



Возможности контрастированной МРТ миокарда в топическом прогнозировании риска желудочковых аритмий у пациентов после острого трансмурального инфаркта

Усов В.Ю., Бабокин В.Е., Богунецкий А.А., Айманов Р.В., Шелковникова Т.А., Хлынин М.С., Лукьяненко П.И., Хегай Ю.В., Шипулин В.М.

ФГБУ "НИИ кардиологии СО РАМН", Томск, Россия

Use Of Contrast-Enhanced Ecg-Gated MRI of the Heart in Anatomic Prognosis of Risk of Arrhythmias in Patients after Acute Transmural Myocardial Infarction

Ussov W.Yu., Babokin V.E., Bogunetsky A.A., Aimanov R.V., Shelkovnikova T.A., Hlynin M.S., Lukyanenok P.I., Hegai Yu.V., Shipulin V.M.

Tomsk Institute of Cardiology, Tomsk, Russia

Цель исследования: прямое анатомическое сравнение результатов МРТ сердца с контрастным усилением и электрофизиологического исследования (ЭФИ) для оценки взаимосвязи частых желудочковых экстрасистол и очагового повреждения миокарда.

Материал и методы. В исследование включено 19 пациентов с ИБС и перенесенным острым трансмуральным инфарктом миокарда. Контрастированная МРТ проводилась в T1-взвешенном спин-эхо режиме (Toshiba Vantage Titan, 1,5 T) с введением 0,5 М контрастов-парамагнетиков из расчета 2 мл/10 кг массы тела. Накопление контрастного вещества оценивалось посегментно в соответствии с классическим 17-сегментным делением левого желудочка. Также проводилось топическое исследование амплитуд потенциала миокарда с помощью системы Carto XP (Biosense Webster). В зависимости от амплитуды кривой при ЭФИ для конкретного сегмента миокарда степень снижения потенциала расценивалась по четырем степеням: 0 – амплитуда потенциала 1,5–8 мВ, зона нормального потенциала; 1 – амплитуда 0,5–1,5 мВ, переходная зона; 2 – амплитуда 0,05–0,5 мВ, зона низкого потенциала; 3 – амплитуда 0–0,05 мВ, зона "электрического рубца" – отсутствия электрической активности.

Результаты. Индекс трансмуральности (ИТ) накопления контраста-парамагнетика в миокарде достоверно отличался для неповрежденных сегментов со степенью снижения электрической активности 0 и для сегментов со степенями снижения потенциала 1 и 2, наиболее аритмогенными. В частности, в электрически нормаль-

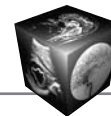
ных сегментах миокарда величина ИТ = $0,072 \pm 0,020$. В группе сегментов переходной зоны ИТ = $0,46 \pm 0,046$, а в зоне низкого потенциала – $0,32 \pm 0,052$. Наибольшее повреждение миокарда с величиной ИТ = $0,66 \pm 0,082$ установлено в области "электрического рубца". По данным ROC-анализа и дискриминантного анализа наилучшим пограничным значением, отделяющим сегменты с патологической электрической активностью и сегменты миокарда без снижения потенциала, была величина ИТ = 0,27. Патологическое проаритмогенное снижение электрической активности выявлялось при МРТ с чувствительностью 0,87, специфичностью 0,93 и диагностической точностью 0,91.

Выводы. Контрастированная МРТ сердца дает дополнительную прогностическую информацию об аритмогенности конкретных регионов и сегментов левого желудочка после перенесенного острого инфаркта миокарда.

Ключевые слова: контрастированная МРТ миокарда, желудочковая экстрасистолия, постинфарктный кардиосклероз.

Aim of the study. We did attempt to compare directly and quantitatively the local uptake of paramagnetics to myocardium at contrast-enhanced myocardial MRI with results of electrophysiologic study of myocardium, in order to test relationships between myocardial damage and rhythm disorders.

