [0,41; 0,55]
P	<u>0,029</u>	0,229	0,918	0,983	0,056	0,945	0,662

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе морфофункциональных показателей, полученных методом МРТ у пациентов с имплантированными системами ресинхронизирующей терапии, статистически значимая разница была выявлена исключительно по объему фиброзных изменений миокарда ЛЖ. Данный показатель оказался значимо выше у пациентов, у которых не наблюдалось положительной динамики ФВ ЛЖ на фоне проводимой ресинхронизирующей терапии ($p=0,029$).

Следующим статистическим шагом было определение процента фиброзных изменений миокарда ЛЖ, влияющего на результат СРТД. Пороговое значение объёма фиброзно-изменённого миокарда ЛЖ (cut-off), которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена при отрицательном ответе СРТД, составило 5,9% (рисунок 4.3.7).

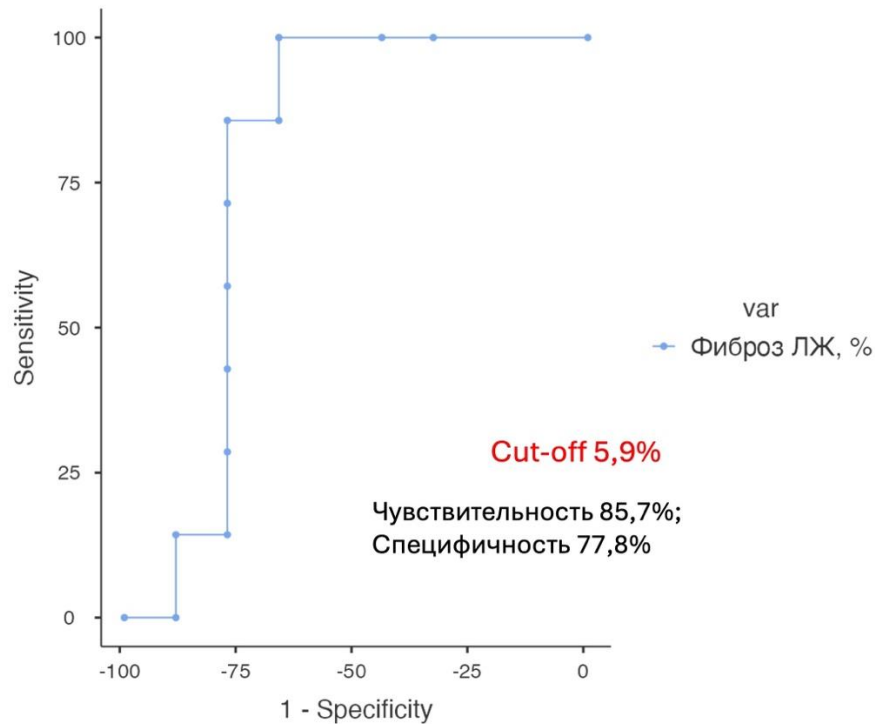


Рисунок 4.3.7 - ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности ответа СРТД у пациентов с ФВ < 50% от процента фиброзных изменений миокарда ЛЖ.

При пороговом значении фиброза ЛЖ 5,9% достигались максимальная чувствительность и специфичность модели — 85,7% и 77,8% соответственно ($AUC = 0,778 \pm 0,131$, что соответствует удовлетворительной клинической значимости теста).

Анализ влияния распределения LGE в миокарде ЛЖ не выявил значимых различий в ответе на ресинхронизирующую терапию (интрамиокардиальный фиброз: $p = 0,618$).

Структурные изменения миокарда у пациентов с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка: данные магнитно-резонансной томографии

Морфофункциональные изменения сердца по данным МРТ были проанализированы в зависимости от структурных изменений миокарда у пациентов IV группы (таблица 4.3.4). Большинству обследуемых (31 человек, 39%) после проведения МРТ был поставлен диагноз ДКМП. Несколько реже

(15 пациентов, 19%) по результатам МРТ выявлялись признаки АКМП. Равное количество обследуемых (по 11 пациентов, 14%) имели ПИСК и повреждения миокарда, характерные для миокардита или поствоспалительных изменений.

Таблица 4.3.4 - Данные МРТ сердца в зависимости от структурных изменений миокарда у пациентов IV группы					
Me [Q1; Q3]	ДКМП ¹ (n = 31)	АКМП ² (n = 15)	Миокардит и постмиокард. кардиосклероз ³ (n = 11)	ПИСК ⁴ (n = 11)	p
Функциональные изменения					<u>0,023</u> ¹⁻² <u>0,023</u> ¹⁻⁴ <u>0,327</u> ²⁻³ <u>0,001</u> ²⁻⁴ <u>0,014</u> ³⁻⁴
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	122,7 [111,3; 135,7]	100,1 [87,7; 110,0]	131,8 [90,5; 135,8]	165,6 [152,2; 185,6]	
ФВ ЛЖ, %	27,9 [21,5; 32,4]	40,5 [37,2; 42,4]	38,0 [29,4; 45,0]	27,0 [22,0; 31,0]	<u>0,003</u> ¹⁻² <u>0,037</u> ¹⁻³ <u>0,001</u> ²⁻⁴ <u>0,033</u> ³⁻⁴
ИКДО ПЖ, мл/м ²	69,1 [56,4; 81,4]	132,6 [75,1; 181,8]	72,0 [62,3; 88,2]	60,3 [52,5; 105,0]	<u>0,032</u> ¹⁻²
ФВ ПЖ, %	42,3 [31; 48,9]	36,6 [26,9; 47,9]	44,5 [30; 58]	45 [40; 47]	>0,05
ИММ ЛЖ, гр/м ²	86,6 [69,6; 109,4]	78,6 [62,2; 91,6]	95,2 [83,1; 96,5]	122,0 [115,9; 128,2]	>0,05
КДО ПЖ/ ЛЖ	0,52 [0,35; 0,68]	1,03 [0,83; 1,64]	0,58 [0,44; 0,97]	0,59 [0,32; 0,68]	<u><0,001</u> ¹⁻² <u>0,042</u> ²⁻³ <u>0,037</u> ²⁻⁴
Тромб в полости ЛЖ, n (%)	2 (6,4)	0	1 (9)	0	0,750 ¹⁻³
Структурные изменения:					
Фиброз ЛЖ, %	5,2 [4; 16,5]	5,4 [2; 17,2]	9 [5,9; 23]	21 [9,5; 32]	<u>0,015</u> ¹⁻⁴
LGE в МЖП, n (%)	22 (70,9)	8 (53)	6 (54,5)	0	>0,05
Ишемический паттерн LGE, n (%)	7 (22,5)	3 (20)	3 (26,7)	11 (100)	<u><0,001</u> ¹⁻⁴
Увеличение эпикарда, n (%)	7 (21,5)	5 (33)	3 (27,3)	0	>0,05
ФВ>35%, n (%)	6 (19,4)	10 (66,7)	7 (63,6)	0	<u>0,003</u> ¹⁻² <u>0,019</u> ¹⁻³
ФВ<35%, n (%)	25 (80,6)	5 (33,3)	4 (36,4)	11 (100)	<u>0,003</u> ¹⁻² <u>0,019</u> ¹⁻³ <u>0,001</u> ²⁻⁴ <u>0,004</u> ³⁻⁴
+ ИКД, n (%)	2 (25)	5 (33,3)	3 (27,3)	0	>0,05
+ СРТД, n (%)	5 (16,1)	0	2 (18,2)	1 (9,1)	>0,05

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$)* + СРТД – положительный ответ на ресинхронизирующую терапию; + ИКД – срабатывание ИКД

При сравнительном анализе ИКДО ЛЖ выявлено, что его значения были статистически значимо выше в группе пациентов с ПИКС ($p < 0,05$). Наименьшие показатели ИКДО ЛЖ отмечены у обследуемых с признаками АКМП ($p < 0,05$). При этом минимальный объем в данной подгруппе значимо не отличался лишь от значений, зарегистрированных у пациентов с постмиокардитическим кардиосклерозом ($p = 0,327$).

При сопоставлении ИКДО ПЖ отмечено значимое увеличение данного показателя в подгруппе пациентов с АКМП, у которых статистически значимая разница по сравнению с пациентами с ДКМП ($p = 0,032$).

В ходе сравнения соотношения КДО ПЖ к КДО ЛЖ в подгруппе пациентов с АКМП выявлены значимые различия по сравнению со всеми остальными подгруппами ($p < 0,05$). При этом значимой разницы этого соотношения между подгруппами пациентов с умеренной и низкой фракцией выброса левого желудочка не выявлено ($p > 0,05$).

Сравнительный анализ ФВ ПЖ у данных пациентов не выявил статистически значимых различий ($p > 0,05$). При оценке ФВ ЛЖ установлено значимое снижение данного показателя в подгруппах пациентов с ДКМП и ПИКС; между этими подгруппами различия не достигли статистической значимости ($p > 0,05$). Вместе с тем, значения ФВ ЛЖ у пациентов с ДКМП и ПИКС были значимо ниже по сравнению с пациентами с АКМП и постмиокардитическим кардиосклерозом ($p < 0,05$).

ИММ ЛЖ не выявляла значимых различий между всеми подгруппами ($p > 0,05$). Тромбы в полости левого желудочка наблюдались исключительно у пациентов с ДКМП и постмиокардитическим кардиосклерозом, однако статистически значимых различий между этими группами не отмечено ($p = 0,750$).

В ходе сравнительного анализа структурных изменений миокарда было выявлено значительное увеличение объема фиброзной ткани у пациентов с ПИКС, которое статистически отличалось лишь от аналогичного показателя у пациентов с ДКМП ($p < 0,05$). При оценке локализации фиброзных изменений

в МЖП статистически значимых различий между группами не обнаружено ($p > 0,05$). Частота выявления LGE ишемического типа по данным МРТ оказалась статистически выше только в группе пациентов с ПИКС по сравнению с ДКМП ($p < 0,05$); в остальных группах достоверных различий не отмечено ($p > 0,05$). Значимых различий в объеме эпикардального жира между исследуемыми подгруппами также не выявлено ($p > 0,05$).

У всех обследуемых с ПИКС ФВ ЛЖ была ниже 35%. Этот показатель статистически значимо ($p < 0,05$) отличался от таковых в подгруппах пациентов с АКМП и постмиокардитическим кардиосклерозом, однако не отличался от группы с ДКМП ($p > 0,05$). Пациенты с более сохранной ФВ ЛЖ (от 35% до 50%) чаще страдали АКМП и постмиокардитическим кардиосклерозом по сравнению с ДКМП ($p < 0,05$). Частота срабатываний ИКД, а также частота ответа на ресинхронизирующую терапию не зависели от нозологической принадлежности пациента ($p > 0,05$).

Таким образом, в нашей выборке пациенты с ДКМП значимо отличались от пациентов с ПИКС меньшими объемами ЛЖ и фиброзной ткани, а также меньшей частотой выявления ишемического паттерна LGE. По сравнению с больными АКМП, у пациентов с ДКМП отмечались большие объемы ЛЖ, меньшая фракция выброса ЛЖ, меньшие объемы ПЖ и, соответственно, более низкое соотношение КДО ПЖ/КДО ЛЖ. Обследуемые с АКМП отличались от пациентов с миокардитом и постмиокардитическим кардиосклерозом только значимым увеличением соотношения КДО ПЖ/КДО ЛЖ, а от остальных групп — более сохранённой фракцией выброса ЛЖ. Пациенты с ИБС характеризовались большими объемами ЛЖ при более низкой фракции выброса ЛЖ, а также большими объемами рубцовой ткани и максимальной частотой выявления ишемического паттерна накопления КВ.

4.4. Пациенты с нарушением ритма после интервенционных вмешательств

4.4.1. Оценка осложнений после радиочастотной аблации

Фибрилляция предсердий. Стеноз легочных вен

Для оценки изменений размеров легочных вен была сформирована подгруппа из 25 пациентов, которым проводилась МСКТ-ангиография до и после РЧА ЛП и ЛВ. Послеоперационный период наблюдения составил от 6 до 18 месяцев.

После проведения РЧА у всех пациентов был восстановлен синусовый ритм. Средний объем ЛП уменьшился на $22,5 \pm 6,5\%$ по сравнению с дооперационными значениями [218].

При оценке анатомии ЛВ в 21 (84%) случае отмечалось их типичное впадение в ЛП, тогда как в 4 (16%) случаях наблюдалось впадение ЛВ общим стволом. Исследованы 104 легочные вены и соответствующие им сегменты паренхимы легочной ткани (таблица 4.4.1) [218].

Таблица 4.4.1 - Плотность паренхимы легочной ткани у пациентов до и после РЧА (n=104) [218]			
Группы	До операции, HU	После операции, HU	p
с минимальными изменениями ЛВ (n = 47)	-838,69 ± 47,7	-823,78 ± 48,98	0,248
с незначительным сужением ЛВ (n = 41)	-803,9 ± 79,8	-834,5 ± 56,8	0,058
с умеренным сужением (n = 7)	-842,5 ± 15,6	-851,5 ± 20,3	0,069
со значимым сужением (n = 4)	-769,6 ± 39,7	-766,3 ± 46,8	0,480
критическое сужение (n = 5)	-795,2 ± 127,3	-435,6 ± 204, 6	<u>0,031</u>

Примечание: статистически значимые показатели подчеркнуты ($p < 0,05$).

Послеоперационные изменения диаметра ЛВ были классифицированы на пять групп: отсутствие изменений или минимальное уменьшение диаметра; незначительное сужение (на 10–30%); умеренное сужение (на 30–60%); значимое сужение (на 60–90%); и «критическое сужение» (окклюзия ЛВ) — уменьшение диаметра на 90–100% (рисунок 4.4.1) [218].

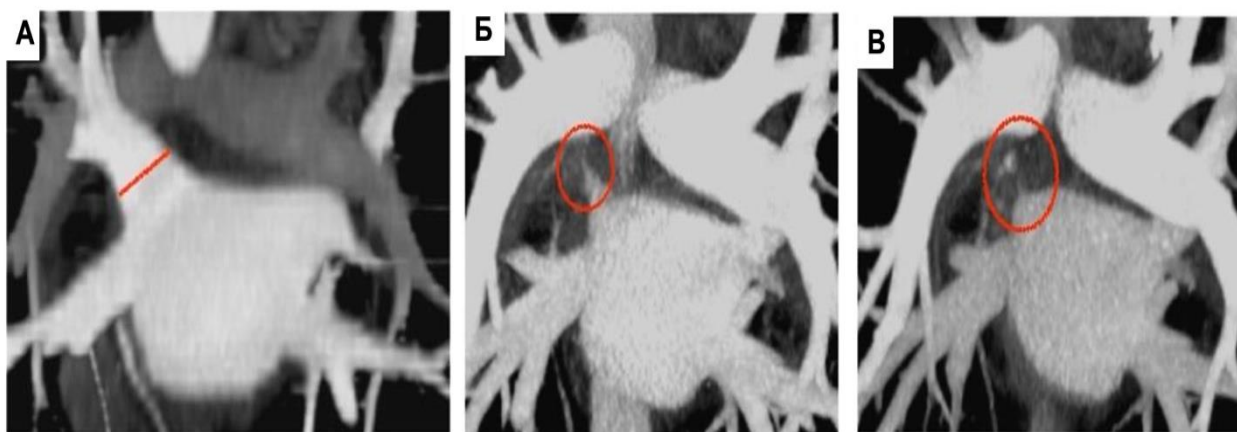


Рисунок 4.4.1 - МСКТ-АГ ЛП и ЛВ, 3D МПР, вид сзади. Пример окклюзии левой верхней легочной вены: А - до РЧА; Б - ЛВЛВ через 6 месяцев после РЧА; В – окклюзия ЛВЛВ через 10 месяцев после РЧА [209].

При сравнительном анализе групп пациентов с минимальными, незначительными, умеренными и значительными изменениями ЛВ в паренхиме легочной ткани не было выявлено существенных отличий в послеоперационном периоде. В то же время у пациентов с критическим сужением ЛВ отмечено статистически значимое изменение структуры паренхимы легких, проявляющееся формированием уплотненных участков. В 3 (60%) подобных случаях регистрировались повышение плотности легочной ткани и интерстициальный отек различной степени выраженности, обусловленные сегментарным венозным застоем, так называемыми «венозными инфарктами», в соответствующих долях легкого (рисунок 4.4.2 Б и В) [209, 218].

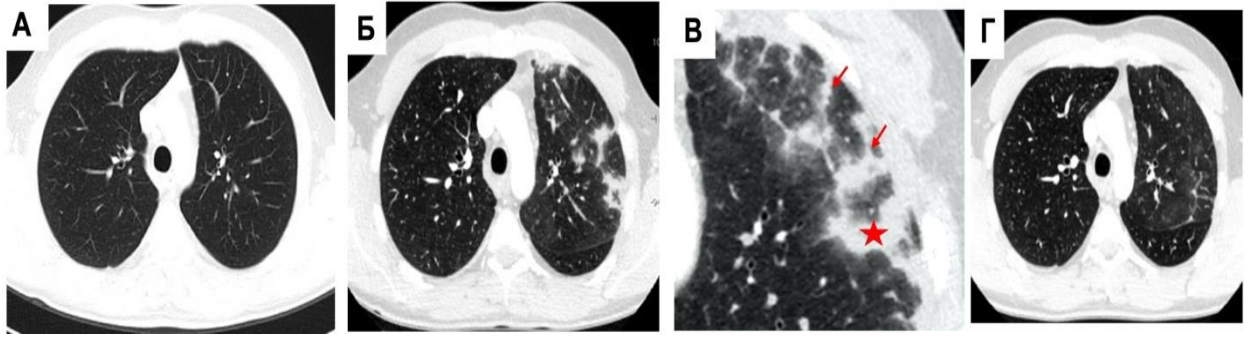


Рисунок 4.4.2 - МСКТ грудной клетки, аксиальные срезы, легочное окно (тот же пациент, что на рисунке 4.4.1). Пример изменения лёгочной паренхимы по типу венозных инфарктов при критическом стенозе ЛВ: А – паренхима легких до РЧА; Б - паренхима легких через 6 месяцев после РЧА; В – прицельная реконструкция пораженного участка, уплотнение междольковых перегородок (указано стрелками) с участками безвоздушной паренхимы (указано звездочкой); Г - паренхима легких через 10 месяцев после РЧА на фоне терапии [218].

При наличии клинических симптомов и выраженного стеноза ЛВ проводится ангиопластика ЛВ. В исследуемой группе двум пациентам было выполнено стентирование левой верхней легочной вены по поводу ее окклюзии (рисунок 4.4.3).

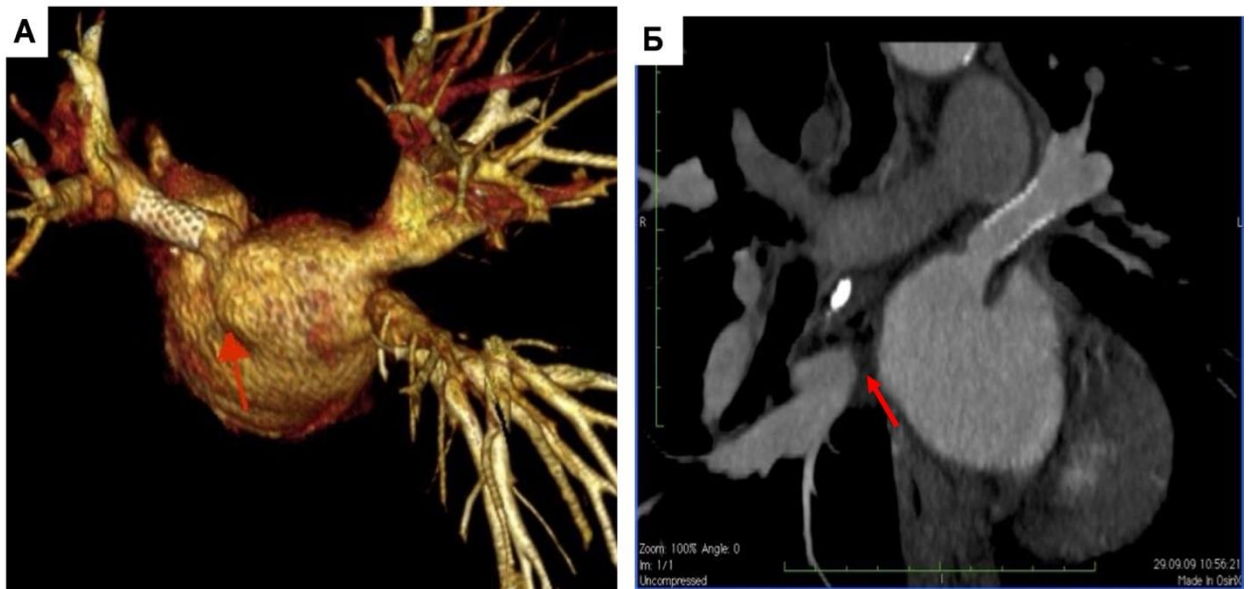


Рисунок 4.4.3 – МСКТ-АГ ЛП и ЛВ, Пример стентирования левой верхней легочной вены и окклюзии левой нижней легочной вены (стрелка): А - 3D VRT реконструкция, вид сзади; Б – мультипланарная реконструкция ЛВЛВ.

Для описания внутрикардиальных гематом, возникших после интервенционных кардиохирургических вмешательств, были включены 2 пациента, которым выполнено одно исследование МРТ и два МСКТ-АГ исследования.

Фибрилляция предсердий. Интрамуральная гематома предсердий

В Центре им. А.Н. Бакулева был задокументирован редкий клинический случай интрамуральной гематомы левого предсердия, возникшей после радиочастотной абляции. Пациент — мужчина с длительным аритмическим анамнезом, которому на протяжении двух лет безуспешно проводилась антиаритмическая терапия после появления первых приступов неритмичного сердцебиения. В связи с нарастанием клинических проявлений он был госпитализирован для проведения РЧА. В ходе госпитализации пациенту была выполнена операция: электрофизиологическое исследование и радиочастотная абляция эктопической предсердной тахикардии из устья коронарного синуса. В послеоперационном периоде у больного появились выраженные боли в грудной клетке и затруднённое дыхание. При проведении МСКТ-АГ органов грудной клетки выявлено объемное образование (гематома) в области латеральной стенки и ушка левого предсердия (рисунок 4.4.4 А, Б) [209].

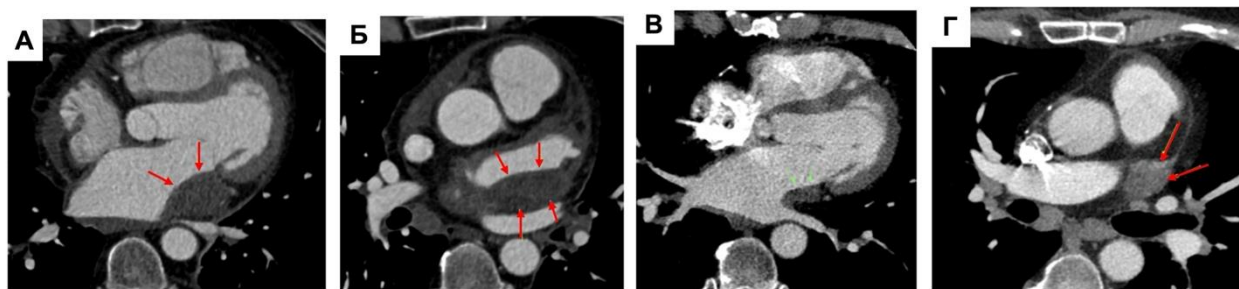


Рисунок 4.4.4 - Клинический пример, пациент Д. 42 г, МСКТ АГ, аксиальный срез на уровне ЛП: А – поперечный срез на уровне полости ЛП после РЧА, стрелками показано образование в стенке ЛП, а также визуализируется уменьшение диаметра левой нижней легочной вены; Б – поперечный срез на уровне ушка ЛП после РЧА, стрелками показано образование в стенке ЛП; В – поперечный срез на уровне полости ЛП после открытой операции, стрелками показано остаточное образование в стенке ЛП; Г – поперечный срез на уровне ушка ЛП после открытой операции, стрелкой показано ушитое УЛП [209].

В течение месяца по данным ЭхоКГ размеры образования оставались неизменными, при этом в последнюю неделю отмечалось усиление болевого синдрома, некупируемого противовоспалительными и обезболивающими препаратами, а также появление симптомов интоксикации: повышение температуры тела до 37,4°C, сухой кашель, выраженная слабость, недомогание и снижение толерантности к физическим нагрузкам. С учётом нарастания симптоматики было принято решение о проведении оперативного вмешательства в условиях искусственного кровообращения: произведено удаление тромботического образования ЛП, перевязка УЛП, линейная абляция коронарного синуса и изоляция правых ЛВ. Спустя несколько месяцев контрольное МСКТ-АГ органов грудной клетки (рисунок 4.4.5 В, Г) не выявило патологических образований в стенке левого предсердия [209].

Желудочковая тахикардия. Интрамуральная гематома МЖП

После проведения абляции возможно формирование гематомы в миокарде желудочков, что обуславливает неоднородность структуры миокарда и способствует появлению участков желудочковой эктопической активности. На рисунке 4.4.5 представлен пример геморрагических изменений в межжелудочковой перегородке.

Пациент У., 65 лет, был госпитализирован с жалобами на общую слабость, преимущественно во второй половине дня, а также на эпизоды головокружения. Считает себя больным на протяжении 7–8 лет; за два года до поступления был диагностирован стеноз правой коронарной артерии, по поводу которого выполнено стентирование. При обследовании по данным холтеровского мониторирования выявлено более 25 000 ЖЭС трёх морфологических типов (в том числе двунаправленные комплексы), из них парных – 1906, групповых – 129; изменений сегмента ST не зарегистрировано. По данным ЭхоКГ сократительная функция ЛЖ удовлетворительная, наблюдается незначительная дисфункция митрального и трикуспидального клапанов. Коронарография значимых стенозов коронарных артерий не

выявила; правая коронарная артерия малого диаметра, ранее имплантированный стент проходим, признаков рестенозирования нет, отмечается левый тип коронарного кровоснабжения.

Пациенту была выполнена РЧА очагов эктопической ЖА в ПЖ. В ходе ЭФИ проведено картирование: наиболее ранняя зона активности локализована в выводном отделе правого желудочка; ранние точки в ЛЖ и в области выводного отдела ЛЖ не выявлены. В идентифицированной ранней зоне проведено пять орошаемых радиочастотных воздействий (мощность 30 Вт, скорость орошения 20 мл/мин) общей продолжительностью 5 минут, что сопровождалось уменьшением числа ЖЭС. Послеоперационное холтеровское мониторирование выявило сохранение желудочковой эктопической активности (15 330 экстрасистол за сутки, двух морфологий). Через 4 суток после абляции пациенту рекомендовано и выполнено МРТ сердца, результаты которого представлены на рисунке 4.4.5 [209].



Рисунок 4.4.5. МРТ с контрастированием, короткий срез на базальном уровне: А – T1 динамическая TrueFISP последовательность с контрастированием (стрелкой показан пониженный МР-сигнал, соответствующий геморрагическому пропитыванию), Б – последовательность PSIR, ранняя постконтрастная серия (стрелкой показан субэндокардиальный участок, артефакт магнитной восприимчивости, характерный для крови, окруженной участком повышенного МР-сигнала), В – последовательность PSIR, поздняя постконтрастная серия (стрелкой показано выпадение МР-сигнала с гиперинтенсивным ободком) [209].

4.4.2. Имплантация активных антиаритмических устройств

В течение 2022 года МСКТ-АГ по поводу подозрения на дислокацию электродов выполнялась в 0,7% случаев. В качестве примеров перфорации миокарда в работу были включены два пациента с ЖА и синдромом слабости синусового узла, которым был имплантирован ЭКС и проведено МСКТ-АГ исследование.

Острые перфорации миокарда сопровождаются выраженной клинической симптоматикой, включающей интенсивный болевой синдром и наличие жидкости в полости перикарда, что подтверждается данными визуализации (рисунок 4.4.6).

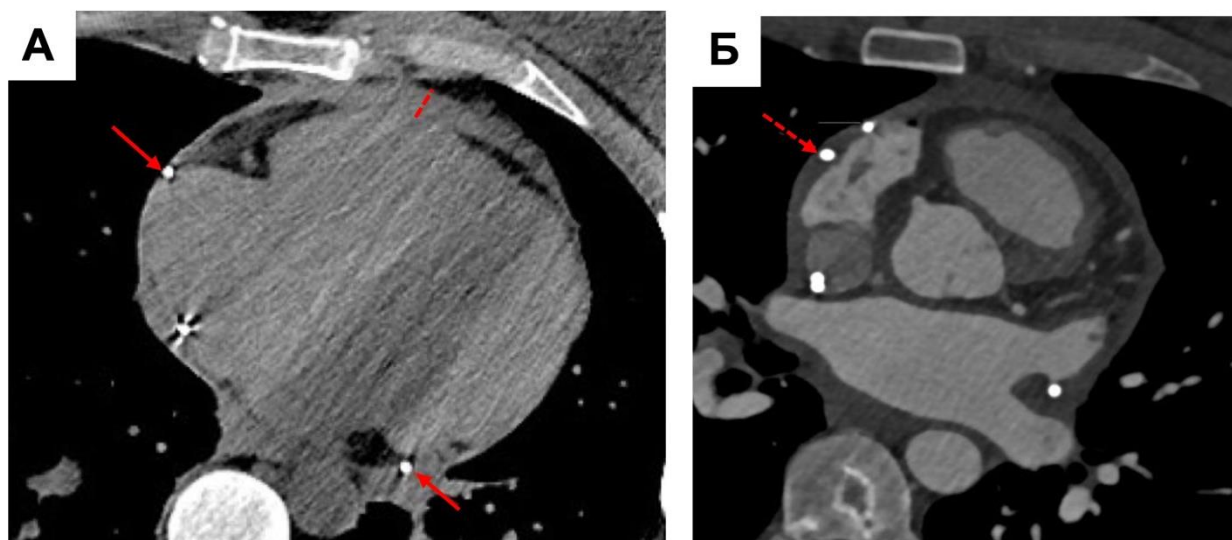


Рисунок 4.4.6 - Клинический пример, Пациентка З., 38 лет. Поступила в центр с жалобами на общую слабость, пресинкопальные состояния, эпизоды потемнения в глазах, головокружение несистемного характера без видимой связи с каким-либо провоцирующим фактором. Проведено холтеровское мониторирование, по результатам которого выявлена синусовая брадикардия до 26 ударов в минуту, синус арест с максимальной паузой до 2,7 секунд, поставлен синдром слабости синусового узла. Пациентке имплантирован двухкамерный ЭКС. Через 3 суток после операции резко возникла слабость, выраженная тошнота и рвота, зарегистрирована синусовая тахикардия, по данным экстренного эхокардиографического обследования у пациентки диагностирована тампонада сердца. В полость перикарда проведен и установлен катетер, эвакуировано 410 мл гемолизированной крови. Пациентке выполнено МСКТ-АГ: А – аксиальный срез без введения КВ, в полости перикарда отмечается остаточное количество жидкостного содержимого с сепарацией листков до 7 мм (пунктирная линия), в перикарде визуализируется катетер (стрелка); Б - аксиальный срез с внутривенным болюсным контрастированием, кончик предсердного электрода визуализируется в перикарде правого предсердия (пунктирная стрелка), что стало причиной возникновения гемоперикарда. Параметры накладки ЭКС удовлетворительные. Принято решение о динамическом наблюдении.

