

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2021.5.2.1167>

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Н.А. Шибеко, Л.Г. Гелис, Т.В. Русак

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь

УДК 616.127-092:616.12-089.86]-07

Ключевые слова: коронарное шунтирование, ишемически-реперфузионная дисфункция миокарда.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. Н.А. Шибеко, Л.Г. Гелис, Т.В. Русак. Диагностические признаки реперфузионного повреждения миокарда при коронарном шунтировании. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2021, Т. 5, № 1, С. 1167–1172.

Одной из основных причин операционной летальности и периоперационных осложнений при коронарном шунтировании является синдром реперфузионного повреждения миокарда, который возникает при восстановлении кровотока в зоне ишемии миокарда и проявляется миокардиальными, электрофизиологическими и сосудистыми нарушениями. С целью выявления диагностических признаков реперфузионной дисфункции миокарда при коронарном шунтировании выполнено проспективное исследование, в которое включено 89 пациентов с ишемической болезнью сердца и предстоящим коронарным шунтированием как в условиях искусственного кровообращения, так и на работающем сердце. Постишемическая дисфункция миокарда

оценивалась с помощью чреспищеводного эхокардиографического исследования. Морфофункциональные признаки реперфузионного повреждения миокарда выявлялись с помощью магнитно-резонансной томографии. Кроме этого, для оценки вклада биомаркеров в развитие реперфузионных нарушений были исследованы уровни высокочувствительного тропонина I, миоглобина, креатинфосфокиназы (фракция МБ), металлопротеиназы-2, стимулирующего фактора роста и высокочувствительного С-реактивного белка. Полученные данные позволили оценить морфофункциональные характеристики постишемической дисфункции миокарда и выявить диагностические признаки необратимых реперфузионных повреждений.

DIAGNOSTIC SIGNS OF MYOCARDIAL REPERFUSION INJURY AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Shybeka Natallia, Gelis Lyudmila, Rusak Tatsiana

The State Institution "Republican Scientific and Practical Center" Cardiology", Minsk, Belarus

Key words: coronary artery bypass grafting, ischemia-reperfusion-induced myocardial dysfunction.

FOR REFERENCES. Shybeka Natallia, Gelis Lyudmila, Rusak Tatsiana. Diagnostic signs of myocardial reperfusion injury after coronary artery bypass grafting. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2021, vol. 5, no. 1, pp. 1167–1172.

Одной из основных причин оперативной летальности и периоперативных осложнений при коронарном шунтировании является миокардальный реперфузионный повреждение, возникающее при восстановлении кровотока в зоне ишемии миокарда и характеризующееся миокардиальными, электрофизиологическими и сосудистыми нарушениями. В целях выявления диагностических признаков миокардального реперфузионной дисфункции при коронарном шунтировании было проведено проспективное исследование, в которое включено 89 пациентов с ишемической болезнью сердца и предстоящим коронарным шунтированием как в условиях искусственного кровообращения, так и на работающем сердце. Постишемическая дисфункция миокарда

оценивалась с помощью чреспищеводного эхокардиографического исследования. Морфофункциональные признаки миокардального реперфузионного повреждения выявлялись с помощью магнитно-резонансной томографии. Кроме этого, для оценки вклада биомаркеров в развитие реперфузионных нарушений были исследованы уровни высокочувствительного тропонина I, миоглобина, креатинфосфокиназы (фракция МБ), металлопротеиназы-2, стимулирующего фактора роста и высокочувствительного С-реактивного белка. Полученные данные позволили оценить морфофункциональные характеристики постишемической дисфункции миокарда и выявить диагностические признаки необратимых реперфузионных повреждений.

Введение

Одним из наиболее эффективных методов лечения ишемической болезни сердца (ИБС) является реваскуляризация миокарда [1, 2, 3]. Между тем, реперфузионные повреждения миокарда, которые развиваются при коронарном шунтировании (КШ), являются важным фактором риска в развитии операционной летальности и periоперационных осложнений, которые возникают из-за восстановления коронарного кровотока в зоне ишемии миокарда и проявляются миокардиальными, электрофизиологическими и сосудистыми нарушениями [4, 5].

Реперфузионное повреждение может проявляться по-разному: сократительной дисфункцией («станнирующий» или «оглушенный» миокард), нарушением микроциркуляции и отсутствием кровотока на уровне тканей (феномен «no-reflow»), нарушениями ритма, необратимой гибелью кардиомиоцитов, функция которых была нарушена предшествовавшей ишемией [6].