Material and methods. The study group comprised nineteen patients with recent transmural myocardial infarction.



tion. The contrast-enhanced MRI has been carried out in T1-weighted SE mode (by Toshiba Vantage Titan, 1,5T), with injection of 0,5M contrast paramagnetics ex 2 ml per 10 Kg of BW. Contrast uptake to myocardium has been scored accordingly to classic 17-segment map of the left ventricle. Also topic quantitative study of myocardial electric potential has been carried out using Carto XP system (by Biosense Webster). According to amplitude of electric curve in a specific segment of myocardium the decrease in electric potential was assigned to one of the following degrees: 0 - 1,5 — 8 mB, area of normal potential; 1 - 0,5–1,5 mB, transient zone; 2 - 0,05–0,5 mB, low potential zone; 3 - 0–0,05 mB, area of “electric scar”, absence of electrical activity. The Index of transmural (IT) for the contrast uptake was calculated as ratio of thickness of paramagnetic uptake to overall thickness of myocardium.

Results. The IT did depend on the local electric potential of myocardium. In particular in electrically normal segments the IT was $0,072 \pm 0,020$. In the segment of transient zone the IT was $0,46 \pm 0,046$, whereas in low potential area $0,32 \pm 0,052$. The most prominent damage with IT = $0,66 \pm 0,082$ was observed in the area of electric scar. The best border value of IT that provided separation of electrically normal segments from proarrhythmogenic ones was the IT = 0,27. Pathologic proarrhythmogenic decrease in electric activity was detected with sensitivity = 0,87, specificity = 0,93, and diagnostic accuracy = 0,91.

Conclusion. Hencefore we conclude the contrast-enhanced MRI of the heart provides additional diagnostic information on arrhythmogenicity of specific regions of the left ventricle in patients after acute myocardial infarction.

Key words: contrast-enhanced MRI of the myocardium, ventricular extrasystolia, postinfarction myocardial scarring.

Введение

Контрастированная МРТ сердца в последнее десятилетие фактически является методом выбора в оценке жизнеспособности миокарда у пациентов как при остром инфаркте миокарда, так и при хронической ишемической болезни сердца (ИБС) [1, 2]. В частности, именно контрастированная МРТ позволяет наилучшим образом оценить объем и анатомическое распределение необратимого повреждения миокарда [3], а также на основе оценки повреждения стенки левого желудочка по глубине [4] прогнозировать возможности восстановления после аортокоронарного шунтирования сократительной функции миокарда в той или иной области.

Однако, хотя взаимоотношения между картиной контрастированной МРТ сердца и текущим и проспективным состоянием сократительной функции миокарда достаточно хорошо изучены [1], этого нельзя сказать о связях картины контрастированной МРТ с состоянием электрофизиологической активности и частотой желудочковых аритмий у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда. Хотя в целом ряде работ исследовано взаимовлияние желудочковых аритмий и картины распределения контрастного вещества при МР-исследовании сердца у пациентов с кардиомиопатиями [1, 5], количественные критерии

Для корреспонденции: Усов Владимир Юрьевич – 634012 Томск 12, ул. Киевская, 111, НИИ кардиологии СО РАМН. Факс + 8-3822-55-50-57. E-mail: mritomsk@yandex.ru

Усов Владимир Юрьевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель лаборатории томографических методов исследования НИИ кардиологии СО РАМН, Томск; Бабокин Вадим Егорович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела кардиохирургии НИИ кардиологии СО РАМН, Томск; Богунецкий Антон Александрович – аспирант лаборатории томографических методов исследования НИИ кардиологии СО РАМН, Томск; Айманов Руслан Васильевич – аспирант отдела кардиохирургии НИИ кардиологии СО РАМН, Томск; Шелковникова Татьяна Александровна – канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории томографических методов исследования НИИ кардиологии СО РАМН, Томск; Хлынин Михаил Сергеевич – канд. мед. наук, научный сотрудник отделения нарушений ритма сердца НИИ кардиологии СО РАМН, Томск; Лукьяненко Павел Иванович – доктор мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории томографических методов исследования НИИ кардиологии СО РАМН, Томск; Хегай Юрий Владимирович – аспирант отделения нарушений ритма сердца НИИ кардиологии СО РАМН, Томск; Шипулин Владимир Митрофанович – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела кардиохирургии НИИ кардиологии СО РАМН, Томск.

