

# Шипулин В. М. $^{1,2}$ , Пряхин А. С. $^{1}$ , Андреев С. Л. $^{1}$ , Шипулин В. В. $^{1}$ , Козлов Б. Н. $^{1,2}$

<sup>1</sup> ФГБНУ «НИИ кардиологии», «Томский национальный исследовательский медицинский центр» РАН, Томск, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Россия

# Современное состояние проблемы хирургического лечения ишемической кардиомиопатии

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ишемическая кардиомиопатия, жизнеспособность миокарда, реконструкция левого желудочка, STICH trial.

Ссылка для цитирования: Шипулин В.М., Пряхин А.С., Андреев С.Л., Шипулин В.В., Козлов Б.Н. Современное состояние проблемы хирургического лечения ишемической кардиомиопатии. Кардиология. 2019;59(9):71–82.

#### Резюме

В статье обсуждается современное состояние проблемы хирургического лечения ишемической кардиомиопатии (ИКМП). Рассматриваются патофизиологические аспекты ремоделирования левого желудочка при ИКМП. Приводится подробная характеристика и показана роль методов оценки жизнеспособности миокарда при ИКМП. Акцентировано внимание на методиках хирургического лечения при ИКМП. Обсуждается проблема дисфункции правого желудочка при ИКМП. Анализируются ограничения исследования Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH). Статья рассчитана на кардиологов, терапевтов, кардиохирургов.

# Shipulin V. M.<sup>1,2</sup>, Pryakhin A. S.<sup>1</sup>, Andreev S. L.<sup>1</sup>, Shipulin V. V.<sup>1</sup>, Kozlov B. N.<sup>1,2</sup>

- <sup>1</sup> Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Centre, Tomsk, Russia
- <sup>2</sup> Siberian State Medical University, Tomsk

# SURGICAL TREATMENT OF ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Keywords: chronic heart failure; ischemic cardiomyopathy; myocardial viability; left ventricular reconstruction; STICH trial.

For citation: Shipulin V.M., Pryakhin A.S., Andreev S.L., Shipulin V.V., Kozlov B.N.

Surgical Treatment of Ischemic Cardiomyopathy: Current State of the Problem. Kardiologiia. 2019;59(9):71–82.

#### SUMMARY

In this article we present discussion of the current state of the problem of surgical treatment of ischemic cardiomyopathy (ICM). The pathophysiological aspects of left ventricular remodeling in patients with ICM are also covered. A detailed characterization of methods for assessing the myocardial viability is given and their role in patients with ICM is shown. The problem of right ventricular dysfunction in ICM is discussed. Main attention is focused on the methods of surgical treatment of ICM. Limitations of the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) study are analyzed. The article is intended for cardiologists, general practitioners and cardiac surgeons.

Information about the corresponding author: Shipulin Vladimir M. – MD, professor. E-mail: Shipulin@cardio-tomsk.ru

Імемическая кардиомиопатия (ИКМП) – состояние, характеризующееся дисфункцией миокарда с неадекватной перфузией, вызванное обструктивным заболеванием коронарных артерий. Термин «ишемическая кардиомиопатия» введен в практику G. Burch в 1972 г. [1] для описания данных 2 пациентов с тяжелой ишемической болезнью сердца, умерших от сердечной недостаточности. При аутопсии было выявлено тяжелое атеросклеротическое поражение коронарных артерий, выраженное расширение полости левого желудочка (ЛЖ) с участками фиброза. Данное состояние было названо «ишемической» кардиомиопатией, ввиду сходства кли-

нических и патологоанатомических данных  $\Lambda \mathcal{K}$  с понятием дилатационной кардиомиопатии.

В 2002 г. G. Felker предложил следующие критерии ИКМП [2]:

- фракция выброса (ФВ) ЛЖ <40%;</li>
- конечно-систолический индекс (КСИ) ЛЖ >60 мл/м<sup>2</sup>;
- инфаркт миокарда в анамнезе;
- стенозирующее поражение более 75% ствола левой коронарной артерии, либо двух и более магистральных коронарных артерий.

Стоит заметить, что тяжесть данной патологии коррелирует с процессом изменения размеров и формы

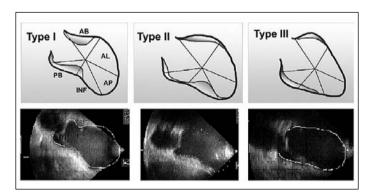


АЖ, так называемым «ремоделированием сердца». Согласно определению М. Pfeffer, «ремоделирование сердца» – это сложный процесс, затрагивающий перестройку пространственной геометрии желудочков и сердечной мышцы [3]. Процесс ремоделирования запускается в результате острого инфаркта миокарда (ИМ) с последующим комплексом структурно-морфологических изменений, происходящих в инфарцированном и удаленных от него участках миокарда, с вовлечением кардиомиоцитов, клеток интерстиция и коронарных сосудов [4].

С точки зрения кардиохирурга процесс ремоделирования сердца при ИКМП систематизирован и приведен к общей классификации, предложенной М. Di Donato и соавт. [5]. Данная классификация основана на характере движений стенки ЛЖ в двухкамерной проекции по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) (рис. 1, адаптировано no[5]): 1-й тип (истинная аневризма ЛЖ) – определяется два пограничных участка между утолщающимся и не утолщающимся при сокращении участком стенки ЛЖ; 2-й тип (переходный) – определяется только одна граница между утолщающимся при сокращении участком стенки и неутолщающимся миокардом; 3-й тип (ишемическая кардиомиопатия) – отсутствуют переходные зоны между сокращающимся и несокращающимся миокардом, диффузный гипокинез стенок ЛЖ.

Процесс ремоделирования, начинаясь в острый период ИМ, продолжается значительно дольше течения самого инфаркта. Гибель кардиомиоцитов, распространение фиброза, перестройка клеточного матрикса – это основные процессы, протекающие в миокарде, и именно они отвечают за снижение сократительной функции и изменение механических свойств миокарда в результате ремоделирования [6].

**Рисунок 1.** Типы ремоделирования левого желудочка при ишемической кардиомиопатии



Сегменты стенок левого желудочка: AB – переднебазальный; AL – переднебоковой; AP – апикальный; INF – нижний; PB – заднебазальный.

После потери части сокращающегося миокарда в результате некроза, в сердце запускаются физиологические механизмы, направленные на восстановление ударного объема [6]. Наиболее важный из них – механизм Франка—Старлинга. Возрастание размеров полости ЛЖ обеспечивает поддержание ударного объема на должном уровне, независимо от последовательного снижения фракции выброса [7]. Согласно закону Лапласа, компенсаторная дилатация ведет к увеличению диастолического и систолического напряжения стенок, стимулируя дальнейшее расширение ЛЖ, вследствие чего возникают условия для создания порочного круга – «дилатация рождает еще большую дилатацию» [5]. Согласно данным L. Bolognese и соавт., в течение 6 мес после ИМ в 30% случаев возникает ремоделирование ЛЖ вне зависимости от мер, предпринятых на восстановление проходимости инфарктсвязанной артерии, и сохранности функции  $\Lambda X | 8 |$ .

