

## МОРФОЛОГИЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМЕ И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Бабокин В. Е.<sup>1</sup>, Роговская Ю. В.<sup>2,3</sup>, Шипулин В. М.<sup>2</sup>, Баталов Р. Е.<sup>2,3</sup>, Попов С. В.<sup>2</sup>

**Цель.** Изучение морфологии миокарда левого желудочка (ЛЖ) в зонах с нарушениями проведения электрического потенциала у больных с постинфарктной аневризмой сердца и желудочковой тахикардией.

**Материал и методы.** Произведено микроскопическое и морфометрическое исследование 78 фрагментов миокарда ЛЖ, полученных во время хирургической реконструкции ЛЖ из зон с различной электрической проводимостью от 19 больных с постинфарктным ремоделированием ЛЖ и хронической сердечной недостаточностью. Для определения электрической проводимости всем больным было выполнено электрофизиологическое исследование сердца. В зонах с нормальной электрической проводимостью (1 группа) величина электрического потенциала была более 1,5 мВ, в переходной зоне (2 группа) — 0,5-1,5 мВ, в зоне «электрического рубца» — менее 0,5 мВ (3 группа). Зона с нулевым значением электрического потенциала составила 4 группу.

**Результаты.** Во фрагментах миокарда из переходной зоны и зоны «электрического рубца» по сравнению с участками миокарда с нормальными значениями электрического потенциала отмечались более выраженный склероз эндокарда и миокарда, атрофия и дегенеративные изменения кардиомиоцитов. В зоне «электрического рубца» отмечалась большая выраженность описанных изменений, чем в переходной зоне. Участки миокарда с нулевым значением электрического потенциала отличались от участков с нормальным и низким значением электрического потенциала более выраженным жировым замещением миокарда.

**Заключение.** Переход от нормального электрического потенциала к электрическому рубцу определяют выраженность фиброза эндокарда, фиброза и липоматоза миокарда, дегенеративных изменений кардиомиоцитов.

**Ключевые слова:** электрофизиологическое исследование, постинфарктное ремоделирование миокарда, аритмия.

<sup>1</sup>ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва; <sup>2</sup>НИИ Кардиологии, Томск; <sup>3</sup>Национальный исследовательский Томский государственный университет, Томск, Россия.

Бабокин В. Е.\* — к.м.н., руководитель кардиохирургического отделения, Роговская Ю. В. — к.м.н., зав. патологоанатомическим отделением, с.н.с. лаборатории трансляционной клеточной и молекулярной биомедицины, Шипулин В. М. — д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, руководитель отделения сердечно-сосудистой хирургии, Баталов Р. Е. — к.м.н., с.н.с. отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, н.с. лаборатории трансляционной клеточной и молекулярной биомедицины, Попов С. В. — д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН, руководитель отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): babokin@bk.ru

АЛЖ — аневризма левого желудочка, ВС ЭФИ — внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца, ЗДП — зона двойного потенциала, ЗЗП — зона замедленного проведения, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек сердца, ФВ — фракция выброса, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 19.10.2015

Рецензия получена 21.10.2015

Принята к публикации 27.10.2015

Российский кардиологический журнал 2015, 11 (127): 18–22

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-11-18-22>

## THE MORPHOLOGY OF ELECTROPHYSIOLOGICAL DISORDERS OF MYOCARDIUM IN POSTINFARCTION ANEURYSM AND VENTRICULAR TACHICARDIA

Babokin V. E.<sup>1</sup>, Rogovskaya Yu. V.<sup>2,3</sup>, Shipulin V. M.<sup>2</sup>, Batalov R. E.<sup>2,3</sup>, Popov S. V.<sup>2</sup>

**Aim.** To study morphology of the left ventricle (LV) myocardium in zones with disordered conduction of electrical potential in patients with post infarction aneurysm of the heart and ventricular tachycardia.

