

УДК 616.12-005.4
DOI: 10.36979/1694-500X-2024-24-1-52-60

ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Т.М. Мураталиев, З.Т. Раджапова, Ж.А. Откеева, С.Ю. Мухтаренко

Аннотация. Ишемическая кардиомиопатия представляет собой сердечно-сосудистое заболевание, связанное с высоким уровнем заболеваемости и смертности и наиболее распространенной причиной сердечной недостаточности во всем мире. Она характеризуется широким спектром клинических проявлений и патофизиологических основ, а ее диагноз основывается на характеристике значительной дисфункции левого желудочка на фоне выраженного атеросклероза эпикардиальных коронарных артерий. В данной статье изложены современные представления об этиологии, факторах риска, патофизиологических основах развития ишемической кардиомиопатии, роль клинических, различных неинвазивных и инвазивных методов визуализации в диагностике ишемической кардиомиопатии и дифференциации жизнеспособного и нежизнеспособного миокарда. Терапия пациентов с ишемической кардиомиопатией проводится в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению хронического коронарного синдрома и хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: ишемическая кардиомиопатия; обструктивный атеросклероз; факторы риска; сердечная недостаточность; гибернирующий миокард; патофизиология; диагностика.

ИШЕМИЯЛЫК КАРДИОМИОПАТИЯ

Т.М. Мураталиев, З.Т. Раджапова, Ж.А. Откеева, С.Ю. Мухтаренко

Аннотация. Ишемиялык кардиомиопатия – ооруулардын жана олүмдүн жогорку деңгээли менен байланышкан жүрөк-кан тамыр оорусу болуп эсептелет жана дүйнө жүзү боюнча жүрөк жетишсиздигинин эң кеңири таралган себеби болуп саналат. Ал клиникалык көрүнүштөрдүн жана патофизиологиялык негиздердин кеңири спектри менен мүнөздөлөт, ал эми анын диагнозу эпикардиалдык коронардык артериялардын атеросклерозунун фонунда сол карынчанын олуттуу дисфункциясынын мүнөздөмөсүнө негизделген. Бул макалада ишемиялык кардиомиопатиянын этиологиясы, тобокелдик факторлору, өнүгүүсүнүн патофизиологиялык негиздери, ишемиялык кардиомиопатиянын диагностикасында клиникалык, ар кандай инвазивдүү эмес жана инвазивдүү сүрөттөө ыкмаларынын ролу жана жашоого жөндөмдүү жана жашоого жараксыз миокарддын дифференциациясы жөнүндө заманбап идеялар баяндалат. Ишемиялык кардиомиопатия менен ооруган бейтаптарды дарылоо өнөкөт коронардык синдромду жана жүрөктүн өнөкөт жетишсиздигин дарылоо боюнча клиникалык көрсөтмөлөргө ылайык жүргүзүлөт.

Түйүндүү сөздөр: ишемиялык кардиомиопатия; обструктивдүү атеросклероз; тобокелдик факторлору; жүрөк жетишсиздиги; уйкудагы миокард; патофизиология; диагностика.

ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY

T.M. Murataliev, Z.T. Radzhapova, Zh.A. Otkeeva, S.Yu. Mukhtarenko

Abstract. Ischemic cardiomyopathy is a cardiovascular disease associated with high morbidity and mortality and is the most common cause of heart failure worldwide. It is characterized by a wide range of clinical manifestations and pathophysiological basics, and its diagnosis is based on the characteristic of significant left ventricular dysfunction in the presence of severe atherosclerosis of the epicardial coronary arteries. This article outlines modern ideas about the etiology, risk factors, pathophysiological basis for the development of ICM, the role of clinical and various non-invasive and invasive imaging methods in the diagnosis of ICM, and the differentiation of viable and non-viable myocardium. Treatment of patients with ischemic cardiomyopathy is carried out according to the clinical guidelines of chronic coronary syndrome and chronic heart failure.

Keywords: ischemic cardiomyopathy; obstructive atherosclerosis; risk factors; heart failure; hibernating myocardium; pathophysiology; diagnosis.