В отличие от острых, поздние перфорации могут протекать бессимптомно и выявляться исключительно при плановом обследовании пациентов с имплантированными устройствами, что подчеркивает важность регулярного мониторинга таких пациентов [227] (рисунок 4.4.7).

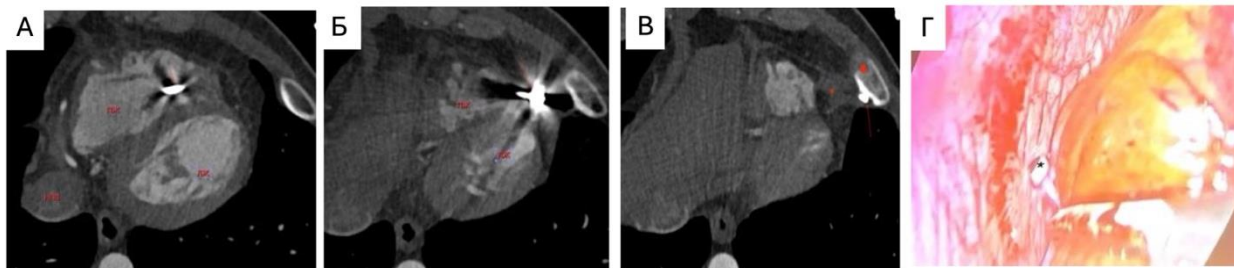


Рисунок 4.4.7. Клинический пример, пациент Т., 51 г. Поступил в центр с жалобами на интенсивную боль в груди, левом плече, усиливающуюся при перемене положения тела. В анамнезе установлен ЭКС по поводу синдрома слабости синусового узла, синусовой брадикардии. В связи с выраженным болевым синдромом пациенту выполнено МСКТ-АГ: А - аксиальный срез, видны верхушечные отделы ПЖ и ЛЖ, в трабекулярной части ПЖ визуализируется электрод (стрелка); Б – визуализируется дистальный отдел фиксирующей части желудочкового электрода на уровне верхушки миокарда ПЖ, создающий артефакты (стрелка); В - дистальная часть электрода визуализируется за пределами миокарда верхушки ПЖ более чем на 3 мм и расположена на уровне перикарда (стрелка), упирается в ребро (головка стрелки), клетчатка локально отечна, наблюдаются реактивные изменения за счет «раздражения» перикарда электродом (звездочка). Принято решение о проведении репозиции электрода; Г – интраоперационное изображение, видеоконтроль в условиях торакоскопической поддержки, дистальные отделы электрода визуализируются за пределами эпикарда (звездочка).

В случаях, когда концы электродов имплантированных устройств перфорируют стенку сердечной камеры и визуализируются на расстоянии более 3 мм от внешней поверхности сердца, это расценивается как показание к проведению оперативного вмешательства [226].

Артефакты от имплантации активных имплантируемых устройств

С развитием условно безопасных МР-совместимых активных имплантируемых систем появилась возможность проведения необходимых МР-исследований сердца у соответствующих пациентов. Для оценки влияния таких устройств на качество МР-изображений была сформирована подгруппа из 5 пациентов: трёх с ЭКС и двух с ИКД различных производителей. У четырёх пациентов были установлены МР-совместимые электроды, у одного — безэлектродный ИКД [223].

Перед проведением МРТ сердца все имплантированные устройства были переведены врачами-аритмологами в МР-совместимый режим [223]. Во время исследования пациенты находились под постоянным наблюдением; осуществлялся физиологический мониторинг, включающий ЭКГ, периферическую пульсоксиметрию и контроль дыхания. На протяжении всей процедуры поддерживался визуальный и голосовой контакт с обследуемыми. По завершении исследования все устройства были возвращены в обычный рабочий режим. Субъективные жалобы со стороны пациентов отсутствовали. Для минимизации воздействия статического магнитного поля и градиентных полей при всех МРТ-исследованиях строго соблюдались актуальные рекомендации: удельная скорость поглощения энергии (SAR) для всего тела не превышала 2 Вт/кг массы тела.

Исследование двух пациентов (66,7%) с имплантированными ЭКС было выполнено в полном объеме (рисунок 4.4.8).

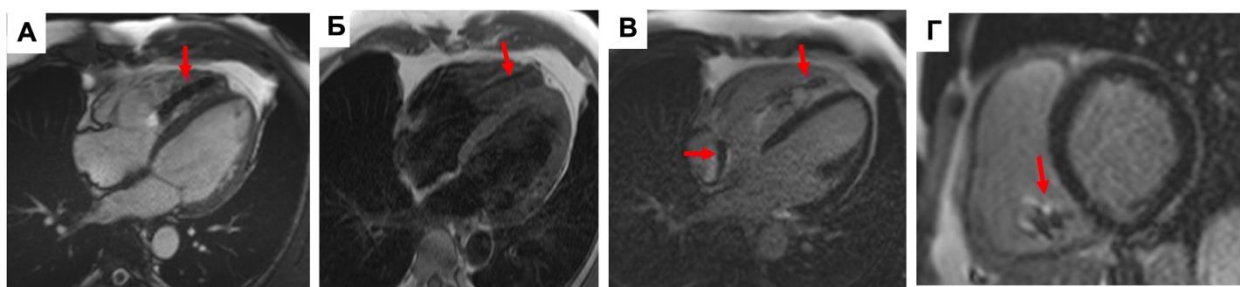


Рисунок 4.4.8. Клинический пример, пациент Ч. МРТ сердца с имплантированным ЭКС, в полостях ПП и ПЖ отмечаются артефакты от имплантированных электродов (стрелки): А - 4х-камерная плоскость сердца, диастола, SSFP – последовательность; Б - 4х-камерная плоскость, T1-ВИ; В - 4х-камерная плоскость, отсроченное контрастирование, PSIR последовательность; Г – короткая ось, отсроченное контрастирование, PSIR последовательность [223].

Визуализация в кино-режиме в последовательности SSFP была полностью свободна от артефактов; лишь в полости фиксировалось искажение интенсивности сигнала вокруг электродов (рисунок 4.4.8А). Также в последовательностях «черной крови» TSE существенные артефакты не выявлялись (рисунок 4.4.8Б). Последовательность для визуализации отсроченного контрастирования у людей с ЭКС также не имела артефактов (рисунок 4.4.8 В-Г).

У одного пациента (20%) с ЭКС на последовательностях с отсроченным контрастированием выявлялись артефакты, частично затруднявшие интерпретацию изображений (рисунок 4.4.9). Тем не менее, они не мешали в целом оценить функциональное состояние сердца и структуру миокарда на тканевых последовательностях и после контрастного усиления.

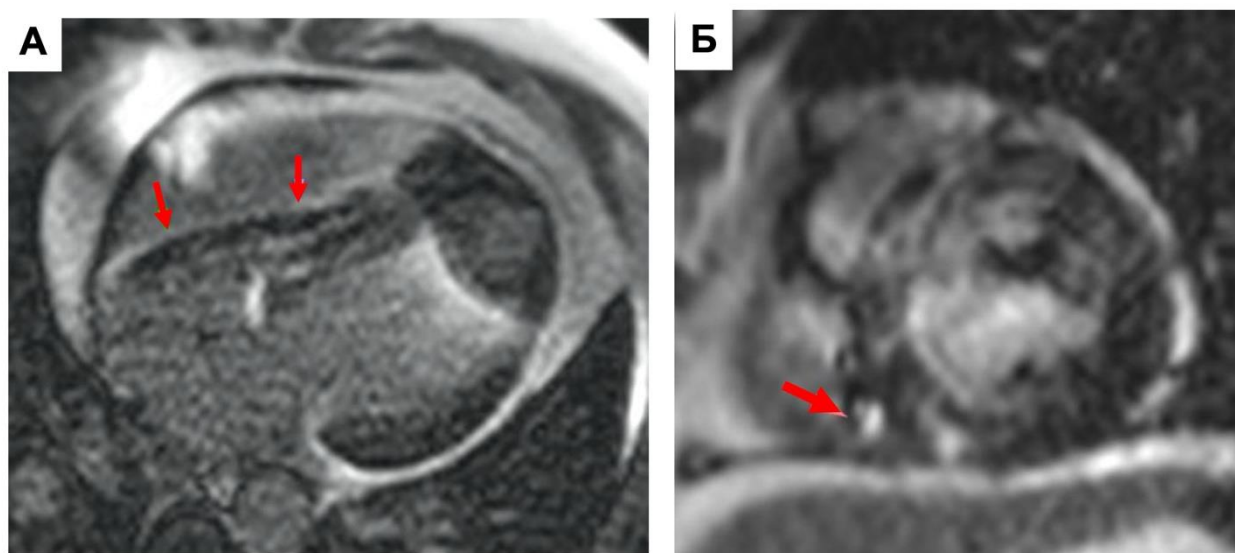


Рисунок 4.4.9 - Клинический пример, пациент Г. МРТ сердца с имплантированным ЭКС, в полостях ПП и ПЖ отмечаются артефакты от имплантированных электродов (стрелки). Также отмечаются артефакты восприимчивости в верхушке сердца, по передней стенке ПЖ и частично по переднему сегменту ЛЖ: А - отсроченное контрастирование, PSIR, 4х-камерная плоскость; Б - отсроченное контрастирование, PSIR, короткая ось [223].

В ходе исследования двух других пациентов с ИКД (100%) были выявлены выраженные артефакты восприимчивости в виде неоднородности магнитного поля, обусловленной наличием металлических объектов. Искажения наблюдались уже на скан-планах и затрудняли интерпретацию кино-изображений при использовании последовательности SSFP (рисунок 4.4.10А). Для предотвращения указанных артефактов последовательность SSFP заменяли на SGE (рисунок 4.4.10Б), однако это не всегда приводило к существенному улучшению качества изображения [223]. Применение SGE после введения контрастного вещества повышало отношение сигнал/шум. В последовательности PSIR снижение качества изображения было наиболее

выраженным у пациентов с ИКД, что приводило к недооценке передних сегментов ЛЖ на отсроченных контрастных изображениях (рисунок 4.4.10В-Г).

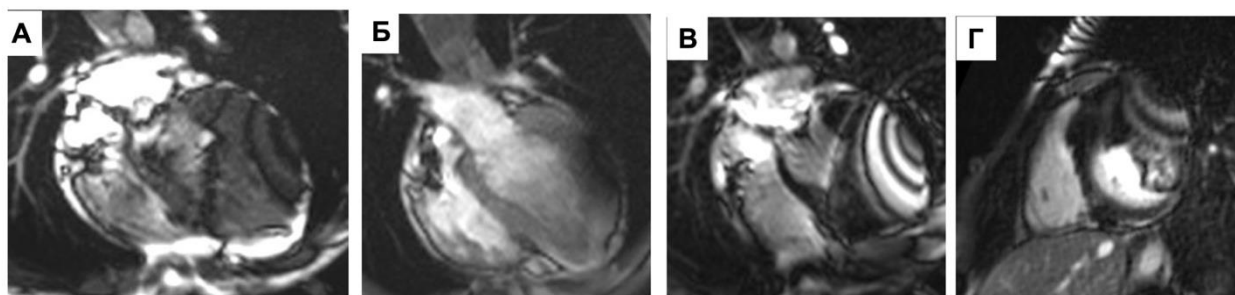


Рисунок 4.4.10 - Клинический пример, пациент М. МРТ сердца с ИКД. Визуализируются артефакты восприимчивости от металлических объектов, затрудняющих оценку изображения: А - 4х-камерная проекция сердца, диастола желудочков, SSFP-последовательность; Б - 4х-камерная проекция сердца, диастола желудочков, FLASH-последовательность с быстрым сбором данных и малым углом; В - отсроченное контрастирование, PSIR, 4х-камерная плоскость; Г - отсроченное контрастирование, PSIR, короткая ось [223].

Таким образом, последовательность SSFP может использоваться у пациентов с ЭКС, поскольку не создает артефактов, влияющих на качество изображения и, соответственно, на диагностическую значимость функциональных параметров. У пациентов с ИКД последовательность SSFP, как правило, не является диагностически значимой; в этих случаях предпочтительнее использовать последовательность SGE (FLASH — быстрая градиентная последовательность с малым углом возбуждения), что приводит к значительному улучшению качества изображения. При использовании последовательностей TSE в режимах T1- и T2-взвешенного изображения в большинстве случаев не отмечалось выраженных артефактов от имплантированных устройств. Изображения LGE у пациентов с ЭКС отличались диагностическим качеством и минимальными артефактами, в то время как у пациентов с ИКД артефакты затрудняли интерпретацию снимков. В подобных случаях может применяться отсроченное контрастирование с использованием широкополосной последовательности (WB) LGE, однако в нашей небольшой выборке это не привело к статистически значимому улучшению качества изображения (рисунок 4.4.11).

Возможности МРТ сердца у пациентов с имплантированными активными системами

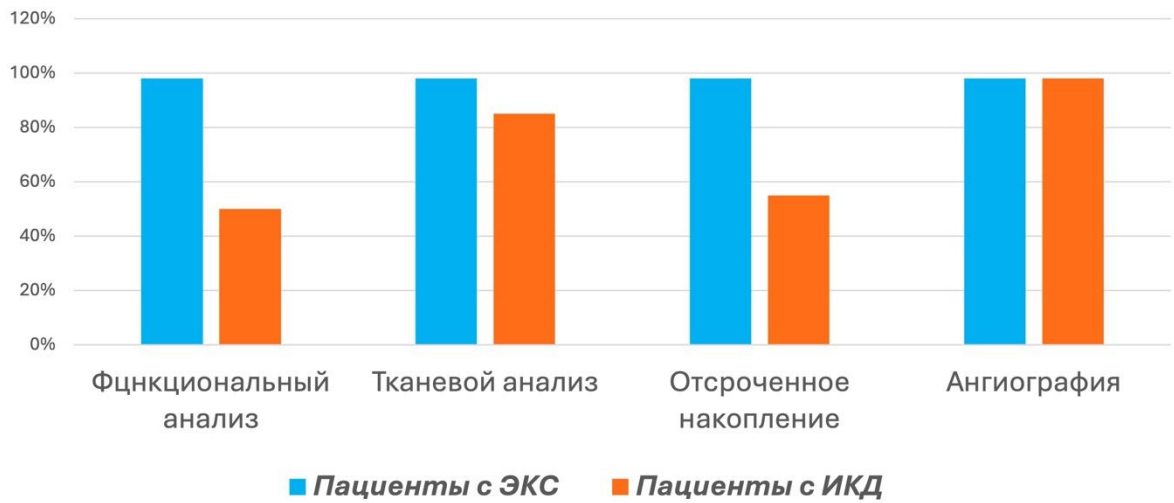


Рисунок 4.4.11 - Диаграмма сравнения оценки качества изображения пациентов с ЭКС и ИКД в различных последовательностях.

Учитывая полученные результаты, мы рекомендуем следующую стратегию визуализации МРТ сердца для достижения оптимального качества изображения (рисунок 4.4.12).

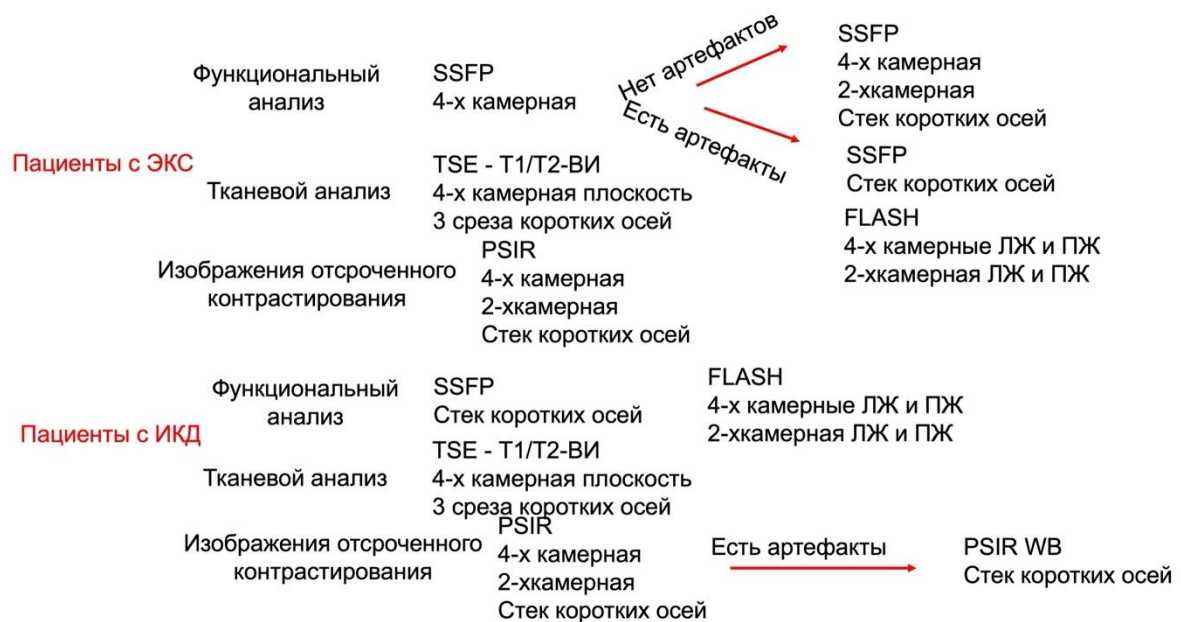


Рисунок 4.4.12 - Стратегия МРТ исследования у пациентов с активными имплантированными устройствами.

ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ

5.1. Методические аспекты томографических исследований у пациентов с нарушениями ритма сердца

В связи с ростом частоты клинического применения МСКТ и МРТ у пациентов с нарушениями ритма возникла необходимость в разработке алгоритма использования этих методов для надежной оценки морфофункциональных параметров сердца.

Возможности проведения кино-режима МРТ для оценки функции левого желудочка у пациентов с нарушением ритма сердца.

Одной из задач нашего исследования был надежный анализ объемной оценки ЛЖ у растущей популяции пациентов с аритмией. Мы продемонстрировали, что последовательность «Real-time» позволяла существенно сократить время сканирования по сравнению с золотым стандартом — SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией ($10,5 \pm 1,8$ секунды против $187,1 \pm 58,8$ секунды соответственно, $p < 0,001$). Последовательность «Real-time» обеспечивала лучшую визуализацию структур сердца и сопровождалась меньшим количеством артефактов по сравнению с традиционной SSFP-последовательностью. Эти данные согласуются с результатами, полученными Cui C. и соавт. (2019) [31]. Авторы показали, что последовательность в реальном времени с ЭКГ-синхронизацией обладает сопоставимой с золотым стандартом эффективностью при измерении объема и массы ЛЖ. Более того, исследователи отметили, что у пациентов с аритмией или невозможностью задержки дыхания данная последовательность обеспечивает лучшую визуализацию сердечных структур и меньшее количество артефактов по сравнению с обычным SSFP кино-изображением [31]. Однако, в отличие от последовательности SSFP, одним из существенных недостатков альтернативного метода «Real-time» является низкое

пространственное разрешение. Это объясняет наличие небольших артефактов во время сканирования даже у пациентов без нарушений ритма. В последовательности SSFP с проспективной синхронизацией по ЭКГ КДО может оцениваться некорректно [37], поскольку «окно запуска» между окончанием выборки данных и следующим ожидаемым зубцом R составляет 10–15% от интервала RR. Это также влияет на качество изображений: показатель выраженности артефактов в этом случае заметно ниже по сравнению с ретроспективной синхронизацией. Мы также сравнили качество изображений последовательности SSFP с ретроспективной синхронизацией по ЭКГ и по пульсовой волне. В нашем исследовании, как и в работе Sievers B. и соавт., 2011 [35], качество изображения при синхронизации по ЭКГ и по пульсовой волне было одинаковым ($p = 0,6858$). Основной причиной нарушений и искажений ЭКГ-сигнала является магнитогидродинамический эффект. Он возникает, когда проводящая жидкость проходит через магнитное поле, и напряжение индуцируется в направлении, ортогональном как линиям магнитного поля, так и направлению потока жидкости [33]. Магнитогидродинамический эффект обычно наблюдается во время сегмента ST и в начале зубца T, что может привести к увеличению амплитуды зубца T по отношению к зубцу R. В результате возникает вероятность неправильного обнаружения зубца R, что затрудняет проведение синхронизации. При использовании запуска по пульсовой волне получение изображения может начинаться немного позже (во время систолы желудочков) по сравнению с запуском по ЭКГ. Это связано с тем, что скорость пульсовой волны достигает пика немного позже, чем появляется зубец R на ЭКГ. Синхронизация по пульсовой волне у пациентов с аритмиями (например, фибрилляцией предсердий) может приводить к тем же артефактам, что и при ретроспективной синхронизации по ЭКГ. В то же время она может способствовать преодолению ограничений, связанных с магнитогидродинамическим эффектом [241].

В нашем исследовании функциональные параметры, измеренные в стеке коротких осей с использованием последовательности «Real-time», по сравнению с SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией у пациентов без нарушений ритма, не имели статистически значимых различий ($p > 0,5$). При сравнении показателей функции ЛЖ, рассчитанных по стеку коротких осей с использованием последовательности SSFP с различными типами синхронизации по ЭКГ и по пульсовой волне, а также при применении последовательности «Real-time», были выявлены статистически значимые различия в КСО ЛЖ в подгруппе пациентов с нарушением ритма во время сканирования ($p < 0,05$). КСО ЛЖ оказывался недооценён при сканировании с проспективной синхронизацией, что, вероятнее всего, связано с более выраженными систолическими артефактами у пациентов с признаками аритмии во время исследования. При сравнении SSFP с ретро- и проспективной синхронизацией среднее значение разницы КСО ЛЖ составило 11 мл, тогда как для метода «Real-Time» эта разница была менее выраженной и составила 7,98 мл. Аналогичные результаты были получены Goebel J. et al., (2017) [30]: в их исследовании также была выявлена значимая разница в КСО ($p = 0,019$), тогда как в остальных показателях различий не отмечено. Согласно литературным данным, проспективная синхронизация может приводить к недооценке КДО ЛЖ [37]. В настоящем исследовании у пациентов без нарушений ритма во время сканирования отмечалась статистически незначимая ($p = 0,133$) недооценка КДО ЛЖ. Среднее значение разницы измерений КДО ЛЖ составило 2,6 мл при сравнении SSFP с ретроспективной синхронизацией по ЭКГ и режимом «Real-Time», а также 1,14 мл при сравнении SSFP с ретроспективной и проспективной ЭКГ-синхронизацией. Yamamuro M. с соавт. (2006) [242] показал, что временное разрешение при функциональной оценке желудочков является более значимым, чем пространственное. Стандартная последовательность SSFP использует для генерации каждого среза в среднем 6–12 сердечных сокращений, в то время как изображения в последовательности Real-time для

каждого среза получаются в течение одного интервала R-R. Таким образом, на количественные данные, полученные в реальном времени, в меньшей степени влияет неправильное срабатывание импульсов, вызванное аритмией.

Результаты нашего исследования показали, что кино-изображения в режиме реального времени обеспечивают получение изображений достаточного качества для оценки функциональных параметров, особенно у пациентов с аритмией, и могут рассматриваться в качестве альтернативы для оценки функциональных показателей левого желудочка.

Особенности оценки изображений отсроченного контрастирования при магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с нарушениями ритма

MPT является наиболее эффективным методом визуализации при оценке ремоделирования миокарда левого желудочка, поскольку позволяет всесторонне изучить его структурные изменения. В первых исследованиях, посвящённых использованию MPT с контрастированием, было установлено, что MPT LGE обладает значительно большей чувствительностью, специфичностью, прогностической значимостью и точностью в прогнозировании регионального ремоделирования миокарда по сравнению с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией с таллием-201 в покое [243]. В то же время поиск стандартизованного и воспроизводимого метода количественной оценки отсроченного контрастирования миокарда остаётся важной научно-клинической задачей, поскольку «золотой стандарт» для количественной оценки объёма фиброзной ткани до сих пор не утверждён [41]. В научной литературе предлагается использование нескольких методик оценки отсроченного контрастирования, в том числе с применением визуального анализа в качестве эталона [43]. Мы проанализировали возможности количественной оценки выраженности LGE миокарда с использованием методов FWHM, $>2\text{-SD}$, а также визуального сегментирования участков LGE. Подобно ряду других исследований [41, 244],

в нашей работе метод $>2\text{-SD}$ выявлял процент фиброзной ткани в миокарде левого желудочка практически в два раза больше (фиброз, рассчитанный методом 2-SD , составил $7,8 \pm 11,8\%$, методом FWHM — $4,03 \pm 7,2\%$, при визуальной сегментации — $4,9 \pm 8,9\%$). Между методами FWHM и визуальной сегментации статистически значимых различий не выявлено ($p=0,271$). При анализе внутриисследовательской и межисследовательской вариабельности выявлена превосходная согласованность измерений для всех трех методов. Коэффициент ICC внутриисследовательской вариабельности для методики 2SD составил 0,959, для FWHM — 0,981, для визуальной оценки — 0,968; для межисследовательской вариабельности ICC: 2SD — 0,916, FWHM — 0,955, визуальная оценка — 0,929. Показатели полуавтоматических методик соответствуют данным, представленным в научной литературе [41]. Однако в рассмотренных нами статьях методика визуальной оценки миокарда ЛЖ оказалась невоспроизводимой: коэффициент ICC у исследователя Andrew S. Flett [10] был статистически неприемлемым ($\text{ICC} < 0,7$), в отличие от наших данных.

Фиброз ЛП, определённый с помощью МРТ с отсроченным контрастированием ЛП является прогностическим показателем исхода процедуры абляции фибрилляции предсердий [19]. В нашем исследовании представлены два метода количественной оценки LGE ЛП, которые, предположительно, должны были отличаться по методике оценки интенсивности сигнала в стенке предсердия. Корреляция между ними оказалась умеренной ($r = 0,43$, $P < 0,05$), что соответствует данным научной литературы. Однако, согласно работе Norman LHGA и соавт. (2022) [245], метод IIR, применяемый в пакете ADAS 3D ЛП, приводит к более высокой фиброзной нагрузке в стенке ЛП по сравнению с SD-методом, используемым в пакете SEGMENT ($29,80 \pm 14,15\%$ против $8,43 \pm 5,42\%$, $p < 0,001$). В нашем исследовании пакет ADAS 3D ЛП продемонстрировал более низкую фиброзную нагрузку ($10,4 \pm 11,2\%$; для SEGMENT — $14,1 \pm 7,6\%$). Тем не менее, аналогично результатам Norman LHGA и соавт. (2022) [245], нами

были выявлены статистически значимые различия между этими методиками ($p = 0,013$). Средняя межисследовательская разница в измерениях объема фиброзных участков миокарда ЛП составила $4,48 \pm 11,11\%$. В научной литературе описано множество алгоритмов и пороговых значений для выявления фиброза ЛП [51], однако до настоящего времени отсутствуют стандартизация и внешняя валидация этих методов количественной оценки.

Возможности мультиспиральной компьютерной ангиографии сердца с ЭКГ-синхронизацией и без- в оценке анатомических особенностей левого предсердия

Появление МСКТ с возможностью синхронизации сбора данных с ЭКГ позволило разработать технологии неинвазивной оценки коронарных артерий и других структур сердца. В настоящее время МСКТ-АГ сердца считается обязательным методом визуализации перед абляцией фибрилляции предсердий, поскольку обеспечивает оптимальное качество изображений для выявления анатомических особенностей ЛП и позволяет исключить наличие внутрисердечного тромба [246]. Вместе с тем качество МСКТ-изображений, лучевая нагрузка на пациента и степень визуализации анатомических особенностей напрямую зависят от выбора протокола сканирования.

При оценке взаимосвязи между ЧСС и качеством изображений статистически значимой зависимости в оценке анатомических структур ЛП выявлено не было ($p > 0,05$). Согласно данным других исследований, при использовании МСКТ-АГ для визуализации мелких подвижных структур, таких как коронарные артерии, частота сердечных сокращений оказывала существенное влияние на качество изображений, причем наибольшее снижение качества отмечалось при ЧСС менее 60 уд./мин и более 75 уд./мин ($p < 0,001$) [247]. По данным литературы, у пациентов с выраженной аритмией ЭКГ-синхронизация во время сканирования малоэффективна, и морфология сердца в таких случаях может быть адекватно оценена с помощью МСКТ без ЭКГ-синхронизации [64]. В нашей работе отмечено более высокое качество

изображений при применении ЭКГ-синхронизации у пациентов с нарушением ритма во время сканирования ($p < 0,001$). В литературе также отмечается, что для оценки общей анатомии ЛП, а также для экспорта изображений с целью построения электроанатомических карт, МСКТ-АГ без ЭКГ-синхронизации обеспечивает адекватное и достаточное качество 3D-изображений [248]. В нашем исследовании при сравнении качества изображений в зависимости от применения ЭКГ-синхронизации была выявлена статистически значимая разница ($p < 0,001$). Качество полученных снимков не зависело от наличия ФП: как в группе пациентов с ФП, так и в группе без ФП отмечались статистически значимые различия в оценке анатомических структур ЛП при сканировании с ЭКГ-синхронизацией и без неё ($p < 0,001$). Наибольшая подверженность артефактам наблюдалась на уровне верхней стенки ЛП: у пациентов с ФП качество изображений было статистически хуже по сравнению с пациентами без данного нарушения ритма ($p = 0,032$). Во время систолы наименьшая подвижность отмечается у задней стенки ЛП и нижних ЛВ [249]. Применение ЭКГ-синхронизации способствует более эффективному выявлению дивертикулов ЛП ($p = 0,037$), которые в большинстве случаев (20 из 28, 71%) локализуются в области передней стенки и крыши левого предсердия. Это связано с улучшением качества визуализации при использовании ЭКГ-синхронизации. Более высокая частота выявления дефекта контрастирования ушка левого предсердия у пациентов, исследованных без ЭКГ-синхронизации ($p = 0,022$), также связана с артефактами движения, которые могут имитировать наличие дефектов в дистальных отделах ушка. Согласно данным Iwayama T. и соавторов (2016), использование протоколов сканирования без ЭКГ-синхронизации не позволяет оценивать ушко на наличие тромбоза [248]. В таких случаях применяется ЧПЭхоКГ, которая сопряжена с большими затратами и значительным дискомфортом для пациентов. В другом исследовании, также посвящённом протоколу без ЭКГ-синхронизации перед аблацией, для исключения тромба, как и в работе Iwayama et al. (2016), потребовалось проведение ЧПЭхоКГ [250]. Полученные данные указывают на

то, что сканирование с ЭКГ-синхронизацией обеспечивает более детальную оценку структур ЛП. При сравнении протокола сканирования с ЭКГ- и без ЭКГ-синхронизации получена ожидаемая статистически значимая разница в лучевой нагрузке ($p < 0,00001$), что соответствует литературным данным [248]. Сравнивая дозу лучевой нагрузки у пациентов с нарушением ритма и без него, мы не получили статистически значимых различий ($p=0,136$), что соответствует данным других исследователей. Так, в работе T. Iwayama et al., 2016 г. [248] не выявлено различий в эффективной дозе МСКТ ($1,1 \pm 0,1$ мЗв против $1,1 \pm 0,1$ мЗв, $P = 0,606$). Однако в статье De Araujo Goncalves P. С соавт., 2013 г. [251] показано, что ФП во время сканирования была предиктором более высоких доз облучения. Мы также не обнаружили статистически значимой связи ($p = 0,8773$) между ЧСС и дозой облучения. В то же время в исследовании Korlay M. et al., 2015 г. отмечалась статистически значимая разница в эффективной дозе между пациентами с ЧСС более 75 уд./мин. и с ЧСС менее 75 уд./мин ($p < 0,001$) [247]. Полученные результаты подтверждают преимущество ЭКГ-синхронизации для оценки морфологии левого предсердия, особенно при наличии нарушений ритма.

