

Рубрика: неинвазивная аритмология

© С.Ю. СЕРГУЛАДЗЕ, Е.С. КОТАНОВА, 2021

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2021

УДК 616.12-008.318

DOI: 10.15275/annaritmol.2021.3.7

**НЕИНВАЗИВНАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ НЕИШЕМИЧЕСКИХ
РУБЦОВ И СУБСТРАТОВ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ:
ДОКАЗАТЕЛЬСТВА И ОГРАНИЧЕНИЯ***Тип статьи: обзор литературы***С.Ю. Сергуладзе, Е.С. Котанова**

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Сергуладзе Сергей Юрьевич, доктор мед. наук, ст. науч. сотр., заведующий отделением; orcid.org/0000-0001-7233-3611

Котанова Евгения Саввовна, канд. мед. наук, врач-кардиолог; orcid.org/0000-0003-3432-6888, E-mail: evgeniyakotanova@mail.ru

Неишемические кардиомиопатии представляют собой гетерогенную группу заболеваний миокарда, имеющих отчетливую склонность к желудочковым аритмиям. Из них желудочковые тахикардии создают значительные проблемы в лечении, связанные с риском внезапной смерти. Хотя имплантированные кардиовертеры-дефибрилляторы способны предотвратить внезапную смерть от желудочковой тахикардии, пациенты с неишемической кардиомиопатией могут страдать от рецидивирующих симптомов и изнурительных аппаратных шоков, а также побочных эффектов антиаритмической терапии. В этих условиях радиочастотная абляция желудочковых тахикардий становится все более распространенным вмешательством, которое имеет значительные преимущества при улучшении симптомов, снижении потребности в антиаритмической и шоковой аппаратной терапии, тем самым улучшая качество жизни. Тем не менее подход к абляции желудочковых тахикардий при неишемических кардиомиопатиях в значительной степени определяется процессом заболевания, с несколькими явными отличиями от ишемической кардиомиопатии, включая преобладание эпикардального и глубокого интрамурального субстрата. Определение локализации субстрата является важной основой для успешного лечения. Неинвазивные методы диагностики, способные идентифицировать субстрат, включая электрокардиограмму в 12 отведениях и распределение позднего усиления гадолиния на магнитно-резонансной томографии сердца, играют ключевую роль в выборе оптимальной стратегии интервенционной терапии. Использование этих методов в катетерной абляции имеет многообещающие перспективы. Этот современный обзор будет обобщать частоту, механизм и мультимодальную оценку желудочковых аритмий у пациентов с неишемической кардиомиопатией.

Ключевые слова: неишемическая кардиомиопатия, желудочковая аритмия, желудочковая тахикардия, ишемическая кардиомиопатия, электрокардиограмма в 12 отведениях, магнитно-резонансная томография сердца, эпикардальный

**NON-INVASIVE IDENTIFICATION OF NON-ISCHEMIC SCARS AND VENTRICULAR
ARRHYTHMIA SUBSTRATES: EVIDENCE AND LIMITATIONS****S.Yu. Serguladze, E.S. Kotanova**

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Sergey Yu. Serguladze, Dr. Med. Sci., Senior Researcher, Head of Department, orcid.org/0000-0001-7233-3611
Evgeniya S. Kotanova, Cand. Med. Sci., Cardiologist, orcid.org/0000-0003-3432-6888,

E-mail: evgeniyakotanova@mail.ru

Non-ischemic cardiomyopathies are a heterogeneous group of diseases of the myocardium that have a distinct proclivity to ventricular arrhythmias. Of these, ventricular tachycardia pose significant management challenges with the risk of sudden cardiac death. Although implanted cardiac defibrillators may prevent sudden death from ventricular tachycardia, non-ischemic cardiomyopathy patients may suffer from recurrent symptoms and debilitating hardware shocks, and anti-arrhythmic drug side effects. Under these conditions, radiofrequency ablation of ventricular tachycardia is becoming an increasingly utilised intervention that has been found to have significant benefits with improving symptoms, reducing anti-arrhythmic drug burden and debilitating device therapies, thereby improving quality of life. Nonetheless, the approach to the ablation of ventricular tachycardia in non-ischemic cardiomyopathies is governed heavily by the disease process, with several distinct differences from ischemic cardiomyopathy including a preponderance to epicardial and deep intramural substrate. Determining the localization of the substrate is an important basis for successful treatment. Non-invasive diagnostic techniques, able to identify the substrate, including a 12-lead electrocardiogram and the distribution of late gadolinium amplification on cardiac magnetic resonance imaging, play a key role in choosing the optimal strategy for interventional therapy. The use of these techniques in catheter ablation holds promising prospects for the future. This current review will summarise the incidence, mechanism, and multimodal assessment of ventricular arrhythmias in patients with non-ischemic cardiomyopathy.

Keywords: non-ischemic cardiomyopathy, ventricular arrhythmia, ventricular tachycardia, ischemic cardiomyopathy, 12-lead electrocardiogram, cardiac magnetic resonance imaging, epicardial

Введение

Классически неишемическая кардиомиопатия (НИКМ) определяется как дилатация и/или дисфункция левого желудочка (ЛЖ) в отсутствие сопутствующей ишемической болезни сердца (ИБС) или аномальных условий нагрузки, таких как болезни клапанов [1]. Таким образом, понятие НИКМ широко захватывает множество различных морфологических и функциональных фенотипов, которые включают в себя патологические процессы, обусловленные генетической предрасположенностью (гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, некоторые формы некомпактного желудочка и семейные дилатационные кардиомиопатии), а также приобретенные нарушения в контексте инфильтрации, воспаления (миокардит, саркоидоз), метаболических заболеваний (болезнь Фабри) или опосредованных токсинами (избыточная доза алкоголя или хроническое употребление амфетамина) [2].

Несмотря на многообразие причин возникновения НИКМ эти случаи в основном требуют клинического внимания из-за прогрессирующего повреждения миокарда, приводящего к желудочковой дисфункции и сердечной недостаточности. Достижения в области генетики, визуализации (с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца), ядерной визуализации (позитронно-эмиссионная томография), биопсии и биомаркеров позволили диагностировать ранние кардиомиопатии до систолической дилатации и дисфункции ЛЖ, а также более точно классифицировать подтипы НИКМ. Помимо их ассоциации с прогрессирующей сердечной недостаточностью, многие из этих состояний имеют отчетливую склонность к желудочковым аритмиям

(ЖА), начиная от желудочковых экстрасистол (ЖЭ), желудочковой тахикардии (ЖТ) и, реже, фибрилляции желудочков (ФЖ). Профилактика внезапной сердечной смерти (ВСС) и уменьшение аритмической нагрузки являются важными основами для лечения пациентов с НИКМ.

