

Рубрика: детская аритмология

© Л.А. БОКЕРИЯ, В.Н. МАКАРЕНКО, Л.А. ЮРПОЛЬСКАЯ, С.А. АЛЕКСАНДРОВА, В.С. БЕРЕЗНИЦКИЙ, 2013
 © АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК 616.124-008.318.4-053.2/.6-073.756.8:681.31

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА НЕКОРОНАРОГЕННОГО ХАРАКТЕРА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, академик РАН и РАМН, д. м. н., профессор; В.Н. Макаренко, д. м. н., профессор; Л.А. Юрпольская, д. м. н.; С.А. Александрова, к. м. н.; В.С. Березницкий, ординатор*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

Цель: оценить с помощью МРТ функциональное состояние сердца у лиц молодого возраста с желудочковыми нарушениями ритма и выявить с использованием МР-контрастного усиления возможные изменения миокарда, играющие роль в возникновении этих желудочковых аритмий.

Материал и методы. Проанализированы данные обследования 11 пациентов с диагнозом «желудочковая экстрасистолия»: 7 мальчиков и 4 девочек, средний возраст которых составил $15,6 \pm 3,4$ года. МР-исследование проводили на томографе с напряженностью поля 1,5 Тл с использованием кардио-пакета для сканирования. Данные обработаны на рабочих станциях с применением специализированных кардиологических программ для МР-изображений. Оценивали фракции выброса (ФВ) обоих желудочков, конечные диастолические объемы (КДО), размеры выводных отделов обоих желудочков (ВОЛЖ, ВОПЖ), патологические изменения миокарда (локализация и распространенность с использованием сегментарной модели сердца) до и после внутривенного введения гадолинийсодержащего контрастного вещества в дозе 0,15–0,2 ммоль/кг.

Результаты. Согласно данным предыдущих обследований, в зависимости от выявленной локализации экстрасистолии пациенты были разбиты на две группы: с правожелудочковой локализацией экстрасистолии – 7 детей и с левожелудочковой – 4. Поверхностное картирование проводилось 8 пациентам, и в 75 % случаев топический диагноз локализации экстрасистолии совпал с локализацией накопления МР-контрастного вещества.

Расширение ВОПЖ без признаков расширения левого желудочка (среднее значение ВОПЖ/ВОЛЖ – 1,40/1) было достоверно больше ($p < 0,05$) у детей из 1-й группы. У детей из 2-й группы показатели ФВ обоих желудочков были ниже нормальных значений (средний показатель ФВ ПЖ – 42 %, ЛЖ – 54 %), и по сравнению с данными детей из 1-й группы ФВ ПЖ была достоверно ниже ($p < 0,05$), а по-сегментная распространенность отека достоверно выше ($p < 0,05$).

Абсолютные и нормализованные показатели КДО, ФВ ЛЖ, количество поствоспалительных и невоспалительных изменений достоверно значимо не отличались ($p > 0,05$) в обеих группах. Однако толщина эпикардального жира (2 ± 1 мм) с локализацией по ЛЖ у детей с поствоспалительными изменениями была достоверно большей ($p < 0,05$) в обеих группах.

Заключение. Во всех случаях удалось получить диагностически значимые МР-изображения сердца с внутривенным болюсным контрастированием, показать высокую достоверность МРТ в выявлении патологических изменений миокарда и в диагностике нарушений сократительной способности не только левого, но и правого желудочка. При левожелудочковой локализации экстрасистолии нарушения внутрисердечной гемодинамики были более выражены, чем при правожелудочковой.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография; желудочковая аритмия; желудочковая экстрасистолия; пациенты молодого возраста.

The purpose of the article was to assess by MRI cardiac output in young patients with ventricular arrhythmias and to identify with the use of contrast enhancement possible changes of the myocardium that may cause these ventricular arrhythmias.

Material and methods. Survey data of 11 patients – 7 males and 4 females (mean age $15,6 \pm 3,4$ years) – with ventricular arrhythmias were analyzed. MR-study was conducted on a CT-scanner with a field strength

* Юрпольская Людмила Анатольевна, ведущий научный сотрудник отделения КТ и МРТ рентгенодиагностического отдела, доктор мед. наук.
 Тел.: 8 (495) 414-79-00 (01), e-mail: layurpolskaya@bakulev.ru
 Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.

of 1.5 T and with the use of a special package for scanning. The data were processed on workstations using specialized programs for cardiac MR-images. We evaluated the ejection fraction (EF) of both ventricles, end-diastolic volume (EDV), the size of outlet sections of both ventricles, pathological changes in the myocardium (localization and spread using a segmental model of the heart) before and after intravenous administration of contrast medium (HF) containing gadolinium dose 0.15–0.2 mg / kg.

Results. According to previous studies, patients were divided into 2 groups based on the detected arrhythmia localization: 7 children with right ventricular arrhythmia localization and 4 with left ventricular. Surface mapping (PC) was performed in 8 patients, and topical diagnosis of arrhythmia localization coincided with the localization of the accumulation of MR-contrast agent in 75% of cases.