Таким образом, результатом ремоделирования являются прогрессивное снижение систолической и диастолической функции миокарда, развитие митральной регургитации, сферификация ЛЖ и формирование морфологического субстрата для развития аритмий.

Процесс ремоделирования ЛЖ – далеко не единственный важный патофизиологический процесс, возникающий в ответ на ишемическое повреждение. На клеточном уровне адаптация кардиомиоцитов в ответ на хроническую ишемию подразумевает их дедифференцировку или так называемую «эмбрионическую регрессию» [7]. Считается, что гибернация возникает при стойкой гипоперфузии, но при кровотоке, достаточном для выживания кардиомиоцитов в отсутствие сократительной активности [9]. В отличие от исключительно низкого кровотока, требующегося для того, чтобы вызвать гибернацию миокарда у животных, исследования, проведенные с участием людей, говорят о том, что в гибернирующие зоны может поступать от 70 до 80% объема нормального коронарного кровотока [10]. Дифференциация жизнеспособного (гибернирующего) и нежизнеспособного миокарда у пациентов с ИКМП является чрезвычайно важной задачей | 11 |.

К современным методам диагностики жизнеспособного миокарда относят позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ), однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ), эхокардиографические методы, магнитно-резонансную томографию (МРТ).

#### Позитронно-эмиссионная томография

ПЭТ основана на сдвиге перфузионной энергетики, в результате чего гипоперфузированная миокардиальная ткань переходит от использования свободных жирных кислот (которые требуют высокой оксигенации для использования), к метаболизму глюкозы. Преимуществами ПЭТ считаются лучшее пространственное разрешение, высокая



чувствительность и специфичность (88 и 73%, соответственно) [12]. Основными ограничениями метода являются малая распространенность ПЭТ-сканеров и изменчивость поглощения фармпрепарата. Такие факторы как сердечный выброс, симпатическая активность, функциональный класс сердечной недостаточности и тяжесть ишемии миокарда влияют на поглощение фармпрепарата и, соответственно, на качество сканирования [13].

# Однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ОФЭКТ – это диагностический метод создания томографических изображений распределения радионуклидов в сердце. Было показано, что ОФЭКТ обеспечивает более высокую чувствительность (64–72%), но более низкую специфичность (45–88%), чем исследования, основанные на оценке остаточной сократительной функции [11]. Основные ограничения данного исследования включают в себя стоимость исследования, воздействие ионизирующего излучения, низкое пространственное разрешение и артефакты затухания [14].

## Эхокардиография (ЭхоКГ)

Данный метод позволяет определять жизнеспособность миокарда с высокой точностью [15]. Введение добутамина во время ЭхоКГ способствует улучшению ФВ ЛЖ в прямой пропорции с количеством сегментов миокарда, сохранивших сократительный резерв [16]. Применение миокардиальной контрастной ЭхоКГ повысило диагностическую точность ЭхоКГ при определении жизнеспособности миокарда у пациентов с ИКМП [17]. ЭхоКГ с контрастированием повышает качество визуализации [18]. P. Tousek и соавт. сообщили о том, что контрастная ЭхоКГ имеет чувствительность близкую, а специфичность – большую, чем МРТ с отсроченным контрастированием [19]. Увеличение максимальной систолической скорости деформации миокарда при пробе с добутамином может прогнозировать жизнеспособность миокарда с чувствительностью 83% и специфичностью 84% [20].

В последнее десятилетие также нашли применение новые дополнительные ЭхоКГ-методы оценки жизнеспособности миокарда, включающие в себя 3D-ЭхоКГ с добутаминовым стресс-тестом и метод интегрированного обратного рассеяния [20].

#### Магнитно-резонансная томография

МРТ отличается уникальной способностью оценивать наличие жизнеспособного и необратимо поврежденного миокарда в течение одного исследования [21]. Данный метод можно использовать в сочетании с фармакологическим стресс-тестом и отсроченным контрастированием с помощью хелатных комплексов гадолиния. К тому же

МРТ с гадолинием способствует прогнозированию ответа на реваскуляризацию миокарда у пациентов с ИКМП [22]. По данным литературы, отсроченное исследование с гадолинием сравнимо со стресс-ЭхоКГ, ОФЭКТ и ПЭТ [12]. Кроме того, комбинация различных параметров МРТ (отсроченное контрастирование с гадолинием и тест на жизнеспособность с добутаминовым стресс-тестом) представляется оптимальной для определения участков гибернации миокарда. Способность МРТ к выявлению зон рубцевания ЛЖ является надежной методикой с показателями чувствительности 83% и специфичности 88% [12]. Ограничениями МРТ являются ее высокая стоимость, низкая доступность и продолжительность исследования, требующая неподвижности пациента и удерживания дыхания.

#### Лекарственная терапия при ИКМП

Результаты лечения пациентов с ИКМП значительно улучшились благодаря введению в практику комплексной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, антагонистами альдостерона, статинами, β-блокаторами и антитромбоцитарной терапии. Однако даже при оптимальной лекарственной терапии 1–2-годичная смертность среди пациентов с ИКМП может достигать 50% [23–25].

Современная концепция хирургического лечения при ИКМП включает в себя воздействие на 3 важнейшие патофизиологические переменные болезни (принцип «triple V»): коронарные сосуды (Vessels), митральный клапан (Valve),  $\Lambda \mathcal{K}$  (Ventricle).

#### Коронарное шунтирование при ИКМП

Coronary Artery Surgery Study (CASS) было первым клиническим исследованием, которое оценивало влияние хирургической коронарной реваскуляризации у пациентов с дисфункцией ЛЖ [26]. Это было нерандомизированное сравнение 420 пациентов с лекарственной терапией и 231 хирургически леченных пациента с ФВ ЛЖ ≤35%. Преимущество хирургического лечения оказалось наиболее очевидным у пациентов с ФВ ЛЖ ≤25%: пациенты в группе лекарственной терапии показали 5-летнюю выживаемость 43%, в то время как после операции коронарного шунтирования (КШ) 5-летняя выживаемость составила 63%. С тех пор многое изменилось в лекарственном и хирургическом лечении при ИКМП. Испытание CASS проводилось во времена до наступления эры рутинного применения ингибиторов АПФ, β-блокаторов и статинов в кардиологической практике. В свою очередь, совершенствование методик КШ, включающих в себя рутинное использование внутренних грудных артерий, улучшенные кардиоплегические растворы и многие другие методы, также привело к значительному повыше-



нию выживаемости у пациентов с ИКМП. Основываясь на данных по жизнеспособности миокарда, G.D. Dreyfus и соавт. добились превосходных результатов с КШ у больных тяжелой сердечной недостаточностью [27].

А. Yamaguchi и соавт. [28], основываясь на наблюдаемых неудовлетворительных исходах у пациентов с выраженной дилатацией  $\Lambda Ж$ , показали, что у пациентов с КСИ  $\Lambda Ж$  более  $100 \text{ мл/м}^2$  выживаемость после изолированной процедуры КШ была значительно ниже, нежели у пациентов при КСИ менее  $100 \text{ мл/м}^2$  (31% против 85%).