Желудочковые аритмии при НИКМ являются значимым фактором заболеваемости и смертности. Их появление запускает каскад различных стратегий лечения, включая назначение антиаритмической терапии (ААТ), внедрение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) и направление на катетерную абляцию. Хотя ИКД способны предотвратить внезапную смерть от ЖТ, пациенты с НИКМ могут страдать от рецидивирующих симптомов и изнурительной шоковой терапии ИКД, а также побочных эффектов и токсического действия ААТ. Кроме того, использование ААТ в качестве средства подавления ЖА часто ограничено ее неэффективностью. В этих условиях радиочастотная абляция (РЧА) все чаще используется в качестве основного и/или дополнительного метода лечения ЖТ при НИКМ. Как было установлено, РЧА имеет значительные преимущества при улучшении симптомов, снижении потребности в ААТ и шоковой аппаратной терапии, а также является эффективным инструментом в достижении большей выживаемости без аритмии [3]. Недавнее исследование продемонстрировало, что успешная РЧА может предотвратить рецидивы ЖТ и снизить дальнейшую смертность и вероятность трансплантации сердца независимо от статуса функционального класса по Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (НУНА) или фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) у пациентов с НИКМ [4]. В последнее десятилетие прогресс в клиничес-

ких результатах применения РЧА для лечения ЖТ у больных с НИКМ обусловлен дальнейшими технологическими достижениями и нашим растущим пониманием связанных с этим процессов заболевания.

Когда интервенционное лечение считается необходимым, идентификация места последующего аблационного вмешательства имеет решающее значение для РЧА, поскольку направленная абляция успешно устраняет аритмию. Выбор требуемого доступа для картирования и РЧА зависит от места расположения и глубины залегания аритмогенного субстрата у пациентов с НИКМ.

Расположение субстрата зависит от лежащей в его основе этиологии (воспалительная, генетическая) и может быть определено с помощью комбинации уникальных паттернов ЖТ в 12 отведениях электрокардиограммы (ЭКГ) и распределения позднего накопления гадолиния на МРТ сердца. Высокая вероятность того, что субстрат залегает не эндокардиально (то есть интрамурально или эпикардиально), может обуславливать выбор первоначального подхода, используемого для картирования и абляции.

Индивидуальное рассмотрение патологических различий между ишемическими и неишемическими рубцами при помощи новых методов визуализации открывает новые перспективы в интервенционном лечении. Аритмогенные субстраты при НИКМ принципиально отличаются от таковых при ишемической кардиомиопатии (ИКМ), включая преобладание эпикардиального и глубокого интрамурального субстрата и влияния лежащего в основе заболевания патологического процесса на отдаленные исходы, что обуславливает необходимость передовых стратегий катетерной абляции [5].

Таким образом, катетерное лечение невозможно без оценки субстрата при помощи неинвазивных методов, включающих как рутинные методы ЭКГ-диагностики, так и передовые методы визуализации.

Этот современный обзор обобщает распространенность и механизм ЖТ при НИКМ, а также методы неинвазивной диагностики, которые были разработаны для характеристики и оценки распределения аритмогенного субстрата.

Распространенность ЖА при неишемической кардиомиопатии

По сравнению с лицами без структурного заболевания сердца пациенты с НИКМ имеют более высокие показатели ЖА: до 90% – ЖЭ, более

40% – неустойчивую ЖТ [6]. Желудочковые аритмии сопровождаются устойчивыми симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы (перебои, учащенное сердцебиение, обмороки), способствуют низкому качеству жизни, могут вызывать или усугублять систолическую дисфункцию желудочков и привести к остановке сердца/ВСС. У пациентов с НИКМ, ФВ ЛЖ 35% и менее и сердечной недостаточностью II–IV классов по классификации NYHA, которые получают сердечную ресинхронизирующую терапию с функцией дефибрилляции, обеспечивается стимуляция против тахикардии при ЖТ у 17,4% и шок по поводу ЖТ/ФЖ у 11,5% пациентов в течение среднего периода наблюдения 67,6 мес [7]. В крупной серии пациентов с НИКМ 32,5% пациентов имели ЖА в среднем в течение 50 мес наблюдения (годовая частота событий 0,8 события на пациента), а 6,9% испытали электрический шторм (3 эпизода и более ЖА в течение 24 ч) [8].

Частота ЖА варьируется в зависимости от типа заболевания; некоторые формы НИКМ более подвержены аритмиям. В недавней серии пациентов с кардиомиопатией, вызванной мутацией гена ламина А/С (*LMNA*) частота событий для соответствующей терапии ИКД составляла 3–7% в год [9] по сравнению с другими формами НИКМ (около 2% в год) [10]. Частота шоков при аритмогенной дисплазии/кардиомиопатии правого желудочка (АДПЖ) составляет примерно 5% в год [11], а при гипертрофической кардиомиопатии – около 2% в год [12]. Ламинарная кардиомиопатия является крайне неблагоприятной патологией сердца, которая отличается довольно быстрым развитием дилатации камер сердца со снижением его сократительной способности. Это наиболее распространенный тип семейной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), который связан с дефектами проводимости и жизнеугрожающими ЖА. При этом у большинства пациентов, перенесших ЖА, ФВ ЛЖ относительно сохранна (45% и более у 82% пациентов) [9]. Из приобретенных причин НИКМ особого внимания требует саркоидоз с его высоким уровнем субклинического поражения сердца (до 70% в одном исследовании [13]) и значительной частотой ЖА, которая составляет до 15% в год у пациентов с явным поражением сердца, которым имплантирован ИКД [14].

Механизм желудочковой аритмии

Известны три основных механизма ЖТ: триггерная активность, аномальный автоматизм

и механизм повторного входа импульса (риентри). Лежащее в основе заболевание сердца часто может подсказать потенциальный механизм развития аритмии, а также предсказать вероятность успеха РЧА. Участки триггерной активности или автоматизма или очень маленькие контуры повторного входа с большей вероятностью отреагируют на точечную абляцию, тогда как круги макрориентри из-за рубца миокарда желудочков часто бывают более сложными, требующими гомогенизации эндокардиального и эпикардиального субстрата.

Хотя патофизиология ЖА при НИКМ зависит от специфической этиологии основного заболевания, показано, что более 80% ЖТ обусловлены механизмом повторного входа, опосредованного наличием рубца. В исследовании H. Hsia et al. у всех пациентов с НИКМ была индуцирована ЖТ с помощью программированной стимуляции (без провокации) и у большинства (74%) во время стимуляции в режиме over drive возникал захват, что указывает на лежащий в основе аритмии механизм повторного входа [15].

