CC BY 4.0

https://doi.org/10.29001/2073-8552-2021-36-1-20-29
УДК 616.127-005.4-06-009.54-07-08

Современные клинико-фундаментальные аспекты в диагностике и лечении пациентов с ишемической кардиомиопатией (обзор)

В.М. Шипулин[1, 2], А.С. Пряхин[1], С.Л. Андреев[1], В.В. Шипулин[1], С.П. Чумакова[2], Т.Р. Рябова[1], А.И. Стельмашенко[2], С.А. Беляева[2], Е.В. Лелик[1]

[1] Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук,
634012, Российская Федерация, Томск, ул. Киевская, 111а

[2] Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации,
634050, Российская Федерация, Томск, Московский тракт, 2

Аннотация
В данной работе обсуждаются современные клинико-фундаментальные аспекты диагностики и лечения пациентов с ишемической кардиомиопатией (ИКМП). Рассматриваются патофизиологические, морфологические и иммуногистохимические аспекты ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) при ИКМП. Приводится подробная характеристика и показана роль методов оценки функциональных резервов миокарда при ИКМП. Акцентировано внимание на методиках хирургического лечения при ИКМП. Статья рассчитана на кардиологов, терапевтов, кардиохирургов.

Ключевые слова:	хроническая сердечная недостаточность, ишемическая кардиомиопатия, магнитно-резонансная томография, стресс-эхокардиография.
Конфликт интересов:	авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Прозрачность финансовой деятельности:	никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.
Для цитирования:	Шипулин В.М., Пряхин А.С., Андреев С.Л., Шипулин В.В., Чумакова С.П., Рябова Т.Р., Стельмашенко А.И., Беляева С.А., Лелик Е.В. Современные клинико-фундаментальные аспекты в диагностике и лечении пациентов с ишемической кардиомиопатией (обзор). *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2021;36(1):20–29. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2021-36-1-20-29.

Modern clinical and fundamental aspects in the diagnosis and treatment of patients with ischemic cardiomyopathy (Review)

Vladimir M. Shipulin[1,2], Andrey S. Pryakhin[1], Sergey L. Andreev[1], Vladimir V. Shipulin[1], Svetlana P. Chumakova[2], Tamara R. Ryabova[1], Angelina I. Stelmashenko[2], Sofia A. Belyaeva[2], Evgenia V. Lelik[1]

[1] Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences,
111a, Kievskaya str., Tomsk, 634012, Russian Federation

[2] Siberian State Medical University,
2, Moskovsky tract, Tomsk, 634050, Russian Federation

Андреев Сергей Леонидович, e-mail: anselen@rambler.ru.

Abstract
The article discusses the modern clinical and fundamental aspects of the diagnosis and treatment of patients with ischemic cardiomyopathy (ICMP). The pathophysiological, morphological, and immunohistochemical aspects of left ventricular remodeling in ICMP are reviewed. A detailed description is given and the role of methods for assessment of myocardial functional reserves in ICMP is shown. The attention is focused on the methods of surgical treatment for ICMP. The article is intended for cardiologists, therapists, and cardiac surgeons.

Keywords:	chronic heart failure, ischemic cardiomyopathy, magnetic resonance imaging, stress echocardiography.
Conflict of interest:	the authors do not declare a conflict of interest.
Financial disclosure:	no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.
For citation:	Shipulin V.M., Pryakhin A.S., Andreev S.L., Shipulin V.V., Chumakova S.P., Ryabova T.R., Stelmashenko A.I., Belyaeva S.A., Lelik E.V. Modern clinical and fundamental aspects in the diagnosis and treatment of patients with ischemic cardiomyopathy (Review). *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2021;36(1):20–29. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2021-36-1-20-29.

Актуальность

Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) является состоянием, развивающимся у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, патогенез которого сложен и до сих пор не полностью понятен. В целом под ИКМП понимают патологическое состояние миокарда, вызванное комплексом его морфофункциональных нарушений, основными признаками которых являются нарушение систолической функции миокарда и дилатация камер сердца [1, 2].

Ввиду большой распространенности заболевания и отсутствия единых подходов к диагностике и лечению пациентов вопрос эффективности лечения пациентов с ИКМП является одним из самых сложных в кардиологии и кардиохирургии.

Несомненно, тяжесть течения данного заболевания коррелирует с процессом изменения геометрии левого желудочка (ЛЖ) («ремоделированием сердца» по M. Pfeffer) [3]. Ремоделирование ЛЖ – сложный процесс, он запускается в результате инфаркта миокарда и происходит с вовлечением всех структурных элементов ткани миокарда: кардиомиоцитов, клеток интерстиция и коронарных сосудов. Ремоделирование сердца, берущее начало на ранних стадиях острого инфаркта миокарда, имеет более долгое течение, нежели сам процесс инфаркта миокарда. А основными процессами, отвечающими за снижение сократительной функции и изменение механических свойств миокарда в результате ремоделирования, являются некроз кардиомиоцитов, фиброз и перестройка клеточного матрикса [4].

По данным L. Bolognese и соавт., частота постинфарктного ремоделирования ЛЖ близка к 30% случаев в течение полугодового срока наблюдения вне зависимости от того, каким образом была обеспечена проходимость инфаркт-связанной артерии [5].

Ремоделирование ЛЖ – не единственный патофизиологический процесс, возникающий в ответ на ишемическое повреждение. Адаптация кардиомиоцитов в ответ на хроническое ишемическое повреждение для снижения данного повреждения подразумевает их дедифференциацию, связанную с уменьшением потребления энергии, что подтверждается экспрессией митохондриальных окислительных ферментов и повышением экспрессии стрессовых белков в кардиомиоцитах [6]. Есть мнение, что данный патофизиологический процесс является не адаптацией, а скорее «вынужденной дегенерацией». В пользу этого имеются данные о том, что гибернирующий миокард содержит апоптотические клетки [7]. Таким образом, для восстановления сократимости миокарда ЛЖ требуется не только восстановление коронарного кровотока, но и структурное ремоделирование. В связи с этим жизнеспособному миокарду (ЖМ) в зонах хронического ишемического повреждения для восстановления могут понадобиться недели и даже месяцы [8].

По данным литературы, гибернация миокарда возникает в зонах хронического ишемического повреждения и при кровотоке, достаточном для выживания кардиомиоцитов в отсутствие сократительной активности [9].

Таким образом, определение нежизнеспособного и жизнеспособного (гибернирующего) миокарда у пациентов с ИКМП является чрезвычайно важной и актуальной задачей, решение которой должно значительно улучшить результаты лечения данной группы пациентов.

Патофизиологические аспекты развития ИКМП

Как было описано ранее, в патогенезе ИКМП имеется множество дифференциальных диагностических признаков, формирующих симптомокомплекс хронической сердечной недостаточности (ХСН). В литературе также активно обсуждается роль макрофагов в патогенезе ремоделирования ЛЖ, в частности, роль макрофагов как индукторов деградации интерстициального матрикса, апоптоза кардиомиоцитов, пролиферации фибробластов и аутоиммунных процессов повреждения сердечной мышцы [10].

Считается, что тканевые макрофаги с иммунофенотипом CD14+CD16+, дифференцирующиеся из моноцитов крови, обладают высоким аффинитетом к эндотелию и проявляют слабую фагоцитарную активность, в итоге они способны играть важную роль в атеросклеротическом поражении сосудов сердца и развитии ремоделирования сердца при ИКМП [11]. Ввиду того, что дифференцировка моноцитов и макрофагов на различные подтипы определяется цитокиновым профилем внеклеточного матрикса,

количественное содержание интерлейкинов (IL-1β, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-13, TNFα) и фактора некроза опухоли-альфа (TNFα) в крови у больных с ИКМП способно повлиять на численность неклассических моноцитов и путь развития данной патологии [12, 13].

В мировой литературе имеются предпосылки к тому, что одной из причин низкой генерации неклассических моноцитов может являться дисбаланс цитокинового профиля в крови у пациентов с ИКМП. Так, дефицит IL-4 на фоне увеличения концентрации IL-10 в плазме крови, вероятно, обусловливает слабую экспрессию CD16-молекул на клетках и не подавляет образование CD14-рецепторов, что, в свою очередь, приводит к снижению дифференцировки неклассических моноцитов (CD14+CD16+) из классических (CD14++CD16–) [12].

