

<https://doi.org/10.35336/VA-1518>

<https://elibrary.ru/VGBCHM>

СЕРДЕЧНАЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ: ПУТЬ К ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОМУ ВЫБОРУ УСТРОЙСТВА. РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХЛЕТНЕГО ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Д.А.Зорин^{1,2}, Н.Н.Илов^{1,2}, И.Р.Каримов², А.А.Нечепуренко², Н.П.Зорина³

¹ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ» Минздрава России, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121;

²ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России, Россия, Астрахань, ул. Покровская Роцца, д. 4;

³ГБУЗ АО «Городская поликлиника № 10», Россия, Астрахань, ул. Л. Толстого, д. 6.

Цель. Провести сравнительный анализ клинических, инструментальных и лабораторных методов диагностики, установить факторы, определяющие вероятность возникновения устойчивых пароксизмов желудочковых тахикардий (ЖТ) у пациентов с показаниями к проведению сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ).

Материал и методы исследования. В исследование включены 124 пациента с хронической сердечной недостаточностью и имплантированной системой СРТ-Д. Медианный возраст пациентов составил 58 (52-63) лет. Пациенты наблюдались в течение 24 месяцев. Оценивались клинико-демографические характеристики, ЭКГ, параметры спекл-трекинг эхокардиографии, уровень биомаркеров в крови. Конечной точкой служило развитие устойчивых ЖТ, зарегистрированных устройством. Для прогнозирования двухлетней вероятности возникновения ЖТ строилась многовариантная логистическая регрессионная модель.

Результаты. У 29 (23,3%) пациентов в течение наблюдения зафиксированы эпизоды устойчивых ЖТ. При проведении однофакторного анализа было выбрано 7 номинальных факторов с наибольшим потенциалом относительно достижения конечной точки. К ним относились клинические данные (наличие ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий); электрокардиографические критерии (значение модифицированного QRS более 0,6, наличие полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) по критериям Strauss); эхокардиографические критерии (значение глобального продольного стрейна \geq минус 6%, наличие умеренной митральной регургитации и более); лабораторные показатели (галектин-3 \geq 12 нг/мл). На основании данных показателей с использованием метода бинарной логистической регрессии была разработана прогностическая модель, позволяющая определять двухлетнюю вероятность возникновения ЖТ у больных с показаниями к имплантации устройства для СРТ. В конечную модель не вошел показатель наличия ПБЛНПГ по Strauss, имевший хорошую статистическую значимость при проведении однофакторного анализа. Диагностическая эффективность при точке отсечения значений регрессионной функции 0,228 составила 73,6% (чувствительность - 86,2%, специфичность - 69,6%). Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи двухлетнего прогноза ЖТ и значения регрессионной функции, составила 0,779, что согласно экспертной шкале для значений AUC соответствует хорошему качеству модели.

Заключение. Проведённое исследование позволило выявить ряд независимых предикторов риска внезапной сердечной смерти у пациентов с имплантированным СРТ-Д и составить многофакторную прогностическую модель. Полученные данные свидетельствуют о возможности разработки персонализированного алгоритма выбора устройства.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; сердечная ресинхронизирующая терапия; желудочковые тахикардии; стратификация риска

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 29.04.2025 **Исправленная версия получена:** 05.05.2025 **Принята к публикации:** 29.05.2025

Ответственный за переписку: Зорин Дмитрий Андреевич, E-mail: zorin.dmitry.a@gmail.com

Д.А.Зорин - ORCID ID 0000-0001-7167-4713, Н.Н.Илов - ORCID ID 0000-0003-1294-9646, И.Р.Каримов - ORCID ID 0000-0001-8326-2644, А.А.Нечепуренко - ORCID ID 0000-0001-5722-9883, Н.П.Зорина - ORCID ID 0009-0003-8451-9837

Для цитирования: Зорин ДА, Илов НН, Каримов ИР, Нечепуренко АА, Зорина НП. Сердечная ресинхронизирующая терапия: путь к персонализированному выбору устройства. Результаты двухлетнего проспективного исследования. *Вестник аритмологии*. 2025;30(2): 56-61. <https://doi.org/10.35336/VA-1518>.

CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY: TOWARDS PERSONALIZED DEVICE SELECTION.
RESULTS OF A TWO-YEAR PROSPECTIVE STUDYD.A.Zorin^{1,2}, N.N.Ilov^{1,2}, I.R.Karimov², A.A.Nechepurenko², N.P.Zorina³¹FSBEI HE Astrakhan State Medical University of the BP KA, Russia, Astrakhan, 121 Bakinskaya str.;²FSBI "Federal Center for Cardiovascular Surgery" of the BP KA, Russia, Astrakhan, 4 Pokrovskaya Roscha str.;³SBHI of Astrakhan Region "City Polyclinic No. 10", Russia, Astrakhan, 6 L. Tolstoy str.

Aim. To conduct a comparative analysis of clinical, instrumental, and laboratory diagnostic methods and to identify factors determining the likelihood of sustained paroxysmal ventricular tachyarrhythmias (VT) in patients with indications for cardiac resynchronization therapy (CRT).

Methods. The study included 124 patients with chronic heart failure (CHF) and an implanted CRT-D system. The median age was 58 (52-63) years. Patients were followed for 24 months. Clinical and demographic characteristics, electrocardiographic data, speckle-tracking echocardiographic parameters, and blood biomarker levels were assessed. The primary endpoint was the occurrence of sustained VT episodes recorded by the implanted device. A multivariate logistic regression model was developed to predict the two-year probability of VT occurrence.

Results. During the follow-up period, 29 patients (23.3%) experienced episodes of sustained VT. Univariate analysis identified seven candidate predictors with the highest potential for reaching the endpoint. These included: clinical factors (presence of coronary artery disease and atrial fibrillation); ECG parameters (modified QRS index >0.6, presence of left bundle branch block (LBBB) according to Strauss criteria); echocardiographic findings (global longitudinal strain $\geq -6\%$, mitral regurgitation of grade 2 or higher); and laboratory markers (galectin-3 ≥ 12 ng/mL). Based on these variables, a predictive model was developed using binary logistic regression to estimate the two-year risk of VT in patients with CRT indications. The Strauss LBBB criterion, although statistically significant in univariate analysis, was not included in the final model. At a regression function cut-off value of 0.228, the model demonstrated a diagnostic accuracy of 73.6% (sensitivity - 86.2%, specificity - 69.6%). The area under the ROC curve was 0.779, which, according to expert grading, indicates good model performance.

Conclusion. The study identified several independent predictors of sudden cardiac death risk in patients with implanted CRT-D devices and enabled the construction of a multifactorial prognostic model. The findings suggest the potential for developing a personalized algorithm for device selection.