Полученный результат привел авторов к гипотезе, что уменьшение объемных показателей ЛЖ способно снизить отрицательный эффект дилатированной полости ЛЖ на выживаемость пациентов с ИКМП в отдаленном послеоперационном периоде. В более позднем исследовании А. Yamaguchi и соавт. показали более низкую 5-летнюю смертность при сочетании методик КШ и реконструкции ЛЖ у пациентов с ИКМП [29]. Таким образом, был вызван всеобщий интерес к хирургии ремоделирования ЛЖ у пациентов с ИКМП.

#### Реконструкция АЖ при ИКМП

Считается, что впервые реконструктивное вмешательство на ремоделированном ЛЖ выполнил С. S. Веск в 1944 г., укрепив стенку ЛЖ лоскутом из широкой фасции бедра [30]. Однако, эта паллиативная техника не нашла дальнейшего клинического применения. Методика W. Likoff и С. Ваіley, примененная впервые в 1955 г., заключалась в выполнении вентрикулопластики путем использования тангенциально наложенного сосудистого зажима без искусственного кровообращения [31].

В целом все применяемые на данный момент в клинической практике методики вмешательств на ремоделированном  $\Lambda M$  при  $MKM\Pi$  делятся на два типа:

- 1. Резекционные (методики D. Cooley и W. Stoney);
- 2. Реконструктивные (методики A. Jatene, V. Dor и L. Menicanti).

Современный этап вмешательств на  $\Lambda X$  при ИКМП ведет отсчет с момента введения в 1958 г. в клиническую практику «линейной» пластики  $\Lambda X$  D. Cooley с применением искусственного кровообращения [32].

W. Stoney и соавт. [33] продемонстрировали, что у пациентов после резекции ЛЖ с помощью методики D. Cooley, ввиду вовлечения в патологический процесс межжелудочковой перегородки, происходила неполная редукция акинетичного участка ЛЖ, что в результате приводило к ухудшению функциональных и объемных показателей ЛЖ. Таким образом, W. Stoney и соавт. представили новую методику коррекции, заключающуюся в соединении боковой стенки ЛЖ с пограничной областью между жизнеспособной и рубцовой тканью межжелудочковой перегородки. Главным недостатком данной

методики является невозможность реваскуляризации передней нисходящей артерии, вследствие ушивания последней во время процедуры.

В середине 1980-х годов А. Jatene и V. Dor, независимо друг от друга, разработали фундаментально новый подход к вмешательствам на ремоделированном ЛЖ при ИКМП – реконструкцию ЛЖ [34–36].

Концепция хирургической реконструкции ЛЖ (ХРЛЖ) основана на исключении рубцовой ткани и уменьшении ЛЖ до более физиологической формы и объема, улучшая функцию ЛЖ посредством снижения стрессового напряжения на стенке в соответствии с законом Лапласа.

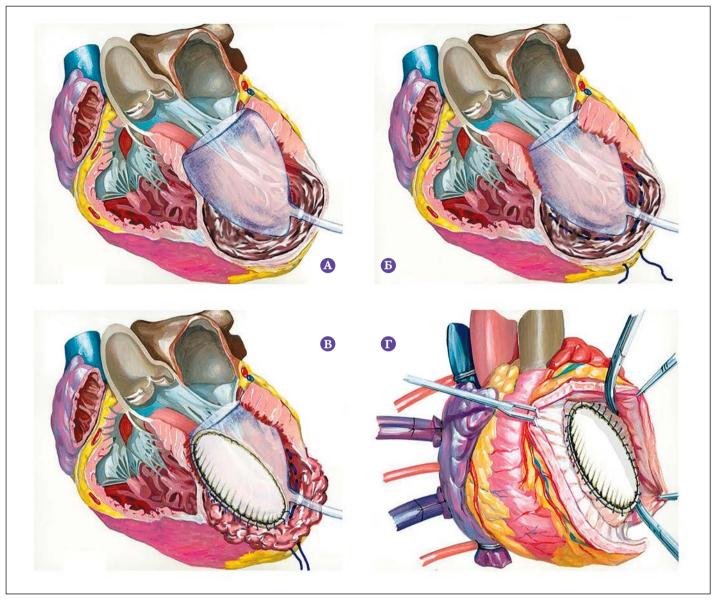
Методика А. Jatene, применяемая при небольших аневризмах верхушки ЛЖ, заключающаяся в наложении одного или двух кисетных эндовентрикулярных швов по краю рубца, в настоящий момент имеет лишь историческое значение.

Процедура Дора, введенная в клиническую практику в 1985 г., заключается в том, что после доступа в ЛЖ через зону дискинеза или акинеза, по переходной зоне между рубцовым и жизнеспособным миокардом выполняется наложение кисетного шва, затем в полость АЖ вводится шарик объемом из расчета 50-60 мл на 1 м<sup>2</sup> площади тела пациента, после чего кисетный шов затягивается, а шарик извлекается. На следующем этапе производится фиксация эндовентрикулярной заплаты к ранее наложенному кисетному шву непрерывным обвивным швом. Таким образом, процедура по Дору обладала 3 важными преимуществами: во-первых, применение данной методики позволило безопасно исключить акинетичные сегменты межжелудочковой перегородки; во-вторых, в процессе реконструкции АЖ по Дору создается относительно физиологическая форма полости ЛЖ; в-третьих, при применении методики по Дору сохраняется возможность сочетанного шунтирования бассейна передней нисходящей артерии [36].

Однако и методика Дора также имеет недостатки. Данный вывод был сделан на основании исследования L. Menicanti и соавт. [37]. Процедура эндовентрикулопластики по Дору первоначально предложена была в виде «ампутации» верхушки сердца с исключением акинетичного и дискинетичного участков рубцово-измененного миокарда. Если рассмотреть процедуру Дора детально, то ее применение приводит к сферизации полости ЛЖ, хотя и вследствие уменьшения объема ЛЖ происходит улучшение функции сердца, посредством увеличения ФВ АЖ [37]. Исследования L. Menicanti и соавт. показали, что определяющим в оптимизации восстановления нормальной геометрии ЛЖ будет пропорциональное уменьшение его размера как по длинной, так и по короткой оси. Таким образом, L. Menicanti с коллегами модифицировали операцию Дора с использованием специально сформированного манекена (рис. 2, адаптировано по [38]),



**Рисунок 2.** Схема применения техники L. Menicanti при реконструкции левого желудочка при ишемической кардиомиопатии



A – позиционирование манекена в полости  $\Lambda \mathcal{K}$ ; B – выполнение кисетного шва; B – фиксация эндовентририкулярной заплаты;  $\Gamma$  – общий вид перед закрытием вентрикулотомной раны.

при помощи которого восстанавливается полость  $\Lambda \mathcal{K}$ , максимально приближенная к физиологической [38]. Манекен способствует определению правильного положения верхушки  $\Lambda \mathcal{K}$  и поддержанию длинной и короткой осей  $\Lambda \mathcal{K}$  в физиологическом диапазоне, тем самым, уменьшая риск сферизации рекоструированного желудочка [38]. Принципиальным моментом при выполнении процедуры Мениканти является выполнение длинной и узкой эндовентрикулярной заплаты, что также способствует приданию вновь сформированному  $\Lambda \mathcal{K}$  более физиологичной формы [38].

