



Выявление жизнеспособного миокарда при ишемической дисфункции миокарда: современные возможности и практическое значение

Никифоров В.С.*

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Автор:

Никифоров Виктор Сергеевич, профессор, доктор медицинских наук, профессор кафедры функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Резюме

Статья посвящена современным методам идентификации жизнеспособного миокарда у больных ишемической болезнью сердца. Рассмотрены диагностические возможности использования позитронно-эмиссионной томографии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и стресс-эхокардиографии и показана роль визуализации жизнеспособности в современной клинической практике. Диагностика жизнеспособности наряду с рядом клинических факторов играет ключевую роль в лечении пациентов с ишемической дисфункцией миокарда. Обсуждаются результаты клинических исследований, посвященных изучению оценки жизнеспособного миокарда перед реваскуляризацией миокарда. В обзоре представлены данные литературы о том, что случаи неэффективности сердечной ресинхронизирующей терапии могут быть связаны с отсутствием жизнеспособного миокарда в сегментах, целевых для стимуляции левожелудочковым электродом.

Ключевые слова:

Ишемическая дисфункция миокарда, жизнеспособность миокарда, ядерная визуализация, магнитно-резонансная томография, стресс-эхокардиография.

Detection of viable myocardium in patients with ischemic myocardial dysfunction: modern possibilities and practical value

Nikiforov V. S.

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

Author

Viktor S. Nikiforov, M.D., Ph.D., professor, doctor of sciences, professor of the Department of functional diagnostics, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

Summary

This article observes modern methods of viable myocardium detection in patients with ischemic heart disease. The article reviews diagnostic possibilities of positron emission tomography, single-photon emission tomography, cardiovascular magnetic resonance and stress echocardiography and describes the role of viability imaging in current clinical practice. Viability testing along with a number of clinical factors plays a key role in the treatment of patients with ischemic myocardial dysfunction. This article discusses the results of clinical studies dedicated to the study of evaluation of the viable myocardium before myocardial revascularization. The review observes literature data demonstrating that cardiac resynchronization therapy inefficacy might be related to the lack of viable myocardium at the segments targeted by the left ventricle lead.

Keywords

Ischemic myocardial dysfunction, myocardial viability, nuclear imaging, magnetic resonance, stress echocardiography.

Список сокращений

АКШ — аортокоронарное шунтирование
 ДИ — доверительный интервал
 ИБС — ишемическая болезнь сердца
 КТ — компьютерная томография
 ЛЖ — левый желудочек
 МРТ — магнитно-резонансная томография
 ОР — отношение рисков
 ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
 РФП — радиофармпрепарат
 СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия
¹⁸F-FDG — 18-фтордезоксиглюкоза
¹²³I — йод-123
 PARR-2 — The PET and Recovery Following Revascularization
 STICH — Surgical Treatment of IsChemic Heart failure
²⁰¹Tl — талий-201
^{99m}Tc — технеций-99m

Несмотря на достижения медицинской науки, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и обусловленная ею дисфункция миокарда остаются актуальной проблемой современной кардиологии [1, 2]. Нарушение функции миокарда, наряду с его структурным ремоделированием и активацией ряда нейрогормональных систем организма является ключевым звеном в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности [2].

В настоящее время доказано, что снижение сократимости миокарда связано не только с рубцовыми изменениями, но и с обратимой миокардиальной дисфункцией [3]. Такие участки миокарда содержат кардиомиоциты, которые активно не сокращаются, но сохраняют минимальное потребление кислорода и основные компоненты клеточного метаболизма, т.е. они «живы» и при этом как бы находятся в резерве [4]. Следовательно, воздействие на обратимую дисфункцию может быть перспективным направлением медикаментозного и хирургическо-

го лечения [5]. В этой связи актуальной является идентификация жизнеспособного миокарда.

Различают две формы ишемической дисфункции миокарда с потенциально обратимым снижением сократимости — гибернацию и станнирование [6, 7]. Различие между этими вариантами выявляется при оценке миокардиального кровотока: при гибернации кровоток в покое снижен, в то время как при хроническом станнировании кровотока в покое может быть сохранен, но при этом резерв кровотока снижен [8].

