

УДК:616.12-008.64-005.4-092-07-085

Различия в восстановительном периоде сократительной способности миокарда при синдромах гибернации и оглушения

Безуглова Т.В.¹, Мнихович М.В.¹, Тимофеев В.Е.², Павлов А.В.², Ширипенко И.А.¹, Чепурнов Д.С.², Акулинин Д.А.², Лисаков В.А.², Алиев А.А.³

¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»

119991, Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2

²Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

390000, Рязань, ул. Полонского, д. 13

³Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Консультативно-диагностический центр №6 Департамента здравоохранения Москвы»

127247, Москва, Дмитровское ш., д. 107 Г

Заболевания сердечно-сосудистой системы продолжают занимать ведущее место в структуре смертности населения. Основной причиной летальных исходов в настоящий момент является ишемическая болезнь сердца (ИБС), распространенность которой среди трудоспособного населения продолжает увеличиваться. Прогресс в области диагностики и лечения ИБС сделал возможным более детальное изучение патогенетических изменений, происходящих в ишемизированном миокарде, и позволил выявить участки, которые имели нарушение сократительной функции, но сохраняли жизнеспособность и метаболическую активность. В дальнейших исследованиях было обнаружено, что часть таких кардиомиоцитов с течением времени восстанавливали свою сократительную способность. Это позволило изменить современный взгляд на структуру данного заболевания и внести понятие «новые ишемические синдромы», к которым в настоящее время относят гибернацию и оглушение (станнинг).

В статье рассмотрены мнения отечественных и зарубежных авторов о механизмах и сроках восстановления миокарда при данных синдромах. Изучена зависимость характера возникших изменений от частоты и объема гипоперфузии, отмечена корреляция между тяжестью возникших повреждений и восстановительным периодом миокарда, что позволит практикующим врачам в перспективе клинически более четко разделять эти ишемические синдромы и качественнее прогнозировать сроки возврата сердечной деятельности на нормальный уровень.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система; ишемическая болезнь сердца; миокард; кардиомиопатия; гибернация миокарда; оглушение (станнинг) миокарда; восстановительный период

Для цитирования: Безуглова Т.В., Мнихович М.В., Тимофеев В.Е., Павлов А.В., Ширипенко И.А., Чепурнов Д.С., Акулинин Д.А., Лисаков В.А., Алиев А.А. Различия в восстановительном периоде сократительной способности миокарда при синдромах гибернации и оглушения. *Патогенез*. 2026; 24(1): 17–25

DOI:10.48612/path/2310-0435.2026.01.17-25

Для корреспонденции: Безуглова Татьяна Васильевна, e-mail: bezuglovat@mail.ru

Финансирование. Исследование не имеет спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 05.08.2025.

Differences in the Recovery Period of Myocardial Contractility in Hibernation and Stunned Syndromes

Bezuglova T.V.¹, Mnikhovich M.V.¹, Timofeev V.E.², Pavlov A.V.², Shiripenko I.A.¹, Chepurinov D.S.², Akulinin D.A.², Lisakov V.A.², Aliev A.A.³

¹Academician B.V. Petrovsky Russian Scientific Center of Surgery
Abrikosovsky Pereulok 2, Moscow 119991 GSP-1, Russian Federation

²Academician I.P. Pavlov Ryazan State Medical University
Polinskiy Str. 13, Ryazan 390000, Russian Federation

³Consultative and Diagnostic Center No. 6 of the Moscow Department of Health,
Dmitrovskoe Shosse 107 G, Moscow 127247, Russian Federation

