

Научные обзоры



© КУЗЬМИНА О.К., РУТКОВСКАЯ Н.В.

УДК 616.126.3-089:616.127-07

DOI: 10.20333/2500136-2017-2-5-14

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

О.К. Кузьмина, Н.В. Рутковская

Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний,
Кемерово 650002, Российская Федерация

Резюме. Приобретенные пороки сердца являются весьма тяжелой патологией, основным и наиболее эффективным методом коррекции которой остается протезирование клапанного аппарата. Целью оперативных вмешательств является не только увеличение продолжительности жизни пациентов, но и улучшение ее качества, что достигается выполнением адекватной коррекции гемодинамических расстройств и в значительной степени зависит от возможности развития обратного ремоделирования миокарда в послеоперационном периоде. В настоящее время процесс ремоделирования подразумевает молекулярные, клеточные, интерстициальные и генные перестройки, клинически манифестирующиеся изменением размеров, формы и функции сердца после его повреждения. Темпы обратного ремоделирования, регресса гипертрофии и восстановления функций камер сердца зависят от степени миокардиального фиброза, регулируемого системой матричных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов. В настоящем обзоре обсуждается комплексный подход к оценке ремоделирования миокарда при поражениях клапанов сердца, учитывающий клинико-инструментальные и гуморальные особенности.

Ключевые слова: кардиология, ремоделирование миокарда, приобретенные пороки сердца.

Для цитирования: Кузьмина ОК, Рутковская НВ. Ремоделирование миокарда при поражениях клапанов сердца. Сибирское медицинское обозрение. 2017;(2):5-14. DOI: 10.20333/2500136-2017-2-5-14

MYOCARDIUM REMODELING IN THE HEART VALVES DISORDERS

O.K. Kuzmina, N.V. Rutkovskaya

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo 650002, Russian Federation

Abstract. Acquired heart diseases are very serious pathologies, the main and most effective method of its correction remains valve apparatus prosthetic. The aim of surgical interventions is not only increasing the life expectancy of patients, but also improving its quality, it is achieved by the adequate correction of hemodynamic disorders and largely depends on the possibility of developing a reverse myocardial remodeling in the postoperative period. Currently, the remodeling process involves molecular, cellular, interstitial and gene restructuring that clinically manifest by changing the size, shape and function of the heart after damage. The rates of reverse remodeling, regression of hypertrophy and restoration of the functions of the heart chambers depend on the degree of myocardial fibrosis, regulated by the system of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors. This review discusses the complex approach to the evaluation of myocardial remodeling in heart valve disorders, taking into account clinical, instrumental and humoral features.

Key words: cardiology, myocardium remodeling, acquired heart diseases.

Citation: Kuzmina OK, Rutkovskaya NV. Myocardial remodeling in patients with heart valves disorders. Siberian Medical Review. 2017;(2):5-14. DOI: 10.20333/2500136-2017-2-5-14

Приобретенные пороки сердца (ППС) являются весьма тяжелой патологией, оставаясь одной из самых частых причин кардиологической смертности и инвалидизации населения. Крупные эпидемиологические исследования («Framingham Heart», «Strong Heart») свидетельствуют, что ППС страдает 19-21% всей популяции [1]. Американские кардиологи ежегодно диагностируют более 5 млн. новых случаев ППС [2]. Распространенность и структура ППС варьируют в разных странах и зависят от средней продолжительности жизни населения, его демографической структуры и уровня экономического развития [3, 4]. В нашей стране патология клапанного аппарата составляет от 7 до 25% от всех заболеваний сердца и занимает третье место в структуре причин сердечной недостаточности [5].

Основным и наиболее эффективным методом коррекции ППС остается протезирование клапанного аппарата. Ежегодно

в мире выполняется 250-280 тыс. подобных операций. По данным отчетов российских клиник в период с 1995 по 2015 годы, количество операций на клапанном аппарате возросло с 4441 до 12510, из них протезирование клапанов осуществлялось в 10036 случаях. Операции на клапанном аппарате, являясь высокотехнологичными методами лечения, наиболее эффективно продлевают жизнь пациентам. Среди больных, получающих только консервативную терапию, через 5 лет умирает 64,5%, а через десять лет в живых остается 6,2%. Своевременная коррекция порока позволяет вернуть к полноценному образу жизни и трудовой деятельности 75-95% пациентов [6].

На сегодняшний день достигнуты значительные успехи в технике проведения хирургических вмешательств [7], их анестезиологическом обеспечении, а также в послеоперационном ведении пациентов, что существенно расширило возможности

использования искусственных клапанов сердца у пациентов более старших возрастных групп и с тяжелым коморбидным фоном [8]. Параллельно в России и в других странах продолжают разработки, направленные на создание новых и усовершенствование существующих моделей имплантируемых устройств [9]. Однако по сей день не создано идеального клапанного заменителя, поскольку все известные типы протезов не лишены недостатков [10]. Таким образом, перед кардиологами и кардиохирургами ежедневно встает проблема выбора искусственного клапана сердца в конкретной клинической ситуации. Кроме того, в ряде случаев возникают некоторые сложности, касающиеся определения оптимальных сроков хирургических вмешательств и связанные с неоднозначной интерпретацией существующих рекомендаций [11].

Наряду с общепринятыми клиничко-инструментальными методами послеоперационной оценки состояния пациентов, интегральным критерием эффективности хирургической коррекции поражений клапанного аппарата является оценка качества жизни. Помимо отражения субъективных ощущений реципиентов искусственных клапанов сердца, во многом определяемых выбором типа имплантируемого устройства, данный показатель характеризует толерантность к физическим нагрузкам, которая, в свою очередь, зависит от потенциальной обратимости и полноты восстановления внутрисердечной и системной гемодинамики [12]. Таким образом, целью оперативных вмешательств является не только увеличение продолжительности жизни пациентов, но и улучшение ее качества, что достигается выполнением адекватной коррекции гемодинамических расстройств и в значительной степени зависит от возможности развития обратного ремоделирования миокарда в послеоперационном периоде.

Термин «ремоделирование», введенный в употребление в конце 70-х годов прошлого века, изначально применялся исключительно с анатомической точки зрения для обозначения постинфарктных структурно-геометрических изменений левого желудочка (ЛЖ), включающих его гипертрофию и дилатацию, приводящих к нарушению систолической и диастолической функций [13]. Последующие исследования позволили заключить, что это активный комплексный процесс, протекающий на клеточном (отдельные кардиомиоциты), межклеточном (изменения в интерстиции миокарда) и органном (изменение геометрии сердца) уровнях. Согласно нейро-гормональной модели, в основе ремоделирования миокарда и прогрессирования сердечной недостаточности лежит избыточная продукция биологически активных веществ (норадреналина, ангиотензина II, эндотелина, альдостерона, фактора некроза опухоли α), неизбежно приводящая к дисфункции ЛЖ. При этом, по мнению ряда исследователей, нейро-эндокринные механизмы процесса ремоделирования универсальны и не зависят от характера события, спровоцировавшего повреждение миокарда и снижение его сократительной способности (инфаркта миокарда, перегрузки давлением или объемом, генетических дефектов) [14].

В настоящее время процесс ремоделирования подразумевает молекулярные, клеточные, интерстициальные и генные перестройки, клинически манифестирующиеся изменением размеров, формы и функции сердца после его повреждения [15]. Также известно, что ремоделирование миокарда может иметь и физиологический характер, например, в процессе роста организма, при интенсивных физических нагрузках и у беременных

[16]. Для описания различных составляющих данного процесса в литературе используются термины: метаболическое, молекулярное, субклеточное, тканевое, электрическое ремоделирование [17-20]. В последние годы внимание большого круга исследователей посвящено изучению ремоделирования не только при ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии, фибрилляции предсердий [21-23], а также при ряде экстракардиальных патологий: легких, почек, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы [24-27]. Факторами, его определяющими, принято считать обширность поражения миокарда, ряд особенностей клинического и гуморального статуса пациентов, а также полноценность проводимой медикаментозной терапии. Показан вклад в обратное ремоделирование миокарда ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), бета-блокаторов, антагонистов рецепторов ангиотензина II, статинов и других лекарственных средств [28-32]. Однако до настоящего времени не проводилось серьезных исследований, посвященных оценке послеоперационной динамики ремоделирования у пациентов с корригированными ППС при использовании различных типов протезов. Кроме того, четко не освещалось сопоставление возможностей различных диагностических методов у пациентов с ППС.