Таким образом, анализ субпопуляционного состава моноцитов крови у больных с ИКМП является перспективной технологией, способной решить задачу верификации диагноза ИКМП уже на ранних стадиях развития заболевания и стать основой для разработки нового направления патогенетически обоснованной терапии ИКМП.

Морфологические и иммуногистохимические изменения в сердечной мышце при ИКМП

В значительной степени можно провести параллели между патофизиологическими изменениями крови и клиническим течением ИКМП, а также сопоставление между морфологическими и иммуногистохимическими изменениями в миокарде.

Морфология сердца при ишемической кардиомиопатии отражает глубокие функциональные изменения, происходящие в процессе развития патологического состояния. Макроскопически выявляются бивентрикулярная дилатация камер сердца на фоне атеросклеротического поражения коронарных артерий и истончение стенки ЛЖ, что в итоге приводит к формированию аневризмы ЛЖ. На микроскопическом уровне определяются диффузные морфологические нарушения структуры миокарда. Для кардиомиопатий характерна волнообразная деформация кардиомиоцитов и лизис миофибрилл, что приводит к их постепенной гибели с прогрессирующим замещением погибших клеток соединительной тканью. Определяются компенсаторная гипертрофия кардиомиоцитов и фиброз. В кардиомиоцитах наблюдается выраженный полиморфизм ядер: гипертрофированные ядра с перинуклеарным просветлением, гиперхроматоз, встречаются уродливые формы ядер. На ультраструктурном уровне при помощи электронной микроскопии выявляются различные повреждения миофибрилл: глыбчатый распад, внутриклеточный миоцитолиз, контрактурные нарушения. Наблюдается диффузный лизис миофибриллярных пучков, их дезагрегация и дезориентация, что также играет роль в изменении сократительной функции миокарда. Крайне редко обнаруживаются очаги внутриклеточной регенерации [14].

Ткань миокарда ЛЖ, как известно, состоит из двух основных компонентов – внеклеточного матрикса (ВМ), 25–30% общего объема миокарда, и кардиомиоцитов, 70–75% общего объема миокарда. Общеизвестно, что основу внеклеточного матрикса составляет многокомпонентная система, включающая, главным образом, сеть пучков коллагеновых волокон объединяющих кардиомиоциты, фибробласты, нервы и сосуды в миокард [15]. В физиологических условиях имеет место равновесие между распадом и синтезом коллагена, предотвращающее развитие фиброза в ВМ миокарда. Любое изменение структуры ВМ означает нарушение баланса между скоростями деградации и синтеза его белков [16].

При ИКМП наблюдается интерстициальный фиброз, локализованный диффузно или локально, формируя обширные соединительнотканные участки; зачастую встречается периваскулярный фиброз [17]. Результаты многочисленных исследований подтверждают наличие положительной зависимости между степенью фиброза и выраженностью воспаления, последнее относят к одному из основных неблагоприятных прогностических факторов через год после хирургического лечения ИКМП. Воспаление в сердце считается «пусковым» механизмом повторного ремоделирования ЛЖ, почти в 75% случаев сопутствующее ИКМП [18]. К тому же воспаление миокарда само по себе является причиной 3–15% случаев внезапной сердечной смерти и лежит в основе примерно 10% случаев сердечной недостаточности (СН) [19].

Доказательство наличия воспаления в миокарде является сложной диагностической задачей в кардиологии и может считаться достоверным только после гистологического исследования биопсии миокарда [20]. При ИКМП воспаление присутствует в подавляющем большинстве случаев, а возможность оценки его интенсивности и характера можно провести с помощью фенотипирования миокарда путем иммуногистохимических методов исследования. В одном из последних исследований, проводившихся нашим научным коллективом, иммуногистохимический анализ воспалительного инфильтрата миокарда ЛЖ и ушка правого предсердия у пациентов с ИКМП показал преобладание клеток макрофагального ряда над лимфоцитами [21]. В итоге воспаление является одним из основополагающих звеньев развития ремоделирования ЛЖ.

Оценка жизнеспособности миокарда в клинической практике

С учетом патологических процессов, протекающих в миокарде при развитии ИКМП, а также массивности поражения сердечной мышцы при клиническом обследовании на передний план выходит оценка жизнеспособности миокарда, что позволяет оценить его резервы, а также возможности консервативной и хирургической тактики лечения. Нами применяется несколько методов, позволяющих оценить жизнеспособность с разных сторон.

Радионуклидная томовентрикулография (РТВГ) – методика оценки сократительной функции и диссинхронии левого и правого желудочков сердца, основанная на индикации меченного Tc^{99m} пула крови [22]. Более популярная в аспекте прогнозирования результатов кардиоресинхронизирующей терапии и оценке кардиотоксичности при химиотерапии, РТВГ может быть полезна также при обследовании пациентов с ИКМП в плане оценки сократительной способности миокарда [23]. Данный метод обладает высокой воспроизводимостью и низкой оператор-зависимостью в аспекте оценки всех упомянутых показателей. РТВГ имеет хорошее временное разрешение, данная методика менее подвержена негативному влиянию конституциональных особенностей пациента, применима при наличии кардиоресинхронизирующих устройств [24] в аспекте оценки сократительной функции ЛЖ ввиду отсутствия влияния обширных дефектов перфузии на получаемые изображения. Внедрение в практи-

ку гамма-камер с полупроводниковыми CZT детекторами позволило значительно сократить время исследования и дозу вводимого радиофармпрепарата, что привело к возможности проведения исследования у пациентов с высокими функциональными классами СН, а также значительному снижению лучевой нагрузки на пациента [25]. Указанные факты сделали возможным проведение РТВГ на фоне стресс-теста с инотропной стимуляцией для оценки сократительного резерва и стресс-индуцированных изменений диссинхронии [26], что может иметь прогностическое значение у данной группы пациентов.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) с отсроченным контрастированием демонстрирует информацию о функции ЛЖ, его региональной сократимости и обеспечивает возможность распознавать зоны нежизнеспособного миокарда и ЖМ, обеспечивая точную количественную оценку жизнеспособной ткани ЛЖ за одно исследование [27]. При этом, согласно данным V. Dor и соавт., важное значение имеет размер рубца, определенный по МРТ. Так, в исследовании данной группы авторов оценивался периметр рубцового поражения ЛЖ по МРТ. При рубцовом поражении от 35 до 50% периметра отмечено сочетание со значительно увеличенными объемами ЛЖ, снижением фракции выброса (ФВ) ЛЖ менее 35% и повышенным риском кардиохирургического вмешательства. При периметре рубца более 50%, как правило, отмечалось сочетание с резким ухудшением показателей по данным ЭхоКГ: конечно-систолический индекс (КСИ) ЛЖ – более 60 мл/м^2, ФВ ЛЖ – менее 25%, постоянная застойная ХСН IV ст., что приводило к чрезмерному риску выполнения кардиохирургического вмешательства данной группе больных. В случае рубцового поражения ЛЖ менее 35% послеоперационные осложнения были минимальны. В итоге ROC-анализ данных показал, что пороговая величина без выраженной СН и с низким уровнем риска кардиохирургического вмешательства составляет 0,32; то есть 32% рубца от периметра ЛЖ [28].

По данным литературы, МРТ с контрастными веществами гадолиниевой группы обладает возможностью строить прогноз течения болезни после реваскуляризации миокарда у пациентов с установленной ишемической болезнью сердца [29, 30]. По мнению S. Castelvecchio и соавт., данные, полученные при предоперационном проведении МРТ сердца с парамагнитным контрастированием у пациентов с ИКМП, способствуют отбору пациентов, которые могут извлечь максимальную выгоду от проведения хирургического лечения [31].