При гистологическом исследовании признаки реперфузионных нарушений выявляют у 25% – 45% пациентов, которые умерли после КШ в раннем послеоперационном периоде. После реваскуляризации миокарда при остром коронарном синдроме в 10% – 40% случаев диагностируется феномен «no-reflow». По мнению некоторых авторов, «no-reflow» может встречаться намного чаще и достигать 66% при проведении чрескожных коронарных вмешательств по поводу инфаркта миокарда. Наиболее частыми аритмиями, которые возникают при реперфузионных нарушениях, являются ускоренный идиовентрикулярный ритм (80% – 95% случаев), желудочковая экстрасистолия (70% – 80%), желудочковая тахикардия (65% – 80%) и фибрилляция желудочков (6% – 10%) [6]. Представленные данные свидетельствуют о том, что распространенность реперфузионных повреждений точно не известна.

Комплексная клинико-инструментальная и лабораторная оценка тяжести ишемически-реперфузионных повреждений миокарда позволяет повысить качество ранней диагностики и эффективность медикаментозной профилактики periоперационных сердечно-сосудистых осложнений.

Материал и методы

В проспективное исследование включено 89 пациентов с ИБС и предстоящим КШ: 45 (50,6%) пациентам было выполнено КШ в условиях искусственного кровообращения (ИК), 44 (49,4%) – КШ на работающем сердце.

Всем пациентам, включенным в проспективное исследование, исходно проводились стандартные клинико-инструментальные и лабораторные исследования, которые включали в себя анамнестические данные, физикальные исследования, ЭКГ в 12 отведений, эхокардиографию (ЭхоКГ) [7, 8, 9], кроме этого выполнялась коронароангиография, где оценивались особенности поражения коронарного русла. Комплекс клинико-лабораторных исследований проводился исходно, а также на 1 и 7 сутки после оперативного лечения.

С помощью флюметрии (ультразвуковое допплерографическое исследование) оценивалась скорость кровотока и пульсовый индекс в коронарных шунтах. Постишемическая дисфункция миокарда определялась с помощью чреспищеводного эхокардиографического (ЧП-ЭХО) исследования, которое выполнялось исходно и интраоперационно.

Морфофункциональные признаки реперфузионного повреждения миокарда выявлялись с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) исходно и через 7 суток после коронарного шунтирования [10, 11, 12, 13, 14].

Результаты исследования анализировались на основе биостатистических методов программы MS EXCEL XP, STATSOFT STATISTICA 10.0 for Windows.

Результаты

Все обследованные пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от наличия ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда. Ишемически-реперфузионная дисфункция миокарда развилась у 24 (27%) пациентов, которые вошли в 1-ю группу, 2-я группа пациентов представлена 65 (73%) пациентами, которые не имели данного нарушения.

Ишемически-реперфузионные повреждения миокарда были зарегистрированы как в группе с КШ в условиях ИК (18 человек), так и в группе с КШ на работающем сердце (6 человек). У 2 пациентов развился интраоперационный инфаркт миокарда (ИМ), обусловленный микроваскулярной обструкцией, потребовавший установки внутриаортальной баллонной контрапульсации в одном случае. Госпитальной летальности не было.

Ишемически-реперфузионные нарушения миокарда диагностировались в следующих случаях:

1) регистрация нарушений ритма (желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий и желудочков) интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде;

2) длительность инотропной поддержки более суток в послеоперационном периоде;

3) изменения ЭКГ, зарегистрированные интраоперационно и/или в раннем послеоперационном периоде (депрессия или подъем сегмента ST, которые сохранялись более 4 часов);

4) интраоперационное снижение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) и увеличение индекса локальной сократимости миокарда (по данным ЧП-ЭХО исследования);

5) регистрация дополнительных признаков повреждения миокарда после хирургического лечения (по данным ЭхоКГ, по МРТ).

Исследуемые группы сопоставимы по возрасту и полу. Так, средний возраст пациентов 1-ой группы составил $(57,3 \pm 6,3)$ лет и $(58,6 \pm 5,7)$ лет во 2-ой группе ($p > 0,05$). Кроме этого, группы достоверно не различались по сопутствующей патологии, функциональным классам стенокардии и степени сердечной недостаточности.