Авторы из клиники San Donato, имеющей один из самых больших опытов процедуры Дора и процедуры Мениканти, рассматривают следующие показания для ХРЛЖ при ИКМП [36–41]:

- КСИ АЖ более 60 мл/м². Оценка КСИ крайне важная составляющая, позволяющая избежать выбора пациентов с небольшими желудочками, для которых существует вероятность ухудшения диастолической функции АЖ [40];
- Преобладающие симптомы XCH (класс III–IV по NYHA). Немаловажным представляется и описание противопоказаний к процедуре XPAЖ:
- Тяжелая дисфункция правого желудочка, выраженная ослаблением систолической экскурсии кольца трехстворчатого клапана (TAPSE), коррелирует с дисфункцией ЛЖ и является важным предиктором долгосрочного неблагоприятного исхода у пациентов с ИКМП, подвергающихся ХРЛЖ [41];
- Выраженная диастолическая дисфункция ЛЖ. Имеются данные, что диастолическая дисфункция (соотноше-



ние E/A) увеличивает оперативный риск смертности при ассоциации с митральной регургитацией и функциональным классом сердечной недостаточности, превышающим II (по NYHA) [42].

Немаловажным является и выполнение процедуры эндокардэктомии при выполнении процедуры ХРЛЖ. Эндокардэктомия играет важную роль в предотвращении послеоперационной желудочковой тахикардии [43]. Предоперационная радиочастотная маркировка зон re-entry позволила значительно улучшить результаты эндокардэктомии при ХРЛЖ [43].

Таким образом, необходимо отметить, что выбор пациента для выполнения  $XP\Lambda \mathcal{K}$  должен основываться на тщательной клинической оценке, включая симптомы XCH, точные измерения геометрических и гемодинамических параметров  $\Lambda \mathcal{K}$ , тщательную оценку функции митрального клапана, трансмуральности рубца  $\Lambda \mathcal{K}$  и жизнеспособности остальных сегментов  $\Lambda \mathcal{K}$  [39].

## Митральная недостаточность при ИКМП

Хроническая ишемическая митральная регургитация (ХИМР) встречается у 20–25% пациентов после ИМ переднеперегородочной локализации, достигая 50–60% в случае ИМ задней локализации и, в целом, встречается у 50% пациентов с ИКМП [44]. Показано, что митральная регургитация отрицательно влияет на естественное течение ХСН у пациентов с ИКМП [45, 46].

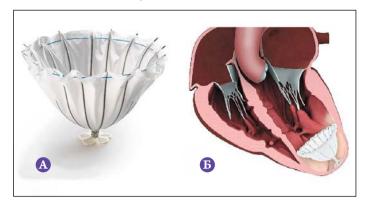
Исследование М. Di Donato, дифференцированное в зависимости от исходного типа ремоделирования ЛЖ, показало, что ХИМР чаще всего наблюдается при 3-м типе ремоделирования [5]. В данном случае, при диффузном поражении миокарда, а также поражении базальных отделов происходит растяжение фиброзного кольца МК, что приводит к ХИМР [5, 47]. Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации 2014 г., показаниями для коррекции ХИМР являются следующие эхографические показатели: эффективная площадь отверстия регургитации ≥0,2 см²; объем регургитации ≥30 мл; фракция регургитации ≥50% [48].

Необходимо учитывать и глубину коаптации створок МК: у пациентов с ХИМР и глубиной коаптации створок МК до 10 мм предпочтительным является выполнение аннулопластики МК с применением опорного кольца; при глубине коаптации створок МК более 10 мм целесообразно выполнение протезирования МК [49].

#### Чрескожное парашютное устройство

Чрескожное парашютное устройство – это внутрижелудочковый имплантат, предназначенный для восстановления формы  $\Lambda Ж$  и уменьшения размера полости изну-

**Рисунок 3.** Парашютное устройство в полости левого желудочка



А – общий вид; Б – схема расположения.

три путем изолирования аневризматической части ЛЖ от остальной части полости (рис. 3) [50]. Парашютное устройство делит ЛЖ на две камеры – проксимальную динамическую и дистальную статическую. Динамическая камера состоит из сохранившегося миокарда ЛЖ, а статическая камера представляет собой аневризматическую часть ЛЖ, которая останется изолированной. Исключение несокращающегося миокарда и восстановление геометрии ЛЖ методом парашютного устройства приводит к объемной разгрузке ЛЖ, что способствует повышению эффективности работы жизнеспособного миокарда со снижением дисфункции ЛЖ и прогрессирования сердечной недостаточности [51]. В экспериментальных работах, посвященных имплантации парашютного устройства после переднеперегородочного ИМ, отмечалось значительное снижение объемов ЛЖ и улучшение гемодинамических показателей [52].

Несмотря на то что применение парашютного устройства видится многообещающим, испытания, проведенные до сих пор, являются наблюдательными с включением небольшого числа пациентов. Имеются данные, что улучшение показателей гемодинамики, таких как КСИ ЛЖ, ФВ ЛЖ, отмечаемое при кратковременном наблюдении, не сохранялось в течение 3-летнего исследования [53].

#### Дисфункция правого желудочка при ИКМП

Дисфункция правого желудочка (ПЖ) является известным предиктором смертности после острого ИМ и ХСН [54]. У пациентов с ИКМП изменения ПЖ могут возникать в тесной связи с изменениями ЛЖ, которые сопровождают процесс постинфарктного ремоделирования [55]. Считается, что систолическая дисфункция ПЖ при ИКМП является следствием сочетания сложных патофизиологических процессов ремоделирования ЛЖ, нарушения функции миокарда ЛЖ и, в частности, его перегородочных сегментов, а также увеличения систолического давления в легочной артерии вследствие



функциональной митральной регургитации. Сложность такого взаимодействия, в свою очередь, приводит к существенной вариабельности функционального ответа ПЖ на дисфункцию ЛЖ. Так, у пациентов с ИКМП функция ПЖ может сохраняться, несмотря на наличие легочной гипертензии, и, наоборот, дисфункция ПЖ может возникать при нормальном давлении в легочной артерии [56].

В течение многих лет ПЖ рассматривался словно «темная сторона луны», поскольку его вклад в лежащие в основе механизмы различных сердечных заболеваний был затенен обширными исследованиями патологии ЛЖ.

