



DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-20-31

Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при отборе кандидатов на сердечную ресинхронизирующую терапию

Уцумуева М.Д. *, Миронова Н.А., Каштанова С.Ю., Стукалова О.В.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва

Possibilities of cardiac magnetic resonance in selection of candidates for cardiac resynchronization therapy

Utsumueva M.D. *, Mironova N.A., Kashtanova S.Yu., Stukalova O.V.

National Medical Research Center of cardiology, Moscow, Russia

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) – современный и признанный метод лечения пациентов с симптомной хронической сердечной недостаточностью с тяжелой систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и расширенным комплексом *QRS* (> 150 мс). Эффективность СРТ, так же как любого метода лечения, варьируема. Известно, что выраженность и локализация рубцовых изменений, их расположение по отношению к стимулируемой области ЛЖ могут вносить вклад в успех СРТ. Помимо оценки глобальной и локальной сократимости сердца, изучения коронарной анатомии, с помощью МРТ сердца возможны изучение локализации и количественная оценка рубцовых изменений. В данном обзоре освещены возможности МРТ сердца в обследовании кандидатов на СРТ с акцентом на стратификацию риска и расположение право- и левожелудочковых электродов.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия, магнитно-резонансная томография сердца, сердечная недостаточность.

Ссылка для цитирования: Уцумуева М.Д., Миронова Н.А., Каштанова С.Ю., Стукалова О.В. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца при отборе кандидатов на сердечную ресинхронизирующую терапию. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (4): 20–31. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-20-31.

Cardiac resynchronization therapy (CRT) is a contemporary and established treatment for patients with symptomatic heart failure, severely impaired left ventricular (LV) systolic dysfunction and a wide (> 150 ms) complex. As with any other treatment, the response to CRT is variable. The

degree of preimplant scar burden and scar localization to the vicinity of the LV pacing stimulus are known to influence response and outcome. As well as providing measurements of global and segmental cardiac function, coronary venography, CMR also permits localization and quantification of myocardial perfusion and scars. This review explores on the role of CMR in the assessment of patients undergoing CRT, with emphasis on risk stratification and RV and LV leads deployment.

Key words: cardiac resynchronization therapy, cardiovascular magnetic resonance, heart failure.

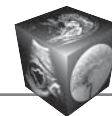
Recommended citation: Utsumueva M.D., Mironova N.A., Kashtanova S.Yu., Stukalova O.V. Possibilities of cardiac magnetic resonance in selection of candidates for cardiac resynchronization therapy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (4): 20–31.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-4-20-31.

Введение

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) вносит значительный вклад в комплексное лечение больных с систолической хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) менее 35% и длительностью комплекса *QRS* более 150 мс.

СРТ является методом, который способен благодаря устранению электрической диссинхронии миокарда положительно влиять на механическую синхронность его сокращения, предотвращать ремоделирование желудочков, улучшать функцию



ЛЖ у пациентов с ХСН. Этот метод доказал свою эффективность в улучшении качества жизни больных, снижении их смертности и госпитализаций вследствие ХСН [1–4].

Тем не менее более 30% пациентов не отмечают улучшения клинического состояния на фоне данного вида терапии [5]. Среди факторов отрицательного влияния на успех СРТ могут быть выделены те, которые связаны с работой самого устройства. Другие причины могут скрываться в характере поражения миокарда. Выраженность фиброза, его локализация, характер распределения в толще миокарда, а также взаимоотношение с локализацией желудочковых электродов могут вносить самостоятельный вклад в степень обратного ремоделирования ЛЖ в условиях СРТ [6–11]. Ведь именно в ЛЖ чаще бывают расположены электрически инертные зоны фиброза, обусловленные перенесенным инфарктом или воспалением, что является не только дополнительным фактором замедления процессов активации миокарда ЛЖ, но и фактором влияния на эффективность СРТ. Есть основания полагать, что существует взаимосвязь между исходными структурными особенностями миокарда ЛЖ и успехом ресинхронизирующей терапии [12].

Оптимальным методом в визуализации структурных изменений миокарда является магнитно-резонансная томография (МРТ). Высокую диагностическую ценность данный метод приобрел вследствие убедительных доказательств соответствия зон накопления контрастного препарата на МР-томограммах зонам некроза, рубца, подтвержденным патоморфологически [13–15].

Высокое разрешение магнитно-резонансных изображений позволяет не только точно оценить объемы и функцию ЛЖ, но и предоставляет возможность для подробной количественной оценки зоны повреждения, дифференцируя рубец и пограничные ему области.

Этот метод позволяет обнаружить небольшие по размеру очаги повреждения миокарда, которые могут быть не видны при других методах визуализации (эхокардиография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ)), а также избежать переоценки размеров рубца нижней и задней стенок ЛЖ, что является частым явлением, связанным с артефактами, при ОФЭКТ [16].

МРТ с отсроченным контрастированием в диагностике ишемической и неишемической кардиомиопатий

Нужно заметить, что существуют некоторые особенности характера фиброзного замещения миокарда ЛЖ при различных заболеваниях сердца.

На этиологию поражения указывают распределение и характер очагов контрастирования.

Накопление контрастного средства в некротической и рубцовой ткани обусловлено увеличением в этих участках относительного объема внеклеточного пространства. Вследствие этого увеличивается объем распределения внеклеточного контрастного средства, которое не только содержится в более высокой концентрации, но и дольше выводится [14].

Так, для ишемического поражения миокарда характерны однородные гиперинтенсивные участки с четкими контурами, затрагивающие субэндокардиальный и/или трансмуральный слой в соответствии с коронарным кровоснабжением. То есть контрастный препарат накапливается в сегментах миокарда, соответствующих бассейнам пораженных коронарных артерий.

Традиционно диагноз ишемической кардиомиопатии (ИКМП) устанавливается на основании анамнестических данных [17], обнаружении изменений на ЭКГ, стенотических изменений коронарных артерий при коронароангиографии и наличия зон нарушения локальной сократимости ЛЖ при эхокардиографии (ЭхоКГ). Напротив же, отсутствие данных изменений часто позволяет предположить неишемический генез кардиомиопатии. Тем не менее примерно в 30% случаев инфаркт миокарда протекает бессимптомно, коронарные артерии часто бывают интактны у постинфарктных пациентов, а результаты электрокардиографии и ЭхоКГ часто не обнаруживают отклонений от нормы [18].

Известно, что диагноз неишемической кардиомиопатии (НКМП), поставленный с помощью использования стандартных методик обследования, примерно в 20% случаев при применении современных высокоточных методов диагностики может быть переклассифицирован в ИКМП [19]. В связи с этим особый интерес представляет собой МРТ сердца с контрастированием. Показано, что МРТ сердца с поздним контрастированием значительно превосходит ОФЭКТ в обнаружении рубцовой ткани, особенно при его субэндокардиальном распределении [20].

В отличие от пациентов с ИКМП у больных с НКМП распределение фиброза вариабельно, не зависит от коронарного русла, а связано с лежащим в основе кардиомиопатии основным заболеванием сердца. Очаги накопления контрастного препарата в миокарде больных дилатационной кардиомиопатией, как правило, имеют линейную форму, располагаются интрамиокардиально и в 30% случаев обнаруживаются в межжелудочковой перегородке (МЖП) [12]. У части больных



очаги контрастирования в миокарде не выявляются. В сравнении с пациентами без фиброза пациенты с интрамуральным фиброзом (ИФ) миокарда характеризуются большими объемами ЛЖ, более выраженной дисфункцией ЛЖ и плохим функциональным состоянием. При саркоидозе сердца фиброз чаще имеет “пятнистое” или “мозаичное” распределение преимущественно в базальных отделах МЖП (с вовлечением проводящей системы сердца) и боковой стенке ЛЖ, а для амилоидоза сердца характерен циркулярный субэндокардиальный фиброз.