Предполагается, что воспалительные процессы, связанные с НИКМ, как и инфарктный рубец, создают области интерстициального фиброза, перемежающиеся со здоровым миокардом [16]. Это обуславливает плохое электрическое сопряжение миоцитов и появление участков медленной проводимости, что приводит к функциональной и анатомической блокаде и последующему повторному возбуждению миокарда. Критические части этих цепей риентри потенциально могут охватывать все три слоя миокарда трехмерным образом [16]. Медленное проведение в этих областях может быть усилено изменениями в экспрессии и распределении белка коннексина, а ЖА могут дополнительно стимулироваться повышенной симпатической активацией [17].

Характеристика аритмогенного субстрата

Существуют фундаментальные различия в расположении и топографии аритмогенного субстрата при ИКМ и НИКМ, которые в конечном итоге определяют технические проблемы и показатели успеха РЧА при этих двух кардиомиопатиях (см. таблицу). Различия между субстратом, связанным с рубцом после инфаркта миокарда, и субстратом, обнаруженным при НИКМ, были продемонстрированы в различ-

ных гистологических и патологоанатомических исследованиях. При ИКМ локализация рубца соответствует зоне кровоснабжения пораженной коронарной артерии, а степень ишемии прогрессирует от субэндокардиальной до трансмуральной при обширном инфаркте миокарда. Следовательно, площадь поверхности эндокардиального рубца часто больше, чем при НИКМ. В отличие от этого основной патологический процесс при НИКМ может приводить к различному распределению рубцов, причем большая доля пациентов с интрамуральным и эпикардиальным субстратом может быть очевидна только при униполярном эндокардиальном электроанатомическом картировании. Субстрат включает в себя больше пятнистых участков фиброза с гораздо меньшей долей макроскопически видимых рубцов, и у большинства (91%) пациентов есть поражение межжелудочковой перегородки [18]. Более того, в отличие от фиброза при ИКМ, фиброз при НИКМ может быть прогрессирующим, с постепенным вовлечением средней части миокарда и эпикарда с течением времени, как это было продемонстрировано в серии случаев из 13 пациентов, когда общий униполярный низковольтный субстрат увеличился с 6 до 46% в течение 32 мес [19].

В 2018 г. C. Ghashan et al. описали посмертные/посттрансплантационные гистологические данные сердца у 8 пациентов с ДКМП с мономорфными ЖТ [20]. Классический паттерн фиброза средней стенки или субэпикарда наблюдался только в 36% всех образцов трансмуральной биопсии; у 30% наблюдался субэндокардиальный паттерн, а у 28% — трансмуральный. Неоднородный фиброз был самым распространенным доминирующим типом фиброзных изменений, за которым следовали диффузный и интерстициальный фиброз, причем сочетание двух или трех типов фиброзных изменений встречалось в 90% всех образцов трансмуральной биопсии. Только 3% всех биопсий демонстрировали компактный фиброз, который обычно наблюдается в ишемическом рубце.

На основе электроанатомического картирования и исследований аутопсии были определены две различные модели распределения рубцов при НИКМ [21, 22]. Первый — это переднеперегородочный подтип, при котором рубец вовлекает базальные отделы перегородки и передней стенки, гладкостенную часть полости ЛЖ под клапаном аорты (преддверие аорты), митрально-аортальный контакт, створки аорты и пере-

Различия между субстратом и мишенями аблации при ишемической и неишемической кардиомиопатиях

Характеристики субстрата	Ишемическая кардиомиопатия	Неишемическая кардиомиопатия
Локализация рубца	Анатомически зависит от кровоснабжения (передний рубец обусловлен окклюзией ствола левой коронарной артерии или ее ветви — передней нисходящей артерии). Размер эндокардиального рубца больше, чем эпикардиальный рубец	Анатомически обусловлен основной этиологией (эндокардиальный, эпикардиальный, интрамуральный). Преимущественно переднесептальный (интрамуральный) и нижнебоковой (эпикардиальный) подтипы. Некоторые фенотипы имеют необычное расположение рубцов (апикальный при ГКМП, над некомпактным миокардом при НМЛЖ)
Распространение рубца	Компактный фиброз. Субэндокардиальное (\pm интрамуральное, трансмуральное) распределение	Неоднородный (пятнистый), диффузный или интерстициальный фиброз. Перивальвулярное распространение (вокруг аортального, митрального, трикуспидального и легочного клапанов). Изолированное поражение ПЖ. Изолированный эпикардиальный рубец (миокардит, некоторые генетические кардиомиопатии)
Мишени для аблации	Множество мишеней для аблации. Суррогатные маркеры субстрата ЖТ: низковольтажные области по данным биполярного картирования, поздние потенциалы, зоны замедленного проведения, выявленные с помощью стимуляционного картирования (pace mapping)	Редкие цели аблации. Суррогатные маркеры субстрата ЖТ: области, в которой униполярная электрограмма визуализирует комплекс QS, эпикардиальные биполярные низковольтажные области, ранние потенциалы, поздние потенциалы крайне редко (чаще встречается в эпикарде)
Проблемы	Интрамуральное/эпикардиальное распространение субстрата может быть трудной целью из-за предшествующей кардиохирургической операции	Глубокий септальный субстрат; близость к пучку Гиса (переднеперегородочный подтип). Близость к коронарным артериям, диафрагмальному нерву. Наличие жира, ингибирующего подачу энергии (нижнебоковой подтип)

Примечание: ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия; ЖТ — желудочковая тахикардия; НМЛЖ — некомпактный миокард левого желудочка; ПЖ — правый желудочек.

городку правого желудочка (рис. 1) [23]. Глубокая интрамуральная природа этого рубца в сочетании с его относительной защитой выводящим отделом правого желудочка (ВОПЖ), эпикардиальным жиром и проксимальными участками коронарных артерий затрудняет доступ для эпикардиального картирования и аблации [23]. Вторая модель субстрата — это нижнебоковой рубец, который является преимущественно эпикардиальным (рис. 2) [24]. В то время как подход к эпикардиальному картированию и аблации часто бывает полезным, близость субстрата к диафрагмальному нерву, толстому эпикардиальному жиру и проксимальной ветви левой коронарной артерии ограничивает возможность доставки радиочастотной энергии у некоторых пациентов [25]. Таким образом, каждое расположение рубца создает уникальные технические проблемы, и вероятность успеха аблации ЖТ, происходящей из межжелудочковой перегородки ниже, чем для аблации ЖТ из боковой стенки ЛЖ [26].