Expansion of outlet sections of right ventricle without signs of left ventricular enlargement (1.40 / 1) was significantly higher ($p < 0.05$) children in Group 1. Ejection fraction of both ventricles in children of Group 2 was below the normal range (mean RV EF 42%, LV ejection fraction 54%), and RV ejection fraction was significantly lower ($p < 0.05$) and segment by segment incidence of edema significantly higher ($p < 0.05$) compared with data from a Group 1.

EDV, LVEF, number of post-inflammatory and non-inflammatory changes did not differ significantly ($p > 0.05$) in both groups. However, the thickness of epicardial fat (2 ± 1 mm) on the localization of the LV in children with postinflammatory change was significantly higher ($p < 0.05$) in both groups.

Conclusion. In all cases, we were able to obtain important diagnostic MR-images of the heart with IV-contrast, to show a high accuracy of MRI in the detection of pathological changes in the diagnosis of myocardial contractility disorders not only of the left, but of the right ventricle. Violations of intracardiac hemodynamics were more pronounced in the case of left ventricular localization of arrhythmias than the right one.

Key words: magnetic resonance imaging; ventricular fibrillation; ventricular premature beats; patients younger age.

Введение

В структуре детской кардиологической заболеваемости и причин летальности нарушения ритма сердца занимают ведущее место (60–70 %) [1–3]. По данным литературы, несмотря на то, что в детском возрасте желудочковые аритмии менее распространены, они чаще связаны с формированием аритмогенной дисфункции миокарда, развитием жизнеугрожающих осложнений, в том числе внезапной сердечной смерти [4–7]. В большинстве случаев у детей и подростков они развиваются в отсутствие очевидных признаков органических поражений сердца, но могут встречаться как осложнение врожденных пороков сердца, кардиомиопатий, кардитов, опухолей сердца и другой патологии [8–10].

В молодом возрасте желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) является самым частым нарушением ритма. Согласно данным литературы, в структуре аритмий она достигает 75 %. Единичная желудочковая экстрасистолия обнаруживается на ЭКГ покоя у 0,8 % новорожденных и 2,2 % подростков, при холтеровском мониторировании (ХМ) — у 18% новорожденных и 50 % подростков без органических заболеваний сердца [1, 3, 11].

В отличие от взрослых в большинстве случаев экстрасистолия у детей и лиц молодого возраста протекает без клинических симптомов. Основные клинические симптомы связаны с проявлением вегетативной дисфункции или с органической патологией сердца. В отсутствие своевременной и адекватной терапии за 4–6 лет большинство аритмий прогрессируют, при этом формируются стойкие и необратимые нарушения функции миокар-

да, требующие хирургического лечения [3, 12, 13]. Для успешного лечения аритмии необходимо знание как этиологии аритмии, так и локализации патологического очага.

«Золотым стандартом» в диагностике нарушений ритма сердца является инвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Неинвазивная топическая диагностика ЖЭ проводится на основании ряда алгоритмов и является сложной и до конца не решенной задачей. По данным литературы, наиболее достоверную информацию дает сопоставление данных поверхностной ЭКГ с результатами эндокардиального картирования. Однако при изменении морфологии желудочкового комплекса на синусовом ритме при наличии определенных электрофизиологических изменений топическая диагностика эктопии становится довольно трудной задачей [14–17].

Учитывая возможности современной магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием в выявлении даже мелких патологических очагов в миокарде при различных патологиях сердца, можно надеяться на применение метода как для выявления кардиальной этиологии ЖЭ, так и для определения локализации очагов возможной эктопии (при кардиопатиях, миокардитах, пороках и др.) [18–22].

Такой широкий спектр анатомической, геометрической, биохимической и функциональной информации, который дает МРТ, не дает ни один другой метод, что делает ее «золотым стандартом» в оценке объемов камер и массы миокарда, одним из лучших методов в комплексной диагностике многих заболеваний сердца, особенно сопровождающихся поражением правых отделов [23–26].

Однако МРТ – весьма чувствительный метод к различного рода двигательным артефактам, включая артефакты, связанные с ритмом сердца. Поэтому получение диагностически значимых МР-изображений у пациентов с высокой ЧСС и нарушением ритма может быть затруднительно.

В связи с вышеизложенным целью нашей работы состояла в оценке с помощью МРТ функционального состояния сердца у лиц молодого возраста с желудочковыми нарушениями ритма и в выявлении с использованием МР-контрастного усиления возможных изменений миокарда, играющих роль в возникновении этих желудочковых аритмий.

Материал и методы

Нами были проанализированы данные предыдущих клинично-инструментальных обследований и выписных эпикризов из истории болезни 11 пациентов с диагнозом «желудочковая экстрасистолия». Все обследования выполнены согласно принятому стандарту диагностики данной патологии. Поверхностное картирование (ПК) проводилось 8 пациентам из 11. Среди них были 7 мальчиков и 4 девочки. Средний возраст обследованных пациентов составил $15,6 \pm 3,4$ года, средняя масса тела – 60 ± 12 кг.