Наиболее доступным неинвазивным методом оценки показателей ремоделирования миокарда является эхокардиография (ЭхоКГ) [33]. Однако в силу некоторой ограниченности доступа и трудностей визуализации не представляется возможным определение всех особенностей размеров и формы деформированных полостей сердца при выполнении трансторакальной ЭхоКГ [34]. Учитывая высокую зависимость от оператора, значительную вариабельность результатов, геометрические допущения при расчетах и возможные технические ограничения ЭхоКГ, все чаще при изучении ремоделирования сердца предпочтение отдается высокотехнологичным методам лучевой диагностики, таким как магнитно-резонансная (МРТ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) [35]. Бесспорно признается, что их информативность выше при совместном применении [36]. Современные методы визуализации, отличаясь высоким качеством изображений, точнее характеризуют контуры полостей в нескольких проекциях и в отличие от эхокардиографии не зависят от качества акустического окна и артефактов, исходящих от легких, костей и других тканей грудной клетки [37]. Все это дает возможность для полноценного анализа сердечной архитектоники у пациентов с особенностями строения грудной клетки, срединным расположением сердца, выраженным ожирением, подкожной эмфиземой и эмфиземой легких [38]. По данным некоторых авторов, методика низкочастотной МРТ сердца в диагностике постинфарктного ремоделирования не только не уступает по информативности ультразвуковому методу, но и дает дополнительную информацию непосредственно об очаге ишемического повреждения, его структуре и распространенности, отличаясь высокой чувствительностью (84%), специфичностью (63,3%) и диагностической точностью (78,1%) [39].

Ряд других ученых признают немаловажную роль 3D-ЭхоКГ в диагностике ремоделирования камер сердца [40]. Так, G. Leibundgut и J. Grewal et al. на группах пациентов с патологией правого желудочка (ПЖ) и врожденными пороками сердца показали, что в условиях ограниченности временных и финансовых ресурсов 3D-ЭхоКГ может быть достойной альтернативой МРТ-диагностике [41, 42]. Однако, по мнению

J. Yuichi Shimada et al., при выполнении 3D-ЭхоКГ наблюдается статистически значимая недооценка объемных показателей ПЖ, а также фракции выброса (ФВ) ПЖ [43].

Оценка процессов ремоделирования ЛЖ включает в себя измерение линейных размеров и определение расчетных показателей [44]. Одни ученые связывают ремоделирующий процесс с гипертрофией ЛЖ, другие изучают миокардиальный стресс, фракцию выброса ЛЖ, расчетные показатели формы ЛЖ и напряжения стенок, объемные показатели [45]. Существующее многообразие параметров легло в основу классификаций ремоделирования. На основании изменений индексов массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и относительной толщины стенки (ИОТС) были выделены геометрические модели архитектоники ЛЖ [46]. Концентрический тип формируется за счет увеличения числа саркомеров, толщины кардиомиоцитов и гипертрофии стенок ЛЖ при перегрузке давлением, например, при стенозе аортального клапана (АК), артериальной гипертензии. Объемная перегрузка, напротив, ведет к удлинению кардиомиоцитов, истончению стенок ЛЖ, увеличению объема полости ЛЖ и формированию эксцентрического типа ремоделирования ЛЖ [47]. Показано, что концентрический тип гипертрофии и повышение ИММЛЖ ассоциируются с наиболее высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [48].

Послеоперационному обратному ремоделированию миокарда как одному из основных предикторов возникновения сердечной недостаточности в современной отечественной и зарубежной литературе уделяется пристальное внимание. Своевременное определение показаний к операции способствует более адекватному послеоперационному ремоделированию [49]. В отличие от пациентов с ИБС (а именно для этой категории пациентов были описаны основные критерии ремоделирования миокарда), пациенты с ППС представляют собой более разнородную группу, что связано с разнообразием возраста, этиологических факторов формирования пороков, вариантов нарушений внутрисердечной гемодинамики и типов протезов клапанов сердца, используемых для имплантаций [50]. Также следует отметить, что потенциальными реципиентами протезов клапанов сердца в нашей стране, в отличие от зарубежных клиник, являются лица более молодого возраста, для которых вопросы качества жизни, социальной реабилитации и восстановления работоспособности стоят особо остро [51]. Поэтому ремоделированию сердца при ППС сегодня отводится особое место [52].

Большинство ученых сосредоточило свое внимание на изучении ремоделирования при аортальных пороках. Известно, что в условиях длительной перегрузки давлением и/или объемом возникает компенсаторная гипертрофия миокарда ЛЖ, в то время как устранение порока посредством протезирования АК восстанавливает гемодинамику и запускает процесс обратного ремоделирования [53]. По данным литературы, наиболее значительный регресс массы миокарда ЛЖ достигается в первые 6-18 месяцев после протезирования АК [54], через год он достигает уровня 11-37% от предоперационных значений [55], изменения последующих лет происходят не столь активно [56]. В работах Ali, Jung, Ahmad показан ранний регресс (в течение 7-14 дней) ИММЛЖ, конечных размеров и объемов ЛЖ после коррекции пороков АК по данным трансоракальной ЭхоКГ [57-59]. T. Natani et al. отмечают, что сохранение гипертрофии ЛЖ и дилатации левого предсердия (ЛП) через год после операции ассоциируется с высокой смертностью

(22,6% против 7,3% при отсутствии гипертрофии ЛЖ и дилатации ЛП) и риском кардиальных и цереброваскулярных событий (38,9% против 12,6% соответственно) в отдаленном послеоперационном периоде. При этом лучшие результаты регресса гипертрофии ЛЖ наблюдались у пациентов с исходно умеренной гипертрофией; лица с выраженной гипертрофией ЛЖ и дилатацией ЛЖ отличались высоким уровнем госпитальной и отдаленной летальности [60].

Прогностическая значимость эхокардиографических маркеров ремоделирования у пациентов с приобретенными пороками сердца оценивается многими зарубежными авторами [61]. Имеются работы, в которых ремоделирующий процесс оценивается посредством современных методов лучевой диагностики. Так, по данным MPT, J.R. Sádaba et al. через полгода после биопротезирования АК отмечают регресс ММЛЖ в среднем на 25,9% по сравнению с дооперационным уровнем [62]. Отечественные ученые Е.А. Мершина с соавт. сопоставляли ремоделирование ЛЖ у пациентов после протезирования аортального клапана механическими протезами. В раннем послеоперационном периоде (12 ± 4 дня) посредством трансоракальной ЭхоКГ выявлен регресс ИММЛЖ в среднем на 7% от базального уровня, в основном, обусловленный уменьшением размеров полости ЛЖ в результате устранения гемодинамической перегрузки, а также статистически значимое уменьшение конечно-диастолического (КДР) и конечно-систолического (КСР) размеров ЛЖ. Последующий регресс ИММЛЖ составил в среднем 28% в течение года после операции, был обусловлен снижением толщины стенок ЛЖ и сопровождался улучшением систолической функции ЛЖ; также отмечено уменьшение КДР ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) по сравнению с ранним послеоперационным периодом. Положительная динамика обратного ремоделирования ЛЖ была подтверждена результатами MPT [63]. В работах некоторых авторов оценка ремоделирования ЛЖ у больных после хирургической коррекции стеноза АК проводится с использованием МСКТ, при этом отмечаются достоверное снижение индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ, ТМЖП, конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ, уменьшение индекса сферичности (ИС), а также повышение ФВ ЛЖ [64].

Значительно меньшее внимание в современной литературе уделяется процессам ремоделирования при пороках митрального клапана (МК) [65]. В исследовании Lucia R Machado и соавторов у пациентов с успешной коррекцией тяжелой митральной регургитации (МР) достоверное снижение индекса объема левого предсердия (ИОЛП) более чем на 25% по сравнению с дооперационным уровнем (а, значит, и обратное ремоделирование ЛП) отмечалось у пациентов с ФВ более 63,5% при чувствительности 72% и специфичности 56% [66]. В работах S. Hyllén и F. Antonini-Canterin послеоперационное обратное ремоделирование ЛП, критерием которого служило снижение ИОЛП на 15% и более, наблюдалось у 74% и 80% пациентов с изолированной дегенеративной МР соответственно [67, 68].