Key words: chronic heart failure; cardiac resynchronization therapy; ventricular tachyarrhythmias; risk stratification

Conflict of Interest: none.

Funding: none.

Received: 29.04.2025 **Revision Received:** 05.05.2025 **Accepted:** 29.05.2025

Corresponding Author: Zorin Dmitry, E-mail: zorin.dmitry.a@gmail.com

D.A.Zorin - ORCID ID 0000-0001-7167-4713, N.N.Ilov - ORCID ID 0000-0003-1294-9646, I.R.Karimov - ORCID ID 0000-0001-8326-2644, A.A.Nechepurenko - ORCID ID 0000-0001-5722-9883, N.P.Zorina - ORCID ID 0009-0003-8451-9837

For citation: Zorin DA, Ilov NN, Karimov IR, Nechepurenko AA, Zorina NP. Cardiac resynchronization therapy: towards personalized device selection. Results of a two-year prospective study. *Journal of Arrhythmology*.2025;30(2): 56-61. <https://doi.org/10.35336/VA-1518>.

Несмотря на значительный прогресс в медикаментозной терапии и технологиях имплантируемых устройств, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся одной из ведущих причин смертности в мире [1]. Одним из эффективных методов лечения пациентов с ХСН, сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и признаками электрической диссинхронии является сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ), которая позволяет улучшить синхронность сокращений желудочков, способствуя обратному ремоделированию миокарда, снижению симптоматики и увеличению продолжительности жизни [2, 3].

На сегодняшний день в клинической практике применяются два типа устройств для реализации СРТ: СРТ-ЭКС (СРТ без функции дефибриллятора) и СРТ-ИКД (СРТ с функцией дефибриллятора). СРТ-ИКД до-

полнительно включает функции антиаритмической защиты, позволяя осуществлять высокоэнергетическую дефибрилляцию или антитахикардийную стимуляцию (АТС) при возникновении внезапной сердечной смерти (ВСС), реализующейся через механизм угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий (ЖТ) [4].

Несмотря на кажущуюся очевидность преимуществ СРТ-ИКД с точки зрения профилактики ВСС, выбор между этими устройствами остаётся предметом интенсивных клинических и этических дискуссий, что связано с возможным повышенным риском инфекционных осложнений [5], необоснованной электротерапии, а также необходимостью более частой замены устройства у пациентов с СРТ-ИКД [5, 6]. Согласно российским клиническим рекомендациям по лечению ХСН решение об имплантации того или иного устрой-

ства должно учитывать не только потенциальный риск аритмических событий, наличие субстрата для ЖТ, но и индивидуальные характеристики пациента, прогноз выживаемости, качество жизни, а также экономические и социальные факторы [7]. Однако точного алгоритма выбора типа устройств не предлагается. В Российской Федерации имплантацию СРТ-ЭКС возможно провести в любой медицинской организации, работающей в системе обязательного медицинского страхования, что делает оказание данного вида медицинской помощи более доступным для населения.

Результаты крупных клинических исследований, таких как COMPANION, MADIT-CRT и других, продемонстрировали эффективность СРТ в целом, однако данные о сравнительной пользе СРТ-ЭКС и CRT-ИКД в отдельных категориях пациентов остаются противоречивыми [8, 9]. Более того, со временем может меняться клинический профиль пациента, что актуализирует вопрос необходимости динамического подхода к выбору устройства, основанного на поиске предикторов развития ЖТ.

Очевидно, что вероятность развития ВСС наиболее высока у пациентов с верифицированным субстратом ЖТ. Методика магнитно-резонансной томографии сердца с оценкой позднего накопления гадолиния является доказанным инструментом визуализации аритмогенного субстрата с хорошей чувствительностью, что подтверждено в исследованиях [10], а также отражено в рекомендациях в качестве фактора для принятия решения в пользу имплантации ИКД [11]. Однако сложность методики и вероятность ложноотрицательного результата не позволяет масштабировать ее применение. Таким образом, алгоритм выбора устройства для СРТ должен основываться на более простых и воспроизводимых клинических, инструментальных и лабораторных методах, доступных для широкого применения.

Цель работы: провести сравнительный анализ клинических, инструментальных и лабораторных методов диагностики, установить факторы, определяющие вероятность возникновения устойчивых пароксизмов ЖТ у пациентов с показаниями к проведению СРТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дизайн исследования соответствовал международным требованиям надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и основным положениям Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Каждый участник давал письменное информированное согласие на участие. Всем пациентам проводилось стандартное общеклиническое обследование, входящее в алгоритм диагностики больных ХСН. Дополнительно проводилась speckle-tracking эхокардиография (ЭхоКГ), выполнялось определение концентраций биомаркеров крови (электролиты крови, С-реактивный белок, креатинин, растворимый супрессор туморогенеза-2 (sST-2), мозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP), галектин-3).

Всего в программу послеоперационного наблюдения были включены 124 пациента. Сводные клинико-

демографические характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Имплантация устройств и последующее программирование

Имплантация устройств выполнялась в соответствии с принятыми клиническими стандартами. Левожелудочковый электрод, биполярный либо квадриполярный, устанавливался в вену коронарного синуса с использованием специализированной системы доставки. Наиболее предпочтительной считалась боковая ветвь, анатомически расположенная над зоной поздней активации левого желудочка у пациентов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ). Программирование осуществлялось в три этапа: интраоперационно, на 4-5 сутки, а также через три месяца после вмешательства, с последующими визитами один раз в год.

Подбор вектора стимуляции осуществлялся с учетом минимального порога стимуляции и отсутствия стимуляции диафрагмального нерва. Предсердно-желудочковая задержка устанавливалась с целью достижения максимального процента бивентрикулярной стимуляции. Оптимальная межжелудочковая задержка определялась на основании анализа продолжительности стимулированного желудочкового комплекса на ЭКГ. Приоритет отдавался использованию автоматических алгоритмов оптимизации, разработанных производителями.

Для регистрации желудочковых аритмий - основной конечной точки - использовалась двухзонная схема детекции: зона ЖТ начиналась с частоты 160 уд/мин, зона фибрилляции желудочков - с 200 уд/мин, при этом активировались алгоритмы дискриминации наджелудочковых тахикардий. Программирование направлялось на снижение частоты необоснованной электротерапии и предпочтительное использование АТС вместо высокоэнергетических разрядов.