5.2. Оценка структурных и морфофункциональных изменений миокарда у пациентов с нарушениями ритма сердца

Фибрилляция предсердий

Возраст, а также изменение размеров и объема ЛП считаются факторами риска развития ФП [252]. Наиболее значимым морфометрическим параметром ЛП является его передне-задний размер, который существенно увеличивается у пациентов с ФП. В нашем исследовании средний передне-задний размер ЛП в группе пациентов с ФП по данным МРТ в фазу систолы левого желудочка составил $50,3 \pm 9,3$ мм, в фазу диастолы — $42,4 \pm 10,5$ мм; по данным МСКТ-АГ в фазу диастолы — $42,3 \pm 9,4$ мм. Эти показатели несколько превышают значение 39,61 мм, предложенное на основании анализа 731 случая,

описанных в литературе, однако ниже среднего значения $49,36 \pm 11,92$ мм, полученного Polaszek М. в 2019 году при МСКТ-АГ [95]. Мы также попытались определить пороговые значения передне-заднего размера ЛП, указывающие на наличие ФП. Получены следующие результаты: для МСКТ-АГ (диастола) — 38,5 мм (AUC — $0,773 \pm 0,033$; 95% ДИ: 0,708–0,837; $p < 0,001$; чувствительность — 63,9%, специфичность — 81%); для МРТ (диастола) — 37,5 мм (AUC — $0,854 \pm 0,044$; 95% ДИ: 0,767–0,940; $p < 0,001$; чувствительность — 60,4%, специфичность — 95,2%); для МРТ (систола) — 43,5 мм (AUC — $0,806 \pm 0,055$; 95% ДИ: 0,705–0,907; $p = 0,000$; чувствительность — 70,8%, специфичность — 71,4%). Следует отметить, что полученное в фазу систолы значение несколько превышает произвольный порог в 40 мм, рекомендуемый рядом авторов [95].

Размеры остаются ключевыми параметрами изменения ЛП, хотя объем ЛП и является более надежным маркером сердечно-сосудистых событий [253]. Увеличение объема ЛП способствует развитию и поддержанию ФП. Оценка объема ЛП возможна с использованием различных современных методов томографической визуализации [154]. Сравнив объемы ЛП, полученные при МРТ с применением последовательности для оценки фиброзных изменений в стенке ЛП, и МСКТ-АГ, мы не обнаружили статистически значимых различий ($p = 0,119$). Кроме того, объемные параметры ЛП могут быть рассчитаны с помощью специальных формул. В нашей предыдущей работе при определении объема ЛП по данным компьютерной томографии погрешность метода составила $3,6 \pm 0,4$ мл, или 3%, тогда как при использовании формулы «эллипса» — $18 \pm 3,3\%$ [74]. В исследовании Avelar et al., 2010, также было показано, что объемные значения, полученные с помощью ЭхоКГ и вычисленные по формуле, были на 16% меньше реальных, тогда как показатели, определенные по данным МСКТ, статистически значимо не отличались от истинных [143].

В нашей работе объёмы ЛП, рассчитанные в фазу диастолы и в фазу систолы желудочков, статистически значимо различались ($p=0,004$). В

последнее время в научной литературе всё чаще подчёркивается, что минимальный, а не максимальный объём ЛП должен считаться определяющим [76]. У пациентов без ФП объём ЛП, измеренный с помощью МСКТ-АГ в фазу диастолы ЛЖ, в среднем составил $73,5 \pm 31,2$ мл; индексированный объём — $39,8 \pm 10,9$ мл/м². Сравнение этих результатов с данными нашей предыдущей работы [74], где объёмы ЛП определялись по спиральной компьютерной ангиографии без ЭКГ-синхронизации, показало сопоставимые значения: $68,1 \pm 14,8$ мл, индекс объёма — $34,4 \pm 6,6$ мл/м². Наши показатели также близки к результатам Polaszek M., 2019 г. ($78,95$ см³ у пациентов без ФП [95]), однако ниже, чем данные Lin F. Y. и соавт. [254]: объём ЛП у 103 здоровых добровольцев с нормальным артериальным давлением, измеренный с помощью МСКТ в фазу систолы, составил 102 ± 48 мл. В нашей работе объём ЛП в фазу систолы составил $90,9 \pm 48,1$ мл. При анализе гендерных различий объёмов ЛП, полученных при МСКТ-АГ, статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$), что соответствует данным Polaszek M. и соавт., 2019 г. [95].

В существующих нормативных значениях по МРТ размеры и объёмы ЛП в фазу диастолы не представлены. Мы оценили объём ЛП, рассчитанный по формуле «площадь – длина», в фазах систолы и диастолы ЛЖ. Различия в объёмах ЛП между этими фазами были статистически значимы ($p < 0,001$). В фазу диастолы ЛЖ объём ЛП составил $31,5 \pm 8,2$ мл, индексированный объём — $16,6 \pm 3,9$ мл/м²; в фазу систолы — $64,5 \pm 13,8$ мл и $34,2 \pm 6,7$ мл/м² соответственно. Ujino K. и соавт., 2006 г., сообщили об эталонных объёмах ЛП, варьирующихся в фазу систолы от 39 ± 14 мл/м² по формуле «площадь – длина», что согласуется с нашими данными [255]. Agner B. F. и соавт., 2014 г. [256], провели прямое сравнение ЭхоКГ, МСКТ-АГ и МРТ при оценке объёма и функции ЛП у пациентов с ФП. Результаты показали, что трансторакальная ЭхоКГ имеет тенденцию недооценивать максимальные и минимальные объёмы ЛП, в то время как МСКТ-АГ переоценивает их по сравнению с МРТ. В исследовании Artang et al., 2009 г. [257], с использованием 3D-

эхокардиографии выявлена систематическая недооценка объёмов ЛП (на 15–20 мл) по сравнению с МРТ, что может быть связано с более высоким пространственным разрешением МРТ, позволяющим точнее определять границы. Кроме того, эти различия могут объясняться более низким временным разрешением 3D-эхокардиографии. В то же время показатели функциональных параметров ЛП, таких как УО и индекс ремоделирования, не демонстрировали статистически значимых различий между различными методиками исследования ($p > 0,05$). Это свидетельствует о возможности объективной оценки функции ЛП с применением любого из доступных методов.

При сравнительном анализе объёмов ЛП, определённых с использованием МСКТ-АГ и кино-МРТ у пациентов с ФП и без неё, выявлено ожидаемое статистически значимое различие ($p < 0,001$). Результаты согласуются с данными ряда авторов, отмечающих, что у пациентов с ФП объем ЛП достоверно выше по сравнению с лицами без данной патологии [95, 74, 154]. В настоящем исследовании мы попытались оценить объем ЛП и ИОЛП в фазу диастолы ЛЖ как возможные маркеры наличия ФП у пациентов. По данным МСКТ-АГ, ОЛП составил 90 мл (чувствительность — 81,1%, специфичность — 85,7%), ИОЛП — 48,1 мл/м² (чувствительность — 73%, специфичность — 89,5%). Согласно результатам кино-МРТ, ОЛП составил 42,2 мл (чувствительность — 70,8%, специфичность — 95,2%), а ИОЛП — 22,8 мл/м² (чувствительность — 70,9%, специфичность — 90,5%).

В нашем исследовании были выявлены статистически значимые прямые корреляционные связи между возрастом и объемами ЛП в фазу диастолы, что соответствует данным, представленным в работе Polaczek M. и соавт., 2019 [95]. При этом объем ЛП, рассчитанный в фазу систолы, не продемонстрировал значимой корреляции ($p = 0,484$). Однако в статье Maceira A.M., 2010 [258] достоверного увеличения объема ЛП с возрастом отмечено не было. Длительность анамнеза ФП и увеличение частоты сердечных сокращений находятся в прямой корреляционной зависимости с ИОЛП и в

обратной – с индексом ремоделирования. Это может указывать на наличие нарушений диастолической функции левого желудочка при длительно существующей ФП.

МРТ сердца с контрастированием является ценным методом для оценки аритмогенного ремоделирования камер сердца, особенно при предсердной кардиомиопатии. По данным МРТ возможно количественно определить как локализацию, так и степень фиброзных изменений миокарда ЛП. По результатам нашего исследования, так же как и по результатам других авторов, степень выраженности фиброза миокарда ЛП, определённая с помощью МРТ сердца с контрастированием и высокоплотного нефлюороскопического картирования, коррелирует между собой [154, 259]. В исследовании Zhao Y. и соавт. (2020) был разработан алгоритм лечения с применением индивидуализированной стратегии абляции ФП, при котором на основании данных МРТ абляция рекомендована в качестве первичной терапии пациентам с низкой степенью фиброза ЛП [260]. В нашем исследовании средний объем фиброзных изменений в стенке ЛП у пациентов с ФП составил $19,2 \pm 10,2\%$. При сравнении среднего объема фиброзно-измененного миокарда ЛП при различных формах ФП значимых различий не выявлено ($p > 0,05$). Аналогичные результаты были получены в исследовании Апариной О.П. (2015): у пациентов с ФП объем фиброза ЛП превышал 20%, а различия между формами ФП также оказались статистически незначимыми ($p > 0,05$) [24].

В нашей группе объём фиброзной ткани в ЛП статистически не зависел ни от возраста ($p = 0,173$), ни от длительности фибрилляции предсердий ($p = 0,812$), что соответствует данным научной литературы. Так, в работе Гизатулиной Т. П. с соавт. (2020) [261] при сравнительном анализе между группами пациентов с различной степенью фиброза не было выявлено статистически значимых различий по полу, возрасту и индексу массы тела. Анализ взаимосвязи объёма фиброза в стенке ЛП с объёмом ЛП в фазу диастолы ЛЖ как по данным МСКТ-АГ, так и по данным кино-МРТ не выявил

статистически значимой зависимости ($p > 0,05$). В то же время в исследовании Т. П. Гизатулиной была обнаружена значимая прямая связь объема фиброза с индексом диаметра ($R = 0,47$; $p < 0,05$) и конечным диастолическим объемом ЛП ($R = 0,44$; $p < 0,05$) [261]. В нашем исследовании установлена статистически значимая прямая корреляционная связь с передне-задним размером, рассчитанным по МРТ в фазе систолы ($r = 0,354$; $p < 0,001$). Кроме того, выявлена значимая корреляция между структурными изменениями в стенке ЛП и объемом ПЖ ($r = 0,312$; $p = 0,023$).

В дополнение к оценке размеров и объемов ЛП, был проведен анализ УЛП, строения МПП и морфологии ЛВ. Ушко ЛП является источником примерно 90% тромбов у пациентов с фибрилляцией предсердий [262]. Гребенчатые мышцы формируют внутренний рельеф УЛП, что создает трудности при визуализации тромбов. В 2012 году группа исследователей под руководством Луиджи Ди Биазе предложила классификацию УЛП, позволяющую соотнести его форму с частотой возникновения инсультов и транзиторных ишемических атак у пациентов с фибрилляцией предсердий [82]. В результате исследования было показано, что при УЛП типа «куриное крыло» риск инсульта и транзиторных ишемических атак был в 4–8 раз ниже по сравнению с другими формами УЛП [82]. В нашем исследовании инсультные изменения у пациентов с ФП были выявлены у трех пациентов с формами «флажок» (2 человека) и «кактус» (1 человек), однако малая численность выборки не позволяет делать однозначные выводы. Для исключения тромбоза в УЛП применялся второй блок при МСКТ-АГ сканировании [231]. Меньший коэффициент плотности в дистальных отделах ушка отмечался у пациентов с типом «кактус» по сравнению с типом «флажок» ($p = 0,012$) и типом «куриное крыло» ($p = 0,033$), а также у пациентов с формой УЛП «флажок» по сравнению с формой «цветная капуста» ($p = 0,008$).

Ранее, в 2007 г., J.M. Lacomis предложил классификацию УЛП по его расположению. В его работе распространенность каждого типа морфологии УЛП существенно не различалась среди пациентов с ФП и без него [81]. В нашем исследовании было отмечено, что пациенты с ФП чаще имели I тип расположения ушка по сравнению со II типом ($p=0,011$). Статистически значимых различий между III типом и I и II типами не выявлено, что, вероятно, связано с небольшим числом пациентов с III типом. В литературе отмечается, что расположение верхушки ушка ЛП III типа может затруднять визуализацию его дистальных отделов [81]. В одном случае из нашей выборки интимное прилегание стенок ушка и левого предсердия на ЧПЭхоКГ осложняло дифференциальную диагностику с мембраной [263]. Postaci N. (2009) также указывает на сложности дифференциальной диагностики между мембраной с гребенчатыми мышцами, стенкой дольки ушка и формирующимся либо лизирующимся тромбом [264]. В данном случае именно МСКТ-АГ с 3D-реконструкцией позволила уточнить сложную морфологию УЛП. Мы также сопоставили плотность в дистальных отделах с типом расположения УЛП и обнаружили достоверное снижение коэффициента плотности при III типе по сравнению с I и II типами ($p<0,05$), что свидетельствует о большей вероятности тромбообразования при данном типе расположения УЛП.

Дивертикулы и/или дополнительные ушки состоят из мышечного слоя и представляют собой дополнительные выпячивания из полости сердца [84]. При анализе анатомического строения стенки левого предсердия у пациентов с ФП в нашей выборке в 49% случаев были выявлены различные выпячивания. Сравнение частоты и размеров (глубина и протяжённость) дивертикулов в стенке левого предсердия у пациентов с ФП и без неё не выявило статистически значимых различий ($p>0,05$). Признаков наличия тромбов в дополнительных выпячиваниях также не обнаружено. В 36% случаев дивертикулы в стенке левого предсердия имели вид дополнительных ушек. Описанные наблюдения соответствуют результатам ряда ранее проведённых исследований [88].

При оценке анатомии впадения ЛВ в ЛП отдельно справа и слева мы сравнили данные пациентов с ФП и без нее. Статистически значимых различий между этими двумя группами выявлено не было ($p>0,05$). Вместе с тем, в ряде исследований отмечено, что отдельная вена средней доли справа чаще встречается у пациентов с ФП [94, 95]. При сравнении размеров ЛВ мы получили ожидаемый результат: диаметр устья легочных вен был достоверно больше у пациентов с ФП ($p<0,05$). При этом длина легочной вены до первого деления значимо не отличалась между группами, за исключением ПНЛВ. ПНЛВ оказалась самой короткой; ее размеры при ФП ($4,8 \pm 3,4$ мм) и без нее ($6,4 \pm 2,9$ мм) достоверно различались ($p=0,011$). Это наблюдение согласуется с данными, полученными другими авторами [79, 95].

Оценены гемодинамические изменения в легочных венах и ЛП у 15 пациентов, используя возможности метода MPT 4D Flow. Этот метод позволяет наглядно визуализировать геометрию кровотока в течение сердечного цикла и количественно оценивать его параметры [153]. В нашей работе, как и в ряде других исследований выявлено достоверное снижение скоростей кровотока в полости ЛП у пациентов с ФП по сравнению с группой без нарушений ритма сердца [153, 265]. Более детальная оценка динамики скоростных показателей у пациентов с ФП представлена в статье М. Evin и соавт., 2015 [266]. Средние скорости в группе с ФП уменьшаются в резервуарную, конduitную и насосные фазы на 40, 44 и 31% соответственно. В нашем исследовании обнаружено статистически значимое снижение ключевых показателей кровотока в ЛВ у пациентов с ФП: ударного объема ($p=0,014$), максимального градиента давления ($p=0,002$), пиковой линейной скорости ($p=0,002$) и пиковой объемной скорости кровотока ($p=0,021$) [153]. Впервые сложное вихреобразное движение крови в полости ЛП было описано А. Fyrenius в 2001 году при анализе данных MPT у 11 здоровых добровольцев [267]. Наши наблюдения согласуются с её выводами: у всех пациентов контрольной группы в ЛП определялся вортекс в течение первых двух или всех трёх фаз предсердного цикла. Согласно нашим данным, у 4 (57%)

пациентов с ФП вортекс не формировался за один сердечный цикл, а у остальных он наблюдался в кондуктивную и/или насосную фазы [153]. Установлено, что вортекс достоверно реже встречался у пациентов с ФП по сравнению со здоровыми лицами в каждой из трёх фаз предсердного цикла ($p=0,04$ для резервуарной фазы, $p=0,001$ для кондуктивной, $p=0,032$ для насосной) [153]. Этот вывод согласуется с результатами К. Suwa и соавт., 2013, которые на основании анализа данных МРТ у 24 пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями сообщили об отсутствии вортексов в ЛП у 10 человек [268]. Полученные нами данные о выраженных изменениях геометрии потока у пациентов с ФП соответствуют гипотезе А. Fyrenius о «вымывающем» эффекте вихреобразного потока в ЛП. При анализе состава потоков, формирующих вортекс в ЛП, в нашем и ряде других исследований отмечен преобладающий вклад левых легочных вен у пациентов без патологии [153, 267]. В нашем исследовании кровотоки из левых ЛВ участвовал в формировании вортекса у всех пациентов контрольной группы. Вклад правых ЛВ (в основном правой верхней легочной вены) в формирование вортекса резервуарной фазы отмечался у 75% пациентов контрольной группы, тогда как у пациентов с ФП их участие не выявлено [153].

В нашем исследовании проанализированы данные 34 пациентов с ФП, перенесших катетерную абляцию, с целью оценки роли морфофункциональных параметров ЛП в прогнозе рецидива аритмии. Ряд исследований показал, что процессы структурного ремоделирования предсердий способствуют поддержанию ФП [238]. Увеличение размеров ЛП и прогрессирование фиброза являются основными компонентами этого процесса. Объем ЛП признан независимым предиктором рецидива ФП, в том числе после катетерной изоляции ЛВ. Однако данные о влиянии степени фиброза ЛП на риск рецидива ФП после интервенционных вмешательств ограничены. В исследование Kainuma и соавт. были включены 47 пациентов с пороком митрального клапана и ФП, которым выполнялась хирургическая коррекция клапана и операция «MAZE». Всем пациентам проведена биопсия

предсердий с последующей количественной оценкой фиброза с помощью окраски трихромом Массона. Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что степень фиброза предсердий более 15% была единственным независимым предиктором неэффективности операции «MAZE» [238, 269]. Известно, что МРТ сердца с отсроченным контрастированием является основным методом неинвазивной оценки фиброза миокарда. В то же время Sim и соавт. (2022) показали, что использование МРТ для выявления фиброза предсердий может быть более значимым предиктором рецидива ФП, чем электроанатомическое картирование [270]. В однофакторном анализе в упомянутом исследовании степень фиброза предсердий по данным МРТ с отсроченным контрастированием, а также наличие областей ЛП с низковольтажной активностью ассоциировались с рецидивом ФП. Однако при многофакторном анализе только степень фиброза предсердий сохраняла статистически значимую связь с риском рецидива ФП после катетерной абляции. В исследовании DECAAF степень фиброза ЛП оценивали с помощью МРТ с контрастным усилением у 272 пациентов с ФП. Расчетная нескорректированная кумулятивная частота рецидивов аритмии к 325-му дню составила: при фиброзе I стадии — 15,3% (95% ДИ: 7,6–29,6%), II стадии — 32,6% (95% ДИ: 24,3–42,9%), III стадии — 45,9% (95% ДИ: 35,5–57,5%) и IV стадии — 51,1% (95% ДИ: 32,8–72,2%). Включение степени фиброза предсердий в модель прогнозирования рецидивов повысило точность прогноза [238]. Таким образом, у пациентов, перенесших катетерную абляцию ЛП и ЛВ, выраженность фиброза предсердий независимо ассоциировалась с риском рецидива аритмии [19]. В нашем исследовании независимыми предикторами рецидива фибрилляции предсердий после операции были ИОЛП, рассчитанный по данным МСКТ-АГ (70мл/м²; чувствительность — 77,8%, специфичность — 77,3%), а также степень фиброза ЛП, определённая по результатам МРТ с отсроченным контрастированием (19,5%; чувствительность — 77,8%, специфичность — 90,9%). Предполагается, что

успешное интервенционное лечение ФП должно основываться на технологиях, позволяющих наиболее точно идентифицировать субстрат аритмии [238]. Однако в настоящее время катетерная абляция, направленная как на изоляцию легочных вен, так и на воздействие на фиброз предсердий, не может рассматриваться в качестве стандартного метода лечения пациентов с ФП. Для определения прогностической значимости оценки фиброза ЛП у пациентов, перенесших катетерную абляцию, а также для выявления предикторов выраженного фиброза, позволяющих отбирать пациентов с наибольшей вероятностью успешной абляции аритмогенных зон, необходимы крупные многоцентровые клинические исследования [238].

Желудочковые аритмии

Эпизоды желудочковой аритмии в общей популяции, особенно в виде нерегулярных эктопических сокращений, зачастую не имеют клинического значения и встречаются достаточно часто. Прогноз и стратификация рисков являются ключевыми аспектами в кардиологии, а выявление структурных изменений миокарда — основным фактором, поскольку именно он напрямую определяет прогноз пациентов [160]. Характеристика ткани миокарда с помощью МРТ, включая оценку необратимого повреждения (LGE), идентификацию острого повреждения — «отека миокарда» (T2-взвешенные последовательности) и выявление жирового замещения, способствует определению причины заболевания. Во всех случаях данные о миокардите, полученные методами МРТ, хорошо коррелировали с клинической картиной заболевания и маркерами воспаления [271]. Совместное применение этих валидированных методик позволяет обнаруживать признаки и локализацию повреждения миокарда [161]. Наша работа посвящена оценке диагностической эффективности МРТ в определении основной причины желудочковых аритмий. В исследование были включены данные 267 пациентов с ЖА, и по результатам МРТ структурные заболевания сердца впервые выявлены у 163 человек (61% от общего числа обследованных).

Высокий процент структурных изменений миокарда в нашей выборке согласуется с результатами исследований, в которых сообщалось об аномальных данных LGE более чем у 70% выживших после внезапной сердечной смерти [164]. В группе пациентов с уже установленными предварительными диагнозами (48 человек) в трети случаев диагноз был реклассифицирован.

У значительной части пациентов с ЖНР (107 пациентов, 40%) по данным МРТ были выявлены воспалительные и поствоспалительные СИМ. Связь между поствоспалительными изменениями, ЖНР и ВСС подтверждена в ряде исследований [162, 272]. Так, Aquaro et al. при обследовании 374 пациентов с миокардитом и ФВ ЛЖ более 50% установили, что отсроченное накопление контрастного препарата, локализованное в передне-перегородочном сегменте, является наиболее значимым независимым прогностическим МРТ-показателем риска ВСС и госпитализации по поводу сердечной недостаточности [272]. В исследованиях, посвящённых анализу причин ВСС у молодых пациентов, по данным аутопсии, признаки миокардита выявлялись в широком диапазоне — от 2 до 42% случаев [14, 167]. Дизъюнкция кольца митрального клапана, входящая в комплекс аритмогенного пролапса митрального клапана, установлена у 10% пациентов. Пролапс митрального клапана рассматривается как распространённое заболевание клапанов сердца (2–3% общей популяции) преимущественно с доброкачественным течением [179]. Однако у пациентов с дизъюнкцией кольца митрального клапана, перенёсших ВСС, было показано, что аритмии связаны с анатомическим субстратом — фиброзом между митральным кольцом, папиллярными мышцами и прилежающим нижне-базальным сегментом ЛЖ [180]. ГКМП выявилась в 9% случаев. Методика МРТ сердца не только способствует диагностике заболевания, но и играет ключевую роль в определении анатомического субстрата аритмий и стратификации риска ВСС в данной категории пациентов. Fujita T и соавт. показали, что объём фиброзно-изменённого миокарда у пациентов с ГКМП и ЖНР больше, чем у пациентов

с ГКМП без НРС [273]. АКМП диагностирована у 32 человек (11,9%). Эти показатели практически совпадают с результатами, полученными Andreini D. и соавт. (2020), в исследовании которых миокардит также встречался наиболее часто, ГКМП по частоте уступала АКМП, но аритмогенный пролапс митрального клапана не упоминался [162]. НМЛЖ определён у 12 пациентов (4%). Ранее это состояние относили к кардиомиопатиям, однако в 2023 году Европейское общество кардиологов (ESC) рекомендовало заменить данный термин на «гипертрабекулярность» и использовать его для обозначения фенотипа желудочков сердца [178]. Тем не менее, у пациентов с НМЛЖ в 90% случаев отмечаются различные нарушения проводимости и ритма сердца, среди которых ЖНР, по различным оценкам, составляют более 40% случаев у взрослых [274]. Несмотря на исключение из исследования пациентов с установленными ишемическими заболеваниями миокарда, по данным МРТ сердца у 5 пациентов (2% случаев) были выявлены СИМ ишемического типа. Стоит отметить, что доля реклассификации неишемических изменений миокарда в ишемические после проведения МРТ существенно зависит от применяемых методов и глубины предварительного обследования. Например, в исследовании Leyva F., 2017 года, эта доля достигала 20% случаев [199]. В нашем исследовании у двух пациентов ишемические изменения были обусловлены аномальным отхождением коронарных артерий. У 3 пациентов (1%) с ЖНР был выявлен ВПС. Во всех случаях аритмия сочеталась с дилатацией ПЖ. В литературе отмечается, что подобные ситуации требуют особого внимания со стороны рентгенолога, чтобы не были упущены другие, менее очевидные причины заболевания, такие как ВПС, особенно при наличии шунтирования слева направо, способного имитировать АКМП [275, 276].

При сравнении морфофункциональных изменений левого и правого желудочков у обследуемых с ЖНР и без них выявлена достоверная разница в объеме фиброзных изменений миокарда ЛЖ: в группе с ЖА данный показатель составил $5,6 \pm 7,3\%$, тогда как в группе «условной нормы» — $3,9 \pm 3,5\%$ ($p = 0,017$). Кроме того, у пациентов с ЖА отмечено увеличение

индексированных объемов левого и правого желудочков, а также достоверное снижение ФВ обоих желудочков ($p < 0,05$). Аналогичные результаты приведены в научной литературе [162]. Максимальный объем фиброзно-измененного миокарда ($p < 0,001$) отмечался у пациентов в подгруппе с ЖТ. У этих пациентов также наблюдалось повышение соотношения конечно-диастолических объемов правого и левого желудочков (КДО ПЖ/ЛЖ) ($p = 0,008$). Полученные данные могут свидетельствовать о том, что у части пациентов с ЖТ (21%) имелись признаки АКМП.

Еще одним важным прогностическим аспектом, выявленным при проведении МРТ сердца с контрастированием, стала визуализация LGE в МЖП [48]. У пациентов, относящихся к подгруппе с ЖТ, было обнаружено статистически значимое различие исключительно по локализации фиброза в межжелудочковой перегородке ($p < 0,05$). В то же время по морфофункциональным показателям между различными подтипами пациентов с ЖТ статистически значимых различий выявлено не было ($p > 0,05$). Аналогичные выводы представлены в статье Andreini D. 2020 г.: интрамиокардиальное LGE, признанное независимым фактором риска развития индуцированной ЖТ во время электрофизиологического исследования, было обнаружено у 53% пациентов [162].

В нашем исследовании у пациентов с ЖТ ИКД был установлен в 41 случае. При динамическом наблюдении (медиана 18,7 мес) в 45% случаев у пациентов с ЖТ отмечались срабатывания ИКД. Мы сравнили морфофункциональные изменения миокарда ПЖ и ЛЖ в этих группах и выявили статистически значимые различия в объеме фиброзных изменений миокарда ЛЖ и фракции выброса ЛЖ ($p < 0,05$). Аналогичные данные были получены в метаанализе M. Disertori и соавт. (2016), где наличие LGE ассоциировалось с увеличением частоты развития аритмической конечной точки (внезапная сердечная смерть, абортированная внезапная сердечная смерть, мотивированные срабатывания ИКД) по сравнению с пациентами без признаков фиброза по данным МРТ (23,9% против 4,9%; $p < 0,001$) [277].

Пороговое значение объема фиброзно-измененного миокарда ЛЖ, ассоциированного с срабатыванием ИКД у пациентов с ЖТ, составило 6,1% (AUC – 0,960 ± 0,02; 95% доверительный интервал: 0,920–1,000; чувствительность – 72,2%; специфичность – 95,9%; $p < 0,001$). Вместе с тем, для различных структурных заболеваний сердца характерны индивидуальные пороговые значения объема фиброзно-измененного миокарда.