Долгое время внимание ученых было сосредоточено только на ремоделировании левого желудочка, в то время как правые отделы сердца оставались вне сферы их интересов ввиду ряда диагностических сложностей (загрудинного расположения основной его части, неправильной формы и трабекулярного строения стенок, затрудняющего определение границ

эндокарда) [69]. Однако, осознание того, что структурно-геометрическая перестройка левых и правых отделов сердца имеет единый патогенетический сценарий, дает основания для комплексного изучения кардиального ремоделирования, а не только левого желудочка [70]. Необходимо отметить, что по сей день унифицированных показателей оценки ремоделирования у пациентов с приобретенными пороками сердца не существует. Одни ученые наиболее диагностически значимым систолическим параметром признают интегральный индекс ремоделирования в систолу (ИСИР), а диастолическим – конечно-диастолическое давление (КДД) [71]. Другие авторы для оценки ремоделирования левых отделов сердца у пациентов до и после хирургической коррекции приобретенных пороков сердца с объемной перегрузкой левого желудочка предлагают «индекс ремоделирования ЛП» как отношение объема ЛП к КДО ЛЖ [72]. Коллеги из НЦССХ им А.Н.Бакулева, рассчитав индекс ремоделирования объемов (ИРО) для правых и левых отделов сердца в фазу диастолы, установили, что он является достоверным показателем оценки степени патологического ремоделирования полостей сердца, а также отдаленных результатов хирургической коррекции приобретенных пороков МК [73].

Крайне мало работ по сопоставимости темпов и характера процесса обратного ремоделирования у реципиентов биологических и механических клапанов сердца. Основными преимуществами биологических протезов перед механическими устройствами являются меньшая тромбогенность, высокая устойчивость к инфекциям, оптимальная геометрия конструкции (центрально расположенное проходное отверстие), позволяющие обеспечить низкие транспротезные градиенты и ламинарный кровоток. Приближенные к физиологическим гемодинамические условия функционирования биопротезов дают основания рассчитывать на более адекватное ремоделирование миокарда и, соответственно, лучшее качество жизни пациентов в послеоперационном периоде. Напротив, имплантация механических протезов сопряжена с длительной адаптацией к измененному кровотоку, а, значит и замедлением темпов обратного ремоделирования [74].

Кроме того, темпы обратного ремоделирования, регресса гипертрофии и восстановления функций камер сердца зависят от степени миокардиального фиброза. Сегодня наиболее активным регулятором процессов синтеза и деградации компонентов экстрацеллюлярного матрикса и степени выраженности стромального компонента миокарда признается система матриксных металлопротеиназ (ММП) и их тканевых ингибиторов (ТИМП). Подобные процессы активно изучаются у пациентов с ИБС [75, 76] и различными экстракардиальными патологиями, однако данные о влиянии гуморальных маркеров на ремоделирование миокарда у пациентов с приобретенными пороками сердца немногочисленны. К примеру, у пациентов с аортальным стенозом выявлена прямая корреляция между ИММЛЖ и уровнем ММП-9, а также повышенное содержание ТИМП-1 в сыворотке крови, ассоциированное со снижением ФВ ЛЖ; через 6 месяцев после коррекции порока отмечается снижение их концентраций. У пациентов с аортальной и митральной недостаточностью перегрузка ЛЖ объемом ассоциирована с увеличением сывороточной концентрации ММП-9 и повышением соотношения ММП-9/ТИМП-1; послеоперационное же снижение КСО ЛЖ сопровождается уменьшением концентрации ММП-9 в сыворотке

крови [77]. У пациентов с митральным стенозом (МС) и митральной недостаточностью (МН) отмечается значительное увеличение плазменной концентрации проколлагена I и III типов с постепенным снижением в течение года после замены митрального клапана. По данным Т. Vanerjee, при МС уровень проколлагена I типа и соотношение ММП-1/ТИМП-1 коррелируют с площадью открытия МК и систолическим давлением в легочной артерии, в то время как при МН они связаны с КДР ЛЖ и КСР ЛЖ [78].

Таким образом, современный подход к оценке ремоделирования миокарда при поражениях клапанов сердца должен быть комплексным, учитывающим клинико-инструментальные и гуморальные особенности. Однако исследования, посвященные этой проблеме крайне немногочисленны.

Литература

1. Jones EC, Devereux RB, Roman MJ, Liu JE, Fishman D, Lee ET, Welty TK, Fabsitz RR, Howard BV. Prevalence and correlates of mitral regurgitation in a population-based sample (the Strong Heart Study). *American Journal of Cardiology*. 2001; 87(3):298-304.
2. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, Ford E, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott M, Meigs J, Mozaffarian D, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong N, Wylie-Rosett J, Hong Y. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009; 119(3):480-6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191259
3. d'Arcy JL, Prendergast BD, Chambers JB, Ray SG, Bridgewater B. Valvular heart disease: the next cardiac epidemic. *Heart*. 2011; 97(2):91-3. DOI: 10.1136/hrt.2010.205096
4. Lee R, Li S, Rankin JS, O'Brien SM, Gammie JS, Peterson ED, McCarthy PM, Edwards FH. Fifteen-year outcome trends for valve surgery in North America. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2011;91(3):677-84. discussion p 684. DOI: 10.1016/j.athoracur.2010.11.009
5. Сторожанов ГИ, Тренина ОА, Гендлин ГЕ. Приобретенные пороки сердца. Некоторые особенности клинической картины и лечения в XXI веке. *Журнал Сердечная недостаточность*. 2009;10(6):333-41.
6. Бокерия ЛА, Гудкова РГ. Сердечно-сосудистая хирургия – 2015. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.: НЦССХ им А.Н. Бакулева; 2016. 208 с.
7. Стасев АН, Одаренко ЮН, Рутковская НВ, Журавлева ИЮ, Барбараш ЛС. Сравнительная характеристика ближайших результатов применения ксеноаортальных и ксеноперикардальных эпоксиобработанных биопротезов в митральной позиции. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2013;4:12 – 6. DOI: <http://dx.doi.org/10.17802/2306-1278-2013-4-12-16>
8. Журавлева ИЮ, Рутковская НВ, Одаренко ЮН, Горбунова ЕВ. Основные принципы ведения пациентов с искусственными клапанами сердца: методические рекомендации для врачей-терапевтов, кардиологов. Кемерово; 2011. 101 с.
9. Астапов ДА, Журавлева ИЮ, Клышников КЮ, Щеглова НА, Демидов ДП, Овчаренко Е А, Селезнев СИ. Экспериментальное и клиническое обоснование эффективности имплантации в аортальную позицию биопротеза «ТИАРА» на каркасе