На практике станнирование и гибернация могут сосуществовать, и дифференцировать их не является необходимым, поскольку оба вида дисфункции миокарда носят обратимый характер, как при восстановлении кровотока, так и при нормализации баланса поступления/потребления миокардом кислорода [9]. Наличие сохраненного клеточного метаболизма и резерва сократимости позволило объединить варианты обратимой дисфункции сер-

Таблица 1

Методы диагностики жизнеспособного миокарда

Принцип диагностики	Метод диагностики
Доказательство наличия метаболической активности миокарда	Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) сердца с фтордезоксиглюкозой
Оценка перфузии миокарда и целостности клеточной мембраны кардиомиоцитов	Радиоизотопные исследования сердца –однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) с препаратами ^{201}Tl и $^{99\text{m}}\text{Tc}$
Выявление сократительного резерва миокарда	Стресс-эхокардиография с добутамином, нагрузочная магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с добутамином
Доказательство наличия жизнеспособного миокарда методом исключения нежизнеспособной (рубцовой) ткани	Контрастная МРТ сердца

дечной мышцы термином «жизнеспособный миокард» [10].

Основные характеристики жизнеспособного миокарда (таблица 1) — наличие сократительного резерва и метаболической активности, сохранность перфузии и целостности клеточной мембраны кардиомиоцитов — лежат в основе его неинвазивной диагностики с помощью разных методов сердечно-сосудистой визуализации [11]. Существует также возможность определить жизнеспособность дисфункционалирующего миокарда косвенно, путем исключения нежизнеспособной (рубцовой) ткани [12].

Позитронно-эмиссионная томография сердца

Ключевая роль в диагностике жизнеспособного миокарда в настоящее время принадлежит ПЭТ. В основе ПЭТ лежит использование радиофармпрепаратов (РФП), меченных изотопами — позитронных излучателей [13]. В отличие от традиционных методов ядерной медицины, РФП, используемые при ПЭТ, изготавливаются на основе изотопов важных биологических атомов (кислорода, углерода, азота глюкозы), которые являются естественными метаболитами организма [14, 15]. Изображения ПЭТ отражают распределение РФП в исследуемом органе и позволяют оценивать процессы клеточного метаболизма, кровотока и перфузию миокарда [15, 16]. Внедрение гибридных сканеров, которые сочетают ПЭТ с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) или МРТ (ПЭТ/МРТ) может дать дополнительные возможности для комплексной оценки структурных и функциональных изменений сердца пациентов с коронарной патологией [13].

Для выявления жизнеспособного миокарда с помощью ПЭТ в качестве РФП используется 18-фтордезоксиглюкоза (^{18}F -FDG) [14]. Совместная оценка перфузии миокарда и потребления глюкозы в различных сегментах миокарда позволяет выявить как участки нежизнеспособного миокарда (рубцовая

ткань) — снижение перфузии и потребления глюкозы, так и жизнеспособной ткани — нормальное или повышенное потребление глюкозы в зоне сниженной перфузии [16].

Оценка перфузии миокарда в диагностике жизнеспособного миокарда

Для выявления жизнеспособного миокарда могут использоваться радиоизотопные методы оценки его перфузии (перфузионная сцинтиграфия миокарда, ОФЭКТ) [17]. Данные методы основаны на оценке распределения в сердечной мышце внутривенно введенного РФП, который включается в неповрежденные кардиомиоциты пропорционально коронарному кровотоку [11]. Области миокарда с нормальным кровоснабжением создают картину равномерного распределения РФП, а участки миокарда с относительным или абсолютным снижением кровотока вследствие ишемии или рубцового повреждения имеют снижение включения РФП в виде дефектов перфузии [17]. Распределение РФП в миокарде зависит как от самой перфузии, так и от целостности сарколеммы и сохранности клеточного метаболизма [11]. В настоящее время основными РФП для оценки перфузии при ОФЭКТ являются хлорид таллия — таллий-201 (^{201}Tl) и препараты на основе технеция-99m ($^{99\text{m}}\text{Tc}$) [18].

Хлорид таллия ^{201}Tl , который является биологическим аналогом калия и, подобно калию, поступает в кардиомиоциты посредством К-Na-АТФ-насоса [18]. Ранний паттерн распределения пропорционален потоку крови, в то время как последний паттерн распределения указывает на ткань с неповрежденным внутриклеточным градиентом, что позволяет дифференцировать жизнеспособный и нежизнеспособный (рубец) миокард [11, 19].

В связи с тем, что РФП, меченные $^{99\text{m}}\text{Tc}$, не позволяют определить перераспределение в миокарде при однократном введении, для них применяют

ся две отдельные инъекции [18, 20]. Диагностика жизнеспособных участков миокарда в этом случае осуществляется с помощью нитроглицериновой пробы [21]. Имеются данные о возможности применения в этих целях ОФЭКТ с РФП, меченными ^{99m}Tc , в сочетании с фармакологической пробой с добутамином [22].