Введение. Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) – заболевание миокарда, связанное с комплексом диффузных морфофункциональных нарушений, развивающихся в результате хронической и/или эпизодов острой ишемии миокарда, основными проявлениями которого являются нарушение систолической функции миокарда, дилатация камер сердца и симптомокомплекс хронической сердечной недостаточности [1–3]. ИКМП проявляется широким спектром клинических проявлений, которые, в конечном итоге, приводят к развитию застойной сердечной недостаточности. Сначала имеет место обратимая потеря сократительной функции сердца из-за уменьшения снабжения сердечной мышцы кислородом; однако при длительной ишемии происходит необратимое повреждение сердечной мышцы, приводящее к ремоделированию сердца и хронической сердечной недостаточности, аналогичными таковым при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). ИКМП Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) включена в классификацию специфических кардиомиопатий [4] и представлена в МКБ-10 и 11 как одна из форм хронической ишемической болезни сердца (I 25.5) [5, 6].

Эпидемиология. Больные ИКМП составляют около 5–8 % от общего количества пациентов, страдающих клинически выраженными формами ишемической болезни сердца (ИБС). Среди всех случаев кардиомиопатий на долю ишемической приходится 11–13 %. Ишемическая кардиомиопатия встречается преимущественно в возрасте 45–55 лет, среди всех больных мужчины составляют 90 % [7]. Ранее считалось, что ишемическая кардиомиопатия возникает только у тех, кто перенес инфаркт миокарда. Многочисленные научные исследования, изучение состояния миокарда с помощью современных методов диагностики позволили опровергнуть факт [8, 9], свидетельствующий о том, что ИКМП может встречаться и у пациентов без перенесенного инфаркта миокарда.

Исторический контекст. ИКМП относительно недавно включена в классификацию кардиомиопатии. С момента первоначального описания кардиомиопатии в 1957 году Бригденном [4], системы классификации исключили

кардиомиопатии, вторичные по отношению к сердечной ишемии как отдельную форму кардиомиопатии. Первоначальная система классификации, проводимая ВОЗ и целевой группой Международного общества и федерации кардиологов (ISFC) в 1981 году определила и перечислила только три клинически различных фенотипа кардиомиопатии: дилатационная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия и рестриктивная кардиомиопатия [4]. В последующем пересмотре ВОЗ/ISFC 1996 года целевая группа добавила аритмогенную дисплазию правого желудочка в качестве четвертой клинически отдельной формы кардиомиопатии [5].

Первоначальное клиническое упоминание ишемической кардиомиопатии приводится в 1969 году, описанное Raftery E.B. и соавт. [10] как глобальная дисфункция левого желудочка при ИБС. В исследовании сообщалось о причинно-следственной связи между ИБС и застойной кардиомиопатией [10].

Год спустя, в 1970 году, Burch G. и соавт. [1] назвали и популяризовали термин «ишемическая кардиомиопатия». Этот термин должен был предложить альтернативную систему классификации на основе этиологии к текущей описательной, чтобы помочь различать ишемические и неишемические кардиомиопатии, которые имеют клинически отдельный прогноз. Они связывали ишемическую сердечную недостаточность с более короткой выживаемостью по сравнению с сердечной недостаточностью из-за неишемической кардиомиопатии.

Три десятилетия спустя, в 2002 году, Felker и соавт. [2] разработали общепринятое в настоящее время стандартизированное определение ИСМ, принятое банком данных Duke и широко используемое в клинической практике в США, Великобритании и Европе. Они основывали определение на прогностической оценке связи между степенью ИБС и выживаемостью у 1921 пациента, набранной в период с 1986 по 1999 год, с симптоматической сердечной недостаточностью (СН) и фракцией выброса ≤ 40 %. Таким образом, определили ИКМП как пациентов:

а) с историей инфаркта миокарда (ИМ) или реваскуляризации путем аортокоронарного

- шунтирования (АКШ) или чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ);
- б) при $\geq 75\%$ стенозе левой коронарной артерии или проксимальной части передней нисходящей артерии без ИМ в анамнезе или предшествующей реваскуляризации;
 - в) при $\geq 75\%$ стенозе ≥ 2 эпикардиальных сосудов [2].

Основываясь на современных определениях ИКМ, главными ее морфологическими характеристиками являются дилатация желудочков и снижение сократительной способности миокарда, что имитирует неишемическую ДКМП [2, 3].

Следует также отметить, что в руководствах Европейского общества кардиологов по сердечно-сосудистой медицине, опубликованных в 2010 и 2018 гг., ИКМП описывается как одна из форм хронической ишемической болезни сердца [8, 9].