МР-исследования выполняли амбулаторно на МР-томографе «Magnetom Avanto» (Siemens) с напряженностью поля 1,5 Т, использовали многоканальную поверхностную катушку для сканирования, ЭКГ-синхронизацию и специализированный кардиопакет для сканирования. Протокол сканирования включал импульсные последовательности: быстрого спин-эха (haste: TE=23–28 мс, $\alpha - 160^\circ$; trufi: TE=1,2 мс, $\alpha - 80^\circ$) для оценки анатомии сердца, TR было равно интервалу R–R и зависело от ЧСС пациентов, матрица 256×208, поле изображения выбирали в зависимости от размера тела пациента, количество усреднений 2, количество срезов 10–15, интервал между срезами составлял 10–20 % от толщины среза; кино-МРТ (trufisp: TE=1,1–1,2 мс; TR зависело от ЧСС, $\alpha - 80^\circ$) с количеством изображений в серии 20–26 в зависимости от ЧСС, матрицей 192×156. Толщина срезов – 5–7 мм, в зависимости от размера тела пациентов. Срезы ориентировали в поперечной, 4- и 2-камерной плоскости левого (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ), в плоскости выводных отделов ЛЖ и ПЖ, по короткой оси сердца, при необходимости – в косых плоскостях зон интереса. Исследования выполняли при задержке дыхания на выдохе.

С целью выявления очагов фиброза в отсроченную фазу пациентам была проведена МРТ с

внутривенозным болюсным контрастированием. Для внутривенного контрастирования использовали контрастные препараты на основе гадолиния в дозе 0,15–0,2 ммоль/кг, физиологический раствор (NaCl) в объеме 10–20 мл вводили сразу за контрастным веществом. Препарат вводили болюсно с помощью автоматического двухколбового инъектора. Сканирование осуществляли, используя последовательность Turbo-Flash (TE=1,2, TR зависело от ЧСС, $\alpha - 40^\circ$, матрица 192×144, для выявления очагов фиброза применяли программу с инверсией-восстановлением (PSIR), для изучения тканевых характеристик время TI подбирали, ориентируясь на интенсивность МР-сигнала от миокарда, равного 0, с последующим изменением в течение времени отсроченного контрастирования (TI = 200–310 мс). Результат задержки контрастного препарата оценивали через 3–8–15 мин после введения. Для диагностики отека/воспаления использовали T2-взвешенные изображения с импульсной последовательностью T2-triple inversion recovery TSE (STIR) (TR= 2×RR, TE=64–68 мс, с аналогичным подбором TI).

Оценку результатов проводили с применением специализированного пакета программ для обработки кардиоизображений «Argus» и «Q-mass». Анализ включал вычисление объемов обоих желудочков по короткой оси сердца на всем протяжении желудочков, оценку размеров выводного отдела ЛЖ и ПЖ и их соотношение, расчеты показателей фракции выброса (ФВ) обоих желудочков, а также выявление и оценку патологических изменений миокарда (локализация и распространенность накопления контрастного вещества (КВ) в отсроченную фазу после внутривенного введения).

Оценку зон накопления КВ проводили во всех сегментах ЛЖ и ПЖ по короткой оси, в 2- и 4-камерной плоскости ЛЖ, в 2-камерной плоскости ПЖ и в плоскости выводного отдела ПЖ. Наличие зон отсроченного контрастного усиления определяли визуально. Оценивали характер контрастирования, количество, локализацию, распространенность и выраженность очагов в ПЖ и ЛЖ. Расчет общего объема миокардиального фиброза в ЛЖ проводили полуавтоматически на рабочей станции путем ручной обводки участков контрастного миокарда на каждом изображении по короткой оси с последующим автоматическим вычислением количества фиброзной ткани. Для диагностики отека/воспаления использовали индекс T2 (интенсивность сигнала от миокарда/интенсивность сигнала от скелетных

мышц). Наличие отека/воспаления диагностировали при значениях, больших 1,9.

Статистическая обработка проводилась автоматически на персональном компьютере с применением математического пакета Statistica. Для выявления различий между малыми выборками использовали непараметрический критерий Mann–Whitney–Wilcoxon. Результаты представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты

По данным анамнеза только 3 пациента страдали аритмией более 5 лет. Из 11 пациентов поражение сердца в виде аритмогенной дисплазии ПЖ было диагностировано у 1, некомпактный миокард ЛЖ – у 2, врожденный порок сердца – дефект межпредсердной перегородки – у 1 пациента и еще у одного – открытое овальное окно со сбросом слева направо. У 3 пациентов в ходе обследования найдена значимая дисфункция синусового узла, при этом у 1 она проявлялась синдромом слабости синусового узла с удлинением интервала $Q-T$, и у 1 пациента были зафиксированы эпизоды синус-ареста. Кроме того, 6 пациентов имели еще и нарушения регуляции вегетативной нервной системы, 2 – метаболические нарушения, 3 – дисфункцию щитовидной железы с изменением по данным УЗИ-исследования и лабораторным данным. Двое пациентов имели хронический очаг инфекции (частые ангины и обострения герпесвирусной инфекции). У двух пациентов в ходе лабораторного иммуносерологического исследования выявлены признаки воспалительного процесса.

Кроме синдрома слабости синусового узла, из нарушений ритма присутствовали экстрасистолия высоких градаций, пароксизмы желудочковой тахикардии, субъективно плохо переносимые у 9 из 11 пациентов. Хирургическое лечение эктопии (радиочастотная абляция, или РЧА) было пред-

принято у 3 пациентов. Однако у 1 пациента, имевшего длительность анамнеза аритмии более 14 лет, РЧА оказалась неэффективной.