Прогностическая роль предоперационной дисфункции ПЖ при прогнозировании ранних и долгосрочных результатов после вмешательств на сердце была недавно подчеркнута несколькими авторами. A. D. Maslow и соавт. [57], ретроспективно отобрав 41 пациента с ИКМП после изолированного КШ, показали, что дисфункция ПЖ, определяемая изменением фракционной области ПЖ <35%, является основным фактором неблагоприятного послеоперационного исхода. Концептуально функция ПЖ также может быть важной прогностической детерминантой после ХРАЖ [58]. Имеются данные, что ХРАЖ, усиливая систолическую функцию АЖ, также способна ухудшать диастолические свойства ЛЖ, что приводит к повышению давления наполнения ЛЖ и увеличению постнагрузки ПЖ [59]. Более того, изменение геометрии ЛЖ после ХРЛЖ влияет на положение и функцию межжелудочковой перегородки, которая, в свою очередь, влияет на геометрию и функцию ПЖ [60]. Сокращение межжелудочковой перегородки способно изменять функцию и сердечный выброс ПЖ, несмотря на отсутствие нарушений со стороны свободной стенки ПЖ. Вклад сокращения перегородки в систолическую функцию ПЖ колеблется от 24% в нормальном ПЖ до 35% в условиях патологии. Поэтому предоперационная оценка функции ПЖ и массы ПЖ представляется важной переменной, которую следует учитывать при отборе пациента для ХРАЖ [60].

В мировой литературе имеются единичные публикации, связывающие функцию ПЖ с результатами реконструктивных вмешательств у пациентов с ИКМП. Самым большим является исследование Т. Kukulski и соавт. [61]. Авторы исследовали распространенность дисфункции ПЖ и ее влияние на исход в подгруппе из 866 пациентов, включенных в исследование STICH [61]. Дисфункция ПЖ визуально оценивалась с помощью эхокардиографии и классифицировалась как умеренная у 12% и умеренная и тяжелая у 9% пациентов. Пациенты с умеренной и тяжелой дисфункцией ПЖ при сочетании КШ и ХРАЖ, имели значительно более высокую смертность и показатели сердечно-сосудистой госпитализации при длительном наблюдении по сравнению с пациента-

ми, которым проводилось только КШ. Авторы пришли к выводу, что добавление ХРЛЖ к КШ может ухудшить выживаемость у пациентов с умеренной и тяжелой дисфункцией ПЖ [61].

А. Garatti и соавт. оценили связь между функцией ПЖ и клиническим исходом после ХРЛЖ [41]. В общей сложности 324 пациентам была выполнена ХРЛЖ в сочетании с КШ. Дисфункция ПЖ, определяемая как TAPSE <16 мм, присутствовала у 21% пациентов и была связана с более высокой частотой синдрома малого выброса, послеоперационной инотропной поддержки и необходимости внутриаортальной баллонной контрапульсации [41]. В этом исследовании не было обнаружено статистически значимой разницы в 30-дневной выживаемости между пациентами с дисфункцией ПЖ и без нее, но выживаемость 5 и 8 лет и свобода от сердечных событий были значительно ниже у пациентов с предоперационной дисфункцией ПЖ [41].

L. Е. Couperus и соавт., отследив результаты 2-летнего наблюдения 86 пациентов после ХРЛЖ, пришли к выводу, что дисфункция ПЖ в отдаленном послеоперационном периоде присутствовала у 40% пациентов и коррелировала с худшей предоперационной функцией ПЖ; причем пациенты с дисфункцией ПЖ имели более выраженные симптомы сердечной недостаточности и худшие параметры выживаемости в 2-летнем сроке наблюдения [62].

## Роль исследования STICH в стратегии лечения пациентов с ИКМП

Многообразие литературных данных, показывающих преимущества ХРЛЖ при ИКМП, стало предпосылкой для исследования STICH [63]. Результаты данного исследования вызвали бурное обсуждение, достаточно широко представленное в литературе [42, 44, 63–68]. Однако не представляется возможным повествование о современном состоянии проблемы хирургического лечения ИКМП без представления результатов исследования, внесшего колоссальные коррективы в развитие данного направления медицинской науки.

Это было международное исследование, проводившееся на базе 96 центров, в котором участвовало 1212 пациентов с ИКМП. В первой части исследования пациенты были рандомизированы на группы хирургической реваскуляризации (КШ) с лекарственной терапией (ЛТ) или только для проведения ЛТ [44]. Исходные критерии отбора пациентов в исследование STICH были основаны на данных, полученных от специалистов, имеющих опыт работы в области реконструктивных операций на ЛЖ. Критериями включения в исследование являлись ФВ ЛЖ менее 35%, предшествующий ИМ с наличием зон акинезии или дискинезии стенок ЛЖ, а также КСИ ЛЖ более 60 мл/м² [44]. Анализ результатов первой части



исследования показал отсутствие различий в смертности между сравниваемыми группами. Также было показано снижение числа других исходов: смертности от кардиальных причин и повторных госпитализаций в группе КШ. Во второй части данного исследования проводилось сравнение изолированной процедуры КШ и сочетания процедур КШ и ХРЛЖ у 1000 пациентов с ХСН [63]. Исследователи STICH пришли к выводу, что сочетание процедур КШ с ХРЛЖ не снижало симптоматику ХСН, переносимость физической нагрузки, а также не снижало смертность или госпитализацию по сердечным причинам по сравнению с изолированной операцией КШ [63].

Несмотря на то что STICH являлось крупнейшим рандомизированным исследованием подобного рода, его результаты послужили поводом для большого количества споров из-за существенных ограничений исследования [63]. Во-первых, включение пациентов в исследование происходило довольно медленно, в среднем 2 пациента для каждого исследовательского центра в год, что подразумевает наличие предвзятости при выборе пациентов для исследования | 44 |. Стоит отметить, что в исследовании было выявлено значимое количество переходов пациентов между двумя группами [63]. Так, среди пациентов, рандомизированных в группу ЛТ, 17% перешли в группу КШ [63]. Исследователи STICH сообщили, что у 13% пациентов не было ИМ в анамнезе, а у 42% не было участков акинезии или дискинезии стенок ЛЖ по данным ЭхоКГ [64]. В исследовании Echochardiographic Report STICH было показано, что у 18,5% пациентов была ФВ **ЛЖ более 35%, и данные пациенты не должны были быть** включены в исследование [65].

Кроме того, у 9% пациентов в сообщаемой группе ХРАЖ вообще не проводилась [63]. Пациенты прошли ХРАЖ по усмотрению оперирующего хирурга, при наличии видимой дисфункции передней стенки  $\Lambda$ Ж. Исследователи STICH также сообщили о среднем сокращении объема  $\Lambda$ Ж на 19% после процедуры ХРАЖ у 33% пациентов, которым измеряли объемные характеристики  $\Lambda$ Ж, что значительно меньше, чем уменьшение объема  $\Lambda$ Ж, достигнутое в нескольких других исследованиях (в среднем ~ 40%). [42] Ведь общеизвестно, что КСИ  $\Lambda$ Ж >60 мл/м² является прогностическим признаком увеличения смертности в отдаленном периоде при ИКМП. При этом средний послеоперационный КСИ в данном исследовании составил 67 мл/м² [69].

Впоследствии R. Michler и соавт. сообщили, что КСИ ЛЖ был определен только у 56% участников исследования, причем хотя бы 30% сокращение объема ЛЖ после процедуры ХРЛЖ было достигнуто только у 19%. Результаты для 19% пациентов, которым выполнена «удовлетворительная» процедура ХРЛЖ, до сих пор не были освещены в литературе.

По мнению G. Buckberg и соавт., результаты исследования STICH не соответствовали целям доказательной медицины, и выводы вводят в заблуждение, поскольку процедура XPAЖ не была эффективно выполнена у отобранных в исследование пациентов [70].