В 2020 г. опубликован Консенсус Российского кардиологического общества, Российского общества патологоанатомов и специалистов по медицинской статистике [3], где приводятся клиническая, морфологическая и статистическая классификации ИБС, в том числе и диагностические критерии ИКМП: снижение фракции выброса ЛЖ $\leq 35\%$ и/или выраженная дилатация ЛЖ и других камер сердца; доказанный атеросклероз коронарных артерий, выраженность которого позволяет расценить его как основную причину выраженного ремоделирования миокарда; исключение КМП другой этиологии (в том числе алкогольной). ИКМП может сочетаться с постинфарктным кардиосклерозом и/или хронической аневризмой ЛЖ ([URL:https://scardio.ru/content/Guidelines/Klass_IBS_2020.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/Klass_IBS_2020.pdf)) [3].

Этиология и факторы риска ИКМП. Основной причиной ИКМП является ишемическая болезнь сердца. Отсутствие адекватного кровоснабжения не может удовлетворить метаболические потребности миокарда, что приводит к гибели клеток, фиброзу, увеличению и дилатации левого желудочка.

Основные факторы риска (ФР) ишемической кардиомиопатии не различаются от известных ФР ИБС, таких как модифицируемые:

неправильное питание, артериальная гипертензия, хроническое употребление табака, табачная зависимость, дислипидемия, сахарный диабет, ожирение и малоподвижный образ жизни; и немодифицируемые: пожилой возраст, пол, семейная предрасположенность и др. [8, 9, 11].

По данным двух долгосрочных продольных исследований, Центр сердечно-сосудистого здоровья (CVHS) в Олбани и Проект службы общественного здравоохранения в Framingham Mass [12, 13] сообщают, что такие факторы окружающей среды, как плохое питание, отсутствие физических упражнений (сидячий образ жизни), хроническое употребление табака и ожирение, являются независимыми факторами риска развития ишемической кардиомиопатии. Другими распространенными факторами риска являются биологические: старческий возраст, мужской пол, липиды сыворотки (дислипидемия) и ожирение. Совместные исследования Caerphilly и Speedwell Collaborative Heart-Disease, в которых в период с 1979 по 1983 год набрали когорту из 4860 мужчин среднего возраста, обнаружили, что курение является независимым фактором риска развития ИКМП [14].

Патофизиологические аспекты развития ИКМП. В патогенезе ИКМП имеется множество признаков, формирующих симптомокомплекс хронической сердечной недостаточности (ХСН). В литературе активно обсуждается роль макрофагов в патогенезе ремоделирования ЛЖ, в частности роль макрофагов как индукторов деградации интерстициального матрикса, апоптоза кардиомиоцитов, пролиферации фибробластов и аутоиммунных процессов повреждения сердечной мышцы [12, 15].

Основным этиопатогенетическим механизмом развития ИКМП является дисбаланс между коронарной перфузией и потребностью миокарда в кислороде. Дисбаланс является результатом сложного динамического взаимодействия между атеросклеротической бляшкой и сужением эпикардиальных коронарных артерий, внутрисосудистым тромбозом вследствие атеросклеротической бляшки, агрегации тромбоцитов и вазоспазма. Кроме того, следует отметить и развитие острых изменений

в атеросклеротической бляшке, воспаления, тромбоз и микроваскулярной дисфункции коронарных артерий [15].

Роль структурного и функционального ремоделирования. Воспалительные и нейрогуморальные изменения, связанные с ишемией миокарда, приводят к неблагоприятному структурному и функциональному ремоделированию желудочков с развитием фиброза миокарда, его дилатации и систолической дисфункции. Существуют три основные патофизиологические концепции, лежащие в основе ишемического миокарда ЛЖ, которые включают оглушенный, гибернирующий и рубцовый миокард [16].

Гибернирующий миокард относится к хронически дисфункциональному (гипоконтракtilьному состоянию), но жизнеспособному миокарду, характеризующемуся снижением кровотока в состоянии покоя. Обширное повреждение кардиомиоцитов, скорее всего, является следствием более длительной дисфункции миокарда и выраженного снижения перфузии миокарда [17, 18]. При гибернирующем миокарде перфузия миокарда в состоянии покоя достаточна для сохранения основной метаболической функции. В гибернирующем миокарде происходит полная утрата саркомеров, саркоплазматического ретикулума и Т-трубочек с увеличением количества гликогеновых бляшек [19]. Хроническая гибернация может привести к необратимым структурным изменениям с развитием фиброза, расширением внеклеточного пространства и образованием рубца миокарда.