Пациенты были направлены для проведения МРТ сердца в амбулаторных условиях с целью исключения кардиальной патологии и оценки изменений в миокарде ЛЖ и ПЖ. В ходе проведенного МР-исследования сердца удалось получить диагностически значимые изображения во всех 11 случаях, несмотря на имевшую место аритмию разной степени выраженности у 8 пациентов во время проведения процедуры.

По данным МР-томографии, у всех пациентов имелись изменения функции обоих желудочков. Так, средние показатели конечного диастолического объема правого желудочка (КДО ПЖ) и нормализованное значение объема на поверхность тела были равны $110,7 \pm 32,0$ мл и $67,6 \pm 13,9$ мл/м², левого желудочка (КДО ЛЖ) – $124,9 \pm 33,5$ мл и $76,1 \pm 13,8$ мл/м² соответственно, ФВ ПЖ составила в среднем $48,1 \pm 7,4$ %, ФВ ЛЖ – $59,2 \pm 7,4$ %. Диаметр выводного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) был в среднем равен $19,3 \pm 2,4$ мм, правого (ВОПЖ) – $24,1 \pm 3,5$ мм, соотношение ВОПЖ к ВОЛЖ составило $1,3 \pm 0,2$.

У всех 11 пациентов при отсроченном МР-контрастировании были выявлены очаги накопления препарата различной локализации и распространения, но различия между воспалительными и невоспалительными очагами обнаружены не были (рис. 1). Отек был выявлен в 2 случаях с воспалительными изменениями и у 3 пациентов без воспаления, однако у больных с воспалительным компонентом отек имел тенденцию к увеличению сегментов поражения (рис. 2).

Согласно данным предыдущих обследований, в зависимости от выявленной локализации экстрасистолии (ПЖ или ЛЖ) пациенты были разбиты на две группы: с правожелудочковой локализацией экстрасистолии – 7 детей и с левожелудоч-

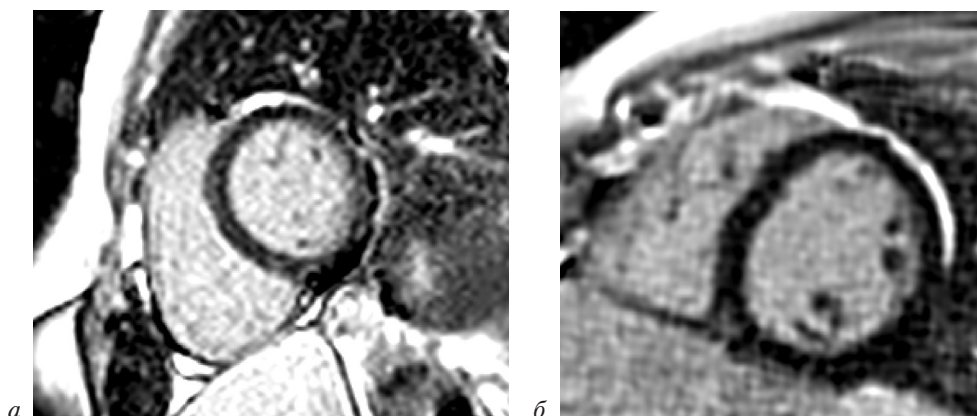


Рис. 1. МР-томограммы PSIR с отсроченным контрастным усилением, короткая ось ЛЖ:

а – участок линейного накопления контрастного вещества в межжелудочковой перегородке (МЖП); *б* – участок накопления контраста в переходной зоне МЖП и задней стенке ЛЖ

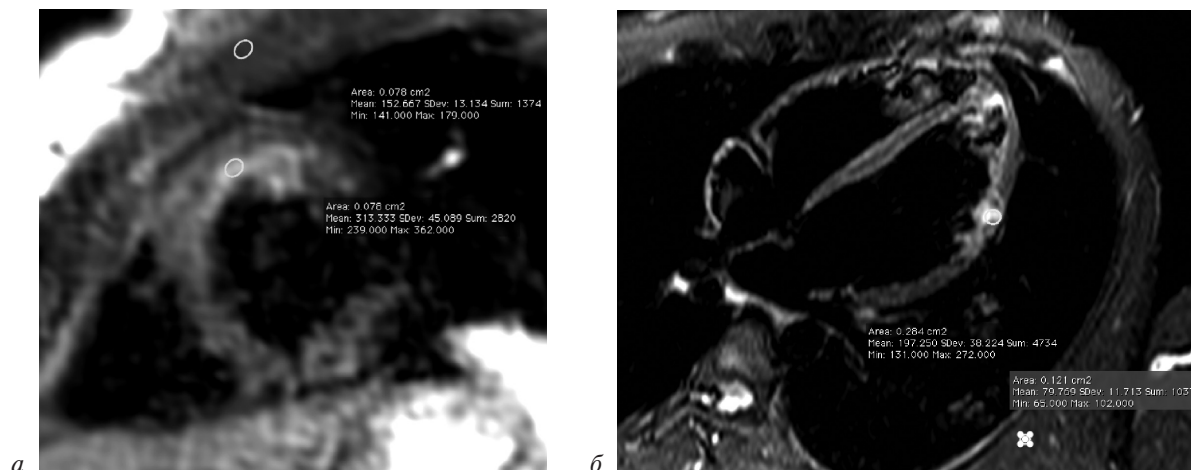


Рис. 2. МР-томограммы (STIR):