По данным В.Ю. Усова и соавт., предоперационные показатели конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ более 187 мл и конечно-систолического объема (КСО) ЛЖ 136 мл, по данным МРТ с контрастированием, являются мощными предикторами неблагоприятного исхода в послеоперационном периоде и ремоделирования ЛЖ при однолетнем сроке наблюдения [30, 32]. В исследовании А.С. Пряхина и соавт. выявлена предикторная роль остаточного ЖМ на послеоперационное ремоделирование у больных с ИКМП в сроке до 7 лет. У больных ИКМП после коронарного шунтирования (КШ) с остаточным ЖМ менее 77,5% в 24 раза больше риск послеоперационного ремоделирования ЛЖ. У больных ИКМП после резекции аневризмы ЛЖ и КШ с остаточным ЖМ менее 59% в 2,2 раза выше риск послеоперационного ремоделирования ЛЖ [33]. С.Л. Андреев и соавт. предложили оценивать течение среднесрочного послеоперационного периода у больных ИКМП по индексу массы ЖМ (ИМЖМ), полученному при МРТ с введением контраста [34]. Значение данного индекса менее 70 г/м^2 является важным предиктором течения послеоперационного периода у больных ИКМП [34]. Таким образом, определение объемных показателей ЛЖ, количества остаточного ЖМ ЛЖ и процента рубца ЛЖ с помощью МРТ с контрастированием позволяет определить тактику лечения больных ИКМП, в первую очередь, хирургическую [31–34].

Эхокардиография является простым и доступным методом, позволяющим точно определить сократительную способность ЛЖ и выявить зоны локальной дисфункции. Однако в покое данный метод не позволяет отличить миокард с наличием потенциала восстановления функции от необратимо поврежденного, сократимость которого не восстановится после реваскуляризации. С этой целью используется нагрузочный тест – стресс-эхокардиография с инотропной стимуляцией добутамином. Этот метод позволяет определить сократительный резерв сердца, изменения гемодинамики и функцию клапанов в условиях нагрузки, выявить патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития и прогрессирования ХСН [35]. A. Marmor и соавт. в 1997 г. предложили показатель пиковой мощности ЛЖ, индекс сократимости, независимый от постнагрузки, определяемый как произведение систолического артериального давления и ударного объема, и использовали его для определения сократительного резерва ЛЖ при добутаминовой стресс-эхокардиографии (ДСЭ) [36]. В последующем F.L. Dini и L. Cortigiani для оценки производительности сердца как меры выполняемой работы у пациентов с систолической дисфункцией при ДСЭ использовали индексы соотношения выходной мощности ЛЖ и массы миокарда ЛЖ (power/mass) [37]. Авторы установили, что величина ≤50 Вт/100 г на пике ДСЭ является независимым фактором неблагоприятных исходов у пациентов с ИКМП. Согласно данным литературы, применение показателя power/mass может давать дополнительную информацию при оценке резервных возможностей ЛЖ [38]. Таким образом, определение отношения мощности к массе ЛЖ во время ДСЭ является перспективным методом стратификации риска больных с ИКМП, особенно при определении тактики хирургического лечения.

По нашим данным, отношение power/mass на пике ДСЭ не явилось предиктором смертности в сроки до 4 нед. при хирургическом лечении больных ИКМП. У пациентов с ИКМП показатели состояния перфузии миокарда и производительности ЛЖ параллельны и не ассоциируются с осложнениями в раннем послеоперационном периоде. Предоперационные ДСЭ показатели объема ЛЖ (КСИ ЛЖ на пике пробы – менее 60,2 мл/м^2) и сократительной функции ЛЖ (ФВ – более 37% на пике пробы, процент прироста ФВ ЛЖ относительно состояния покоя – более 7,16%) позволяют спрогнозировать неосложненный послеоперационный период после кардиохирургических вмешательств при ИКМП [39].

Хирургическое лечение и терапия у больных ИКМП

За последние десятилетия отмечается постепенное улучшение результатов консервативного лечения относительно погодовой выживаемости у больных ИКМП, в основном благодаря широкому использованию комбинации препаратов таких групп, как статины, ингибиторы АПФ, β-блокаторы и антагонисты альдостерона. Но смертность

даже при оптимальной лекарственной терапии может достигать 50% в двухлетнем сроке наблюдения. Наиболее важной альтернативой лекарственной терапии при данном состоянии в настоящий момент является хирургическое лечение данного состояния, включающее три основных компонента («Triple V» principle): восстановление кровотока в коронарных сосудах («Vessels»), восстановление объема и формы ЛЖ («Ventricle») и восстановление запирательной функции митрального клапана (МК) («Valve»). По данным исследования Coronary Artery Surgery Study (CASS), которое являлось в свое время пилотным, было показано доминирующее преимущество хирургической коронарной реваскуляризации у пациентов с ИКМП над лекарственной терапией [40]. A. Yamaguchi и соавт. оценили неблагоприятный прогноз у больных с выраженным расширением и продемонстрировали, что при КСИ ЛЖ более 100 мл/м^2 выживаемость после КШ ниже, чем у больных при КСИ менее 100 мл/м^2 (31 и 85% соответственно). В итоге была сформирована гипотеза, выражающаяся в том, что снижение объемных показателей ЛЖ способно уменьшить эффект расширенной полости ЛЖ на выживаемость пациентов с ИКМП после операции в сроки более 1 года. В дальнейшем A. Yamaguchi и соавт. продемонстрировали более низкую 5-летнюю смертность при использовании КШ с реконструкцией ЛЖ у больных ИКМП [41]. При анализе систематического обзора, проведенного I. Doulamis и соавт., выживаемость больных ИКМП в сроки до 5 лет после операции составляет 71%, это является существенно лучшим результатом по сравнению с естественным течением ХСН у больных ИКМП [42].

С годами накапливалось множество вопросов относительно преимуществ и недостатков операций КШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ (ХРЛЖ) у больных ИКМП. В результате было выполнено многоцентровое, рандомизированное исследование STICH. Итоги исследования продемонстрировали, что сочетание процедур КШ с ХРЛЖ не уменьшало выраженность ХСН, толерантность к физической нагрузке и не снижало такие конечные точки, как смертность и госпитализация по сердечным причинам, в отличие от изолированного КШ [43]. Тем не менее, несмотря на оглушающие результаты исследования STICH, рекомендации по реваскуляризации миокарда ESC/EACTS от 2018 г. входят в полемику с вышеописанным исследованием; отмечается, что «сочетание процедур КШ и ХРЛЖ можно рассматривать для пациентов с индексом КСИ более 60 мл/м² и в центрах с высоким уровнем опыта» [44]. К тому же post hoc анализ исследования STICH показал, что послеоперационное достижение КСИ ЛЖ менее 70 мл/м^2 приводило к увеличению выживаемости пациентов после ХРЛЖ по сравнению с изолированным КШ [45].

Важнейшей проблемой, по данным литературных источников, является высокая периоперационная летальность больных ИКМП, составляющая от 2 до 19% [46]. I. Doulamis и соавт. выполнили систематический обзор, используя 27 исследований, включающих суммарно 3220 больных ИКМП. В итоге отмечено, что реконструкция ЛЖ приводит к 36-месячной смертности на уровне 19,6%, а 30-дневная смертность составляет 7,1% [42]. Отмечается зависимость от исходной тяжести патологии: у пациентов с ФВ ЛЖ < 30% и КСИ > 100 мл/м^2 после операции 5-летняя выживаемость составляет лишь 54% [47]. Причины достаточно высокой смертности известны: основной причиной периоперационной летальности больных ИКМП после ХРЛЖ в 70% случаев является левожелудочковая недостаточность, которая, как правило, сочетается с синдромом малого выброса, который отмечается в 65–90% случаев гибели больных ИКМП [45]. Это происходит из-за формирования недостаточно большой полости ЛЖ, что приводит к развитию синдрома малого выброса. Стоить отметить, что по результатам STICH объем ЛЖ во время резекции аневризмы уменьшали на 19% относительно дооперационного периода, что значительно уступало целевому проценту, указанному в протоколе исследования, не менее чем на 30%. Все это способствовало дальнейшей критике и сомнениям в результатах исследования STICH [48].