Оглушенный миокард характеризуется длительной и обратимой сократительной дисфункцией при наличии почти нормального кровотока в покое, но уменьшенном резерве коронарного кровотока и обычно возникает в результате внезапной транзиторной тяжелой ишемии, которая сохраняется после восстановления нормального эпикардиального кровотока. В отличие от гибернирующего миокарда, оглушенный миокард в основном характеризуется метаболическими изменениями на клеточном уровне, включая истощение аденозинтрифосфата (АТФ) со снижением чувствительности к кальцию и образованию свободных радикалов кислорода, что приводит к дисфункции саркоплазматического

ретикулума без каких-либо внеклеточных изменений [15].

Было показано, что в случае оглушенного миокарда сократительное восстановление миокарда происходит быстрее и обычно происходит в течение 6 месяцев после успешной реваскуляризации, тогда как в гибернирующем миокарде может потребоваться до 1-го года для функционального восстановления после успешной реваскуляризации. Предполагается, что «оглушение», и «гибернация» представляют собой континуум одного и того же процесса с двумя разными уровнями ультраструктурного повреждения кардиомиоцитов. Общим для них является определение жизнеспособности миокарда и потенциальное восстановление сократительной функции ЛЖ после реваскуляризации в отличие от нежизнеспособного **рубцового миокарда** [15].

Кроме того, единым для вышеупомянутых изменений является неблагоприятное ремоделирование ЛЖ, которое может происходить на разных стадиях заболевания. В начальной фазе некроз кардиомиоцитов приводит к ряду внутриклеточных сигнальных процессов, включая активацию матриксных металлопротеиназ, разрушающих интерстициальные коллагеновые стойки, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и высвобождение профибротических белков и апоптотических молекул, таких как трансформирующий фактор роста- β . Раннее ремоделирование включает истончение и дилатацию стенок с необратимым поздним ремоделированием в результате процессов фиброобразования и рубцевания миокарда [20].

Помимо этого, последующие изменения формы и геометрии желудочков часто связаны с клапанными изменениями, такими как функциональная митральная регургитация (МР), которая может еще больше ускорить структурные изменения в левом желудочке из-за объемной перегрузки. Увеличение кольца вследствие дилатации ЛЖ, уплотнение створок митрального клапана вследствие ремоделирования ЛЖ, смещение папиллярных мышц и усиление хордовой тракции являются ключевыми компонентами патогенетических механизмов, лежащих в основе функциональной/ишемической

регургитации. МР еще больше повышает давление в предсердиях и может привести к легочной гипертензии и сердечной недостаточности, ремоделированию или потере компенсаторного увеличения [21]. Прогрессирование ремоделирования увеличивает поток коронарной перфузии в ответ на повышенную потребность миокарда в кислороде. В конечном счете, увеличение отложения бляшек и/или ремоделирование сужает просвет коронарных артерий. Обструкция коронарной артерии на 70 % ограничивает коронарную перфузию в сравнении с повышенной потребностью миокарда в кислороде вследствие ишемии [18, 20].

Другие факторы. Наряду с вышеприведенными патофизиологическими механизмами в развитии ИКМП немаловажную роль играют такие факторы, как желудочковая взаимозависимость, электромеханическая десинхрония (блокада левой ножки пучка Гиса, предшествующий рубец или другие причины кардиомиопатий (генетические, метаболические или токсические), которые могут сосуществовать и существенно влияют на процесс ремоделирования, дисфункцию ЛЖ и развитие сердечной недостаточности [22].

Осложнения ИКМП. У 20–50 % пациентов ИКМП встречаются тромботические осложнения в виде тромбоза вен нижних конечностей, тромбоэмболии легочной артерии. Для ИКМП характерны тяжелые формы нарушений ритма и проводимости сердца, у 15–20 % больных развивается мерцательная аритмия, у 10–15 % – блокада ножки пучка Гиса, у 5 % – атриовентрикулярные блокады. Бивентрикулярная сердечная недостаточность сопровождается полостными отеками (гидроперикард, асцит, гидроторакс), застойными явлениями внутренних органов, хронической болезнью почек.