МРТ с отсроченным контрастированием и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний

Преимущества использования МРТ сердца с контрастированием по сравнению с другими методами визуализации в оценке прогноза заболеваний широко изучались при многих патологиях. Точная количественная оценка зон фиброза и жизнеспособной ткани позволяет не только прогнозировать функциональную жизнеспособность миокарда перед операциями реваскуляризации [21], но и судить об электрофизиологической стабильности миокарда, прогнозируя развитие нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности, диастолической дисфункции. В последние годы активно изучается вопрос взаимосвязи очагового фиброза миокарда предсердий и течения фибрилляции предсердий. Продемонстрировано, что пациенты с фибрилляцией предсердий характеризуются расширением полости левого предсердия наряду со снижением его сократимости, а также достоверно более выраженным по сравнению со здоровыми добровольцами очаговым фиброзом миокарда левого предсердия, располагающимся чаще всего в области устьев легочных вен [22].

Большая доля фиброза миокарда от общей массы миокарда ЛЖ связана с низкой эффективностью не только фармакологического лечения, но и реваскуляризации миокарда [23–25]

МРТ сердца с отсроченным контрастированием гадолинийсодержащими контрастными препаратами стала широко применяться в кардиологической практике на рубеже XX и XXI веков для детального изучения и подробного анализа фиброзно-рубцового поражения миокарда как возможном предикторе аритмических событий.

Так, по данным МРТ были получены убедительные данные, что у больных с сердечно-сосудистой патологией, у большинства из которых в качестве первичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) были имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы (КВД) [26], имелось раз-

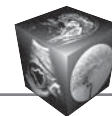
личное соотношение между размером рубца и частотой случаев смерти или срабатываний дефибрилляторов. При увеличении размера рубца более 5% массы ЛЖ имелось резкое скачкообразное увеличение случаев смерти или срабатываний дефибрилляторов. При этом дальнейшее увеличение объемной доли рубца уже не приводит к приросту частоты фатальных аритмических событий. А при изучении кривых выживания этих больных с ФВ > 30% и с ФВ ЛЖ ≤ 30% было установлено, что увеличение рубца более 5% вне зависимости от ФВ приводит к резкому нарастанию случаев смерти. Таким образом, по результатам этой работы размер рубца > 5% от массы миокарда ЛЖ явился независимым предиктором неблагоприятного исхода.

Хорошо известно, что ключевым патогенетическим звеном, предопределяющим основные характеристики жизнеугрожающих аритмий, является так называемый аритмогенный субстрат, представляющий собой сформировавшуюся вследствие той или иной кардиальной патологии одну или несколько цепей повторного входа электрических импульсов в миокарде желудочков (re-entry). Типичным примером аритмогенного субстрата является перинфарктная зона жизнеспособного миокарда. В результате рубцовых и/или ишемических изменений миокарда в около-рубцовом участке миокарда желудочков возникает существенное замедление проведения электрических импульсов, в результате которого искажается нормальное распространение возбуждения по миокарду желудочков и импульс огибает имеющиеся зоны фиброза [27].

Так, в исследовании A. Schmidt и соавт. была обнаружена связь между индуцируемостью аритмий и гетерогенностью в пограничной зоне рубца. При этом было выявлено, что объем перинфарктной пограничной зоны является предиктором спонтанных желудочковых аритмий и последующей ИКД-терапии у пациентов с ИКМП [28].

Необходимость имплантации КВД для первичной профилактики ВСС у пациентов с НКМП и низкой ФВ дискутабелен. В последнее время ведутся поиски чувствительных и специфических маркеров повышенного риска ВСС у этой категории больных. Одним из таких маркеров может быть наличие фиброза миокарда.

Прогностическая роль наличия фиброза для желудочковых тахикардий была продемонстрирована в недавнем крупном метаанализе, где были проанализированы данные 19 исследований по первичной профилактике ВСС, в которые вошли пациенты с НКМП. По результатам полученных данных у пациентов с наличием фиброзных изме-



нений миокарда риск неблагоприятных сердечных событий был в 3 раза выше, а риск аритмических событий в 5 раз выше по сравнению с пациентами без фиброза [29].

Необходимо отметить, что большое значение имеет также локализация фиброза при НКМП.

Повышенный риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных с НКМП и выявленным ИФ миокарда при МРТ сердца с контрастированием был продемонстрирован в работе A. Gulati и соавт. [30]. Наличие ИФ миокарда у этой категории больных повышает риск ВСС в 4,6 раза, тогда как риск смерти от всех причин – в 2,4 раза.

В другом исследовании было убедительно показано, что у пациентов с НКМП и имплантированными бивентрикулярными ЭКС без функции дефибриллятора наличие интрамиокардиального фиброза было связано с многократным риском смерти от сердечно-сосудистых причин [31].

Некоторые авторы считают, что наличие интрамиокардиального фиброза является результатом патологической реакции на повреждение, опосредованное воспалением, активацией цитокинов, активацией симпатической нервной системы с последующим коллагеновым замещением [31, 32–34].

Впервые наличие интрамиокардиального фиброза было описано при остром и хроническом миокардите. В связи с этим считалось, что перенесенное воспаление является главной причиной формирования фиброза миокарда при НКМП [35–37].

Однако в настоящее время имеется больше свидетельств того, что подобные изменения также обнаруживаются и при кардиальной патологии невоспалительной природы, таких как аортальный стеноз, кардиомиопатия, вызванная химиотерапией, системный склероз и мышечная дистрофия [38–41]. Основным механизмом формирования ИФ в этом случае считается активизация циркулирующей системы ренин-ангиотензина и выработка альдостерона, что в конечном итоге приводит к прогрессирующей дисфункции миоцитов, апоптозу и гиперплазии фибробластов. Таким образом, фиброзное замещение миокарда при невоспалительных заболеваниях миокарда является конечным этапом в процессе ремоделирования ЛЖ независимо от этиологии заболевания.

Все эти данные свидетельствуют о том, что независимо от этиологии у пациентов с НКМП и ИФ особенно высок риск сердечно-сосудистых событий, включая аритмические события. Напротив, пациенты с НКМП и отсутствием фиброза миокарда имеют относительно низкий риск ВСС.

Возможности МРТ сердца с контрастированием

в прогнозировании успеха СРТ

СРТ является методом, который способен благодаря устранению электрической диссинхронии миокарда положительно влиять на механическую синхронность его сокращения, предотвращать ремоделирование желудочков, улучшать функцию ЛЖ у пациентов с ХСН.

Преимущества СРТ у пациентов с сердечной недостаточностью были широко продемонстрированы в большом количестве клинических испытаний [1–3, 42]. К положительным результатам СРТ относятся улучшение функции ЛЖ, обратное ремоделирование (уменьшение объемов ЛЖ и митральной регургитации), уменьшение симптомов сердечной недостаточности и класса сердечной недостаточности, а также увеличение физической работоспособности и улучшение качества жизни.

Долгосрочные преимущества СРТ включают сокращение госпитализации по поводу сердечной недостаточности и заболеваемости/смертности. Примечательно, что обратное ремоделирование, которое считается основным механизмом улучшения симптомов и исходов у пациентов с сердечной недостаточностью, было выбрано в качестве критерия определения долгосрочной эффективности СРТ.