Анализируя результаты, полученные различными авторами, можно остановиться на наиболее важных из них: V. Dor демонстрировал значения КДО ЛЖ после ХРЛЖ от 80 до 105 мл/м^2 [49]. M. Di Donato и соавт. отмечали средний индекс КДО ЛЖ после ХРЛЖ в среднем на уровне 127 ± 46 мл/м^2 [50]. A.M. Calafiore и соавт. сообщали об уменьшении КСИ после ХРЛЖ около 40% и выживаемости 81% в течение 5 лет после операции [51]. Результаты исследований, выполненных в нашей клинике, демонстрируют уровень редукции, соответствующий данным международной литературы: средние объемные показатели ЛЖ после ХРЛЖ в раннем послеоперационном периоде составили: КДО ЛЖ – 148 мл, КСО ЛЖ – 88,0 мл, средний процент редукции КСИ ЛЖ – 41,9%. В то же время выживаемость в сроках до 7 лет после операции при изолированном КШ составила 68,2 ± 11,9%, в сочетании с ХРЛЖ – 83,3 ± 8,1% и статистически значимо не отличалась (p = 0,352) [52].

Немаловажным, в том числе для снижения послеоперационной смертности, является и проведение эндокардэктомии при выполнении процедуры ХРЛЖ. Эндокардэктомия играет существенную роль в предотвращении послеоперационной желудочковой тахикардии. Радиочастотная маркировка зон re-entry позволила улучшить результаты эндокардэктомии при ХРЛЖ [53].

Одним из подтверждений необходимости ХРЛЖ являются новые методики, внедряемые в последнее время. Так, интервенционные кардиологи проводят исследования по разработке чрескожных парашютных устройств (ПУ), которые направлены на имитацию ХРЛЖ. Целью имплантации данных устройств является уменьшение полости ЛЖ и восстановление его формы благодаря отграничению аневризматической части ЛЖ от его сохранной, сокращающейся части. В экспериментах на лабораторных животных продемонстрирована гемодинамическая эффективность ПУ на моделях аневризмы ЛЖ [54]. Клинические испытания ПУ еще фактически не проводились.

Последним и немаловажным компонентом хирургического принципа «Triple V» является восстановление нарушенной запирательной функции МК. Хроническая ишемическая митральная регургитация (ХИМР) наблюдается в 25% случаев после инфаркта миокарда переднеперегородочной локализации и в 60%, если инфаркт миокарда был задней локализации [55]. F. Grigorini и соавт. отметили корреляцию объема регургитации на МК и показателей выживаемости пациентов с ИКМП в 5-летнем сроке наблюдения [56]. Согласно данным S. Kainuma и соавт., использование реконструкции ЛЖ одномоментно с митральной аннулопластикой у больных ИКМП снижало смертность в отдаленные сроки после операции (ОР 7,5; 95% ДИ 2,127; p = 0,01) [57]. Но у ряда больных через не-

сколько лет после операции вновь отмечается появление регургитации на МК. A.H.J. Petrus и соавт. продемонстрировали, что после рестриктивной аннулопластики при ХИМР частота возврата МР составляет 9% в течение 1 года, затем 20% – в течение 5 лет и в итоге 27% – в течение 10 лет наблюдения [58].

В данном аспекте важно восстановление формы ЛЖ. Так, по нашим данным, в среднесрочном периоде наблюдения (до 2 лет) после ХРЛЖ выявлено более значимое снижение объема ЛЖ и меньшая степень МР в сравнении с больными, которым произведена пластика МК опорным кольцом в сочетании с изолированным КШ. Это можно объяснить восстановлением нормальной анатомической формы ЛЖ и уменьшением объема его полости [59].

Стоить отметить, что было разработано устройство для динамической аннулопластики кольца МК, оно способно регулировать коаптацию створок МК не только во время имплантации, но и в послеоперационном периоде. Эта методика в дальнейшем была усовершенствована с целью обеспечения регулировки размера кольца с помощью чрескожного доступа [60]. Регулировка размера аннулопластического кольца МК обеспечивается за счет перемещения задней створки МК к передней створке, что осуществляется посредством баллона, который вставляется в соединительную линию и перемещается до сегмента P2, затем баллон раздувают, вызывая постоянную деформацию кольца по задней створке, что улучшает кооптацию створок МК. Смещение осуществляется постоянно при помощи баллонного катетера, вводящегося в линию, заранее установленную в подкожной клетчатке. Данная инновационная концепция лечения ХИМР способна сыграть ключевую роль в долгосрочной эффективности восстановления МК при ХИМР [60].

Заключение

Резюмируя вышесказанное, необходимо отметить, что развитие патологии у больных с ИКМП является одной из актуальных и сложнейших проблем как в фундаментальном, так и практическом аспекте. В последние годы благодаря появлению новых лабораторных и инструментальных методов диагностики появилась возможность расширенной диагностики функциональных резервов миокарда, снижение которых способствует усугублению и ускоренному прогрессированию заболевания. Это обстоятельство повлекло за собой улучшение помощи пациентам, страдающим этими заболеваниями. Накопленный мировой опыт позволяет использовать широкий спектр кардиохирургических, эндоваскулярных и кардиологических методов лечения. Таким образом, приведенные в данном обзоре механизмы развития ИКМП, а также углубленные методики диагностики и лечения заболевания дают возможность оценить проблематику вопроса с разных сторон. И хотя данной теме посвящается все большее количество публикаций, целый ряд нюансов требует дополнительного изучения и уточнения, что может быть достигнуто только в тесном контакте специалистов, занимающихся как фундаментальными, так и прикладными направлениями.

Литература

1. Burch G.E., Tsui C.Y., Harb J.M. Ischemic cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 1972;83(3):340–350. DOI: 10.1016/0002-8703(72)90435-8.
2. Felker G.M., Shaw L.K., O'Connor C.M. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;39(2):210–218. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01738-7.
3. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation.* 1990;81(4):1161–1172. DOI: 10.1161/01.cir.81.4.1161.
4. Шипулин В.М., Козлов Б.Н., Кривощеков Е.В., Казаков В.А., Лежнев А.А., Бабокин В.Е. и др. Морфофункциональная характеристика миокарда пациентов с постинфарктным ремоделированием как возможная причина неблагоприятных результатов оперативного лечения. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2009;5:37–41.
5. Bolognese L., Neskovic A.N., Parodi G., Cerisano G., Buonamici P., Santoro G.M. et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty. *Circulation.* 2002;106(18):2351–2357. DOI: 10.1161/01.CIR.0000036014.90197.FA.
6. Page B., Young R., Iyer V., Suzuki G., Lis M., Korotchkina L. et al. Persistent regional downregulation in mitochondrial enzymes and upregulation of stress proteins in swine with chronic hibernating myocardium. *Circ. Res.* 2008;102(1):103–112. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.107.155895.
7. Slezak J., Tribulova N., Okruhlicova L., Dhingra R., Bajaj A., Freed D. et al. Hibernating myocardium: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2009;87(4):252–265. DOI: 10.1139/Y09-011.
8. Ross J. Jr. Myocardial persusion-contraction matching. Implications for coronary heart disease and hibernation. *Circulation.* 1991;83(3):1076–1083. DOI: 10.1161/01.cir.83.3.1076.
9. Vanoverschelde J.L., Wijns W., Depre C., Essamri B., Heyndrickx G.R., Borgers M. et al. Mechanisms of chronic regional postischemic dysfunction in humans: new insights from the study of noninfarcted collateral-dependent myocardium. *Circulation.* 1993;87(5):1513–1523. DOI: 10.1161/01.cir.87.5.1513.
10. Bartekova M., Radosinska J., Jelemensky M., Dhalla N.S. Role of cytokines and inflammation in heart function during health and disease. *Heart Fail. Rev.* 2018;23(5):733–758. DOI: 10.1007/s10741-018-9716-x.
11. Ziegler-Heitbrock L. The CD14+CD16+ blood monocytes: their role infection and inflammation. *J. Leukoc. Biol.* 2007;81(3):584–592. DOI: 10.1189/jlb.0806510.
12. Shapouri-Moghaddam A., Mohammadian S., Vazini H., Taghadosi M., Esmaeili S.A., Mardani F. et al. Macrophage plasticity, polarization, and function in health and disease. *J. Cell Physiol.* 2018;233(9):6425–6440. DOI: 10.1002/jcp.26429.
13. Чумакова С.П., Уразова О.И., Шипулин В.М., Новицкий В.В., Хардикова С.А. Цитокины как индукторы постперфузионной системной воспалительной реакции у кардиохирургических больных с различной продолжительностью коронарной патологии. *Бюллетень сибирской медицины.* 2017;16(4):260–268. DOI: 10.20538/1682-0363-2017-4-260-268.
14. Shipulin V.M., Kazakov V.A., Suhodolo I.V., Krivoshekov E.V., Lezhnev A.A., Kozlov B.N. et al. Causes of repeated remodeling of left ventricle after Dor procedure. Interact. *Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2007;6(6):772–777.
15. Miner E.C., Miller W.L. A look between the cardiomyocytes: The extracellular matrix in heart failure. *Mayo Clin. Proc.* 2006;81(1):71–76. DOI: 10.4065/81.1.71.
16. Laurent G.L., Sparrow M.P., Bates P.C., Millward D.J. Turnover of muscle protein in the fowl. Collagen content and turnover in cardiac and skeletal muscles of the adult fowl and the changes during stretch-induced growth. *Biochem. J.* 1978;176(2):419–427. DOI: 10.1042/bj1760419.
17. Horn M.A., Trafford A.W. Aging and the cardiac collagen matrix: Novel mediators of fibrotic remodelling. *J. Mol. Cell Cardiol.* 2016;93:175–185. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2015.11.005.
18. Nikolaos G.F. The extracellular matrix in ischemic and nonischemic heart failure. *Circ. Res.* 2019;125:117–146. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.119.311148.
19. Yancy P.P.W., Jessup M., Bozkurt B., Butler J., Casey D.E. Jr., Drazner M.H. et al. ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013;62(16):147–239. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.019.
20. Шипулин В.М., Гутор С.С., Суходоло И.В., Борисова Л.В., Андреев С.Л., Катков В.А. и др. Морфологические и молекулярные показатели состояния миокарда: прогноз исходов хирургического лечения больных ишемической кардиомиопатией. *Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского.* 2015;(1):5–14.
21. Стельмашенко А.И., Беляева С.А. Морфологические и молекулярные предикторы повторного ремоделирования левого желудочка