В качестве другого РФП для выявления жизнеспособного миокарда с помощью ОФЭКТ рассматриваются жирные кислоты, меченные йодом-123 (^{123}I) [23]. Механизм их действия, в отличие от перфузионных агентов, направлен на оценку метаболизма миокарда [24]. Нормальный миокард метаболизирует жирные кислоты вместо глюкозы, в то время как сегменты миокарда с обратимой дисфункцией потребляет глюкозу, в связи с чем образуются дефекты перфузии жирных кислот [25]. Совместное использование РФП для оценки перфузии и метаболизма позволяет выявить разницу между состоянием перфузии и метаболизма в одних и тех же участках сердца — так называемое перфузионно-метаболическое несоответствие, которое соответствует зонам жизнеспособного миокарда [24, 26].

Стресс-эхокардиография в диагностике жизнеспособного миокарда

Исследование систолической функции миокарда с помощью эхокардиографии в покое не позволяет достоверно отнести сегменты с нарушенной кинетикой к жизнеспособной или рубцовой ткани [27]. Исключение составляет улучшение сократимости жизнеспособных сегментов миокарда в постэкстрасистолическом сокращении [28, 29].

Важной отличительной особенностью обратной дисфункции миокарда является наличие положительного инотропного резерва, который проявляется увеличением сократимости в ответ на инотропную стимуляцию [30]. Данный признак позволяет использовать эхокардиографию с нагрузкой — стресс-эхокардиографию — для верификации жизнеспособного миокарда [11]. В отличие от него нежизнеспособный миокард (рубец) сократимость не улучшает (отрицательный инотропный резерв) [31].

С целью выявления жизнеспособного миокарда при стресс-эхокардиографии используются пробы с фармакологическими препаратами, которые по механизму действия либо увеличивают сократимость (добутамин 5–10 мкг/кг/мин), либо перераспределяют коронарный кровоток, вызывая син-

дром межкоронарного обкрадывания (дипиридамол 0,28 мг/кг) [11].

В качестве количественной оценки региональной кинетики миокарда могут использоваться методики на основе тканевой доплерографии — анализ скорости движения, скорости деформации и деформации миокарда [32, 33, 34]. Однако, несмотря на явное преимущество, по сравнению с полуколичественной оценкой региональной кинетики при эхокардиографии, данные методики, будучи основанными на эффекте Допплера, имеют ограничения: их результаты зависят от угла сканирования, погрешность в измерения вносит смещение соседних участков миокарда и движения всего сердца [11].

В последние годы для количественной оценки кинетики миокарда при стресс-эхокардиографии используется анализ деформации миокарда с помощью методики спекл-трекинг (speckle-tracking) [35]. Данная методика не является доплерографической, и, поэтому лишена указанных для тканевой доплерографии недостатков [36]. В ряде исследований показана высокая информативность в выявлении не только жизнеспособного миокарда, но и рубцовой ткани [37].

МРТ сердца в диагностике жизнеспособного миокарда

Для диагностики жизнеспособного миокарда может использоваться МРТ сердца с добутаминовой пробой [38]. Нагрузочная МРТ или стресс-МРТ с добутамином основана на тех же принципах оценки сократительного резерва, что и стресс-эхокардиография и проводится по аналогичному протоколу. В то же время, преимуществом нагрузочной МРТ, по сравнению со стресс-эхокардиографией, является высокое пространственное разрешение и воспроизводимость [38].

Другой вариант разграничения обратимых и необратимых повреждений миокарда с помощью МРТ — это исследование с контрастированием хелатами гадолиния [39, 40]. При этом парамагнитный контрастный препарат на основе гадолиния накапливается в некротизированном, нежизнеспособном миокарде [12]. Предположительно причиной контрастирования рубцово-измененного миокарда может быть изменение кинетики гадолиния вследствие увеличения объема внеклеточной жидкости из-за нарушения целостности мембран кардиомиоцитов. Преимуществами МРТ с контрастированием являются высокое пространственное

разрешение, возможность получения информации без нагрузочной пробы и отсутствие лучевой нагрузки [40].

Диагностика жизнеспособного миокарда перед операциями реваскуляризации при ишемической дисфункции левого желудочка (ЛЖ)

Хирургическая реваскуляризация миокарда широко используется у больных ИБС [41]. Согласно современным рекомендациям, решение о реваскуляризации миокарда должно базироваться на верификации значимого стенозирующего поражения коронарных артерий и степени вызванной им ишемии, а также оценке ожидаемой выгоды для прогноза и/или улучшения клинической симптоматики [42]. Одним из важных предикторов эффективности операций аортокоронарного шунтирования (АКШ) является дисфункция ЛЖ [43]. Показано, что АКШ способствует более выраженному улучшению выживаемости больных ИБС при более тяжелой клинической симптоматике и наличии дисфункции ЛЖ [42].