- из нитинола. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2013; 4:17–21. DOI: [http:// dx.doi.org/10.17802/2306-1278-2013-4-17-21](http://dx.doi.org/10.17802/2306-1278-2013-4-17-21)
10. Кудрявцева ЮА. Биологические протезы клапана сердца. От идеи до клинического применения. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2015;(4):6-16. DOI:10.17802/2306-1278-2015-4-6-16
11. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, O’Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM 3rd, Thomas JD. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(22):e57-185. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.536
12. Рогулина НВ, Горбунова ЕВ, Кондюкова НВ, Одаренко ЮН, Барбараш ЛС. Сравнительная оценка качества жизни реципиентов механических и биологических протезов при митральном пороке. *Российский кардиологический журнал*. 2015;(7):94-7. DOI:10.15829/1560-4071-2015-7-94-97
13. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling alter myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulations*. 1990; 81(4):1161-72.
14. Беленков ЮН. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. *Сердечная недостаточность*. 2002;14(4):161-3.
15. Muhl C, Dassen WR, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Netherlands Heart Journal*. 2008;16(4):129-33.
16. Riding NR, Salah O, Sharma S, Carré F, O’Hanlon R, George KP, Hamilton B, Chalabi H, Whyte GP, Wilson MG. Do big athletes have big hearts? Impact of extreme anthropometry upon cardiac hypertrophy in professional male athletes. *British Journal of Sports Medicine*. 2012;46 Suppl 1:i90-7. DOI: 10.1136/bjports-2012-091258.
17. Connor T, Martin SD, Howlett KF, McGee SL. Metabolic remodelling in obesity and type 2 diabetes: pathological or protective mechanisms in response to nutrient excess? *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2015;42(1):109-15. DOI: 10.1111/1440-1681.12315.
18. Vatta M, Stetson SJ, Perez-Verdia A, Entman ML, Noon GP, Torre-Amione G, Bowles NE, Towbin JA. Molecular remodelling of dystrophin in patients with end-stage cardiomyopathies and reversal in patients on assistance-device therapy. *Lancet*. 2002;359(9310):936-41.
19. Koshman YE, Sternlicht MD, Kim T, O’Hara CP, Koczor CA, Lewis W, Seeley TW, Lipson KE, Samarel AM. Connective tissue growth factor regulates cardiac function and tissue remodeling in a mouse model of dilated cardiomyopathy. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. 2015;89(Pt B):214-22. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2015.11.003.
20. Zhang J, Xing Q, Zhou X, Zhang Y, Li Y, Li J, Tang B. Effects of Cardiac Resynchronization Therapy on Ventricular Electrical Remodeling in Patients With Heart Failure. *International Heart Journal*. 2015;56(5):495-9. DOI: 10.1536/ihj.15-104.
21. Tadic M, Cuspidi C. Childhood obesity and cardiac remodeling: from cardiac structure to myocardial mechanics. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)*. 2015;16(8):538-46. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000261.
22. Karaye KM, Bonny A. Right ventricular dysfunction in systemic hypertension: A call to action. *International Journal of Cardiology*. 2016;206:51-3. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.01.049.
23. Hsu PC, Lee WH, Chu CY, Lee HH, Lee CS, Yen HW, Lin TH, Voon WC, Lai WT, Sheu SH, Su HM. Prognostic role of left atrial strain and its combination index with transmitral E-wave velocity in patients with atrial fibrillation. *Scientific Reports*. 2016;6:17318. DOI: 10.1038/srep17318.
24. Поликутина ОМ, Слепынина ЮС, Баздырев ЕД, Васютинская ЕГ, Каретникова ВН, Барбараш ОЛ Особенности раннего постинфарктного ремоделирования левых отделов сердца у больных с сопутствующей ХОБЛ легкой и средней степени тяжести. *Российский кардиологический журнал*. 2015;(12):80-6. DOI:10.15829/1560-4071-2015-12-80-86
25. Zhang K, Liu Y, Liu X, Chen J, Cai Q, Wang J, Huang H. Apocynin improving cardiac remodeling in chronic renal failure disease is associated with up-regulation of epoxyeicosatrienoic acids. *Oncotarget*. 2015;6(28):24699-708. DOI: 10.18632/oncotarget.5084.
26. Sert A, Aypar E, Pirgon O, Yilmaz H, Odabas D, Tolu I. Left ventricular function by echocardiography, tissue Doppler imaging, and carotid intima-media thickness in obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease. *American Journal of Cardiology*. 2013;112(3):436-43.
27. Wu Y, Zhao W, Zhang Y, Feng X, Li Z, Gao W. Effect of metformin on ventricular remodeling in patients with primary hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2015;95(44):3570-4.
28. Барбараш ОЛ, Тавлуева ЕВ, Кротиков ЮВ, Сизова ИН, Барбараш ЛС. Влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на процессы ремоделирования миокарда у больных, оперированных по поводу хронической митральной регургитации. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2006;(1):15-20.
29. Струтынский АВ, Калаева АН, Банзелюк ЕН, Газиева ПА, Глазунов АВ, Баранов АП, Тришина ВВ, Голубев ЮЮ, Голубева ГЮ. Влияние длительной терапии лизиноприлом и карведилолом на процесс ишемического ремоделирования левого желудочка у больных, перенесших нестабильную стенокардию покоя. *Журнал Сердечная недостаточность*. 2015;16(4):224–33. DOI: 10.18087/rhfj.2015.4.2099
30. Kaya MG, Sarli B, Akpek M, Kaya EG, Yarlioglu M, Top-sakal R, Lam YY. Evaluation of beta-blockers on left ventricular dyssynchrony and reverse remodeling in idiopathic dilated cardiomyopathy: A randomized trial of carvedilol and metoprolol. *Cardiology Journal*. 2014;21(4):434-41. DOI: 10.5603/CJ.a2013.0149.
31. Kumagai K, Nakashima H, Urata H, Gondo N, Arakawa K, Saku K. Effects of angiotensin II type 1 receptor antagonist on electrical and structural remodeling in atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(12):2197-204.
32. Moura LM, Ramos SF, Kristensen SD, Pinto FJ, Barros IM, Rocha-Gonçalves F. Rosuvastatin slows the development of diastolic dysfunction in calcific aortic stenosis. *Journal of Heart Valve Disease*. 2012;21(4):463-72.
33. Hagendorff A, Stoebe S, Tarr A, Pfeiffer D. Standardized transthoracic echocardiography in patients with primary and secondary mitral valve regurgitation. *Ultraschall in der Medizin*. 2015;36(1):10-34. DOI: 10.1055/s-0034-1385684.
34. Бокерия ЛА, Косарева ТИ, Куц ЭВ, Макаренко ВН, Мironenko ВА. Оценка ремоделирования полостей сердца при патологии митрального клапана методами эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2013;3(14):19-26.
35. Habibi M, Lima JA, Khurram IM, Zimmerman SL, Zipun-nikov V, Fukumoto K, Spragg D, Ashikaga H, Rickard J, Marine JE, Calkins H, Nazarian S. Association of left atrial function and left atrial enhancement in patients with atrial fibrillation: cardiac