Contact: Usov Vladimir Yurevich – 634012 Tomsk, Kievskaya, 111, Federal State Institute of Cardiology of the Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, department of X-ray and tomographic methods. Phone. + 7-3822-55-43-74; +7-903-951-26-76. E-mail: mritomsk@yandex.ru

Usov Vladimir Yurievich — doct. of med. sci., professor, chairman of the department of X-ray and tomographic methods of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia; Babokin Vadim Yegorovich – cand. of med. sci., senior research fellow of the department of cardiac surgery of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia; Bogunetskiy Anton Aleksandrovich – postgraduate student of the department of X-ray and tomographic methods of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia; Aimanov Ruslan Vasilyevich – postgraduate student of department of cardiac surgery of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia; Shelkovnikova Tatyana Aleksandrovna – cand. of med. sci., research fellow of the department of X-ray and tomographic methods of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia; Khlynin Mihail Sergeevich – cand. of med. sci., research fellow of the department of heart rhythm disorders of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia; Lukyanenok Pavel Ivanovich – doct. of med. sci., senior research fellow of the department of X-ray and tomographic methods of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia; Khegai Yuriy Vladimirovich – post-graduate student of the department of heart rhythm disorders of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia; Shipulin Vladimir Mitrofanovich – doct. of med. sci., professor, chairman of the department of cardiac surgery of the Federal State Institute of Cardiology of Siberian branch of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russia.



развития желудочковых аритмий в зависимости от картины контрастирования при различных формах ИБС до сих пор отсутствуют.

Поэтому мы попытались сопоставить результаты МРТ и электрофизиологического исследования, имея целью повысить прогностическое значение контрастированной МРТ в аспекте возможных локализаций аритмогенных очагов при желудочковых экстрасистолиях.

Материал и методы

В исследование первоначально было включено 19 пациентов, страдавших ИБС, с поражением трех или более коронарных артерий, перенесших острый инфаркт миокарда, у которых также были документированы как при обычной ЭКГ, так и при суточном электрофизиологическом исследовании (ЭФИ) частые или полиморфные желудочковые экстрасистолы. У всех в исходе перенесенного острого инфаркта миокарда имело место формирование аневризмы левого желудочка, как правило, передней или переднебоковой стенки, с распространением на верхушку, базальную стенку или перегородку, с поражением 15% или более поверхности левого желудочка. У всех пациентов была недостаточность кровообращения IIА–IIБ степени. У всех впоследствии выполнены аортокоронарное шунтирование трех и более коронарных сосудов и одновременно аневризмэктомия левого желудочка с пластикой по Дору или Мениканти.

Контрастированную МРТ сердца с ЭКГ-синхронизацией выполняли в T1-взвешенном режиме в положении пациента лежа без дополнительных функциональных нагрузок. Производили запись аксиальных срезов тела на уровне грудной клетки с полным охватом области сердца. Срезы толщиной 7–8 мм при области поля зрения 350–380 мм записывались в матрицу 256 × 256 вокселей. Межсрезовое расстояние отсутствовало. Синхронизацию записи МРТ-изображений с ЭКГ осуществляли стандартными встроенными средствами открытого МРТ-сканера Магнетом-Опен (0,2 Т, Siemens Medical) или высокопольного МР-томографа Vantage Titan (1,5 Т, Toshiba) по R-зубцу ЭКГ с получением во всех случаях конечно-диастолических изображений. Во всех случаях получали T1-взвешенные изображения в режиме спин-эхо, параметры которых составляли соответственно: время повторения (TR) 550 – 1040 мс, время эхо (TE) – 20 мс. МРТ сердца включала получение срезов по длинной оси в двух- и четырехкамерных позициях, а также срезов по короткой оси, охватывая весь объем миокарда левого желудочка. Исследование выполняли спустя 12–20 мин после введения парамагнитных контрастных пре-

паратов с содержанием собственно парамагнетика в концентрации 0,5 М (Омнискан, Магневист, Оптимарк, Цикломанг, Вьюгам) в дозировке 2 мл/10 кг массы тела. В течение исследования положение тела пациента и ориентация МРТ-срезов сердца оставались неизменными. Все данные архивировали и анализировали затем с помощью специализированного программного обеспечения в формате *.ima (Siemens – Magnetom-Open) или DICOM 3.0 – *.dcm. Полуавтоматически на срезах по короткой и по длинной оси в четырехкамерной позиции выделяли 16 сегментов с учетом общепринятого сегментарного строения миокарда левого желудочка (рис. 1) [6]. В частности, для каждого сегмента i ($i = 1 - 16$) рассчитывали глубину повреждения по степени накопления контраста-парамагнетика (рис. 2):

$$(\text{Индекс трансмуральности})_i = \frac{(\text{Максимальная толщина включения контраста})_i}{(\text{Толщина миокарда в данном сегменте})_i}.$$