Как уже было сказано, в 30–40% случаев не происходит никаких изменений на фоне СРТ. Одной из причин отсутствия эффекта является наличие фиброза миокарда. Фиброз миокарда имеет разную степень выраженности и характер распределения в толще миокарда. Он может локализоваться в любом месте миокарда ЛЖ, что определяет его взаимоотношение с локализацией желудочковых электродов и может оказывать значительное влияние на способность миокарда реагировать на СРТ.

В ряде работ было убедительно показано, что эффективность СРТ зависит от объемной доли фиброза миокарда. Так, например, в исследовании S. Chalil и соавт. было продемонстрировано, что объем фиброзной ткани более 33% от объема миокарда ЛЖ у больных с НКМП ассоциируется с низкой эффективностью СРТ [43].

В то же время в другом исследовании J.A. White и соавт. было показано, что общий процент фиброзной ткани менее 15% от объема миокарда ЛЖ с чувствительностью 85% и специфичностью 90% обеспечивал хороший ответ на СРТ [44].

Таким образом, можно предположить, что существуют определенные ограничения в объеме рубцовой ткани, при которой ресинхронизирующая терапия может оказаться эффективной.

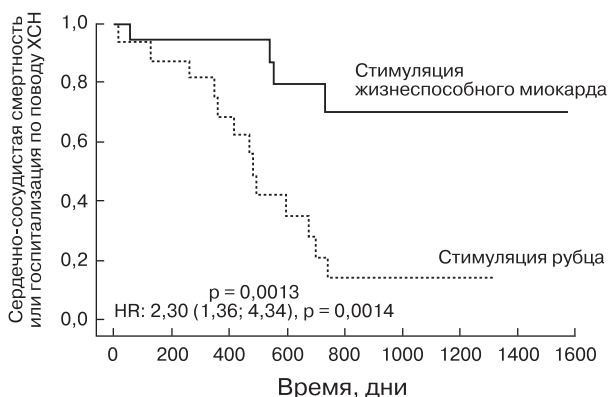
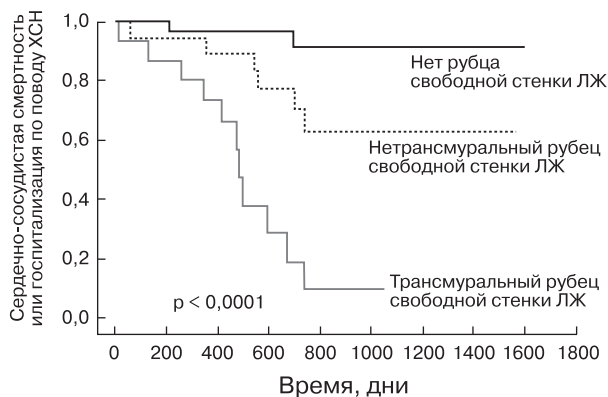


Рис. 1. Влияние толщины рубца на эффективность СРТ. Кривая Каплана–Майера отражает риск конечной точки (сердечно-сосудистая смертность или госпитализация по поводу ХСН) пациентов с отсутствием рубца в свободной стенке ЛЖ, с трансмуральным рубцом свободной стенки ЛЖ и нетрансмуральным рубцом свободной стенки ЛЖ. Адаптировано по Chalil S. et al., 2007 [8].

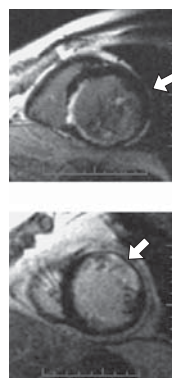


Рис. 2. Влияние на клинический результат стимуляции рубца свободной стенки ЛЖ при СРТ. Кривая Каплана–Майера отражает риск конечной точки (сердечно-сосудистая смертность или госпитализация по поводу ХСН) у пациентов со стимуляцией рубца ЛЖ и стимуляцией жизнеспособного миокарда ЛЖ. Справа изображены поперечные срезы МР-изображений с отсроченным. Адаптировано по Chalil S. et al., 2007 [9].

Несомненно, помимо процента структурного повреждения миокарда, важное значение имеет и толщина участков фиброза.

Было обнаружено, что наличие рубца, занимающего более 51% толщины миокарда свободной стенки ЛЖ, ассоциируется с худшим ответом на СРТ. В многофакторном анализе было показано, что толщина рубцовой ткани является независимым предиктором неблагоприятного исхода после СРТ [8] (рис. 1).

Не менее важным в прогнозировании ответа на СРТ является уточнение топографии рубцовой ткани. Логично, что жизнеспособность стимулируемой области ЛЖ может оказывать влияние на исходы ресинхронизирующей терапии. Это предположение подтверждает тот факт, что стимуляция миокарда с рубцовой тканью приводит к расширению и фрагментации комплекса QRS и, следовательно, к электрической и механической диссинхронии [45, 46]. Было показано, что стимуляция ЛЖ вне рубцовой ткани ассоциируется с лучшей эффективностью СРТ [8] (рис. 2).

И напротив, имеются убедительные данные, демонстрирующие, что имплантация левожелудочкового электрода в область рубцовой ткани ассоциировалась с достоверно более высокой сердечно-сосудистой смертностью, в том числе

и внезапной, смертностью от всех причин и частотой госпитализаций в связи с прогрессированием ХСН [6, 9, 47–49]. Можно предположить, что стимуляция левожелудочковым электродом области рубцовой ткани может быть сама по себе аритмогенной.

Хорошо известно, что наличие рубцового замещения в заднебоковой области ЛЖ ассоциируется с неблагоприятными исходами СРТ [7, 8]. Но при анализе топографии рубца в некоторых работах продемонстрировано, что фиброз МЖП также ассоциируется с плохим прогнозом [44, 50]. Примечательно, что при величине фиброзного замещения МЖП менее 40% возможно достижение эффекта СРТ со 100% чувствительностью и специфичностью [44]. Некоторые авторы связывают это с невозможностью оптимального позиционирования правожелудочкового электрода в МЖП, предполагая, что септальное расположение правожелудочкового электрода позволяет достичь большего расстояния между кончиками правого и левожелудочковых электродов и соответственно лучшего эффекта СРТ [50].

Вопрос наилучшей области имплантации правожелудочкового электрода активно изучается последние 20 лет. Фактически правожелудочковая стимуляция приводит к аналогичным с блокадой

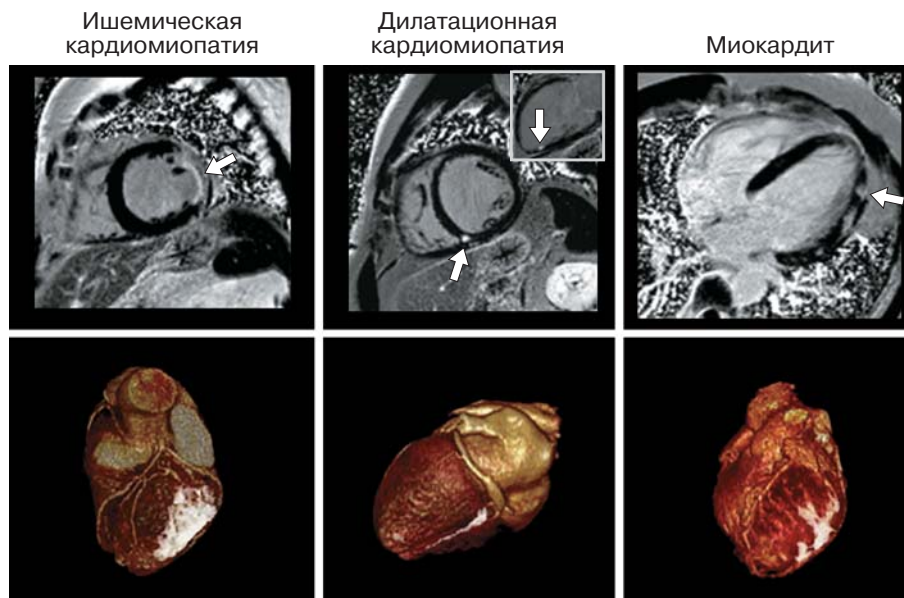
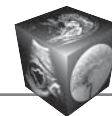


Рис. 3. Изображение рубцовой ткани и коронарных вен.