- magnetic resonance study. *Circulation. Cardiovascular Imaging*. 2015;8(2):e002769. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002769.
36. Rebergen SA, de Roos A. Congenital heart disease. Evaluation of anatomy and function by MRI. *Herz*. 2000;25(4):365-83.
37. Walters TE, Ellims AH, Kalman JM. The role of left atrial imaging in the management of atrial fibrillation. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2015;58(2):136-51. DOI: 10.1016/j.pcad.2015.07.010.
38. Stacey RB, Haag J, Hall ME, McLeod G, Upadhye B, Hundley WG, Thohan V. Mitral regurgitation in left ventricular noncompaction cardiomyopathy assessed by cardiac MRI. *The Journal of Heart Valve Disease*. 2014;23(5):591-7.
39. Тарасов ПИ, Коков АН, Барбараш АС. Оценка методом магнитно-резонансной томографии влияния метаболической и тромболитической терапии на показатели постинфарктного ремоделирования левого желудочка. *Терапевтический архив*. 2006;78(9):38-43.
40. Muraru D, Badano LP, Peluso D, Dal Bianco L, Casablanca S, Kocabay G, Zoppellaro G, Iliceto S. Comprehensive analysis of left ventricular geometry and function by three-dimensional echocardiography in healthy adults. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2013;26(6):618-28. DOI: 10.1016/j.echo.2013.03.014.
41. Leibundgut G, Rohner A, Grize L, Bernheim A, Kessel-Schaefer A, Bremerich J, et al. Dynamic assessment of right ventricular volumes and function by real-time three-dimensional echocardiography: a comparison study with magnetic resonance imaging in 100 adult patients. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(2):116-26. DOI: 10.1016/j.echo.2009.11.016.
42. Grewal J, Majdalany D, Syed I, Pellikka P, Warnes CA. Three-dimensional echocardiographic assessment of right ventricular volume and function in adult patients with congenital heart disease: comparison with magnetic resonance imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(2):127-33. DOI: 10.1016/j.echo.2009.11.002.
43. Shimada YJ, Shiota M, Siegel RJ, Shiota T. Accuracy of right ventricular volumes and function determined by three dimensional echocardiography in comparison with magnetic resonance imaging: a meta-analysis study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(9):943-53. DOI: 10.1016/j.echo.2010.06.029.
44. Machado LR, Meneghelo ZM, Le Bihan DC, Barretto RB, Carvalho AC, Moises VA. Preoperative left ventricular ejection fraction and left atrium reverse remodeling after mitral regurgitation surgery. *Cardiovascular Ultrasound*. 2014;12:45. DOI: 10.1186/1476-7120-12-45.
45. Bonow RO, Castelvichio S, Panza JA, Berman DS, Velazquez EJ, Michler RE, She L, Holly TA, Desvigne-Nickens P, Kosevic D, Rajda M, Chrzanowski L, Deja M, Lee KL, White H, Oh JK, Doenst T, Hill JA, Rouleau JL, Menicanti L; STICH Trial Investigators. Severity of Remodeling, Myocardial Viability, and Survival in Ischemic LV Dysfunction After Surgical Revascularization. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2015;8(10):1121-9. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.03.013.
46. Jhruvt SJ, Sundström J, Lind L. Brachial artery hyperaemic blood flow velocity and left ventricular geometry. *Journal of Human Hypertension*. 2012;26(4):242-6. DOI: 10.1038/jhh.2011.21.
47. Бокерия ЛА, Бокерия ОЛ, Аверина ИИ, Берсенева МИ. Оценка ремоделирования левого желудочка: учебное пособие для врачей. М.; 2009. 36 с.
48. Huang BT, Peng Y, Liu W, Zhang C, Huang FY, Wang PJ, Zuo ZL, Liao YB, Chai H, Li Q, Zhao ZG, Luo XL, Ren X, Huang KS, Meng QT, Chen C, Huang DJ, Chen M. Inappropriate left ventricular mass and poor outcomes in patients with angina pectoris and normal ejection fraction. *Coronary Artery Disease*. 2015;26(2):163-9. DOI: 10.1097/MCA.000000000000190.
49. Dahl JS, Christensen NL, Videbæk L, Poulsen MK, Carter-Storch R, Hey TM, Pellikka PA, Steffensen FH, Møller JE. Left ventricular diastolic function is associated with symptom status in severe aortic valve stenosis. *Circulation. Cardiovascular Imaging*. 2014;7(1):142-8. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000636.
50. D'Elia N, D'hooge J, Marwick TH. Association Between Myocardial Mechanics and Ischemic LV Remodeling. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2015;8(12):1430-43. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.10.005.
51. Бокерия ЛА, Никитина ТГ, Скопин ИИ, Ломонова АТ, Цискаридзе ИМ, Изосимова МГ. Сравнительный анализ результатов хирургической коррекции митрального стеноза протезами «МедИнж-2». Протезы клапанов сердца «МедИнж» в хирургии клапанных пороков сердца: (сб. трудов). М.: НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН; 2009:118 – 24.
52. Kim SJ, Samad Z, Bloomfield GS, Douglas PS. A critical review of hemodynamic changes and left ventricular remodeling after surgical aortic valve replacement and percutaneous aortic valve replacement. *American Heart Journal*. 2014;168(2):150-9.e1-7. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.04.015.
53. Rader F, Sachdev E, Arsanjani R, Siegel RJ. Left ventricular hypertrophy in valvular aortic stenosis: mechanisms and clinical implications. *American Journal of Medicine*. 2015;128(4):344-52. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.10.054.
54. Gaudino M, Alessandrini F, Glieda F, Luciani N, Cellini C, Pragliola C, Morelli M, Canosa C, Nasso G, Possati G. Survival after aortic valve replacement for aortic stenosis: does left ventricular mass regression have a clinical correlate? *European Heart Journal*. 2005;26(1):51-7.
55. Beholz S, Repossini A, Livi U, Schepens M, El Gabry M, Matschke K, Trivedi U, Eckel L, Dapunt O, Zamorano JL. The Freedom SOLO valve for aortic valve replacement: clinical and hemodynamic results from a prospective multicenter trial. *Journal of Heart Valve Disease*. 2010;19(1):115-23.
56. Lim E, Ali A, Theodorou P, Sousa I, Ashrafian H, Chama-georgakis T, Duncan A, Henein M, Diggle P, Pepper J. Longitudinal study of the profile and predictors of left ventricular mass regression after stentless aortic valve replacement. *Annals of Thoracic Surgery*. 2008;85(6):2026-9. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.02.023.
57. Ali A, Halstead JC, Cafferty F, Sharples L, Rose F, Lee E, Rusk R, Dunning J, Argano V, Tsui S. Early clinical and hemodynamic outcomes after stented and stentless aortic valve replacement: results from a randomized controlled trial. *Annals of Thoracic Surgery*. 2007;83(6):2162-8.
58. Jung SH, Lee JW, Je HG. Surgical Outcomes and Post-Operative Changes in Patients with Significant Aortic Stenosis and Severe Left Ventricle Dysfunction. *Journal of Korean Medical Science*. 2009;24(5):812-7. DOI: 10.3346/jkms.2009.24.5.812.
59. Ahmad N, Shahbaz A, Ghaffar A, Tufail Z, Waheed A, Khan JS. Early left ventricular remodeling after aortic valve replacement. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad*. 2007;19(3):10-4.
60. Hatani T, Kitai T, Murai R, Kim K, Ehara N, Kobori A, Kinoshita M, Kaji S, Tani T, Sasaki Y, Yamane T, Koyama T, Nasu M, Okada Y, Furukawa Y. Associations of residual left ventricular and left atrial remodeling with clinical outcomes in patients after aortic valve replacement for severe aortic stenosis. *Journal of Cardiology*. 2016;68(3):241-7. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.09.017.
61. Stampehl MR, Mann DL, Nguyen JS, Cota F, Colmenares C, Dokainish H. Speckle strain echocardiography predicts outcome

in patients with heart failure with both depressed and preserved left ventricular ejection fraction. *Echocardiography*. 2015;32(1):71-8. DOI: 10.1111/echo.12613.

62. Sádaba JR, Herregods MC, Bogaert J, Harringer W, Gerosa G. Left ventricular mass regression is independent of gradient drop and effective orifice area after aortic valve replacement with a porcine bioprosthesis. *Journal of Heart Valve Disease*. 2012;21(6):788-94.

63. Мершина ЕА, Селявко ЮА, Кузина СВ, Синицын ВЕ, Дземешкевич СЛ. Эхокардиография и магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка в течение года после протезирования аортального клапана. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2011;1(2):24-35.

64. Хромов АА, Коков АН, Семенов СЕ. Оценка ремоделирования левого желудочка у больных после хирургической коррекции стеноза аортального клапана. *Радиология - практика*. 2013;5(60):13-7.

65. Candan O, Ozdemir N, Aung SM, Hatipoglu S, Karabay CY, Guler A, Gecmen C, Dogan C, Omaygenc O, Bakal RB. Atrial longitudinal strain parameters predict left atrial reverse remodeling after mitral valve surgery: a speckle tracking echocardiography study. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2014;30(6):1049-56. DOI: 10.1007/s10554-014-0433-9.

66. Machado LR, Meneghelo ZM, Le Bihan DCS, Barretto RBM, Carvalho AC, Moises VA. Preoperative left ventricular ejection fraction and left atrium reverse remodeling after mitral regurgitation surgery. *Cardiovascular Ultrasound*. 2014;12:45. DOI: 10.1186/1476-7120-12-45.

67. Hyllén S, Nozohoor S, Meurling C, Wierup P, Sjögren J. Left atrial reverse remodeling following valve surgery for chronic degenerative mitral regurgitation in patients with preoperative sinus rhythm: effects on long-term outcome. *Journal of Cardiac Surgery*. 2013;28(6):619-26. DOI: 10.1111/jocs.12215.

68. Hyllén S, Nozohoor S, Meurling C, Wierup P, Sjögren J. Determinants of left atrial reverse remodeling after valve surgery for degenerative mitral regurgitation. *Journal of Heart Valve Disease*. 2013;22(1):2-10.

69. Ярославцева ЕИ, Морова НА. Структурно-геометрические параметры правого желудочка сердца. *Казанский медицинский журнал*. 2008;89(1):8-11.

70. Lemmer Hunsinger CE, Engel ME, Stanfliet JC, Mayosi VM. Reference intervals for the echocardiographic measurements of the right heart in children and adolescents: a systematic review. *Cardiovascular Ultrasound*. 2014;12:3. DOI: 10.1186/1476-7120-12-3.

71. Хурс ЕМ, Поддубная АВ, Смоленская ОГ. Варианты ремоделирования левого желудочка сердца и их классификация. *Вестник уральской медицинской академической науки*. 2011;1:90-4.

72. Кожевников МЛ, Стасев АН, Казаков ВА. Клинико-морфологические параллели ремоделирования левого желудочка при сочетанных приобретенных пороках сердца. *Вестник Российского государственного медицинского университета*. 2006;2:381-82.

73. Бокерия ЛА, Косарева ТИ., Макаренко ВН, Муратов РМ, Скопин ИИ. Оценка соотношения объемов полостей сердца как индекс ремоделирования при приобретенных пороках митрального клапана. *Клиническая физиология кровообращения*. 2010;1:22-30.

74. Косарева ТИ, Макаренко ВН, Фадеев АА. Влияние вида митрального протеза на ремоделирование полостей сердца: эхокардиографическая оценка. Инновационные имплантаты в хирургии: сборник трудов. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2014:243-245.