Диагностика ИКМП. В связи с тем, что основной причиной развития ИКМП является ИБС [1, 2, 9], в основе диагностики обычно лежит выявление обструктивного атеросклероза и потенциально жизнеспособного миокарда, восстанавливающего/улучшающего сократительную способность миокарда после ревазуляризации [23].

При постановке диагноза ИКМП кроме клинической оценки, анализируются анамнестические, физикальные доказательства длительной ишемической болезни сердца и, возможно, перенесенного ранее инфаркта миокарда. Имеет важное значение наличие семейного и социального анамнеза пациента и определение факторов риска. Анамнез должен включать оценку симптомов, указывающих на сердечную недостаточность, в частности снижение толерантности к физическим нагрузкам и одышку при ходьбе. Анализируются все основные прошлые события, связанные с ИБС, включая ИМ и процедуры ревазуляризации, а также другие сердечно-сосудистые сопутствующие заболевания, требующие лечения, такие как фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия или дисфункция клапанов, и сопутствующие заболевания, такие как ХБП, сахарный диабет, анемия и др. [24].

Следует отметить, что основным проявлением ИКМП является хроническая сердечная недостаточность, которая встречается почти у всех пациентов. У около 50 % больных регистрируются периодические приступы стенокардии. Более 80 % случаев ишемической кардиомиопатии сопровождаются аритмиями.

Объективные признаки и симптомы могут различаться у разных пациентов и степени их физиологической компенсации. Некоторые пациенты могут быть бессимптомными или иметь приступы стенокардии и одышку различной степени выраженности, в то время как у некоторых пациентов могут проявляться явные симптомы сердечной недостаточности, которые включают ортопноэ, плохую переносимость физической нагрузки и повышенную утомляемость. При физикальном обследовании выявляются различной степени тяжести признаки сердечной недостаточности, могут выявляться признаки лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности [24].

Немаловажную роль в диагностике ИКМП играют лабораторно-инструментальные методы обследования. Общий анализ крови и биохимические исследования крови (сахар, ферменты АЛТ, АСТ, креатинин, электролиты, гормоны щитовидной железы, липидный спектр, определение уровня мозгового натрий-уретического

пептида (BNP) и его предшественника – NT-proBNP) позволяют выявить ФР и факторы,отягощающие течение ИКМП [15, 25].

Рентгенография органов грудной клетки имеет ограниченное использование в диагностике ИКМП. Тем не менее данный метод важен в диагностике застойных явлений в легких, кардиомегалии и легочной гипертензии, определении кардиоторакального индекса, указывающих на наличие ИКМП. Рентгенологически могут выявляться признаки, указывающие на расширение аорты или аневризму грудного отдела аорты, хотя и не являются надежными симптомами наличия ИКМП. Из других признаков могут быть наличие выпота в плевральной полости и «притупление» реберно-диафрагмального угла [24, 26].

Электрокардиограмма (ЭКГ). ЭКГ в состоянии покоя обычно рекомендуется всем пациентам с подозрением на ИБС [27]. В состоянии покоя она выявляет различные изменения, свидетельствующие о плохом прогнозе у пациентов с ИКМП по сравнению с пациентами с нормальной ЭКГ [28, 29]. Патологические зубцы Q на ЭКГ свидетельствуют о предыдущем инфаркте миокарда [29, 30], стойкой инверсии ST-T, блокаде ветви левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), атриовентрикулярной блокаде второй или третьей степени или гипертрофии левого желудочка [31, 32]. Суточное холтеровское ЭКГ-мониторирование часто выявляет скрыто протекающую, безболевою ишемию миокарда и/или всевозможные различные формы нарушений ритма и проводимости.

Неинвазивная визуализация и диагностика жизнеспособного миокарда. Эхокардиография является наиболее доступным методом, и она является практичным инструментом первой линии при оценке наличия жизнеспособного миокарда. Тяжелая дилатация левого желудочка является маркером нежизнеспособного миокарда с более высокими показателями конечного систолического объема, связанными с плохим функциональным восстановлением желудочка [33]. Было показано, что толщина стенки ЛЖ является важным предиктором жизнеспособного миокарда, так как предыдущие исследования показали, что толщина конечной диастоличес-

кой стенки < 6 мм означает отсутствие сократительного резерва и функционального восстановления после реваскуляризации [33]. Наличие рубца после инфаркта миокарда и точное исследование глобальной и регионарной функции ЛЖ являются обязательными для принятия адекватного решения о восстановлении функции желудочков. Степень и глубокий анализ функционального состояния митрального клапана можно также оценить с помощью чреспищеводной эхокардиографии.