На рисунке показаны обычные двумерные изображения с отсроченным контрастированием (верхний ряд) и трехмерная реконструкция рубцовой ткани и коронарных вен (нижний ряд). Перенесенный инфаркт миокарда боковой стенки. Дилатационная кардиомиопатия: интрамуральный рубец у пациента с дилатационной кардиомиопатией. Справа стрелкой показан небольшой эмболический инфаркт в апикальном сегменте нижней стенки. Миокардит: эпикардальное накопление контраста в отсроченную фазу, характерное для первичного миокардита. Хорошо визуализируется коронарный синус (нижний ряд, среднее изображение). Адаптировано по White J. et al., 2010 [59]. ИМ – инфаркт миокарда; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия.

левой ножки пучка Гиса гемодинамическим изменениям [51].

Эти наблюдения подтверждаются данными о высоком риске развития сердечной недостаточности у пациентов с имплантированными ЭКС и высоким процентом правожелудочковой стимуляции (особенно при апикальном расположении правожелудочкового электрода) [52–54]. Уже давно выдвигается гипотеза о том, что стимуляция правого желудочка (ПЖ) из средних или верхних отделов МЖП приводит к более физиологичному возбуждению с лучшим прогнозом для пациента. Этот вопрос был рассмотрен в исследовании SEPTAL-CRT, согласно которому стимуляция ПЖ из средних отделов МЖП не улучшала результаты CRT в сравнении с апикальной стимуляцией ПЖ [55]. При этом недавнее исследование с использованием MPT показало, что расположение рубцовой ткани в непосредственной близости от кончика правожелудочкового электрода может быть ассоциировано с субоптимальным обратным ремоделированием ЛЖ [56]. Несмотря на то что результаты SEPTAL-CRT, возможно, могли бы быть объяснены влиянием рубцовой ткани, в настоящий момент не получено убедительных доказательств преимущества отличной от апикальной локализации правожелудочкового электрода.

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные о позиционировании правожелудочкового электрода противоречат друг другу. Поиски идеального расположения правожелудочкового электрода продолжаются до сих пор.

С помощью MPT возможна визуализация коронарной венозной анатомии [57,58]. Естественный контраст между коронарными венами и прилежащим миокардом достаточен для оценки топографии, размеров, извитости, разветвленности и других анатомических особенностей коронарных вен. При этом исследование занимает около 10–15 мин, не требует введения контрастного препарата и представляется возможным для использования в рутинной практике при оценке коронарной анатомии перед имплантацией левожелудочкового электрода ресинхронизирующих устройств.

Некоторые центры внедрили в стандартное предоперационное обследование кандидатов на CRT MPT сердца с отсроченным контрастированием для более эффективного позиционирования левожелудочкового электрода. Возможно, новые комбинированные программы MPT с визуализацией всего сердца с коронарными венами могут помочь в оптимизации имплантации левожелудочкового электрода [59] (рис. 3).

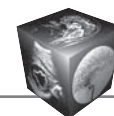


Заключение

Использование методов визуализации особенно важно на этапе предоперационного обследования перед имплантацией ресинхронизирующих систем. МРТ является “золотым стандартом” для оценки структуры и функции миокарда, а ее возможности в идентификации рубцовой ткани уникальны. Эти преимущества МРТ имеют важное значение для выявления этиологии сердечной недостаточности и в определении области наиболее оптимального расположения левожелудочкового электрода. А с появлением МРТ-совместимых устройств МРТ, вероятно, окажется полезной при исследовании пациентов, не получивших эффекта от CRT.

Список литературы

- Cleland J.G.F., Daubert J.-C., Erdmann E., Freemantle N., Gras D., Kappenberger L., Tavazzi L., for the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1539–1549. DOI: 10.1056/nejmoa050496.
- Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J., Krueger S., Kass D.A., De Marco T., Carson P., DiCarlo L., DeMets D., White B.G., DeVries D.W., Feldman A.M. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2140–2150. DOI: 10.1056/nejmoa032423.
- Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., Klein H., Brown M.W., Daubert J.P., Mark Estes N.A., Foster E., Greenberg H., Higgins S.L., Pfeffer M.A., Solomon S.D., Wilber D., Zareba W. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 1329–1338. DOI: 10.1056/nejmoa0906431.
- Gervais R., Leclercq C., Shankar A., Jacobs S., Eiskjaer H., Johannessen A., Freemantle N., Cleland J.G.F., Tavazzi L., Daubert C., on behalf of the CARE-HF investigators. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 11: 699–705. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp074.
- Leclercq C., Kass D.A. Retiming the failing heart: principles and current status of cardiac resynchronization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 194–201. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01747-8.
- Leyva F., Foley P.W.X., Chalil S., Ratib K., Smith R.E.A., Prinzen F., Auricchio A. Cardiac resynchronization therapy guided by late gadolinium-enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011; 13: 29–35. DOI: 10.1186/1532-429x-13-29.
- Bleeker G.B. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2006; 113: 969–976. DOI: 10.1161/circulationaha.105.543678.
- Chalil S., Foley P.W.X., Muhyaldeen S.A., Patel K.C.R., Yousef Z.R., Smith R.E.A., Frenneaux M.P., Leyva F. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance as a predictor of response to cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Europace.* 2007; 9: 1031–1037. DOI: 10.1093/europace/eum133.
- Chalil S., Stegemann B., Muhyaldeen S., Khadjool K., Foley P.W., Smith R.E.A., Leyva F. Effect of posterolateral left ventricular scar on mortality and morbidity following cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 10: 1201–1207. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2007.00841.x.
- Adelstein E.C., Saba S. Scar burden by myocardial perfusion imaging predicts echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy in ischemic cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 2007; 153: 105–112. DOI: 10.1016/j.ahj.2006.10.015.
- Ypenburg C., Roes S.D., Bleeker G.B., Kaandorp T.A.M., de Roos A., Schalij M.J., van der Wall E.E., Bax J.J. Effect of total scar burden on contrast-enhanced magnetic resonance imaging on response to cardiac resynchronization therapy. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99(5): 657–660. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.09.115.
- Riedlbauchova L., Brunken R., Jaber W.A., Popova L., Patel D., Lanska V., Civello K., Cummings J., Burkhardt J.D., Saliba W., Martin D., Schweikert R., Wilkoff B.L., Grimm R., Natale A. The impact of myocardial viability on the clinical outcome of cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2009; 20: 50–57. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01294.x.
- Мершина Е.А., Селявко Ю.А., Кузина С.В., Синицын В.Е., Дземешкевич С.Л. Эхокардиография и магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка в течение года после протезирования аортального клапана. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2011; 1(2): 24–35.
- Стукалова О.В. Магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием – новый метод диагностики заболеваний сердца. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2013; 3 (1): 7–18.
- Mewton N., Liu C.Y., Croisille P., Bluemke D., Lima J.A. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 891–903. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.11.013.
- Yokokawa M., Tada H., Toyama T., Koyama K., Naito S., Oshima S., Taniguchi K. Magnetic resonance imaging is superior to cardiac scintigraphy to identify nonresponders to cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009; 32 (Suppl.1): S57–62. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2008.02227.x.
- Alpert J.S., Thygesen K., Antman E. Myocardial infarction redefined—a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 959–969. DOI: 10.1053/euhj.2000.2305.
- Schelbert E.B., Cao J.J., Sigurdsson S., Aspelund T., Kellman P., Aletras A.H., Dyke C.K., Thorgeirsson G., Eiriksdottir G., Launer L.J., Gudnason V., Harris T.B., Arai A.E. Prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction determined by cardiac magnetic resonance in older adults. *JAMA.* 2012; 308: 890–896. DOI: 10.1001/2012.jama.11089.
- Leyva F. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Resynchronization Therapy. *Heart Fail. Clin.* 2017; 13 (1): 63–77. DOI: 10.1016/j.hfc.2016.07.006.
- Wagner A., Mahrholdt H., Holly T.A., Elliott M.D., Regenfus M., Parker M., Klocke F.J., Bonow R.O., Kim R.J., Judd R.M.. Contrast-enhanced MRI and routine