Кроме клинико-анамнестических признаков, оценивалась ангиографическая характеристика пациентов. Пациенты с развитием ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда достоверно различались только по количеству баллов SYNTAX Score в сравнение с пациентами без реперфузионных нарушений ($28,4 \pm 2,2$ и $14,8 \pm 4,5$ соответственно, $p < 0,05$). Количество пораженных артерий и полнота реваскуляризации, суммарное поражение коронарных артерий, диаметр шунтируемых артерий и прогнозируемый операционный риск по шкале EuroSCORE II достоверных различий не имели в этих группах пациентов.

У пациентов, которые имели достоверно большее интраоперационное время ишемии миокарда ($122,6 \pm 26,0$) и время ИК ($154,2 \pm 43,2$), достоверно чаще развивалась ишемически-реперфузионная дисфункция миокарда в сравнении с пациентами, не имевшими данного осложнения ($64,5 \pm 22,0$ и $98,5 \pm 25,4$ соответственно, $p < 0,05$). При этом показатели флюметрии не имели достоверной разницы по скорости кровотока и пульсовому индексу.

В основном при оценке исходных эхокардиографических данных, гемодинамические показатели не имели достоверного влияния на развитие реперфузионных нарушений, за исключением показателей концентрического ремоделирования миокарда, которые, как факторы риска, оказали негативное влияние на развитие ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда. Так, более высокие показатели индекса массы миокарда левого желудочка – $148,5 \pm 17,0$ г/м² и относительной толщины стенки ЛЖ – $0,74 \pm 0,06$ были зарегистрированы у пациентов из группы с ишемически-реперфузионными нарушениями в сравнение с пациентами без данного осложнения ($124,6 \pm 16,0$ г/м² и $0,35 \pm 0,05$ соответственно, $p < 0,05$).

При ЧП-ЭХО установлено, что у пациентов 1-ой группы интраоперационный индекс локальной сократимости миокарда и конечно-систолический индекс (КСИ) были достоверно выше, а ФВЛЖ – достоверно ниже (таблица 1). Кроме этого, изменения локальной сократимости миокарда сопровождались

Показатель	Пациенты с ишемически-реперфузионной дисфункцией миокарда		Пациенты без ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда	
	Исходно	Интра-операционно	Исходно	Интра-операционно
Конечно-систолический объем, мл	46,2±8,1	49,8±5,0	47,5±6,8	46,6±5,7
Конечно-диастолический объем, мл	104,8±9,1	108,5±9,5	103,1±6,0	107,2±4,0
Конечно-диастолический индекс, мл/м ²	85,4±5,0	90,8±2,7	79,8±7,6	82,1±4,5
Конечно-систолический индекс, мл/м ²	31,4±5,5	42,8±3,5*	31,2±7,8	33,4±8,5
Фракция выброса левого желудочка, %	44,8±10,0	32,5±5,5*	48,5±9,5	47,0±7,8
Фракция выброса правого желудочка, %	45,8±10,0	42,4±8,8	44,4±7,6	43,0±6,5
Индекс локальной сократимости, баллы	1,2±0,2	1,8±0,1*	1,1±0,2	1,2±0,2

Примечание – * Достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Parameters	Patients with ischemia-reperfusion-induced myocardial dysfunction		Patients without ischemia-reperfusion-induced myocardial dysfunction	
	Initially	Intra-operatively	Initially	Intra-operatively
End-systolic volume, ml	46,2±8,1	49,8±5,0	47,5±6,8	46,6±5,7
End-diastolic volume, ml	104,8±9,1	108,5±9,5	103,1±6,0	107,2±4,0
End-diastolic index, ml/m ²	85,4±5,0	90,8±2,7	79,8±7,6	82,1±4,5
End-systolic index, ml/m ²	31,4±5,5	42,8±3,5*	31,2±7,8	33,4±8,5
Left ventricular ejection fraction, %	44,8±10,0	32,5±5,5*	48,5±9,5	47,0±7,8
Right ventricular ejection fraction, %	45,8±10,0	42,4±8,8	44,4±7,6	43,0±6,5
Regional wall motion	1,2±0,2	1,8±0,1*	1,1±0,2	1,2±0,2

Note – * Significance of differences between groups ($p < 0,05$).

Таблица 1.
Интраоперационные показатели чреспищеводной эхокардиографии в зависимости от наличия ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда

Table 1.
Transesophageal echocardiography intraoperative parameters depending on the presence of ischemia-reperfusion-induced myocardial dysfunction

преходящими изменениями на ЭКГ (депрессия или подъем сегмента ST), которые сохранялись более суток.