Миокардит и постмиокардиальный кардиосклероз. В исследование были включены 107 пациентов с миокардитом и постмиокардитическим кардиосклерозом, из которых у 51 пациента диагностирована ЖТ. ИКД был установлен 19 пациентам, при этом в течение $17,8 \pm 13,9$ месяцев устройство сработало у 11 из них. Сравнительный анализ морфофункциональных изменений правого и левого желудочков в этой подгруппе пациентов показал достоверное увеличение объема фиброзных изменений миокарда ЛЖ и частоты выявления фиброза по МЖП по сравнению с пациентами без нарушений ритма сердца ($p < 0,05$). Согласно данным Berg J. et al., 2017, несмотря на нормализацию лабораторных маркеров, у большинства пациентов с перенесённым миокардитом при МРТ визуализировалось отсроченное контрастирование миокарда [278]. Это имеет высокую клиническую значимость, поскольку LGE признано одним из наиболее информативных неинвазивных предикторов неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов и смертности. В исследовании Grün S., 2012, отсроченное накопление выявлено у 53% пациентов; при его отсутствии ВСС не наблюдалась в течение 4,7 лет наблюдения, тогда как у 17% пациентов с наличием LGE были зафиксированы случаи ВСС [279]. В нашем исследовании определено пороговое значение фиброзно-изменённого миокарда, ассоциированное с срабатыванием ИКД, которое в этой группе пациентов равнялось 5,1% (AUC – 0,844; чувствительность – 90,9%; специфичность – 85,7%). Для сравнения, в работе Neilan T.G., 2013, при неишемической дилатационной кардиомиопатии и установленном ИКД пороговый объём очагового фиброза миокарда левого желудочка составил 4,4% (AUC – 0,93; чувствительность – 86%;

специфичность – 96%). Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают данные литературы, согласно которым степень фиброзных изменений миокарда, выявленная с помощью МРТ, является важным неинвазивным маркером риска неблагоприятных исходов при различных формах структурных заболеваний миокарда [44, 280, 281].

Аритмогенный пролапс митрального клапана. В нашей когорте фенотипические признаки, связанные с РКМК, были выявлены у 26 пациентов [181]. Для анализа мы сопоставили эту группу с подгруппой из 29 пациентов, имеющих только пролапс митрального клапана и ЖА. Медиана смещения точки крепления задней створки МК при наличии РКМК составила 7,5 мм (4–10), что сопоставимо с данными, полученными Р. Carmo и соавторами на основе трансторакальной ЭхоКГ у пациентов с миксоматозным ПМК ($7,4 \pm 8,7$ мм) [181, 182]. В то же время значения, полученные по данным МРТ в других исследованиях, существенно ниже — 3,2–4,6 мм, что, вероятно, обусловлено различиями в критериях измерения и характеристиках исследуемых групп [180, 181, 282]. Величина смещения точки крепления задней створки МК демонстрировала высокую корреляцию с выраженностью пролапса по задней створке ($R=0,78$, $p<0,001$), скручиванием базальных отделов ЛЖ ($R=0,917$, $p<0,001$), размерами фиброзного кольца МК ($R=0,778$, $p<0,001$), а также с фракцией митральной регургитации ($R=0,49$, $p<0,001$). Скручивание заднебокового сегмента ЛЖ, впервые описанное В. Gilbert и соавторами как гипермобильность стенки ЛЖ, может быть количественно оценено по методике М.Р. Marra и соавт. [180]. В их работе установлен порог скручивания $\geq 3,5$ мм для пациентов с выраженным разобщением МК, что ассоциировалось с тяжелыми аритмиями и ВСС [180]. Однако, согласно исследованиям 2022 года, вклад РКМК в систолическое скручивание оказался менее значимым по сравнению с пролапсом (ОШ: 71,9 против ОШ: 12,0) [282]. В нашем исследовании корреляция скручивания с величиной смещения была выше, чем с глубиной пролапса задней створки ($R=0,917$ против $R=0,776$), однако ограниченный размер выборки не позволяет провести достоверный

многофакторный анализ [181]. Проплапс передней створки МК встречался чаще, чем задней, в обеих группах, однако статистически значимых различий между группами не выявлено. В то же время пролапс задней створки был достоверно более распространен в группе с РКМК ($p < 0,001$), для которой также характерен двусторонний пролапс МК (77% против 17% в контрольной группе, $p < 0,0001$), что согласуется с литературными данными [180]. Двусторонний пролапс рассматривается как один из ключевых компонентов аритмогенного фенотипа ПМК. Более выраженная глубина пролапса обеих створок у пациентов с РКМК ($p = 0,001$ и $p < 0,0001$) также подтверждается результатами других исследований [181, 283]. По данным эхокардиографии у 38 пациентов с миксоматозной дегенерацией МК, Р. Carmo впервые описал связь между РКМК и парадоксальным расширением диаметра фиброзного кольца в систолу, обусловленным смещением кольца за стенкой левого предсердия, а не левого желудочка [182]. В нашем исследовании диастолический диаметр фиброзного кольца в 4-камерной позиции был достоверно выше у пациентов с РКМК ($p = 0,01$), а его размеры коррелировали со смещением и пролапсом задней створки ($R = 0,580$ и $R = 0,692$, $p < 0,0001$) [181]. Многочисленные публикации подтверждают связь расширения кольца с наличием РКМК [182, 284]. В исследовании В. Essayagh с использованием 3Т МРТ не было выявлено связи между РКМК и выраженностью митральной регургитации у 89 пациентов с ПМК [285]. В нашем исследовании отмечалась достоверная разница по степени митральной регургитации между подгруппами с увеличением регургитации у пациентов с разобщением кольца, а также умеренная корреляция между степенью разобщения и фракцией митральной регургитации ($R = 0,459$, $p = 0,001$) [181]. На эти показатели могут оказывать влияние факторы ремоделирования ЛЖ, являющиеся основным механизмом прогрессирования митральной регургитации. Несмотря на сопоставимость групп по ФВ ЛЖ и объемам ЛП, у пациентов с РКМК отмечались и другие признаки ремоделирования ЛЖ, включая увеличение ИКДО ЛЖ (97,9 [88,1–117,3] мл/м² против 76 [70,2–90,9] мл/м², $p = 0,001$) [181].

Дилатация ЛП при ПМК ассоциируется преимущественно с повышенным риском предсердных, а не желудочковых аритмий [286]. Гипертрофия ЛЖ на базальном уровне часто встречается у пациентов с выраженной митральной регургитацией и ПМК [287]. Это состояние связывают с усилением функции ЛЖ в ответ на пролабирование створок. У пациентов с РКМК чаще выявляется локальная гипертрофия преимущественно задне-боковой стенки на базальном уровне, что, вероятно, обусловлено аномальным систолическим скручивающим движением ФК и соответствующего сегмента ЛЖ [180]. Наше исследование подтвердило достоверное увеличение индекса гипертрофии передней, задней и боковой стенок на базальном уровне (отношение толщины на базальном/среднем уровне) в группе РКМК ($p=0,018$; $p=0,014$ и $p=0,01$ соответственно) [181]. Вклад фиброзных изменений миокарда в развитие электрической нестабильности подтвержден в многочисленных исследованиях, а данные МРТ согласуются с гистологическими исследованиями у пациентов с аритмогенным пролапсом митрального клапана. Фиброзные изменения миокарда ЛЖ, а именно интрамиокардиальное накопление гадолиния в отсроченную фазу по МЖП и субэпикардальное накопление по задне-боковому и заднему сегментам ЛЖ, встречались у пациентов обеих групп, однако их объем был статистически значимо выше у пациентов с РКМК (3,9% [3–4,8] против 2,2% [1,3–2,9]; $p<0,001$). Была выявлена умеренная положительная корреляция между пролапсом задней створки МК и объемом фиброзных изменений ($R=0,52$; $p<0,0001$) [181]. Обнаружены сопоставимые по силе корреляционные связи между объемом фиброзных изменений и смещением кольца митрального клапана ($R=0,474$; $p=0,008$), а также скручиванием базальных отделов ЛЖ ($R=0,365$; $p=0,045$), что соответствует результатам, полученным другими исследователями [180, 182]. Деформация миокарда желудочков — новый параметр, который уже используется в качестве раннего предиктора систолической дисфункции и неблагоприятных исходов у пациентов с диффузным фиброзом и рубцовыми изменениями миокарда при ИБС, миокардитах и КМП [181]. Снижение GLS

является маркером ВСС, поскольку позволяет выявлять раннюю субклиническую дисфункцию. В нашей когорте пик GLS находился в пределах нормы; достоверных различий между группами не выявлено ($-16,4\%$ против $-15,6\%$; $p=0,302$). Однако была обнаружена достоверная разница пика GRS на среднем уровне: $36,8\%$ [24,2–43,9] против 25% [15,5–38,9] в контрольной группе ($p<0,0001$). GRS на среднем уровне коррелировал со смещением митрального кольца и глубиной пролапса ($R=0,3$; $p=0,037$ и $R=0,399$; $p=0,005$ соответственно). Возможно, данный показатель отражает локальное усиление функции миокарда в области прикрепления папиллярных мышц в ответ на аномальное движение фиброзного кольца при его разобщении [181]. Таким образом, аритмогенный пролапс митрального клапана характеризуется комплексом морфологических и функциональных изменений, включающих разобщение фиброзного кольца, двусторонний пролапс створок, расширение кольца и признаки ремоделирования ЛЖ, что требует комплексной оценки для стратификации риска и выбора тактики ведения пациентов.

Гипертрофическая кардиомиопатия. Для оценки МР-признаков, ассоциированных с ВСС у пациентов с ГКМП и ЖА, были обследованы 24 человека. В качестве контрольной группы были использованы 19 пациентов с ГКМП без НРС. Анализ морфо-функциональных параметров не выявил статистически значимых различий в функциональных показателях между группами с ГКМП и ЖА и с ГКМП без НРС. Профилактическая имплантация ИКД была проведена у 7 из 24 (29%) пациентов с ГКМП и ЖА [240]. Одним из факторов риска внезапной сердечной смерти при ГКМП считается выраженная гипертрофия ЛЖ с толщиной стенки ≥ 30 мм [185]. В нашем исследовании экстремальная гипертрофия миокарда выявлена у 3 пациентов, из которых двое относились к группе с ЖА; однако статистически значимой разницы между группами не получено ($p=0,087$). При этом отмечается тенденция к увеличению числа таких пациентов в группе с ЖА. Анализ морфологических изменений миокарда ЛЖ проводился с использованием

МРТ с отсроченным контрастированием, что особенно актуально для пациентов с ГКМП и различными формами ЖА [288]. Установлено, что объем фиброзно-измененного миокарда более 15% расценивается как один из факторов риска ВСС при ГКМП [237]. Качественный анализ показал, что фиброзные изменения объемом более 15% встречались у 41,6% пациентов с ЖА и лишь у 5,2% пациентов без НРС, что достоверно различалось между группами ($p=0,003$) [240]. Кроме того, выявлено статистически значимое увеличение объема фиброзных изменений миокарда ЛЖ в группе с ЖА (12 [9; 19]% против 8 [5,5; 9]%, $p=0,001$). Полученные данные подтверждают гипотезу Т. Fujita и соавторов о максимальном значении фиброзно-измененного миокарда у пациентов с ГКМП и ЖА [273]. У пациентов с ГКМП, которым был установлен ИКД, отмечено значимое увеличение объема LGE (14,4% против 10,2%, $p=0,034$). Пороговое значение объема фиброзно-измененного миокарда ЛЖ, ассоциированного с необходимостью имплантации ИКД, составило 9,5% (AUC – $0,755 \pm 0,08$; 95% ДИ: 0,594–0,917; чувствительность – 71,4%; специфичность – 72,7%; $p=0,036$).

Аритмогенная кардиомиопатия. АКМП представляет собой значимый клинический феномен в группе пациентов с ЖА и сохранённой фракцией выброса. Согласно критериям TFC-2024 [125], признаки АКМП были выявлены у 32 человек (11,9%) из исследуемой когорты. При этом определённый диагноз, основанный на наличии двух крупных, одного крупного и двух малых или четырёх малых критериев, был установлен у 19 пациентов (7%). У 13 пациентов по данным МРТ диагноз оставался неопределённым: у шести — «пограничный», у семи — «возможный». АКМП может служить субстратом для развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, внезапной сердечной смерти и сердечной недостаточности [125]. В нашей группе с АКМП у 24 пациентов (75%) диагностирована ЖТ: у 10 (41,6%) — устойчивая, у 14 (58,3%) — эпизоды неустойчивой ЖТ; у 4 (12,5%) регистрировалось более 10 000 ЖЭС, у ещё 4 (12,5%) — до 10 000 ЖЭС. Ряд исследований демонстрирует, что снижение фракции выброса как ПЖ, так и ЛЖ у пациентов с АКМП ассоциировано с неблагоприятным прогнозом [193].

Прогностическая модель риска ЖА, разработанная в 2019 году, включает дисфункцию ПЖ как один из семи достоверных предикторов [193, 289]. В нашем исследовании при сравнении функциональных изменений миокарда ЛЖ и ПЖ между подгруппой с АКМП и пациентами с «условной нормой» без НРС выявлено статистически значимое увеличение ИКДО ПЖ ($105,7 \pm 38,1$ против $71,0 \pm 17,6$ мл/м², $p < 0,0001$), а также снижение ФВ ПЖ и ЛЖ (соответственно $37,8 \pm 8,6$ против $56,2 \pm 6,8$ мл/м² и $58,5 \pm 6,9$ против $67,6 \pm 6,1$ мл/м², $p < 0,0001$). Соотношение КДО ПЖ/ЛЖ также было статистически выше у пациентов с АКМП ($p = 0,005$). Для определения порогового значения этого показателя был проведён ROC-анализ, позволивший установить точку отсечения 1,13 (AUC $0,741 \pm 0,065$; 95% ДИ: 0,613–0,869; чувствительность 62,9%, специфичность 83,3%; $p < 0,0001$). Степень и локализация LGE в миокарде оказывают существенное влияние на риск аритмических событий. Так, по данным Tandri Н., наличие LGE в ПЖ ассоциировано с индуцируемой аритмией при электрофизиологическом исследовании у пациентов с АКМП [193, 290]. Изменения на МРТ сердца, включая LGE в ПЖ и ЛЖ, связаны с желудочковыми аритмиями [291]. В нашем исследовании у пациентов с АКМП достоверно чаще выявлялись фиброзные изменения миокарда в МЖП (66% против 29%, $p = 0,031$), а объём фиброзно-изменённого миокарда ЛЖ был значительно выше ($14,0 \pm 10,3\%$ против $2,6 \pm 2,86\%$, $p = 0,002$). Фиброзные изменения миокарда ЛЖ оказывали значимое влияние на ФВ ЛЖ и ПЖ, что подтверждается выраженной обратной корреляцией ($r_{xy} = -0,686$, $p < 0,0001$; $r_{xy} = -0,569$, $p < 0,0001$ соответственно). Полученные данные согласуются с результатами других исследований, в частности работы Chun К.Н. (2022), где была отмечена зависимость визуализации LGE в миокарде ЛЖ от наличия или прогрессирования сердечной недостаточности [292]. При этом существенной разницы в выраженности LGE в ПЖ у пациентов с сердечной недостаточностью и без неё выявлено не было [292]. Таким образом, комплексная оценка морфофункциональных изменений миокарда при АКМП позволяет не только повысить точность диагностики, но и прогнозировать риск развития жизнеугрожающих аритмий и сердечной недостаточности.

Умеренная и низкая фракция выброса левого желудочка

Глобальная систолическая функция ЛЖ, которая чаще всего оценивается при ЭхоКГ посредством определения ФВ ЛЖ, остается основным показателем для выявления пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов, включая ВСС [293]. ДКМП — это термин, объединяющий гетерогенную группу заболеваний сердца, характеризующихся увеличением объема ЛЖ и его систолической дисфункцией при снижении ФВ ЛЖ ниже 50% [178]. Важным этапом стратификации риска крупных сердечно-сосудистых событий и определения прогноза для пациентов с систолической дисфункцией является выявление структурных изменений миокарда. В нашем исследовании у 79 пациентов с НРС по данным ЭхоКГ была выявлена ФВ ЛЖ <50%. При направлении на МРТ подозрение на ДКМП имелось у 56% пациентов, однако после проведения исследования этот показатель снизился до 39%. У 7% пациентов после МРТ возникло подозрение на АКМП с увеличением объема ПЖ относительно ЛЖ ($1,64 \pm 1,34$ против $0,97 \pm 0,19$; $p < 0,001$). У одного пациента (2%) были обнаружены признаки воспаления, что позволило диагностировать острый миокардит; у одного — критерии НМЛЖ; у еще одного — признаки амилоидоза; и у одного пациента была выявлена аномалия Уля. У 18% пациентов с первоначальным диагнозом ДКМП отмечались поствоспалительные изменения ЛЖ, при этом индекс конечного диастолического объема ЛЖ статистически не отличался от аналогичного показателя у пациентов группы “условной нормы” ($p = 0,060$). У 11% пациентов с подозрением на ДКМП после МРТ были выявлены ишемические изменения миокарда ЛЖ. Из 15% пациентов, направленных с диагнозом ИБС, у шести ишемические изменения по данным МРТ подтвердились; двоим был поставлен диагноз ДКМП без признаков ишемии миокарда; у двух пациентов выявлены признаки воспаления, позволившие диагностировать острый миокардит; у одного (8%) определены критерии НМЛЖ, а у одного — АКМП. У 11% пациентов имелось подозрение на кардиомиопатию неясного генеза,

после МРТ у трех из них выявлены критерии АКМП, у двух — РКМП (синдром Леффлера); также были диагностированы по одному случаю нейромиодистрофии, перипартальной кардиомиопатии, некомпактного миокарда ЛЖ и ДКМП. Таким образом, магнитно-резонансная томография при сердечной недостаточности позволяет выявить причину снижения ФВ и провести переклассификацию кардиомиопатии более чем в 50% случаев.

На сегодняшний день существует несколько диагностических методов оценки функции ЛЖ. Среди них наиболее широко применяется трансторакальная ЭхоКГ, поскольку этот метод обеспечивает быстрый, относительно недорогой и неинвазивный анализ ЛЖ. Однако у ЭхоКГ имеются определённые ограничения: вариабельность акустических окон, зависимость результатов от оператора, нечеткость разграничения границ эндокарда, а также зависимость от геометрической модели, подразумевающей использование математических формул. Вместе с тем, по данным ряда авторов, по сравнению с МРТ ЭхоКГ не приводит к значимой недооценке или переоценке ФВ ЛЖ [294]. В нашем исследовании сравнение ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ и МРТ не выявило статистически значимой разницы ($p = 0,588$) и ICC межисследовательских измерений составил 0,756, что соответствует результатам Greupner J. и соавт., 2012 [294].

На сегодняшний день, согласно международным клиническим рекомендациям, ФВ равная или менее 35%, остается единственным показанием к имплантации кардиовертер-дефибриллятора у пациентов с сердечной недостаточностью [14, 201]. В связи с этим мы разделили пациентов со сниженной ФВ ЛЖ на две подгруппы: с ФВЛЖ $> 35\%$ и $< 35\%$. При сравнении морфофункциональных параметров между этими подгруппами статистически значимая разница была выявлена только по ИКДО ЛЖ — с увеличением объема в группе с ФВЛЖ $< 35\%$, а также по соотношению КДО ПЖ к ЛЖ — с увеличением этого показателя в первой группе ($p < 0,001$). Это связано с большим числом пациентов с критериями АКМП в подгруппе с

более сохранной ФВ ЛЖ ($p=0,016$). Достоверных различий в объемах ПЖ, ФВ ПЖ, а также в структурных изменениях миокарда ЛЖ не выявлено ($p>0,05$).

В нашей выборке пациентов в 37 случаях был установлен ИКД или СРТД. Согласно данным литературы, у пациентов с ДКМП более высокая степень очагового фиброза независимо ассоциирована с повышенным риском смертности от всех причин (ОР 1,07/1% LGE; 95% ДИ: 1,00–1,14; $p = 0,04$), комбинированной аритмической конечной точки (ОР 1,07/1% LGE; 95% ДИ: 1,02–1,012; $p = 0,004$) и крупных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ОР 1,04/1% LGE; 95% ДИ: 1,01–1,08; $p = 0,005$) [295]. Мы сравнили пациентов с имплантированными устройствами и без них и выявили статистически значимую разницу только в КДО ЛЖ, который был выше у пациентов с имплантированными устройствами ($p = 0,030$). Объем фиброзных изменений миокарда ЛЖ между группами значимо не различался ($p = 0,976$). При сравнении пациентов с устройствами, установленными для первичной и вторичной профилактики ВСС, статистически значимые различия отмечены только по ФВ ЛЖ и объему фиброза миокарда ЛЖ: ФВ ЛЖ была ниже у пациентов с первичной профилактикой ВСС ($p = 0,029$), а объем фиброза ЛЖ — выше у пациентов со вторичной профилактикой ($p = 0,04$). Это позволяет предположить, что причиной остановки сердца у пациентов со вторичной профилактикой ВСС являются фиброзные изменения миокарда.

Известно, что примерно у половины пациентов с ИКД никогда не происходит «спасительных» разрядов [201]. В нашей группе с имплантированными устройствами за период наблюдения 20,5 (12,8–30,5) месяцев из 32 пациентов у 12 (37,5%) отмечались срабатывания ИКД. Сравнение морфофункциональных изменений миокарда ПЖ и ЛЖ у пациентов с срабатыванием ИКД и без него выявило статистически значимую разницу только по объему фиброза ЛЖ ($p < 0,001$) и ИКДО ПЖ, которые были выше у пациентов с срабатыванием ИКД ($p = 0,004$). Эти результаты соответствуют данным литературы: в метаанализе Di Marco A. et al. (2017) [296] показано, что у пациентов с ДКМП LGE тесно и независимо связано с ЖА или ВСС, вне

зависимости от ФВ ЛЖ. В исследовании Aquaro G.D. et al. (2018) установлено, что вовлечение ПЖ в воспалительный процесс ассоциировано с высокой частотой неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, включая сердечную смерть, остановку сердца, имплантацию ИКД, трансплантацию сердца или установку вспомогательных желудочковых систем [14, 297]. Таким образом, оценку фиброзных изменений миокарда ЛЖ и функциональных изменений ПЖ следует включать в критерии отбора пациентов для ИКД. В ходе исследования нами были определены значения объема фиброзно-изменённого миокарда и ИКДО ПЖ, при которых прогнозировалась высокая вероятность срабатывания ИКД у пациентов с фракцией выброса менее 50%. Критическим значением ИКДО ПЖ оказалось 77,8 мл/м² (AUC – 0,940 ± 0,064; 95% ДИ: 0,814–1,000; p=0,0071; чувствительность – 100%, специфичность – 89%), а объём LGE составил 13% (AUC – 0,889 ± 0,08; 95% ДИ: 0,732–1,000; p=0,0008; чувствительность – 75%, специфичность – 90%). В ряде рассмотренных источников указывалось, что локализация фиброзных изменений в МЖП служит предиктором основных аритмических событий [298]. В нашем исследовании статистически достоверной разницы в частоте срабатывания ИКД при наличии LGE в МЖП выявлено не было (57% против 43%, p = 0,062), хотя отмечалась тенденция к увеличению числа таких пациентов у пациентов со срабатыванием ИКД. Также не зафиксировано значимой разницы в частоте срабатывания ИКД у обследуемых с наличием ишемического паттерна накопления контрастного вещества (КВ) (60% против 40%, p = 0,211).

В подгруппе пациентов с ФВ >35% и в подгруппе с ФВ <35% срабатывание ИКД отмечено у 6 человек в каждой подгруппе. Медиана объема фиброзных изменений миокарда ЛЖ в первой подгруппе составила 24,3% [22,1; 30,1], во второй — 20,5% [14,3; 27,3]. Различия между подгруппами не достигают статистической значимости (p = 0,267), что подтверждает данные литературы: именно фиброз ЛЖ, а не ФВ, является более чувствительным маркером ВСС [296].

Некоторые исследователи полагают, что увеличение объема фиброзной ткани ЛЖ связано с неблагоприятным исходом ресинхронизирующей терапии. В работе White J.A. [299] было показано, что общий процент фиброзной ткани был значительно выше в группе пациентов без ответа на ресинхронизирующую терапию (24,7% [18,1–48,7] против 1,0% [0,0–8,7], $p = 0,0022$). В нашей выборке пациентов за период наблюдения продолжительностью 24 (17–36) месяца у 8 из 14 человек (57%) было отмечено увеличение фракции выброса левого желудочка; медиана прироста составила 38,6% (27,6–51,4%). При сравнении морфофункциональных изменений миокарда ЛЖ и ПЖ у пациентов с положительным ответом на ресинхронизирующую терапию и без него статистически значимая разница была выявлена только по объему фиброзных изменений миокарда ЛЖ, который был больше у пациентов без положительной динамики ФВ ($p = 0,029$). У пациентов с объемом фиброзных изменений ЛЖ более 5,9% (чувствительности и специфичности — 85,7% и 77,8% соответственно $AUC = 0,778 \pm 0,131$, что соответствует удовлетворительной клинической значимости теста) не выявлено положительного ответа на ресинхронизирующую терапию.

Таким образом, в проведенном исследовании показано, что МРТ сердца обладает высокой диагностической ценностью при стратификации риска и определении этиологии систолической дисфункции ЛЖ. Этот метод позволяет не только уточнить диагноз, но и выявить структурные изменения миокарда, ассоциированные с риском ВСС у пациентов с ФВ менее 50%, а также характерные для вероятности отсутствия ответа на ресинхронизирующую терапию. Полученные результаты подтверждают важность комплексной морфофункциональной оценки миокарда с помощью МРТ для стратификации риска, оптимизации ведения и индивидуализации тактики лечения пациентов со сниженной фракцией выброса ЛЖ.

Магнитно-резонансная и мультиспиральная компьютерная томография у пациентов с нарушением ритма после интервенционных вмешательств

Количество интервенционных вмешательств у больных с аритмиями неуклонно увеличивается, что приводит к росту числа осложнений. Среди всех видов нарушений ритма преобладают фибрилляция и трепетание предсердий. Эта тенденция характерна не только для России, но и для мировой практики. Кроме того, в нашем центре наблюдается значительное число пациентов, которым необходима имплантация ЭКС и ИКД [228].

Морфометрические параметры и анализ индивидуальной анатомии ЛП и ЛВ на дооперационном этапе позволяют оптимально выбрать стратегию РЧА, облегчить локализацию и устранение аритмогенных очагов, а также снизить частоту и тяжесть осложнений [218]. В послеоперационном периоде также важна своевременная оценка изменений этих структур, а также состояния паренхимы легочной ткани. В настоящее время частота тяжелых стенозов ЛВ составляет примерно 0,5–2,0% [300].

Стенозы легочных вен менее 50% встречаются достаточно часто и, согласно международным данным, не имеют клинического значения в долгосрочной перспективе. В нашем исследовании при стенозах до 90% изменений в паренхиме легких выявлено не было, что согласуется с результатами зарубежных исследований. J.G. Ravenel и соавт. описали клинический случай окклюзии легочной вены у 31-летнего мужчины, проявившийся кровохарканьем через месяц после РЧА [217, 218]. Тромбоэмболия легочной артерии была исключена, так как дефект контрастирования в легочной артерии отсутствовал, а изменения паренхимы легких описывались по типу венозных инфарктов. Аналогичные случаи рассмотрели Е. Reurat и соавт.: клинические проявления напоминали тромбоэмболию легочной артерии, однако при КТ-ангиографии грудной

клетки дефекты контрастирования легочной артерии не выявлялись, тогда как отмечались окклюзии легочных вен [301]. В нашем исследовании окклюзии ЛВ были выявлено у пяти пациентов; у трех из них (60%) наблюдалось повышение плотности легочной ткани и интерстициальный отек, обусловленный сегментарным венозным застоем. Описанные нами изменения соответствуют результатам, полученным J.G. Ravenel и соавт. и E. Peyrat и соавт. [217, 301].

Редким, но достаточно серьезным осложнением РЧА при предсердных аритмиях является формирование интрамуральной гематомы левого предсердия, обычно требующее открытого кардиохирургического вмешательства [213]. В основе развития этого осложнения лежит диссекция стенки ЛП, а анатомическая близость огибающей артерии и коронарного синуса к задней стенке левого предсердия создает предпосылки для формирования интрамуральных гематом при малоинвазивных вмешательствах [302]. Данное осложнение может протекать бессимптомно, однако в ряде случаев становится причиной острой левожелудочковой недостаточности с развитием отека легких, артериальной гипотонии, нарушений ритма и проводимости [209]. Для подтверждения наличия гематомы необходимы методы томографической визуализации, которые представлены в нашей работе.

Термическая травма, возникающая при РЧА, приводит к формированию неоднородных зон поражения миокарда. Частичное или полное восстановление повреждённых участков часто становится причиной рецидива аритмий после абляции сложного субстрата [209, 220]. МРТ сердца позволяет выявить острое радиочастотное поражение, сопровождающееся феноменом нарушения перфузии. Геморрагические изменения в межжелудочковой перегородке после абляции могут быть обнаружены с помощью МРТ, что подтверждается нашими клиническими наблюдениями.

После имплантации активных кардиальных устройств сохраняется определённый риск осложнений. Одним из возможных неблагоприятных исходов является перфорация стенки сердечной камеры электродами имплантированных устройств [226]. Согласно данным аутопсий, частота перфорации при бессимптомном течении может достигать 27% [303]. В связи с этим особое значение приобретает тщательное дооперационное обследование пациентов, включающее проведение МРТ и МСКТ с контрастированием, что позволяет своевременно выявить анатомические особенности и снизить риск осложнений.

Первый условно безопасный ЭКС был представлен относительно недавно — в 2010 году — и одобрен для использования в 1,5Т МР-сканерах при визуализации всех областей, кроме грудной клетки. Последующие разработки позволили проводить исследования во всех анатомических зонах, включая грудную клетку, что открыло возможность выполнения МРТ сердца [304]. Несмотря на то, что условно безопасные ЭКС и ИКД специально разработаны для эксплуатации в магнитной среде, сканирование пациентов с такими устройствами безопасно лишь при строгом соблюдении определённых условий. Поэтому при проведении сложных исследований, таких как МРТ сердца с активными имплантированными устройствами, ключевое значение имеют подготовка, переключение системы и правильная укладка пациента [305]. В наших исследованиях локальные артефакты, связанные с наличием металлических объектов, отмечались в области ЭКС и вдоль электродов [223]. При оценке функциональных параметров в кино-режиме последовательность SSFP у пациентов с ЭКС практически не содержала артефактов. Однако эти последовательности крайне чувствительны к неоднородностям магнитного поля, и высокая степень искажения изображения, обусловленная генератором, приводит к появлению артефактов. Некоторые авторы отмечают, что более 93% пациентов с имплантированными устройствами демонстрируют дефекты

геометрии короткой оси при использовании SSFP [306]. Последовательности SGE также обеспечивают точные измерения функции ЛЖ, однако их соотношение сигнал/шум ниже, чем у SSFP, поэтому в клинической практике предпочтение отдают последней [307]. У пациентов с ИКД кино-визуализация SSFP, как правило, оказывается диагностически неинформативной, поэтому целесообразно изначально использовать SGE. К аналогичным выводам пришли и другие исследователи [306]. Оценка изображений LGE у пациентов с ЭКС позволяет визуализировать фиброзные изменения миокарда, а у пациентов с ИКД выявляются артефакты. Для расширения диагностических возможностей визуализации LGE в этой группе предложен так называемый «широкополосный» подход, способствующий устранению артефактов гиперинтенсивного сигнала [308]. Наши результаты подтверждаются отечественными и зарубежными клиническими исследованиями пациентов с ЭКС и ИКД [304, 305]. МРТ сердца с отсроченным контрастированием безопасна для пациентов при условии строгого соблюдения протокола сканирования и мер предосторожности. Кроме того, необходимо индивидуально оценивать соотношение пользы от полученных МР-данных и потенциальных рисков для пациента, а также учитывать наличие альтернативных методов визуализации [223, 205]. Представленные примеры наглядно демонстрируют возможность выполнения исследований при соблюдении всех предписанных условий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность аритмологии обусловлена высокой распространённостью нарушений ритма сердца в клинической практике: жалобы на перебои в работе сердца являются одной из ведущих причин обращения к кардиологу, составляя до трети общего потока пациентов. На фоне сохраняющихся высоких показателей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России ключевыми факторами летальности выступают прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть [3]. В этой связи особую значимость приобретает комплексная морфофункциональная оценка сердца, которая позволяет персонифицировать стратификацию риска и выбрать оптимальную тактику лечения. МСКТ-АГ и МРТ обеспечивают неинвазивную визуализацию структурных изменений миокарда, что позволяет с высокой точностью идентифицировать субстрат аритмии. Полученные в ходе исследования данные обосновывают необходимость активного внедрения томографических методов визуализации в клиническую практику.