Diseases of the cardiovascular system continue to occupy a leading place in the structure of mortality of the population. The main cause of deaths at the moment is coronary heart disease (CHD), the prevalence of which among the working-age population continues to increase. Progress in the diagnosis and treatment of coronary heart disease made it possible to study in more detail the pathogenetic changes occurring in the ischemic myocardium and allowed us to identify areas that had impaired contractile function, but retained vitality and metabolic activity. In further studies, it was found that some of these cardiomyocytes regained their contractility over time. This made it possible to change the modern view of the structure of this disease and introduce the

concept of «new ischemic syndromes», which currently include hibernation and stunning. The article considers the opinions of domestic and foreign authors on the mechanisms and timing of myocardial recovery in these syndromes. The dependence of the nature of the changes on the frequency and volume of hypoperfusion was studied, a correlation was noted between the severity of the injuries and the recovery period of the myocardium, which will allow practitioners in the future to clinically more clearly separate these ischemic syndromes and better predict the timing of the return of cardiac activity to a normal level.

Keywords: cardiovascular system; coronary heart disease; myocardium; cardiomyopathy; hibernation; myocardial stunning; recovery period

For citation: Bezuglova T.V., Mnikhovich M.V., Timofeev V.E., Pavlov A.V., Shiripenko I.A., Chepurnov D.S., Akulinin D.A., Lisakov V.A., Aliev A.A. [Differences in the Recovery Period of Myocardial Contractility in Hibernation and Stunned Syndromes]. *Patogenez [Pathogenesis]*. 2026; 24(1): 17–25: pages (in Russian)

DOI: 10.48612/path/2310-0435.2026.01.17-25

For correspondence: Bezuglova Tatyana Vasilievna, e-mail: bezuglovat@mail.ru

Funding: The study had no sponsorship.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Received: 05.08.2025.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Их распространённость постепенно продолжает увеличиваться как во всём мире, так и в России [1]. По данным Росстата за 2022 год количество летальных случаев у пациентов с ССЗ достигло цифр в 566,8 на 100 тыс. населения, что составляет 43,8% от общей доли смертности.

Ведущей причиной летальных исходов от ССЗ является нарушение кровоснабжения миокарда у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), которая занимает четверть от всех случаев [2]. Ранее считалось, что морфологические изменения, возникающие в поражённой ишемией сердечной мышце, являются исключительно необратимыми и приводят к гибели и разрушению клеточных структур, а также к утрате локальной сократительной способности, как и при развитии инфаркта миокарда. Однако открытие таких феноменов как гибернация и оглушение показало, что ишемия и хроническая гипоперфузия не всегда вызывают некротические изменения.

Наблюдаемое сходство внешних проявлений синдромов не является отражением идентичности лежащих в их основе патологий: молекулярная база и пути восстановления сократительной активности для каждого индивидуальна. Сведения, полученные в результате экспериментальных и клинических исследований, трактуются неоднозначно, что ведёт к неверной оценке состояния пациента и определению его индивидуального прогноза.

Таким образом, определение возможностей и сроков восстановления участков миокарда у пациентов с ИБС, подвергшихся гибернации или станнингу, остаётся важной диагностической и прогностической задачей.

Станнинг (оглушение): определение и патогенетические механизмы

В 1975 году группа исследователей Медицинской школы Гарварда провела экспериментальное исследование

по изучению влияния временной ишемии миокарда и последующего восстановления кровотока (реваскуляризации) на его жизнеспособность. Было установлено, что кардиомиоциты после кратковременной ишемии сохраняли жизнеспособность и не подвергались некрозу, однако их сократительная способность была снижена ещё на протяжении нескольких часов [3]. Впоследствии этот феномен получил название станнинг (оглушение) [4]. В настоящее время под оглушением понимают комплекс структурных и метаболических повреждений миокарда, проявляющийся временной его дисфункцией, возникающей после эпизода глубокой ишемии при условии плохого коллатерального кровотока, не приводящей к гибели клеток [5–8]. Это состояние сохраняется после реперфузии миокарда, несмотря на восстановление коронарного кровотока и отсутствие необратимых изменений в нём [9, 10]. Характер возникающих повреждений зависит от времени окклюзии сосудов сердца [11].