Таким образом, интраоперационное увеличение локальной сократимости миокарда, снижение ФВЛЖ и увеличение КСИ, изменения сегмента ST на ЭКГ расценивались нами, как диагностические критерии станинирующего миокарда, развившегося в результате ишемически-реперфузионных нарушений миокарда после реваскуляризации миокарда.

При выполнении МРТ сердца у лиц с реперфузионным повреждением оценивалось наличие отека, некроза миокарда и микроваскулярной обструкции (МВО) на 7 сутки, которых не было при исходной МРТ.

По данным МРТ, среднее значение процента некроза миокарда у пациентов с реперфузионными нарушениями после КШ в условиях ИК составило (1,7±3,2) % от массы миокарда ЛЖ, микроваскулярная обструкция, как маркер тяжелого реперфузионного повреждения, была зарегистрирована у 2 пациентов в данной группе, у которых был установлен periоперационный ИМ. В группе пациентов после КШ на работающем сердце данные повреждения миокарда не были зарегистрированы. Однако в обеих группах с реперфузионными нарушениями был выявлен отек миокарда, среднее значение которого составило (22,8±7,3) % и (18,4±5,7) % соответственно.

Для оценки вклада биомаркеров в развитие реперфузионных нарушений исходно (дооперационно) были исследованы уровни высокочувствительного тропонина I (ТнI),

миоглобина, креатинфосфокиназы фракция МБ (КФК-МБ), металлопротеиназы-2, стимулирующего фактора роста (sST2), высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ), а также изучались их уровни в 1 сутки после КШ, выполненного на работающем сердце в условиях ИК.

При оценке исходных уровней биомаркеров не выявлено достоверных различий в группах с реперфузионными нарушениями и без них.

Совершенно иная ситуация наблюдалась на 1 сутки после оперативного лечения. Так уровни ТнI, миоглобина и КФК-МБ в сыворотке крови достоверно повышались на 1 сутки после оперативного лечения во всех группах, что отражает периоперационное травматическое повреждение, особенно при проведении кардиоплегии (таблица 2, 3). Однако, уровень ТнI на 1 сутки после оперативного лечения в группе с реперфузионными нарушениями превышал 99-ый процентиль верхнего референтного предела в десятки раз, что дополнительно отражает ишемическое повреждение миокарда при развитии реперфузионных нарушений.

Уровни биомаркера sST2 также достоверно повышались на 1 сутки после операции (таблица 2, 3), однако в группах с реперфузионными нарушениями прирост уровня sST2 в 6,9 раз привел к детекции его уровня на значении 238,5±27,8 нг/мл по сравнению с пациентами без осложнений в группах с ИК, точно такая же тенденция наблюдалась и в группах на работающем сердце.

При дальнейшем изучении биомаркера sST2 с помощью корреляционного анализа

Таблица 2.
Уровни биомаркеров исходно и в 1 сутки после коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения в зависимости от наличия реперфузионных нарушений

Показатель	Уровень биомаркеров в группе без реперфузионных нарушений		Уровень биомаркеров в группе с реперфузионными нарушениями	
	Исходно	На 1 сутки после операции	Исходно	На 1 сутки после операции
Тропонин I, нг/мл	0,004±0,002	0,04±0,04*	0,003±0,003	1,67±0,09*
Миоглобин, нг/мл	23±0,3	189±7,5*	25±0,5	374±5,2*
КФК-МБ, У/л	14,5±2,5	86,7±3,8	18,0±1,4	112,5±5,7*
Металлопротеиназа-2	338,5±12,8	349,2±11,9	342,7±17,5	938,4±26,1*
С-реактивный белок, мг/л	1,5±1,2	16,4±1,8*	1,9±0,8	36±0,5*
Стимулирующий фактор роста, нг/мл	21,44±17,6	114,84±19,8	27,38±23,6	238,5±27,8*

Примечание – * Достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Table 2.
Biomarker levels at baseline and on the first day after on-pump coronary artery bypass grafting depending on the presence of reperfusion injury

Parameters	Biomarker levels without reperfusion injury		Biomarker levels with reperfusion injury	
	Initially	On the first day after surgery	Initially	On the first day after surgery
Tropoin I, ng/ml	0,004±0,002	0,04±0,04*	0,003±0,003	1,67±0,09*
Myoglobin, ng/ml	23±0,3	189±7,5*	25±0,5	374±5,2*
Creatine phosphokinase-MB, U/l	14,5±2,5	86,7±3,8	18,0±1,4	112,5±5,7*
Metalloproteinase-2	338,5±12,8	349,2±11,9	342,7±17,5	938,4±26,1*
C-reactive protein, mg/l	1,5±1,2	16,4±1,8*	1,9±0,8	36±0,5*
Stimulating growth factor, ng/ml	21,44±17,6	114,84±19,8	27,38±23,6	238,5±27,8*

Note – * Significance of differences between groups ($p < 0,05$).