Диагностическая оценка субстратов ЖТ

Основной целью диагностики является точное определение локализации источника аритмии в миокарде желудочков. Как указано выше, аритмогенный очаг может быть локализован во всех слоях миокарда — среднем, субэндокардиальном и субэпикардиальном.

В сочетании с анамнезом заболевания пациента существует несколько доступных клинических инструментов, которые могут быть использованы для дальнейшей характеристики анатомического расположения субстрата ЖА. С помощью данных поверхностной ЭКГ в 12 отведениях на синусовом ритме, морфологии спонтанной ЖТ и передовых методов визуализации, таких как МРТ сердца, можно прогнозировать местоположение рубца и его протяженность [21, 22, 26].

ЭКГ-диагностика. Расположение рубца как переднеперегородочного или нижнебокового может быть определено на основании особенно

стей ЭКГ в 12 отведениях на синусовом ритме. Интервал PR менее 170 мс, вольтаж комплекса QRS в нижних отведениях менее 0,6 мВ или боковой зубец Q имеют чувствительность 92% и специфичность 90% в прогнозировании нижнебокового рубца у пациентов, имеющих сохранную ФВ ЛЖ. Наличие переднеперегородоч-

ного рубца можно предсказать с помощью четырехступенчатого алгоритма, который включает PR более 230 мс, QRS более 170 мс, $r \leq 0,3$ мВ и менее в отведении V3 [26]. Более того, степень удлинения интервалов PR и QRS коррелирует с протяженностью интрамурального рубца при переднеперегородочной локализации, тогда как

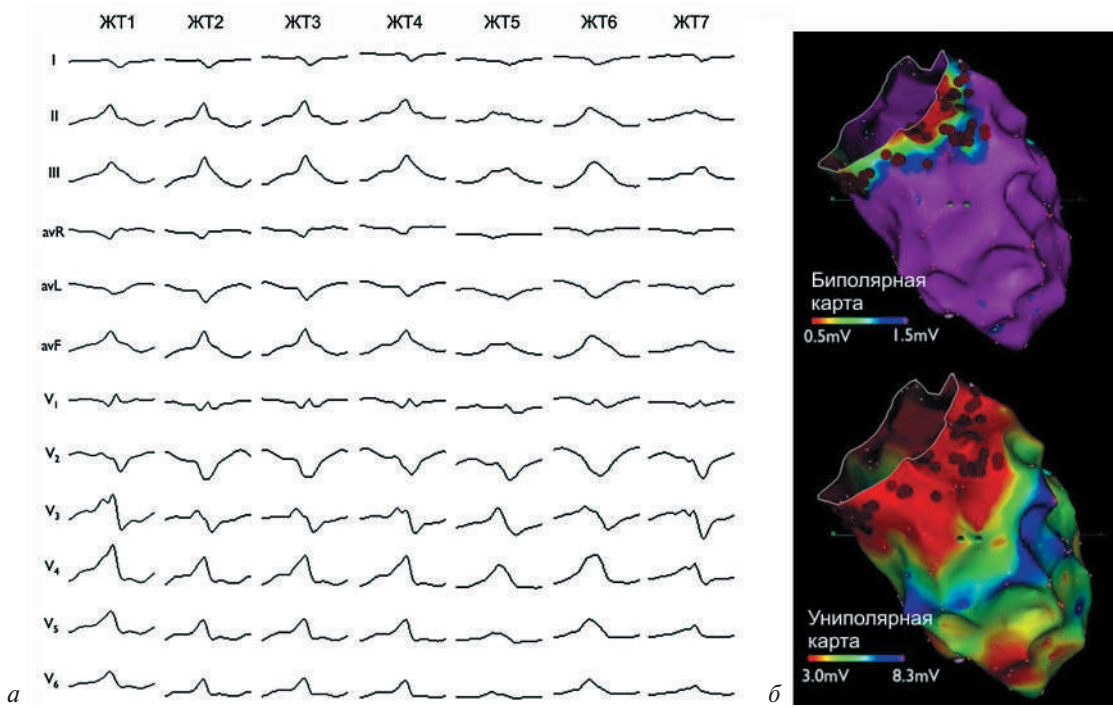


Рис. 1. Пример типичного переднеперегородочного рубца при НИКМ (в данном случае ламиновый фенотип ДКМП, вызванный мутациями гена LMNA):

a – множественные индуцированные ЖТ интрамурального происхождения с морфологией QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса с ранней переходной зоной ($\leq V3$) и нижней осью; *б* – трехмерное картирование сердца показывает классическую особенность переднеперегородочного типа субстрата НИКМ: небольшой биполярный низковольтажный рубец (красная область; верхняя панель), но гораздо более крупный рубец на униполярной карте (нижняя панель) [23]

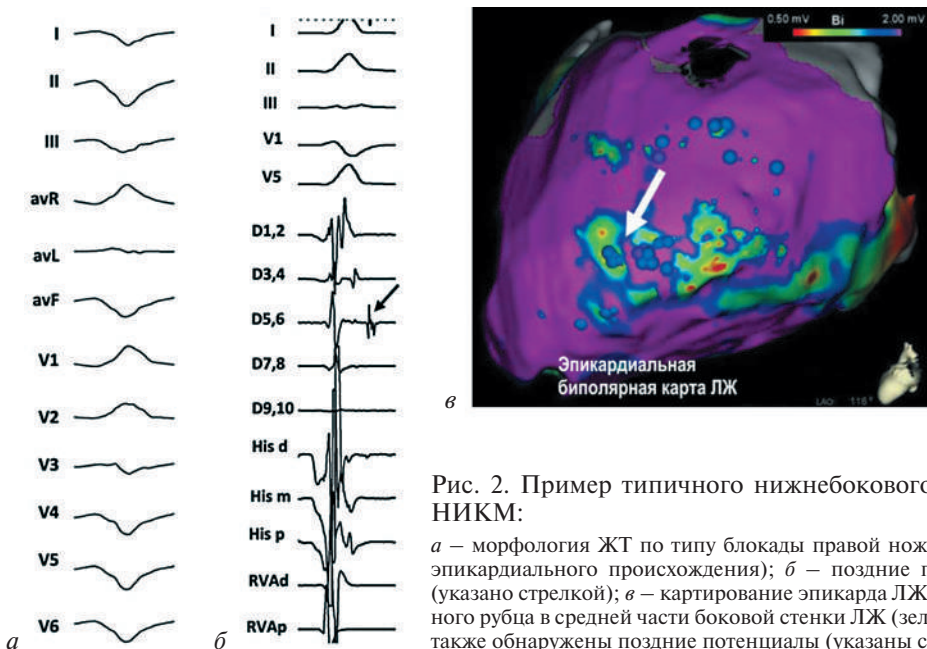


Рис. 2. Пример типичного нижнебокового эпикардиального рубца при НИКМ:

a – морфология ЖТ по типу блокады правой ножки пучка Гиса с верхней осью (ЖТ эпикардиального происхождения); *б* – поздние потенциалы после комплекса QRS (указано стрелкой); *в* – картирование эпикарда ЛЖ показывает области низковольтажного рубца в средней части боковой стенки ЛЖ (зеленая зона на трехмерной карте), где также обнаружены поздние потенциалы (указаны стрелкой) [24]