Стресс-эхокардиография. Данный метод позволяет оценить жизнеспособный миокард путем оценки патологической реакции на стресс после внутривенного введения добутамина [33]. Кроме того, этот метод позволяет определить сократительный резерв сердца, изменения гемодинамики и функцию клапанов в условиях нагрузки, выявить патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития и прогрессирования ХСН.

Коронарную ангиографию (или МСКТ-коронарографию) следует выполнять с целью выявления наличия и степени выраженности атеросклеротического процесса в коронарных артериях, а также определить потребность в реваскуляризации миокарда.

Магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) считается эталонным стандартом для оценки глобальной и регионарной дисфункции миокарда и количественной оценки поврежденного миокарда вследствие его высокого пространственного разрешения [33]. МРТ с контрастированием дает информацию о функции ЛЖ, его регионарной сократимости и позволяет распознать жизнеспособность миокарда, обеспечивая точную количественную оценку жизнеспособной ткани ЛЖ за одно исследование [3, 9].

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ). Метод визуализации, основанный на измерении поглощения миокардом меченных дионуклидами радиофармпрепаратов, включая таллий-201 и технеций-99m. Это широко доступный метод, позволяющий оценить перфузию в покое, стресс-индуцированную ишемию, рубцовую ткань и систолическую функцию сердца. Динамическая ОФЭКТ является современным

и информативным методом оценки гемодинамической значимости стенозов коронарных артерий с недостаточной перфузией [3, 9].

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) также является информативным методом визуализации, основанным на характеристике перфузии миокарда и метаболической функции. ПЭТ идентифицирует жизнеспособный миокард с помощью двухэтапного протокола визуализации. Наиболее специфическая картина, предсказывающая жизнеспособность миокарда и функциональное восстановление, которая отражает гибернирующий миокард, относится к областям миокарда перфузии/метаболизма с уменьшенной перфузией, но сохраненным метаболизмом [3, 9, 34]. ПЭТ считается наиболее точным методом в диагностике жизнеспособного миокарда. Она продемонстрировала высокую чувствительность, которая составляет 92 % и специфичность 63 %, а положительные и отрицательные прогностические значения составили 80 и 83 %, соответственно [35].

Таким образом, жизнеспособность миокарда можно определить при помощи ЭхоКГ, ОФЭКТ, МРТ или ПЭТ. Ключевым фактором, определяющим стратегию терапии и прогноз при КМП, является наличие гибернирующего миокарда, поддающегося ревазуляризации и функциональному улучшению.

Прогноз. ИКМП ассоциирована с неблагоприятным прогнозом по сравнению со стабильным течением ИБС без выраженной сниженной функции ЛЖ, а также связана с худшим прогнозом по сравнению с неишемическими формами дилатационной кардиомиопатии [2].

Причины худшего клинического прогноза включают более высокий риск развития угрожающих жизни желудочковых аритмий, тяжелой дисфункции ЛЖ во время повторной ишемии или нового ИМ, потенциально смертельных системных осложнений, ятрогенных осложнений, связанных с многокомпонентной медикаментозной терапией и применением имплантируемых устройств [2].

Ведение пациентов с ИКМП. Основные принципы ведения пациентов с ИКМП не отличаются от общих принципов терапии, приведенных в рекомендациях по хроническому

коронарному синдрому [25] и хронической сердечной недостаточности [36, 37].

Одним из важных моментов в ведении пациентов с ИКМП является визуализация наличия гибернирующего миокарда, поддающегося ревазуляризации и достижение оптимальной функциональной ревазуляризации миокарда.

Профилактика ИКМП включает лечение заболеваний, которые могут привести к ее развитию. Заболевания, поддающиеся лечению, включают терапию ИБС, артериальной гипертензии, ожирения, синдрома обструктивного апноэ сна, относительную недостаточность клапанов, нарушений ритма сердца и проводимости, алкоголизма, анемии, заболеваний щитовидной железы и др. [33].