при ишемической кардиомиопатии. *Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова.* 2019;17(4):71–75.
22. Саушкин В.В., Мишкина А.И., Шипулин В.В., Завадовский К.В. Значение радионуклидной оценки механической диссинхронии сердца в обследовании пациентов кардиологического профиля. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2019;9(1):186–202. DOI: 10.21569/2222-7415-2019-9-1-186-202.
23. Mitra D., Basu S. Equilibrium radionuclide angiocardiography: Its usefulness in current practice and potential future applications. *World J. Radiol.* 2012;4(10):421–430. DOI: 10.4329/wjr.v4.i10.421.
24. Van Dijk J.D. Dose optimization in nuclear cardiac imaging, time for the next step? *J. Nucl. Cardiol.* 2019;26(6):1981–1983. DOI: 10.1007/s12350-018-1441-2.
25. Шипулин В.В., Саушкин В.В., Пряхин А.С., Андреев С.Л., Веснина Ж.В., Завадовский К.В. Возможности перфузионной сцинтиграфии миокарда в обследовании пациентов с ишемической кардиомиопатией. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2019;9(3):155–175. DOI: 10.21569/2222-7415-2019-9-3-155-175.
26. Завадовский К.В., Андреев С.Л., Шипулин В.В. Патент РФ № RU2695902 C1. Способ неинвазивной оценки сократительного резерва левого желудочка сердца у пациентов с ишемической кардиомиопатией. Опубл. 29.07.2019.
27. Pennell D.J. Cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2010;121(5):692–705. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.811547.
28. 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;56(3):14–27.
29. Thornhill R.E., Prato F.S., Wisenberg G. The assessment of myocardial viability: A review of current diagnostic imaging approaches. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2002;4(3):381–410. DOI: 10.1081/jcmr-120013301.
30. Усов В.Ю., Архангельский В.А., Федоренко Е.В. Оценка жизнеспособности поврежденного миокарда у кардиохирургических больных: сравнение возможностей магнитно-резонансной томографии и эмиссионной томографии. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2014;(3):124–133.
31. Castelvecchio S., Careri G., Ambrogi F., Camporeale A., Menicanti L., Secchi F. et al. Myocardial scar location as detected by cardiac magnetic resonance is associated with the outcome in heart failure patients undergoing surgical ventricular reconstruction. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2018;53(1):143–149. DOI: 10.1093/ejcts/ezx197.
32. Богунецкий А.А., Александрова Е.А., Усов В.Ю., Шипулин В.М. МРТ сердца с контрастным усилением: роль оценки показателей сократительной функции и доли жизнеспособного миокарда левого желудочка в прогнозировании послеоперационной динамики у больных с ишемической кардиомиопатией. *Медицинская визуализация.* 2014;(4):99–106.
33. Пряхин А.С., Шипулин В.М., Андреев С.Л., Александрова Е.А., Шипулин В.В., Кужелева Е.А. и др. Предоперационное применение контрастной магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с ишемической кардиомиопатией, подвергнутых хирургической реконструкции левого желудочка. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2020;35(2):131–139. DOI: 10.29001/2073-8552-2020-35-2-131-139.
34. Андреев С.Л., Усов В.Ю., Александрова Е.А., Шипулин В.М. Критерий прогнозирования течения послеоперационного периода у больных ишемической кардиомиопатией по данным магнитно-резонансной томографии. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2015;30(2):69–71. DOI: 10.29001/2073-8552-2015-30-2-69-71.
35. Picano E. Stress echocardiography. Berlin–Heidelberg: Springer-Verlag; 2009:612.
36. Marmor A., Schneeweiss A. Prognostic value of noninvasively obtained left ventricular contractile reserve in patients with severe heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997;29(2):422–428. DOI: 10.1016/s0735-1097(96)00493-7.
37. Cortigiani L., Sorbo S., Miccoli M., Scali M.C., Simioniuc A., Morrone D. et al. Prognostic value of cardiac power output to left ventricular mass in patients with left ventricular dysfunction and dobutamine stress echo negative by wall motion criteria. *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Imag.* 2017;18(2):153–158. DOI: 10.1093/ehjci/jew073.
38. Dini F.L., Mele D., Conti U., Ballo P., Citro R., Menichetti F. et al. Peak power output to left ventricular mass: An index to predict ventricular pumping performance and morbidity in advanced heart failure. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010;23(12):1259–1265. DOI: 10.1016/j.echo.2010.08.030.
39. Шипулин В.М., Андреев С.Л., Пряхин А.С., Рябова Т.Р., Шипулин В.В., Козлов Б.Н. и др. Значение стресс-методов в оценке риска ранних послеоперационных осложнений у пациентов с ишемической кардиомиопатией. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2020;13(6):502–509. DOI: 10.17116/kardio202013061502.
40. Killip T., Passamani E., Davis K. Coronary artery surgery study (CASS): A randomized trial of coronary bypass surgery. Eight years follow-up and survival in patients with reduced ejection fraction. *Circulation.* 1985;72(6-2):V102–109.
41. Yamaguchi A., Adachi H., Kawahito K., Murata S., Ino T. Left ventricular reconstruction benefits patients with dilated ischemic cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.* 2005;79(2):456–461. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.07.045.
42. Doulamis I., Perrea D., Chloroyiannis I. Left ventricular reconstruction surgery in ischemic heart disease: A systematic review of the past two decades. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* 2019;60(3):422–430. DOI: 10.23736/S0021-9509.18.10647-1.
43. Velazquez E.J., Lee K.L., Deja M.A., Jain A., Sopko G., Marchenko A. et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 2011;364(17):1607–1616. DOI: 10.1056/NEJMoa1100356.
44. Neumann F., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U. et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2019;40(2):87–165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.
45. Michler R.E., Rouleau J.L., Al-Khalidi H.R., Bonow R.O., Pellikka P.A., Pohost M. et al.; STICH Trial Investigators. Insights from the STICH trial: Change in left ventricular size after coronary artery bypass grafting with and without surgical ventricular reconstruction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013;146(5):1139–1145. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.09.007.
46. Klein P., Bax J.J., Shaw L.J., Feringa H.H.H., Versteegh M.I.M., Dion R.A.E. et al. Early and late outcome of left ventricular reconstruction surgery in ischemic heart disease. *Eur. J. Cardiothor. Surg.* 2008;34(6):1149–1157. DOI: 10.1016/j.ejcts.2008.06.045.
47. Dowling R.D. Results of partial left ventriculectomy in patients with end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *J. Heart Lung Transplant.* 1998;17(12):1208–1212.
48. Michler R.E., Pohost G.M., Wrobel K. et al. Influence of left ventricular volume reduction on outcome after coronary artery bypass grafting with or without surgical ventricular reconstruction. Paper presented at ACC. 10, 59th Annual Scientific Session, Atlanta, March 2010.
49. Dor V., Di Donato M., Sabatier M., Montiglio F. Left ventricular reconstruction by endoventricular circular patch plasty repair: A 17-year experience. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001;13(4):435–447. DOI: 10.1053/stcs.2001.29966.
50. Di Donato M., Castelvecchio S., Kukulski T., Bussadori C., Giacomazzi F., Frigiola A. et al. Surgical ventricular restoration: Left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival. *Ann. Thorac. Surg.* 2009;87(2):455–461. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.10.071.
51. Calafiore A.M., Iaco A.L., Kheirallah H., Sheikh A.A., Al Sayed H., El Rasheed M. et al. Outcome of left ventricular surgical remodelling after the STICH trial. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2016;50(4):693–701. DOI: 10.1093/ejcts/ezw103.
52. Пряхин А.С., Шипулин В.М., Андреев С.Л., Шипулин В.В., Козлов Б.Н. Результаты реконструктивных вмешательств у больных с ишемической кардиомиопатией. *Современные проблемы науки и образования.* 2020;(2):124. DOI: 10.17513/spno.29645.
53. Babokin V., Shipulin V., Batalov R., Popov S. Surgical ventricular reconstruction with endocardectomy along radiofrequency ablation-induced markings. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013;146(5):1133–1138. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.08.067.
54. Nikolic S.D., Khairkhahan A., Ryu M., Champsaur G., Breznock E., Dae M. Percutaneous implantation of an intraventricular device for the treatment of heart failure: experimental results and proof of concept. *J. Card. Fail.* 2009;15(9):790–797. DOI: 10.1016/j.cardfail.2009.05.014.
55. Kumanohoso T., Otsuji Y., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003;125(1):135–143. DOI: 10.1067/mtc.2003.78.
56. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J., Bailey K.R., Tajik A.J. Ischemic mitral regurgitation: Long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation.* 2001;103(13):1759–1764. DOI: 10.1161/01.cir.103.13.1759.
57. Kainuma S., Taniguchi K., Toda K., Funatsu T., Miyagawa S., Kondoh H. et al. Restrictive mitral annuloplasty with or without surgical ventricular reconstruction in ischaemic cardiomyopathy: Impacts on neurohormonal activation, reverse left ventricular remodelling and survival. *Eur. J. Heart Fail.* 2014;16(2):189–200. DOI: 10.1002/ejhf.24.