75. Wang J, Xu D, Wu X, Zhou C, Wang H, Guo Y, Cao K. Polymorphisms of matrix metalloproteinases in myocardial infarction: a meta-analysis. *Heart*. 2011;97(19):1542-6. DOI: 10.1136/heartjnl-2011-300342.

76. Печерина ТБ, Груздева ОВ, Кашталап ВВ, Барбараш ОЛ. Роль матричных металлопротеиназ в оценке прогноза у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в период пребывания в стационаре. *Кардиология*. 2013;6:18-24.

77. Goncharova NS, Moiseeva OM, Shlyakhlo EV, Aleshina GM. Matrix metalloproteinases: significance in remodeling of the myocardium in valvular heart disease *Кардиология*. 2007;47(12):49-53.

78. Banerjee T, Mukherjee S, Ghosh S, Biswas M, Dutta S, Pattari S, Chatterjee S, Bandyopadhyay A. Clinical significance of markers of collagen metabolism in rheumatic mitral valve disease. *PLoS One*. 2014;9(3):e90527. DOI: 10.1371/journal.pone.0090527. eCollection 2014.

References

1. Jones EC, Devereux RB, Roman MJ, Liu JE, Fishman D, Lee ET, Welty TK, Fabsitz RR, Howard BV. Prevalence and correlates of mitral regurgitation in a population-based sample (the Strong Heart Study). *American Journal of Cardiology*. 2001;87(3):298-304.

2. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, Ford E, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott M, Meigs J, Mozaffarian D, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong N, Wylie-Rosett J, Hong Y. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;119(3):480-6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191259

3. d'Arcy JL, Prendergast BD, Chambers JB, Ray SG, Bridgewater B. Valvular heart disease: the next cardiac epidemic. *Heart*. 2011;97(2):91-3. DOI: 10.1136/hrt.2010.205096

4. Lee R, Li S, Rankin JS, O'Brien SM, Gammie JS, Peterson ED, McCarthy PM, Edwards FH. Fifteen-year outcome trends for valve surgery in North America. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2011;91(3):677-84. discussion p 684. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.11.009

5. Storozhanov GI, Tronina OA, Gendlin GE. Acquired valvular diseases. Some features of clinical picture and treatment in the twenty-first century. *Russian Heart Failure Journal*. 2009;10(6):333-41. (In Russian)

6. Bockeria LA, Gudkova RG. Cardiovascular surgery – 2015. Diseases and congenital abnormalities of the circulatory system. М.: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2016. 208 p. (in Russian)

7. Stasev AN, Odarenko Yu N, Rutkovskaya NV, Zhuravleva IYu, Barbarash LS. Comparison analysis of short-term outcomes following the implantation of xenoaortic and xenopericardial epoxy-treated bioprosthesis in the mitral position. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2013;(4):12-6. (In Russian) DOI:10.17802/2306-1278-2013-4-12-16

8. Zhuravleva IYu, Rutkovskaya NV, Odarenko YuN, Gorbunova EV. The basic principles of patients care with artificial heart valves. Guidelines for general practitioners, cardiologists. Kemerovo; 2011. 101 p (in Russian)

9. Astapov DA, Zhuravleva IYu, Klyshnikov KYu, Shcheglova NA, Demidov DP, Ovcharenko EA, Seleznev SI. Experimental and clinical substantiation of implantation efficacy in the aortic posi-

- tion of "TIARA" bioprosthesis with a stent made of nitinol. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2013;(4):17-21. (In Russian) DOI:10.17802/2306-1278-2013-4-17-21
10. Kudryavtseva Yu A. Bioprosthetic of heart valves. From idea to clinical use. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2015;(4):6-16. (In Russ.) DOI:10.17802/2306-1278-2015-4-6-16
11. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM 3rd, Thomas JD. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(22):e57-185. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.536
12. Rogulina NV, Gorbunova EV, Kondyukova NV, Odarenko YuN, Barbarash LS. Comparison of the recipient life quality with mechanical and biological mitral prostheses. *Russian Journal of Cardiology*. 2015;(7):94-7. (In Russian) DOI:10.15829/1560-4071-2015-7-94-97
13. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling alter myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation*. 1990; 81(4):1161-72.
14. Belenkov YuN. Left ventricle remodeling: a comprehensive approach. *Russian Heart Failure Journal*. 2002;14(4):161-3 (In Russian).
15. Muhl C, Dassen WR, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Netherlands Heart Journal*. 2008;16(4):129-33.
16. Riding NR, Salah O, Sharma S, Carré F, O'Hanlon R, George KP, Hamilton B, Chalabi H, Whyte GP, Wilson MG. Do big athletes have big hearts? Impact of extreme anthropometry upon cardiac hypertrophy in professional male athletes. *British Journal of Sports Medicine*. 2012;46 Suppl 1:i90-7. DOI: 10.1136/bjsports-2012-091258.
17. Connor T, Martin SD, Howlett KF, McGee SL. Metabolic remodelling in obesity and type 2 diabetes: pathological or protective mechanisms in response to nutrient excess? *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2015;42(1):109-15. DOI: 10.1111/1440-1681.12315.
18. Vatta M, Stetson SJ, Perez-Verdia A, Entman ML, Noon GP, Torre-Amione G, Bowles NE, Towbin JA. Molecular remodelling of dystrophin in patients with end-stage cardiomyopathies and reversal in patients on assistance-device therapy. *Lancet*. 2002;359(9310):936-41.
19. Koshman YE, Sternlicht MD, Kim T, O'Hara CP, Koczor CA, Lewis W, Seeley TW, Lipson KE, Samarel AM. Connective tissue growth factor regulates cardiac function and tissue remodeling in a mouse model of dilated cardiomyopathy. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. 2015;89(Pt B):214-22. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2015.11.003.
20. Zhang J, Xing Q, Zhou X, Zhang Y, Li Y, Li J, Tang B. Effects of Cardiac Resynchronization Therapy on Ventricular Electrical Remodeling in Patients With Heart Failure. *International Heart Journal*. 2015;56(5):495-9. DOI: 10.1536/ihj.15-104.
21. Tadic M, Cuspidi C. Childhood obesity and cardiac remodeling: from cardiac structure to myocardial mechanics. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)*. 2015;16(8):538-46. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000261.
22. Karaye KM, Bonny A. Right ventricular dysfunction in systemic hypertension: A call to action. *International Journal of Cardiology*. 2016;206:51-3. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.01.049.
23. Hsu PC, Lee WH, Chu CY, Lee HH, Lee CS, Yen HW, Lin TH, Voon WC, Lai WT, Sheu SH, Su HM. Prognostic role of left atrial strain and its combination index with transmitral E-wave velocity in patients with atrial fibrillation. *Scientific Reports*. 2016;6:17318. DOI: 10.1038/srep17318.
24. Polikutina OM, Slepynina YuS, Bazdyrev ED, Vasyutinskaya EG, Karetnikova VN, Barbarash OL. Specifics of the left heart chambers early post infarction remodeling in comorbid COPD of mild and moderate severity. *Russian Journal of Cardiology*. 2015;(12):80-6. (In Russian) DOI:10.15829/1560-4071-2015-12-80-86
25. Zhang K, Liu Y, Liu X, Chen J, Cai Q, Wang J, Huang H. Apocynin improving cardiac remodeling in chronic renal failure disease is associated with up-regulation of epoxyeicosatrienoic acids. *Oncotarget*. 2015;6(28):24699-708. DOI: 10.18632/oncotarget.5084.
26. Sert A, Aypar E, Pirgon O, Yilmaz H, Odabas D, Tolu I. Left ventricular function by echocardiography, tissue Doppler imaging, and carotid intima-media thickness in obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease. *American Journal of Cardiology*. 2013;112(3):436-43.
27. Wu Y, Zhao W, Zhang Y, Feng X, Li Z, Gao W. Effect of metformin on ventricular remodeling in patients with primary hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2015;95(44):3570-4.
28. Barbarash OL, Tavluva EV, Krotikov YuV, Sizova IN, Barbarash LS. ACE-inhibitors effect on the process of myocardial remodeling in patients operated for chronic mitral regurgitation. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2006;(1):15-20 (In Russian).
29. Strutynsky AV, Kallaeva AN, Banzelyuk EN, Gazieva PA, Glazunov AB, Baranov AP, Trishina VV, Golubev Yu Yu, Golubeva GYu. Effect of long-term treatment with lisinopril and carvedilol on the process of ischemic remodeling of the left ventricle in patients after unstable angina at rest. *Russian Heart Failure Journal*. 2015;16(4):224-33 (In Russian). DOI: 10.18087/rhfj.2015.4.2099
30. Kaya MG, Sarli B, Akpek M, Kaya EG, Yarlioglu M, Topsakal R, Lam YY. Evaluation of beta-blockers on left ventricular dyssynchrony and reverse remodeling in idiopathic dilated cardiomyopathy: A randomized trial of carvedilol and metoprolol. *Cardiology Journal*. 2014;21(4):434-41. DOI: 10.5603/CJ.a2013.0149.
31. Kumagai K, Nakashima H, Urata H, Gondo N, Arakawa K, Saku K. Effects of angiotensin II type 1 receptor antagonist on electrical and structural remodeling in atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(12):2197-204.
32. Moura LM, Ramos SF, Kristensen SD, Pinto FJ, Barros IM, Rocha-Gonçalves F. Rosuvastatin slows the development of diastolic dysfunction in calcific aortic stenosis. *Journal of Heart Valve Disease*. 2012;21(4):463-72.
33. Hagendorff A, Stoebe S, Tarr A, Pfeiffer D. Standardized transthoracic echocardiography in patients with primary and secondary mitral valve regurgitation. *Ultraschall in der Medizin*. 2015;36(1):10-34. DOI: 10.1055/s-0034-1385684.
34. Bockeria LA, Kosareva TI, Kuts EV, Makarenko VN, Mironenko VA. Evaluation of remodeling of the heart chambers in the condition of mitral valve pathology by methods of echocardiography and magnetic resonance tomography. The Bulletin of A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences Cardiovascular Diseases. 2013;3(14):19-26 (In Russian)
35. Habibi M, Lima JA, Khurram IM, Zimmerman SL, Zipunikov V, Fukumoto K, Spragg D, Ashikaga H, Rickard J, Marine JE, Calkins H, Nazarian S. Association of left atrial function and left atrial enhancement in patients with atrial fibrillation: cardiac magnetic resonance study. *Circulation. Cardiovascular Imaging*. 2015;8(2):e002769. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002769.
36. Rebergen SA, de Roos A. Congenital heart disease. Evaluation of anatomy and function by MRI. *Herz*. 2000;25(4):365-83.