ЭФИ. Для сопоставления картины МРТ с данными электрофизиологического состояния сердечной мышцы и, в частности, с расположением регионов со сниженным вольтажом локальной электрической активности у 19 пациентов проводилось топическое исследование с помощью системы Carto XP (Biosense Webster). При этом места расположения внутрисердечных электродов и соответственно сегментарной электрической активности соответствовали расположению сегментов левого желудочка при контрастированной МРТ. Из-за невозможности детально сопоставить данные контрастированной МРТ и топического ЭФИ были исключены из исследования данные 4 пациентов. В зависимости от амплитуды кривой при ЭФИ для конкретного сегмента миокарда степень снижения потенциала расценивалась по четырем степеням: 0 – при амплитуде потенциала 1,5–8 мВ сегмент расценивался как зона нормального потенциала; 1 – при амплитуде 0,5–1,5 мВ – как переходная зона; 2 – при амплитуде 0,05–0,5 мВ – как зона низкого потенциала; 3 – при амплитуде 0 – 0,05 мВ – зона “электрического рубца” – отсутствия электрической активности. Такое разделение обусловлено тем, что области миокарда со степенями снижения потенциала 2 и 3, как правило, являются источниками желудочковых экстрасистол, в том числе жизнеугрожающих, тогда как для зоны 3 – “электрического рубца” – это менее вероятно, а в зонах степени 0 – нормальной несниженной электрической активности – экстрасистолы возникают с наиболее низкой вероятностью [7, 8].

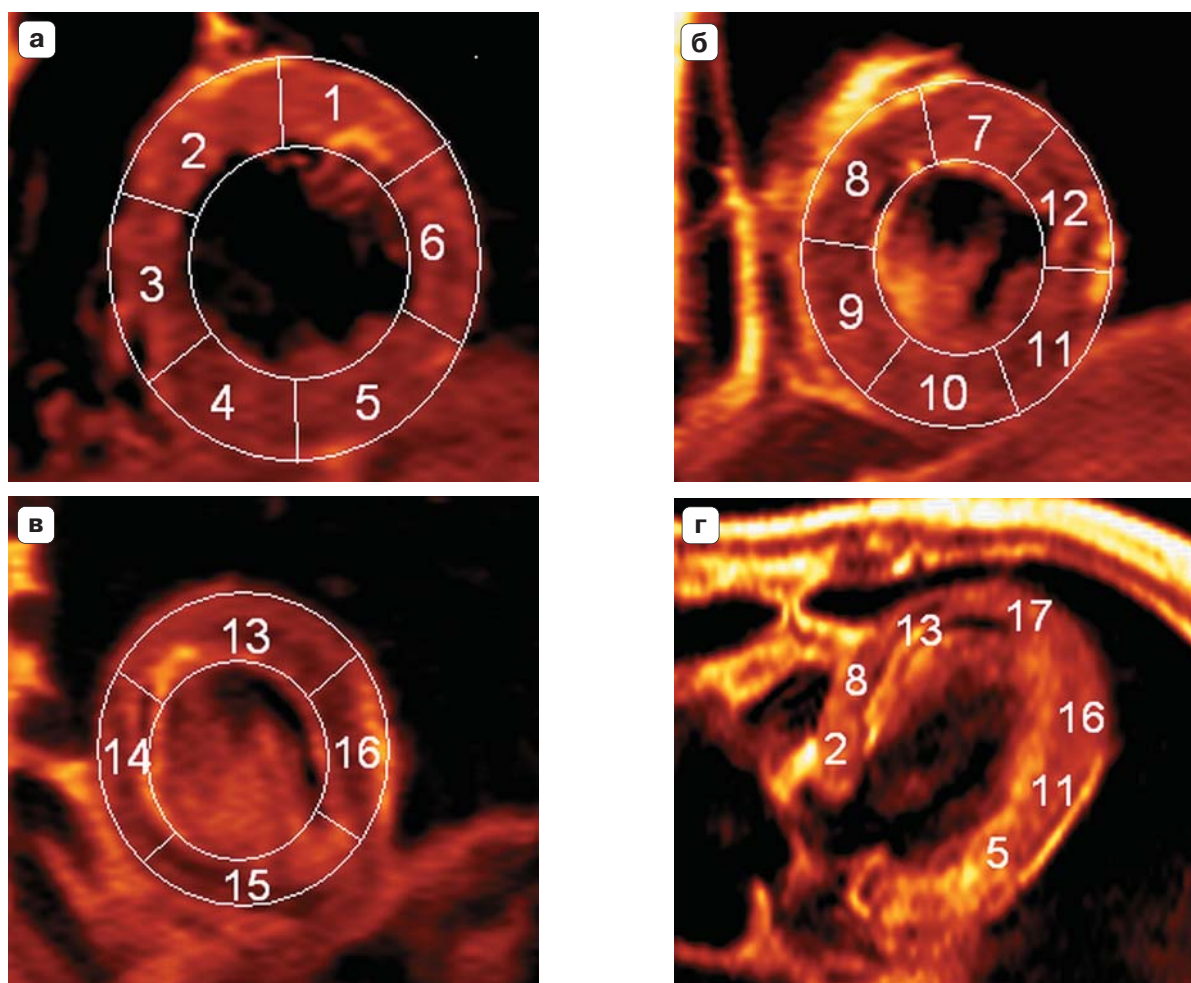
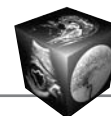