**Material and methods.** The microscopic and morphometric investigations performed of 78 fragments of LV myocardium, obtained during LV reconstruction from zones with different electrical conductivity, from 19 patients with post infarction LV remodeling and chronic heart failure. For electrical conductivity all patients underwent electrophysiological study of the heart. In the zones with normal conduction (1 group) the value of electrical potential was more than 1,5 mV, in transient zone (2 group) — 0,5-1,5 mV, in «electrical scar» zone — less than 0,5 mV (3 group). The zone with zero value of electrical potential got to the 4th group.

**Results.** In transient zone of myocardium pieces and «electrical scar» zone, comparing to those from normal electrical potential, there were more significant sclerosis of endocardium and myocardium, atrophy and degeneration of cardiomyocytes. In «electrical scar» zone there was more significant value of these

changes than in transitory zone. Areas of myocardium with zero value of the potential differed from the zones with normal and low values of electrical potential by more significant replacement of myocardium by fat tissue.

**Conclusion.** Transition from normal electrical potential to electrical scar do determine the severity of endocardial fibrosis, and myocardial lipomathosis, degeneration of cardiomyocytes.

**Russ J Cardiol 2015, 11 (127): 18–22**

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-11-18-22>

**Key words:** electrophysiological study, post infarction remodeling of myocardium, arrhythmia.

<sup>1</sup>Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI), Moscow; <sup>2</sup>Ri Cardiology, Tomsk; <sup>3</sup>National Research Tomsk State University, Tomsk, Russia.

Развитие постинфарктной аневризмы левого желудочка (АЛЖ) значительно ухудшает выживаемость больных ишемической болезнью сердца (ИБС) из-за сопутствующих осложнений, самым

грозным из которых является желудочковая тахикардия [1, 2]. Перенесенный инфаркт приводит к структурным изменениям миокарда [3-5], которые, в свою очередь, могут быть причиной электро-

физиологических нарушений [6-8], ведущих к фатальным осложнениям [1, 9].

Проведенное клиничко-морфологическое исследование ставило целью выявить структурные изменения постинфарктного миокарда левого желудочка (ЛЖ) и их связь с электрофизиологическим состоянием миокарда. Морфологические доказательства необратимости процесса ремоделирования миокарда и электрофизиологических нарушений могут предполагать лишь одно возможное дальнейшее лечение желудочковых нарушений ритма — резекцию патологического очага.

### Материал и методы

Исследовано 78 фрагментов миокарда ЛЖ у 19 больных обоего пола в возрасте  $57,1 \pm 8,8$  лет с постинфарктным ремоделированием ЛЖ и хронической сердечной недостаточностью III-IV функционального класса по NYHA. Все пациенты перенесли крупноочаговый трансмуральный передний инфаркт миокарда давностью  $3,96 \pm 2,4$  года с формированием зубца Q, осложнившийся аневризмой верхушки, верхушечных сегментов межжелудочковой перегородки и передней стенки ЛЖ.

Критериями включения служили: фракция выброса ЛЖ (ФВ) менее 40%, конечный диастолический объем ЛЖ 180 мл и более, индекс нарушения локальной сократимости 2 и более. ЭхоКГ исследования в двухмерном режиме по стандартной методике из парастернальной и апикальной позиций выполнены на ультразвуковых системах VIVID 7 Dimension (GE Healthcare) с использованием матричного секторного фазированного датчика M4S (1,5-4,3 МГц). Конечный диастолический и конечный систолический объемы определяли по Simpson с последующим вычислением ФВ ЛЖ. Зоны электрической проводимости определялись до хирургического лечения во время внутрисердечного электрофизиологического исследования сердца (ВС ЭФИ) с электроанатомической реконструкцией ЛЖ с помощью навигационной системы CARTO XP [10]. Нарушения электрофизиологии определяли величиной электрического потенциала каждого из 17 сегментов ЛЖ по аналогии с ЭхоКГ и магнитно-резонансной томографией сердца [11, 12].