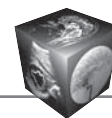
- single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet*. 2003; 361: 374–379. DOI: 10.1016/s0140-6736(03)12389-6.
21. Kim R.J., Wu E., Rafael A., Chen E.L., Parker M.A., Simonetti O., Klocke F.J., Bonow R.O., Judd R.M. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N. Engl. J. Med*. 2000; 343: 1445–1453. DOI: 10.1056/nejm200011163432003.
 22. Апарина О.П., Стукалова О.В., Пархоменко Д.В., Миронова Н.А., Страздэн Е.Ю., Терновой С.К., Голицын С.П. Структурно-функциональные характеристики левого предсердия у здоровых добровольцев и пациентов с фибрилляцией предсердий по данным магнитно-резонансной томографии сердца. *Кардиология*. 2017; 57 (9): 5–13. DOI: 10.18087/cardio.2017.9.10029.
 23. Perrone-Filardi P., Pace L., Prastaro M., Squame F., Betocchi S., Soricelli A., Piscione F., Indolfi C., Crisci T., Salvatore M., Chiariello M. Assessment of myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease: rest-4-hour-24-hour 201Tl tomography versus dobutamine echocardiography. *Circulation*. 1996; 94: 2712–2719. DOI: 10.1161/01.cir.94.11.2712.
 24. Pagley P.R., Beller G.A., Watson D.D., Gimple L.W., Ragosta M. Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual myocardial viability. *Circulation*. 1997; 96: 793–800. DOI: 10.1161/01.cir.96.3.793.
 25. Di Carli M.F., Maddahi J., Rokhsar S., Schelbert H.R., Bianco-Battles D., Brunken R.C., Fromm B. Long-term survival of patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: implications for the role of myocardial viability assessment in management decisions. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1998; 116: 997–1004. DOI: 10.1016/s0022-5223(98)70052-2.
 26. Klem I., Weinsaft J.W., Bahnson T.D., Hegland D., Kim H.W., Hayes B., Parker M.A., Judd R.M., Kim R.J. Assessment of Myocardial Scarring Improves Risk Stratification in Patients Evaluated for Cardiac Defibrillator Implantation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012; 60 (5): 408–420. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.02.070.
 27. Wang L., Gharbia O.A., Horacek B.M., Sapp J.L. Non-invasive epicardial and endocardial electrocardiographic imaging of scar-related ventricular tachycardia. *J. Electrocardiol*. 2016; 49: 887–893. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2016.07.026.
 28. Schmidt A., Azevedo C.F., Cheng A., Gupta S.N., Bluemke D.A., Foo T.K., Gerstenblith G., Weiss R.G., Marban E., Tomaselli G.F., Lima J.A.C., Wu K.C. Infarct Tissue Heterogeneity by Magnetic Resonance Imaging Identifies Enhanced Cardiac Arrhythmia Susceptibility in Patients With Left Ventricular Dysfunction. *Circulation*. 2007; 115 (15): 2006–2014. DOI: 10.1161/circulationaha.106.653568.
 29. Kyoung K., Chattranukulchai P., Klem I. Cardiac magnetic resonance scar imaging for sudden cardiac death risk stratification in patients with non-ischemic cardiomyopathy. *Korean J. Radiol*. 2015; 16: 683–695. DOI: 10.3348/kjr.2015.16.4.683.
 30. Gulati A., Jabbour A., Ismail T.F., Guha K., Khwaja J., Raza S., Prasad S.K. Association of Fibrosis With Mortality and Sudden Cardiac Death in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *JAMA*. 2013; 309 (9): 896. DOI: 10.1001/jama.2013.1363.
 31. Leyva F., Taylor R.J., Foley P.W.X., Umar F., Mulligan L.J., Patel K., Stegemann B., Haddad T., Smith R.E.A., Prasad S.K. Left ventricular midwall brosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012; 60 (17): 1659–1667. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.05.054.
 32. Calore C., Cacciavillani L., Boffa G.M., Silva C., Tiso E., Marra M.P., Bacchiega E., Corbetti F., Iliceto S. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance in primary and ischemic dilated cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Med*. 2007; 8: 821–829. DOI: 10.2459/jcm.0b013e3280101e3c.
 33. Assomull R.G., Prasad S.K., Lyne J., Smith G., Burman E.D., Khan M., Sheppard M.N., Poole-Wilson P.A., Pennell D.J. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006; 48: 1977–1985. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.049.
 34. Hombach V., Merkle N., Torzewski J., Kraus J.M., Kunze M., Zimmermann O., Kestler H.A., Wöhrle J. Electrocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging parameters as predictor of a worst out- come in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur. Heart J*. 2009; 30: 2011–2018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp293.
 35. Felker G.M., Thompson R.E., Hare J.M., Hruban R.H., Clemetson D.E., Howard D.L., Baughman K.L., Kasper E.K. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med*. 2000; 342: 1077–1084. DOI: 10.1056/nejm200004133421502.
 36. Gutberlet M., Spors B., Thoma T., Bertram H., Denecke T., Felix R., Noutsias M., Schultheiss H.P., Kuhl U. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology*. 2008; 246: 401–409. DOI: 10.1148/radiol.2461062179.
 37. Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A., Meinhardt G., Athanasiadis A., Vogelsberg H., Fritz P., Klingel K., Kandolf R., Sechtem U. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*. 2004; 109: 1250–1258. DOI: 10.1161/01.cir.0000118493.13323.81.
 38. Foley P., Hamilton M., Leyva F. Myocardial scarring following chemotherapy for multiple myeloma detected using late gadolinium hyperenhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Med*. 2010; 11: 386–388. DOI: 10.2459/jcm.0b013e32803283f3ff2.
 39. Catalano O., Antonaci S., Moro G., Baldi M., Cobelli F., Opasich C. Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in a patient with chemotoxic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Med*. 2007; 8: 214–215. DOI: 10.2459/jcm.0b013e3280104155.
 40. Silva M., Meira Z., Gurgel Giannetti J., da Silva M.M., Campos A.F., Barbosa M. de M., Starling Filho G.M., Ferreira R. de A., Zatz M., Rochitte C.E. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with muscular dystrophy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007; 49: 1874–1879. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.10.078.
 41. Tzelepis G., Kelekis N., Plastiras S., Mitseas P., Economopoulos N., Kampolis C., Gialafos E.J., Moyssakis I., Moutsopoulos H.M. Pattern and distribution of myocardial fibrosis in systemic sclerosis: a delayed enhanced magnetic resonance imaging study. *Arthr. Rheum*. 2007; 56: 3827–3836. DOI: 10.1002/art.22971.