Стоит отметить, что, несмотря на ошеломляющие результаты исследования STICH, рекомендации по реваскуляризации миокарда ESC/EACTS 2018 г. противоречат выводам исследования STICH, указывая, что «сочетание процедур КШ и ХРЛЖ можно рассмотреть у пациентов с индексом КСИ более 60 мл/м² и с рубцовыми изменениями бассейна кровоснабжения передней нисходящей артерии в центрах с высоким уровнем опыта» [67], что отражает уровень рекомендаций класса IIb и означает, что имеются расхождения во мнениях относительно полезности лечения, данные которого получены из нерандомизированных исследований.

После публикации результатов основного исследования STICH был опубликован анализ результатов раздела исследования STICH о роли определения жизнеспособности миокарда ЛЖ перед реваскуляризацией в подгруппе из 601 пациента [68]. В данном исследовании применялись методы ОФЭКТ и стресс-ЭхоКГ с добутамином, на основании результатов которых определялось наличие жизнеспособного миокарда. Таким образом, для диагностики жизнеспособного миокарда в рамках исследования STICH использовались два различных способа его визуализации: один более чувствительный, а другой более специфичный [71]. Примечательно, что новые методы оценки жизнеспособного миокарда, такие как ПЭТ и MPT сердца, не применялись в исследовании STICH [68]. Из 1212 пациентов, включенных в исследование STICH, 618 была выполнена оценка жизнеспособности миокарда. Однако исследования соответствующего качества для анализа были выполнены только у 601 пациента  $(O\Phi ЭКТ – 471 пациент; стресс-ЭхоКГ – 280 пациентов;$ оба метода – 150 пациентов) [71]. Из них 298 пациентов были направлены на комбинированное лечение - КШ в сочетании с ЛТ, 303 пациента были рандомизированы в группу ЛТ; 487 пациентов имели жизнеспособный миокард в значительном количестве, а у 114 пациентов его доля оказалось незначительной [68]. Стоит отметить, что по результатам исследования STICH прослеживалась необычная тенденция к улучшению выживаемости у пациентов с малой долей жизнеспособного миокарда  $\Lambda$ Ж, прошедших КШ [71]. Тем не менее, не было выявлено статистически значимой взаимосвязи между наличием жизнеспособного миокарда ЛЖ, назначенным лечением и исходом заболевания [68]. Вопреки выводам предыдущих наблюдательных исследований и мета-анализов, оценка жизнеспособности миокарда не выявила пациентов с отличительным преимуществом в плане выживае-



мости после проведенной процедуры КШ [68]. К сожалению, данные результаты привели лишь к дальнейшей полемике, а не к окончательному ответу относительно роли определения жизнеспособности миокарда до осуществления реваскуляризирующих вмешательств.

#### Заключение

Хирургическое лечение пациентов с ИКМП, безусловно, является важной проблемой современной кардиологии и кардиохирургии. Исследование STICH, имея множество достоинств и ограничений, поставило под сомнение значение оценки жизнеспособности миокарда у пациентов с ИКМП, вопреки результатам большинства проведенных ранее исследований. Вывод данного исследования об отсутствии пользы сочетания процедур КШ и ХРЛЖ в сравнении с изолированной процедурой КШ противоречит положительным результатам реестров более чем 5 000 операций и рекомендациям ESC/EACTS 2018 г., что, в свою очередь, позволяет предполагать, что исследователи STICH не смогли предоставить достоверные данные, грубо нарушив методологию исследования.

Интересный факт, что, несмотря на скептицизм в кардиологическом сообществе относительно эффективности ХРАЖ, интервенционные кардиологи в настоящее время активно обсуждают и продвигают исследования по разработке чрескожных парашютных устройств, которые направлены на имитацию ХРЛЖ. Подобные действия на фоне результатов исследования STICH о неэффективности ХРЛЖ выглядят, как минимум, противоречиво. Активный интерес со стороны спонсоров, медицинской промышленности и интервенционных кардиологов чрескожной реконструкции полости ЛЖ наводит на мысль, что результаты многочисленных исследований прошлых лет, подтверждающих эффективность ХРЛЖ, более достоверны, чем заключение одного, хоть и крупного рандомизированного исследования.

Несмотря на все приведенные выше противоречия, которые продолжаются уже в течение длительного времени, методики ХРАЖ играют весомую роль в лечении пациентов с ИКМП. Выполнение процедуры ХРАЖ в сочетании с КШ должно основываться, в первую очередь, на тщательном отборе пациентов, на точных измерениях геометрических и гемодинамических параметров АЖ, оценке жизнеспособности миокарда АЖ и тесного сотрудничества между хирургами, кардиологами и радиологами.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- 1. Burch GE, Tsui CY, Harb JM. Ischemic cardiomyopathy. American Heart Journal. 1972;83(3):340–50. PMID: 4258217
- Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. Journal of the American College of Cardiology. 2002;39(2):210–8. PMID: 11788209
- 3. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. Circulation. 1990;81(4):1161–72. PMID: 2138525
- Shipulin V.M., Kazakov V.A., Krivoshchekov E.V., Sukhodolo I.V., Vaizov V.Kh., Lezhnev A.A. et al. Morphological Predictors of Postoperative Remodeling of the Heart in Patients With Ischemic Heart Disease. Kardiologiia. 2007;47(8):57–9. [Russian: Шипулин В.М., Казаков В.А., Кривощеков Е.В, Суходоло И.В., Ваизов В.Х., Лежнев А.А. и др. Морфологические предикторы послеоперационного ремоделирования сераца у больных ишемической кардиомиопатией. Кардиология. 2007;47(8):57-9]
- 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. The Annals of Thoracic Surgery. 2009;87(2):455–61. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.10.071
- 6. Shipulin V.M., Kozlov B.N., Krivoschekov E.V., Kazakov V.A., Lezhnev A.A., Babokin V.E. et al. Morphofunctional characteristics of the myocardium of patients with post-infarction remodeling as a possible cause of adverse results of surgical treatment. Thoracic and cardiovascular surgery. 2009;5:37–41. [Russian: 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]

- 7. Redwood SR, Ferrari R, Marber MS. Myocardial hibernation and stunning: from physiological principles to clinical practice. Heart. 1998;80(3):218–22. DOI: 10.1136/hrt.80.3.218
- Bolognese L, Neskovic AN, Parodi G, Cerisano G, Buonamici P, Santoro GM et al. Left Ventricular Remodeling After Primary Coronary Angioplasty: Patterns of Left Ventricular Dilation and Long-Term Prognostic Implications. Circulation. 2002;106(18):2351-7. DOI: 10.1161/01. CIR.0000036014.90197.FA
- Shen YT, Vatner SF. Mechanism of impaired myocardial function during progressive coronary stenosis in conscious pigs. Hibernation versus stunning? Circulation Research. 1995;76(3):479–88. PMID: 7859393
- Maes A, Flameng W, Nuyts J, Borgers M, Shivalkar B, Ausma J et al. Histological alterations in chronically hypoperfused myocardium. Correlation with PET findings. Circulation. 1994;90(2):735–45. PMID: 8044942
- 11. Schinkel AFL, Valkema R, Geleijnse ML, Sijbrands EJ, Poldermans D. Single-photon emission computed tomography for assessment of myocardial viability. EuroIntervention: Journal of EuroPCR in Collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology. 2010;6(Suppl G):G115-122. PMID: 20542817
- 12. Thornhill RE, Prato FS, Wisenberg G. The assessment of myocardial viability: a review of current diagnostic imaging approaches. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance: Official Journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. 2002;4(3):381–410. PMID: 12234110
- 13. Anagnostopoulos C, Georgakopoulos A, Pianou N, Nekolla SG. Assessment of myocardial perfusion and viability by Positron Emission Tomography. International Journal of Cardiology. 2013;167(5):1737–49. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.12.009