58. Petrus A.H.J., Dekkers O.M., Tops L.F., Timmer E., Klautz R.J.M., Braun J. Impact of recurrent mitral regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation: long-term analysis of competing outcomes. *Eur. Heart J.* 2019;40(27):2206–2214. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz306.
59. Айманов Р.В., Гутор С.С., Андреев С.Л., Ваизов В.Х., Шипулин В.М. Реконструкция левого желудочка при митральной аннулопластике и коронарном шунтировании. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2014;7(5):9–12.
60. Tozzi P., Siniscalchi G., Ferrari E., Kirsch M., Havoz D. Percutaneous increase of mitral leaflet coaptation length after mitral valve repair: Results from a preclinical study. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2018;26(4):681–686. DOI: 10.1093/icvts/ivx391.

References

1. Burch G.E., Tsui C.Y., Harb J.M. Ischemic cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 1972;83(3):340–350. DOI: 10.1016/0002-8703(72)90435-8.
2. Felker G.M., Shaw L.K., O'Connor C.M. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;39(2):210–218. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01738-7.
3. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation*. 1990;81(4):1161–1172. DOI: 10.1161/01.cir.81.4.1161.
4. Shipulin V.M., Kozlov B.N., Krivoshchekov E.V., Kazakov V.A., Lezhnev A.A., Babokin V.E., Vatolina T.V. Morphofunctional characteristics of the myocardium in patients with postinfarction remodeling as a possible cause of unfavorable results of surgical treatment. *Breast and* Cardiovascular *Surgery*. 2009;5:37–41 (In Russ.).
5. Bolognese L., Neskovic A.N., Parodi G., Cerisano G., Buonamici P., Santoro G.M. et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty. *Circulation.* 2002;106(18):2351–2357. DOI: 10.1161/01.CIR.0000036014.90197.FA.
6. Page B., Young R., Iyer V., Suzuki G., Lis M., Korotchkina L. et al. Persistent regional downregulation in mitochondrial enzymes and upregulation of stress proteins in swine with chronic hibernating myocardium. *Circ. Res.* 2008;102(1):103–112. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.107.155895.
7. Slezak J., Tribulova N., Okruhlicova L., Dhingra R., Bajaj A., Freed D. et al. Hibernating myocardium: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2009;87(4):252–265. DOI: 10.1139/Y09-011.
8. Ross J. Jr. Myocardial persusion-contraction matching. Implications for coronary heart disease and hibernation. *Circulation*. 1991;83(3):1076–1083. DOI: 10.1161/01.cir.83.3.1076.
9. Vanoverschelde J.L., Wijns W., Depre C., Essamri B., Heyndrickx G.R., Borgers M. et al. Mechanisms of chronic regional postischemic dysfunction in humans: new insights from the study of noninfarcted collateral-dependent myocardium. *Circulation*. 1993;87(5):1513–1523. DOI: 10.1161/01.cir.87.5.1513.
10. Bartekova M., Radosinska J., Jelemensky M., Dhalla N.S. Role of cytokines and inflammation in heart function during health and disease. *Heart Fail. Rev.* 2018;23(5):733–758. DOI: 10.1007/s10741-018-9716-x.
11. Ziegler-Heitbrock L. The CD14+CD16+ blood monocytes: their role infection and inflammation. *J. Leukoc. Biol*. 2007;81(3):584–592. DOI: 10.1189/jlb.0806510.
12. Shapouri-Moghaddam A., Mohammadian S., Vazini H., Taghadosi M., Esmaeili S.A., Mardani F. et al. Macrophage plasticity, polarization, and function in health and disease. *J. Cell Physiol.* 2018;233(9):6425–6440. DOI: 10.1002/jcp.26429.
13. Chumakova S.P., Urazova O.I., Shipulin V.M., Novitskiy V.V., Khardikova S.A. Cytokines as inducers of postperfusional systemic inflammatory reaction in cardiosurgical patients with different duration of coronary pathology. *Bulletin of Siberian Medicine.* 2017;16(4):260–268 (In Russ.). DOI: 10.20538/1682-0363-2017-4-260-268.
14. Shipulin V.M., Kazakov V.A., Suhodolo I.V., Krivoshekov E.V., Lezhnev A.A., Kozlov B.N. et al. Causes of repeated remodeling of left ventricle after Dor procedure. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg*. 2007;6(6):772–777.
15. Miner E.C., Miller W.L. A look between the cardiomyocytes: The extracellular matrix in heart failure. *Mayo Clin. Proc.* 2006;81(1):71–76. DOI: 10.4065/81.1.71.
16. Laurent G.L., Sparrow M.P., Bates P.C., Millward D.J. Turnover of muscle protein in the fowl. Collagen content and turnover in cardiac and skeletal muscles of the adult fowl and the changes during stretch-induced growth. *Biochem. J.* 1978;176(2):419–427. DOI: 10.1042/bj1760419.
17. Horn M.A., Trafford A.W. Aging and the cardiac collagen matrix: Novel mediators of fibrotic remodelling. *J. Mol. Cell Cardiol*. 2016;93:175–185. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2015.11.005.
18. Nikolaos G.F. The extracellular matrix in ischemic and nonischemic heart failure. *Circ. Res*. 2019;125:117–146. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.119.311148.
19. Yancy P.P.W., Jessup M., Bozkurt B., Butler J., Casey D.E. Jr., Drazner M.H. et al. ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013;62(16):147–239. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.019.
20. Shipulin V.M., Gutor S.S., Sukhodolo I.V., Borisova L.V., Andreev S.L., Katkov V.A. et al. Morphological and molecular condition indicators of myocardium: outcomes prediction of surgical treatment of patients with ischemic cardiomyopathy. *Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J.* 2015;(1):5–14 (In Russ.).
21. Stelmashenko A.I., Belyaeva S.A. Morphological and molecular predictors of repeated remodeling of the left ventricular in ischemic cardiomyopathy. *V.G. Koveshnikov Morphological Almanac*. 2019;17(4):71–75 (In Russ.).
22. Saushkin V.V., Mishkina A.I., Shipulin V.V., Zavadovsky K.V. The value of radionuclide assessment of mechanical dyssynchrony of the heart in the examination of cardiac patients. *Russian Electronic Journal of Radiation Diagnostic*s. 2019;9(1):186–202 (In Russ.). DOI: 10.21569/2222-7415-2019-9-1-186-202.
23. Mitra D., Basu S. Equilibrium radionuclide angiocardiography: Its usefulness in current practice and potential future applications. *World J. Radiol*. 2012;4(10):421–430. DOI: 10.4329/wjr.v4.i10.421.
24. Van Dijk J.D. Dose optimization in nuclear cardiac imaging, time for the next step? *J. Nucl. Cardiol*. 2019;26(6):1981–1983. DOI: 10.1007/s12350-018-1441-2.
25. Shipulin V.V., Saushkin V.V., Pryakhin A.S., Andreev S.L., Vesnina Zh.V., Zavadovsky K.V. Possibilities of myocardial perfusion scintigraphy in the examination of patients with ischemic cardiomyopathy. *Russian Electronic Journal of Radiation Diagnostic*s. 2019;9(3):155–175 (In Russ.). DOI: 10.21569/2222-7415-2019-9-3-155-175.
26. Zavadovsky K.V., Andreev S.L., Shipulin V.V. Patent RF No. RU2695902 C1. A method for non-invasive assessment of left ventricular contractile reserve in patients with ischemic. Publ. 29.07.2019 (In Russ.).
27. Pennell D.J. Cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2010;121(5):692–705. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.811547.
28. Dor V., Di Donato M., Civaia F. Past myocardial infarct left ventricular remodeling: Role of magnetic resonance imaging for the assessment of its pathophysiology after left ventricular reconstruction. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014;56(3):14–27 (In Russ.).
29. Thornhill R.E., Prato F.S., Wisenberg G. The assessment of myocardial viability: A review of current diagnostic imaging approaches. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2002;4(3):381–410. DOI: 10.1081/jcmr-120013301.
30. Usov V.Yu., Arkhangelsky V.A., Fedorenko E.V. Evaluation of the viability of damaged myocardium in cardiac surgery patients: comparison of the capabilities of magnetic resonance imaging and emission tomography. *Complex Problems of Cardiovascular Diseases*. 2014;(3):124–133 (In Russ.).
31. Castelvecchio S., Careri G., Ambrogi F., Camporeale A., Menicanti L., Secchi F. et al. Myocardial scar location as detected by cardiac magnetic resonance is associated with the outcome in heart failure patients undergoing surgical ventricular reconstruction. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2018;53(1):143–149. DOI: 10.1093/ejcts/ezx197.