Зоной с нормальной электрической проводимостью считалась зона с электрическим потенциалом более 1,5 mV (1 группа биопсийного материала), на рисунке 1 обозначена фиолетовым цветом. Переходная зона — зона с электропотенциалом от 0,5 до 1,5 mV составила 2 группу, обозначена желто-зелено-синим цветом на рисунке 1. Зона “электрического рубца” — менее 0,5 mV, вошла в 3 группу и обозначена на рисунке 1 красным цветом. Зона с нулевым значением электрического потенциала составила 4 группу — серый цвет на рисунке 1. Дополнительно определялись зоны с нарушенной локальной про-

димостью: зоны замедленного проведения (ЗЗП) (розовые точки на рисунке 1) и двойного потенциала (ЗДП) (голубые точки на рисунке 1), способные вызвать re-entry и запустить желудочковую тахикардию. В ходе операции Дора [9] с эндокардэктомией и венстрикулопластикой осуществлялся забор фрагментов миокарда из сегментов ЛЖ всех четырех групп, ориентируясь на данные ВС ЭФИ и макроскопические особенности поврежденного эндомиокарда.

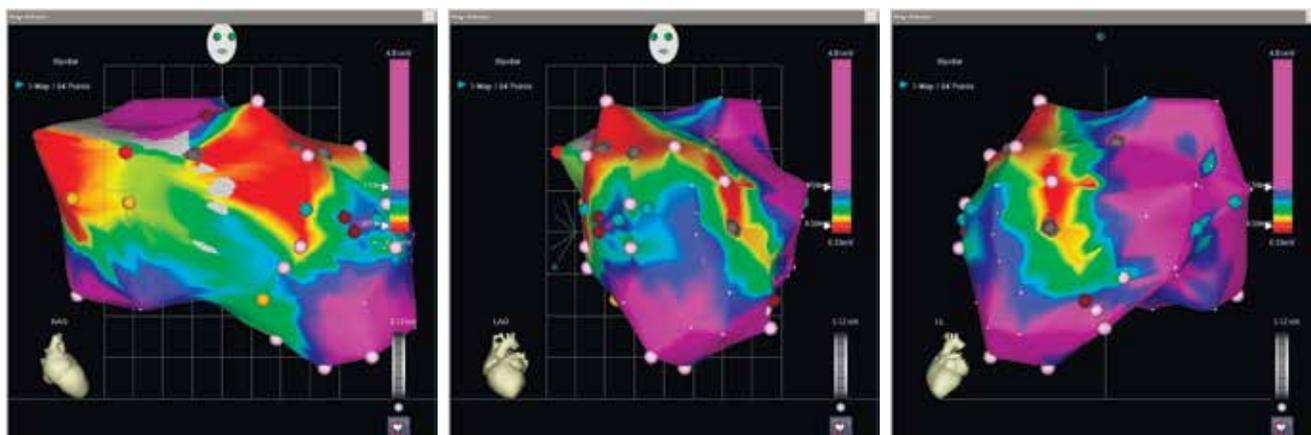
Парафиновые срезы фрагментов миокарда, окрашенные гематоксилином и эозином и пикрофуксином (по Ван Гизону) исследованы на светооптическом уровне с помощью микроскопа Axio Lab. A1 Carl Zeiss (Германия). В ходе морфологического исследования в баллах (от 0 до 4) оценены следующие показатели: наличие и распространенность липоматоза стромы миокарда, выраженность гипертрофии, дистрофии и миоцитолитизиса кардиомиоцитов, наличие и выраженность ветвления и дисконфлексии мышечных волокон, склероз эндокарда и миокарда, периваскулярный склероз, наличие и выраженность воспаления в очагах склероза, пикноз ядер и полиплоидия кардиомиоцитов [3]. Измерения площади поперечного сечения кардиомиоцитов, паренхиматозно-стромального отношения, толщины стенок мелких интрамуральных артерий, их радиуса, с последующим вычислением индекса Керногана (отношение толщины стенки артерии к её радиусу) выполнены с помощью программы “ВидеоТест-Мастер Морфология 4.0”.

Статистическая обработка включала проведение однофакторного дисперсионного анализа, тестов Колмогорова-Смирнова и Manna-Whitney, корреляционного анализа (Spearman). Во всех процедурах статистического анализа уровень значимости  $p$  принимался равным 0,05, соответственно доверительная вероятность ( $p$  дов) = 0,95. Результаты представлены как  $M \pm SD$ , где  $M$  — среднее арифметическое,  $SD$  — среднеквадратичное отклонение.