Пациенты, включенные в исследование, находились под наблюдением в течение 24 месяцев. Контрольные визиты осуществлялись через 3, 12 и 24 месяца после имплантации. Во время визитов фиксировались события, распознанные устройством, включая их зону детекции, дату эпизода, достоверность работы алгоритмов дифференцировки ритмов, а также обоснованность применения терапии (АТС или шок).

Конечная точка исследования

Конечной точкой считался впервые зарегистрированный устойчивый эпизод ЖТ длительностью ≥ 30 секунд, распознанный в зоне мониторинга ЖТ, либо любой эпизод ЖТ / фибрилляции желудочков, при котором была активирована электротерапия АТС или шоковая.

Статистический анализ

Статистический анализ выполнялся с применением методов параметрической и непараметрической статистики. Первичная обработка, корректировка данных производились с помощью Microsoft Excel 2010. Для анализа использовался программный пакет IBM SPSS Statistics версии 23. При описании количественных данных проверялась нормальность распределения с применением критерия Колмогорова-Смирнова. Если распределение соответствовало нормальному, данные

представлялись в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD), а сравнение проводилось с помощью t-критерия Стьюдента. При нарушении нормальности приводились медиана (Me) и межквартильный размах (Q1-Q3), а сравнение между группами осуществлялось с использованием критерия Манна-Уитни. Для качественных переменных применялся χ^2 -критерий Пирсона. В случаях анализа относительных рисков рассчитывался показатель отношения шан-

сов (ОШ), статистическая значимость признавалась при выходе доверительного интервала за границу отсутствия эффекта (ОШ = 1). Уровень значимости устанавливался на уровне $p < 0,05$.

Для прогнозирования двухлетней вероятности возникновения ЖТ строилась многовариантная логистическая регрессионная модель. Для заполнения пропущенных значений использовался метод подбора медианы близлежащих точек. Отбор независимых пре-

Таблица 1.

Клинико-демографические характеристики пациентов

	Все пациенты (n=124)	Пациенты с ЖТ (n=29)	Пациенты без ЖТ (n=95)	P
Возраст, лет	58 (52-63)	58 (50,5-63,5)	58 (53-63)	0,820
Мужской пол, n (%)	94 (76)	23 (79,3)	71 (74,7)	0,615
Индекс массы тела, кг/м ²	29,7 (25,6-32,4)	29,1 (24,1-32,8)	29,8 (26-32,4)	0,508
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	44 (35,4)	14 (48,2)	30 (31,5)	0,1
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	26 (20,9)	9 (31)	17 (17,9)	0,128
Поражение коронарных артерий, n (%)	67 (54)	15 (51,7)	52 (54,7)	0,776
Артериальная гипертензия в анамнезе, n (%)	69 (55,6)	18 (62)	51 (53,6)	0,426
Сахарный диабет, n (%)	27 (21,7)	7 (24,1)	20 (21)	0,725
Ожирение в анамнезе, n (%)	55 (44,3)	12(41,3)	43(45,2)	
Мозговой инсульт, n (%)	5 (4)	1(3,4)	4(4,2)	0,855
Хроническая болезнь почек, n (%)	49 (40,8)	13(46,4)	36 (39,1)	0,491
ФП (любой формы), n (%)	40 (32,2)	15(51,7)	25 (26,3)	0,01
ФП (пароксизмальная/персистирующая), n (%)	31 (25)	10 (34,5)	21 (22,1)	0,178
ФП (постоянная форма), n (%)	9 (7,3)	5 (17,2)	4 (4,2)	0,018
Неустойчивая ЖТ в анамнезе, n (%)	21 (16,9)	6 (20,7)	15 (15,7)	0,538
NT-proBNP, пг/мл	2268 (1204-4805)	2100 (1064-4177)	2476 (1267-5537)	0,347
sST-2 нг/мл	27,1 (17,2-54,8)	39,2 (21,4-64,5)	26,8 (16,4-45,1)	0,154
СКД EPI, мл/мин/1,73 м ²	68 (60,2-77,4)	71,15 (63,8-88,5)	67,2 (59,5-76)	0,247
Хирургические вмешательства на сердце				
Реваскуляризация миокарда, n (%)	35 (28,4)	11 (39,2)	24 (25,2)	0,148
Коррекция клапанной недостаточности, n (%)	16 (13)	5 (17,8)	11 (11,5)	0,385
Пластика левого желудочка, n (%)	1 (0,8)	0	1 (1)	0,586
Эхокардиографические показатели:				
КДО ЛЖ, мл,	249 (204-304)	240 (211-294)	257 (203-307)	0,913
КСО ЛЖ, мл	177 (140-214)	170 (145,5-207)	188 (139-215,5)	0,694
КДР ЛЖ, см	6,9 (6,35-7,5)	6,9 (6,4-7,35)	6,85 (6,3-7,6)	0,974
КСР ЛЖ, см	5,8 (5,35-6,5)	5,6 (5,3-6,3)	5,8 (5,3-6,6)	0,265
Фракция выброса ЛЖ Simpson, %	29 (24-33)	30 (26,5-35)	29 (22-33)	0,099
GLS, %	6,9 (8,4-5,2)	5,1 (3,4-6,7)	7,5(5,4-8,5)	0,092
Электрокардиографические предикторы				
Ширина комплекса QRS, мс	164 (150-180)	150 (120-175)	170 (152-190)	0,007
ПБЛНПГ по Strauss, n (%)	77 (63,6)	14 (48,2)	63 (68,4)	0,049
Модифицированный QRS	0,63 (0,53-0,79)	0,56 (0,49-0,74)	0,65 (0,54-0,79)	0,101

Примечания: здесь и далее ФП - фибрилляция предсердий; ЖТ - желудочковая тахикардия; NT-proBNP - N-концевой пропептид натрийуретического гормона; СКД EPI - скорость клубочковой фильтрации sST-2 - растворимая изоформа супрессора туморогенеза - 2; КДО - конечно-диастолический объем; ЛЖ - левый желудочек; КСО - конечно-систолический объем; КДР - конечно-диастолический размер; КСР - конечно-систолический размер; GLS - глобальный продольный стрейн; ПБЛНПГ - полная блокада левой ножки пучка Гиса.