Несмотря на наличие современных публикаций, внедрение указанных методов в клиническую практику у пациентов с нарушениями ритма по-прежнему ограничено. Это обусловлено тем, что при обследовании таких пациентов часто возникают артефакты, ухудшающие качество изображений и затрудняющие количественную оценку функции миокарда, что в конечном итоге усложняет диагностический процесс. Разработанные алгоритмы применения томографических методов визуализации позволяют не только преодолеть технические ограничения, связанные с аритмией, но и значительно углубить понимание процессов структурного и функционального ремоделирования миокарда. Работа демонстрирует, что у пациентов с аритмией применение кино-МРТ в режиме «Real-time» является эффективной альтернативой стандартным протоколам SSFP с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией. Данная методика позволяет значительно сократить время

сканирования и минимизировать количество артефактов, обеспечивая надежную оценку функциональных параметров желудочков. Вместе с тем, по пространственному разрешению она уступает «золотому стандарту». При оценке отсроченного контрастирования показано, что полуавтоматические методы (FWHM и 2-SD), а также визуальный анализ обладают высокой воспроизводимостью. Однако метод 2-SD склонен к завышению объема LGE. Отсутствие стандартизированных методов оценки фиброза ЛП обуславливает необходимость унификации подходов. При МСКТ-АГ доказано преимущество ЭКГ-синхронизированных протоколов по сравнению с протоколами без синхронизации: они обеспечивают более высокое качество визуализации анатомии ЛП и достоверно лучше выявляют дефекты контрастирования в ушке ЛП, что имеет критическое значение для исключения тромбоза.

Важность комплексной морфофункциональной оценки сердца для индивидуализации стратификации риска, выбора тактики лечения и прогноза при нарушениях ритма подтверждена результатами многочисленных исследований и собственными данными. В данной работе у пациентов с ФП определены пороговые значения передне-заднего размера и объемов ЛП, ассоциированные с наличием ФП. Показано, что у таких пациентов отмечается не только увеличение объема ЛП, но и достоверное снижение скоростных показателей кровотока в полости ЛП и ЛВ, а также нарушение формирования вихревого потока (вортекса), что может способствовать тромбообразованию. Независимыми предикторами рецидива ФП после катетерной абляции являются индексированный объем ЛП по данным МСКТ-АГ (порог >70 мл/м²) и степень фиброза ЛП по данным МРТ (порог $>19,5\%$), что подчеркивает важность предоперационного томографического обследования. У пациентов с ЖНР МРТ сердца продемонстрировала высокую диагностическую эффективность в выявлении этиологии ЖА, впервые позволив диагностировать структурные заболевания у 61% пациентов и реклассифицировать диагноз в трети случаев. Наиболее частыми причинами

ЖА оказались миокардит и постмиокардитический кардиосклероз (40%), а также аритмогенный пролапс митрального клапана, гипертрофическая и аритмогенная кардиомиопатии. Полученные показатели соответствуют данным, представленным в литературе [162, 164]. Для каждого из этих состояний уточнены специфические МР-признаки, а также доказана связь объема фиброза миокарда ЛЖ с риском жизнеугрожающих аритмий. Оценка фиброза миокарда с помощью LGE-MPT позволяет выявлять значимые маркеры риска больших сердечно-сосудистых событий. При этом для каждого структурного заболевания сердца характерны собственные пороговые значения объема фиброзно-изменённого миокарда ЛЖ, ассоциированные с риском развития ВСС. В данной работе установлены пороговые значения объема фиброза ЛЖ, ассоциированные с необходимостью имплантации и срабатыванием ИКД — как в общей группе пациентов с ЖТ (6,1%), так и в подгруппах с миокардитом (5,1%) и ГКМП (9,5%). Результаты нашего исследования подтверждают данные, представленные в литературе [44].

В рамках настоящего исследования показано, что у пациентов с умеренной и сниженной ФВ ЛЖ МРТ позволяет определить этиологию систолической дисфункции ЛЖ более чем в 50% случаев. Показано, что у пациентов с ФВ ЛЖ <50% именно объем фиброза миокарда ЛЖ и увеличение ИКДО ПЖ являются более чувствительными предикторами срабатываний ИКД, чем традиционный порог ФВ ЛЖ <35%. Эти результаты соответствуют данным литературы, в которых также отмечено, что именно наличие позднего контрастирования тесно и независимо связано с ЖА или ВСС, вне зависимости от величины ФВ ЛЖ [296], а вовлечение ПЖ в воспалительный процесс ассоциировано с высокой частотой неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [297]. Определены пороговые значения этих показателей, ассоциированные с неблагоприятным исходом. Кроме того, объем фиброза ЛЖ >5,9% связан с отсутствием положительного ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию.

В данной работе проведена оценка состояния пациентов после интервенционных вмешательств. Томографические методы визуализации играют ключевую роль в диагностике редких, но потенциально опасных осложнений интервенционного лечения аритмий, таких как стенозы и окклюзии легочных вен, интрамуральные гематомы, перфорации миокарда электродами. Продемонстрирована возможность и безопасность проведения МРТ сердца у пациентов с условно совместимыми ЭКС и ИКД при строгом соблюдении протокола, хотя качество изображений у пациентов с ИКД может быть ограничено. МСКТ-АГ и МРТ позволяют своевременно выявлять послеоперационные осложнения, что способствует выбору оптимальной персонализированной тактики ведения пациентов и улучшению прогноза.

Мультиспиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография в настоящее время позволяет выявлять синдромы, включая миокардит, аритмогенную кардиомиопатию, гипертрофическую кардиомиопатию, и также обеспечивает визуализацию анатомических особенностей, структурных аномалий и рубцовых полей, которые могут лежать в основе потенциально летальных желудочковых и предсердных аритмий. Такой комплексный подход помогает в выборе тактики и планировании различных хирургических вмешательств [309].

Таким образом, современные томографические методы визуализации позволяют не только уточнить диагноз, но и выявить структурные субстраты аритмий, что повышает эффективность ведения пациентов с нарушениями ритма сердца. Интеграция данных МРТ и МСКТ в клиническую практику обеспечивает более точную диагностику, оптимизацию лечебной тактики и улучшение прогноза у данной категории пациентов. В перспективе дальнейшее развитие технологий визуализации и совершенствование программ анализа изображений позволят ещё больше повысить точность диагностики и индивидуализировать подход к лечению сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся нарушениями ритма.

ВЫВОДЫ

1. При использовании современных методов томографической визуализации, включая МРТ с отсроченным контрастированием, выявлена высокая диагностическая эффективность, позволяющая реклассифицировать диагноз в 11% случаев при фибрилляции предсердий, в 67% при желудочковых аритмиях и в 62% у больных с умеренно сниженной и низкой фракцией выброса левого желудочка и нарушением ритма.
2. Наличие аритмии при МРТ-исследовании статистически значимо ухудшает качество изображений ($p < 0,001$). Для количественной оценки заместительного фиброза миокарда ЛЖ методика FWHM обеспечивает наилучшую внутриисследовательскую и межисследовательскую воспроизводимость (ICC 0,955 / 0,981), превосходит визуальную оценку и метод 2-SD (ICC 0,929 / 0,968 и ICC 0,915 / 0,959 соответственно). При анализе фиброза миокарда ЛП выявлены статистически значимые различия между программными платформами ($p = 0,013$), что требует унификации методики постобработки.
3. Методика МСКТ-АГ с ЭКГ-синхронизацией эффективна для выявления анатомических особенностей ЛП и снижения частоты дефектов контрастирования в ушке ЛП ($p < 0,037$) независимо от наличия у пациента ФП; статистической разницы между выраженностью артефактов и ЧСС не получено.
4. Статистически значимых различий в оценке размеров, объёмов и функциональных характеристик ЛП, полученных посредством МСКТ-АГ и МРТ в одной и той же фазе сердечного цикла, не выявлено. Вероятность развития ФП возрастает при увеличении передне-заднего размера ЛП в диастолу по данным МСКТ-АГ более 38,5 мм, по данным МРТ более 37,5 мм, а в систолу более 43,5 мм, увеличении ИОЛП в диастолу по МСКТ-АГ более 48,1 мл/м², по данным кино-МРТ — 22,8 мл/м². Степень фиброза ЛП по МРТ с отсроченным контрастированием, а также ИОЛП по МСКТ-АГ являются

независимыми предикторами рецидива ФП у пациентов, перенёсших РЧА ЛП и ЛВ ($p < 0,05$).

5. Фибрилляция предсердий достоверно не зависит от анатомических особенностей ЛП и ЛВ. Степень фиброза миокарда ЛП не коррелирует с объемом ЛП, возрастом и длительностью ФП. Длительность ФП имеет прямую корреляцию с ИО ЛП по данным МРТ в фазу систолы ($r_{xy} = 0,58$; $p < 0,0001$) и в фазу диастолы ($r_{xy} = 0,60$; $p < 0,001$). ЧСС имеет прямую корреляцию с ИО ЛП по МРТ в фазу систолы ($r_{xy} = 0,401$, $p = 0,042$) и в фазу диастолы ЛЖ ($r_{xy} = 0,396$, $p = 0,045$). У пациентов с ФП чаще выявляется прямолинейный ток крови из правых легочных вен в полость ЛП ($p = 0,004$) и десинхронизация скоростей кровотока между легочными венами ($p = 0,025$), реже формируются вихревые течения ЛП в резервуарную ($p = 0,04$), кондуитную ($p = 0,001$) и насосную ($p = 0,032$) фазы.

6. У пациентов с желудочковыми аритмиями морфофункциональные изменения миокарда и степень фиброзных изменений достоверно отличаются от аналогичных показателей у пациентов без нарушений ритма сердца, корреляция с количеством ЖЭС в сутки отсутствует. Степень фиброза левого желудочка - значимый предиктор срабатывания ИКД ($p < 0,001$), при этом объем LGE, ассоциированный с этим риском, определяется этиологией структурных изменений миокарда. ФВ ЛЖ и ПЖ имеет обратную корреляцию с объёмом фиброзных изменений ЛЖ, сила этой связи зависит от этиологического фактора заболевания: постмиокардитический кардиосклероз - ЛЖ: $r = -0,520$ ($p < 0,0001$) и ПЖ: $r = -0,400$ ($p < 0,0001$); АКМП - ЛЖ: $r = -0,686$ ($p < 0,0001$) и ПЖ: $r = -0,569$ ($p < 0,0001$).

7. Морфофункциональные характеристики достоверно различаются между основными нозологическими группами (ДКМП, ПИКС, АКМП и постмиокардитический кардиосклероз): максимальные значения объёма ЛЖ и объёма фиброзной ткани выявлены у пациентов с ПИКС ($p < 0,05$), наибольшее соотношение КДО ПЖ к ЛЖ у пациентов с АКМП ($p < 0,05$), показатели ИКДО ПЖ и ФВ ПЖ в группах статистически не различались. У пациентов с

умеренной и низкой ФВ ЛЖ выявлены достоверные различия в ИКДО ЛЖ и соотношении КДО ПЖ/КДО ЛЖ ($p < 0,001$), структурные параметры достоверно не различались. Объем фиброзных изменений ЛЖ оказывает достоверное влияние на эффективность ресинхронизирующей терапии.

8. Применение современных методик МСКТ-АГ и МРТ обеспечивает высокую информативность в ранней диагностике и динамическом контроле осложнений интервенционного лечения нарушений ритма сердца, включая выявление критического сужения легочных вен после РЧА (венозные инфаркты легких в 60% случаев) и позволяет проводить динамическое наблюдение пациентов с МР-совместимыми активными имплантированными устройствами.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Включение современных методов томографической визуализации на ранних этапах обследования пациентов с нарушениями ритма способствует персонализированному выбору тактики лечения и более точной стратификации риска внезапной сердечной смерти.
2. Для обеспечения корректности динамического наблюдения и сопоставимости данных мультицентровых исследованиях и клинической практики необходима обязательная стандартизация протокола исследования с указанием используемых последовательностей и методов постобработки.
3. У пациентов с нарушением ритма сердца при проведении кино-MPT для минимизации артефактов следует изменить тип синхронизации с ретроспективного на проспективный, при наличии последовательности «Real-Time» рекомендуется дополнительно использовать указанный режим.
4. Для более точной оценки анатомических особенностей строения ЛП у пациентов с ФП рекомендуется выполнять МСКТ-сканирование с ЭКГ-синхронизацией, которая позволяет достоверно чаще выявлять анатомические особенности стенки ЛП.
5. При сравнении размеров, объёмов и функциональных параметров ЛП, полученных с помощью различных томографических методов визуализации, рекомендуется использовать одинаковую методику расчёта и одинаковую фазу сердечного цикла.
6. Для прогнозирования рецидива ФП после РЧА рекомендуется использовать ИО ЛП, определяемый методом МСКТ-АГ (cut-off 70 мл/м²; чувствительность 77,8%, специфичность 77,3%) и степень фиброзных изменений ЛП по данным МРТ с отсроченным контрастированием (cut-off 19,5%; чувствительность 77,8%, специфичность 90,9%).

7. Для стратификации риска ВСС у пациентов с ЖТ рекомендуется выполнение МРТ с отсроченным контрастированием, позволяющей провести количественную оценку объема фиброза ЛЖ - при объеме LGE ЛЖ более 6,1% существенно возрастает вероятность срабатывания ИКД (специфичность — 95,9%, чувствительность — 72,2%).
8. У пациентов с постмиокардитическим кардиосклерозом и ЖТ при объеме фиброза левого желудочка $\geq 5,1\%$ рекомендуется рассматривать вопрос об имплантации ИКД - указанный уровень LGE ассоциируется с высоким риском срабатывания устройства (чувствительность — 90,91%, специфичность — 85,71%).
9. У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и желудочковыми нарушениями ритма при объеме фиброза левого желудочка $\geq 9,5\%$ рекомендуется рассматривать вопрос об имплантации ИКД для профилактики ВСС (чувствительность — 71,4%, специфичность — 72,7%).
10. Для дифференциальной диагностики пациентов с АКМП рекомендуется учитывать соотношение КДО ПЖ к ЛЖ, при увеличении соотношения более 1,13 возрастает вероятность наличия АКМП.
11. У пациентов с ФВ ЛЖ $< 50\%$ и объемом фиброза ЛЖ $\geq 5,8\%$ рекомендуется рассматривать вопрос об имплантации ИКД (чувствительность признака для срабатывания ИКД 91,7%, специфичность — 70%). При объеме фиброза ЛЖ $\geq 13\%$ специфичность признака для срабатывания ИКД увеличивается до 90%.
12. У пациентов с ДКМП, ПИКС, постмиокардитическим кардиосклерозом с ФВ ЛЖ $< 35\%$ и шириной комплекса QRS более 145 мс для определения целесообразности и прогнозирования эффективности ресинхронизирующей терапии рекомендуется проводить количественную оценку степени фиброза миокарда ЛЖ, используя МРТ с отсроченным контрастированием.

13. На сегодняшний день проведение МРТ сердца у пациентов с активными имплантированными МР-совместимыми устройствами считается приемлемо безопасным при их выполнении в специализированных учреждениях при тесном взаимодействии врачей-рентгенологов и электрофизиологов.

14. Разработаны рекомендации по проведению кардиологической МРТ для минимизации артефактов у пациентов с МР-совместимыми ЭКС и ИКД. При появлении артефактов в последовательности SSFP рекомендуется отдавать предпочтение последовательности SGE, при появлении артефактов на LGE-изображениях возможно использование отсроченного контрастирования с применением широкополосной последовательности (WB) LGE.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АКМП	аритмогенная кардиомиопатия
ВИ	взвешенные изображения
ВПВ	верхняя полая вена
ВПС	врожденный порок сердца
ВСС	внезапная сердечная смерть
ГКМП	гипертрофическая кардиомиопатия
ДКМП	дилатационная кардиомиопатия
ЖА	желудочковые аритмии
ЖНР	желудочковые нарушения ритма
ЖТ	желудочковая тахикардия
ЖЭС	желудочковая экстрасистолия
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИКД	имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИКДО	индексированные показатели конечно-диастолического объема (по ППТ).
ИММ	индексированная масса миокарда по ППТ
ИОЛП	индексированный объем левого предсердия (по ППТ)
ИРО	индекс ремоделирования объемов
КВ	контрастное вещество
КДО	конечно-диастолический объем
КМП	кардиомиопатия
КСО	конечно-систолический объем
ЛВ	легочные вены
ЛВЛВ	левая верхняя легочная вена
ЛЖ	левый желудочек
ЛНЛВ	левая нижняя легочная вена
ЛП	левое предсердие
МЖП	межжелудочковая перегородка

МК	митральный клапан
МПП	межпредсердная перегородка
МРТ	магнитно-резонансная томография
МРТ с КУ	магнитно-резонансная томография с контрастным усилением / отсроченным контрастированием
МСКТ	мультиспиральная компьютерная томография
МСКТ-АГ	мультиспиральная компьютерная ангиография
НМЛЖ	некомпактный миокард левого желудочка
НРС	нарушения ритма сердца
ОЛП	объем левого предсердия
ПВЛВ	правая верхняя легочная вена
ПЖ	правый желудочек
ПИКС	постинфарктный кардиосклероз
ПМК	пролапс митрального клапана
ПНЛВ	правая нижняя легочная вена
ПП	правое предсердие
ППТ	площадь поверхности тела
РКМК	разобщение кольца митрального клапана
РКМП	рестриктивная кардиомиопатия
РЧА	радиочастотная абляция
СИМ	структурные изменения миокарда
СРТ	сердечная ресинхронизирующая терапия
УЛП	ушко левого предсердия
УО	ударный объем
ФВ	фракция выброса
ФП	фибрилляция предсердий
ФЖ	фибрилляция желудочков
ФК	фиброзное кольцо
ФП	фибрилляция предсердий
ХМ	холтеровское мониторирование

ЧПЭхоКТ	чреспищеводная эхокардиография
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКС	электрокардиостимулятор
ЭФИ	электрофизиологическое исследование
ЭхоКТ	эхокардиография
СРТ-Д	сердечная ресинхронизирующая терапия с функцией дефибриллятора
CHA2DS2-VASc	клиническая шкала для оценки риска ишемического инсульта у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий.
ECV	extracellular volume ; внеклеточный объём
FLASH	последовательность градиентного эха, использующее равновесие продольной намагниченности
FWHM	full width at half maximum; полная ширина при половинном максимуме
HASTE	half fourier single-shot turbo spin echo; модифицированная турбо спин-эхо последовательность
ICC	intraclass correlation coefficient; коэффициент интерклассовой корреляции
IIR	image intensity ratio; метод отношения интенсивности изображения
LGE	late gadolinium enhancement, отсроченное контрастирование
MACE	большие неблагоприятные сердечно – сосудистые события
PSIR	Turbo-Flash phase sensitive inversion recovery; последовательность быстрой фазово-чувствительной инверсии – восстановления
Real-time	кино-MPT в режиме «реального» времени
SGE	Spoiled Gradient Echo
SSFP	steady-state free precession; последовательность свободной прецессии в состоянии динамического равновесия
WB LGE	Wideband late gadolinium enhancement, отсроченное контрастирование с использованием широкополосной последовательности

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Отчет по работе Главного внештатного специалиста кардиолога-аритмолога Минздрава России на 2020 год Академика РАН Е.З. Голуховой. – [Электронный ресурс]. – URL: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/056/600/original/Отчет_за_2020_год_Голухова.pdf
2. Желудочковые нарушения ритма сердца. Внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2025 / Е.Н.Михайлов, Т.П.Гизатулина, Д.С.Лебедев, Е.З.Голухова, и др. // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, № 11. – С. 6670.
3. Максимова Т.В. Судебно-медицинская характеристика распространенности внезапной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в субъектах Российской Федерации / Т.В. Максимова, В.Н. Борщевская, В.И. Солодовников, И.А. Кузнецов, И.Ю. Макаров, Ю.И. Пиголкин // Судебно-медицинская экспертиза. – 2022. – Т. 65, № 3. – С. 59.
4. Голицын С.П. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий у взрослых (2025) / Голицын С.П., Панченко Е.П., Миронов Н.Ю., Беляева М.М., Гаглыева Д.А., Елфимова Е.М., и др. // Евразийский Кардиологический Журнал. – 2025. № 3. – С. 6-77.
5. Благова О.В. Комплексный клинико-морфологический подход к нозологической диагностике "идиопатических" аритмий и синдрома ДКМП и их лечению: дис. ... док. мед. наук: 14.01.05 / О.В.Благова. – М., 2013. – 402 с.
6. Бердибеков Б.Ш. Стратификация риска внезапной сердечной смерти при дилатационной кардиомиопатии: обзор современного состояния проблемы / Б.Ш. Бердибеков, Н.И. Булаева, С.А. Александрова, Е.З. Голухова // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, № 6S. – С. 6114.

7. Громова О.И. Современные предикторы жизнеугрожающих аритмий / О.И.Громова, С.А.Александрова, В.Н.Макаренко, Е.З.Голухова // Креативная кардиология. – 2012. – № 2. – С. 30–46.
8. Chen S.A. Complications of diagnostic electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation in patients with tachyarrhythmias: an eight-year survey of 3,966 consecutive procedures in a tertiary referral center / S.A.Chen, C.E.Chiang, C.T.Tai, C.C.Cheng, C.W.Chiou, S.H.Lee et al. // Am J Cardiol. – 1996. – Vol. 77, No. 1. – P. 41–46. – DOI: 10.1016/s0002-9149(97)89132-1.
9. Бокерия Л.А. Инвазивное электрофизиологическое исследование: роль в прогнозе внезапной сердечной смерти / Л.А.Бокерия, О.Л.Бокерия, А.Х.Меликулов, Т.Г.Ле // Анналы аритмологии. – 2010. – Т. 7, № 2. – С. 42–54.
10. Flett A.S. Evaluation of techniques for the quantification of myocardial scar of differing etiology using cardiac magnetic resonance / A.S.Flett, J.Hasleton, C.Cook, D.Hausenloy, G.Quarta, C.Ariti et al. // JACC Cardiovasc Imaging. – 2011. – Vol. 4, No. 2. – P. 150–156. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.11.015.
11. To A.C. Clinical utility of multimodality LA imaging: assessment of size, function, and structure / A.C.To, S.D.Flamm, T.H.Marwick, A.L.Klein // JACC Cardiovasc Imaging. – 2011. – Vol. 4, No. 7. – P. 788–798. – DOI: 10.1016.
12. Голухова Е.З. Прогностическая роль количественной оценки миокардиального фиброза по данным магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием при неишемических дилатационных кардиомиопатиях: систематический обзор и метаанализ / Е.З.Голухова, С.А.Александрова, Б.Ш.Бердибеков // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 12. – С. 4776. – DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4776.
13. Klem I. Assessment of myocardial scarring improves risk stratification in patients evaluated for cardiac defibrillator implantation / I.Klem, J.W.Weinsaft, T.D.Bahnon, D.Hegland, H.W.Kim, B.Hayes et al. // J Am Coll Cardiol. – 2012. – Vol. 60, No. 5. – P. 408–420. – DOI: 10.1016.

14. Бердибеков Б.Ш. Возможности комплексных методов лучевой диагностики в оценке и прогнозировании некоронарогенных желудочковых аритмий: дис. ... канд. мед. наук / Б.Ш.Бердибеков. – М., 2023. – 136 с.
15. Шомахов Р.А. Неинвазивные маркеры некоронарогенных желудочковых аритмий: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05 / Р.А.Шомахов. – М., 2016. – 169 с.
16. Бокерия Л.А. Оценка морфофункциональных особенностей левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии / Л.А.Бокерия, З.З.Иванова // Анналы аритмологии. – 2014. – № 4. – С. 213–221.
17. Аракелян М.Г. Механизмы аритмогенеза и клинико-инструментальные предикторы развития тромбоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий без сопутствующей кардиальной патологии: дис. ... канд. мед. наук / М.Г.Аракелян. – М., 2023. – 99 с.
18. Peters D.C. Detection of Pulmonary Vein and Left Atrial Scar after Catheter Ablation with Three-dimensional Navigator-gated Delayed Enhancement MR Imaging: Initial Experience / D.C.Peters, J.V.Wylie, T.H.Hauser et al. // Radiology. – 2007. – Vol. 243, No. 3. – P. 690–695. – DOI: 10.1148/radiol.2433060417.
19. Marrouche N.F. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study / N.F.Marrouche, D.Wilber, G.Hindricks, P.Jais, N.Akoum, F.Marchlinski et al. // JAMA. – 2014. – Vol. 311. – P. 498–506.
20. Marrouche N.F. Effect of MRI-Guided Fibrosis Ablation vs Conventional Catheter Ablation on Atrial Arrhythmia Recurrence in Patients With Persistent Atrial Fibrillation: The DECAAF II Randomized Clinical Trial / N.F.Marrouche, O.Wazni, C.McGann, T.Greene, J.M.Dean, L.Dagher et al. // JAMA. – 2022. – Vol. 327, No. 23. – P. 2296–2305. – DOI: 10.1001/jama.2022.8831.
21. Coats C.J. Hypertrophic cardiomyopathy: lessons from history / C.J.Coats, A.Hollman // Heart. – 2008. – Vol. 94. – P. 1258–1263. – DOI: 10.1136/hrt.2008.153452.

22. Thiene G. Research venture in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a paradigm of translational medicine / G.Thiene // *European Heart Journal*. – 2015. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehu493.
23. Бокерия Л.А. История сердечно-сосудистой хирургии: по материалам Третьей Международной конференции, посвященной памяти В. И. Бураковского / под ред. Л.А.Бокерия. – М.: НЦССХ РАМН им. А. Н. Бакулева, 2013. – 286 с.
24. Апарина О.П. Особенности структурного ремоделирования предсердий при мерцательной аритмии: дис. ... канд. мед. наук / О.П.Апарина. – М., 2015. – 169 с.
25. Ревитшвили А.Ш. Слово об учителе / А.Ш.Ревитшвили // *Вестник аритмологии*. – 2009. – № 57. – С. 5–23.
26. Rosano G.M.C. The use of left ventricular ejection fraction in the diagnosis and management of heart failure. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, the Heart Failure Society of America (HFSA), and the Japanese Heart Failure Society (JHFS) / G.M.C. Rosano, J.R. Teerlink, K. Kinugawa, A. Bayes-Genis, O. Chioncel, J. Fang, B. Greenberg, et al. // *Eur J Heart Fail*. – 2025. – Vol. 27, No. 7. – P. 1174–1187. – DOI: 10.1002/ejhf.3646.
27. Bruder O. European Cardiovascular Magnetic Resonance (EuroCMR) Registry - Multi National Results from 57 Centers in 15 Countries / O.Bruder, A.Wagner, M.Lombardi, J.Schwittler, A.van Rossum, G.Pilz et al. // *J Cardiovasc Magn Reson*. – 2013. – Vol. 15. – P. 9.
28. Sugeng L. Multimodality comparison of quantitative volumetric analysis of the right ventricle / L.Sugeng, V.Mor-Avi, L.Weinert, J.Niel, C.Ebner, R.Steringer-Mascherbauer et al. // *JACC Cardiovasc Imaging*. – 2010. – Vol. 3. – P. 10–18.
29. Rajiah P.S. Cardiac MRI: State of the Art / P.S. Rajiah, C.J. François, T. Leiner // *Radiology*. – 2023. – Vol. 307, No. 3. – P. e223008. – DOI: 10.1148/radiol.223008
30. Goebel J. Real-time SPARSE-SENSE cine MR imaging in atrial fibrillation: a feasibility study / J.Goebel, F.Nensa, H.P.Schemuth, S.Maderwald, H.H.Quick,

- T.Schlosser, K.Nassenstein // *Acta Radiol.* – 2017. – Vol. 58, No. 8. – P. 922–928. – DOI: 10.1177/0284185116681037.
31. Cui C. Retrospective Electrocardiography-Gated Real-Time Cardiac Cine MRI at 3T: Comparison with Conventional Segmented Cine MRI / C.Cui, G.Yin, M.Lu, X.Chen, S.Cheng, L.Li et al. // *Korean J Radiol.* – 2019. – Vol. 20, No. 1. – P. 114–125. – DOI: 10.3348/kjr.2018.0243.
 32. Kording F. Doppler Ultrasound Triggering for Cardiovascular MRI at 3T in a Healthy Volunteer Study / F.Kording, J.Yamamura, G.Lund, F.Ueberle, C.Jung, G.Adam, B.P.Schoennagel // *Magn Reson Med Sci.* – 2017. – Vol. 16, No. 2. – P. 98–108. – DOI: 10.2463/mrms.mp.2015-0104.
 33. Abi-Abdallah D. Alterations in human ECG due to the MagnetoHydroDynamic effect: a method for accurate R peak detection in the presence of high MHD artifacts / D.Abi-Abdallah, V.Robin, A.Drochon, O.Fokapu // *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc.* – 2007. – P. 1842–1845. – DOI: 10.1109/IEMBS.2007.4352673.
 34. Laubrock K. Imaging of arrhythmia: Real-time cardiac magnetic resonance imaging in atrial fibrillation / K.Laubrock, T.von Loesch, M.Steinmetz, J.Lotz, J.Frahm, M.Uecker, C.Unterberg-Buchwald // *Eur J Radiol Open.* – 2022. – Vol. 9. – P. 100404. – DOI: 10.1016/j.ejro.2022.100404.
 35. Sievers B. Influence of the trigger technique on ventricular function measurements using 3-Tesla magnetic resonance imaging: comparison of ECG versus pulse wave triggering / B.Sievers, M.Wiesner, N.Kiria, U.Speiser, S.Schoen, R.H.Strasser // *Acta Radiol.* – 2011. – Vol. 52, No. 4. – P. 385–392. – DOI: 10.1258/ar.2011.100505.
 36. Feng L. Highly accelerated real-time cardiac cine MRI using k-t SPARSE-SENSE / L.Feng, M.B.Srichai, R.P.Lim, A.Harrison, W.King, G.Adhuru et al. // *Magn Reson Med.* – 2013. – Vol. 70, No. 1. – P. 64–74. – DOI: 10.1002/mrm.24440.
 37. Vincenti G. Compressed sensing single-breath-hold CMR for fast quantification of LV function, volumes, and mass / G.Vincenti, P.Monney,

- J.Chaptinel, T.Rutz, S.Coppo, M.O.Zenge et al. // JACC Cardiovasc Imaging. – 2014. – Vol. 7. – P. 882–892.
38. Zou Q. Utility of single-shot compressed sensing cardiac magnetic resonance cine imaging for assessment of biventricular function in free-breathing and arrhythmic pediatric patients / Q.Zou, H.Y.Xu, C.Fu, X.Y.Zhou, R.Xu, M.X.Yang et al. // Int J Cardiol. – 2021. – Vol. 338. – P. 258–264. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2021.06.043.
39. Weinmann H.J. Characteristics of gadolinium-DTPA complex: a potential NMR contrast agent / H.J.Weinmann, R.C.Brasch, W.R.Press, G.E.Wesbey // Am J Roentgenol. – 1984. – Vol. 142. – P. 619–624.
40. Feng X.Y. Utilization of Cardiac Magnetic Resonance Imaging for Assessing Myocardial Fibrosis in Prognosis Evaluation and Risk Stratification of Patients with Dilated Cardiomyopathy / X.Y. Feng, Y.C. Zheng, Y.X. Yang, W.F. He, F. Yang, L.L. Wang, H.F. Yang, C.P. Li, X.X. Xu, R. Li // Rev Cardiovasc Med. – 2025. – Vol. 26, No. 1. – P. 25654. – DOI: 10.31083/RCM25654.
41. Бердибеков Б.Ш. Количественная оценка миокардиального фиброза с применением магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием при некоронарогенных желудочковых аритмиях / Б.Ш.Бердибеков, С.А.Александрова, Е.З.Голухова // Креативная кардиология. – 2021. – Т. 15, № 3. – С. 342–353. – DOI: 10.24022/1997-3187-2021-15-3-342-353.
42. Hunold P. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease / P.Hunold, T.Schlosser, F.M.Vogt, H.Eggebrecht, A.Schmermund, O.Bruder et al. // AJR Am J Roentgenol. – 2005. – Vol. 184, No. 5. – P. 1420–1426. – DOI: 10.2214/ajr.184.5.01841420.
43. Bondarenko O. Standardizing the definition of hyperenhancement in the quantitative assessment of infarct size and myocardial viability using delayed contrast-enhanced CMR / O.Bondarenko, A.M.Beek, M.B.Hofman, H.P.Kuhl,

J.W.Twisk, W.G.van Dockum et al. // J Cardiovasc Magn Reson. – 2005. – Vol. 7, No. 2. – P. 481–485.