### Результаты

Проведенное исследование показало наличие взаимосвязи между локальными нарушениями электрофизиологических свойств миокарда, определяемыми при электроанатомической реконструкции ЛЖ и морфологическими характеристиками кардиомиоцитов, стромально-сосудистого компонента соответствующего участка миокарда биопсийного материала, взятого во время операции на открытом сердце у больных с постинфарктной аневризмой (табл. 1).

Зона миокарда ЛЖ, определенная во время ВС ЭФИ как зона с нормальными значениями электрического потенциала (более 1,5 mV) (1 группа) характеризовалась умеренно выраженным склерозом эндокарда, слабо выраженным диффузным и периваскулярным склерозом, слабо выраженной



**Рис. 1.** Внутрисердечное электрофизиологическое исследование с электроанатомической реконструкцией ЛЖ пациента, перенесшего крупноочаговый инфаркт миокарда, осложнившийся аневризмой и желудочковой тахикардией. **А** — правая косая проекция, **Б** — левая косая проекция, **В** — левая боковая проекция. Рисунок в цветном исполнении дублируется на обложке журнала.

**Таблица 1**

**Морфологическое состояние миокарда в участках с различными значениями электрического потенциала**

Параметр	Норма (>1,5mV) 1 группа M±SD	Переходная зона (0,5-1,5mV) 2 группа M±SD	Электрический рубец (<0,5mV) 3 группа M±SD	“Абсолютный ноль” (0mV) 4 группа M±SD	F	p
Паренхиматозно-стромальное отношение (мкм <sup>2</sup> /мкм <sup>2</sup> )	3,23±1,44	2,45±0,91 p <sub>1</sub> =0,026	2,66±1,19	3,63±0,56	2,13	0,11
Склероз эндокарда (баллы)	2,1±0,79	2,73±1,04 p <sub>1</sub> =0,022	3,6±0,58 p <sub>1</sub> =0,001 p <sub>2</sub> =0,0013		6,39	<0,001
Диффузный склероз миокарда (баллы)	1,61±0,58	2,31±0,86 p <sub>1</sub> =0,001	2,75±0,62 p <sub>1</sub> =0,001	2,0±0	7,28	<0,001
Периваскулярный склероз (баллы)	1,6±0,5	2,08±0,72 p <sub>1</sub> =0,013	2,18±0,6 p <sub>1</sub> =0,015	2,0±0	3,01	0,03
Липоматоз (баллы)	0,22±0,52 p <sub>3</sub> =0,015	0,16±0,45 p <sub>3</sub> =0,01	0,42±1,16 p <sub>3</sub> =0,046	1,5±0,91		
Выраженность воспаления в очагах склероза (баллы)	1,45±0,76	1,3±1,11	0,67±0,78 p <sub>1</sub> =0,034	1,5±2,12	2,58	0,06
Атрофия кардиомиоцитов (баллы)	1,04±0,48	1,53±0,62 p <sub>1</sub> =0,004	1,75±0,62 p <sub>1</sub> =0,001	1,0±0,67	1,74	0,17
“Ветвление” мышечных волокон (баллы)	1,0±0,79	1,36±0,83	1,88±0,83 p <sub>1</sub> =0,015	1,0±1,0	2,27	0,09
Пикноз ядер кардиомиоцитов (баллы)	0,79±0,54	1,24±0,51 p <sub>1</sub> =0,008	1,25±0,71	0,5±0,09	3,59	0,02
Полиплоидия кардиомиоцитов (баллы)	1,4±0,75	0,79±0,62 p <sub>1</sub> =0,003	0,63±0,52 p <sub>1</sub> =0,007	0,5±0,1	4,59	0,006

**Примечание:** p<sub>1</sub> — по отношению к норме, p<sub>2</sub> — по отношению к переходной зоне, p<sub>3</sub> — по отношению к зоне “абсолютного нуля”.