42. Daubert C., Gold M.R., Abraham W.T., Ghio S., Hassager C., Goode G., Szili-Torok T., Linde C. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (20): 1837–1846. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.011.
43. Chalil S., Stegeman B., Muhyaldeh S., Khadjooi K., Smith R.E.A., Jordan P.J., Leyva F. Intraventricular dyssynchrony predicts mortality and morbidity following cardiac resynchronization therapy: a study using cardiovascular magnetic resonance tissue synchronization imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 243–52. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.035.
44. White J.A., Yee R., Yuan X., Krahn A., Skanes A., Parker M., Klein G., Drangova M. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1953–1960. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.046.
45. Chen Z., Sohal M., Sammut E., Child N., Jackson T., Claridge S., Cooklin M., O'Neill M., Wright M., Gill J., Chiribiri A., Schaeffter T., Carr-White G., Razavi R., Aldo Rinaldi C. Focal but not diffuse myocardial fibrosis burden quantification using cardiac magnetic resonance imaging predicts left ventricular reverse remodeling following cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2016; 27 (2): 203–209. DOI: 10.1111/jce.12855.
46. Leong D.P., Chakraborty A., Shipp N., Molaee P., Madsen P.L., Joerg L., Sullivan T., Worthley S.G., De Pasquale C.G., Sanders P., Selvanayagam J.B. Effects of myocardial fibrosis and ventricular dyssynchrony on response to therapy in new-presentation idiopathic dilated cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance and echocardiography. *Eur. Heart J.* 2012; 33(5): 640–648. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv391.
47. El-Sherif N., Hope R.R., Scherlag B.J., Lazzara R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 2. Patterns of initiation and termination of re-entry. *Circulation.* 1977; 55 (5): 702–719. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.702.
48. El-Sherif N., Scherlag B.J., Lazzara R., Hope R.R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 1. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation.* 1977; 55 (5): 686–702. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.686.
49. Mehra R., Zeiler R.H., Gough W.B., El-Sherif N. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 9. Electrophysiologic-anatomic correlation of reentrant circuits. *Circulation.* 1983; 67 (1): 11–24. DOI: 10.1161/01.cir.67.1.11.
50. Duckett S.G., Ginks M., Shetty A., Kirubakaran S., Bostock J., Kapetanakis S., Gill J., Carr-White G., Razavi R., Rinaldi C.A. Adverse response to cardiac resynchronization therapy in patients with septal scar on cardiac MRI preventing a septal right ventricular lead position. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2012; 33 (2): 151–160. DOI: 10.1007/s10840-011-9630-9.
51. Prinzen F.W., Hunter W.C., Wyman B.T., McVeigh E.R. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1735–1742. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00068-6.
52. The DAVID Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular back-up pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002; 288: 3115–3123. DOI: 10.1001/jama.288.24.3115.
53. Hayes J.J., Sharma A.D., Love J.C., Herre J.M., Leonen A.O., Kudenchuk P.J. Abnormal conduction increases risk of adverse outcomes from right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1628–1633. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.05.071.
54. Sweeney M.O. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pace-maker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation.* 2003; 107: 2932–2937. DOI: 10.1161/01.cir.0000072769.17295.b1.
55. Leclercq C., Sadoul N., Mont L., Defaye P., Osca J., Mouton E., Isnard R., Habib G., Zamorano J., Derumeaux G., Fernandez-Lozano I. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators: the SEPTAL CRT Study. *Eur. Heart J.* 2013; 37 (5): 473–483. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv422.
56. Wong J.A., Yee R., Stirrat J., Scholl D., Krahn A.D., Gula L.J., Skanes A.C., Leong-Sit P., Klein G.J., McCarty D., Fine N., Goela A., Islam A., Thompson T., Drangova M., White J.A. Influence of pacing site characteristics on response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2013; 6: 542–550. DOI: 10.1161/circimaging.111.000146.
57. Nezafat R., Han Y., Peters D.C., Herzka D.A., Wylie J.V., Goddu B., Kissinger K.K., Yeon S.B., Zimetbaum P.J., Manning W.J. Coronary magnetic resonance vein imaging: imaging contrast, sequence, and timing. *Magn. Reson. Med.* 2007; 58: 1196–1206. DOI: 10.1002/mrm.21395.
58. Силицын В.Е., Терновой С.К., Стукалова О.В., Тимонина Е.А. Магнитно-резонансная флебография. *Визуализация в клинике.* 1997; 11: 6–9.
59. White J.A., Fine N., Gula L.J., Yee R., Al-Admawi M., Zhang Q., Krahn A., A. Skanes, MacDonald A., Peters T., Drangova M. Fused whole-heart coronary and myocardial scar imaging using 3-T CMR. Implications for planning of cardiac resynchronization therapy and coronary revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3: 921–930. DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.05.014.

References

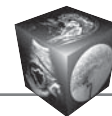
1. Cleland J.G.F., Daubert J.-C., Erdmann E., Freemantle N., Gras D., Kappenberger L., Tavazzi L., for the Cardiac Resynchronization–Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1539–1549. DOI: 10.1056/nejmoa050496.
2. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J., Krueger S., Kass D.A., De Marco T., Carson P., DiCarlo L., DeMets D., White B.G., DeVries D.W., Feldman A.M. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2140–2150. DOI: 10.1056/nejmoa032423.
3. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., Klein H., Brown M.W., Daubert J.P., Mark Estes N.A., Foster E., Greenberg H., Higgins S.L., Pfeffer M.A., Solomon S.D., Wilber D., Zareba W. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 1329–1338. DOI: 10.1056/nejmoa0906431.