В то же время, пациенты с тяжелой дисфункцией ЛЖ (фракция выброса ЛЖ <35%) и сердечной недостаточностью являются наиболее сложной категорией больных ИБС в плане реваскуляризации миокарда в связи с повышенной периоперационной летальностью [41]. Соответственно, выявление жизнеспособного миокарда у таких лиц теоретически могло бы повысить эффективность лечения. Подтверждением этому стали > 100 нерандомизированных исследований с участием > 3 тыс. пациентов. Прогностическая точность разных методов диагностики жизнеспособного миокарда для улучшения глобальной сократимости после реваскуляризации по данным основных обсервационных исследований [44] представлена в таблице 2.

В мета-анализе 24 исследований, включавших в общей сложности 3088 лиц с ишемической си-

столической дисфункцией ЛЖ, пациенты с жизнеспособным миокардом, лечившиеся медикаментозно, имели самый высокий уровень смертности среди подгрупп. В то же время, при наличии жизнеспособности, относительное снижение смертности при реваскуляризации, по сравнению с медикаментозной терапией, было ~ 80%, а при ее отсутствии относительное снижение составило 51% [45]. Другие исследования показали похожие результаты, наряду с возможностью диагностики жизнеспособности для прогнозирования улучшения региональной и глобальной систолической функции ЛЖ и толерантности к нагрузке после реваскуляризации [46].

Однако результаты крупных многоцентровых исследований PARR-2 (The PET and Recovery Following Revascularization) и STICH (Surgical Treatment of Ischemic Heart failure), в которых оценивалась жизнеспособность миокарда у больных ИБС, были неоднозначными.

Дизайн многоцентрового рандомизированного исследования PARR-2 включал 428 пациентов с фракцией выброса ЛЖ <35% и подозрением на ИБС, которые были рандомизированы на тех, у кого реваскуляризация планировалась на основе диагностики жизнеспособного миокарда с помощью ПЭТ с ¹⁸F-FDG (18-фтордезоксиглюкоза), и тех, для которых верификация жизнеспособного миокарда не являлась определяющей в тактике лечения [47].

Результаты исследования PARR-2 не продемонстрировали значительного снижения кардиальных событий у лиц, для которых решение о реваскуляризации базировалось на данных о жизнеспособности миокарда, по сравнению с группой стандартного направления на реваскуляризацию. Спустя 1 год доля пациентов, которые пережили одну из конечных точек исследования (кардиальная смерть, инфаркт миокарда и госпитализация в связи с кардиологической патологией), составила 30% в «стратегии ПЭТ» vs 36% в «стандартной страте-

Таблица 2

Предсказание улучшения глобальной сократимости после реваскуляризации с помощью разных методов диагностики жизнеспособного миокарда (по J.J. Vax и V. Delgado, 2015)

Методы	Количество исследований	Количество пациентов	Чувствительность, %	Специфичность, %
ПЭТ с ¹⁸ F-FDG	24	756	92	63
²⁰¹ Tl	40	1119	87	54
^{99m} Tc	25	721	83	65
Стресс-эхокардиография с добутамином	41	1421	80	78
Нагрузочная МРТ с добутамином	9	272	74	82
Контрастная МРТ	5	178	84	63

гии лечения» (относительный риск 0,82 %, 95 % доверительный интервал (ДИ) 0,59–1,14; $p=0,16$) [47].

Однако следует иметь в виду, что на результаты могло оказать влияние то, что в данном исследовании в 25 % случаев имело место отклонение от стратегии, основанной на результатах ПЭТ [48]. В частности, среди основных причин отказа от реваскуляризации были кардиальные события, коморбидность и почечная недостаточность [47].

В то же время, в исследовании PARR-2 выявлены значимые различия показателя отношения рисков (OR) между пациентами, направленными и ненаправленными на реваскуляризацию на основании ПЭТ-данных о жизнеспособности миокарда (OR=0,62; 95 % ДИ 0,42–0,93; $p=0,019$) [47]. Кроме того, значимое снижение кардиальной смерти было получено в группе пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ, направленных на реваскуляризацию в соответствии с наличием жизнеспособного миокарда, без предшествовавшей коронарографии, по сравнению с лицами, предварительно прошедшими коронарографию. Пациенты, которым без коронарографии выполнялась диагностика жизнеспособного миокарда, характеризовались более низкой фракцией выброса ЛЖ $-25,5 \pm 7,6$ vs $27,5 \pm 7,7$ ($p < 0,01$) [47]. Указанные свидетельства о том, что ПЭТ может быть полезно для оптимального отбора пациентов с тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ на реваскуляризацию, а также для снижения потребности в проведении коронарографии в случае отсутствия данных в пользу жизнеспособного миокарда.