воспалительной реакцией в очагах склероза, наличием атрофии единичных мышечных волокон, “ветвлением” отдельных мышечных волокон, пикнозом ядер единичных кардиомиоцитов, наличием небольшого количества 2-х ядерных (полиплоидных) кардиомиоцитов.

Во фрагментах миокарда, взятых из переходной зоны (0,5-1,5 mV) (2 группа) по сравнению с участками миокарда с нормальными значениями электри-

ческого потенциала отмечались более выраженный склероз эндокарда, диффузный и периваскулярный миокардиосклероз, меньшие значения паренхиматозно-стромального отношения, более выраженная атрофия мышечных волокон, большее число кардиомиоцитов с пикнотичными ядрами, меньшее количество полиплоидных кардиомиоцитов.

Зона “электрического рубца” со значением электрического потенциала менее 0,5 mV (3 группа)

характеризовалась более выраженными, чем в переходной зоне и зоне с нормальными значениями электрического потенциала, склерозом эндокарда, диффузным и периваскулярным склерозом, менее выраженной воспалительной реакцией в очагах склероза, более выраженной атрофией кардиомиоцитов и ветвлением мышечных волокон, меньшим количеством 2-х ядерных кардиомиоцитов (рис. 2).

В участках миокарда с нулевым значением электрического потенциала (4 группа), по сравнению с тремя описанными выше зонами, регистрировался более выраженный липоматоз (жировое замещение миокарда) (рис. 3). По другим исследуемым параметрам статистически значимых различий выявлено не было.

В целом, участки миокарда с наличием патологии проведения, выявленной при ВС ЭФИ (группы 2-4), отличались от участков с нормальным значением электрического потенциала (группа 1) наличием рексиса ядер кардиомиоцитов (нормальное проведение 0 баллов, патология проведения —  $0,47 \pm 0,51$  балла;  $p=0,004$ ) и вакуолизацией цитоплазмы кардиомиоцитов (нормальное проведение  $0,6 \pm 0,51$  балла; патология проведения —  $2,0 \pm 1,26$  балла;  $p=0,008$ ) (рис. 2).

Также при исследовании патологических зон было выявлено, что зоны замедленного проведения и двойного потенциала имели в большем количестве рексис ядер кардиомиоцитов ( $p=0,004$ ) и вакуолизацию цитоплазмы ( $p=0,008$ ) с достоверным отличием от зон, где они не выявлялись. Полиплоидные кардиомиоциты, в свою очередь, достоверно ( $p=0,05$ ) реже выявлялись в ЗЗП и ЗДП, чем в зонах с нормальным электрическим потенциалом.

### Обсуждение

Как показало проведённое нами исследование, нормальное значение электрического потенциала может регистрироваться в патологически изменённых участках миокарда.

Наличие слабо выраженных склеротических изменений, атрофии единичных кардиомиоцитов, ветвления единичных мышечных волокон, умеренно и слабо выраженной полиплоидии кардиомиоцитов не препятствует сохранению нормальной электрической активности миокарда. Зоны с низким значением электрического потенциала (переходная, зона электрического рубца), характеризовались более выраженным склерозом эндокарда и стромы миокарда, наличием дегенеративных изменений кардиомиоцитов (наличие карioreксиса, большее количество кардиомиоцитов с пикнотизированными ядрами и наличием вакуолей в цитоплазме), нарушением регенераторных (более выраженное “ветвление”, менее выраженная полиплоидия) и адаптивных (более выраженная атрофия) процессов в миокарде. Наличие дегенеративных изменений кардиомиоцитов вероятно препятствует проведе-