44. Neilan T.G. CMR quantification of myocardial scar provides additive prognostic information in nonischemic cardiomyopathy / T.G.Neilan, O.R.Coelho-Filho, S.B.Danik, R.V.Shah, J.A.Dodson, D.J.Verdini et al. // JACC Cardiovasc Imaging. – 2013. – Vol. 6, No. 9. – P. 944–954. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2013.05.013.

45. McAlindon E. Quantification of infarct size and myocardium at risk: evaluation of different techniques and its implications / E.McAlindon, M.Pufulete, C.Lawton, G.D.Angelini, C.Bucciarelli-Ducci // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2015. – Vol. 16, No. 7. – P. 738–746. – DOI: 10.1093/ehjci/jev001.

46. Sohns C. Atrial fibrillation and cardiac fibrosis / C.Sohns, N.F.Marrouche // Eur Heart J. – 2020. – Vol. 41. – P. 1123–1131.

47. Harrison J.L. Cardiac magnetic resonance and electroanatomical mapping of acute and chronic atrial ablation injury: a histological validation study / J.L.Harrison, H.K.Jensen, S.A.Peel, A.Chiribiri, A.K.Grøndal, L.Bloch et al. // Eur Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 1486–1495.

48. Стукалова О.В. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием в оценке морфофункционального состояния миокарда у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: дис. ... док. мед. наук: 3.1.25, 3.1.20 / О.В.Стукалова. – М., 2024. – 245 с.

49. Quail M. Prognostic and functional implications of left atrial late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance / M.Quail, K.Grunseich, L.A.Baldassarre et al. // J Cardiovasc Magn Reson. – 2019. – DOI: 10.1186/s12968-018-0514-3.

50. Benito E.M. Left atrial fibrosis quantification by late gadolinium-enhanced magnetic resonance: a new method to standardize the thresholds for reproducibility / E.M.Benito, A.Carlosena-Remirez, E.Guasch, S.Prat-González, R.J.Perea, R.Figueras et al. // Europace. – 2017. – Vol. 19. – P. 1272–1279.

51. Pontecorboli G. Use of delayed-enhancement magnetic resonance imaging for fibrosis detection in the atria: a review / G.Pontecorboli, I.Figueras, R.M.Ventura,

A.Carlosena, E.Benito, S.Prat-Gonzales et al. // *Europace*. – 2017. – Vol. 19. – P. 180–189.

52. Hamon M. Diagnostic performance of multislice spiral computed tomography of coronary arteries as compared with conventional invasive coronary angiography: a meta-analysis / M.Hamon, G.G.Biondi-Zoccai, P.Malagutti, P.Agostoni, R.Morello, M.Valgimigli, M.Hamon // *J Am Coll Cardiol*. – 2006. – Vol. 48, No. 9. – P. 1896–1910. – DOI: 10.1016/j.jacc.2006.08.028.

53. Adragão P. Relationship between rotors and complex fractionated electrograms in atrial fibrillation using a novel computational analysis / P.Adragão, P.Carmo, D.Cavaco, J.Carmo, A.Ferreira, F.Moscoso Costa et al. // *Rev Port Cardiol*. – 2017. – Vol. 36, No. 4. – P. 233–238. – DOI: 10.1016/j.repc.2017.02.012.

54. Saw J. SCAI/HRS expert consensus statement on transcatheter left atrial appendage closure / J. Saw, D.R. Holmes, J.L. Cavalcante, J.V. Freeman, A.M. Goldsweig, C.J. Kavinsky, I.D. Moussa, T.M. Munger, M.J. Price, M. Reisman, M.W. Sherwood, Z.G. Turi, D.D. Wang, B.K. Whisenant // *Heart Rhythm*. – 2023. – Vol. 20, No. 5. – P. e1–e16. – DOI: 10.1016/j.hrthm.2023.01.007.

55. Oude Velthuis B. Use of three-dimensional computed tomography overlay for real-time cryoballoon ablation in atrial fibrillation reduces radiation dose and contrast dye / B.Oude Velthuis, M.Molenaar, H.G.Reinhart Dorman, J.Y.Stevenhagen, M.F.Scholten, J.van der Palen, J.M.van Opstal // *Neth Heart J*. – 2017. – Vol. 25. – P. 388–393.

56. Martinez M.W. Utility of nongated multidetector computed tomography for detection of left atrial thrombus in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation / M.W.Martinez, J.Kirsch, E.E.Williamson, I.S.Syed, D.Feng, S.Ommen et al. // *JACC Cardiovasc Imaging*. – 2009. – Vol. 2, No. 1. – P. 69–76. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2008.09.011.

57. Rajiah P. Pre- and Postprocedural CT of Transcatheter Left Atrial Appendage Closure Devices / P. Rajiah, M. Alkhouli, J. Thaden, T. Foley, E. Williamson, P. Ranganath // *Radiographics*. – 2021. – Vol. 41, No. 3. – P. 680–698. – DOI: 10.1148/rg.2021200136.

58. Tang R.B. Comparison of contrast enhanced 64-slice computed tomography and transesophageal echocardiography in detection of left atrial thrombus in patients with atrial fibrillation / R.B.Tang, J.Z.Dong, Z.Q.Zhang, Z.A.Li, X.P.Liu, J.P.Kang et al. // J Interv Card Electrophysiol. – 2008. – Vol. 22, No. 3. – P. 199–203. – DOI: 10.1007/s10840-008-9243-0.
59. Wu X. Computed tomography for detecting left atrial thrombus: a meta-analysis / X.Wu, C.Wang, C.Zhang, Y.Zhang, F.Ding, J.Yan // Arch Med Sci. – 2012. – Vol. 8, No. 6. – P. 943–951. – DOI: 10.5114/aoms.2012.32400.
60. Хасанова К.А. Лучевая диагностика врожденных пороков сердца у детей до года и младшей возрастной группы: дис. ... док. мед. наук: 3.1.25 / К.А.Хасанова. – М., 2025. – 392 с.
61. Abbara S. SCCT guidelines for performance of coronary computed tomographic angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee / S.Abbara, A.Arbab-Zadeh, T.Q.Callister, M.Y.Desai, W.Mamuya, L.Thomson, W.G.Weigold // J Cardiovasc Comput Tomogr. – 2009. – Vol. 3, No. 3. – P. 190–204. – DOI: 10.1016/j.jcct.2009.03.004.
62. Xu L. Prospectively ECG-triggered sequential dual-source coronary CT angiography in patients with atrial fibrillation: comparison with retrospectively ECG-gated helical CT / L.Xu, L.Yang, Z.Zhang, Y.Wang, Z.Jin, L.Zhang, G.Lu // Eur Radiol. – 2013. – Vol. 23, No. 7. – P. 1822–1828. – DOI: 10.1007/s00330-013-2793-2.
63. Lee A.M. Coronary computed tomography angiography during arrhythmia: Radiation dose reduction with prospectively ECG-triggered axial and retrospectively ECG-gated helical 128-slice dual-source CT / A.M.Lee, L.C.Engel, B.Shah, G.Liew, M.S.Sidhu, M.Kalra et al. // J Cardiovasc Comput Tomogr. – 2012. – Vol. 6, No. 3. – P. 172–183. – DOI: 10.1016/j.jcct.2012.04.003.
64. Труфанова Г.Е. Рентгеновская компьютерная томография: Руководство для врачей / Г.Е.Труфанова, С.Д.Рудь. – СПб.: Фолиант, 2008. – 710 с.
65. Hwang M.S. Abstracts of the 2011 SCMR (Society for Cardiovascular Magnetic Resonance) /Euro CMR Joint Scientific Sessions. Nice, France. February

- 3-6, 2011 / M.S.Hwang, K.E.Odening, B.R.Choi, G.Koren, S.J.Blackband, J.R.Forder // J Cardiovasc Magn Reson. – 2011. – Vol. 13, Suppl 1. – P. M1–P393. – DOI: 10.1186/1532-429x-13-s1-m1.
66. Li Y. Rotating Frame Relaxation Time Mapping for the Visualization of the Sinoatrial Node Without Contrast Agent / Y.Li, V.Casula, T.Huhta, S.Mailhiot, K.Tolkkinen, J.Karjalainen, T.Liimatainen // NMR Biomed. – 2025. – Vol. 38, No. 8. – P. e70083. – DOI: 10.1002/nbm.70083.
67. Csepe T.A. Novel application of 3D contrast-enhanced CMR to define fibrotic structure of the human sinoatrial node in vivo / T.A.Csepe, J.Zhao, L.V.Sul, Y.Wang, B.J.Hansen, N.Li et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2017. – Vol. 18, No. 8. – P. 862–869. – DOI: 10.1093/ehjci/jew304.
68. Khoshknab M. Noninvasive Visualization of the Atrioventricular Conduction System Using Cardiac Computed Tomography / M.Khoshknab, T.Zghaib, L.Xu, T.Markman, C.Mavroudis, B.Desjardins, S.Nazarian // JAMA Cardiol. – 2024. – Vol. 9, No. 10. – P. 909–913. – DOI: 10.1001/jamacardio.2024.2012.
69. Tretter J.T. Novel cardiac CT method for identifying the atrioventricular conduction axis by anatomic landmarks / J.T.Tretter, F.Bedogni, J.Rodés-Cabau, A.Regueiro, L.Testa, M.F.Eleid et al. // Heart Rhythm. – 2025. – Vol. 22, No. 3. – P. 776–785. – DOI: 10.1016/j.hrthm.2024.12.022.
70. Фальковский Г.Э. Строение сердца и анатомические основы его функции. Материалы курса лекций / Г.Э.Фальковский. – М.: НЦССХ им. А.Н.Бакулева, 2014. – 217 с.
71. Андерсон Р.Г. Хирургическая анатомия сердца по Уилкоксу / Р.Г.Андерсон [и др.] / пер. с англ. под ред. Г.Э.Фальковского, С.П.Глянцева, Ю.С.Глянцевой. – М.: Логосфера, 2015. – 456 с.
72. Ho S.Y. Anatomy of the left atrium for interventional echocardiography / S.Y.Ho, K.P.McCarthy, F.F.Faletra // European Journal of Echocardiography. – 2011. – Vol. 12. – P. i11–i15.
73. Benjamin E.J. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study / E.J.Benjamin, R.B.D'Agostino, A.J.Belanger, P.A.Wolf, D.Levy

// Circulation. – 1995. – Vol. 92, No. 4. – P. 835–841. – DOI: 10.1161/01.cir.92.4.835.

74. Александрова С.А. Оценка анатомии легочных вен у больных с фибрилляцией предсердий с помощью спиральной компьютерной ангиографии: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44, 14.00.19 / С.А.Александрова. – М., 2004. – 24 с.

75. Stojanovska J. Reference normal absolute and indexed values from ECG-gated MDCT: left atrial volume, function, and diameter / J.Stojanovska, P.Cronin, S.Patel, B.H.Gross, H.Oral, K.Chughtai, E.A.Kazerooni // AJR Am J Roentgenol. – 2011. – Vol. 197, No. 3. – P. 631–637. – DOI: 10.2214/AJR.10.5955.

76. Fatema K. Minimum vs. maximum left atrial volume for prediction of first atrial fibrillation or flutter in an elderly cohort: a prospective study / K.Fatema, M.E.Barnes, K.R.Bailey, W.P.Abhayaratna, S.Cha, J.B.Seward, T.S.Tsang // Eur J Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10, No. 2. – P. 282–286. – DOI: 10.1093/ejechocard/jen235.

77. Kawel-Boehm N. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance reference values ("normal values") in cardiovascular magnetic resonance: 2025 update / N. Kawel-Boehm, S.J. Hetzel, B. Ambale-Venkatesh, G. Captur, C.W.L. Chin, C.J. François, M. Jerosch-Herold, J.M. Luu, Z. Raisi-Estabragh, J. Starekova, M. Taylor, M. van Hout, D.A. Bluemke // J Cardiovasc Magn Reson. – 2025. – Vol. 27, No. 1. – P. 101853. – DOI: 10.1016/j.jocmr.2025.101853.

78. Neill C.A. Development of the pulmonary veins; with reference to the embryology of anomalies of pulmonary venous return / C.A.Neill // Pediatrics. – 1956. – Vol. 18. – P. 880–887.

79. Narayan S.M. Direct or coincidental elimination of stable rotors or focal sources may explain successful atrial fibrillation ablation: on-treatment analysis of the CONFIRM trial (conventional ablation for AF with or without focal impulse and rotor modulation) / S.M.Narayan, P.Clopton, D.E.Krummen, K.Shivkumar, J.Miller // J Am Coll Cardiol. – 2013. – Vol. 62. – P. 138–147.

80. Tabata T. Relationship between left atrial appendage function and plasma concentration of atrial natriuretic peptide / T.Tabata, T.Oki, H.Yamada, M.Abe, Y.Onose, J.D.Thomas // *Eur J Echocardiogr.* – 2000. – Vol. 1. – P. 130–137.
81. Lacomis J.M. Dynamic multidimensional imaging of the human left atrial appendage / J.M.Lacomis, O.Goitein, C.Deible, P.L.Moran, G.Mamone, S.Madan, D.Schwartzman // *Europace.* – 2007. – Vol. 9, No. 12. – P. 1134–1140. – DOI: 10.1093/europace/eum227.
82. Di Biase L. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study / L.Di Biase, P.Santangeli, M.Anselmino, P.Mohanty, I.Salvetti, S.Gili et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2012. – Vol. 60, No. 6. – P. 531–538. – DOI: 10.1016/j.jacc.2012.04.032.
83. Delgado V. Structure and function of the left atrium and left atrial appendage: AF and stroke implications / V.Delgado, L.Di Biase, M.Leung, J.Romero, L.F.Tops, B.Casadei et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2017. – Vol. 70. – P. 3157–3172.
84. Wan Y. The anatomical study of left atrium diverticulum by multi-detector row CT / Y.Wan, Z.He, L.Zhang, B.Li, D.Sun, F.Fu et al. // *Surg Radiol Anat.* – 2009. – Vol. 31, No. 3. – P. 191–198. – DOI: 10.1007/s00276-008-0427-1.
85. Incedayi M. The incidence of left atrial diverticula in coronary CT angiography / M.Incedayi, E.Öztürk, G.Sonmez, M.Sağlam, A.K.Sivrioğlu, H.Mutlu et al. // *Diagn Interv Radiol.* – 2012. – Vol. 18, No. 6. – P. 542–546. – DOI: 10.4261/1305-3825.DIR.5388-11.1.
86. Lee W. Multiple accessory left atrial appendages along a semi-circular path / W.Lee, Sh.Chen, Tz.Wang // *Eur Heart J.* – 2008. – Vol. 29, No. 19. – P. 2447. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehn144.
87. Poh A.C. Endocardial irregularities of the left atrial roof as seen on coronary CT angiography / A.C.Poh, A.L.Juraszek, H.Ersoy, A.G.Whitmore, M.J.Davidson, D.Mitsouras, F.J.Rybicki // *Int J Cardiovasc Imaging.* – 2008. – Vol. 24, No. 7. – P. 729–734. – DOI: 10.1007/s10554-008-9315-3.
88. Troupis J. Presence of accessory left atrial appendage/diverticula in a population with atrial fibrillation compared with those in sinus rhythm: a

retrospective review / J.Troupis, M.Crossett, M.Sneider-Kolsky, D.Nandurkar // *Int J Cardiovasc Imaging*. – 2012. – Vol. 28. – P. 375–380. – DOI: 10.1007/s10554-011-9815-4.

89. Abbara S. Cardiac CT assessment of left atrial accessory appendages and diverticula / S.Abbara, J.A.Mundo-sagardia, U.Hoffmann, R.C.Cury // *Am J Roengenol*. – 2009. – Vol. 193. – P. 807–812.

90. Srinivasan V. Congenital diverticulum of the left atrium / V.Srinivasan, L.Levinsky, B.Idbeis, R.L.Gingell, D.R.Pieroni, S.Subramanian // *Cardiovasc Dis*. – 1980. – Vol. 7. – P. 405–410.

91. Killeen R.P. Ectopic focus in an accessory left atrial appendage, radiofrequency ablation of refractory atrial fibrillation / R.P.Killeen, S.A.O'Connor, D.Keane, J.D.Dodd // *Circulation*. – 2009. – Vol. 120. – P. 60–62.

92. Ghaye B. Percutaneous ablation for atrial fibrillation: the role of cross-sectional imaging / B.Ghaye, D.Szapiro, J.N.Dacher, L.M.Rodriguez, C.Timmermans, D.Devillers, R.F.Dondelinger // *Radiographics*. – 2003. – Vol. 23 (S19-33). – P. 48–50. – DOI: 10.1148/rg.23si035513.

93. Haïssaguerre M. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins / M.Haïssaguerre, P.Jaïs, D.C.Shah, A.Takahashi, M.Hocini, G.Quiniou et al. // *N Engl J Med*. – 1998. – Vol. 339, No. 10. – P. 659–666. – DOI: 10.1056/NEJM199809033391003.

94. Marom E.M. Variations in pulmonary venous drainage to the left atrium: implications for radiofrequency ablation / E.M.Marom, J.E.Herndon, Y.H.Kim, H.P.McAdams // *Radiology*. – 2004. – Vol. 230, No. 3. – P. 824–829. – DOI: 10.1148/radiol.2303030315.

95. Polaczek M. Morphology and morphometry of pulmonary veins and the left atrium in multi-slice computed tomography / M.Polaczek, P.Szaro, I.Baranska, B.Burakowska, B.Ciszek // *Surgical and Radiologic Anatomy*. – 2019. – Vol. 41. – P. 721–730. – DOI: 10.1007/s00276-019-02210-1.

96. Kato R. Pulmonary vein anatomy in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation: lessons learned by use of magnetic resonance imaging / R.Kato,

- L.Lickfett, G.Meininger, T.Dickfeld, R.Wu, G.Juang et al. // *Circulation*. – 2003. – Vol. 107, No. 15. – P. 2004–2010. – DOI: 10.1161/01.CIR.0000061951.81767.4E.
97. Mansour M. Assessment of pulmonary vein anatomic variability by magnetic resonance imaging: implications for catheter ablation techniques for atrial fibrillation / M.Mansour, G.Holmvang, D.Sosnovik, R.Migrino, S.Abbara, J.Ruskin, D.Keane // *J Cardiovasc Electrophysiol*. – 2004. – Vol. 15, No. 4. – P. 387–393. – DOI: 10.1046/j.1540-8167.2004.03515.x.
98. Chen J. Assessments of pulmonary vein and left atrial anatomical variants in atrial fibrillation patients for catheter ablation with cardiac CT / J.Chen, Z.G.Yang, H.Y.Xu, K.Shi, Q.H.Long, Y.K.Guo // *Eur Radiol*. – 2017. – Vol. 27, No. 2. – P. 660–670.
99. Cronin P. Measurements of pulmonary vein ostial diameter and distance to first bifurcation: a comparison of different measurement methods / P.Cronin, A.Saab, A.M.Kelly, B.H.Gross, S.Patel, E.A.Kazerooni, R.C.Carlos // *Eur J Radiol*. – 2009. – Vol. 71, No. 1. – P. 61–68. – DOI: 10.1016/j.ejrad.2008.04.008.
100. Manghat N.E. Pulmonary venous evaluation using electrocardiogram-gated 64-detector row cardiac CT / N.E.Manghat, H.C.Mathias, N.Kakani, M.C.Hamilton, G.Morgan-Hughes, C.A.Roobottom // *Br J Radiol*. – 2012. – Vol. 85, No. 1015. – P. 965–971.
101. Cronin P. MDCT of the left atrium and pulmonary veins in planning radiofrequency ablation for atrial fibrillation: a how-to guide / P.Cronin, M.B.Sneider, E.A.Kazerooni, A.M.Kelly, C.Scharf, H.Oral, F.Morady // *AJR Am J Roentgenol*. – 2004. – Vol. 183, No. 3. – P. 767–778. – DOI: 10.2214/ajr.183.3.1830767.
102. Elliott M. Pulmonary vein anatomy: atypical is typical / M.Elliott // *J Cardiovasc Electrophysiol*. – 2011. – Vol. 22, No. 1. – P. 8–9. – DOI: 10.1111/j.1540-8167.2010.01903.x.
103. Klimek-Piotrowska W. Normal distal pulmonary vein anatomy / W.Klimek-Piotrowska, M.K.Hořda, K.Piątek, M.Koziej, J.Hořda // *PeerJ*. – 2016. – Vol. 4. – P. e1579. – DOI: 10.7717/peerj.1579.

104. Hara H. Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology, and clinical status / H.Hara, R.Virman, E.Ladich, S.Mackey-Bojack, J.Titus, M.Reisman et al. // J Am Coll Cardiol. – 2005. – Vol. 46, No. 9. – P. 1768–1776. – DOI: 10.1016/j.jacc.2005.08.038.
105. Saremi F. Imaging of patent foramen ovale with 64-section multidetector CT / F.Saremi, S.Channul, A.Raney, S.V.Gurudevan, J.Narula, S.Fowler et al. // Radiology. – 2008. – Vol. 249, No. 2. – P. 483–492. – DOI: 10.1148/radiol.2492080175.
106. Balli O. Multidetector CT of left atrium / O.Balli, K.Aytemirb, M.Karcaaltincabaa // European Journal of Radiology. – 2012. – Vol. 81, No. 1. – P. e37–e46.
107. Faletra F.F. Imaging the atrial septum using real-time three-dimensional transesophageal echocardiography: technical tips, normal anatomy, and its role in transseptal puncture / F.F.Faletra, G.Nucifora, S.Y.Ho // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2011. – Vol. 24, No. 6. – P. 593–599.
108. Heyer C.M. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: a prospective study of incidence, imaging findings, and clinical symptoms / C.M.Heyer, T.Kagel, S.P.Lemburg, T.T.Bauer, V.Nicolas // Chest. – 2003. – Vol. 124, No. 6. – P. 2068–2073. – DOI: 10.1378/chest.124.6.2068.
109. Фатулаев З.Ф. Особенности хирургической анатомии и аритмогенных зон правого предсердия / З.Ф.Фатулаев // Анналы аритмологии. – 2020. – Т. 17, № 4. – С. 232–238. – DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.2.
110. Lee G. Catheter ablation of atrial arrhythmias: state of the art / G.Lee, P.Sanders, J.M.Kalman // The Lancet. – 2012. – Vol. 380, No. 9852. – P. 1509–1519. – DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61463-9.
111. Бокерия Л.А. Визуализация артерии синусного узла с помощью многосрезовой компьютерной ангиографии / Л.А.Бокерия, В.Н.Макаренко, Л.А.Юрпольская, С.А.Александрова, М.А.Шляппо // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2014. – № 1. – С. 19–22.

112. Saremi F. Cardiac conduction system: anatomic landmarks relevant to interventional electrophysiologic techniques demonstrated with 64-detector CT / F.Saremi, S.Krishnan // *Radiographics*. – 2007. – Vol. 27, No. 6. – P. 1539–1565. – DOI: 10.1148/rg.276075003.
113. Saremi F. Right atrial cavotricuspid isthmus: anatomic characterization with multi-detector row CT / F.Saremi, L.Pourzand, S.Krishnan, O.Ashikyan, S.V.Gurudevan, J.Narula et al. // *Radiology*. – 2008. – Vol. 247, No. 3. – P. 658–668. – DOI: 10.1148/radiol.2473070819.
114. Da Costa A. Effect of isthmus anatomy and ablation catheter on radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus / A.Da Costa, E.Faure, J.Thévenin, M.Messier, S.Bernard, K.Abdel et al. // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110, No. 9. – P. 1030–1035. – DOI: 10.1161/01.CIR.0000139845.40818.75.
115. Cabrera J.A. Angiographic anatomy of the inferior right atrial isthmus in patients with and without history of common atrial flutter / J.A.Cabrera, D.Sanchez-Quintana, S.Y.Ho, A.Medina, F.Wanguemert, E.Gross et al. // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99. – P. 3017–3023.
116. Шляппо М.А. Морфометрическая оценка венечных вен методом компьютерной томографии / М.А.Шляппо, С.А.Александрова, Л.А.Юрпольская, В.Н.Макаренко, Л.А.Бокерия // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. – 2015. – Т. 16, № 5. – С. 34–38.
117. Le Ven F. Cardiac morphology and function reference values derived from a large subset of healthy young Caucasian adults by magnetic resonance imaging / F.Le Ven, K.Bibeau, É.De Larocheillère, H.Tizón-Marcos, S.Deneault-Bissonnette, P.Pibarot et al. // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. – 2016. – Vol. 17, No. 9. – P. 981–990. – DOI: 10.1093/ehjci/jev217.
118. Riffel J.H. Age- and gender-related reference values of cardiac morphology and function in cardiovascular magnetic resonance / J.H.Riffel, R.Mayo, M.Mueller-Hennessen, E.Giannitsis, H.A.Katus, F.Andre // *Int J Cardiovasc Imaging*. – 2021. – Vol. 37, No. 6. – P. 2011–2023. – DOI: 10.1007/s10554-021-02160-z.

119. Kitzman D.W. Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part II (Maturity): A quantitative anatomic study of 765 specimens from subjects 20 to 99 years old / D.W.Kitzman, D.G.Scholz, P.T.Hagen, D.M.Ilstrup, W.D.Edwards // Mayo Clin Proc. – 1988. – Vol. 63, No. 2. – P. 137–146.
120. Olivetti G. Gender differences and aging: effects on the human heart / G.Olivetti, G.Giordano, D.Corradi, M.Melissari, C.Lagrasta, S.R.Gambert et al. // J Am Coll Cardiol. – 1995. – Vol. 26, No. 4. – P. 1068–1079.
121. Kawut S.M. Sex and race differences in right ventricular structure and function: the multiethnic study of atherosclerosis-right ventricle study / S.M.Kawut, J.A.Lima, R.G.Barr, H.Chahal, A.Jain, H.Tandri et al. // Circulation. – 2011. – Vol. 123, No. 22. – P. 2542–2545.
122. Schulz-Menger J. Standardized image interpretation and post-processing in cardiovascular magnetic resonance–2020 update: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR): Board of Trustees Task Force on Standardized Post-Processing / J.Schulz-Menger, D.A.Bluemke, J.Bremerich, S.D.Flamm, M.A.Fogel, M.G.Friedrich et al. // J Cardiovasc Magn Reson. – 2020. – Vol. 22. – P. 19.
123. Bai W. Automated cardiovascular magnetic resonance image analysis with fully convolutional networks / W.Bai, M.Sinclair, G.Tarroni, O.Oktay, M.Rajchl, G.Vaillant et al. // J Cardiovasc Magn Reson. – 2018. – Vol. 20. – P. 65.
124. Winter M.M. Evaluating the systemic right ventricle by CMR: the importance of consistent and reproducible delineation of the cavity / M.M.Winter, F.J.Bernink, M.Groenink, B.J.Bouma, A.P.van Dijk, W.A.Helbing et al. // J Cardiovasc Magn Reson. – 2008. – Vol. 10. – P. 40.
125. Corrado D. Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy: European Task Force consensus report / D.Corrado, A.Anastasakis, C.Basso, B.Bauce, C.Blomström-Lundqvist, C.Bucciarelli-Ducci et al. // Int J Cardiol. – 2024. – Vol. 395. – P. 131447. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.131447.