Рис. 1. Расположение сегментов миокарда, использованное для анализа соотношений изменений локальной электрической активности и степени локального накопления контраста-парамагнетика. Изображения а-в представляют собой контрастированные МР-срезы по короткой оси на уровне основания (а), средней трети левого желудочка (б) и параапикально (в), при этом нумерация сегментов и их расположение соответствуют используемым в УЗИ сердца [6]; г – картина среза контрастированной МРТ сердца в аксиальной плоскости – по длинной оси в четырехкамерной позиции с обозначением расположения сегментов, видимых на этом срезе.

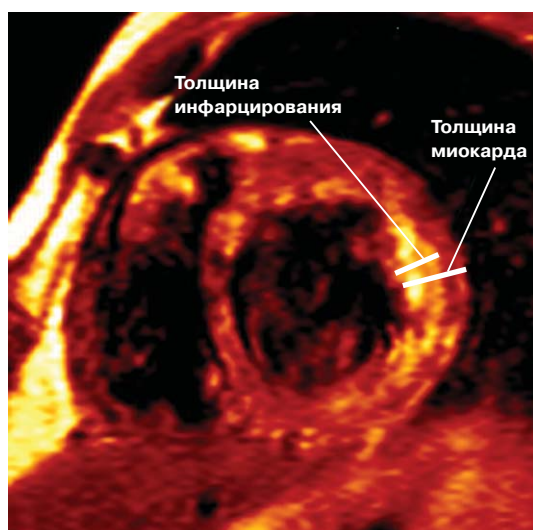


Рис. 2. Схема расчета ИТ по данным отсроченного контрастированного МРТ-исследования миокарда. Величины толщины зоны инфарктирования (накопления парамагнетика) и толщины миокарда в целом определялись на срезах левого желудочка сердца по короткой оси. Предполагается, что толщина накопления контраста-парамагнетика в миокарде представляет собой толщину повреждения в исходе перенесенного острого инфаркта миокарда. Тогда $ИТ = \{ (Толщина\ инфарктирования) / (Толщина\ миокарда) \}$.



Результаты и их обсуждение

При анализе показателей МРТ, характеризующих локальное состояние миокарда, и показателей локального электрического потенциала нам не удалось установить какой-либо достоверной взаимосвязи между электрическим потенциалом и толщиной миокарда в сегменте в целом. При этом, однако, имелась недостоверная тенденция к отсутствию электрической активности в сегментах с толщиной стенки менее 7 мм. Поскольку при толщине стенки менее 7 мм, как правило, имеет место постинфарктное фиброзирование стенки [1, 7, 9], этот факт естественен.