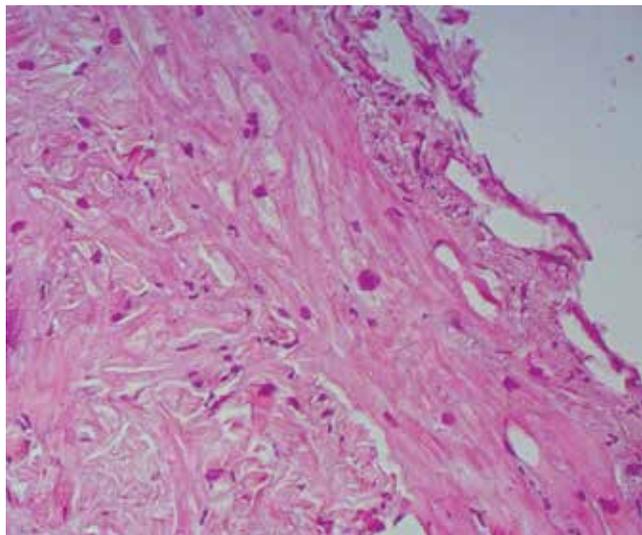


Рис. 2. Выраженный фиброз стромы миокарда и дегенеративные изменения кардиомиоцитов в зоне электрического рубца. Окраска гематоксилином и эозином, x200.

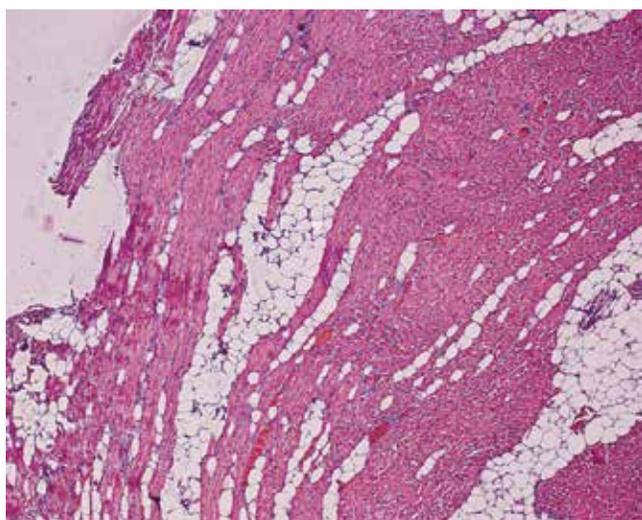


Рис. 3. Жировое замещение миокарда в зоне с нулевым электрическим потенциалом. Окраска гематоксилином и эозином, x50.

нию электрического потенциала по мышечному волокну, а наличие фиброза препятствует проведению электрического потенциала от одного мышечного волокна к другому.

Интересно, что в зонах с низкими значениями электрического потенциала, воспалительная реакция в очагах склероза была выражена слабее, чем в зонах с нормальными значениями электрического потенциала. Выраженность воспалительной реакции в очагах заместительного склероза свидетельствует о давности их образования. Исходя из этого, можно предположить, что более “зрелая” соединительная ткань обладает более выраженным электрическим сопротивлением.

Обращает внимание, что в зоне “абсолютного нуля” отмечалось жировое замещение миокарда,

в то время как выраженность склероза статистически не отличалась от зон с нормальными значениями электрического потенциала. Это можно объяснить большим электрическим сопротивлением жировой ткани.

Зоны замедленного проведения и двойного потенциала характеризовались наличием рексиса ядер кардиомиоцитов и вакуолизацией цитоплазмы в отличие от зон, где они не выявлялись. Рексис ядер является эквивалентом некроза, это и объясняет замедленное проведение электрического потенциала, либо его отсутствие через подобную зону. Полиплоидные кардиомиоциты, в свою очередь, реже выявлялись в ЗЗП и ЗДП и чаще встречались в зонах с нормальным электрическим потенциалом, что говорит о нарушениях регенерации патологических зон миокарда.