постепенно снижающийся средний вольтаж в усиленных отведениях от конечностей соответствует большому объему рубца в эпикарде при нижнебоковом подтипе [26].

Помимо этого в исследованиях была показана взаимосвязь морфологии спонтанной ЖТ в 12 отведениях ЭКГ с двумя вышеупомянутыми типами рубцов при НИКМ. Базальные переднеперегородочные подтипы коррелировали с морфологией комплекса QRS во время тахикардии по типу блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), левой/правой нижней осью с положительной прекардиальной конкордантностью или блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и ранним ($\leq V_3$) переходом (см. рис. 1) [23]. Базальный нижнебоковой подтип рубца был связан с морфологией QRS эктопических желудочковых комплексов по типу БПНПГ, правой нижней/верхней осью с поздним ($\geq V_5$) переходом (см. рис. 2) [22, 24]. Эти два типа рубцов были изучены T. Oloriz et al. на серии из 87 пациентов с ЖТ при НИКМ [21]. Желудочковая тахикардия с морфологией по типу БЛНПГ и нижней осью имела 100% положительную прогностическую ценность для переднеперегородочного рубца, в то время как картина БПНПГ с верхней осью имела 89% положительную прогностическую ценность для нижнебокового рубца, который, как правило, имеет преимущественно эпикардиальное расположение [21].

Интересно, что у некоторых пациентов АДПЖ на начальной стадии с выраженной эпикардиальной вовлеченностью и дефицитом эндокардиальных признаков может показывать ЖТ, которая имитирует ЖТ из выводного тракта сердца. Чаще всего морфологические признаки ЖТ сходны с ЖТ, происходящей из ВОПЖ (БЛНПГ с нижней осью), однако в отличие от ЖТ из ВОПЖ она не купируется аденозином. При АДПЖ на ЭКГ покоя в 12 отведениях обычно регистрируются инвертированные Т-волны в правых прекардиальных отведениях (V_1-V_4), и когда они присутствуют, задержка проводимости по ПЖ с эпсилон-волной лучше всего видна в отведениях V_1-V_2 [27].

Неоднократно предпринимались попытки по созданию дифференциальных ЭКГ-критериев эпикардиальной локализации патологического субстрата, лежащего в основе ЖТ. В 2004 г. A. Berruezo et al. предложили критерии, основанные на результатах эпикардиальной и эндокардиальной стимуляции ЛЖ среди пациентов

с ЖТ, которые в 64% случаев имели ишемическое происхождение [28]. При подтверждении эпикардиального происхождения ЖТ псевдодельта-волна (интервал между началом желудочковой активации (или артефактом стимуляции) и первым появившимся зубцом в любом грудном отведении) продолжительностью более 34 мс характеризуется чувствительностью 83% и специфичностью 95%, время внутреннего отклонения (от начала желудочковой активации до пика зубца R в отведении V_2) более 85 мс имеет чувствительность 87% и специфичность 90%, а длительность комплекса RS более 121 мс имеет чувствительность 76% и специфичность 85%. Несмотря на то что критерии на основании продолжительности QRS не устанавливались, у всех пациентов с QRS более 211 мс была диагностирована эпикардиальная ЖТ.

В 2007 г. V. Bazan et al. описали ЭКГ-критерии диагностики неишемических ЖТ, происходящих из эпикардиальной части ПЖ или ЛЖ [29]. Они показали, что продолжительное время до пика зубца Q или R с общим размытием комплекса QRS больше указывает на эпикардиальную, чем на эндокардиальную активацию. Эти определенные особенности ЭКГ были использованы для дифференциации эндокардиального и эпикардиального выхода ЖТ и в последующем были оценены E. Valles et al. в когорте пациентов с НИКМ с помощью эндокардиальной и эпикардиальной стимуляции [30]. Большинство QRS-комплексов на эпикардиальной стимуляции показали q-волну в отведении I по сравнению с QRS-комплексами, вызванными эндостимуляцией, что дало чувствительность 91% и специфичность 96% (рис. 3). Анализ комплексов QRS также выявил отсутствие начальной волны q в отведениях II, III или aVF в качестве индикатора эпикардиального происхождения, с чувствительностью 99% и специфичностью 58%. Важно отметить, что наличие волны q в отведении I достигло чувствительности и специфичности 88% для прогнозирования эпикардиальной ЖТ из базальных и боковых отделов ЛЖ. Отсутствие волн q в нижних отведениях также стало очень чувствительным признаком, определяющим эпипроисхождение для ЖТ (см. рис. 3, в, г). На основании полученных эндокардиальных и эпикардиальных карт стимуляции E. Valles et al. разработали четырехшаговый алгоритм, который способствует распознаванию эпикардиального субстрата при ЖТ с морфологией БПНПГ. Алгоритм включает

следующие критерии: 1) отсутствие зубцов Q в нижних отведениях; 2) псевдодельта-волна длительностью 75 мс и более; 3) индекс максимального отклонения 0,59 и более (отношение интервала, измеренного от самой ранней желудочковой активации (или от артефакта стимуляции) до пика QRS в каждом грудном отведении к продолжительности QRS); 4) наличие зубца Q в отведении I. Данный ступенчатый подход показал чувствительность 96% и специфичность 93% для эпикардиального верхне-/бокового выхода [30].

Таким образом, согласно результатам вышеприведенных исследований, морфология комплекса QRS, зарегистрированная на ЭКГ в 12 отведениях в момент пароксизма ЖТ, может прогнозировать наличие эпикардиального выхода, что помогает определиться с выбором эпикардиального картирования и аблации в качестве первоначального подхода у некоторых пациентов с высокой степенью подозрения на заболевание эпикарда [25]. При этом диагностические ЭКГ-критерии, разработанные A. Verguez et al., больше применимы к ЖТ ишемического генеза [28], а критерии E. Valles et al. — к ЖТ неишемического генеза [30]. В дальней-

шем было показано, что чувствительность и специфичность ЭКГ-критериев, применимых в отношении неишемических субстратов, оказалась значительно выше, чем чувствительность и специфичность критериев, разработанных для ишемических субстратов ЖТ [31].