32. Bogunetskiy A.A., Alexandrova E.A., Usov V.Yu., Shipulin V.M. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging: The role of assessment of contractile function and myocardial viability of the left ventricle in predicting postoperative dynamics in patients with ischemic cardiomyopathy. *Medical Visualization*. 2014;(4):99–106 (In Russ.).
33. Pryakhin A.S., Shipulin V.M., Andreev S.L., Aleksandrova E.A., Shipulin V.V., Kuzheleva E.A. et al. Preoperative contrast-enhanced magnetic resonance imaging in ischemic cardiomyopathy patients undergoing surgical left ventricular reconstruction. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2020;35(2):131–139 (In Russ.). DOI: 10.29001/2073-8552-2020-35-2-131-139.
34. Andreev S.L., Usov V.Yu., Aleksandrova E.A., Shipulin V.M. Criterion for predicting the course of the postoperative period in patients with ischemic cardiomyopathy by magnetic resonance imaging. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2015;30(2):69–71 (In Russ.). DOI: 10.29001/2073-8552-2015-30-2-69-71.
35. Picano E. Stress echocardiography. Berlin–Heidelberg: Springer-Verlag; 2009:612.

36. Marmor A., Schneeweiss A. Prognostic value of noninvasively obtained left ventricular contractile reserve in patients with severe heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1997;29(2):422–428. DOI: 10.1016/s0735-1097(96)00493-7.
37. Cortigiani L., Sorbo S., Miccoli M., Scali M.C., Simioniuc A., Morrone D. et al. Prognostic value of cardiac power output to left ventricular mass in patients with left ventricular dysfunction and dobutamine stress echo negative by wall motion criteria. *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Imag*. 2017;18(2):153–158. DOI: 10.1093/ehjci/jew073.
38. Dini F.L., Mele D., Conti U., Ballo P., Citro R., Menichetti F. et al. Peak power output to left ventricular mass: An index to predict ventricular pumping performance and morbidity in advanced heart failure. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2010;23(12):1259–1265. DOI: 10.1016/j.echo.2010.08.030.
39. Shipulin V.M., Andreev S.L., Pryakhin A.S., Ryabova T.R., Shipulin V.V., Kozlov B.N. et al. Stress methods in assessment of risk of early postoperative complications in patients with ischemic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2020;13(6):502–509 (In Russ.). DOI: 10.17116/kardio202013061502.
40. Killip T., Passamani E., Davis K. Coronary artery surgery study (CASS): A randomized trial of coronary bypass surgery. Eight years follow-up and survival in patients with reduced ejection fraction. *Circulation.* 1985;72(6-2):V102–109.
41. Yamaguchi A., Adachi H., Kawahito K., Murata S., Ino T. Left ventricular reconstruction benefits patients with dilated ischemic cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.* 2005;79(2):456–461. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.07.045.
42. Doulamis I., Perrea D., Chloroyiannis I. Left ventricular reconstruction surgery in ischemic heart disease: A systematic review of the past two decades. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2019;60(3):422–430. DOI: 10.23736/S0021-9509.18.10647-1.
43. Velazquez E.J., Lee K.L., Deja M.A., Jain A., Sopko G., Marchenko A. et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N. Engl. J. Med*. 2011;364(17):1607–1616. DOI: 10.1056/NEJMoa1100356.
44. Neumann F., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U. et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2019;40(2):87–165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.
45. Michler R.E., Rouleau J.L., Al-Khalidi H.R., Bonow R.O., Pellikka P.A., Pohost M. et al.; STICH Trial Investigators. Insights from the STICH trial: Change in left ventricular size after coronary artery bypass grafting with and without surgical ventricular reconstruction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2013;146(5):1139–1145. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.09.007.
46. Klein P., Bax J.J., Shaw L.J., Feringa H.H.H., Versteegh M.I.M., Dion R.A.E. et al. Early and late outcome of left ventricular reconstruction surgery in ischemic heart disease. *Eur. J. Cardiothor. Surg*. 2008;34(6):1149–1157. DOI: 10.1016/j.ejcts.2008.06.045.
47. Dowling R.D. Results of partial left ventriculectomy in patients with end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *J. Heart Lung Transplant.* 1998;17(12):1208–1212.
48. Michler R.E., Pohost G.M., Wrobel K. et al. Influence of left ventricular volume reduction on outcome after coronary artery bypass grafting with or without surgical ventricular reconstruction. Paper presented at ACC. 10, 59th Annual Scientific Session, Atlanta, March 2010.
49. Dor V., Di Donato M., Sabatier M., Montiglio F. Left ventricular reconstruction by endoventricular circular patch plasty repair: A 17-year experience. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001;13(4):435–447. DOI: 10.1053/stcs.2001.29966.
50. Di Donato M., Castelvecchio S., Kukulski T., Bussadori C., Giacomazzi F., Frigiola A. et al. Surgical ventricular restoration: Left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival. *Ann. Thorac. Surg.* 2009;87(2):455–461. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.10.071.
51. Calafiore A.M., Iaco A.L., Kheirallah H., Sheikh A.A., Al Sayed H., El Rasheed M. et al. Outcome of left ventricular surgical remodelling after the STICH trial. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2016;50(4):693–701. DOI: 10.1093/ejcts/ezw103.
52. Pryakhin A.S., Shipulin V.M., Andreev S.L., Shipulin V.V., Kozlov B.N. Results of reconstructive interventions in patients with ischemic cardiomyopathy. *Modern Problems of Science and Education*. 2020;(2):124 (In Russ.). DOI: 10.17513/spno.29645.
53. Babokin V., Shipulin V., Batalov R., Popov S. Surgical ventricular reconstruction with endocardectomy along radiofrequency ablation-induced markings. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013;146(5):1133–1138. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.08.067.
54. Nikolic S.D., Khairkhahan A., Ryu M., Champsaur G., Breznock E., Dae M. Percutaneous implantation of an intraventricular device for the treatment of heart failure: experimental results and proof of concept. *J. Card. Fail.* 2009;15(9):790–797. DOI: 10.1016/j.cardfail.2009.05.014.
55. Kumanohoso T., Otsuji Y., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2003;125(1):135–143. DOI: 10.1067/mtc.2003.78.
56. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J., Bailey K.R., Tajik A.J. Ischemic mitral regurgitation: Long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001;103(13):1759–1764. DOI: 10.1161/01.cir.103.13.1759.
57. Kainuma S., Taniguchi K., Toda K., Funatsu T., Miyagawa S., Kondoh H. et al. Restrictive mitral annuloplasty with or without surgical ventricular reconstruction in ischaemic cardiomyopathy: Impacts on neurohormonal activation, reverse left ventricular remodelling and survival. *Eur. J. Heart Fail.* 2014;16(2):189–200. DOI: 10.1002/ejhf.24.
58. Petrus A.H.J., Dekkers O.M., Tops L.F., Timmer E., Klautz R.J.M., Braun J. Impact of recurrent mitral regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation: long-term analysis of competing outcomes. *Eur. Heart J.* 2019;40(27):2206–2214. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz306.
59. Aimanov R.V., Gutor S.S., Andreev S.L., Vaizov V.Kh., Shipulin V.M. Reconstruction of the left ventricle with mitral annuloplasty and coronary artery bypass grafting. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2014;7(5):9–12 (In Russ.).
60. Tozzi P., Siniscalchi G., Ferrari E., Kirsch M., Havoz D. Percutaneous increase of mitral leaflet coaptation length after mitral valve repair: Results from a preclinical study. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg*. 2018;26(4):681–686. DOI: 10.1093/icvts/ivx391.