126. Petersen S.E. European Association of Cardiovascular Imaging expert consensus paper: a comprehensive review of cardiovascular magnetic resonance normal values of cardiac chamber size and aortic root in adults and recommendations for grading severity / S.E.Petersen, M.Y.Khanji, S.Plein, P.Lancellotti, C.Bucciarelli-Ducci // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. – 2019. – Vol. 20, No. 12. – P. 1321–1331. – DOI: 10.1093/ehjci/jez232.
127. Bomma C. Misdiagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy / C.Bomma, J.Rutberg, H.Tandri, K.Nasir, A.Roguin, C.Tichnell et al. // *J Cardiovasc Electrophysiol*. – 2004. – Vol. 15. – P. 300–306.
128. Dong Z. Right Ventricular Strain Derived from Cardiac MRI Feature Tracking for the Diagnosis and Prognosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy / Z.Dong, L.Dai, Y.Song, X.Ma, J.Wang, S.Yu et al. // *Radiol Cardiothorac Imaging*. – 2024. – Vol. 6, No. 3. – P. e230292. – DOI: 10.1148/ryct.230292.
129. Sacks H.S. Human epicardial adipose tissue: a review / H.S.Sacks, J.N.Fain // *Am Heart J*. – 2007. – Vol. 153, No. 6. – P. 907–917. – DOI: 10.1016/j.ahj.2007.03.019.
130. Anumonwo J.M.B. Fatty Infiltration of the Myocardium and Arrhythmogenesis: Potential Cellular and Molecular Mechanisms / J.M.B.Anumonwo, T.Herron // *Front Physiol*. – 2018. – Vol. 9. – P. 2. – DOI: 10.3389/fphys.2018.00002.
131. Bertaso A.G. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes / A.G.Bertaso, D.Bertol, B.B.Duncan, M.Foppa // *Arq. Bras. Cardiol.*. – 2013. – Vol. 101. – P. e18–e28. – DOI: 10.5935/abc.20130138.
132. Tansey D.K. Fat in the right ventricle of the normal heart / D.K.Tansey, Z.Aly, M.N.Sheppard // *Histopathology*. – 2005. – Vol. 46, No. 1. – P. 98–104.
133. Kimura F. Myocardial fat at cardiac imaging: how can we differentiate pathologic from physiologic fatty infiltration? / F.Kimura, Y.Matsuo, T.Nakajima, T.Nishikawa, S.Kawamura, S.Sannohe et al. // *Radiographics*. – 2010. – Vol. 30, No. 6. – P. 1587–1602. – DOI: 10.1148/rg.306105519.

134. Rastegar N. Cardiac MR findings and potential diagnostic pitfalls in patients evaluated for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / N.Rastegar, J.R.Burt, C.P.Corona-Villalobos, A.S.Te Riele, C.A.James, B.Murray et al. // Radiographics. – 2014. – Vol. 34, No. 6. – P. 1553–1570. – DOI: 10.1148/rg.346140194.
135. Ferreira V.M. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations / V.M.Ferreira, J.Schulz-Menger, G.Holmvang, C.M.Kramer, I.Carbone, U.Sechtem et al. // J Am Coll Cardiol. – 2018. – Vol. 72, No. 24. – P. 3158–3176. – DOI: 10.1016/j.jacc.2018.09.072.
136. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2025 / Е.З.Голухова, С.П.Голицын, Е.Н.Михайлов, А.Ш.Ревшвили, и др. // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, № 11. – С. 6668.
137. Гурина В.И. Оценка степени механического ремоделирования левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий после катетерной аблации по данным мультиспиральной компьютерной томографии с контрастным усилением: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.13 / В.И.Гурина. – М., 2022. – 106 с.
138. Benjamin E.J. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association / E.J.Benjamin, P.Muntner, A.Alonso, M.S.Bittencourt, C.W.Callaway, A.P.Carson et al. // Circulation. – 2019. – Vol. 139, No. 10. – P. e56–e528. – DOI: 10.1161/CIR.0000000000000659.
139. Krijthe B.P. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060 / B.P.Krijthe, A.Kunst, E.J.Benjamin, G.Y.Lip, O.H.Franco, A.Hofman et al. // Eur Heart J. – 2013. – Vol. 34, No. 35. – P. 2746–2751. – DOI: 10.1093/eurheartj/eh280.
140. Rizos T. Paroxysmal atrial fibrillation is more prevalent than persistent atrial fibrillation in acute stroke and transient ischemic attack patients / T.Rizos,

A.Wagner, E.Jenetzky, P.A.Ringleb, R.Becker, W.Hacke, R.Veltkamp // *Cerebrovasc Dis.* – 2011. – Vol. 32, No. 3. – P. 276–282. – DOI: 10.1159/000330348.

141. Гурина В.И. Оценка анатомии и функции левого предсердия по данным мультиспиральной компьютерной томографии при подготовке к радиочастотной катетерной абляции у пациентов с фибрилляцией предсердий / В.И.Гурина, Е.В.Кондратьев, А.Ш.Ревитшвили, Г.Г.Кармазановский, М.З.Алимурзаева // *Медицинская визуализация.* – 2017. – Т. 21, № 5. – С. 39–55. – DOI: 10.24835/1607-0763-2017-5-39-55.

142. Donal E. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation / E.Donal, G.Y.Lip, M.Galderisi, A.Goette, D.Shah, M.Marwan et al. // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* – 2016. – Vol. 17, No. 4. – P. 355–383. – DOI: 10.1093/ehjci/jev354.

143. Avelar E. Comparison of the accuracy of multidetector computed tomography versus two-dimensional echocardiography to measure left atrial volume / E.Avelar, R.Durst, G.A.Rosito, M.Thangaroopan, S.Kumar, F.Tournoux et al. // *Am J Cardiol.* – 2010. – Vol. 106, No. 1. – P. 104–109. – DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.02.021.

144. Boyd A.C. Left atrial volumes: two-dimensional, three-dimensional, cardiac magnetic resonance and computed tomography measurements / A.C.Boyd, L.Thomas // *Curr Opin Cardiol.* – 2014. – Vol. 29, No. 5. – P. 408–416. – DOI: 10.1097/HCO.0000000000000087.

145. Akoum N. Atrial Fibrosis Helps Select the Appropriate Patient and Strategy in Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: A DE-MRI Guided Approach / N.Akoum, M.Daccarett, C.Mcgann, N.Segerson, G.Vergara, S.Kuppahally et al. // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* – 2011. – Vol. 22, No. 1. – P. 16–22. – DOI: 10.1111/j.1540-8167.2010.01876.x.

146. Spragg D.D. Initial experience with magnetic resonance imaging of atrial scar and co-registration with electroanatomic voltage mapping during atrial fibrillation: Success and limitations / D.D.Spragg, I.Khurram, S.L.Zimmerman,

- H.Yarmohammadi, B.Barcelon, M.Needleman et al. // Heart Rhythm. – 2012. – Vol. 9, No. 12. – P. 2003–2009. – DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.08.039.
147. Cochet H. Age, atrial fibrillation, and structural heart disease are the main determinants of left atrial fibrosis detected by delayed-enhanced magnetic resonance imaging in a general cardiology population / H.Cochet, A.Mouries, H.Nivet, F.Sacher, N.Derval, A.Denis et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2015. – Vol. 26, No. 5. – P. 484–492. – DOI: 10.1111/jce.12651.
148. Mahnkopf C. Evaluation of the left atrial substrate in patients with lone atrial fibrillation using delayed-enhanced MRI: implications for disease progression and response to catheter ablation / C.Mahnkopf, T.J.Badger, N.S.Burgon, M.Daccarett, T.S.Haslam, C.T.Badger et al. // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7, No. 10. – P. 1475–1481. – DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.06.030.
149. Okada A. Diagnostic Value of Right Ventricular Dysfunction in Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging / A.Okada, I.Nakajima, Y.Morita, Y.Y.Inoue, T.Kamakura, M.Wada et al. // Circ J. – 2016. – Vol. 80, No. 10. – P. 2141–2148. – DOI: 10.1253/circj.CJ-16-0532.
150. Csécs I. Left atrial functional and structural changes associated with ablation of atrial fibrillation - Cardiac magnetic resonance study / I.Csécs, T.Yamaguchi, M.Kheirikhahan, C.Czimbalmos, F.Fochler, E.G.Kholmovski et al. // Int J Cardiol. – 2020. – Vol. 305. – P. 154–160. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2019.12.010.
151. Fluckiger J.U. Left atrial flow velocity distribution and flow coherence using four-dimensional FLOW MRI: a pilot study investigating the impact of age and Pre- and Postintervention atrial fibrillation on atrial hemodynamics / J.U.Fluckiger, J.J.Goldberger, D.C.Lee, J.Ng, R.Lee, A.Goyal, M.Markl // J Magn Reson Imaging. – 2013. – Vol. 38, No. 3. – P. 580–587. – DOI: 10.1002/jmri.23994.
152. Park K.H. Characterization of the left atrial vortex flow by two-dimensional transesophageal contrast echocardiography using particle image velocimetry / K.H.Park, J.W.Son, W.J.Park, S.H.Lee, U.Kim, J.S.Park et al. // Ultrasound Med. Biol.. – 2011. – Vol. 39, No. 1. – P. 62–71. – DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2012.08.013.

153. Глазкова Е.Ю. Изучение гемодинамики легочных вен и левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий методом 4D Flow. Результаты пилотного исследования / Е.Ю.Глазкова, В.Н.Макаренко, С.А.Александрова [и др.] // Креативная кардиология. – 2018. – Т. 12, № 2. – С. 130–145. – DOI: 10.24022/1997-3187-2018-12-2-130-145.
154. Дедух Е.В. Результаты интервенционного лечения фибрилляции предсердий на основании степени фиброза левого предсердия: дис. ... канд. мед. наук: 31.15.00 / Е.В.Дедух. – М., 2022. – 117 с.
155. Lee D.C. Three-dimensional left atrial blood flow characteristics in patients with atrial fibrillation assessed by 4D flow CMR / D.C.Lee, M.Markl, J.Ng, M.Carr, B.Benefield, J.C.Carr, J.J.Goldberger // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2016. – Vol. 17, No. 11. – P. 1259–1268. – DOI: 10.1093/ehjci/jev304.
156. Inoue Y.Y. Quantitative tissue-tracking cardiac magnetic resonance (CMR) of left atrial deformation and the risk of stroke in patients with atrial fibrillation / Y.Y.Inoue, A.Aliisa, I.M.Khurram, K.Fukumoto, M.Habibi, B.A.Venkatesh et al. // J Am Heart Assoc. – 2015. – Vol. 4, No. 4. – P. e001844. – DOI: 10.1161/JAHA.115.001844.
157. Ciuffo L. Mechanical dyssynchrony of the left atrium during sinus rhythm is associated with history of stroke in patients with atrial fibrillation / L.Ciuffo, Y.Y.Inoue, S.Tao, E.Gucuk Ipek, M.Balouch, J.A.C.Lima et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2018. – Vol. 19, No. 4. – P. 433–441. – DOI: 10.1093/ehjci/jex156.
158. Cates J. Computational Shape Models Characterize Shape Change of the Left Atrium in Atrial Fibrillation / J.Cates, E.Bieging, A.Morris, G.Gardner, N.Akoum, E.Kholmovski et al. // Clin Med Insights Cardiol. – 2015. – Vol. 8 (Suppl 1). – P. 99–109. – DOI: 10.4137/CMC.S15710.
159. Pattanayak P. Tissue characterization of the myocardium: state of the art characterization by magnetic resonance and computed tomography imaging / P.Pattanayak, D.A.Bleumke // Radiol. Clin. North Am.. – 2014. – Vol. 53, No. 2. – P. 413–423. – DOI: 10.1016/j.rcl.2014.11.005.

160. Krahn A.D. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: Cardiac Arrest Survivors with Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER) / A.D.Krahn, J.S.Healey, V.Chauhan, D.H.Birnie, C.S.Simpson, J.Champagne et al. // *Circulation*. – 2009. – Vol. 120, No. 4. – P. 278–285. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853143.
161. Muser D. Role of cardiac magnetic resonance imaging in patients with idiopathic ventricular arrhythmias / D.Muser, P.Santangeli, J.B.Selvanayagam, G.Nucifora // *Curr. Cardiol. Rev.*. – 2019. – Vol. 15, No. 1. – P. 12–23. – DOI: 10.2174/1573403X14666180925095923.
162. Andreini D. CMR for Identifying the Substrate of Ventricular Arrhythmia in Patients with Normal Echocardiography / D.Andreini, A.Dello Russo, G.Pontone, S.Mushtaq, E.Conte, M.Perchinunno et al. // *JACC Cardiovasc Imaging*. – 2020. – Vol. 13 (2 Pt 1). – P. 410–421. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2019.04.023.
163. White J.A. Utility of cardiovascular magnetic resonance in identifying substrate for malignant ventricular arrhythmias / J.A.White, N.M.Fine, L.Gula, R.Yee, A.Skanes, G.Klein et al. // *Circ Cardiovasc Imaging*. – 2012. – Vol. 5, No. 1. – P. 12–20. – DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.111.966085.
164. Neilan T.G. Late gadolinium enhancement among survivors of sudden cardiac arrest / T.G.Neilan, H.Farhad, T.Mayrhofer, R.V.Shah, J.A.Dodson, S.A.Abbasi et al. // *JACC Cardiovasc Imaging*. – 2015. – Vol. 8, No. 4. – P. 414–423. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2014.11.017.
165. Aljaroudi W.A. Role of CMR imaging in risk stratification for sudden cardiac death / W.A.Aljaroudi, S.D.Flamm, W.Saliba, B.L.Wilkoff, D.Kwon // *JACC Cardiovasc Imaging*. – 2013. – Vol. 6, No. 3. – P. 392–406. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.11.011.
166. Reithmann C. Epicardial ventricular tachycardia substrate visualized by magnetic resonance imaging: need for a transpericardial ablation approach? / C.Reithmann, B.Herkommer, M.Fiek // *Clin Res Cardiol*. – 2016. – Vol. 105, No. 10. – P. 827–837. – DOI: 10.1007/s00392-016-0990-0.

167. Anzini M. Long-term evolution and prognostic stratification of biopsy-proven active myocarditis / M.Anzini, M.Merlo, G.Sabbadini, G.Barbati, G.Finocchiario, B.Pinamonti et al. // *Circulation*. – 2013. – Vol. 128, No. 22. – P. 2384–2394. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003092.
168. Peretto G. Arrhythmias in myocarditis: State of the art / G.Peretto, S.Sala, S.Rizzo, G.De Luca, C.Campochiaro, S.Sartorelli et al. // *Heart Rhythm*. – 2019. – Vol. 16, No. 5. – P. 793–801. – DOI: 10.1016/j.hrthm.2018.11.024.
169. Krumm P. Using Multiparametric Cardiac Magnetic Resonance to Phenotype and Differentiate Biopsy-Proven Chronic from Healed Myocarditis and Dilated Cardiomyopathy / P. Krumm, J.M. Brendel, K. Klingel, K.A.L. Müller, J. Kübler, C. Gräni, M. Gawaz, K. Nikolaou, S. Greulich // *J Clin Med*. – 2022. – Vol. 11, No. 17. – P. 5047. – DOI: 10.3390/jcm11175047.
170. Baritussio A. CMR Predictors of Favorable Outcome in Myocarditis: A Single-Center Experience / A. Baritussio, C.Y. Cheng, G. Simeti, H. Ocagli, G. Lorenzoni, A.S. Giordani, C. Basso, S. Rizzo, M. De Gaspari, R. Motta, G. De Conti, M. Perazzolo Marra, G. Tarantini, S. Iliceto, D. Gregori, R. Marcolongo, A.L.P. Caforio // *J Clin Med*. – 2024. – Vol. 13, No. 5. – P. 1229.
171. Luetkens J.A. Comparison of Original and 2018 Lake Louise Criteria for Diagnosis of Acute Myocarditis: Results of a Validation Cohort / J.A.Luetkens, A.Faron, A.Isaak, D.Dabir, D.Kuetting, A.Feisst et al. // *Radiol Cardiothorac Imaging*. – 2019. – Vol. 1, No. 3. – P. e190010. – DOI: 10.1148/ryct.2019190010.
172. Petersen S.E. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging / S.E.Petersen, J.B.Selvanayagam, F.Wiesmann, M.D.Robson, J.M.Francis, R.H.Anderson et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 2005. – Vol. 46, No. 1. – P. 101–105. – DOI: 10.1016/j.jacc.2005.03.045.
173. Jacquier A. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction / A.Jacquier, F.Thuny, B.Jop, R.Giorgi, F.Cohen, J.Y.Gaubert et al. // *Eur Heart J*. – 2010. – Vol. 31, No. 9. – P. 1098–1104. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehp595.

174. Grothoff M. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies / M.Grothoff, M.Pachowsky, J.Hoffmann, M.Posch, S.Klaassen, L.Lehmkühl, M.Gutberlet // *Eur Radiol.* – 2012. – Vol. 22, No. 12. – P. 2699–2709. – DOI: 10.1007/s00330-012-2554-7.
175. Brescia S.T. Mortality and sudden death in pediatric left ventricular noncompaction in a tertiary referral center / S.T.Brescia, J.W.Rossano, R.Pignatelli, J.L.Jefferies, J.F.Price, J.A.Decker et al. // *Circulation.* – 2013. – Vol. 127, No. 22. – P. 2202–2208. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002511.
176. Бокерия Л.А. Внезапная сердечная смерть / Л.А.Бокерия, А.Ш.Ревишвили, Н.М.Неминуший, И.В.Проничева. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2020. – 352 с. – ISBN 978-5-9704-5629-3.
177. Ritter M. Isolated noncompaction of the myocardium in adults / M.Ritter, E.Oechslin, G.Sütsch, C.Attenhofer, J.Schneider, R.Jenni // *Mayo Clin Proc.* – 1997. – Vol. 72, No. 1. – P. 26–31. – DOI: 10.4065/72.1.26.
178. Arbelo E. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies / E.Arbelo, A.Protonotarios, J.R.Gimeno, E.Arbustini, R.Barriales-Villa, C.Basso et al. // *Eur Heart J.* – 2023. – Vol. 44, No. 37. – P. 3503–3626. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehad194.
179. Sabbag A. EHRA expert consensus statement on arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction complex in collaboration with the ESC Council on valvular heart disease and the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society / A.Sabbag, B.Essayagh, J.Barrera, C.Basso, A.Berni, B.Cosyns et al. // *Europace.* – 2022. – Vol. 24, No. 12. – P. 1981–2003.
180. Perazzolo Marra M. Morphofunctional Abnormalities of Mitral Annulus and Arrhythmic Mitral Valve Prolapse / M.Perazzolo Marra, C.Basso, M.De Lazzari, S.Rizzo, A.Cipriani, B.Giorgi et al. // *Circ Cardiovasc Imaging.* – 2016. – Vol. 9, No. 8. – P. e005030. – DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005030.

181. Александрова С.А. Оценка структурных изменений миокарда у пациентов с разобщением кольца митрального клапана с помощью магнитно-резонансной томографии / С.А.Александрова, Е.Ю.Глазкова, О.С.Золотайкина, Б.Ш.Бердибеков, А.В.Дорофеев, И.П.Асланиди // Креативная кардиология. – 2023. – Т. 17, № 3. – С. 386–401. – DOI: 10.24022/1997-3187-2023-17-3-386-401.
182. Carmo P. Mitral annular disjunction in myxomatous mitral valve disease: a relevant abnormality recognizable by transthoracic echocardiography / P.Carmo, M.J.Andrade, C.Aguiar, R.Rodrigues, R.Gouveia, J.A.Silva et al. // Cardiovasc Ultrasound. – 2010. – Vol. 8. – P. 53. – DOI: 10.1186/1476-7120-8-53.
183. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2025 / Л.А.Бокерия, Е.В.Шляхто, С.А.Габрусенко, А.Я.Гудкова, Н.А.Козиолова, С.А.Александрова, и др. // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, № 5. – С. 6387. – DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6387.
184. Gu Sh. Prevalence and related factors of arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy / Sh.Gu, Z.Liu // Heart. – 2012. – Vol. 98 (suppl. 2). – P. E248–E249. – DOI: 10.1136/heartjnl-2012-302920q.5.
185. Maron M.S. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance / M.S.Maroon, B.J.Maroon, C.Harrigan, J.Buros, C.M.Gibson, I.Olivotto et al. // J Am Coll Cardiol. – 2009. – Vol. 54, No. 3. – P. 220–228. – DOI: 10.1016/j.jacc.2009.05.006.
186. Шомахов Р.А. Эволюция методов диагностики и прогнозирования некоронарогенных желудочковых аритмий / Р.А.Шомахов, В.Н.Макаренко, Л.А.Бокерия // Креативная кардиология. – 2014. – № 2. – С. 36–47.
187. Chan R.H. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy / R.H.Chan, B.J.Maroon, I.Olivotto, M.J.Pencina, G.E.Assenza, T.Haas et al. // Circulation. – 2014. – Vol. 130, No. 6. – P. 484–495. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007094.

188. Gommans D.H.F. High T2-weighted signal intensity for risk prediction of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy / D.H.F.Gommans, G.E.Cramer, J.Bakker, H.J.Dieker, M.Michels, M.A.Fouraux et al. // *Int J Cardiovasc Imaging*. – 2018. – Vol. 34, No. 1. – P. 113–120. – DOI: 10.1007/s10554-017-1252-6.
189. Corrado D. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis / D.Corrado, P.J.van Tintelen, W.J.McKenna, R.N.W.Hauer, A.Anastakis, A.Asimaki et al. // *Eur Heart J*. – 2020. – Vol. 41, No. 14. – P. 1414–1429. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz669.
190. Marcus F.I. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia / F.I.Marcus, W.J.McKenna, D.Sherrill, C.Basso, B.Bauce, D.A.Blumke et al. // *Circulation*. – 2010. – Vol. 121. – P. 1533–1541.
191. Akdis D. Update on arrhythmogenic cardiomyopathies Based on a lecture at the Cardiology Update Course 2017 in Davos / D.Akdis, C.Brunckhorst, F.Duru, A.Saguner // *Cardiovascular Medicine*. – 2017. – Vol. 20, No. 9. – P. 196–202.
192. Marcus F.I. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases / F.I.Marcus, G.Fontaine, G.Guiraudon, R.Frank, J.L.Laurenceau, S.Malergue, Y.Grosgeat // *Circulation*. – 1982. – Vol. 65. – P. 384–398.
193. Александрова С.А. Магнитно-резонансная томография сердца при аритмогенной кардиомиопатии: развитие критериев диагностики и новые возможности / С.А.Александрова, Е.Ю.Глазкова, Е.З.Голухова // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, № 11S. – С. 6118. – DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6118.
194. Luijckx T. Impact of revised Task Force Criteria: distinguishing the athlete's heart from ARVC/D using cardiac magnetic resonance imaging / T.Luijckx, B.K.Velthuis, N.H.Prakken, M.G.Cox, M.L.Bots, W.P.Mali et al. // *Eur J Prev Cardiol*. – 2012. – Vol. 19. – P. 885–891.
195. Aquaro G.D. Usefulness of combined functional assessment by cardiac magnetic resonance and tissue characterization versus task force criteria for

- diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / G.D.Aquaro, A.Barison, G.Todiere, C.Grigoratos, L.Ait Ali, G.Di Bella et al. // *Am J Cardiol.* – 2016. – Vol. 118. – P. 1730–1736.
196. Graziano F. The 2023 European Task Force Criteria for Diagnosis of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Historical Background and Review of Main Changes / F. Graziano, A. Zorzi, S. Ungaro, B. Bauce, I. Rigato, A. Cipriani, M. Perazzolo Marra, K. Pilichou, C. Basso, D. Corrado // *Rev Cardiovasc Med.* – 2024. – Vol. 25, No. 9. – P. 348. – DOI: 10.31083/j.rcm2509348.
197. Nakajima T. Utility of ECG-gated MDCT to differentiate patients with ARVC/D from patients with ventricular tachyarrhythmias / T.Nakajima, F.Kimura, K.Kajimoto, H.Kasanuki, N.Hagiwara // *J Cardiovasc Comput Tomogr.* – 2013. – Vol. 7. – P. 223–233.
198. Sotozono K. Detection of fatty tissue in the myocardium by using computerized tomography in a patient with arrhythmogenic right ventricular dysplasia / K.Sotozono, S.Imahara, H.Masuda, K.Akashi, M.Kamegai, F.Miyake et al. // *Heart Vessels Suppl.* – 1990. – Vol. 5. – P. 59–61.
199. Leyva F. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Resynchronization Therapy / F.Leyva // *Heart Fail Clin.* – 2017. – Vol. 13, No. 1. – P. 63–77. – DOI: 10.1016/j.hfc.2016.07.006.
200. Adam E.L. Anomalous Coronary Arteries: When to Follow-up, Risk Stratify, and Plan Intervention / E.L. Adam, G. Generoso, M.S. Bittencourt // *Curr Cardiol Rep.* – 2021. – Vol. 23, No. 8. – P. 102. – DOI: 10.1007/s11886-021-01535-x
201. Ponikowski P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / P.Ponikowski, A.A.Voors, S.D.Anker, H.Bueno, J.G.F.Cleland, A.J.S.Coats et al. // *Eur Heart J.* – 2016. – Vol. 37, No. 27. – P. 2129–2200. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
202. Alexandre J. Scar extent evaluated by late gadolinium enhancement CMR: a powerful predictor of long term appropriate ICD therapy in patients with coronary artery disease / J.Alexandre, E.Saloux, A.E.Dugué, A.Lebon, A.Lemaitre, V.Roule

- et al. // J Cardiovasc Magn Reson. – 2013. – Vol. 15, No. 1. – P. 12. – DOI: 10.1186/1532-429X-15-12.
203. Scott P.A. The extent of left ventricular scar quantified by late gadolinium enhancement MRI is associated with spontaneous ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease and implantable cardioverter-defibrillators / P.A.Scott, J.M.Morgan, N.Carroll, D.C.Murday, P.R.Roberts, C.R.Peebles et al. // Circ Arrhythm Electrophysiol. – 2011. – Vol. 4, No. 3. – P. 324–330. – DOI: 10.1161/CIRCEP.110.959544.
204. Boyé P. Prediction of life-threatening arrhythmic events in patients with chronic myocardial infarction by contrast-enhanced CMR / P.Boyé, H.Abdel-Aty, U.Zacharzowsky, S.Bohl, C.Schwenke, R.J.van der Geest et al. // JACC Cardiovasc Imaging. – 2011. – Vol. 4, No. 8. – P. 871–879. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.04.014.
205. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) / M. Glikson, J.C. Nielsen, M.B. Kronborg, Y. Michowitz, A. Auricchio, I.M. Barbash, et al. // Rev Esp Cardiol (Engl Ed). – 2022. – Vol. 75, No. 5. – P. 430. – DOI: 10.1016/j.rec.2022.04.004..
206. Mullens W. Insights from a cardiac resynchronization optimization clinic as part of a heart failure disease management program / W.Mullens, R.A.Grimm, T.Verga, T.Dresing, R.C.Starling, B.L.Wilkoff, W.H.Tang // J Am Coll Cardiol. – 2009. – Vol. 53, No. 9. – P. 765–773. – DOI: 10.1016/j.jacc.2008.11.024.
207. Shanks M. Cardiac Resynchronization Therapy in NonIschemic Cardiomyopathy / M.Shanks, V.Delgado, J.J.Bax // J Atr Fibrillation. – 2016. – Vol. 8. – P. 1362. – DOI: 10.4022/jafib.1362.
208. Shroff G.S. CT imaging of complications of catheter ablation for atrial fibrillation / G.S.Shroff, M.S.Guirguis, E.C.Ferguson, S.A.Oldham, B.K.Kantharia // Clin Radiol. – 2014. – Vol. 69, No. 1. – P. 96–102. – DOI: 10.1016/j.crad.2013.08.018.

209. Шляппо М.А. Магнитно-резонансная и компьютерная томография у пациентов с нарушениями ритма после кардиохирургических вмешательств / М.А.Шляппо, С.А.Александрова, О.В.Сопов, Е.З.Голухова // ЕКЖ. – 2024. – № 48. – С. 66–73.
210. Yang E. Factors impacting complication rates for catheter ablation of atrial fibrillation from 2003 to 2015 / E.Yang, E.G.Ipek, M.Balouch, Y.Mints, J.Chrispin, J.E.Marine et al. // Europace. – 2017. – Vol. 19, No. 2. – P. 241–249. – DOI: 10.1093/europace/euw178.
211. Issa Z. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology / Z.Issa, J.Miller, D.Zipes. – Philadelphia, PA: Elsevier, 2018. – P. 1014–1019.
212. Mujović N. Management and Outcome of Periprocedural Cardiac Perforation and Tamponade with Radiofrequency Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: A Single Medium-Volume Center Experience / N.Mujović, M.Marinković, N.Marković, A.Kocijančić, V.Kovačević, D.Simić et al. // Adv Ther. – 2016. – Vol. 33, No. 10. – P. 1782–1796. – DOI: 10.1007/s12325-016-0402-x.
213. Сухинина Т.С. Случай развития интрамуральной гематомы левого предсердия после проведения чрескожного коронарного вмешательства / Т.С.Сухинина, Р.М.Шахнович, Д.В.Певзнер, Т.Н.Веселова, Н.С.Жукова, И.Н.Меркулова [и др.] // Атеротромбоз. – 2019. – № 2. – С. 80–92. – DOI: 10.21518/2307-1109-2019-2-80-92.
214. Fukuhara S. Left atrial dissection: an almost unknown entity / S.Fukuhara, K.R.Dimitrova, Ch.M.Geller, D.M.Hoffman, R.F.Tranbaugh // Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery. – 2015. – Vol. 20, No. 1. – P. 96–100. – DOI: 10.1093/icvts/ivu317.
215. Меркулов Е.В. Осложнения катетерной абляции у пациента с фибрилляцией предсердий: стеноз всех легочных вен. Особенности эндоваскулярного лечения / Е.В.Меркулов, О.В.Сапельников, Э.Е.Власова, О.А.Николаева, Д.И.Черкашин, Д.В.Певзнер [и др.] // Кардиология. – 2019. – Т. 59, № 5. – С. 92–96.