Ни у одного из наших пациентов не было отмечено выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка и корреляционных связей между степенью снижения электрического потенциала в сегментах левого желудочка и массой его миокарда в целом, а также показателем конечно-диастолического объема левого желудочка. Однако при различной степени снижения электрического потенциала миокарда было выявлено достоверное отличие в толщине жизнеспособного (т.е. не накапливающего контраст-парамагнетик при контрастировании) миокарда в соответствующем сегменте (рис. 3). Так, в зонах нормального потенциала (снижение 0) толщина жизнеспособного миокарда превышала, как правило, 7 мм и составляла в среднем $9,8 \pm 1,9$ мм; в переходной зоне (снижение потенциала 1) – $6,2 \pm 1,4$ мм; в зоне низкого потенциала (снижение потенциала 2) – $6,3 \pm 1,2$ мм; в зоне «электрического рубца» (снижение потенциала 3) – $2,8 \pm 0,6$ мм, причем в последнем случае во всех сегментах жизнеспособный миокард был тоньше 3,5 мм (см. рис. 3).

Также и показатель индекса трансмуральности (ИТ) накопления контраста-парамагнетика в миокарде достоверно отличался для неповрежденных сегментов со степенью снижения электрической активности 0 и для сегментов со степенями снижения потенциала 1 и 2, наиболее аритмогенными. В частности, в электрически нормальных сегментах миокарда величина ИТ составляла $0,072 \pm 0,020$. В группе сегментов переходной зоны ИТ = $0,46 \pm 0,046$, а в зоне низкого потенциала – $0,32 \pm 0,052$. Наконец, наибольшее повреждение миокарда, характеризовавшееся величиной ИТ = $0,66 \pm 0,082$, было отмечено в области «электрического рубца», где электрический потенциал как таковой отсутствовал.

По данным ROC-анализа и дискриминантного анализа наилучшим пограничным значением, отделяющим сегменты с патологической электрической активностью и сегменты миокарда без снижения потенциала и аритмической активности, оказалась величина ИТ = 0,27. Иными словами,

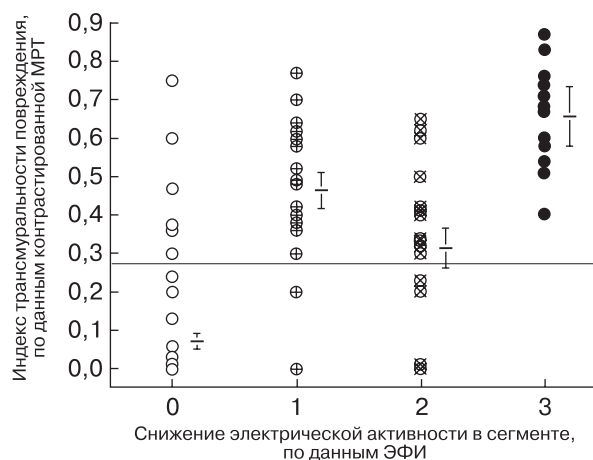
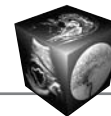


Рис. 3. Соотношение сегментарной электрической активности по данным ЭФИ и ИТ накопления парамагнетика в миокарде. Степень снижения электрической активности – как представлено в разделе «Материал и методы». Рядом с диаграммами распределения величин ИТ в группах с различной степенью нарушений электрической активности миокарда приведены средние значения ИТ для этих групп как среднее $\pm$ ошибка среднего.

при ИТ $\geq 0,27$ следует предполагать вероятную аритмогенную активность в таком сегменте и при ЭФИ уделять такой зоне повышенное внимание. При расчете диагностических показателей, используя в качестве пограничного значения ИТ = 0,27, патологическое проаритмогенное снижение электрической активности выявлялось с чувствительностью 0,87, специфичностью 0,93 и диагностической точностью 0,91. Прогностическое значение положительного результата составило 0,85, а отрицательного – 0,94. К сожалению, достоверное различие сегментов переходной зоны и низкого потенциала (групп 2 и 3), с одной стороны, и сегментов «электрического рубца» (группы 4) – с другой, по показателям контрастированной МРТ практически было невозможным, поскольку эти группы по значениям ИТ значительно пересекались.

Таким образом, результаты контрастированного МРТ-исследования миокарда левого желудочка обладают диагностическим значением не только в отношении тяжести повреждения сердечной мышцы, но и аритмогенности того или иного участка миокарда.