# **О** КЛИНИЧЕСКИЕ СЕМИНАРЫ

- Bisplinghoff S, Hänisch C, Becker M, Radermacher K, de la Fuente M. Fusion of coronary angiography and stress echocardiography for myocardial viability evaluation. International Journal of Computer Assisted Radiology and Surgery. 2015;10(1):11–7. DOI: 10.1007/s11548-014-1063-3
- Einstein AJ, Moser KW, Thompson RC, Cerqueira MD, Henzlova MJ. Radiation Dose to Patients From Cardiac Diagnostic Imaging. Circulation. 2007;116(11):1290–305. DOI: 10.1161/CIRCULATIO-NAHA.107.688101
- Perrone-Filardi P, Pace L, Prastaro M, Piscione F, Betocchi S, Squame F et al. Dobutamine echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium after revascularization in patients with coronary artery disease. Circulation. 1995;91(10):2556–65. PMID: 7743617
- 17. Armstrong WF, Ryan T. Stress Echocardiography from 1979 to Present. Journal of the American Society of Echocardiography. 2008;21(1):22–8. DOI: 10.1016/j.echo.2007.11.005
- McLean DS, Anadiotis AV, Lerakis S, Lerakis S. Role of Echocardiography in the Assessment of Myocardial Viability Symbol. The American Journal of the Medical Sciences. 2009;337(5):349–54. DOI: 10.1097/MAJ.0b013e3181a39391
- Tousek P, Penicka M, Tintera J, Linkova H, Gregor P. Identification of hibernating myocardium with myocardial contrast echocardiography. International Journal of Cardiology. 2008;128(1):117–20. DOI: 10.1016/j.ijcard.2007.05.113
- Johri AM, Chitty DW, Hua L, Marincheva G, Picard MH. Assessment of Image Quality in Real Time Three-Dimensional Dobutamine Stress Echocardiography: An Integrated 2D/3D Approach. Echocardiography. 2015;32(3):496–507. DOI: 10.1111/echo.12692
- Saeed M, Higgins CB, Geschwind J-F, Wendland MF. T1-relaxation kinetics of extracellular, intracellular and intravascular MR contrast agents in normal and acutely reperfused infarcted myocardium using echo-planar MR imaging. European Radiology. 2000;10(2):310–8. DOI: 10.1007/s003300050050
- Tomlinson DR, Becher H, Selvanayagam JB. Assessment of Myocardial Viability: Comparison of Echocardiography versus Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Current Era. Heart, Lung and Circulation. 2008;17(3):173–85. DOI: 10.1016/j.hlc.2007.10.005
- Packer M, Coats AJS, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P et al. Effect of Carvedilol on Survival in Severe Chronic Heart Failure. New England Journal of Medicine. 2001;344(22):1651–8. DOI: 10.1056/NEJM200105313442201
- 24. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A et al. Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995. Circulation. 2000;102(10):1126–31. PMID: 10973841
- 25. Engelfriet PM, Hoogenveen RT, Boshuizen HC, van Baal PHM. To die with or from heart failure: a difference that counts: Is heart failure underrepresented in national mortality statistics? European Journal of Heart Failure. 2011;13(4):377–83. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq223
- 26. 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 Pt 2):V102-109. PMID: 3905050
- 27. Dreyfus GD, Duboc D, Blasco A, Vigoni F, Dubois C, Brodaty D et al. Myocardial viability assessment in ischemic cardiomyopathy: benefits of coronary revascularization. The Annals of Thoracic Surgery. 1994;57(6):1402–7. PMID: 8010780
- Yamaguchi A, Ino T, Adachi H, Murata S, Kamio H, Okada M et al. Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy. The Annals of Thoracic Surgery. 1998;65(2):434–8. PMID: 9485241
- 29. Yamaguchi A, Adachi H, Kawahito K, Murata S, Ino T. Left Ventricular Reconstruction Benefits Patients With Dilated Ischemic Cardiomyopathy. The Annals of Thoracic Surgery. 2005;79(2):456–61. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.07.045
- Beck CS. Operation for Aneurysm of the Heart. Annals of Surgery. 1944;120(1):34–40. PMID: 17858468

- 31. Likoff W, Bailey CP. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm; report of a successful case. Journal of the American Medical Association. 1955;158(11):915–20. PMID: 14381268
- 32. Cooley DA, Collins HA, Morris GC, Chapman DW. Ventricular aneurysm after myocardial infarction; surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. Journal of the American Medical Association. 1958;167(5):557–60. PMID: 13538738
- 33. Stoney WS, Alford WC, Burrus GR, Thomas CS. Repair of anteroseptal ventricular aneurysm. The Annals of Thoracic Surgery. 1973;15(4):394–404. PMID: 4540218
- 34. Jatene AD. Left ventricular aneurysmectomy. Resection or reconstruction. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1985;89(3):321–31. PMID: 3974267
- Dor V, Saab M, Coste P, Kornaszewska M, Montiglio F. Left Ventricular Aneurysm: A New Surgical Approach. The Thoracic and Cardiovascular Surgeon. 1989;37(01):11–9. DOI: 10.1055/s-2007-1013899
- 36. Dor V. Left ventricular aneurysms: the endoventricular circular patch plasty. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1997;9(2):123–30. PMID: 9253074
- 37. Menicanti L, Di Donato M. The Dor procedure: what has changed after fifteen years of clinical practice? The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2002;124(5):886–90. PMID: 12407369
- Menicanti L, Di Donato M. Left ventricular aneurysm/reshaping techniques. Multimedia Manual of Cardio-Thoracic Surgery. 2005;2005(0425):mmcts.2004.000596. DOI: 10.1510/mmcts.2004.000596
- 39. Castelvecchio S, Garatti A, Gagliardotto PV, Menicanti L. Surgical ventricular reconstruction for ischaemic heart failure: state of the art. European Heart Journal Supplements. 2016;18(suppl E):E8–14. DOI: 10.1093/eurheartj/suw028
- Castelvecchio S, Menicanti L, Ranucci M, Di Donato M. Impact of Surgical Ventricular Restoration on Diastolic Function: Implications of Shape and Residual Ventricular Size. The Annals of Thoracic Surgery. 2008;86(6):1849–54. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.08.010
- 41. Garatti A, Castelvecchio S, Di Mauro M, Bandera F, Guazzi M, Menicanti L. Impact of right ventricular dysfunction on the outcome of heart failure patients undergoing surgical ventricular reconstruction. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2015;47(2):333–40. DOI: 10.1093/ejcts/ezu152
- 42. Menicanti L, Castelvecchio S, Ranucci M, Frigiola A, Santambrogio C, de Vincentiis C et al. Surgical therapy for ischemic heart failure: Single-center experience with surgical anterior ventricular restoration. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2007;134(2):433-441.e2. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.12.027
- Babokin V, Shipulin V, Batalov R, Popov S. Surgical ventricular reconstruction with endocardectomy along radiofrequency ablation-induced markings. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2013;146(5):1133–8. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.08.067
- 44. Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A et al. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Left Ventricular Dysfunction. New England Journal of Medicine. 2011;364(17):1607–16. DOI: 10.1056/NEJMoa1100356
- 45. 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. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2003;125(1):135–43. DOI: 10.1067/mva.2003.78
- Fattouch K, Sampognaro R, Speziale G, Salardino M, Novo G, Caruso M et al. Impact of Moderate Ischemic Mitral Regurgitation After Isolated Coronary Artery Bypass Grafting. The Annals of Thoracic Surgery. 2010;90(4):1187–94. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.03.103
- 47. Pastorius CA, Henry TD, Harris KM. Long-Term Outcomes of Patients With Mitral Regurgitation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. The American Journal of Cardiology. 2007;100(8):1218–23. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.05.050