216. De Greef Y. Prevalence, characteristics, and predictors of pulmonary vein narrowing after isolation using the pulmonary vein ablation catheter / Y.De Greef, R.Tavernier, S.Raeymaeckers, B.Schwagten, D.Desurgeloose, G.De Keulenaer et al. // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* – 2012. – Vol. 5, No. 1. – P. 52–60. – DOI: 10.1161/CIRCEP.111.961888.
217. Ravenel J.G. Pulmonary venous infarction after radiofrequency ablation for atrial fibrillation / J.G.Ravenel, H.P.McAdams // *AJR Am J Roentgenol.* – 2002. – Vol. 178, No. 3. – P. 664–666. – DOI: 10.2214/ajr.178.3.1780664.
218. Бокерия Л.А. Состояние паренхимы легких у пациентов с фибрилляцией предсердий. Компьютерно-томографические находки при осложненном течении / Л.А.Бокерия, В.Н.Макаренко, С.А.Александрова, М.А.Шляппо // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания.* – 2014. – Т. 15, № 6. – С. 51–56.
219. Paul V. Left atrio-oesophageal fistula after atrial fibrillation ablation / V.Paul, R.Meenakshisundaram, A.R.Jamal, T.Bin Farooq // *BMJ Case Rep.* – 2020. – Vol. 13, No. 12. – P. e232508. – DOI: 10.1136/bcr-2019-232508.0.
220. Celik H. Intrinsic contrast for characterization of acute radiofrequency ablation lesions / H.Celik, V.Ramanan, J.Barry, S.Ghate, V.Lieber, S.Oduneye et al. // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* – 2014. – Vol. 7, No. 4. – P. 718–727. – DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001163.
221. Dinov B. Characteristics of the ablation lesions in cardiac magnetic resonance imaging after radiofrequency ablation of ventricular arrhythmias in relation to the procedural success / B.Dinov, S.Oebel, S.Hilbert, S.Loebe, A.Arya, A.Bollmann et al. // *Am Heart J.* – 2018. – Vol. 204. – P. 68–75. – DOI: 10.1016/j.ahj.2018.06.014.
222. Шария М.А. Кардиостимулятор, совместимый с МРТ (первый опыт обследования) / М.А.Шария, С.К.Терновой // *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* – 2013. – Т. 3, № 2. – С. 92–96.
223. Шляппо М.А. Магнитно-резонансная томография активных имплантированных систем сердца / М.А.Шляппо, С.А.Александрова,

- В.Н.Макаренко // Креативная кардиология. – 2021. – Т. 15, № 3. – С. 389–395. – DOI: 10.24022/1997-3187-2021-15-3-389-395.
224. Голухова Е.З. Дислокация желудочкового электрода электрокардиостимулятора в правую легочную вену / Е.З.Голухова, А.Ш.Ревитшвили, В.А.Базаев, А.Г.Филатов, В.Н.Макаренко, И.М.Малиованова, М.Н.Рябинина, А.Е.Демкина // Вестник аритмологии. – 2012. – Т. 67, № 67. – С. 66–71.
225. Калинин Р.Е. Клиническое наблюдение внутрисердечного перелома электрода электрокардиостимулятора / Р.Е.Калинин, И.А.Сучков, В.О.Поваров, И.И.Шитов, С.С.Потехинский, Д.В.Соловов, С.А.Пешков // Казанский медицинский журнал. – 2020. – Т. 101, № 6. – С. 908–912.
226. Ардашев А.В. Клиническая аритмология / под ред. А.В.Ардашев. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2009.
227. Баранович В.Ю. Перфорация правого желудочка как осложнение имплантации электрокардиостимулятора / В.Ю.Баранович, С.А.Стефанов, Д.А.Максимкин, Е.В.Илларионова, Е.Р.Хайрутдинов // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2009. – № 1. – С. 31–33.
228. Голухова Е.З. Отчет о научной и лечебной работе Национального медицинского исследовательского центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева Минздрава России за 2022 год и перспективы дальнейшего развития Центра / Е.З.Голухова // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2023. – Спецвыпуск (24). – С. 5–121. – DOI: 10.24022/1810-0694-2023-24S.
229. Мацкеплишвили С.Т. Выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии. Методические рекомендации 2024 / С.Т.Мацкеплишвили, М.А.Саидова, М.Ю.Мироненко, А.Ф.Сафарова, Е.Н.Павлюкова, А.А.Бощенко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, № 2. – С. 6271. – DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6271.

230. Сеницын В.Е. Руководство Европейского Общества Урогенитальной Радиологии (ESUR) по Безопасности Контрастных Средств, версия 9 и 10 / пер. и под ред. В.Е.Сеницына. – 2018. – 38 с.
231. Бокерия Л.А. Диагностика тромбоза ушка левого предсердия методом мультidetекторной компьютерной томографии / Л.А.Бокерия, В.Н.Макаренко, С.А.Александрова, Е.Ю.Глазкова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010. – № 3. – С. 4–7.
232. Christner J.A. Estimating effective dose for CT using dose-length product compared with using organ doses: consequences of adopting International Commission on Radiological Protection publication 103 or dual-energy scanning / J.A.Christner, J.M.Kofler, C.H.McCollough // AJR Am J Roentgenol. – 2010. – Vol. 194, No. 4. – P. 881–889. – DOI: 10.2214/AJR.09.3462.
233. Литвинов А.В. Норма в медицинской практике. Справочное пособие / А.В.Литвинов. – М.: МЕДпресс, 1998. – 144 с.
234. Myerson S.G. Cardiovascular magnetic resonance. Oxford Specialist Handbooks in Cardiology / S.G.Myerson, J.Francis, S.Neubauer. – 2010. – P. 194–195.
235. Марченко Д.С. Определение диапазона референсных значений нативного времени T1-, T2-релаксации миокарда параметрических карт в модификации MOLLY на магнитно-резонансной томографии 1,5 Тл / Д.С.Марченко, С.А.Александрова, Е.Ю.Глазкова, Т.В.Матаева, М.А.Шляппо, И.П.Асланиди, А.В.Дорофеев // Креативная кардиология. – 2024. – Т. 18, № 1. – С. 36–43. – DOI: 10.24022/1997-3187-2.
236. Бокерия Л.А. Индекс ремоделирования объемов: новая методика комплексной оценки геометрии сердца при приобретенных пороках митрального клапана / Л.А.Бокерия, Т.И.Косарева, В.Н.Макаренко // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2018. – Т. 19, № 4. – С. 512–521. – DOI: 10.24022/1810-0694-2018-19-4-512-521.

237. O'Mahony C. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD) / C.O'Mahony, F.Jichi, M.Pavlou, L.Monserrat, A.Anastasakis, C.Rapezzi et al. // Eur Heart J. – 2014. – Vol. 35, No. 30. – P. 2010–2020. – DOI: 10.1093/eurheartj/eh439.
238. Абгарян А.А. Прогностическая роль оценки фиброза левого предсердия по данным магнитно-резонансной томографии у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших катетерную изоляцию легочных вен / А.А.Абгарян, Б.Ш.Бердибеков, С.А.Александрова [и др.] // Креативная кардиология. – 2024. – Т. 18, № 1. – С. 92–103. – DOI: 10.24022/1997-3187-2024-18-1-92-103.
239. Котанова Е.С. Подходы к лечению желудочковой экстрасистолы у молодой пациентки с аномальным отхождением правой коронарной артерии от левого синуса Вальсальвы / Е.С.Котанова, С.Ю.Сергуладзе, И.В.Проничева, С.А.Александрова, Н.М.Степанова // Анналы аритмологии. – 2019. – Т. 16, № 3. – С. 160–165. – DOI: 10.15275/annaritmol.2019.3.6.
240. Дарий О.Ю. Магнитно-резонансная томография у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, ассоциированной с жизнеугрожающими аритмиями / О.Ю.Дарий, С.А.Александрова, Д.А.Маленков [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2019. – Т. 20, № 9-10. – С. 771–782. – DOI: 10.24022/1810-0694-2019-20-9-10-771-782.
241. Park H.D. Minimizing MR Gradient and RF pulse Artefacts on ECG Signals for MRI Gating based on an Adaptive real-time digital filter / H.D.Park, B.R.Jang, S.P.Cho, H.J.Kim, K.H.Choi, K.J.Lee // World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering 2006. – Berlin: Springer Berlin Heidelberg, 2007. – P. 1127–1130.
242. Yamamuro M. Cardiac functional analysis by free-breath real-time cine CMR with a spatiotemporal filtering method, TSENSE: comparison with breath-hold cine CMR / M.Yamamuro, E.Tadamura, S.Kanao, S.Okayama, J.Okamoto, S.Urayama et al. // J Cardiovasc Magn Reson. – 2006. – Vol. 8. – P. 801–807.

243. Kitagawa K. Acute myocardial infarction: myocardial viability assessment in patients early thereafter comparison of contrast-enhanced MR imaging with resting (201)Tl SPECT. Single photon emission computed tomography / K.Kitagawa, H.Sakuma, T.Hirano, S.Okamoto, K.Makino, K.Takeda // Radiology. – 2003. – Vol. 226, No. 1. – P. 138–144.
244. Gräni C. Comparison of myocardial fibrosis quantification methods by cardiovascular magnetic resonance imaging for risk stratification of patients with suspected myocarditis / C.Gräni, C.Eichhorn, L.Bière, K.Kaneko, V.L.Murthy, V.Agarwal et al. // J. Cardiovasc. Magn. Reson.. – 2019. – Vol. 21, No. 1. – P. 14. – DOI: 10.1186/s12968-019-0520-0.
245. Hopman L.H.G.A. Quantification of left atrial fibrosis by 3D late gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with atrial fibrillation: impact of different analysis methods / L.H.G.A.Hopman, P.Bhagirath, M.J.Mulder, I.N.Eggink, A.C.van Rossum, C.P.Allaart, M.J.W.Götte // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2022. – Vol. 23, No. 9. – P. 1182–1190. – DOI: 10.1093/ehjci/jeab245.
246. Romero J. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis / J.Romero, S.A.Husain, I.Kelesidis, J.Sanz, H.M.Medina, M.J.Garcia // Circ Cardiovasc Imaging. – 2013. – Vol. 6, No. 2. – P. 185–194. – DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000153.
247. Koplay M. Comparison Between Prospectively Electrocardiogram-Gated High-Pitch Mode and Retrospectively Electrocardiogram-Gated Mode for Dual-Source CT Coronary Angiography / M.Koplay, M.Celik, A.Avcı, H.Erdogan, K.Demir, M.Sivri, A.Nayman // Pol J Radiol. – 2015. – Vol. 80. – P. 561–568. – DOI: 10.12659/PJR.895232.
248. Iwayama T. The Clinical Value of Nongated Dual-Source Computed Tomography in Atrial Fibrillation Catheter Ablation / T.Iwayama, T.Arimoto, D.Ishigaki, N.Hashimoto, Y.U.Kumagai, Y.O.Koyama et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2016. – Vol. 27, No. 1. – P. 34–40. – DOI: 10.1111/jce.12826.

249. Ector J. Changes in left atrial anatomy due to respiration: impact on three-dimensional image integration during atrial fibrillation ablation / J.Ector, S.De Buck, D.Loeckx, W.Coudyzer, F.Maes, S.Dymarkowski et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2008. – Vol. 19, No. 8. – P. 828–834. – DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01128.x.
250. Annoni A.D. Ultra-low-dose CT for left atrium and pulmonary veins imaging using new model-based iterative reconstruction algorithm / A.D.Annoni, D.Andreini, G.Pontone, A.Formenti, M.Petullà, E.Consiglio et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2015. – Vol. 16. – P. 1366–1373.
251. De Araujo Goncalves P. Effective radiation dose of three diagnostic tests in cardiology: single photon emission computed tomography, invasive coronary angiography and cardiac computed tomography angiography / P.De Araujo Goncalves, P.Jeronimo Sousa, R.Cale, H.Marques, M.Borges dos Santos et al. // Rev Port Cardiol. – 2013. – Vol. 32. – P. 981–986.
252. Hindricks G. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / G.Hindricks, T.Potpara, N.Dagres, E.Arbelo, J.J.Bax, C.Blomström-Lundqvist et al. // Eur Heart J. – 2021. – Vol. 42, No. 5. – P. 373–498.
253. Tsang T.S. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? / T.S.Tsang, W.P.Abhayaratna, M.E.Barnes, Y.Miyasaka, B.J.Gersh, K.R.Bailey et al. // J Am Coll Cardiol. – 2006. – Vol. 47, No. 5. – P. 1018–1023. – DOI: 10.1016/j.jacc.2005.08.077.
254. Lin F.Y. Cardiac chamber volumes, function, and mass as determined by 64-multidetector row computed tomography: mean values among healthy adults free of hypertension and obesity / F.Y.Lin, R.B.Devereux, M.J.Roman, J.Meng, V.M.Jow, A.Jacobs et al. // JACC Cardiovasc Imaging. – 2008. – Vol. 1, No. 6. – P. 782–786. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2008.04.015.
255. Ujino K. Two-dimensional echocardiographic methods for assessment of left atrial volume / K.Ujino, M.E.Barnes, S.S.Cha, A.P.Langins, K.R.Bailey,

J.B.Seward, T.S.Tsang // Am J Cardiol. – 2006. – Vol. 98, No. 9. – P. 1185–1188. – DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.05.040.

256. Agner B.F. Assessment of left atrial volume and function in patients with permanent atrial fibrillation: comparison of cardiac magnetic resonance imaging, 320-slice multi-detector computed tomography, and transthoracic echocardiography / B.F.Agner, J.T.Kühl, J.J.Linde, K.F.Kofoed, P.Åkeson, B.V.Rasmussen et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2014. – Vol. 15, No. 5. – P. 532–540. – DOI: 10.1093/ehjci/jet239.

257. Artang R. Left atrial volume measurement with automated border detection by 3-dimensional echocardiography: comparison with Magnetic Resonance Imaging / R.Artang, R.Q.Migrino, L.Harmann, M.Bowers, T.D.Woods // Cardiovasc Ultrasound. – 2009. – Vol. 7. – P. 16. – DOI: 10.1186/1476-7120-7-16.

258. Maceira A.M. Reference left atrial dimensions and volumes by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance / A.M.Maceira, J.Cosín-Sales, M.Roughton, S.K.Prasad, D.J.Pennell // J Cardiovasc Magn Reson. – 2010. – Vol. 12, No. 1. – P. 65. – DOI: 10.1186/1532-429X-12-65.

259. Шишкина Н.М. Электрофизиологические и структурные особенности миокарда левого предсердия у пожилых людей с признаками старческой астении и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий / Н.М. Шишкина, С.Ю. Сергуладзе, С.А. Александрова, О.В. Сопов, Е.В. Любкина, Г.Р. Мацонашвили, И.В. Проничева // Анналы аритмологии. – 2023. – Т. 20, № 4. – С. 258-266.

260. Zhao Y. Cardiac MRI to Manage Atrial Fibrillation / Y.Zhao, L.Dagher, C.Huang, P.Miller, N.F.Marrouche // Arrhythm Electrophysiol Rev. – 2020. – Vol. 9, No. 4. – P. 189–194. – DOI: 10.15420/aer.2020.21.

261. Гизатулина Т.П. Предикторы выраженного фиброза левого предсердия у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий / Т.П.Гизатулина, Л.У.Мартьянова, А.В.Павлов, Н.Е.Широков, Г.В.Колунин, Д.В.Белоногов, Е.А.Горбатенко // Кардиология. – 2020. – Т. 60, № 2. – С. 47–53. – DOI: 10.18087/cardio.2020.2.n850.

262. Regazzoli D. Left atrial appendage: Physiology, pathology, and role as a therapeutic target / D.Regazzoli, F.Ancona, N.Trevisi, F.Guarracini, A.Radinovic, M.Oppizzi et al. // Biomed Res Int. – 2015. – Vol. 2015. – P. 205013. – DOI: 10.1155/2015/205013.
263. Глазкова Е.Ю. Компьютерная томография в оценке сложной морфологии ушка левого предсердия у пациента с фибрилляцией предсердий: клинический случай / Е.Ю.Глазкова, С.А.Александрова, О.И.Громова, Е.З.Голухова // Креативная кардиология. – 2014. – № 4. – С. 84–87.
264. Postaci N. Nonobstructive membrane of the left atrial appendage / N.Postaci, M.Yessil, A.Issci, M.E.Arkan, S.Bayata // Anadolu Kardiyol. Derg.. – 2009. – Vol. 9. – P. 423–429.
265. Markl M. Left Atrial 4-Dimensional Flow Magnetic Resonance Imaging: Stasis and Velocity Mapping in Patients With Atrial Fibrillation / M.Markl, D.C.Lee, J.Ng, M.Carr, J.Carr, J.J.Goldberger // Invest Radiol. – 2016. – Vol. 51, No. 3. – P. 147–154. – DOI: 10.1097/RLI.0000000000000219.
266. Evin M. Left atrium MRI 4D Flow in atrial fibrillation: association with LA function / M.Evin, F.M.Callaghan, C.Defrance, S.M.Grieve, A.D.Cesare, P.Cluzel et al. // Comp. Cardiol.. – 2015. – Vol. 42. – P. 5–8. – DOI: 10.1093/ehjci/jev304.
267. Fyrenius A. Three dimensional flow in the human left atrium / A.Fyrenius, L.Wigström, T.Ebbers, M.Karlsson, J.Engvall, A.F.Bolger // Heart. – 2001. – Vol. 86. – P. 448–455. – DOI: 10.1136/heart.86.4.448.
268. Suwa K. Vortex imaging in the left atrium generated by pulmonary venous inflow using phase-resolved 3D cine phase contrast MRI (4D Flow) / K.Suwa, T.Saito, M.Sano, M.Nobuhara, M.Saotome, T.Urushida et al. // JACC. – 2013. – Vol. 61, No. 10. – P. 24–30. – DOI: 10.1253/circj.CJ-14-0562.
269. Kainuma S. Advanced left-atrial fibrosis is associated with unsuccessful maze operation for valvular atrial fibrillation / S.Kainuma, T.Masai, M.Yoshitatsu, S.Miyagawa, T.Yamauchi, K.Takeda et al. // Eur J Cardiothorac Surg. – 2011. – Vol. 40, No. 1. – P. 61–69. – DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.11.008.

270. Sim I. Atrial tissue characterisation using electroanatomic voltage mapping and cardiac magnetic resonance imaging / I.Sim, O.Razeghi, J.A.Solis Lemus, R.Mukherjee, D.O'hare, L.O'neill et al. // *Europace*. – 2022. – Vol. 24, No. 1. – P. 259–260. – DOI: 10.1093/europace/euac053.177.
271. Голухова Е.З. Магнитно-резонансная томография сердца в диагностике осложнений COVID-19 / Е.З. Голухова, С.А. Александрова, Е.Ю. Глазкова, Н.И. Булаева, О.В. Благова, А.В. Дорофеев, М.В. Метелкина, М.М. Рыбка, И.П. Асланиди // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. – 2023. – Т. 24, № 3. – С. 368–381.
272. Aquaro G.D. Cardiac MR With Late Gadolinium Enhancement in Acute Myocarditis With Preserved Systolic Function: ITAMY Study / G.D.Aquaro, M.Perfetti, G.Camastra, L.Monti, S.Dellegrottaglie, C.Moro et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 2017. – Vol. 70, No. 16. – P. 1977–1987. – DOI: 10.1016/j.jacc.2017.08.044.
273. Fujita T. Increased extent of myocardial fibrosis in genotyped hypertrophic cardiomyopathy with ventricular tachyarrhythmias / T.Fujita, T.Konno, J.Yokawa, E.Masuta, Y.Nagata, N.Fujino et al. // *J Cardiol*. – 2015. – Vol. 66, No. 1. – P. 63–68. – DOI: 10.1016/j.jjcc.2014.10.002.
274. Weiford B. Noncompaction of the ventricular myocardium / B.Weiford, V.Subbarao, K.Mulhern // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109. – P. 2965–2971. – DOI: 10.1161/01.CIR.0000132478.60674.D0.
275. Kiamanesh O. Congenital heart disease confounding the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / O.Kiamanesh, M.Farhan, S.Sanatani, L.Grosse-Wortmann, W.Duncan, R.M.Hamilton // *HeartRhythm Case Rep*. – 2016. – Vol. 2, No. 4. – P. 290–295. – DOI: 10.1016/j.hrcr.2016.01.007.
276. Макаренко В.Н. Модифицированные критерии аритмогенной дисплазии правого желудочка не всегда соответствуют клиническому сценарию. Случай из практики / В.Н. Макаренко, С.А. Александрова, О.В. Благова, Е.Ю. Глазкова // *Креативная кардиология*. – 2014. – № 1. – С. 70–75.

277. Disertori M. Myocardial Fibrosis Assessment by LGE Is a Powerful Predictor of Ventricular Tachyarrhythmias in Ischemic and Nonischemic LV Dysfunction: A Meta-Analysis / M.Disertori, M.Rigoni, N.Pace, G.Casolo, M.Masè, L.Gonzini et al. // JACC Cardiovasc Imaging. – 2016. – Vol. 9, No. 9. – P. 1046–1055. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.01.033.
278. Berg J. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocarditis Reveals Persistent Disease Activity Despite Normalization of Cardiac Enzymes and Inflammatory Parameters at 3-Month Follow-Up / J.Berg, J.Kottwitz, N.Baltensperger, C.K.Kissel, M.Lovrinovic, T.Mehra et al. // Circ Heart Fail. – 2017. – Vol. 10, No. 11. – P. e004262. – DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004262.
279. Grün S. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery / S.Grün, J.Schumm, S.Greulich, A.Wagner, S.Schneider, O.Bruder et al. // J Am Coll Cardiol. – 2012. – Vol. 59. – P. 1604–1615. – DOI: 10.1016/j.jacc.2012.01.007.
280. Meier C. Myocardial Late Gadolinium Enhancement (LGE) in Cardiac Magnetic Resonance Imaging (CMR)-An Important Risk Marker for Cardiac Disease / C. Meier, M. Eisenblätter, S. Gielen // J Cardiovasc Dev Dis. – 2024. – Vol. 11, No. 2. – P. 40.
281. Бердибеков Б.Ш. Прогностическая роль магнитно-резонансной томографии при некоронарогенных желудочковых аритмиях / Б.Ш. Бердибеков, С.А. Александрова, О.И. Громова, М.Г. Меладзе, Е.З. Голухова // Креативная кардиология. – 2022. – Т. 16, № 2. – С. 199-215.
282. Zugwiz D. Mitral Annular Disjunction Assessed Using CMR Imaging: Insights From the UK Biobank Population Study / D.Zugwiz, K.Fung, N.Aung, E.Rauseo, C.McCracken, J.Cooper et al. // JACC Cardiovasc Imaging. – 2022. – Vol. 15, No. 11. – P. 1856–1866. – DOI: 10.1016/j.jcmg.2022.07.015.
283. Dejgaard L.A. Reply: Arrhythmic Mitral Annulus Disjunction and Mitral Valve Prolapse: Components of the Same Clinical Spectrum? / L.A.Dejgaard,

- Ø.H.Lie, T.M.Helle-Valle, T.Edvardsen, K.H.Haugaa // J Am Coll Cardiol. – 2019. – Vol. 73, No. 6. – P. 739–740. – DOI: 10.1016/j.jacc.2018.12.008.
284. Eriksson M.J. Mitral annular disjunction in advanced myxomatous mitral valve disease: echocardiographic detection and surgical correction / M.J.Eriksson, C.Y.Bitkover, A.S.Omran, T.E.David, J.Ivanov, M.J.Ali et al. // J Am Soc Echocardiogr. – 2005. – Vol. 18, No. 10. – P. 1014. – DOI: 10.1016/j.echo.2005.06.013.
285. Essayagh B. Prognostic Implications of Left Atrial Enlargement in Degenerative Mitral Regurgitation / B.Essayagh, C.Antoine, G.Benfari, D.Messika-Zeitoun, H.Michelena, T.Le Tourneau et al. // J Am Coll Cardiol. – 2019. – Vol. 74, No. 7. – P. 858–870. – DOI: 10.1016/j.jacc.2019.06.032.
286. Le Tourneau T. Impact of left atrial volume on clinical outcome in organic mitral regurgitation / T.Le Tourneau, D.Messika-Zeitoun, A.Russo, D.Detaint, Y.Topilsky, D.W.Mahoney et al. // J Am Coll Cardiol. – 2010. – Vol. 56, No. 7. – P. 570–578. – DOI: 10.1016/j.jacc.2010.02.059.
287. Zia M.I. Relation of mitral valve prolapse to basal left ventricular hypertrophy as determined by cardiac magnetic resonance imaging / M.I.Zia, V.Valenti, C.Cherton, M.Criscito, S.Uretsky, S.Wolff // Am J Cardiol. – 2012. – Vol. 109, No. 9. – P. 1321–1325. – DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.12.029.
288. Maron B.J. Clinical challenges of genotype positive (+)-phenotype negative (-) family members in hypertrophic cardiomyopathy / B.J.Marón, L.Yeates, C.Semsarian // Am J Cardiol. – 2011. – Vol. 107, No. 4. – P. 604–608. – DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.10.022.
289. Cadrin-Tourigny J. A new prediction model for ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / J.Cadrin-Tourigny, L.P.Bosman, A.Nozza, W.Wang, R.Tadros, A.Bhonsale et al. // Eur Heart J. – 2019. – Vol. 40, No. 23. – P. 1850–1858. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz103.
290. Tandri H. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance

imaging / H.Tandri, M.Saranathan, E.R.Rodriguez // J Am Coll Cardiol. – 2005. – Vol. 45, No. 1. – P. 98–103.

291. Cipriani A. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Characterization of Left Ventricular Phenotype and Differential Diagnosis With Dilated Cardiomyopathy / A.Cipriani, B.Bauce, M.De Lazzari, I.Rigato, R.Bariani, S.Meneghin et al. // J Am Heart Assoc. – 2020. – Vol. 9, No. 5. – P. e014628. – DOI: 10.1161/JAHA.119.014628.

292. Chun K.H. Prognostic Cardiac Magnetic Resonance Markers of Left Ventricular Involvement in Arrhythmogenic Cardiomyopathy for Predicting Heart Failure Outcomes / K.H.Chun, J.Oh, Y.J.Hong, H.T.Yu, C.J.Lee, T.H.Kim et al. // J Am Heart Assoc. – 2022. – Vol. 11, No. 6. – P. e023167. – DOI: 10.1161/JAHA.121.023167.

293. McDonagh T.A. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / T.A.McDonagh, M.Metra, M.Adamo, R.S.Gardner, A.Baumbach, M.Böhm et al. // Eur Heart J. – 2021. – Vol. 42, No. 36. – P. 3599–3726. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.

294. Greupner J. Head-to-head comparison of left ventricular function assessment with 64-row computed tomography, biplane left cineventriculography, and both 2- and 3-dimensional transthoracic echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging as the reference standard / J.Greupner, E.Zimmermann, A.Grohmann, H.P.Dübel, T.F.Althoff, A.C.Borges et al. // J Am Coll Cardiol. – 2012. – Vol. 59, No. 21. – P. 1897–1907. – DOI: 10.1016/j.jacc.2012.01.046.

295. Golukhova E.Z. The extent of late gadolinium enhancement predicts mortality, sudden death and major adverse cardiovascular events in patients with nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis / E.Z.Golukhova, N.I.Bulaeva, S.A.Alexandrova, D.V.Mrikaev, O.I.Gromova, E.V.Ruzina, B.S.Berdibekov // Clin. Radiol.. – 2023. – Vol. 78, No. 4. – P. e342–e349. – DOI: 10.1016/j.crad.2022.12.015.

296. Di Marco A. Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: Systematic Review and

- Meta-Analysis / A.Di Marco, I.Anguera, M.Schmitt, I.Klem, T.G.Neilan, J.A.White et al. // JACC Heart Fail. – 2017. – Vol. 5, No. 1. – P. 28–38. – DOI: 10.1016/j.jchf.2016.09.017.
297. Aquaro G.D. Role of right ventricular involvement in acute myocarditis, assessed by cardiac magnetic resonance / G.D.Aquaro, F.Negri, A.De Luca, G.Todiere, F.Bianco, A.Barison et al. // Int J Cardiol. – 2018. – Vol. 271. – P. 359–365. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.04.087.
298. Castrichini M. Magnetic Resonance Imaging Characterization and Clinical Outcomes of Dilated and Arrhythmogenic Left Ventricular Cardiomyopathies / M.Castrichini, A.De Luca, G.De Angelis, R.Neves, A.Paldino, M.Dal Ferro et al. // J Am Coll Cardiol. – 2024. – Vol. 83, No. 19. – P. 1841–1851. – DOI: 10.1016/j.jacc.2024.02.041.
299. White J.A. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony / J.A.White, R.Yee, X.Yuan, A.Krahn, A.Skanes, M.Parker et al. // J Am Coll Cardiol. – 2006. – Vol. 48, No. 10. – P. 1953–1960. – DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.046.
300. Бокерия О.Л. Возможные осложнения катетерной аблации различных видов тахикардий / О.Л.Бокерия, А.Х.Меликулов // Анналы аритмологии. – 2011. – Т. 8, № 3. – С. 14–20.
301. Peyrat E. Pulmonary vein stenosis after radiofrequency ablation for atrial fibrillation / E.Peyrat, P.Mondoly, V.Chabbert, S.Pontier, R.Escamilla, B.Degano // Rev Mal Respir. – 2008. – Vol. 25, No. 1. – P. 73–77. – DOI: 10.1016/s0761-8425(08)70470-4.
302. Fukuhara S. Left atrial dissection: etiology and treatment / S.Fukuhara, K.R.Dimitrova, C.M.Geller, D.M.Hoffman, W.Ko, R.F.Tranbaugh // Ann Thorac Surg. – 2013. – Vol. 95, No. 5. – P. 1557–1562. – DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.12.041.

303. Banaszewski M. Right heart perforation by pacemaker leads / M.Banaszewski, J.Stępińska // Arch Med Sci. – 2012. – Vol. 8, No. 1. – P. 11–13. – DOI: 10.5114/aoms.2012.27273.
304. Ferreira A.M. Cardiac magnetic resonance in a patient with MRI-conditional pacemaker / A.M.Ferreira, L.Mendes, L.Souares, M.da Graça Correia, V.Gil // Rev Port Cardiol. – 2013. – Vol. 32, No. 2. – P. 159–162. – DOI: 10.1016/j.repc.2012.10.006.
305. Koshy A.O. Cardiac magnetic resonance in patients with cardiac resynchronization therapy: is it time to scan with resynchronization on? / A.O.Koshy, P.P.P.Swoboda, J.Gierula, K.K.Witte // Europace. – 2019. – Vol. 21, No. 4. – P. 554–562. – DOI: 10.1093/europace/euy299.
306. Hilbert S. Cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with cardiac implantable electronic devices: a device-dependent imaging strategy for improved image quality / S.Hilbert, C.Jahnke, S.Loebe, S.Oebel, A.Weber, R.Spampinato et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2018. – Vol. 19, No. 9. – P. 1051–1061. – DOI: 10.1093/ehjci/jex243.
307. Schwitter J. Image Quality of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients With an Implantable Cardioverter Defibrillator System Designed for the Magnetic Resonance Imaging Environment / J.Schwitter, M.R.Gold, A.Al Fagih, S.Lee, M.Peterson, A.Ciuffo et al. // Circ Cardiovasc Imaging. – 2016. – Vol. 9, No. 5. – P. e004025. – DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.115.004025.
308. Rashid S. Improved late gadolinium enhancement MR imaging for patients with implanted cardiac devices / S.Rashid, S.Rapacchi, M.Vaseghi, R.Tung, K.Shivkumar, J.P.Finn, P.Hu // Radiology. – 2014. – Vol. 270, No. 1. – P. 269–274. – DOI: 10.1148/radiol.13130942.
309. Александрова С.А. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в аритмологии / С.А. Александрова // Клиническая аритмология / под ред. А.В. Ардашев. – Москва: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2021. – 2-е изд.. – Т. 1. – С. 216-253. – ISBN 978-5-98803-444-5