дикторов проводился пошаговой обратной селекцией с использованием критерия Вальда. Оценка значимости модели осуществлялась с помощью χ^2 -критерия, а степень объяснённой дисперсии определялась с помощью коэффициента R^2 Найджелкерка. Для анализа прогностической способности модели и определения граничного значения использовался ROC-анализ с вычислением площади под кривой (AUC). Для удобства воспроизведения полученной модели количественные параметры, включенные в многофакторную модель, были приведены к номинальному типу выражения при помощи поиска отрезного значения с максимальной чувствительностью и специфичностью при помощи ROC-анализа.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование были включены 124 пациента с имплантированными системами СРТ-ИКД. Средняя ФВ ЛЖ составила 29% (24-33%). Средний возраст пациентов - 58 (52-63) лет, преобладали мужчины - 94 (76%). Перед включением в исследование 35 (28,4%) пациентов прошли максимально возможную реваскуляризацию миокарда, а 16 (13%) больным была выполнена хирургическая коррекция клапанной патологии. Все пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию ХСН, соответствовавшую клиническим рекомендациям, действующим на момент включения в исследование. В ходе проспективного наблюдения медикаментозная терапия корректировалась исходя из клинического статуса пациента и с учетом возможности назначения новых препаратов для лечения ХСН. Приоритетным было назначение квадритерапии в соответствии с рекомендациями по лечению ХСН.

В ходе двухлетнего наблюдения у 29 (23,3%) пациентов была зарегистрирована конечная точка - эпизод устойчивой желудочковой тахикардии, зафиксированный устройством. Группы, сформированные в зависимости от достижения конечной точки, оказались сопоставимы по большинству клинико-демографических характеристик (табл. 1).

Клинико-демографические предикторы ЖТ

Наличие фибрилляции предсердий (ФП) любой формы увеличивало вероятность возникновения ЖТ в 3 раза (ОШ = 3; 95% ДИ: 1,23-7,08; $p = 0,01$), в то же время наличие постоянной формы ФП увеличивало риск возникновения жизнеугрожающих аритмий более чем в 4 раза (ОШ = 4,7; 95% ДИ: 1,18-19,02; $p = 0,018$). Анализ клинических данных

представлен в табл. 1. Было установлено, что наличие ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов является прогностическим фактором, близким к статистически значимому, увеличивающим вероятность ЖТ (ОШ = 2,95; 95% ДИ: 0,87-4,72; $p = 0,1$). Другие клинические параметры по результатам однофакторного анализа не продемонстрировали статистически достоверных ассоциаций с развитием ЖТ.

Электрокардиографические предикторы ЖТ

Статистической обработке подверглись 15 электрокардиографических показателей (табл. 2). Установлено, что пациенты с большей длительностью комплекса QRS имели меньшую вероятность развития ЖТ ($p = 0,007$). Кроме того, наличие ПБЛНПГ по критериям Strauss снижало вероятность развития ЖТ примерно в 2 раза (ОШ = 0,43; 95% ДИ: 0,183-1,00; $p = 0,049$). Также был подвергнут анализу описанный N.Varma и соавт. [12] параметр модифицированной длительности QRS (QRSm), вычисляемый как отношение длительности QRS к конечному диастолическому объему левого желудочка (КДО ЛЖ). По результатам ROC-анализа отрезное значение составило 0,6. Значения более 0,6 ассоциировалось со значительным снижением риска ЖТ (ОШ = 0,4; 95% ДИ: 0,167-0,993; $p = 0,045$), уменьшив вероятность развития жизнеугрожающих аритмий примерно в 6 раз.

Эхокардиографические критерии

Согласно однофакторному анализу (табл. 3), наличие МР более 2 степени статистически значимо снижало вероятность возникновения ЖТ примерно в 2 раза (ОШ = 0,43; 95% ДИ: 0,164-0,973; $p = 0,04$). Объемные и размерные показатели предсердий также оказали влияние на риск ЖТ. Большие значения объ-

Таблица 2.

Электрокардиографические предикторы ЖТ

	Все больные (n=124)	Пациенты с ЖТ (n=29)	Пациенты без ЖТ (n=95)	P
Синусовый ритм, n (%)	105 (85,4)	23 (79,3)	82 (87,2)	0,291
ФП, n (%)	40 (32,3)	15 (51,7)	25 (26,3)	0,01
ПБЛНПГ [#] , n (%)	77 (63,6)	14 (48,2)	63 (68,4)	0,049
ПБЛНПГ [§] , n (%)	49 (59)	12 (66,7)	37 (56,9)	0,457
ИСЛ, n (%)	22 (22%)	6 (23,1)	16 (21,6)	0,878
КВИ, n (%)	75 (75)	18 (69,2)	57 (77)	0,43
Волна P, мс	120 (101-120)	110 (101-122)	120 (101-120)	0,802
Волна P >120 мс, n (%)	25 (23,4)	6 (26,1)	19 (22,6)	0,728
Комплекс QRS, мс	164 (150-180)	150 (120-175)	170 (152-190)	0,674
Интервал QTc, мс	492 (455-507)	482 (447-498)	492 (462-507)	0,216
Интервал Tr-Te, мс	100 (90-120)	100 (80-120)	100 (100-100)	0,743
Фронтальный угол, °	156 (120-174)	156 (97-187)	157 (123-173)	0,855
QRSm	0,64 (0,53-0,80)	0,56 (0,49-0,74)	0,65 (0,54-0,80)	0,101
QRSm > 0,6, n (%)	77 (62,3)	13 (44,8)	64 (68,1)	0,024

Примечания: здесь и далее [#] - по Strauss; [§] - по Surawicz; ИСЛ - индекс Соколова-Лайона ($Sv1 + Rv5 \geq 35$ мм, $Rv5, v6 > 26$ мм); КВИ - корнельский вольтажный индекс ($Sv3 + RaVL > 28$ мм для мужчин, > 20 мм для женщин); QRSm - модифицированный QRS (отношение длительности QRS к конечному диастолическому объему левого желудочка)

ема левого предсердия (ЛП) ($p = 0,03$), медиально-латерального размера ЛП ($p = 0,037$) и правого предсердия (ПП) ($p = 0,017$) ассоциировались с большей вероятностью возникновения ЖТ.

Показатель индексированного конечно-систолического размера (иКСР) ЛЖ имел статистически значимое влияние: более высокие его значения коррелировали с меньшей вероятностью развития ЖТ ($p=0,02$). Кроме того, пациенты с более высокими уровнями систолического давления в легочной артерии (СДЛА) имели меньший риск развития ЖТ ($p = 0,014$).

Фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) также демонстрировала тенденцию к статистической значимости ($p = 0,095$), при этом у пациентов с зарегистрированными эпизодами ЖТ отмечались более высокие её значения. Показатель глобальной продольной деформации (GLS) имел статистическую значимость ($p = 0,014$): у пациентов с эпизодами ЖТ отмечались более низкие абсолютные значения GLS. При проведении ROC-анализа верифицировано отрезное значение больше -6%, используя которое при проведении однофакторного анализа получена статистически значимая зависимость (ОШ = 13,3; 95% ДИ: 1,364-130,3; $p=0,008$).