37. Walters TE, Ellims AH, Kalman JM. The role of left atrial imaging in the management of atrial fibrillation. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2015;58(2):136-51. DOI: 10.1016/j.pcad.2015.07.010.
38. Stacey RB, Haag J, Hall ME, McLeod G, Upadhy B, Hundley WG, Thohan V. Mitral regurgitation in left ventricular noncompaction cardiomyopathy assessed by cardiac MRI. *The Journal of Heart Valve Disease*. 2014;23(5):591-7.
39. Tarasov PI, Kokov AN, Barbarash LS. Evaluation of the influence of metabolic and thrombolytic therapy on the indicators of postinfarction left ventricular remodeling using magnetic resonance imaging. 2006;78(9):38-43 (In Russian).
40. Muraru D, Badano LP, Peluso D, Dal Bianco L, Casablanca S, Kocabay G, Zoppellaro G, Iliceto S. Comprehensive analysis of left ventricular geometry and function by three-dimensional echocardiography in healthy adults. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2013;26(6):618-28. DOI: 10.1016/j.echo.2013.03.014.
41. Leibundgut G, Rohner A, Grize L, Bernheim A, Kessel-Schaefer A, Bremerich J, et al. Dynamic assessment of right ventricular volumes and function by real-time three-dimensional echocardiography: a comparison study with magnetic resonance imaging in 100 adult patients. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(2):116-26. DOI: 10.1016/j.echo.2009.11.016.
42. Grewal J, Majdalany D, Syed I, Pellikka P, Warnes CA. Three-dimensional echocardiographic assessment of right ventricular volume and function in adult patients with congenital heart disease: comparison with magnetic resonance imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(2):127-33. DOI: 10.1016/j.echo.2009.11.002.
43. Shimada YJ, Shiota M, Siegel RJ, Shiota T. Accuracy of right ventricular volumes and function determined by three dimensional echocardiography in comparison with magnetic resonance imaging: a meta-analysis study. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(9):943-53. DOI: 10.1016/j.echo.2010.06.029.
44. Machado LR, Meneghelo ZM, Le Bihan DC, Barretto RB, Carvalho AC, Moises VA. Preoperative left ventricular ejection fraction and left atrium reverse remodeling after mitral regurgitation surgery. *Cardiovascular Ultrasound*. 2014;12:45. DOI: 10.1186/1476-7120-12-45.
45. Bonow RO, Castelvichio S, Panza JA, Berman DS, Velazquez EJ, Michler RE, She L, Holly TA, Desvigne-Nickens P, Kosevic D, Rajda M, Chrzanowski L, Deja M, Lee KL, White H, Oh JK, Doenst T, Hill JA, Rouleau JL, Menicanti L; STICH Trial Investigators. Severity of Remodeling, Myocardial Viability, and Survival in Ischemic LV Dysfunction After Surgical Revascularization. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2015;8(10):1121-9. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.03.013.
46. Järhult SJ, Sundström J, Lind L. Brachial artery hyperaemic blood flow velocity and left ventricular geometry. *Journal of Human Hypertension*. 2012;26(4):242-6. DOI: 10.1038/jhh.2011.21.
47. Bockeria LA, Bokeria OL, Averina II, Berseneva MI. Assessment of left ventricular remodeling: a study guide for doctors. Moscow: 2009. 36 p. (In Russian)
48. Huang BT, Peng Y, Liu W, Zhang C, Huang FY, Wang PJ, Zuo ZL, Liao YB, Chai H, Li Q, Zhao ZG, Luo XL, Ren X, Huang KS, Meng QT, Chen C, Huang DJ, Chen M. Inappropriate left ventricular mass and poor outcomes in patients with angina pectoris and normal ejection fraction. *Coronary Artery Disease*. 2015;26(2):163-9. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000190.
49. Dahl JS, Christensen NL, Videbæk L, Poulsen MK, Carter-Storch R, Hey TM, Pellikka PA, Steffensen FH, Møller JE. Left ventricular diastolic function is associated with symptom status in severe aortic valve stenosis. *Circulation. Cardiovascular Imaging*. 2014;7(1):142-8. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000636.
50. D'Elia N, D'hooge J, Marwick TH. Association Between Myocardial Mechanics and Ischemic LV Remodeling. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2015;8(12):1430-43. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.10.005.
51. Bockeria LA, Nikitina TG, Skopin II, Lomonova AT, Tciskaridze IM, Izosimova MG. Comparative analysis of results of surgical correction of mitral stenosis by MedInzh-2 prostheses. The heart valve prostheses MedInzh-2 in valvular diseases surgery. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences cardiovascular diseases; 2009:118-24. (In Russian).
52. Kim SJ, Samad Z, Bloomfield GS, Douglas PS. A critical review of hemodynamic changes and left ventricular remodeling after surgical aortic valve replacement and percutaneous aortic valve replacement. *American Heart Journal*. 2014;168(2):150-9.e1-7. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.04.015.
53. Rader F, Sachdev E, Arsanjani R, Siegel RJ. Left ventricular hypertrophy in valvular aortic stenosis: mechanisms and clinical implications. *American Journal of Medicine*. 2015;128(4):344-52. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.10.054.
54. Gaudino M, Alessandrini F, Glieda F, Luciani N, Cellini C, Pragliola C, Morelli M, Canosa C, Nasso G, Possati G. Survival after aortic valve replacement for aortic stenosis: does left ventricular mass regression have a clinical correlate? *European Heart Journal*. 2005;26(1):51-7.
55. Beholz S, Repossini A, Livi U, Schepens M, El Gabry M, Matschke K, Trivedi U, Eckel L, Dapunt O, Zamorano JL. The Freedom SOLO valve for aortic valve replacement: clinical and hemodynamic results from a prospective multicenter trial. *Journal of Heart Valve Disease*. 2010;19(1):115-23.
56. Lim E, Ali A, Theodorou P, Sousa I, Ashrafian H, Chamaegeorgakis T, Duncan A, Henein M, Diggle P, Pepper J. Longitudinal study of the profile and predictors of left ventricular mass regression after stentless aortic valve replacement. *Annals of Thoracic Surgery*. 2008;85(6):2026-9. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.02.023.
57. Ali A, Halstead JC, Cafferty F, Sharples L, Rose F, Lee E, Rusk R, Dunning J, Argano V, Tsui S. Early clinical and hemodynamic outcomes after stented and stentless aortic valve replacement: results from a randomized controlled trial. *Annals of Thoracic Surgery*. 2007;83(6):2162-8.
58. Jung SH, Lee JW, Je HG. Surgical Outcomes and Post-Operative Changes in Patients with Significant Aortic Stenosis and Severe Left Ventricle Dysfunction. *Journal of Korean Medical Science*. 2009;24(5):812-7. DOI: 10.3346/jkms.2009.24.5.812.
59. Ahmad N, Shahbaz A, Ghaffar A, Tufail Z, Waheed A, Khan JS. Early left ventricular remodeling after aortic valve replacement. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad*. 2007;19(3):10-4.
60. Hatani T, Kitai T, Murai R, Kim K, Ehara N, Kobori A, Kinoshita M, Kaji S, Tani T, Sasaki Y, Yamane T, Koyama T, Nasu M, Okada Y, Furukawa Y. Associations of residual left ventricular and left atrial remodeling with clinical outcomes in patients after aortic valve replacement for severe aortic stenosis. *Journal of Cardiology*. 2016;68(3):241-7. DOI: 10.1016/j.jjcc.2015.09.017.
61. Stampehl MR, Mann DL, Nguyen JS, Cota F, Colmenares C, Dokainish H. Speckle strain echocardiography predicts outcome in patients with heart failure with both depressed and preserved left ventricular ejection fraction. *Echocardiography*. 2015;32(1):71-8. DOI: 10.1111/echo.12613.
62. Sádaba JR, Herregods MC, Bogaert J, Harringer W, Gerosa G. Left ventricular mass regression is independent of gradient drop and effective orifice area after aortic valve replacement with a porcine bioprosthesis. *Journal of Heart Valve Disease*. 2012;21(6):788-94.