- 48. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2014;148(1):e1–132. DOI: 10.1016/j. jtcvs.2014.05.014
- 49. Kron IL, Hung J, Overbey JR, Bouchard D, Gelijns AC, Moskowitz AJ et al. Predicting recurrent mitral regurgitation after mitral valve repair for severe ischemic mitral regurgitation. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2015;149(3):752-761.e1. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.10.120
- Oliveira GH, Al-Kindi ŚG, G. Bezerra H, Costa MA. Left Ventricular Restoration Devices. Journal of Cardiovascular Translational Research. 2014;7(3):282–91. DOI: 10.1007/s12265-014-9552-x
- 51. Costa MA, Pencina M, Nikolic S, Engels T, Templin B, Abraham WT. The PARACHUTE IV trial design and rationale: Percutaneous ventricular restoration using the parachute device in patients with ischemic heart failure and dilated left ventricles. American Heart Journal. 2013;165(4):531–6. DOI: 10.1016/j.ahj.2012.12.022
- 52. Nikolic SD, 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. Journal of Cardiac Failure. 2009;15(9):790–7. DOI: 10.1016/j.cardfail.2009.05.014
- 53. St John Sutton MG, Plappert T, Hilpisch KE, Abraham WT, Hayes DL, Chinchoy E. Sustained Reverse Left Ventricular Structural Remodeling With Cardiac Resynchronization at One Year Is a Function of Etiology: Quantitative Doppler Echocardiographic Evidence From the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). Circulation. 2006;113(2):266–72. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.520817
- 54. Damy T, Viallet C, Lairez O, Deswarte G, Paulino A, Maison P et al. Comparison of four right ventricular systolic echocardiographic parameters to predict adverse outcomes in chronic heart failure. European Journal of Heart Failure. 2009;11(9):818–24. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp111
- 55. Zornoff LAM, Skali H, Pfeffer MA, St John Sutton M, Rouleau JL, Lamas GA et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2002;39(9):1450–5. PMID: 11985906
- 56. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, Inserra C, Klersy C, Sebastiani R et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. Journal of the American College of Cardiology. 2001;37(1):183–8. PMID: 11153735
- 57. Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. Anesthesia and Analgesia. 2002;95(6):1507–18. PMID: 12456409
- 58. Dandel M, Potapov E, Krabatsch T, Stepanenko A, Low A, Vierecke J et al. Load Dependency of Right Ventricular Performance Is a Major Factor to be Considered in Decision Making Before Ventricular Assist Device Implantation. Circulation. 2013;128(11\_suppl\_1):S14–23. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000335
- 59. Di Donato M, Fantini F, Toso A, Castelvecchio S, Menicanti L, Annest L et al. Impact of surgical ventricular reconstruction on stroke volume in patients with ischemic cardiomyopathy. The Journal

- of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2010;140(6):1325-1331. e2. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2010.01.031
- 60. Cho Y, Ueda T, Inoue Y, Shimura S, Aki A, Furuya H et al. Long-term results and mid-term features of left ventricular reconstruction procedures on left ventricular volume, geometry, function and mitral regurgitation. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2012;42(3):462–9. DOI: 10.1093/ejcts/ezs363
- 61. Kukulski T, She L, Racine N, Gradinac S, Panza JA, Velazquez EJ et al. Implication of right ventricular dysfunction on long-term outcome in patients with ischemic cardiomyopathy undergoing coronary artery bypass grafting with or without surgical ventricular reconstruction. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2015;149(5):1312–21. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.09.117
- 62. Couperus LE, Delgado V, van Vessem ME, Tops LF, Palmen M, Braun J et al. Right ventricular dysfunction after surgical left ventricular restoration: prevalence, risk factors and clinical implications. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2017;52(6):1161–7. DOI: 10.1093/ejcts/ezx201
- 63. Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, Sopko G, Oh JK, O'Connor CM et al. Coronary Bypass Surgery with or without Surgical Ventricular Reconstruction. New England Journal of Medicine. 2009;360(17):1705–17. DOI: 10.1056/NEJMoa0900559
- 64. Zembala M, Michler RE, Rynkiewicz A, Huynh T, She L, Lubiszewska B et al. Clinical Characteristics of Patients Undergoing Surgical Ventricular Reconstruction by Choice and by Randomization. Journal of the American College of Cardiology. 2010;56(6):499–507. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.03.054
- 65. Oh JK, Pellikka PA, Panza JA, Biernat J, Attisano T, Manahan BG et al. Core Lab Analysis of Baseline Echocardiographic Studies in the STICH Trial and Recommendation for Use of Echocardiography in Future Clinical Trials. Journal of the American Society of Echocardiography. 2012;25(3):327–36. DOI: 10.1016/j.echo.2011.12.002
- 66. Resnic FS, Desai A. Highlights from the 59th Annual Scientific Sessions of the American College of Cardiology, March 13 to 17, 2010, Atlanta, Georgia. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2010;140(1):257–9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2010.04.003
- 67. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal. 2019;40(2):87–165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394
- 68. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, Holly TA, Binkley PF, Desvigne-Nickens P et al. Myocardial Viability and Survival in Ischemic Left Ventricular Dysfunction. New England Journal of Medicine. 2011;364(17):1617–25. DOI: 10.1056/NEJMoa1100358
- 69. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation. 1987;76(1):44–51. PMID: 3594774
- 70. Buckberg GD, Athanasuleas CL. The STICH trial: Misguided conclusions. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2009;138(5):1060-1064.e2. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.07.015
- 71. Jha S, Flamm SD, Kwon DH. Revascularization in Heart Failure in the Post-STICH Era. Current Heart Failure Reports. 2013;10(4):365–72. DOI: 10.1007/s11897-013-0168-2

Поступила 01.12.18 (Received 01.12.18)