Биомаркеры, указывающие на риск возникновения ЖТ

Согласно проведенному однофакторному анализу биомаркером, показавшим различия близкие к статистически значимым оказался галектин-3 ($p=0,051$). У пациентов с зарегистрированной ЖТ встречались более высокие значения. После определения отрезного значения как 12 и проведения анализа получены статистически значимые различия (ОШ = 4,5; 95% ДИ: 1,073-18,865; $p=0,032$). Повышение уровня галектина-3 более 12 нг/мл увеличивало вероятность возникновения ЖТ в 4,5 раза. Выбранное отрезное значение определено при помощи проведенного ROC-анализа (чувствительность - 80%, специфичность - 53%). Другие проанализированные биомаркеры (табл. 4) не показали статистически значимых различий в зависимости от достижения конечной точки.

Многофакторный анализ предикторов ЖТ

При проведении однофакторного анализа было выбрано 7 номинальных факторов с наибольшим потенциалом относительно достижения конечной точки (табл. 5). К ним относились клинические данные (наличие ИБС, ФП); электрокардиографические критерии

Таблица 3.

Многофакторный анализ эхокардиографических критериев

	Все больные (n=124)	Пациенты с ЖТ (n=29)	Пациенты без ЖТ (n=95)	P
Фракция выброса ЛЖ Simpson, %	29 (24-33)	30 (26,5-35)	29 (22-33)	0,095
GLS, %	7,3 (8,95-5,4)	4,6 (5,9-3,4)	7,6 (9,2-5,6)	0,014
КДО ЛЖ, мл	249,5 (204,5-304)	240 (212-290)	257 (203-305,5)	0,913
Индексированный КДО ЛЖ, мл/м ²	126 (104-154)	125 (115-157,1)	127,1 (104-152,1)	0,664
КСО ЛЖ, мл	177 (140-214)	170 (147-205)	188 (140-214)	0,694
Индексированный КСО ЛЖ мл/м ²	90,1 (73,2-107,3)	82,7 (74-108,6)	90,4 (73,2-106)	0,890
КДР ЛЖ, см	6,9 (6,35-7,5)	6,9 (6,4-7,3)	6,85 (6,3-7,6)	0,974
Индексированный КДР ЛЖ, см/м ²	3,5 (3,1-3,9)	3,5 (3,2-3,9)	3,5 (3-3,9)	0,575
КСР ЛЖ, см	5,8 (5,35-6,55)	5,6 (5,5-6,3)	5,8 (5,35-6,6)	0,259
Индексированный КСР ЛЖ см/м ²	2,9 (2,6-3,4)	2,8 (2,6-3)	3 (2,6-3,5)	0,020
Толщина межжелудочковой перегородки, см	1 (0,85-1,1)	1 (0,9-1,2)	1 (0,8-1,1)	0,826
Толщина задней стенки ЛЖ, см	1 (1-1,2)	1,1 (1-1,2)	1 (0,9-1,1)	0,045
Средняя толщина задней стенки ЛЖ, см	1 (0,9-1,1)	1,05 (0,95-1,15)	1 (0,9-1,1)	0,296
Масса миокарда ЛЖ, гр	311,7 (270,9-377,3)	292,9 (246,7-376,8)	311,7 (275,2-386,9)	0,523
СДЛА, мм рт.ст.	43 (30-50)	30 (26-50)	44 (36-50)	0,014
Верхне-нижний размер ЛП, см	6 (5,4-6,45)	6,1 (5,3-6,3)	6 (5,45-6,5)	0,314
Медиально-латеральный размер ЛП, см	4,7 (4,3-5,1)	4,7 (4,3-5,2)	4,5 (4,2-4,7)	0,037
Передне-задний размер ЛП, см	4,6 (4,28-5)	4,6 (4,1-4,9)	4,6 (4,35-5,1)	0,277
Объем ЛП, мл/м ²	95 (76,5-118)	98 (78-125)	86 (71,5-99)	0,030
Верхне-нижний размер ПП, см	5,3 (4,7-6)	4,95 (4,5-5,8)	5,4 (4,7-6)	0,107
Медиально-латеральный размер ПП, см	4 (3,5-4,6)	4,1 (3,7-4,6)	3,55 (3,3-4,35)	0,017
АРпат, n (%)	53 (47,3)	11 (42,3)	42 (48,8)	0,559
МРпат, n (%)	60 (49,2)	9 (32,1)	51 (54,3)	0,040
ТРпат, n (%)	30 (24,4)	5 (17,2)	25 (26,6)	0,305

Примечания: СДЛА - систолическое давление в легочной артерии; АРпат, МРпат и ТРпат - аортальная, митральная и трикуспидальная регургитация более 2 степени, соответственно

(значение модифицированного QRS более 0,6, наличие ПБЛНПГ по критериям Strauss); ЭхоКГ критерии: GLS \geq -6%, наличие МР 2 и более степени); лабораторные показатели (галектин-3 \geq 12 нг/мл). На основании данных показателей с использованием метода бинарной логистической регрессии была разработана прогностическая модель, позволяющая определять двухлетнюю вероятность возникновения ЖТ у больных с показаниями к имплантации устройства для СРТ.

В конечную модель не вошел показатель наличия ПБЛНПГ по Strauss, имевший хорошую статистическую значимость при проведении однофакторного анализа. Полученное уравнение имеет вид $y = -1,337 + 1,029 * x_{\text{ИБС}} + 1,438 * x_{\text{ФП}} + 0,874 * x_{\text{Галектин-3 > 12 нг/мл}} + 0,863 * x_{\text{GLS} \leq -6\%} - 1,676 * x_{\text{QRSm} \geq 0,6} - 1,257 * x_{\text{MP} \geq 2}$

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p=0,001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, 28,6% дисперсии зависимой переменной (вероятности возникновения ЖТ) объясняется дисперсией изучаемых факторов. Диагностическая эффективность при точке отсечения значений регрессионной функции 0,228 составила 73,6% (чувствительность - 86,2%, специфичность - 69,6%). Площадь под ROC-кривой, соот-

ветствующей взаимосвязи двухлетнего прогноза ЖТ и значения регрессионной функции, составила 0,779, что согласно экспертной шкале для значений AUC соответствует хорошему качеству модели (рис. 1).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В течение двух лет наблюдения основная конечная точка была зафиксирована у 29 пациентов (23,3%), что сопоставимо с результатами, представленными в опубликованных исследованиях [13]. Относительно низкая частота обоснованного применения электротерапии свидетельствует о наличии определенных ограничений существующих критериев для стратификации риска. Актуальность данной проблемы обусловила активное развитие различных прогностических моделей, включая шкалы MADIT-ICD benefit score, ESTIMATED score, а также Seattle Heart Failure Model [14-17]. Эти инструменты демонстрируют определенную эффективность в формировании очередности имплантации устройств в зависимости от предполагаемой ВСС.