Здесь следует подчеркнуть, что выполненная работа не носила характера комплексного ЭФИ, и, в частности, мы ограничились лишь измерением электрического потенциала в конкретных сегментах левого желудочка без проведения полноценного стимулированного ЭФИ. Однако электрофизиологический механизм наблюдаемой взаимо-



связи между результатами контрастированной МРТ сердца и снижением электрического потенциала в данном сегменте по сути является частным случаем ранее хорошо изученного патогенеза возникновения аритмий в области перенесенного ишемического повреждения миокарда [10]. В частности, именно в области истонченного и частично замещенного субэндокардиально рубцовой тканью миокарда отмечается снижение собственного электрического потенциала пропорционально уменьшению массы жизнеспособного миокарда. Это в свою очередь облегчает развитие местных экстрасистол и функционирование местных кругов re-entry, электрофизиологической основы желудочковых тахикардий [10, 11]. Поэтому при контрастированном МРТ-исследовании сердца во всех случаях следует рекомендовать делать расчет показателя ИТ именно в аспекте последующего ЭФИ и оценки риска желудочковых аритмий.

Нельзя не указать на ограничения настоящего исследования. Мы в достаточно небольшой группе исследовали взаимосвязь результатов МРТ и электрического потенциала миокарда только у лиц с постинфарктными изменениями. Однако в общей массе больных с желудочковой экстрасистолью не меньшую проблему составляет контингент пациентов с перенесенными миокардитами и различными видами кардиомиопатий [5, 12]. Поэтому в настоящее время ведется аналогичное исследование возможностей количественной оценки данных контрастированной МРТ при миокардитах. Однако уже имеющиеся данные позволяют считать, что контрастированная МРТ будет, несомненно, усиливать свое значение для диагностики нарушений ритма сердца, точно так же, как она потеснила в практической кардиологической клинике радионуклидные исследования жизнеспособности миокарда, поскольку справляется с этой задачей проще и лучше [2, 3, 13].

Кроме того, рискнем предположить, что происходящее сегодня чрезвычайно быстрое развитие инструментальной базы МРТ и ЭФИ [14] позволит не только осуществлять их совместный анатомо-топический анализ, но и объединить технологические средства этих разнородных методов воедино “в железе” и проводить ЭФИ в условиях кабинета МРТ, непосредственно ориентируясь на полученные в реальном масштабе времени данные о повреждении миокарда, улучшая выявление и терапию аритмогенных очагов.

Заключение

Несмотря на то что детальное сопоставление картины контрастированной МРТ миокарда и данных ЭФИ сердца, безусловно, требует дальней-

ших, вероятно, межцентровых рандомизированных исследований, уже сегодня можно обоснованно считать, что контрастированная МРТ сердца дает дополнительную прогностическую информацию об аритмогенности конкретных регионов и сегментов левого желудочка после перенесенного острого инфаркта миокарда. При этом наиболее часто аритмогенные зоны расположены в областях выраженного нетрансмурального повреждения миокарда левого желудочка с показателем ИТ > 0,27.

Список литературы

1. Arai A.E. The cardiac magnetic resonance (CMR) approach to assessing myocardial viability. *J. Nucl. Cardiol.* 2011; 18: 1095–1102.
2. Carlsson M., Arheden H., Higgins C.B., Saeed M. Magnetic resonance imaging as potential gold standard for infarct quantification. *J. Electrocardiol.* 2008; 41: 614–620.
3. Rehwald W.G., Fieno D.S., Chen E.L. et al. Myocardial magnetic resonance imaging: contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation.* 2002; 105: 224–229.
4. Усов В.Ю., Шелковникова Т.А., Лукьяненко П.И. и др. ЭКГ-синхронизированная контрастированная МРТ миокарда на открытом МР-томографе в оценке ишемического повреждения миокарда у пациентов перед аортокоронарным шунтированием. *Мед. виз.* 2011; 5: 114–122.
5. Amado L.C., Lima J.A. Myocardial scar as arrhythmia risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Curr. Opin. Cardiol.* 2010; 25: 276–281.
6. Рыбакова М.К., Митьков В.В., Платова М.Л. Комплексная эхокардиографическая оценка систолической и диастолической функций левого и правого желудочков в норме. *Ультразвук и функцион. диагн.* 2005; 4: 64–72.
7. Suk T., Edwards C., Hart H., Christiansen J.P. Myocardial scar detected by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is associated with ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy patients. *Heart Lung Circ.* 2008; 17: 370–374.
8. Fernandes V.R., Wu K.C., Rosen B.D. et al. Enhanced infarct border zone function and altered mechanical activation predict inducibility of monomorphic ventricular tachycardia in patients with ischemic cardiomyopathy. *Radiology.* 2007; 245: 712–719.
9. Bax J.J., de Roos A., Van der Wall E.E. Assessment of myocardial viability by MRI. *J. Magn. Res. Imag.* 1999; 10: 418–422.
10. Josephson M.E. Electrophysiology of ventricular tachycardia: an historical perspective. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003; 14: 1134–1148.
11. Pokushalov E., Turov A., Shugayev P. et al. Successful epicardial catheter ablation of micro-reentrant ventricular tachycardia. *Pediatr. Cardiol.* 2009; 30: 533–535.
12. John R.M., Stevenson W.G. Catheter-based ablation for ventricular arrhythmias. *Curr. Cardiol. Rep.* 2011; 13: 399–406.
13. Синицин В.Е., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремодели-