Заключение. Ишемическая кардиомиопатия является наиболее частой причиной сердечной недостаточности и смертности в общей популяции. В связи с чем ИКМП является одной из актуальных и сложнейших проблем клинической кардиологии как в фундаментальном, так и практическом аспекте. Благодаря последним достижениям, появлению новых лабораторных и инструментальных (визуализирующих) методов диагностики появились возможности своевременной диагностики жизнеспособности миокарда и фракционного резерва кровотока, функциональных резервов миокарда, снижение которых может способствовать усугублению и прогрессированию заболевания. Последние данные повлекли за собой своевременную диагностику, улучшение помощи пациентам, страдающим ИКМП. Терапия, направленная на первичную и вторичную профилактику ИБС, позволит уменьшить заболеваемость и смертность от ИКМП.

Поступила: 14.12.23; рецензирована: 28.12.23;
принята: 29.12.23.

Литература

1. *Burch G.E., Tsui C.Y., Harb J.M.* Ischemic cardiomyopathy // *Am. Heart J.* 1972; 83 (3): 340–350. DOI: 10.1016/0002-8703(72)90435-8.
2. *Felker G.M., Shaw L.K., O'Connor C.M.* A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research // *J. Am. Coll. Cardiol.*

- 2002; 39 (2): 210–218. DOI: 10.1016/s0735 1097(01)01738-71.
3. *Бойцов С.А.* Клиническая, морфологическая и статистическая классификация ишемической болезни сердца / С.А. Бойцов, О.Л. Барбараш, Д.Ш. Вайсман [и др.] // Консенсус Российского кардиологического общества, Российского общества патологоанатомов и специалистов по медицинской статистике. URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/Klass_IBS_2020.pdf.
 4. *Richardson P., McKenna W., Bristow M., Maisch B., Mautner B. et al.* Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies // *Circulation*. 1996; 93: 841–842.
 5. *Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. Instruction manual.* 5th ed. WHO 2016; 252 p. Available at: URL: http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/Content/statichtml/ICD10Volume2_en_2016.pdf (Accessed: 15 Nov 2018).
 6. *Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 11th revision. Beta draft.* Available at: URL: <http://apps.who.int/classifications/icd11/browse/l-m/en#http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity%2f924915526> (Accessed: 15 Nov 2018).
 7. *Бойцов С.А.* Ишемическая кардиомиопатия (Обзор литературы) / С.А. Бойцов, А.А. Глухов, И.М. Ильинский // *Вест. транспл. и искусств. органов*. 1999. 2 (99). С. 39–44.
 8. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine (The European Society of Cardiology Series) Volume 1 & 2 rd Edition* by A. John Camm (Editor), Thomas F. Lüscher (Editor), Gerald Maurer (Editor), Patrick W. Serruys (Editor), 2011.
 9. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine (3 edn)* Published: July 2018. Pages 1420–1423. Chronic ischaemic cardiomyopathy / *Heggermont W.A., Vanderheyden M., Bartunek. J.* URL: https://doi.org/10.1093/med/9780198784906.003.0344_update_001/.
 10. *Raflery E.B., Banks D.C., Oram S.* Occlusive disease of the coronary arteries presenting as primary congestive cardiomyopathy // *The Lancet*. 1969; 294: 1147–1150.
 11. *Kinch S.H., Doyle J.T., Hilleboe H.E.* Risk factors in ischemic heart disease // *American Journal of Public Health and the Nations Health*. 1963; 53: 438–442.
 12. *Anversa P., Sonnenblick E.H.* (1990). Ischemic cardiomyopathy: Pathophysiologic mechanisms // *Progress in Cardiovascular Diseases*. 33: 49–70.
 13. *Hollander M.R., de Waard G.A., Konijnenberg L.S., Meijer van Putten R.M., van den Brom C.E., Paauw N., de Vries H.E., van de Ven P.M., Aman J., Van Nieuw-Amerongen G.P., Hordijk P.L., Niessen H.W., Horrevoets A.J., Van Royen N.* Dissecting the effects of ischemia and reperfusion on the coronary microcirculation in a rat model of acute myocardial infarction // *PLoS One*. 2016; 11:e0157233.
 14. *Elwood P.C.* Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart-Disease Studies // *J Epidemiol Community Health*. 1984; 38: 259–262.
 15. *Albakri A.* Ischemic cardiomyopathy: A review of literature on clinical status and meta-analysis of diagnostic and clinical management // *Biol Eng Med*, 2018 DOI: 10.15761/BEM.1000151 Volume 3 (5): 1–13.
 16. *Behar S., Reicher-Reiss H., Abinader E. et al.* The prognostic significance of angina pectoris preceding the occurrence of a first acute myocardial infarction in 4166 consecutive hospitalized patients // *Am Heart J* 1992; 123: 1481–1486.
 17. *Yarnell J.W., Baker I.A., Sweetnam P.M., Bainton D., O'Brien J.R. et al.* (1991). Fibrinogen, viscosity, and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease. The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies // *Circulation* 83: 836–844.
 18. *Elwood P.C.* Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart-Disease Studies // *J Epidemiol Community Health*. 1984. 38: 259–262.
 19. *Morrow D.A., Boden W.E.* (2015). Stable ischemic heart disease. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
 20. *Brandenburg R.O., Chazov E., Cherian G. et al.* Report of the WHO/ISFC task force on definition and classification of cardiomyopathies // *Circulation*. 1981; 64: 437A–438A.
 21. *Fujii K., Mintz G.S., Carlier S.G., Costa Jd. Jr., Kimura M. et al.* (2006). Intravascular ultrasound profile analysis of ruptured coronary plaques // *Am J Cardiol* 98: 429–435.
 22. *Del Buono M.G., Moroni F., Montone R.A. et al.* Ischemic Cardiomyopathy and Heart Failure After Acute Myocardial Infarction. *Current Cardiology Reports* 2022; 24:1505–1515. URL: <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01766-6>.
 23. *Briceno N., Schuster A., Lumley M., Perera D.* Ischaemic cardiomyopathy: pathophysiology, assessment and the role of revascularization // *Heart*. 2016; 102 (5), 397–406.
 24. *Davies S.W.* Clinical presentation and diagnosis of coronary artery disease: Stable angina // *British Medical Bulletin*. 2001; 59: 17–27.