Следует отметить, что в состав ряда упомянутых моделей включены пациенты с показаниями к СРТ, однако обособленный анализ данной подгруппы был

Таблица 4.

Многофакторный анализ биомаркеров крови

Изучаемый биомаркер	Все больные (n=124)	Пациенты с ЖТ (n=29)	Пациенты без ЖТ (n=95)	P
Гемоглобин, г/л	133,5 (109-147)	135 (127-146)	132 (109-147)	0,577
NT-proBNP, пг/мл	2268 (1204-4805)	2100 (1064-4177)	2476 (1267-5537)	0,347
NT-proBNP более 2000, n (%)	32 (57,1)	11 (55)	21 (58,3)	0,809
NT-proBNP более 3000, n (%)	22 (39,3)	8 (40)	14 (38,9)	0,935
sST-2, нг/мл	27,1 (17,2-54,8)	39,2 (21,4-64,5)	26,8 (16,4-45,1)	0,154
sST-2 более 35, n (%)	21 (42)	8 (57,1)	13 (36,1)	0,176
Галектин-3, нг/мл	124,5 (115,1-139,9)	137,1 (126-142,65)	118,8 (114,9-132,2)	0,051
Галектин-3 более 12 нг/мл, n (%)	28 (57,1)	12 (80)	16 (47,1)	0,032
СКД-ЕП, мл/мин	68 (60,2-77,4)	71,15 (64-88)	67,2 (60-76)	0,247
С-реактивный белок, мг/л	7 (4-10)	8 (5-9)	6,62 (3,34-10,94)	0,454

Таблица 5.

Анализ предикторов желудочковой тахикардии

	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	ОШ	95%ДИ	P	ОШ	95%ДИ	P
Клинические предикторы						
Наличие ФП	3	1,23-7,08	0,01	4	1,456-11,1	0,007
Наличие ИБС	2,95	0,867-4,718	0,1	2,8	1,027-7,626	0,067
Электрокардиографические критерии						
QRSm \geq 0,6	0,4	0,167-0,993	0,045	0,187	0,064-0,55	0,002
ПБЛНПГ [#]	0,43	0,183-1,00	0,049	0,82	0,279-2,408	0,718
Эхокардиографические критерии						
GLS \leq 6%	13,3	1,364-130,3	0,008	2,38	0,84-6,84	0,228
MP > 2 степени	0,43	0,164-0,973	0,04	0,285	0,104-0,778	0,014
Лабораторные критерии						
Галектин-3 >12 нг/мл	4,5	1,073-18,865	0,032	2,37	0,84-6,837	0,102

проведён только в исследовании MADIT-CRT [18]. Пациенты с показаниями к СРТ обладают рядом специфических характеристик. При наличии ответа на проводимую терапию у них может наблюдаться выраженное снижение риска жизнеугрожающих желудочковых аритмий, что подтверждено рядом исследований [18, 19]. Это позволяет предполагать, что редукция аритмического риска является одним из возможных эффектов СРТ. Учитывая это, в настоящем исследовании ключевым критерием оценки выступал именно риск ВСС, поскольку именно он определяет выбор между СРТ-ЭКС и СРТ-ИКД. Очевидно, что предикторы ответа на СРТ могут одновременно влиять на риск ВСС.

В ходе анализа независимыми факторами риска ВСС были установлены: наличие ФП, индекс QRSm $>0,6$ и МР более второй степени. Представляется целесообразным подробно остановиться на предикторах, включенных в многофакторную модель.

К клиническим факторам, включённым в модель, относятся наличие ФП и ишемической болезни сердца. Связь ФП с повышенным риском ВСС согласуется с литературными данными [20]. ФП способствует увеличению частоты и нерегулярности желудочковых сокращений, что снижает рефрактерность миокарда и создаёт условия для развития ЖТ [21]. Кроме того, ФП ассоциирована с наличием фиброза миокарда ЛЖ [22], являющегося субстратом для аритмий. Отдельно стоит отметить негативное влияние ФП на эффективность СРТ, что может опосредованно усиливать риск ВСС [23]. ИБС, второй клинический предиктор, также традиционно рассматривается как фактор риска ВСС [24]. Механизмы возникновения ЖТ при ИБС многофакторны. Острые ишемические события приводят к метаболическим и ионным нарушениям в миокарде, что вызывает деполяризацию мембран миоцитов, замедление проводимости и повышение рефрактерности. Эти изменения способствуют триггерной активности и re-entry аритмиям [25]. В дальнейшем формирова-

ние рубцовой ткани в периинфаркционных зонах создаёт анатомический субстрат для re-entry механизмов, что значительно повышает риск развития ЖТ [26]. Таким образом, ИБС формирует как триггеры, так и субстрат для возникновения аритмий.

Электрокардиографический параметр QRSm $>0,6$ оказался значимым предиктором в нашей многофакторной модели, превзойдя по значимости классический критерий ПБЛНПГ по Strauss. Данный показатель, впервые описанный N.Varma и соавт. [12], имеет прочное электрофизиологическое обоснование. Известно, что увеличение продолжительности QRS-комплекса на 10 мс коррелирует с увеличением массы миокарда ЛЖ на 8,3%, КДО ЛЖ - на 9,2% и КСО ЛЖ - на 7,8% [27]. Таким образом, QRSm может отражать наличие выраженного ремоделирования ЛЖ при истинной диссинхронии, что имеет значение при выборе тактики имплантации СРТ. В нашем исследовании более высокие значения индекса QRSm были ассоциированы с меньшей вероятностью ВСС, что, вероятно, связано с положительным эффектом СРТ на аритмический риск.