Информация о вкладе авторов

Шипулин В.М. – формулирование идеи, объема и содержания литературного обзора, организация доступности литературных источников, проверка и правка рабочей версии литературного обзора.

Пряхин А.С. – сбор источников информации, изложение основного содержания, написание рабочей версии статьи.

Андреев С.Л. – сбор источников информации, изложение основного содержания, написание рабочей версии статьи.

Шипулин В.В. – сбор источников информации, систематизация материала, написание одного из разделов литературного обзора.

Чумакова С.П. – сбор источников информации, систематизация материала, написание одного из разделов литературного обзора.

Рябова Т.Р. – сбор источников информации, систематизация материала, написание одного из разделов литературного обзора.

Стельмашенко А.И. – сбор источников информации, систематизация материала, написание одного из разделов литературного обзора.

Беляева С.А. – сбор источников информации, систематизация материала, написание одного из разделов литературного обзора.

Лелик Е.В. – анализ материала, редактирование материала.

Information on author contributions

Shipulin V.M. – development of the concept, scope, and content of literature review, organization of access to literature sources, verification and revision of the working version of the manuscript.

Pryakhin A.S. – accumulation of information sources, conceptualization, and writing the working version of the manuscript.

Andreev S.L. – accumulation of information sources, conceptualization, and writing the working version of the manuscript.

Shipulin V.V. – accumulation of information sources, data systematization, and writing the section of literature review.

Chumakova S.P. – accumulation of information sources, data systematization, and writing the section of literature review.

Ryabova T.R. – accumulation of information sources, data systematization, and writing the section of literature review.

Stelmashenko A.I. – accumulation of information sources, data systematization, and writing the section of literature review.

Belyaeva S.A. – accumulation of information sources, data systematization, and writing the section of literature review.

Lelik E.V. – data analysis and editing the manuscript.

Сведения об авторах

Шипулин Владимир Митрофанович, д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук; профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии, Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0003-1956-0692.
E-mail: shipulin@cardio-tomsk.ru.

Пряхин Андрей Сергеевич, врач сердечно-сосудистый хирург, отделение сердечно-сосудистой хирургии, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0003-0532-8091.
E-mail: andrew.prk@mail.ru.

Андреев Сергей Леонидович, канд. мед. наук, старший научный сотрудник, отделение сердечно-сосудистой хирургии, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0003-4049-8715.
E-mail: anselen@rambler.ru.

Шипулин Владимир Владимирович, аспирант, лаборатория радионуклидных методов исследования, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0001-9887-8214.
E-mail: shipartphoto@gamail.com.

Чумакова Светлана Петровна, д-р мед. наук, профессор кафедры патофизиологии, Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0003-3468-6154.
E-mail: chumakova_s@mail.ru.

Рябова Тамара Ростиславовна, канд. мед. наук, старший научный сотрудник, отделение функциональной и лабораторной диагностики, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0001-8573-5695.
E-mail: rtrtom@mail.ru.

Стельмашенко Ангелина Игоревна, аспирант, кафедра морфологии и общей патологии, Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0002-8284-6864.
E-mail: astella1995@gmail.com.

Беляева Софья Александровна, лаборант, кафедра морфологии и общей патологии, Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. ORCID 0000-0002-0037-2205.
E-mail: sonchaaaa@gmail.com.

Лелик Евгения Владимировна, врач-кардиолог, отделение сердечно-сосудистой хирургии, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. ORCID 0000-0002-7553-001X.
E-mail: eva00@list.ru.

Андреев Сергей Леонидович, e-mail: anselen@rambler.ru.

Поступила 31.12.2020

Information about the authors

Vladimir M. Shipulin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Research Scientist, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences; Professor, Department of Hospital Surgery with the Course of Cardiovascular Surgery, Siberian State Medical University. ORCID 0000-0003-1956-0692.
E-mail: shipulin@cardio-tomsk.ru.

Andrei S. Pryakhin, Cardiovascular Surgeon, Department of Cardiovascular Surgery, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0003-0532-8091.
E-mail: andrew.prk@mail.ru.

Sergei L. Andreev, Cand. Sci. (Med.), Senior Research Scientist, Department of Cardiovascular Surgery, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0003-4049-8715.
E-mail: anselen@rambler.ru.

Vladimir V. Shipulin, Postgraduate Student, Department of Nuclear Medicine, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0001-9887-8214.
E-mail: shipartphoto@gamail.com.

Svetlana P. Chumakova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Pathophysiology, Siberian State Medical University. ORCID 0000-0003-3468-6154.
E-mail: chumakova_s@mail.ru.

Tamara R. Ryabova, Cand. Sci. (Med.), Senior Research Scientist, Department of Functional and Laboratory Diagnostics, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0001-8573-5695.
E-mail: rtrtom@mail.ru.

Angelina I. Stelmashenko, Postgraduate Student, Department of Morphology and General Pathology, Siberian State Medical University. ORCID 0000-0002-8284-6864.
E-mail: astella1995@gmail.com.

Sofia A. Belyaeva, Laboratory Assistant, Department of Morphology and General Pathology, Siberian State Medical University. ORCID 0000-0002-0037-2205.
E-mail: sonchaaaa@gmail.com.

Evgenia V. Lelik, Cardiologist, Department of Cardiovascular Surgery, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. ORCID 0000-0002-7553-001X.
E-mail: eva00@list.ru.

Sergei L. Andreev, e-mail: anselen@rambler.ru.

Received December 31, 2020