Одно из направлений многоцентрового, рандомизированного исследования STICH было посвящено эффективности оценки жизнеспособности миокарда для прогноза выживания у пациентов с ИБС и дисфункцией ЛЖ перед АКШ [44]. Из 1212 лиц, включенных в исследование, 601 пациенту проведена диагностика жизнеспособного миокарда с помощью стресс-эхокардиографии с добутамином, ОФЭКТ или их совместного применения. Эти обследуемые были рандомизированы на группы медикаментозной терапии плюс АКШ ($n=298$) и только медикаментозной терапии ($n=303$) [49].

Ожидаемо, процент умерших пациентов был значимо выше среди лиц без жизнеспособного миокарда (51 %), по сравнению с пациентами с наличием жизнеспособности миокарда (37 %) (OR=0,64; 95 % ДИ 0,48–0,86; $p=0,003$) [49]. Однако после коррекции для других исходных переменных (фракция выброса ЛЖ, объемы ЛЖ, выраженность

симптомов, показатели большей тяжести заболевания), связь наличия жизнеспособного миокарда со смертностью не была значимой ($p=0,21$) [49]. Кроме того, смертность в группах с хирургическим и консервативным лечением в зависимости от наличия жизнеспособного миокарда значимо не различалась ($p=0,53$) [49].

Несмотря на довольно серьезную организацию исследования STICH, в его дизайне не трудно найти ряд особенностей, которые могли повлиять на результаты.

Во-первых, жизнеспособность миокарда оценивалась не у всех пациентов. Соответственно, естественное распределение жизнеспособных и нежизнеспособных участков миокарда у данной категории больных могло быть не соблюдено.

Во-вторых, диагностика жизнеспособного миокарда проводилась с помощью разных методов — стресс-эхокардиографии и ОФЭКТ с ^{99}Tc , в основе которых лежат разные принципы, обладающие разной диагностической ценностью. Кроме того, не использовались наиболее чувствительная методика оценки жизнеспособности — ПЭТ с ^{18}F -FDG и наиболее точный метод выявления рубца — МРТ с контрастированием.

В-третьих, в данном исследовании учитывался только сам факт наличия жизнеспособного миокарда, а не его объем. Хотя обсуждаются данные о том, что восстановление глобальной функции ЛЖ возможно только при наличии порогового значения объема жизнеспособного миокарда.

И, наконец, результаты диагностики жизнеспособного миокарда в исследовании STICH, в отличие от обсуждавшегося выше исследования PARR-2, не влияли на выбор метода лечения.

С учетом имеющихся ограничений данного исследования полученные в нем результаты не могут быть достаточным основанием для отказа от диагностики жизнеспособного миокарда [44]. Отсутствие сильных взаимосвязей между жизнеспособностью миокарда и пользой от АКШ в данном исследовании могут свидетельствовать о том, что при выборе лечебной тактики у больных с ишемической систолической дисфункцией ЛЖ необходимо основываться не только на диагностику жизнеспособного миокарда, но и оценку более широкого ряда факторов (размеры, форма ЛЖ и др.).

Результаты проведенных обсервационных и многоцентровых, рандомизированных исследований позволили экспертам Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейской ассоциации

кардиоторакальных хирургов (EACTS) выделить реваскуляризацию миокарда у больных ИБС с систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса ЛЖ <35%) только при наличии жизнеспособного миокарда во IIa класс рекомендацией с уровнем доказательности B [41].

Диагностика жизнеспособного миокарда перед сердечной ресинхронизирующей терапией

В последние годы получил широкое распространение электрофизиологический метод лечения хронической сердечной недостаточности — сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ), который заключается в бивентрикулярной электрокардиостимуляции. В многочисленных, многоцентровых исследованиях доказано положительное влияние СРТ у больных с выраженной хронической сердечной недостаточностью (III–IV функционального класса) с низкой фракцией выброса (<35%), увеличенным ЛЖ и наличием электрической диссинхронии (QRS >120 мс) на гемодинамику, качество жизни, толерантность к физической нагрузке и прогноз таких пациентов [50, 51].