63. Mershina EA, Selyavko YuA, Kuzina SV, Sinitsyn VE, Dzemeskevich SL. Echocardiography and magnetic resonance tomography in the evaluation of left ventricular remodeling during the first year after aortic valve replacement. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2011;1(2):24-35. (In Russian)

64. Khromov AA, Kokov AN, Semenov SE. Evaluation of left ventricular remodeling in patients after surgical correction of aortic valve stenosis. *«Radiology - Practice» Journal*. 2013;5(60):13-7. (In Russian)

65. Candan O, Ozdemir N, Aung SM, Hatipoglu S, Karabay CY, Guler A, Gecmen C, Dogan C, Omaygenc O, Bakal RB. Atrial longitudinal strain parameters predict left atrial reverse remodeling after mitral valve surgery: a speckle tracking echocardiography study. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2014;30(6):1049-56. DOI: 10.1007/s10554-014-0433-9.

66. Machado LR, Meneghelo ZM, Le Bihan DCS, Barretto RBM, Carvalho AC, Moises VA. Preoperative left ventricular ejection fraction and left atrium reverse remodeling after mitral regurgitation surgery. *Cardiovascular Ultrasound*. 2014;12:45. DOI: 10.1186/1476-7120-12-45. doi: 10.1186/1476-7120-12-45.

67. Hyllén S, Nozohoor S, Meurling C, Wierup P, Sjögren J. Left atrial reverse remodeling following valve surgery for chronic degenerative mitral regurgitation in patients with preoperative sinus rhythm: effects on long-term outcome. *Journal of Cardiac Surgery*. 2013;28(6):619-26. DOI: 10.1111/jocs.12215.

68. Hyllén S, Nozohoor S, Meurling C, Wierup P, Sjögren J. Determinants of left atrial reverse remodeling after valve surgery for degenerative mitral regurgitation. *Journal of Heart Valve Disease*. 2013;22(1):2-10.

69. Yaroslavtseva EI, Morova NA. The structural and geometric parameters of the right ventricle of heart. *Kazan Medical Journal*. 2008;89(1):8-11 (In Russian).

70. Lemmer Hunsinger CE, Engel ME, Stanfliet JC, Mayosi BM. Reference intervals for the echocardiographic measurements of the right heart in children and adolescents: a systematic review. *Cardiovascular Ultrasound*. 2014;12:3. DOI: 10.1186/1476-7120-12-3.

71. Khurs EM, Poddubnaya AV, Smolenskaya OG. Left ventricular remodeling variants and their classification. *Journal of Ural Medical Academic Science*. 2011;1:90-4 (in Russian).

72. Kozhevnikov ML, Stasev AN, Kazakov VA. Clinical and morphological parallels of left ventricular remodeling in combined ac-

quired valvular diseases. *Bulletin of Russian State Medical University*. 2006;2:381-82. (In Russian).

73. Bockeria LA, Kosareva TI, Makarenko VN, Muratov RM, Skopin II. Evaluation of a ratio of heart cavities as a remodeling index in acquired mitral valve diseases. *Clinical Physiology of Circulation*. 2010;1:22-30. (In Russian)

74. Kosareva TI, Makarenko VN, Fadeev AA. The impact of the type of mitral prosthesis on heart cavities remodeling: echocardiographic assessment. Innovative implants in surgery. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences cardiovascular diseases; 2014:243-245. (In Russian)

75. Wang J, Xu D, Wu X, Zhou C, Wang H, Guo Y, Cao K. Polymorphisms of matrix metalloproteinases in myocardial infarction: a meta-analysis. *Heart*. 2011;97(19):1542-6. DOI: 10.1136/heartjnl-2011-300342.

76. Pecherina TB, Gruzdeva OV, Kashtalov VV, Barbarash OL. The role of matrix metalloproteinases in assessment of prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction during hospital stay. *Russian Journal of Cardiology*. 2013;6:18-24. (In Russian)

77. Goncharova NS, Moiseeva OM, Shlyakhlo EV, Aleshina GM. Matrix metalloproteinases: significance in remodeling of the myocardium in valvular heart disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2007;47(12):49-53 (In Russian)

78. Banerjee T, Mukherjee S, Ghosh S, Biswas M, Dutta S, Pattari S, Chatterjee S, Bandyopadhyay A. Clinical significance of markers of collagen metabolism in rheumatic mitral valve disease. *PLoS One*. 2014;9(3):e90527. DOI: 10.1371/journal.pone.0090527. eCollection 2014.

Сведения об авторах

Кузьмина Ольга Константиновна, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний; адрес: Российская Федерация 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6; тел.: +7(3842)644317; e-mail: olga_shumilova@mail.ru

Рутковская Наталья Витальевна, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний; адрес: Российская Федерация 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6; тел.: +7(3842)645360; e-mail: weny@mail.ru

Information about the authors

Kuzmina Olga Konstantinovna, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Address: 6, Sosnovy blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002; Phone: +7(3842)644317; e-mail: olga_shumilova@mail.ru

Rutkovskaya Natalya Vital'evna, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Address: 6, Sosnovy blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002; Phone: +7(3842)645360; e-mail: weny@mail.ru

Поступила 03.03.2017 г.

Принята к печати 26.04.2017 г.

© БЕРДНИКОВ С.В., БЕРДНИКОВА О.А.

УДК 616-06:615.256.4

DOI: 10.20333/2500136-2017-2-14-21

ТЕСТОСТЕРОН-ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК

С.В. Бердников¹, О.А. Бердникова²

¹Европейский медицинский центр, Москва 129090, Российская Федерация

²Орловская областная клиническая больница, Орел 302028, Российская Федерация

Резюме. Дефицит тестостерона является распространенной проблемой, влияющей на качество жизни мужчин. В когортных исследованиях выявлена прямая связь между низкими уровнями эндогенного тестостерона и ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, инсулинорезистентностью. Проведено большое количество наблюдательных исследований, изучающих эффективность и безопасность лечения тестостероном, которые показали противоречивые результаты. Вместе с тем, количество пациентов, получающих тестостерон-заместительную терапию, неуклонно увеличивается. В настоящем обзоре рассматриваются современные данные о кардиоваскулярной безопасности тестостерон-заместительной терапии.

Ключевые слова: дефицит тестостерона, тестостерон-заместительная терапия, кардиоваскулярный риск.

Для цитирования: Бердников СВ, Бердникова ОА. Тестостерон-заместительная терапия и кардиоваскулярный риск. Сибирское медицинское обозрение. 2017;(2):14-21. DOI: 10.20333/2500136-2017-2-14-21