рования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью. Кардиология. 1996; 36 (4): 15–22.

14. Федотов Н.М., Шелупанов А.А., Жорый С.В., Оферкин А.И. Методы повышения достоверности определения координат в системах локации и визуализации эндокардиальных электродов. Мед. техника. 2007; 4: 1–7.

References

1. Arai A.E. The cardiac magnetic resonance (CMR) approach to assessing myocardial viability. J. Nucl. Cardiol. 2011; 18: 1095–1102.
2. Carlsson M., Arheden H., Higgins C.B., Saeed M. Magnetic resonance imaging as potential gold standard for infarct quantification. J. Electrocardiol. 2008; 41: 614–620.
3. Rehwald W.G., Fieno D.S., Chen E.L. et al. Myocardial magnetic resonance imaging: contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. Circulation. 2002; 105: 224–229.
4. Ussov V.Yu., Schelkovnikova T.A., Lukyanenok P.I. et al. ECG-gated contrast-enhanced MRI of myocardium using open MR-scanner in evaluation of ischaemic damage of myocardium in patients before aortocoronary bypass. Meditsinskaya vizualizatsiya. 2011; 5: 114–122. (in Russian)
5. Amado L.C., Lima J.A. Myocardial scar as arrhythmia risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Curr. Opin. Cardiol. 2010; 25: 276–281.
6. Rybakova M.K., Mitkov V.V., Platova M.L. Complex echocardiographic evaluation of systolic and diastolic functions of the left ventricle in normal persons. Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika. 2005; 4: 64–72. (in Russian)
7. Suk T., Edwards C., Hart H., Christiansen J.P. Myocardial scar detected by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is associated with ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy patients. Heart Lung Circ. 2008; 17: 370–374.
8. Fernandes V.R., Wu K.C., Rosen B.D. et al. Enhanced infarct border zone function and altered mechanical activation predict inducibility of monomorphic ventricular tachycardia in patients with ischemic cardiomyopathy. Radiology. 2007; 245: 712–719.
9. Bax J.J., de Roos A., Van der Wall E.E. Assessment of myocardial viability by MRI. J. Magn. Res. Imag. 1999; 10: 418–422.
10. Josephson M.E. Electrophysiology of ventricular tachycardia: an historical perspective. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2003; 14: 1134–1148.
11. Pokushalov E., Turov A., Shugayev P. et al. Successful epicardial catheter ablation of micro-reentrant ventricular tachycardia. Pediatr. Cardiol. 2009; 30: 533–535.
12. John R.M., Stevenson W.G. Catheter-based ablation for ventricular arrhythmias. Curr. Cardiol. Rep. 2011; 13: 399–406.
13. Sinitsyn V.E., Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu. et al. Magnetic resonance tomography in evaluation of left ventricular remodeling in patients with cardiac insufficiency. Cardiologia. 1996; 36 (4): 15–22. (in Russian)
14. Fedotov N.M., Shchelupanov A.A., Zhoryi S.V., Oferkin A.I. Methods of improvement of significant location of space coordinates in systems of location and imaging of endocardial electrodes. Meditsinskaya tekhnika (Moscow). 2007; 4: 1–7. (in Russian)