а – короткая ось, визуализируется зона отека миокарда ЛЖ переднеперегородочной локализации, индекс T2 >1,9; *б* – 4-камерная проекция, два очага отека в задней стенке ЛЖ, индекс T2 >1,9

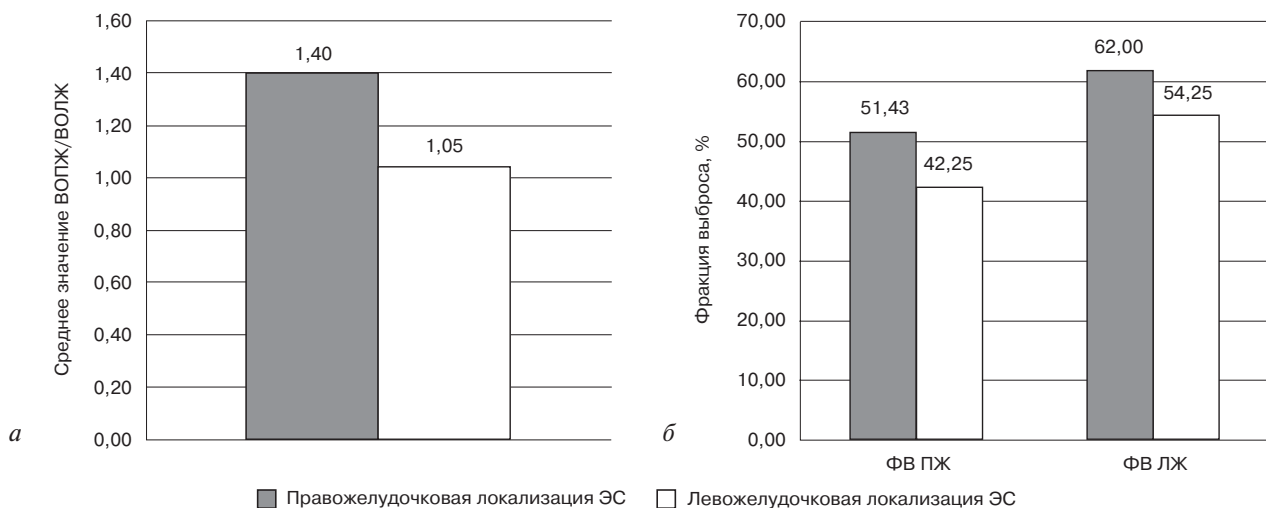


Рис. 3. Соотношение размеров выводных отделов сердца (*а*) и показатели фракции выброса обоих желудочков сердца (*б*) по данным МРТ в зависимости от локализации экстрасистолии

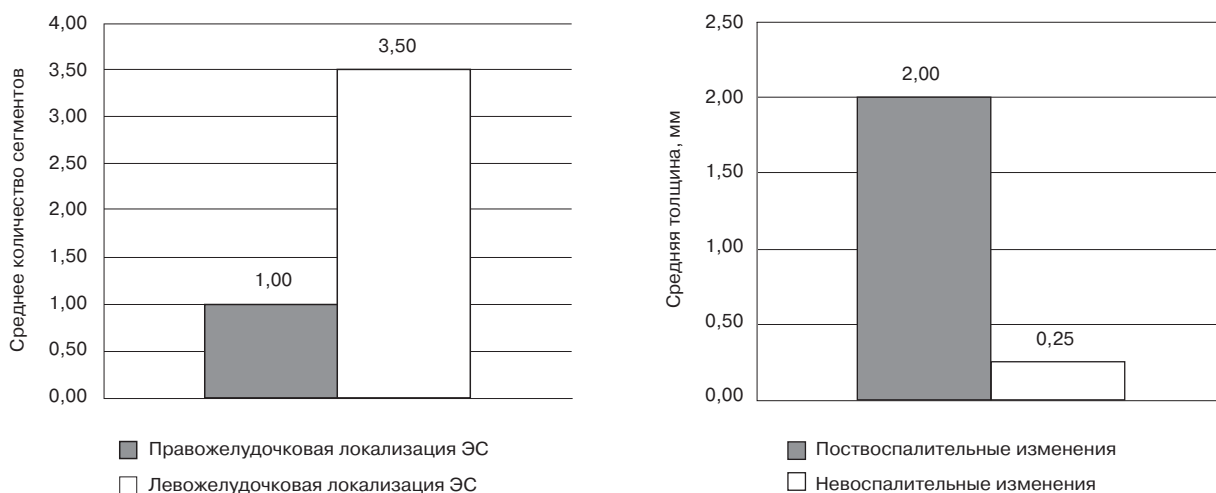


Рис. 4. Данные МРТ о посегментном распространении отека в зависимости от локализации экстрасистолии

Рис. 5. Толщина эпикардиального жира по данным МРТ у пациентов с воспалительными и невоспалительными изменениями миокарда

ковой – 4 ребенка. В 75 % случаев топический диагноз локализации экстрасистолии, определенный по данным поверхностного картирования (8 пациентов), совпал с локализацией накопления МР-контрастного вещества.