Однако необходимо отметить, что ЭКГ-критерии, разработанные E. Valles, имеют ограниченную избирательную ценность при установлении ЖТ, ассоциированной с рубцом, по сравнению с идиопатическими ЖЭ. В когорте пациентов, которую исследовал E. Valles, большинство случаев ЖТ было ассоциировано с рубцовым субстратом, локализованным в верхней и латеральной областях, прилегающих к митральному клапану. Необходимо отметить, что фондовый прием ААТ и субъективность в определении начала комплекса QRS во время более быстрой ЖТ являются вероятными факторами, которые ограничивают прогнозирование эпикардиального выхода [32].

Степень расширения рубца также отражается на морфологии QRS при спонтанной ЖТ. Желудочковая тахикардия по типу БЛНППГ с переходной зоной $\geq V_5$ или ЖТ по типу БПНППГ и ранним переходом $\leq V_3$ были связаны с большими

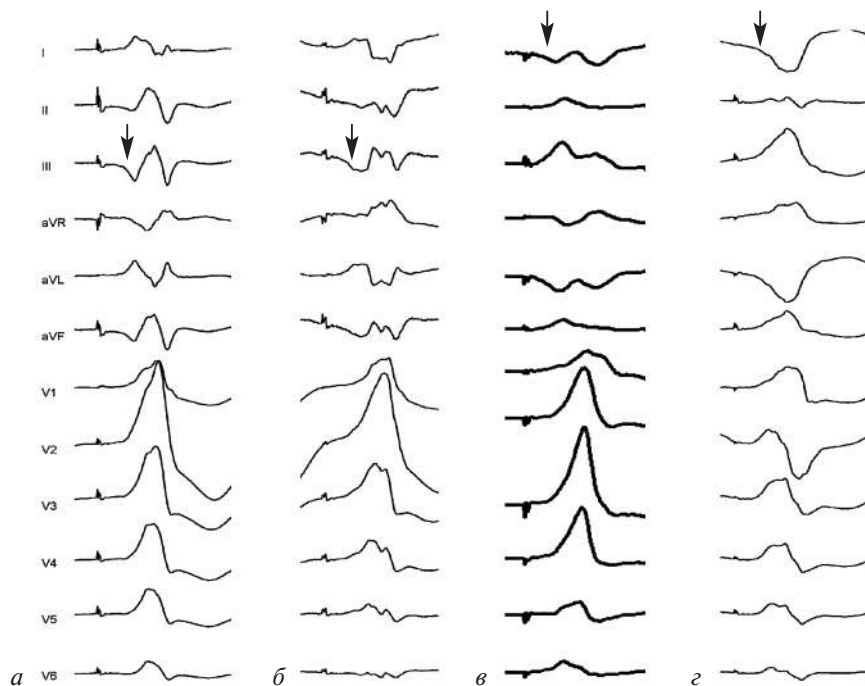


Рис. 3. Морфологические признаки, указывающие на эпикардиальное происхождение желудочковой тахикардии при стимуляционном картировании верхнебазальных и боковых отделов левого желудочка у пациентов с НИКМ:

а, б — карты, полученные при эндокардиальной стимуляции верхних и боковых отделов левого желудочка соответственно. Волна q отсутствует в отведении I и имеется в нижних отведениях. Волны q в нижних отведениях на эндокардиальной стимуляции указаны стрелками; в, г — карты, полученные при эпикардиальной стимуляции верхнебазальных и верхнебоковых областей эпикарда ЛЖ. Ранее видимые волны q в нижних отделах не обнаруживаются, а отведение I показывает волну q. Волны q в отведении I на эпикардиальной стимуляции указаны стрелками [30]

областями низкого напряжения, простирающимися до верхушки сердца [32].

Эхокардиография может предоставить основную информацию о размерах ПЖ и ЛЖ, систолической и диастолической функциях, клапанных структурах, систолическом давлении в легочной артерии и аномалиях перикарда.

Несмотря на полезность оценки ФВ ЛЖ с помощью эхокардиографии, которая является наиболее распространенным показателем тяжести заболевания, появляется все больше доказательств клинической значимости контрастно-усиленной МРТ у пациентов с НИКМ [33].

Магнитно-резонансная томография сердца. Миокард с наличием позднего усиления гадолиния, определенного с помощью МРТ, обычно содержит аритмогенные субстраты, которые могут быть ответственны за развитие ЖА. Появление позднего гадолиния в качестве признака замещения миокарда жировой/фиброзной тканью коррелирует с развитием повторной ЖТ и повышенным риском ВСС во многих исследованиях [22, 27, 33, 34]. В связи с этим распознавание аритмогенных рубцов с помощью МРТ имеет большое клиническое значение. Это объясняет, почему в последнее время МРТ-диагностика с контрастным усилением препаратами гадолиния все чаще используется для дальнейшего определения этиологии НИКМ, а также для предпроцедурной идентификации и характеристики рубцового субстрата ЖТ.

В отличие от ИКМ, которая характеризуется повышенной концентрацией гадолиния в субэндокарде, позднее усиление гадолиния при НИКМ часто локализуется в средней стенке или в субэпикарде, где редко располагаются коронарные артерии. Важно отметить, что интрамуральный рубец может остаться незамеченным при традиционном биполярном картировании, если здоровый окружающий миокард составляет более 2 мм, при этом такой субстрат выявляется только при униполярном картировании или при позднем усилении сигнала гадолинием [35]. Обнаружение интрамурального рубца с помощью контрастной МРТ еще больше повышает вероятность успеха традиционных стратегий эндокардиальной аблации и потенциально необходимых дополнительных методов аблации.