Из ЭхоКГ предикторов в модель были включены наличие МР более второй степени и снижение GLS менее 6%. Фактор выраженной МР можно рассматривать как косвенное свидетельство наличия механической диссинхронии вследствие асинхронного сокращения папиллярных мышц [28]. Это также подтверждает наличие у пациента электромеханических нарушений, потенциально корреклируемых СРТ и снижающих аритмический риск. Несмотря на широкое признание сниженной ФВ ЛЖ как одного из важнейших факторов риска ВСС [11], в нашем исследовании данный показатель не продемонстрировал статистически значимого влияния. Это может быть объяснено тем, что у всех пациентов была выполнена имплантация СРТ-ИКД, а значит, фракция выброса в нашем исследовании - потенциально модифицируемый параметр. Значимое влияние оказал уровень GLS. Установленное нами пороговое значение менее 6% ассоциировалось с повышенным риском ВСС. Подобные данные представлены в субанализе исследования MADIT-CRT, где низкие значения GLS увеличивали риск ЖТ у пациентов с ФВ $<30\%$, однако такая взаимосвязь не прослеживалась при ФВ $>30\%$ [29]. Снижение GLS отражает ухудшение продольной сократимости миокарда, что может быть связано с фиброзом, ишемией и ремоделированием миокарда, создающими субстрат для аритмий, кроме того, снижение GLS может указывать на повышенную механическую дисперсию, что также ассоциируется с повышенным риском аритмий [30]. Важным ограничением использования показателя GLS является отсутствие единых отрезных значений, варьирующихся в различных публикациях от 6 до 10% [31]. В исследованиях также рассматривается значение региональных деформаций в определённых сегментах ЛЖ [32]. В настоящем исследовании анализировался только показатель глобальной деформации.

Единственным биомаркером, достоверно связанным с достижением конечной точки, оказался галектин-3. Он играет важную роль в процессах фиброза, воспаления и ремоделирования миокарда при ХСН.

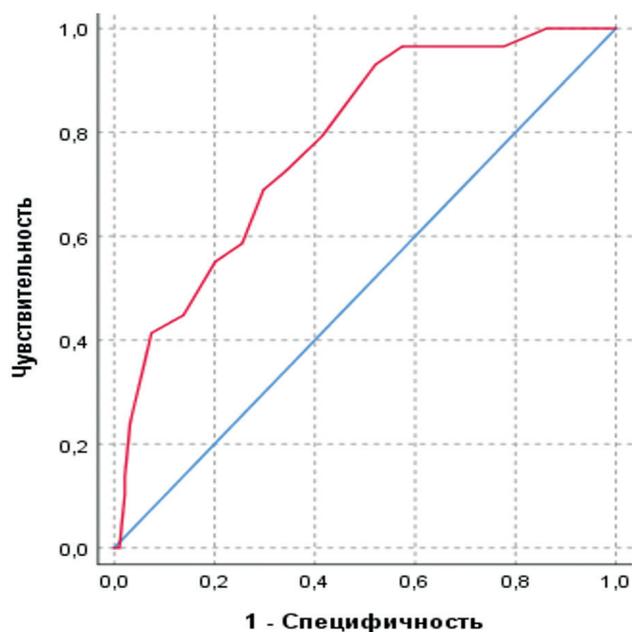


Рис. 1. ROC-кривая, отображающая взаимосвязь между двухлетней вероятностью ЖТ и значением регрессионной функции.

В исследовании CARE-HF показано, что повышение уровня галектина-3 ассоциировано с неблагоприятными исходами - смертью и госпитализацией по поводу декомпенсации ХСН [33]. Авторы отмечают, что не было выявлено связи между уровнем галектина-3 и ответом на СРТ. В то же время Н. Makimoto и соавт. продемонстрировали связь повышенного уровня галектина-3 с повышенным риском возникновения ЖТ [34]. Несмотря на это, существуют ограничения в его применении, включая недостаточную специфичность в отношении фиброза миокарда, отсутствие стандартизированных методов определения и единого порогового значения [35]. Тем не менее, галектин-3 рассматривается как перспективный биомаркер в стратификации риска ЖТ, требующий дальнейшего изучения.

Ограничения исследования

К ограничениям настоящего исследования следует отнести его одноцентровый характер и ограниченное количество включённых пациентов, отсутствие валидирующей выборки. Основным исход оценивался

на основании данных, полученных при программировании, что может влиять на точность детекции аритмий, установленные пороговые значения детекции ЖТ могли повлиять на чувствительность к эпизодам с относительно низкой частотой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое исследование позволило выявить ряд независимых предикторов риска ВСС у пациентов с имплантированным СРТ-ИКД и составить многофакторную прогностическую модель. Полученные данные свидетельствуют о возможности разработки персонализированного алгоритма выбора устройства у пациентов, с использованием доступных клинических, инструментальных и лабораторных данных. Предложены новые критерии отбора, такие как значение QRSm и проанализировано его влияние на риск ВСС. Тем самым результаты исследования вносят вклад в персонализированный подход к стратификации риска ВСС и выбора типа устройства у пациентов с ХСН с низкой ФВ ЛЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Khan MS, Shahid I, Bennis A, et al. Global epidemiology of heart failure. *Nat Rev Cardio*. 2024;21: 717-34. <https://doi.org/10.1038/s41569-024-01046-6>.
2. Постол АС, Неминуший НМ, Антипов ГН и др. Факторы, определившие положительный ответ на ресинхронизирующую терапию у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диссинхронией сердца. Опыт одного центра. *Кардиология*. 2024;64(7): 31-39. [Postol AS, Neminushchiy NM, Antipov GN, Ivanchenko AV, et al. Factors that Determined a Positive Response to Resynchronization Therapy in Patients With Chronic Heart Failure and Cardiac Dyssynchrony. One Center Experience. *Kardiologiya*. 2024;64(7): 31-39. (In Russ.)] <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.7.n2627>.
3. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Hear. *Eur Heart J*. 2021;42: 3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>.
4. Лебедев ДС, Михайлов ЕН, Неминуший НМ, и др. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7): 4600. [Lebedev DS, Mikhailov EN, Neminushchiy NM, et al. Ventricular arrhythmias. Ventricular tachycardias and sudden cardiac death. 2020 Clinical guidelines. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7): 4600. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4600>.
5. Barra S, Providência R, Boveda S, et al. Device complications with addition of defibrillation to cardiac resynchronization therapy for primary prevention. *Heart*. 2018;104: 1529-35. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312546>.
6. Devesa Neto V, Costa G, Santos LF, et al. Systematic review and meta-analysis comparing cardiac resynchronization therapy with versus without defibrillation in patients with non-ischemic cardiomyopathy. *EP Eur*. 2024;26: euae102.488. <https://doi.org/10.1093/europace/euae102.488>.
7. Терещенко СН, Галявич АС, Ускач ТМ, и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11): 4083. [Tereshchenko SN, Galyavich AS, Uskach TM, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11): 4083. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083>.
8. Krueger S, Kass DA, Marco T De, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure 2004:2140-50.
9. Younis A, Goldberger JJ, Kutyla V, et al. Predicted benefit of an implantable cardioverter-defibrillator: the MADIT-ICD benefit score. *Eur Heart J*. 2021;42: 1676-84. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa1057>.
10. Базылев ВВ, Ушаков РЮ, Дурманов СС и др. Прогностическое значение отсроченного накопления гадолиния при магнитно-резонансной томографии сердца у больных с ишемической кардиомиопатией и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором. *Вестник Аритмологии*. 2024;2: 35-43. [Bazylev VV, Ushakov RYu, Durmanov SS, et al. Prognostic value of delayed gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance imaging in patients with ischemic cardiomyopathy and an implanted cardioverter-defibrillator. *Journal of Arrhythmology*. 2024;31(2): 35-43 (in Russ.)] <https://doi.org/https://doi.org/10.35336/VA-1260>.
11. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43: 3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
12. Varma N, Lappe J, He J, Niebauer M, et al. Sex-Specific Response to Cardiac Resynchronization Therapy: Effect of Left Ventricular Size and QRS Duration in Left Bundle Branch Block. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3: 844-53. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2017.02.021>.
13. Frodi DM, Diederichsen SZ, Xing LY, et al. Incidence