Расширение выводного отдела ПЖ без признаков расширения левого (среднее значение ВОПЖ/ВОЛЖ – 1,4/1) было достоверно больше ($p < 0,05$) у детей из 1-й группы (рис. 3, а). У детей из 2-й группы показатели ФВ обоих желудочков были ниже нормальных значений (средний показатель ФВ ПЖ – 42 %, ФВ ЛЖ – 54 %) (рис. 3, б), и по сравнению с данными детей из 1-й группы ФВ ПЖ была достоверно ниже ($p < 0,05$), а сегментарная распространенность отека достоверно выше ($p < 0,05$) (рис. 4).

Абсолютные и нормализованные показатели КДО, а также ФВ ЛЖ и число детей с воспалительными и невоспалительными изменениями достоверно значимо не отличались ($p > 0,05$) в обеих группах. Однако толщина эпикардального жира (2 ± 1 мм) с локализацией по ЛЖ у детей с воспалительными изменениями была достоверно большей ($p < 0,05$) в обеих группах (рис. 5).

Обсуждение

Как известно, причины возникновения нарушений ритма очень разнообразны. Они могут быть объединены в три группы: кардиальные, экстракардиальные и смешанные, то есть помимо самостоятельного значения сердечные аритмии могут осложнять течение других заболеваний, принимая характер ведущего симптома [1, 2, 5, 11].

Среди желудочковых нарушений ритма сердца выделяют большие группы – коронарогенные и некоронарогенные желудочковые аритмии. Первая из них наиболее многочисленная и связана с атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Ишемические желудочковые аритмии в детском возрасте встречаются редко и возникают, как правило, у детей с гипертрофической кардиомиопатией, врожденными аномалиями коронарных артерий и болезнью Кавасаки [8, 12, 15, 16].

Вторая группа включает около 15 % всех желудочковых аритмий: это желудочковые нарушения ритма у пациентов с кардиомиопатиями, в том числе с аритмогенной дисплазией правого желудочка, пороками сердца, перенесенным миокардитом, наследственной каналопатией (синдром Бругада, синдром удлиненного интервала $Q-T$), а также ятрогенные и истинно идиопатические желудочковые аритмии [8, 9, 12, 15–17, 20]. Эти аритмии характерны, как правило, для детей и

лиц молодого возраста, что имело место у наших пациентов.

По данным литературы, одной из самых частых причин экстрасистолии, особенно у детей старшего возраста, являются вегетативные нарушения, а также дисгормональные и метаболические [10, 17, 27]. В нашем исследовании у пациентов имело место сочетание различных нарушений: нарушений функционирования вегетативной нервной системы, метаболических нарушений и дисфункции щитовидной железы.

Клиническое значение экстрасистолии определяется характером основного заболевания, степенью органического поражения миокарда, функциональным состоянием миокарда, электрофизиологической характеристикой. Считается, что некоронарогенные желудочковые аритмии более безопасные и имеют благоприятный прогноз. Однако любые желудочковые нарушения ритма часто нарушают гемодинамику и в конечном итоге могут приводить к ремоделированию миокарда и формированию так называемой аритмогенной кардиомиопатии, с соответствующим развитием сердечной недостаточности [2, 6, 7, 12, 15, 16]. По нашим данным, все пациенты имели снижение сократительной способности миокарда как левого, так и правого желудочка (в целом ФВ ПЖ и ЛЖ были снижены) независимо от длительности анамнеза аритмии. Таким образом, уже имелась аритмогенная дисфункция миокарда с развитием аритмогенной кардиомиопатии разной степени выраженности. Шесть пациентов из 11 имели небольшое количество жидкости в перикарде. Необходимо отметить, что жидкость имели в равной степени пациенты с воспалительным компонентом (хронический очаг инфекции и/или положительные иммуносерологические тесты) и без него, что, возможно, свидетельствует о начальных стадиях декомпенсации.

По литературным данным, более чем в половине случаев аритмогенный фокус при некоронарогенной желудочковой экстрасистолии выявляется в области ВОПЖ [12, 16]. Из 11 обследованных нами пациентов у большинства (7 человек) аритмия также исходила из ПЖ. Интересен тот факт, что обследованные пациенты с локализацией аритмогенного очага в ЛЖ имели достоверно худшие гемодинамические параметры, чем пациенты с локализацией очага в ПЖ.

Сократительная способность не только левого, но и правого желудочка была достоверно хуже у пациентов с аритмогенным фокусом в ЛЖ, несмотря на то, что размеры ПЖ у больных с арит-

могенным очагом в ПЖ были достоверно больше. Это может свидетельствовать о том, что декомпенсация сердца наступает быстрее у лиц с поражением ЛЖ, вне зависимости от длительности анамнеза, что подтверждено и в работах других авторов [2, 13, 27]. Поэтому весьма актуальными представляются разработка и совершенствование методов своевременной диагностики и лечения нарушений ритма сердца [1, 8, 12, 15, 17]. Огромное значение у детей и лиц молодого возраста приобретает именно неинвазивная диагностика.

Имеющиеся алгоритмы позволяют установить этиологический фактор развития аритмии и сориентироваться в выявлении наиболее типичных локализаций аномального источника ритма. Предложенные сегодня неинвазивные алгоритмы имеют высокую специфичность и чувствительность в определении принадлежности аритмогенного фокуса, но аритмогенные зоны — это сложная трехмерная структура, размер которой, как правило, большой, и локализация аритмогенного источника остается достаточно неопределенной [8, 12, 15, 16].