Однако, при стандартном подходе к отбору на СРТ, эффективность лечения до 30% пациентов может оставаться низкой [52]. Это, так называемая, категория пациентов без ответа (non-responder) на данный вид лечения сердечной недостаточности. В связи с этим последние годы активно разрабатываются новые подходы к отбору пациентов на СРТ [53]. Показано, что для оптимального эффекта электрод для электрокардиостимуляции ЛЖ должен располагаться в месте наиболее поздней механической активации и вне рубцовой зоны [54]. Соответственно верификация жизнеспособного миокарда (отсутствие рубцовых изменений) у больных с сердечной недостаточностью ишемического генеза может являться целью обследования пациентов перед предполагаемым вмешательством.

В качестве методик для определения оптимального положения левожелудочкового электрода на основании выявления рубцовых зон у пациентов, которым планируется СРТ, рассматриваются эхокардиографическая оценка деформации миокарда с помощью технологии спекл-трекинг [54, 55], а также анализ перфузии миокарда с помощью ОФЭКТ [56, 57].

Конфликт интересов: не заявлен.

Заключение

Идентификация жизнеспособного миокарда у больных ишемической дисфункцией ЛЖ является актуальной задачей клинической медицины, что нашло отражение в Европейских рекомендациях по реваскуляризации миокарда (2014). Наличие жизнеспособного миокарда дает шанс на эффективное применение таких методов лечения как АКШ и СРТ. В то же время, результаты крупных исследований дают основание полагать, что решение по каждому пациенту должно приниматься индивидуально с учетом других клинических факторов.

Современная кардиология располагает достаточным количеством высокоинформативных методов для выявления жизнеспособного миокарда. При этом необходимы дальнейшие проспективные клинические исследования для определения их места в комплексном обследовании пациентов с ишемической дисфункцией ЛЖ.

Литература

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 131 (4): e29-322.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016. pii: ehw128.
3. Nikiforov VS, Nikitin AE, Tirenko VV, Svistov AS. Ischemic myocardial dysfunction. Moscow: APKiPPPO. 2005. Russian (Никифоров В.С., Никитин А.Э., Тыренко В.В., Свистов А.С. Ишемическая дисфункция миокарда. М.: АПКИППРО. 2005).
4. Gowda RM., Khan IA, Vasavada BC, et al. Reversible myocardial dysfunction: basics and evaluation. *Int J Cardiol*. 2004; 97 (3): 349-53.
5. Soman P, Udelson JE. Prognostic and therapeutic implications of myocardial viability in patients with heart failure. *Curr Cardiol Rep*. 2004; 6 (3): 211-6.
6. Rahimtoola SH. Concept and evaluation of hibernating myocardium. *Annu Rev Med*. 1999; 50: 75-86.
7. Ambrosio G, Tritto I. Clinical manifestations of myocardial stunning. *Coron Artery Dis*. 2001; 12 (5): 357-61.
8. Redwood SR, Ferrari R, Marber MS. Myocardial hibernation and stunning: from physiological principles to clinical practice. *Heart*. 1998; 80: 218-22.
9. Cauty JM, Fallavollita JA. Chronic hibernation and chronic stunning: a continuum. *J Nucl Cardiol*. 2000; 7 (5): 509-27.

10. Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, hibernation and assessment of myocardial viability. *Circulation*. 2008; 117: 103–14.
11. Nikiforov VS. Methods of cardiovascular visualization for diagnostic of viable myocardium in patients with ischemic heart disease. Saint Petersburg.: KultInformPress. 2012. Russian [Никифоров В.С. Методы сердечно-сосудистой визуализации в диагностике жизнеспособного миокарда при ишемической болезни сердца. СПб.: КультИнформПресс, 2012].
12. Yang T, Lu MJ, Sun HS, et al. Myocardial scar identified by magnetic resonance imaging can predict left ventricular functional improvement after coronary artery bypass grafting. *PLoS One*. 2013; 8 (12): e81991.
13. Anagnostopoulos C, Georgakopoulos A, Pianou N, Nekolla SG. Assessment of myocardial perfusion and viability by positron emission tomography. *Int J Cardiol*. 2013; 167 (5): 1737–49.
14. Ghesani M, Depuey EG., Rozanski A. Role of F-18 FDG Positron emission tomography (PET) in the assessment of myocardial viability. *Echocardiography*. 2005; 22 (2): 165–77.
15. Gropler RJ, Soto P. Recent advances in cardiac positron emission tomography in the clinical management of the cardiac patient. *Curr Cardiol Rep*. 2004; 6 (1): 20–6.
16. Mehta D, Iskandrian AE. Myocardial viability: nuclear assessment. *Echocardiography*. 2005; 22 (2): 155–64.
17. Travin MI, Bergmann SR. Assessment of myocardial viability. *Semin Nucl Med*. 2005. 35 (1): 2–16.
18. Won KS, Song BI. Recent trends in nuclear cardiology practice. *Chonnam Med J*. 2013; 49 (2): 55–64.
19. Duncan BH, Ahlberg AW, Levine MG, et al. Comparison of electrocardiographic-gated technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomographic imaging and redistribution thallium-201 in the prediction of myocardial viability. *Am J Cardiol*. 2000; 85 (6): 680–4.
20. Barrington SF, Chambers J, Hallett WA, et al. Comparison of sestamibi, thallium, echocardiography and PET for the detection of hibernating myocardium. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2004; 31 (3): 355–61.
21. Senior R, Kaul S, Raval U, et al. Impact of revascularization and myocardial viability determined by nitrate-enhanced Tc-99m sestamibi and Tl-201 imaging on mortality and functional outcome in ischemic cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol*. 2002; 9 (5): 454–62.
22. Yamagishi H1, Akioka K, Hirata K, et al. Dobutamine stress electrocardiography-gated Tc-99m tetrofosmin SPECT for detection of viable but dysfunctional myocardium. *J Nucl Cardiol*. 2001; 8 (1): 58–67.
23. Verani MS, Taillefer R, Iskandrian AE, et al. 123I-IPPA SPECT for the prediction of enhanced left ventricular function after coronary bypass graft surgery. Multicenter IPPA Viability Trial Investigators. 123I-iodophenylpentadecanoic acid. *J Nucl Med*. 2000; 41 (8): 1299–307.
24. Soukhov VY, Nikiforov VS, Nikitin AE, et al. Predictive value of myocardial perfusion and metabolism studies for prognosis of surgical revascularization efficacy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2005; 32 (1): Suppl: S56.
25. Tamaki N, Yoshinaga K. Novel iodinated tracers, MIBG and BMIPP, for nuclear cardiology. *J Nucl Cardiol*. 2011; 18 (1): 135–43.
26. Fujita K, Kasama S, Kurabayashi M. Serial dual single-photon emission computed tomography of thallium-201 and iodine-123 beta-methyliodophenyl pentadecanoic acid scintigraphy can predict functional recovery of patients with coronary artery disease after coronary artery bypass graft surgery. *Nucl Med Commun*. 2015; 36 (2): 148–55.
27. Zaharova AI, Nikiforov VS, Svistov AS. Diagnostic possibilities of echocardiography in patients with ischemic heart disease. Regional hemodynamics and microcirculation. 2007; 6 (4): 78–85. Russian [Захарова А.И., Никифоров В.С., Свистов А.С. Диагностические возможности эхокардиографии у больных ишемической болезнью сердца. Регионарное кровообращение и микроциркуляция; 2007; 6 (4): 78–85].
28. Scognamiglio R, Negut C, Palisi M. Spontaneous recovery of myocardial asynergic segments following acute myocardial infarction. The role of post-extrasystolic potentiation echocardiography in the predischage evaluation. *Eur J Echocardiogr*. 2003; 4 (2): 135–40.
29. Nikiforov VS. Postextrasystolic potentiation in viable dysfunctioning myocardium diagnostics. *Ultrasound & Functional Diagnostics*. 2008; 5: 49–56. Russian [Никифоров В.С. Постэкстрасистолическое потенцирование в диагностике жизнеспособного дисфункцирующего миокарда. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2008; 5: 49–56].
30. Galatro K, Chaudhry FA. Prognostic implications of myocardial contractile reserve in patients with ischemic cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2000; 17 (1): 61–7.
31. Yao SS, Chaudhry FA. Assessment of myocardial viability with dobutamine stress echocardiography in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *Echocardiography*. 2005; 22 (1): 71–83.
32. Bountiukos M, Schinkel AF, Bax JJ, et al. Pulsed-wave tissue Doppler quantification of systolic and diastolic function of viable and nonviable myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am Heart J*. 2004; 148 (6): 1079–84.
33. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B, et al. Strain rate measurement by doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability inpatients with depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39 (3): 443–9.
34. Nikiforov VS, Nikitin AE, Yalovets AA, et al. Identification of the viable myocardium in patients after myocardial infarction