Идентификация позднего накопления гадолиния при МРТ у пациентов с НИКМ помогает в картировании и планировании аблации, при этом характер распределения контраста на

усиленной МРТ коррелирует с двумя типами обширных рубцов при НИКМ. Почти 90% случаев рубцов НИКМ в одной конкретной серии классифицировались как переднесептальные или как нижнебоковые: 42% пациентов имели переднеперегородочный рубец, часто простирающийся до субаортальной области, тогда как 47% имели доминирующий нижнебоковой рубец с вариабельным распространением до среднебоковых сегментов свободной стенки ЛЖ [22]. Переднеперегородочный рубец показал более высокую трансмуральность, чем нижнебоковой рубец; последние часто располагались субэпикардиально. Идентификация рисунка рубца позволяет избежать эпикардиального доступа при переднесептальном подтипе, где аблация будет ограничена непосредственной близостью коронарных артерий, большой сердечной и передней межжелудочковой венами и заметным эпикардиальным жиром. Напротив, эпикардиальный доступ может быть целесообразен при идентификации нижнебокового субстрата. Кроме того, у пациентов с нижнебоковым подтипом рубца ФВ ЛЖ может быть нормальной и субстрат может быть ограничен только субэпикардом. У некоторых таких пациентов эпикардиальный рубец может быть пропущен при униполярном картировании [36], но может быть легко идентифицирован с помощью позднего усиления гадолиния на МРТ, что позволяет осуществлять предварительное процедурное планирование [37].

Помимо позднего усиления с гадолинием, в качестве потенциального маркера фиброза миокарда при НИКМ может использоваться кардиальное T1-картирование, которое отражает изменения внутриклеточного и внеклеточного компонентов миокарда, и постконтрастное T1-картирование, которое позволяет оценить долю внеклеточного объема [37].

Технические достижения в области визуализации позволяют применять МРТ даже при наличии имплантированных внутрисердечных устройств. Сообщалось, что МРТ позволяет проводить частичную, если не полную, оценку позднего накопления гадолиния с целью планирования аблации с использованием новой широкополосной техники контрастного усиления у пациентов с ИКД [38]. Появляющиеся данные свидетельствуют о том, что МРТ может быть безопасно выполнена у пациентов с внутрисердечными устройствами, даже при наличии устройств, которые не считаются МРТ-условными [39].

Заключение

Желудочковые аритмии у пациентов с НИКМ являются основным источником заболеваемости и смертности. Хотя отдаленные результаты РЧА в группе пациентов с НИКМ остаются хуже, чем у пациентов с ИКМ, это способствует изобретательности использования традиционных диагностических клинических инструментов, таких как ЭКГ и МРТ для распознавания и характеристики ключевых паттернов рубцов, специфичных для подтипов НИКМ.

Обнаружено много фундаментальных различий в топографии и электрофизиологических свойствах рубцов между пациентами с НИКМ и ИКМ. Сейчас хорошо описаны два преобладающих субстратных фенотипа НИКМ: передне-перегородочный интрамуральный и нижнебоковой эпикардиальный. Топическая ЭКГ-диагностика и предпроцедурная визуализация с помощью позднего усиления гадолинием на МРТ могут помочь в идентификации субстрата и планировании оптимального подхода к картированию и абляции: бивентрикулярный эндокардиальный доступ в качестве первой линии у пациентов с переднеперегородочным подтипом, либо эндокардиальный доступ к ЛЖ у пациентов с нижнебоковым подтипом.

Необходимы дальнейшие разработки для улучшения исходов у пациентов с НИКМ с лекарственно-рефрактерной ЖТ с упором в первую очередь на преодоление анатомических ограничений, которые зависят от типа рубца.

С растущими доказательствами, подтверждающими важность контроля аритмии при НИКМ, эти технологии, как мы надеемся, повысят безопасность и эффективность катетерной абляции у пациентов с неишемическими ЖТ.

Библиографический список/References

1. Arbustini E., Narula N., Tavazzi L., Serio A., Grasso M., Favalli V. et al. The MOGE (S) classification of cardiomyopathy for clinicians. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (3): 304–18. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.05.027
2. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., Antzelevitch C., Corrado D., Arnett D. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2006; 113 (14): 1807–16. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287
3. Frankel D.S., Mountantonakis S.E., Robinson M.R., Zado E.S., Callans D.J., Marchlinski F.E. Ventricular tachycardia ablation remains treatment of last resort in structural heart disease: argument for earlier intervention. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2011; 22 (10): 1123–8. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02081.x
4. Tung R., Vaseghi M., Frankel D.S., Vergara P., Di Biase L., Nagashima K. et al. Freedom from recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation is associated with improved survival in patients with structural heart disease: An International VT Ablation Center Collaborative Group study. *Heart Rhythm.* 2015; 12 (9): 1997–2007. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.05.036
5. Cronin E.M., Bogun F.M., Maury P., Peichl P., Chen M., Namboodiri N. et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2020; 17 (1): e2–154. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.03.002
6. Goldberger J.J., Subačius H., Patel T., Cunnane R., Kadish A.H. Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63 (18): 1879–89. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.12.021
7. Køber L., Thune J.J., Nielsen J.C., Haarbø J., Videbæk L., Korup E. et al; DANISH Investigators. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375 (13): 1221–30. DOI: 10.1056/NEJMoal608029
8. Streitner F., Kuschyk J., Dietrich C., Mahl E., Streitner I., Doesch C. et al. Comparison of ventricular tachyarrhythmia characteristics in patients with idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy and defibrillators implanted for primary prevention. *Clin. Cardiol.* 2011; 34 (10): 604–9. DOI: 10.1002/clc.20949
9. Kumar S., Baldinger S.H., Gandjbakhch E., Maury P., Sellal J.M., Androulakis A.F. et al. Long-term arrhythmic and nonarrhythmic outcomes of Lamin A/C mutation carriers. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 68 (21): 2299–307. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.08.058
10. Ruwald A.C., Schuger C., Moss A.J., Kutyla V., Olshansky B., Greenberg H. et al. Mortality reduction in relation to implantable cardioverter defibrillator programming in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Reduce Inappropriate Therapy (MADIT-RIT). *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (5): 785–92. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001623
11. Corrado D., Calkins H., Link M.S., Leoni L., Favale S., Bevilacqua M. et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation.* 2010; 122 (12): 1144–52. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.913871
12. Maron B.J., Spirito P., Shen W.K., Haas T.S., Formisano F., Link M.S. et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA.* 2007; 298 (4): 405–12. DOI: 10.1001/jama.298.4.405
13. Iwai K., Takemura T., Kitaichi M., Kawabata Y., Matsui Y. Pathological studies on sarcoidosis autopsy. II. Early change, mode of progression and death pattern. *Acta Pathol. Jpn.* 1993; 43 (7–8): 377–85. DOI: 10.1111/j.1440-1827.1993.tb01149.x
14. Betensky B.P., Tschabrunn C.M., Zado E.S., Goldberg L.R., Marchlinski F.E., Garcia F.C., Cooper J.M. Long-term follow-up of patients with cardiac sarcoidosis and implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (6): 884–91. DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.02.010
15. Hsia H.H., Callans D.J., Marchlinski F.E. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2003; 108 (6): 704–10. DOI: 10.1161/01.CIR.0000083725.72693.EA
16. De Bakker J.M., van Capelle F.J., Janse M.J., Tasseron S., Vermeulen J.T., de Jonge N., Lahpor J.R. Fractionated electrograms in dilated cardiomyopathy: origin and relation to abnormal conduction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27 (5): 1071–8. DOI: 10.1016/0735-1097(95)00612-5
17. Chauhan V.S., Downar E., Nanthakumar K., Parker J.D., Ross H.J., Chan W., Picton P. Increased ventricular repolarization heterogeneity in patients with ventricular arrhythmia vulnerability and cardiomyopathy: a human in vivo study. *Am J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2006; 290 (1): H79–86. DOI: 10.1152/ajpheart.00648.2005