Учитывая высокую тканевую разрешающую способность МРТ, особенно с контрастным усилением, в настоящей работе мы предприняли попытку использовать этот метод не только для исключения кардиальных аномалий, но и для поиска возможного тканевого субстрата эктопии. Метод прекрасно зарекомендовал себя в диагностике рубцовых и воспалительных изменений миокарда, некомпактного миокарда, аритмогенной дисплазии правого желудочка [4, 18, 19, 22, 23, 25, 28, 29]. Для лиц молодого возраста методика предпочтительна отсутствием лучевой нагрузки.

Современные технические возможности МР-сканеров и программного обеспечения позволяют получать МР-изображения хорошего качества даже у пациентов, имеющих аритмии. Благодаря этому нам удалось у всех 11 пациентов получить МР-изображения достаточно хорошего качества. По данным МРТ, у всех обследуемых пациентов присутствовали очаги накопления контрастного вещества в отсроченную фазу (3–10 мин) вне зависимости от этиологии заболевания. При этом убедительных различий во времени контрастирования, интенсивности и распространенности очагов у пациентов с воспалительным компонентом и без такового мы не выявили. Такой же результат был получен нами при изучении МР-данных относительно сегментов миокарда на предмет отека как маркера остроты процесса. Разница состояла лишь в имевшейся

тенденции к вовлечению в патологический процесс большего числа сегментов у пациентов, имевших воспалительный компонент. Однако достоверным у таких пациентов было увеличение толщины эпикардального жира по ЛЖ, что может косвенно свидетельствовать о перенесенном воспалительном процессе [9, 22, 29]. Следует отметить, что при сопоставлении данных МРТ и поверхностного картирования совпадение в локализации очагов оказалось достаточно высоким (75 %), что могут подтвердить данные литературы о МР-диагностике локализации очагов возможной эктопии [4, 7, 19, 20, 28, 30].

Заключение

Таким образом, подводя итог, можно выделить следующее. Во-первых, в современных условиях МРТ может быть использована в алгоритме обследования больных любого возраста с желудочковыми аритмиями. Метод дает достоверную комплексную информацию о функциональных параметрах левого и, что особенно важно, правого желудочка; кроме того, при использовании методики отсроченного МР-контрастного усиления можно судить о состоянии миокарда как ЛЖ, так и ПЖ.

Во-вторых, МРТ будет полезна у пациентов с жизнеугрожающими желудочковыми нарушениями ритма и тем более у имеющих аритмогенную кардиопатию не только для исключения анатомических аномалий в сердце или оценки гемодинамических параметров обоих желудочков, но и для выявления изменений миокарда и топической диагностики возможных очагов эктопии.

В-третьих, по нашим предварительным данным, накопление МР-контрастного препарата присутствует в одинаковой степени у всех пациентов, имеющих гемодинамически значимые нарушения ритма, независимо ни от длительности анамнеза аритмии, ни от ее этиологии. Поэтому можно выдвинуть гипотезу, что либо любая желудочковая аритмия, даже идиопатическая некардиального происхождения, но гемодинамически значимая, приводит к очаговым изменениям в миокарде и, вероятно, к образованию органического субстрата (отека и/или фиброза), усугубляя состояние и течение болезни, либо изначально имеется субстрат (воспаление и/или врожденная несостоятельность или патология миокарда), приводящий к аритмии и гемодинамическим нарушениям. Однако делать какие-либо выводы по этому поводу преждевременно, так как на данный момент мы имеем недостаточное число обследованных пациентов. Дальнейшее накопление опыта в этом на-

правлении в будущем, возможно, изменит наше представление об «идиопатических» желудочковых нарушениях ритма как об аритмиях с невыявленной структурной патологией миокарда, что, скорее всего, приведет к пересмотру имеющихся диагностических алгоритмов у пациентов молодого возраста с желудочковыми нарушениями ритма.

Сегодня очевидно, что современная неинвазивная диагностика играет важную роль для выбора метода хирургической коррекции при различных патологиях сердца и сосудов [30]. Мы присоединяемся к мнению этих авторов и считаем, что разумное использование этих методов, включая и МРТ с контрастным усилением, в алгоритме комплексной диагностики у пациентов с желудочковыми аритмиями позволило бы оптимизировать тактику лечения, а при хирургическом лечении — сузить зону поиска аритмогенного очага, уменьшить время эндокардиального картирования и интраоперационной флюороскопии и тем самым уменьшить длительность операции.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