Механизмы, лежащие в основе этого синдрома, на данный момент не получили исчерпывающего научного объяснения. Однако в настоящее время принято считать, что ведущую роль в его развитии играют свободные радикалы и перегрузка кардиомиоцитов кальцием и натрием [12, 13]. Генерация активных метаболитов кислорода (гидроксильный радикал ($\text{OH}^\cdot$), супероксид анион ($\text{O}_2^\cdot$), перекись водорода (H_2O_2)) наиболее интенсивно происходит непосредственно после реперфузии [12, 14]. Их цитотоксическое действие опосредуется через перекисное окисление липидов клеточных мембран, что приводит к нарушению её проницаемости. При этом происходит активация сигнальных путей, приводящих к уменьшению чувствительности волокон миокарда к кальцию и снижению их сократительной способности [15–17].

Исследования, проведённые на подопытных животных, подтверждают клинические данные, что введение в период ишемии антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы) и последующая реваскуляризация миокарда приводят к улучшению его сократительной способности [13].

Современные взгляды на гибернацию и её патогенез

Результатом изучения большого количества клинических случаев пациентов с ИБС и модифицированной трактовки клинических симптомов, наблюдаемых при этом заболевании, стало выявление еще одного феномена, связанного с временным нарушением локальной сократимости миокарда на фоне ишемии, который не приводит к гибели клеток. Данный феномен получил название синдрома «гибернации» (спячка, замедление) [18]. Продолжение работы S.H. Rahimtoola по анализу результатов операций по восстановлению нормального кровоснабжения миокарда позволило выделить группу пациентов с улучшающейся сегментарной сократительной функцией ишемизированного миокарда [19]. На основе личных наблюдений этим исследователем было предложено патогенетическое определение синдрома [20]. Гибернация представляет собой компенсаторно-приспособительную реакцию, при которой достигается равновесие между доставкой кислорода и потребностью в нём тканей путём снижения сократительной способности миокарда пропорционально кровотоку в венечных артериях [21, 22]. Можно сделать вывод, что при снижении притока крови до 75 %, оставшийся объём притекающей крови помогает кардиомиоцитам сохранить жизнеспособность в течение длительного времени за счёт сокращения их метаболических потребностей, однако долгосрочная гибернация миокарда ведёт к серьёзным морфологическим изменениям кардиомиоцитов и модификации белковой экспрессии [23, 24].

Существует несколько механизмов развития гибернации миокарда. К возникновению этого синдрома могут приводить повторное оглушение миокарда и ишемическое прекодиционирование (увеличение порога ишемического повреждения кардиомиоцитов), которые, активируя АТФ-зависимые калиевые каналы, укорачивают потенциал действия и, следовательно, уменьшают количество поступающего в клетку кальция, что в свою очередь снижает сократительную функцию сердца [13].

Адаптация к условиям хронической гипоперфузии осуществляется путём следующих механизмов: 1) метаболическая перестройка миокарда с усиленным захватом глюкозы; 2) активация генетической программы выживания кардиомиоцитов; 3) феномен аутофагии [24].

Известный исследователь в области сердечно-сосудистой медицины J.Jr. Ross (США) высказал предположение, что соответствие между перфузией и сокращением следует рассматривать в трёх категориях: острое соответствие между перфузией и сокращением (не определяемое как гибернация); устойчивое соответствие между сокращениями после слияния, или «кратковременная гибернация»; и гипотетическое состояние хронического соответствия между перфузией и сокращением, или «хроническая гибернация» [25]. Во всех этих категориях ключевыми особенностями являются снижение коронарного кровотока, пропорциональное снижение регионарного сокращения и обратимая сократительная дисфункция.

Краткосрочная (острая) гибернация представляет собой модель, созданную в искусственных условиях, при которой время наблюдения было ограничено 5 часами. Восстановление функции миокарда в данном случае наблюдалось в момент реваскуляризации. Полученный результат достигнут за счёт определённого срока ишемического воздействия, при котором компенсаторные механизмы предотвратили значительные структурные и функциональные изменения в сердце [26].