4. Gervais R., Leclercq C., Shankar A., Jacobs S., Eiskjaer H., Johannessen A., Freemantle N., Cleland J.G.F., Tavazzi L., Daubert C., on behalf of the CARE-HF investigators. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 11: 699–705. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp074.
5. Leclercq C., Kass D.A. Retiming the failing heart: principles and current status of cardiac resynchronization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 194–201. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01747-8.
6. Leyva F., Foley P.W.X., Chalil S., Ratib K., Smith R.E.A., Prinzen F., Auricchio A. Cardiac resynchronisation therapy guided by late gadolinium-enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011; 13: 29–35. DOI: 10.1186/1532-429x-13-29.
7. Bleeker G.B. Effect of posterolateral scar tissue on clinical and echocardiographic improvement after cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2006; 113: 969–976. DOI: 10.1161/circulationaha.105.543678.
8. Chalil S., Foley P.W.X., Muhyaldeen S.A., Patel K.C.R., Yousef Z.R., Smith R.E.A., Frenneaux M.P., Leyva F. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance as a predictor of response to cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic cardiomyopathy. *Europace.* 2007; 9: 1031–1037. DOI: 10.1093/europace/eum133.
9. Chalil S., Stegemann B., Muhyaldeen S., Khadjool K., Foley P.W., Smith R.E.A., Leyva F. Effect of posterolateral left ventricular scar on mortality and morbidity following cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 10: 1201–1207. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2007.00841.x.
10. Adelstein E.C., Saba S. Scar burden by myocardial perfusion imaging predicts echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy in ischemic cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 2007; 153: 105–112. DOI: 10.1016/j.ahj.2006.10.015.
11. Ypenburg C., Roes S.D., Bleeker G.B., Kaandorp T.A.M., de Roos A., Schalij M.J., van der Wall E.E., Bax J.J. Effect of total scar burden on contrast-enhanced magnetic resonance imaging on response to cardiac resynchronization therapy. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99(5): 657–660. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.09.115.
12. Riedlbauchova L., Brunken R., Jaber W.A., Popova L., Patel D., Lanska V., Civello K., Cummings J., Burkhardt J.D., Saliba W., Martin D., Schweikert R., Wilkoff B.L., Grimm R., Natale A. The impact of myocardial viability on the clinical outcome of cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2009; 20: 50–57. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01294.x.
13. Merzhina E.A., Selyavko Yu.A., Kuzina S.V., Sinitsyn V.E., Dzemeshkevich S.L. Chocardiography and cardiac magnetic resonance in the assessment of left ventricular remodeling during the first year after aortic valve replacement. *Russian Electronic Journal of Radiology.* 2011; 1(2): 24–35. (In Russian)
14. Stukalova O.V. Late enhancement contrast cardiac MRI – new diagnostic tool in cardiac diseases. *Russian Electronic Journal of Radiology.* 2013; 3 (1): 7–18. (In Russian)
15. Mewton N., Liu C.Y., Croisille P., Bluemke D., Lima J.A. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 891–903. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.11.013.
16. Yokokawa M., Tada H., Toyama T., Koyama K., Naito S., Oshima S., Taniguchi K. Magnetic resonance imaging is superior to cardiac scintigraphy to identify nonresponders to cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009; 32 (Suppl.1): S57–62. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2008.02227.x.
17. Alpert J.S., Thygesen K., Antman E. Myocardial infarction redefined—a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 959–969. DOI: 10.1053/euhj.2000.2305.
18. Schelbert E.B., Cao J.J., Sigurdsson S., Aspelund T., Kellman P., Aletras A.H., Dyke C.K., Thorgeirsson G., Eiriksdottir G., Launer L.J., Gudnason V., Harris T.B., Arai A.E. Prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction determined by cardiac magnetic resonance in older adults. *JAMA.* 2012; 308: 890–896. DOI: 10.1001/2012.jama.11089.
19. Leyva F. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Resynchronization Therapy. *Heart Fail. Clin.* 2017; 13 (1): 63–77. DOI: 10.1016/j.hfc.2016.07.006.
20. Wagner A., Mahrholdt H., Holly T.A., Elliott M.D., Regenfus M., Parker M., Klocke F.J., Bonow R.O., Kim R.J., Judd R.M.. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet.* 2003; 361: 374–379. DOI: 10.1016/s0140-6736(03)12389-6.
21. Kim R.J., Wu E., Rafael A., Chen E.L., Parker M.A., Simonetti O., Klocke F.J., Bonow R.O., Judd R.M. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343: 1445–1453. DOI: 10.1056/nejm200011163432003.
22. Aparina O.P., Stukalova O.V., Parkhomenko D.V., Mironova N., Strazdenj E.Y., Ternovoy S.K., Golitsyn S.P. Structural and functional properties of the left atrium in health volunteers and patients with atrial fibrillation: data of magnetic resonance imaging. *Kardiologija.* 2017; 57 (9): 5–13. DOI: 10.18087/cardio.2017.9.10029. (In Russian)
23. Perrone-Filardi P., Pace L., Prastaro M., Squame F., Betocchi S., Soricelli A., Piscione F., Indolfi C., Crisci T., Salvatore M., Chiariello M. Assessment of myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease: rest-4-hour-24-hour 201Tl tomography versus dobutamine echocardiography. *Circulation.* 1996; 94: 2712–2719. DOI: 10.1161/01.cir.94.11.2712.
24. Pagley P.R., Beller G.A., Watson D.D., Gimple L.W., Ragosta M. Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual myocardial viability. *Circulation.* 1997; 96: 793–800. DOI: 10.1161/01.cir.96.3.793.
25. Di Carli M.F., Maddahi J., Rokhsar S., Schelbert H.R., Bianco-Battles D., Brunken R.C., Fromm B. Long-term survival of patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: implications for the role of myocardial viability assessment in management decisions. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 116: 997–1004. DOI: 10.1016/s0022-5223(98)70052-2.
26. Klem I., Weinsaft J.W., Bahnson T.D., Hegland D., Kim H.W., Hayes B., Parker M.A., Judd R.M., Kim R.J. Assessment of Myocardial Scarring Improves Risk Stratification in Patients Evaluated for Cardiac Defibrillator Implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (5): 408–420. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.02.070.
27. Wang L., Gharbia O.A., Horacek B.M., Sapp J.L. Non-invasive epicardial and endocardial electrocardiographic