Показатель	уровень биомаркеров в группе без реперфузионных нарушений		уровень биомаркеров в группе с реперфузионными нарушениями	
	Исходно	На 1 сутки после операции	Исходно	На 1 сутки после операции
Тропонин I, нг/мл	0,004±0,003	0,01±0,02*	0,002±0,004	0,01±0,09*
Миоглобин, нг/мл	27±0,6	115±7,5	34±0,8	174±3,1*
КФК-МБ, У/л	11,5±3,7	76,5±2,7	16,0±1,0	82,7±6,8
Металлопротеиназа-2	342,1±14,7	346,6±16,8	338,5±19,4	652,6±17,4
С-реактивный белок, мг/л	1,0±1,8	5,2±2,5	1,4±0,7	11,8±1,2
Стимулирующий фактор роста, нг/мл	24,52±12,2	104,84±19,2*	29,18±17,5	188,26±17,5*

Примечание – * Достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Parameters	Biomarker levels without reperfusion injury		Biomarker levels with reperfusion injury	
	Initially	On the first day after surgery	Initially	On the first day after surgery
Troponin I, ng/ml	0,004±0,003	0,01±0,02*	0,002±0,004	0,01±0,09*
Myoglobin, ng/ml	27±0,6	115±7,5	34±0,8	174±3,1*
Creatine phosphokinase-MB, U/l	11,5±3,7	76,5±2,7	16,0±1,0	82,7±6,8
Metalloproteinase-2	342,1±14,7	346,6±16,8	338,5±19,4	652,6±17,4
C-reactive protein, mg/l	1,0±1,8	5,2±2,5	1,4±0,7	11,8±1,2
Stimulating growth factor, ng/ml	24,52±12,2	104,84±19,2*	29,18±17,5	188,26±17,5*

Note – * Significance of differences between groups ($p < 0,05$).

Таблица 3.
Уровни биомаркеров исходно и в 1 сутки после коронарного шунтирования в условиях работающего сердца в зависимости от наличия реперфузионных нарушений

Table 3.
Biomarker levels at baseline and on the first day after off-pump coronary artery bypass grafting depending on the presence of reperfusion injury

в группах с реперфузионными изменениями была установлена его тесная взаимосвязь не только с гемодинамическими показателями (интраоперационным снижением ФВЛЖ ($r = 0,7$; $p = 0,005$), индексом локальной сократимости ($r = 0,65$; $p = 0,002$), КСИ ($r = 0,62$; $p = 0,005$)), но и с интраоперационными изменениями на ЭКГ ($r = 0,69$; $p = 0,002$), что свидетельствует о том, что уровень маркера sST2 отражает не только миокардиальный стресс и миокардиальное ремоделирование, но и интраоперационное миокардиальное повреждение при реперфузионных нарушениях.

Кроме этого, на себя обращает внимание изменение уровня металлопротеиназы-2, который достоверно увеличился в течение первых суток только в группах пациентов, имеющих реперфузионные нарушения как в группе с ИК, так и в группе на работающем сердце (таблица 2, 3).

При дальнейшем проведении корреляционного анализа в группах с реперфузионными изменениями была установлена тесная взаимосвязь между уровнем металлопротеиназы-2 и таким показателем МРТ как отек миокарда ($r = 0,66$; $p = 0,001$), что позволяет нам рассматривать металлопротеиназу-2 как маркер реперфузионного повреждения.

Значительный рост уровня СРБ также был отмечен во всех группах через 24 ч после оперативного лечения, однако его показатели достоверно не отличались в группах с осложнением и без.

Комплексная оценка с использованием современных методов исследования (определение биомаркеров, МРТ диагностика, интраоперационная чреспищеводная эхокардиография) позволяет многогранно оценить морфологические и функциональные характеристики постишемической дисфункции миокарда, а также определить диагностические признаки необратимых реперфузионных повреждений.