- by dobutamine stress echocardiography with tissue Doppler imaging. *Vestnik Rossiiskoi Voenno-medicinskoi akademii*. 2005; Suppl. 2: С. 97–9. Russian (Никифоров В.С., Никитин А.Э., Яловец А.А. и др. Выявление жизнеспособного миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом с помощью добутаминовой стресс-эхокардиографии, дополненной тканевой доплерографией. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2005; Приложение 2. С. 97–9).
35. Gong L, Li D, Chen J, et al. Assessment of myocardial viability in patients with acute myocardial infarction by two-dimensional speckle tracking echocardiography combined with low-dose dobutamine stress echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2013; 29 (5): 1017–28.
36. Nikiforov VS, Marsalskaya OA, Novikov VI. Echocardiographic assessment of myocardial strain in clinical practice. Saint Petersburg.: KultInformPress. 2015. 28 p. Russian (Никифоров В.С., Марсальская О.А., Новиков В.И. Эхокардиографическая оценка деформации миокарда в клинической практике. СПб.: КультИнформПресс, 2015. 28 с).
37. Hutyra M, Skala T, Kaminek M, et al. Speckle tracking echocardiography derived systolic longitudinal strain is better than rest single photon emission tomography perfusion imaging for nonviable myocardium identification. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2013; 157 (1): 12–21.
38. Romero J, Xue X, Gonzalez W, Garcia MJ. CMR imaging assessing viability in patients with chronic ventricular dysfunction due to coronary artery disease: a meta-analysis of prospective trials. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012; 5 (5): 494–508.
39. Glaveckaite S, Valeviciene N, Palionis D, et al. Prediction of long-term segmental and global functional recovery of hibernating myocardium after revascularisation based on low dose dobutamine and late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2014; 16: 83.
40. Gonzalez JA, Kramer CM. Role of imaging techniques for diagnosis, prognosis and management of heart failure patients: cardiac magnetic resonance. *Curr Heart Fail Rep*. 2015; 12 (4): 276–83.
41. Windecker S, Kolh P, Alfonso F., et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014; 35 (37): 2541–619.
42. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013; 34 (38): 2949–3003.
43. Shevtchenko YuL, Bobrov LL, Obrezan AG, Nikiforov VS. Some hemodynamic effects of correction of myocardial ischemia by methods of invasive revascularization. *Kardiologiya*. 2001; 41 (7): 20–23. Russian (Шевченко Ю.Л., Бобров Л.Л., Обрезан А.Г., Никифоров В.С. Некоторые гемодинамические эффекты коррекции ишемии миокарда методом хирургической реваскуляризации. *Кардиология*. 2001; 41 (7): 20–23).
44. Bax JJ, Delgado V. Myocardial viability as integral part of the diagnostic and therapeutic approach to ischemic heart failure. *J Nucl Cardiol*. 2015; 22 (2): 229–45.
45. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a metaanalysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1151–8.
46. Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. *Circulation* 2008; 117: 103–14.
47. Beanlands RS, Nichol G, Huszti E, et al, for the PARR-2 Investigators. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2). *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50: 2002–12.
48. Chareonthaitawee P, Gersh BJ, Panza JA. Is viability imaging still relevant in 2012. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012; 5 (5): 550–8.
49. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, et al., for the STICH Investigators. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med*. 2011; 364: 1617–25.
50. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845–53.
51. Nikiforov VS, Didenko MV, Khubulava GG, Svistov AS. Cardiac resynchronization therapy is novel method of treatment of chronic heart failure. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2005; 4: 87–93. Russian (Никифоров В.С., Диденко М.В., Хубулава Г.Г., Свистов А.С. Ресинхронизация работы сердца — современный метод коррекции хронической сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал*. 2005; 4: 87–93).
52. Lebedev DS, Sedov VM, Nemkov AS, et al. Implantable electronic devices for the treatment of ventricular tachyarrhythmias and heart failure. Saint-Petersburg.: S. n. 2005. Russian (Лебедев Д.С., Седов В.М., Немков А.С. и др. Имплантируемые устройства в лечении желудочковых тахикардий и сердечной недостаточности. СПб.: Б. и. 2005).
53. Brignole M, Auricchio A, Baron-Eskivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac

- resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2013; 34 (29): 2281–329.
54. Khan FZ, Virdee MS, Palmer CR, et al. Targeted left ventricular lead placement to guide cardiac resynchronization therapy: the TARGET study: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 1509–18.
55. Bakos Z, Ostenfeld E, Markstad H, et al. A comparison between radial strain evaluation by speckle-tracking echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging, for assessment of suitable segments for left ventricular lead placement in cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2014; 16 (12): 1779–86.
56. Adelstein EC, Tanaka H, Soman P, et al. Impact of scar burden by single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging on patient outcomes following cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2011; 32: 93–103.
57. Bose A, Kandala J, Upadhyay GA, et al. Impact of myocardial viability and left ventricular lead location on clinical outcome in cardiac resynchronization therapy recipients with ischemic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25: 507–13.