- Школьникова М.А., Егоров Д.Ф., ред. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости у детей: Учебное пособие. СПб: Человек; 2012.
- Kilic E., Celicer A., Karageoz T. et al. Analysis of idiopathic ventricular tachycardia in childhood. *Turk. J. Pediatr.* 2012; 54 (3): 269–72.
- Мутафьян О.А. Детская кардиология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
- Beohm C.K., Papavassiliu T., Dinter D.J. Cardiac MR imaging in arrhythmogenic heart diseases. *Radiology.* 2007. 47 (4): 325–32.
- Leonardi S., Raineri Cl., De Ferrari G.M. et al. Usefulness of cardiac magnetic resonance in assessing the risk of ventricular arrhythmias and sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2003–10.
- Gowda S.T., Ahmad A., Younoszai A. et al. Left ventricular systolic dyssynchrony in pediatric and adolescent patients with congestive heart failure. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2012; 25 (5): P. 486–93.
- Hasdemir C., Yuksel A., Camli D. et al. Late gadolinium enhancement CMR in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy caused by idiopathic ventricular arrhythmias. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 2012; 35 (4): 465–70.
- Школьникова М.А., Березницкая В.В., Сорокваша О.В. Алгоритмы электрокардиографической диагностики желудочковой экстрасистолии у детей. *Вестник аритмологии.* 2011; 66: 76–80.
- Cooper L.T. Myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 1526–38.
- Вейна А.М., ред. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика — М.: Медицинское информационное агентство; 2000.
- Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии. М.: Медпрактика-М; 2002.
- Ляджина О.С., Калинин В.В., Фетисова Е.А., Симонян Г.Ю., Ревшвили А.Ш. Топическая диагностика некоронарогенной желудочковой экстрасистолии на основе неинвазивного активационного картирования. *Вестник аритмологии.* 2009; 57: 47–51.
- Chiu C., Sequeira I.B. Diagnosis and treatment of idiopathic ventricular tachycardia. *AACN. Clin. Issues.* 2004; 15 (3): 449–61.
- Полякова И.П. Поверхностное ЭКГ-картирование как метод диагностики нарушений сердечного ритма сердца. В кн.: Ардашев А.В., ред. *Клиническая аритмология.* М.: Медпрактика-М; 2009: 157–75.
- Ревшвили А.Ш., Носкова М.В., Рзаев Ф.Г., Артюхина Е.А. Неинвазивная топическая диагностика некоронарогенных желудочковых аритмий. *Вестник аритмологии.* 2004; 35: 5–15.
- Ревшвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Снегур Р.Ю., Лабарткава Е.З. Алгоритм топической диагностики правожелудочковых аритмий. *Вестник аритмологии.* 2007; 46: 5–11.
- Школьникова М.А., Березницкая В.В. Диагностика и медикаментозное лечение желудочковых экстрасистолий у детей. *Рос. вестник перинатологии и педиатрии.* 2008; 2: 60–7.
- Cummings K.W., Bhalla S., Javidan-Nejad C. et al. A pattern based approach to assessment of delayed enhancement in non-ischemic cardiomyopathy at MR imaging. *Radiographics.* 2009; 29: 89–103.
- Strauss D.G., Selvester R.H., Lima J.A., Arheden H., Miller J.M. et al. ECG quantification of myocardial scar in cardiomyopathy patients with or without conduction defects: correlation with cardiac magnetic resonance and arrhythmogenesis. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2008; 327–36.
- Bogun F.M., Desjardins B., Good E. et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53: 1138–45.
- Gao P., Gula L., Yee R. et al. Prediction of arrhythmic events in ischemic and dilated cardiomyopathy patients referred for implantable cardioverter-defibrillator: evaluation of multiple scar quantification measure for late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging. *Circ. Cardiovasc. Imaging.* 2012; 5: 448–56.
- Childs H., Friedrich M.G. Cardiovascular magnetic resonance imaging in myocarditis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2011; 54 (3): 266–75.
- Rubinshtein R., Glockner J.F., Ommen S.R., Araoz P.A. et al. Characteristics and clinical significance of late gadolinium enhancement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ. Heart Fail.* 2010; 3: 51–8.
- Igual B., Zorio E., Maceira A. et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy. Patterns of ventricular involvement using cardiac magnetic resonance. (Abstract). *Rev. Esp. Cardiol.* 2011; 64 (12): 1114–24.
- Grothoff M., Pachowsky M., Hoffmann J., Posch M., Klaassen S., Lehmkühl L., Gutberlet M. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. *Eur. Radiol.* 2012; 22: 2699–709.
- Khan R., Massel D., Stirrat J. et al. Myocardial fibrosis and quality of life in patients with nonischemic cardiomyopathy: a cardiovascular magnetic resonance imaging study. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2013; 29: 395–404.
- Pfammatter J.P., Paul T. and working group on dysrhythmias and electrophysiology of the association for European pediatric cardiology. Idiopathic ventricular tachycardia in infancy and childhood: A multicenter study on clinical profile and outcome. *Eur. Heart J.* 1999; 33 (1.7): 2067–72.
- Dursun M., Agayev A., Nisli K., Ertugrul T., Onur I., Oflaz H., Yekeler E. MR imaging features of ventricular noncompaction: emphasis on distribution and pattern of fibrosis. *Eur. J. Radiol.* 2012; 74 (1): 147–51.
- Taylor A.M., Dymarkowski S., Verbeken E.K., Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur. Radiol.* 2006; 16: 569–74.
- Tian J., Smith M.F., Jeudy J., Dickfeld T. Multimodality fusion imaging using delayed-enhanced cardiac magnetic resonance imaging, computed tomography, positron emission tomography, and real-time intracardiac echocardiography to guide ventricular tachycardia ablation in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm.* 2009; 6: 825–8.

Поступила 15.08.2013 г.

Подписана в печать 13.09.2013 г.