25. *Knuuti J., Wijns W., Saraste A. et al.* ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. 2020; 41 (3): 407–477. DOI:10.1093/eurheartj/ehz425.
26. *McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D., Auricchio A., Böhm M. et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *Eur J Heart Fail*. 2012; 14: 803–869.
27. *Fihn S.D., Gardin J.M., Abrams J., Berra K., Blankenship J.C. et al.* 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease // *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60: e44–e164.
28. *Daly C.A., De Stavola B., Sendon J.L., Tavazzi L., Boersma E. et al.* Predicting prognosis in stable angina: Results from the Euro heart survey of stable angina: prospective observational study // *BMJ*. 2006; 332: 262–267.
29. *Tarakji KG, Brunken R, McCarthy PM, Al-Chekakie MO, Abdel-Latif A, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS.* Myocardial viability testing and the effect of early intervention in patients with advanced left ventricular systolic dysfunction // *Circulation*. 2006;113:230–237.
30. *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 meta-analysis // *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39:1151–1158.
31. European Coronary Surgery Study Group. Prospective Randomised Study of Coronary Artery Bypass Surgery In Stable Angina Pectoris: Second Interim Report by the // *The Lancet*. 1980; 316: 491–495.
32. *Proudfit W.J., Brusckhe A.V., MacMillan J.P. et al.* Fifteen-year survival study of patients with obstructive coronary artery disease // *Circulation*. 1983; 68: 986–997.
33. *Cabac-Pogorevici I., Muk B., Rustamova Y. et al.* Ischaemic cardiomyopathy. Pathophysiological insights, diagnostic management and the roles of revascularisation and device treatment. Gaps and dilemmas in the era of advanced technology // *Eur J Heart Fail*. 2020 May; 22 (5):789–799. DOI: 10.1002/ejhf.1747. Epub 2020 Feb 5.
34. *Schinkel A.F., Bax J.J., Poldermans D., Elhendy A. et al.* Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes // *Curr Probl Cardiol*. 2007; 32: 375–410.
35. *Mitra A., Pencharz, D., Davis M., Wagner T.* Determining the Diagnostic Value of 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission/Computed Tomography in Detecting Prosthetic Aortic Graft Infection // *Ann Vasc Surg*. 2018 Nov; 53: 78–85. DOI: 10.1016/j.avsg.2018.04.028. Epub 2018 Aug 11.
36. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *Eur Heart J*. 2021; 42: 3599–726. URL:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.
37. Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *European Heart Journal*. 2023; 00: 1–13. URL:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>.