- and risk factors for first and recurrent ICD shock therapy in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *J Interv Card Electrophysiol.* 2025;68: 125-39. <https://doi.org/10.1007/s10840-024-01873-0>.
14. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med.* 2009;361: 1329-38. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0906431>.
15. Li X, Fan X, Li S, et al. A Novel Risk Stratification Score for Sudden Cardiac Death Prediction in Middle-Aged, Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Patients: The ESTIMATED Score. *Can J Cardiol.* 2020;36: 1121-9. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.11.009>.
16. Reeder HT, Shen C, Buxton AE, et al. Joint Shock/Death Risk Prediction Model for Patients Considering Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019;12:e005675. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005675>.
17. Mozaffarian D, Anker SD, Anand I, et al. Prediction of mode of death in heart failure: the Seattle Heart Failure Model. *Circulation.* 2007;116: 392-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.687103>.
18. Ido G, K. AM, Wojciech Z, et al. QRS Morphology and the Risk of Ventricular Tachyarrhythmia in Cardiac Resynchronization Therapy Recipients. *JACC Clin Electrophysiol.* 2024;10: 16-26. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2023.09.018>.
19. Илов НН, Стомпель ДР, Пальникова ОВ, Нечепуренко АА. Выбор эхокардиографического показателя для оценки разных эффектов сердечной ресинхронизирующей терапии. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2022;15(1):19-25. [Ilov NN, Stompel DR, Palnikova OV, Nечepurenko AA. Echocardiography parameter for evaluation of various effects of cardiac resynchronization therapy. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2022;15(1): 19-25. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17116/kardio20221501119>.
20. Lai Y, Yoshimura H, Zakkak N, et al. Causes of death in patients with atrial fibrillation in the UK: a nationwide electronic health record study. *Eur Hear J Open.* 2024;5: oae103. <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oae103>.
21. Fawzy AM, Bisson A, Bodin A, et al. Atrial Fibrillation and the Risk of Ventricular Arrhythmias and Cardiac Arrest: A Nationwide Population-Based Study. *J Clin Med.* 2023;12. <https://doi.org/10.3390/jcm12031075>.
22. Dzeshka MS, Lip GYH, Snezhitskiy V, Shantsila E. Cardiac Fibrosis in Patients With Atrial Fibrillation: Mechanisms and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66: 943-59. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.1313>.
23. Centurión OA, Scavenius KE, García LB, et al. Atrioventricular nodal catheter ablation in atrial fibrillation complicating congestive heart failure. *J Atr Fibrillation.* 2018;11: 1-8. <https://doi.org/10.4022/jafib.2013>.
24. Jaiswal V, Taha AM, Joshi A, et al. Implantable cardioverter defibrillators for primary prevention in patients with ischemic and non-ischemic cardiomyopathy: A meta-analysis. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49: 102198. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102198>.
25. Amoni M, Dries E, Ingelaere S, et al. Ventricular Arrhythmias in Ischemic Cardiomyopathy-New Avenues for Mechanism-Guided Treatment. *Cells.* 2021;10. <https://doi.org/10.3390/cells10102629>.
26. Masarone D, Limongelli G, Ammendola E, et al. Stratification of Sudden Cardiac Death in Patients with Heart Failure: An update. *J Clin Med.* 2018;7. <https://doi.org/10.3390/jcm7110436>.
27. Stewart RA, Young AA, Anderson C, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular mass and volume in patients at high cardiovascular risk. *Heart.* 2011;97: 1766-70. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2011-300297>.
28. Michalski B, Stankovic I, Pagourelas E, et al. Relationship of Mechanical Dyssynchrony and LV Remodeling With Improvement of Mitral Regurgitation After CRT. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15: 212-20. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.08.010>.
29. Medvedofsky D, Arany-Lao-Kan G, McNitt S, et al. Predictive value of global longitudinal strain by left ventricular ejection fraction. *ESC Hear Fail.* 2023;10: 1937-47. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/ehf2.14193>.
30. Jang SY. Application of Global Longitudinal Strain as a Parameter of Left Ventricular Systolic Function in Echocardiography. *Clin Ultrasound.* 2023;8: 53-8. <https://doi.org/10.18525/cu.2023.8.2.53>.
31. Nikoo MH, Naeemi R, Moaref A, Attar A. Global longitudinal strain for prediction of ventricular arrhythmia in patients with heart failure. *ESC Hear Fail.* 2020;7: 2956-61. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12910>.
32. Biering-Sørensen T, Knappe D, Pouleur A-C, et al. Regional Longitudinal Deformation Improves Prediction of Ventricular Tachyarrhythmias in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10: e005096. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005096>.
33. Lopez-Andrés N, Rossignol P, Iraqi W, et al. Association of galectin-3 and fibrosis markers with long-term cardiovascular outcomes in patients with heart failure, left ventricular dysfunction, and dyssynchrony: insights from the CARE-HF (Cardiac Resynchronization in Heart Failure) trial. *Eur J Heart Fail.* 2012;14: 74-81. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfr151>.
34. Makimoto H, Müller P, Denise K, et al. Clinical Impact of Circulating Galectin-3 on Ventricular Arrhythmias and Heart Failure Hospitalization Independent of Prior Ventricular Arrhythmic Events in Patients with Implantable Cardioverter-defibrillators. *Intern Med* 2022;61: 969-77. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.7886-21>.
35. Zaborska B, Sikora-Fraç M, Smarż K, et al. The Role of Galectin-3 in Heart Failure-The Diagnostic, Prognostic and Therapeutic Potential-Where Do We Stand? *Int J Mol Sci.* 2023;24. <https://doi.org/10.3390/ijms241713111>.