- imaging of scar-related ventricular tachycardia. *J. Electrocardiol.* 2016; 49: 887–893. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2016.07.026.
28. Schmidt A., Azevedo C.F., Cheng A., Gupta S.N., Bluemke D.A., Foo T.K., Gerstenblith G., Weiss R.G., Marban E., Tomaselli G.F., Lima J.A.C., Wu K.C. Infarct Tissue Heterogeneity by Magnetic Resonance Imaging Identifies Enhanced Cardiac Arrhythmia Susceptibility in Patients With Left Ventricular Dysfunction. *Circulation.* 2007; 115 (15): 2006–2014. DOI: 10.1161/circulationaha.106.653568.
 29. Kyoung K., Chattranukulchai P., Klem I. Cardiac magnetic resonance scar imaging for sudden cardiac death risk stratification in patients with non-ischemic cardiomyopathy. *Korean J. Radiol.* 2015; 16: 683–695. DOI: 10.3348/kjr.2015.16.4.683.
 30. Gulati A., Jabbour A., Ismail T. F., Guha K., Khwaja J., Raza S., Prasad S.K. Association of Fibrosis With Mortality and Sudden Cardiac Death in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *JAMA.* 2013; 309 (9): 896. DOI: 10.1001/jama.2013.1363.
 31. Leyva F., Taylor R.J., Foley P.W.X., Umar F., Mulligan L.J., Patel K., Stegemann B., Haddad T., Smith R.E.A., Prasad S.K. Left ventricular midwall brosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (17): 1659–1667. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.05.054.
 32. Calore C., Cacciavillani L., Boffa G.M., Silva C., Tiso E., Marra M.P., Bacchiega E., Corbetti F., Ilceto S. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance in primary and ischemic dilated cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Med.* 2007; 8: 821–829. DOI: 10.2459/jcm.0b013e3280101e3c.
 33. Assomull R.G., Prasad S.K., Lyne J., Smith G., Burman E.D., Khan M., Sheppard M.N., Poole-Wilson P.A., Pennell D.J. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1977–1985. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.049.
 34. Hombach V., Merkle N., Torzewski J., Kraus J.M., Kunze M., Zimmermann O., Kestler H.A., Wohrle J. Electrocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging parameters as predictor of a worst outcome in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2011–2018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp293.
 35. Felker G.M., Thompson R.E., Hare J.M., Hruban R.H., Clemetson D.E., Howard D.L., Baughman K.L., Kasper E.K. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1077–1084. DOI: 10.1056/nejm200004133421502.
 36. Gutberlet M., Spors B., Thoma T., Bertram H., Denecke T., Felix R., Noutsias M., Schultheiss H.P., Kuhl U. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology.* 2008; 246: 401–409. DOI: 10.1148/radiol.2461062179.
 37. Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A., Meinhardt G., Athanasiadis A., Vogelsberg H., Fritz P., Klingel K., Kandolf R., Sechtem U. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation.* 2004; 109: 1250–1258. DOI: 10.1161/01.cir.0000118493.13323.81.
 38. Foley P., Hamilton M., Leyva F. Myocardial scarring following chemotherapy for multiple myeloma detected using late gadolinium hyperenhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Med.* 2010; 11: 386–388. DOI: 10.2459/jcm.0b013e32832f3ff2.
 39. Catalano O., Antonaci S., Moro G., Baldi M., Cobelli F., Opasich C. Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in a patient with chemotoxic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Med.* 2007; 8: 214–215. DOI: 10.2459/jcm.0b013e3280104155.
 40. Silva M., Meira Z., Gurgel Giannetti J., da Silva M.M., Campos A.F., Barbosa M. de M., Starling Filho G.M., Ferreira R. de A., Zatz M., Rochitte C.E. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with muscular dystrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 1874–1879. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.10.078.
 41. Tzelepis G., Kelekis N., Plastiras S., Mitseas P., Economopoulos N., Kampolis C., Gialafos E.J., Moyssakis I., Moutsopoulos H.M. Pattern and distribution of myocardial fibrosis in systemic sclerosis: a delayed enhanced magnetic resonance imaging study. *Arthr. Rheum.* 2007; 56: 3827–3836. DOI: 10.1002/art.22971.
 42. Daubert C., Gold M.R., Abraham W.T., Ghio S., Hassager C., Goode G., Szili-Torok T., Linde C. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (20): 1837–1846. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.011.
 43. Chalil S., Stegemann B., Muhyaldeem S., Khadjooi K., Smith R.E.A., Jordan P.J., Leyva F. Intraventricular dyssynchrony predicts mortality and morbidity following cardiac resynchronization therapy: a study using cardiovascular magnetic resonance tissue synchronization imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 243–52. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.035.
 44. White J.A., Yee R., Yuan X., Krahn A., Skanes A., Parker M., Klein G., Drangova M. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1953–1960. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.046.
 45. Chen Z., Sohal M., Sammut E., Child N., Jackson T., Claridge S., Cooklin M., O'Neill M., Wright M., Gill J., Chiribiri A., Schaeffter T., Carr-White G., Razavi R., Aldo Rinaldi C. Focal but not diffuse myocardial fibrosis burden quantification using cardiac magnetic resonance imaging predicts left ventricular reverse modeling following cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2016; 27 (2): 203–209. DOI: 10.1111/jce.12855.
 46. Leong D.P., Chakraborty A., Shipp N., Molaei P., Madsen P.L., Joerg L., Sullivan T., Worthley S.G., De Pasquale C.G., Sanders P., Selvanayagam J.B. Effects of myocardial fibrosis and ventricular dyssynchrony on response to therapy in new-presentation idiopathic dilated cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance and echocardiography. *Eur. Heart J.* 2012; 33(5): 640–648. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp391.
 47. El-Sherif N., Hope R.R., Scherlag B.J., Lazzara R. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 2. Patterns of initiation and termination of re-entry. *Circulation.* 1977; 55 (5): 702–719. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.702.



48. El-Sherif N., Scherlag B.J., Lazzara R., Hope R.R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 1. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation*. 1977; 55 (5): 686–702. DOI: 10.1161/01.cir.55.5.686.
49. Mehra R., Zeiler R.H., Gough W.B., El-Sherif N. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 9. Electrophysiologic-anatomic correlation of reentrant circuits. *Circulation*. 1983; 67 (1): 11–24. DOI: 10.1161/01.cir.67.1.11.
50. Duckett S.G., Ginks M., Shetty A., Kirubakaran S., Bostock J., Kapetanakis S., Gill J., Carr-White G., Razavi R., Rinaldi C.A. Adverse response to cardiac resynchronization therapy in patients with septal scar on cardiac MRI preventing a septal right ventricular lead position. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2012; 33 (2): 151–160. DOI: 10.1007/s10840-011-9630-9.
51. Prinzen F.W., Hunter W.C., Wyman B.T., McVeigh E.R. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1735–1742. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00068-6.
52. The DAVID Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular back-up pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002; 288: 3115–3123. DOI: 10.1001/jama.288.24.3115.
53. Hayes J.J., Sharma A.D., Love J.C., Herre J.M., Leonen A.O., Kudenchuk P.J. Abnormal conduction increases risk of adverse outcomes from right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1628–1633. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.05.071.
54. Sweeney M.O. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pace-maker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation*. 2003; 107: 2932–2937. DOI: 10.1161/01.cir.0000072769.17295.b1.
55. Leclercq C., Sadoul N., Mont L., Defaye P., Osca J., Mouton E., Isnard R., Habib G., Zamorano J., Derumeaux G., Fernandez-Lozano I. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators: the SEPTAL CRT Study. *Eur. Heart J.* 2013; 37 (5): 473–483. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv422.
56. Wong J.A., Yee R., Stirrat J., Scholl D., Krahn A.D., Gula L.J., Skanes A.C., Leong-Sit P., Klein G.J., McCarty D., Fine N., Goela A., Islam A., Thompson T., Drangova M., White J.A. Influence of pacing site characteristics on response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2013; 6: 542–550. DOI: 10.1161/circimaging.111.000146.
57. Nezafat R., Han Y., Peters D.C., Herzka D.A., Wylie J.V., Goddu B., Kissinger K.K., Yeon S.B., Zimetbaum P.J., Manning W.J. Coronary magnetic resonance vein imaging: imaging contrast, sequence, and timing. *Magn. Reson. Med.* 2007; 58: 1196–1206. DOI: 10.1002/mrm.21395.
58. Sinitsyn V.E., Ternovoj S.K., Stukalova O.V., Timonina E.A. Magnetic resonance phlebography. *Visualisation in the clinic*. 1997; 11: 6–9. (In Russian)
59. White J.A., Fine N., Gula L.J., Yee R., Al-Admawi M., Zhang Q., Krahn A., A. Skanes, MacDonald A., Peters T., Drangova M. Fused whole-heart coronary and myocardial scar imaging using 3-T CMR. Implications for planning of cardiac resynchronization therapy and coronary revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010; 3: 921–930. DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.05.014.

Для корреспонденции*: Уцумуева Мадина Джаватовна – 121552 Москва, ул. 3-я Черепковская, 15А. Отдел клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца ФГБУ “НМИЦ кардиологии” МЗ РФ. Тел.: 8-495-414-66-19. E-mail: utsumueva@gmail.com

Уцумуева Мадина Джаватовна – аспирант отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Миронова Наталия Александровна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Каштанова Светлана Юрьевна – аспирант отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Стукалова Ольга Владимировна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела томографии ФГБУ “НМИЦ кардиологии” Минздрава России, Москва.

Contact*: Utsumueva Madina D. – 121552, 3rd Cherepkovskaya str., house 15A, Moscow, Russia. National Medical Research Center of cardiology. Phone: +7-495-414-66-19. E-mail: utsumueva@gmail.com

Madina D. Utsumueva – postgraduate student at Electrophysiology and Intervention arrhythmology Department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Natalia A. Mironova – cand. of med. sci., a senior researcher at Electrophysiology and Intervention arrhythmology Department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Svetlana Yu. Kashtanova – post-graduate student at Electrophysiology and Intervention arrhythmology Department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Olga V. Stukalova – cand. of med. sci., a senior researcher at Tomography Department of National Medical Research Center of cardiology, Moscow.

Поступила в редакцию 27.07.2018.
Принята к печати 14.09.2018.

Received on 27.07.2018.
Accepted for publication on 14.09.2018.