REFERENCES

1. Jones R.H., Hannan E.L., Hammermeister K.E., Delong E.R., O'Connor G.T., Luepker R.V., Parsonnet V., Pryor D.B. Identification of preoperative variables needed for risk adjustment of short-term mortality after coronary bypass graft surgery. The Working Group Panel on the Cooperative GABS Database Project. *J. of the Am. Coll. of Cardiol.*, 1996, vol. 28, no. 6, P. 1478–1487.
2. Mirolubova O.A., Dobrodeeva L.K., Averina M.YU., Chernov I.I., Shonbin A.N., Sen'kova L.V. Rol' citokinov i apoptoza v razvitiu postperfuzionnogo sindroma posle operacii na otkrytom serdce s iskusstvennym krovoobrasch'eniem [The role of cytokines and apoptosis in the development of postperfusion syndrome after open heart surgery with artificial blood circulation]. *Kardiologiya*, 2001, vol. 41, no. 1, pp. 67–69. (in Russian).
3. Bokeriya L.A. Berishvili I.I., Sigaev I.YU. Revaskulyarizaciya miokarda: menyayushch'iesya podhody' i puti razvitiya [Myocardial revascularization: changing approaches and ways of development]. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya kirurgiya*, 1999, no. 6, pp. 102–112. (in Russian).
4. Van de Werf F., Bax J., Betriu A., Blomstrom-Lundqvist C., Crea F., Falk V., Filippatos G., Fox K., Huber K., Kastrati A., Rosengren A., Steg P.G., Tubaro M., Verheugt F., Weidinger F., Weis M. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 2008, vol. 29, no. 23, pp. 2909–2945.
5. Camici P.G., Prasad S.K., Rimoldi O.E. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. *Circulation*, 2008, vol. 117, no. 1, pp. 103–114.
6. Vatutin N.T., Kalinkina N.V., Esch'enko E.V., Kravchenko I.N. Reperfuzionnoe povrejdenie miokarda [Reperfusion injury of the myocardium]. *Kardi'ohirurgiya ta i'ntervenci'yna kardi'ologiya*, 2013, no. 1 (3), pp. 15–22. (in Russian).
7. Dalen H., Thorstensen A., Aase S.A., Ingul C.B., Torp H., Vatten L.J., Stoylen A. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur. J. of Echocardiogr.*, 2010, vol. 11, no. 2, pp. 176–183.
8. Poulsen S.H., Hjortshoj S., Korup E., Poenitz V., Espersen G., Sogaard P., Suder P., Egeblad H., Kristensen B.Ø. Strain rate and tissue tracking imaging in quantification of left ventricular systolic function in endurance and strength athletes. *Scand. J. of Med. & Sci. in Sports*, 2007, vol. 17, no. 2, pp. 148–155.
9. Nagueh S.E., Middleton K.J., Kopelen H.A., Zoghbi W.A., Quiñones M.A. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J. of the Am. Coll. of Cardiol.*, 1997, vol. 30, no. 6, pp. 1527–1533.
10. Kramer C.M., Barkhausen J., Flamm S.D., Kim R.J., Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance (CMR) protocols 2013 update. *J. of Cardiovasc. Magn. Reson.*, 2013, vol. 15, no. 1, pp. 91–101.
11. chikawa Y., Sakuma H., Suzawa N., Kitagawa K., Makino K., Hirano T., Takeda K. Late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in acute and chronic myocardial infarction. Improved prediction of regional myocardial contraction in the chronic state by measuring thickness of nonenhanced myocardium. *J. of the Am. Coll. of Cardiol.*, 2005, vol. 45, no. 6, pp. 901–909.
12. Glaveckaitė S., Valeviciene N., Palionis D., Skorniakov V., Celutkienė J., Tamaius A., Uzdavinyas G. Value of scar imaging and inotropic reserve combination for the prediction of segmental and global left ventricular functional recovery after revascularization. *J. of Cardiovasc. Magn. Reson.*, 2011, vol. 13, no. 1, pp. 35–43.
13. Orn S., Manhenke C., Greve O.J., Larsen A.I., Bonarjee V.V.S., Edvardsen T., Dickstein K. Microvascular obstruction is a major determinant of infarct healing and subsequent left ventricular remodelling following primary percutaneous coronary intervention. *Eur. Heart J.*, 2009, vol. 30, no. 16, pp. 1978–1985.
14. Tada Y., Yang P.C. Myocardial edema on T2-weighted MRI: new marker of ischemia/reperfusion injury and adverse myocardial remodeling. *Circ. Res.*, 2017, vol. 121, no. 4, pp. 326–328.

Поступила 15.03.2021