### Литература

- Dor V, Civaia F, Alexandrescu C, et al. Favorable effects of left ventricular reconstruction in patients excluded from the Surgical Treatments for Ischemic Heart Failure (STICH) trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 141 (4): 905-16.
- Babokin V, Shipulin V, Batalov R, et al. Surgical ventricular reconstruction with endocardectomy along radiofrequency ablation-induced markings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 146 (5): 1133-8.
- Aminova HK, Mitrofanova LB. Nomenclature and histopathology atlas of myocardium: Manual. SPb., 1994. 16 p. Russian. (Аминова Х.К., Митрофанова Л.Б. Номенклатура и атлас гистопатологии миокарда: методическое пособие. СПб., 1994. 16 с.)
- Dor V, Di Donato M, Civaia F. Post myocardial infarct left ventricular remodeling: Role of magnetic resonance imaging for the assessment of its patho-physiology and of its regression after ventricular reconstruction. *Thoracic and cardiovascular surgery* 2014; 3: 14-27. Russian (Дор В, Ди Донато М, Сивая Ф. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: магнитно-резонансная томография для оценки патофизиологии после реконструкции левого желудочка. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2014; 3: 14-27).
- Rogovskaya JV, Pavlukova EN, Paderov JM, et al. Relationship between the morphological condition of left ventricle and degree of abnormality contracting walls in patient with IHD with left ventricular heavy dysfunction. *Siberian medical journal* 2011; 26 (3) V.1: 115-8. Russian (Роговская Ю.В., Павлюкова Е.Н., Падеров Ю.М. и др. Морфологическое состояние левого желудочка в зависимости от степени нарушения локальной сократимости у больных ишемической болезнью сердца с тяжелой левожелудочковой дисфункцией. Сибирский медицинский журнал 2011; 26 (3) Выпуск 1: 115-8).
- Vogunezkii AA, Usov VY, Babokin VE. Magnetic resonance imaging with contrast enhancement: prognostic role in determining the arrhythmogenic focus. *Bulletin of Siberian Medicine* 2014; 13 (1): 98-102. Russian (Богунецкий А.А., Усов В.Ю., Бабокин В.Е. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастным усилением: прогностическая роль в определении аритмогенного очага. Бюллетень сибирской медицины. 2014; 13 (1): 98-102).
- Babokin VE, Minin SM, Gutor SS, et al. Concordance of electrophysiological and perfusion abnormalities in the left ventricular myocardium in post infarction aneurisms with ventricular tachycardia. *Almanach of Clinical Medicine* 2015; 38: 11-8. Russian (Бабокин В.Е., Минин С.М., Гутор С.С. и др. Сопряженность электрофизиологических и перфузионных изменений миокарда левого желудочка при постинфарктных аневризмах с желудочковой тахикардией. Альманах клинической медицины 2015; 38: 11-8).
- Babokin VE, Shipulin VM, Antonchenko IV, et al. Radiofrequency labels in surgical treatment of left ventricle postinfarction aneurysms and ventricular tachycardias. *Thoracic and cardiovascular surgery* 2011; 5: 23-8. Russian (Бабокин В.Е., Шипулин В.М., Антонченко И.В. и др. Радиочастотные метки в хирургическом лечении больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка и желудочковыми тахикардиями. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 2011; 5: 23-8).
- Dor V, Civaia F, Alexandrescu C, et al. The post-myocardial infarction scarred ventricle and congestive heart failure: The preeminence of magnetic resonance imaging for preoperative, intraoperative, and postoperative assessment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136 (6): 1405-12.
- Kautzner J, Kirstein Pedersen A, Peichl P. *Electroanatomical mapping of the heart*. Remedica Publishing, 2006. 160 p.
- Nartsissova GP. Segmental structure of the heart. Segments of the left and right ventricles in assessing regional function. *Circulatory and cardiac pathology* 2010; 4: 93-5. Russian (Нарциссова Г.П. Сегментарное строение сердца. Сегменты левого и правого желудочков в оценке региональной функции. Патология кровообращения и кардиохирургия 2010; 4: 93-5).
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539-42.

### Заключение

На основании обнаруженных изменений миокарда доказано, что переход от нормального электрического потенциала к электрическому рубцу определяют выраженность фиброза эндокарда, фиброза и липоматоза миокарда, дегенеративных изменений кардиомиоцитов. Кроме того, в зонах замедленного проведения выявлены нарушения регенераторных и адаптивных процессов в миокарде.

Выявленные морфологические изменения миокарда объясняют наличие патологических электрофизиологических зон, способных вызвать фатальные желудочковые нарушения ритма, что доказывает необходимость хирургического лечения данной патологии.