Хроническая гибернация, согласно публикации Cosar и соавт. [27], была исключительно теоретической моделью, возникающей при снижении коронарного кровотока, продолжающемся до нескольких недель. Тем не менее, именно этот вариант гибернации чаще всего обнаруживается на практике [24].

Эффективным методом энергообразования в условиях дефицита кислорода служит анаэробный гликолиз. Генотипный ответ состоит в повышенной экспрессии генов белка теплового шока – 70 (HSP70), транспортера глюкозы 1 (GLUT1), сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и индуцируемого гипоксией фактора-1 α (HIF-1 α), которые обладают цитопротективными свойствами, обеспечивая устойчивость к гипоперфузии [28, 29].

Активизация аутофагии также поддерживает жизнеспособность сердца за счёт удаления поврежденных внутриклеточных компонентов и перераспределение пула аминокислот в пользу клеток с нормальной метаболической активностью [30].

Восстановительный период при синдромах оглушения и гибернации

Первые работы по изучению станнинга миокарда были проведены G.R. Heyndrickx и соавт. [3]. В экспериментах на животных было показано, что локальная 5-минутная ишемия миокарда с последующей реперфузией не вызывает гибель клеток, но приводит к снижению локальной сократимости, которое сохраняется до 3 часов. При большей экспозиции окклюзии коронарной артерии (до 15 мин) на полное восстановление контрактильной функции требовалось 6 и более часов. M. Miura и соавт. [31] в эксперименте по определению временного предела периода окклюзии, при котором возможно возвращение миокарда к нормальному функционированию, установили, что нарушение кровоснабжения миокарда в течение более 20 мин приводило к развитию необратимых изменений и некрозу ткани.

На основании клинических исследований данного синдрома было установлено, что для полной нормализации работы кардиомиоцитов может потребоваться разный временной период времени: от 3 дней до 6 месяцев [32].

В 1998 году J. Cornell и соавт. [33] представили результаты исследования, которое было проведено с целью получения данных о продолжительности периода снижения дисфункции левого желудочка у 61 стабильных пациентов и его влиянии на точность эхокардиографии с применением добутамина для прогнозирования положительного ре-

зультата после хирургической реваскуляризации. Постановку данной задачи авторы определили малой изученностью оптимальных сроков восстановления сократительной функции жизнеспособного миокарда после реваскуляризации. Проведённые клинические исследования показали, что фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) улучшилась у 12 пациентов через 3 месяца, и у 19 – на поздних сроках наблюдения (до 14 месяцев). Частота и продолжительность улучшения ФВЛЖ были одинаковыми у пациентов с лёгкой и тяжёлой дисфункцией ЛЖ. Двухфазный ответ, выявленный в 186 из 537 диссинергических сегментов, свидетельствовал о выздоровлении у 63% пациентов через 3 месяца, и у 75% – на более поздних сроках наблюдения. Положительная прогностическая ценность была наилучшей в наиболее тяжёлых сегментах диссинергии (90% против 67%). Другие ответы, по мнению авторов, могли свидетельствовать о невозможности восстановления (92%). Результаты, полученные этой группой ученых, были подтверждены ими при дальнейших исследованиях систолической функции оглушенных и гибернированных участков миокарда 26 пациентов с ишемической кардиомиопатией. Было установлено, что 61% сегментов демонстрировали восстановление в течение 3 месяцев, а при повторном исследовании – через 14 месяцев дополнительно нормализовали свою функцию ещё 9% участков миокарда. Данный факт регистрировался показаниями Wall Motion Score. Такие различия в сроках восстановления авторы связывают со степенью тяжести ультраструктурных повреждений миокарда перед реваскуляризацией [34]. Но некоторые исследователи считают, что возможно и более раннее восстановление функции, а приведенные выше данные определяют поздним учётом результатов [32, 35, 36].