18. Roberts W.C., Siegel R.J., McManus B.M. Idiopathic dilated cardiomyopathy: analysis of 152 necropsy patients. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60 (16): 1340–55. DOI: 10.1016/0002-9149(87)90618-7
19. Liuba I., Frankel D.S., Riley M.P., Hutchinson M.D., Lin D., Garcia F.C. et al. Scar progression in patients with nonischemic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2014; 11 (5): 755–62. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.02.012
20. Glashan C.A., Androulakis A.F.A., Tao Q., Glashan R.N., Wisse L.J., Ebert M. et al. Whole human heart histology to validate electroanatomical voltage mapping in patients with non-ischaemic cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (31): 2867–75. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy168
21. Oloriz T., Silberbauer J., Maccabelli G., Mizuno H., Baratto F., Kirubakaran S. et al. Catheter ablation of ventricular arrhythmia in nonischemic cardiomyopathy: anteroseptal versus inferolateral scar sub-types. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (3): 414–23. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001568
22. Piers S.R., Tao Q., van Huls van Taxis C.F., Schalij M.J., van der Geest R.J., Zeppenfeld K. Contrast-enhanced MRI-derived scar patterns and associated ventricular tachycardias in nonischemic cardiomyopathy: implications for the ablation strategy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2013; 6 (5): 875–83. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.000537
23. Kumar S., Androulakis A.F., Sella J.M., Maury P., Gandjbakhch E., Waintraub X. et al. Multicenter experience with catheter ablation for ventricular tachycardia in Lamin A/C cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2016; 9 (8): e004357. DOI: 10.1161/CIRCEP.116.004357
24. Kumar S., Barbaiya C.R., Baldinger S.H., Koplan B.A., Maytin M., Epstein L.M. et al. Epicardial phrenic nerve displacement during catheter ablation of atrial and ventricular arrhythmias: procedural experience and outcomes. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2015; 8 (4): 896–904. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.002818
25. Бокерия О.Л., Вульф К.А. Эпикардальная катетерная абляция желудочковых аритмий. *Анналы аритмологии.* 2016; 13 (4): 230–9. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.6
Bockeria O.L., Vul'f K.A. Epicardial catheter ablation for ventricular arrhythmias. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology).* 2016; 13 (4): 230–9 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.6
26. Oloriz T., Wellens H.J., Santagostino G., Trevisi N., Silberbauer J., Peretto G. et al. The value of the 12-lead electrocardiogram in localizing the scar in non-ischaemic cardiomyopathy. *Europace.* 2016; 18 (12): 1850–9. DOI: 10.1093/europace/euv360
27. Hsia H.H., Xiong N. Mapping and ablation of ventricular arrhythmias in cardiomyopathies. *Card. Electrophysiol. Clin.* 2019; 11 (4): 635–55. DOI: 10.1016/j.ccep.2019.08.005. PMID: 31706471
28. Berrueto A., Mont L., Nava S., Chueca E., Bartholomay E., Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation.* 2004; 109 (15): 1842–7. DOI: 10.1161/01.CIR.0000125525.04081.4B
29. Bazan V., Gerstenfeld E.P., Garcia F.C., Bala R., Rivas N., Dixit S. et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm.* 2007; 4: 1403–10.
30. Vallés E., Bazan V., Marchlinski F.E. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3 (1): 63–71. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.859942
31. Shivkumar K., Boyle N.G. Epicardial interventions in cardiac electrophysiology. *Circulation.* 2012; 126 (14): 1752–69. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.060327
32. Piers S.R., Silva Mde R., Kapel G.F., Trines S.A., Schalij M.J., Zeppenfeld K. Endocardial or epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy? The role of 12-lead ECG criteria in clinical practice. *Heart Rhythm.* 2014; 11 (6): 1031–9. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.03.001
33. Mahrholdt H., Wagner A., Judd R.M., Sechtem U., Kim R.J. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (15): 1461–74. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi258
34. Nazarian S., Bluemke D.A., Lardo A.C., Zviman M.M., Watkins S.P., Dickfeld T.L. et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation.* 2005; 112 (18): 2821–5. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.549659
35. Dickfeld T., Tian J., Ahmad G., Jimenez A., Turgeman A., Kuk R. et al. MRI-Guided ventricular tachycardia ablation: integration of late gadolinium-enhanced 3D scar in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4 (2): 172–84. DOI: 10.1161/CIRCEP.110.958744
36. Berte B., Sacher F., Cochet H., Mahida S., Yamashita S., Lim H. et al. Postmyocarditis ventricular tachycardia in patients with epicardial-only scar: a specific entity requiring a specific approach. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2015; 26 (1): 42–50. DOI: 10.1111/jce.12555
37. Maccabelli G., Tsiachris D., Silberbauer J., Esposito A., Bisceglia C., Baratto F. et al. Imaging and epicardial substrate ablation of ventricular tachycardia in patients late after myocarditis. *Europace.* 2014; 16 (9): 1363–72. DOI: 10.1093/europace/euu017
38. Stevens S.M., Tung R., Rashid S., Gima J., Cote S., Pavez G. et al. Device artifact reduction for magnetic resonance imaging of patients with implantable cardioverter-defibrillators and ventricular tachycardia: late gadolinium enhancement correlation with electroanatomic mapping. *Heart Rhythm.* 2014; 11 (2): 289–98. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.10.032
39. Nazarian S., Hansford R., Rahsepar A.A., Weltin V., McVeigh D., Gucuk Ipek E. et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiac devices. *N. Engl. J. Med.* 2017; 377 (26): 2555–64. DOI: 10.1056/NEJMoa1604267

Поступила 13.08.2021

Принята в печать 06.09.2021