В первоначальных экспериментальных исследованиях время ишемии составляло 60 с, что было недостаточным для возникновения локальных нарушений сократимости. I. Sheiban и соавт. с помощью баллонной окклюзии увеличили данный период до 5–7 мин, вызвав стойкое снижение подвижности стенок миокарда. Подобные изменения сохранялись в течение 24 часов после проведения реперфузии и исчезали через 36 часов [37]. Сходные результаты были получены W. Wijns и соавт., которые для моделирования станнинга использовали кратковременные эпизоды ишемии [38]. R. Gray и соавт. также определили восстановление ФВЛЖ через 48 часов после проведения операции по аортокоронарному шунтированию с кристаллоидной кардиоopleгией [39].

Вопрос о времени, необходимом для восстановления сократимости клеток миокарда при синдроме гибернации, остаётся недостаточно изученным [40]. Обнаружено, что результаты, полученные при проведении экспериментальных и клинических работ, имеют значительные различия [41–44]. Восстановительный период может варьировать по срокам от нескольких недель (подострая форма заболевания) до одного года (при хронической форме). Такие различия объясняются значительными морфологическими изменениями в виде уменьшения содержания миофибрилл

и чрезмерного накопления гликогена при хронической форме, что требует большего времени для восстановления [45].

Доказательства того, что восстановление функции гибернирующего миокарда возможно уже через неделю после операции по реваскуляризации, представлены в работе, выполненной O.S. Rubenson и соавт. Для исследования данной группой учёных был использован метод чреспищеводной эхокардиографии, по результатам которой было установлено, что у пациента из 137 проанализированных сегментов к этому моменту 12 имели улучшение сократительной способности [46].

Еще более раннее восстановление функции миокарда наблюдал F. Alamanni [42]. Представлены данные о нормализации работы гипокинетичных участков миокарда в кратчайшие сроки (через 30 мин после операции) одновременно с восстановлением MBF (Myocardial blood flow) и повышением утилизации кислорода. Но дальнейшего улучшения функции по результатам эхокардиографии в более поздние сроки (8 дней и 3 месяца) не наблюдалось, что позволило F. Alamanni считать гибернацию адаптивным процессом, возникающим в условиях ишемии. Подобные результаты он объяснял незначительной тяжестью ультраструктурных повреждений миоцитов у исследуемых пациентов до и после операции.

C.A. Nienaber и соавт. также наблюдали улучшение функции левого желудочка после коронарной ангиопластики [41]. Оценка результатов проводилась с помощью позитронно-эмиссионной томографии и двухмерной эхокардиографии перед коронарной ангиопластикой, непосредственно после реваскуляризации, через 72 часа и через 67–68 дней после эндоваскулярного вмешательства. Ранние ангиопластические изображения после успешной операции демонстрировали увеличение региональной перфузии. При этом статистически значимые улучшения сократимости были отмечены на более поздних эхокардиограммах, сделанных через 2 месяца.

Современное состояние проблемы: итоги и перспективы

При обзоре ряда опубликованных научных исследований были выявлены весьма противоречивые показатели длительности восстановительного периода сократительной способности миокарда при синдромах гибернации и оглушения. Считается, что при оглушении восстановительный период миокарда в среднем составляет от 3 дней до 6 месяцев при тяжёлых повреждениях миоцитов [32]. Однако споры по данному вопросу продолжаются, так как с помощью других способов исследования были получены сведения о возможности нормализации сократительной функции за меньший временной период [36, 37]. При гибернации, также как и при станнировании, сроки восстановления функции кардиомиоцитов могут значительно колебаться (от нескольких часов до нескольких месяцев) в зависимости от времени реваскуляризации окклюзированных сосудов и гипоперфузии в них соответственно [47]. В острой

форме гибернации восстановление сократимости происходит немедленно после реперфузии, в то время как при хронической форме для этого потребуется более длительный срок [26]. Учитывая, что оба синдрома могут встречаться у одного и того же пациента, их дифференциальная диагностика без использования высокотехнологичных методов достаточно затруднена, однако не вызывает сомнений, что своевременно выполненная реваскуляризация, как медикаментозная, так и хирургическая, ведут к улучшению ФВЛЖ и способны влиять на прогноз пациента [48–50].

Вопрос о выборе оптимального метода восстановления миокардиального кровотока остаётся спорным и не до конца изученным. Известно, что оглушенный миокард характеризуется полностью обратимой сократительной дисфункцией, он редко приводит к гемодинамическим нарушениям и не требует лечения. В отличие от оглушенного миокарда, хроническая гибернация характеризуется тяжёлой морфологической перестройкой кардиомиоцитов и измененной экспрессией белков, способствующих выживанию. Это обостряет более агрессивную тактику ведения пациентов и делает необходимым использование хирургических методов реваскуляризации. Хотя результаты некоторых рандомизированных исследований [14, 50–52] указывают на преимущества хирургического лечения, данный аспект всё же требует дополнительного изучения. Благоприятный прогнозный исход остается спорным, влияние реваскуляризации на гибернирующие сегменты еще точно не установлено [53].

Приведенные данные подтверждают актуальность и необходимость разработки и внедрения в клиническую практику врачей критериев, позволяющих чётко прогнозировать потенциальное восстановление функции миокарда индивидуально для каждого пациента с учётом наличия ишемических синдромов, применяемых методов реваскуляризации и объёма повреждения сердечной мышцы. Критерии, помимо достаточной специфичности, должны быть простыми и легко определяемыми на уровне обычной многопрофильной клиники. С учётом данных критериев будет возможно проводить необходимую коррекцию в терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Заключение

В настоящее время дифференциальная диагностика синдромов гибернации и оглушения представляет собой достаточно сложную задачу ввиду противоречивости данных в научной литературе. Синдромы гибернации и оглушения на практике могут встречаться у одного пациента одновременно, что также затрудняет их диагностику. Дальнейшее изучение механизмов ишемических синдромов и получение результатов новых экспериментов, направленных на диагностику восстановления сократимости миокарда, поможет с более высокой точностью определять его жизнеспособность и служить определяющим фактором в выборе направления терапии различных ССЗ. В связи с этим необходима разработка чётких критериев, позволяющих разграничить синдромы гибернации и оглушения (или определить превалирование одного из этих синдромов) в обычной клинической практике.

Авторский вклад

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, изучение и анализ источников литературы, написание и редактирование текста статьи, его проверка и утверждение. М.В. Мнихович, А.В. Павлов – финальное редактирование текста статьи, утверждение рукописи для публикации; Т.В. Безуглова, В.Е. Тимофеев – развитие и утверждение концепции статьи, редактирование содержания; Д.С. Чепурнов – изучение и анализ публикаций по теме статьи, проверка критически важного содержания, написание текста рукописи, разработка дизайна исследования; Д.А. Акулинин – проверка критически важного содержания, работа с источниками литературы, поиск и обзор публикаций по теме статьи, написание текста рукописи; И.А. Ширипенко, В.А. Лисаков – сбор литературного материала для статьи, участие в разработке концепции статьи; А.А. Алиев – сбор литературного материала для статьи.

Список литературы

- Осипова О.А., Шепель Р.Н., Агарков Н.М., Гостева Е.В., Демко В.В., Кузуб А.А., Брижанева А.С. Факторы, ассоциированные с ухудшением инотропной функции миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024; 23(8): 6–15. DOI:10.15829/1728-8800-2024-4081
- Усачева Е.В., Нелидова А.В., Куликова О.М., Флянку И.П. Смертность трудоспособного населения России от сердечно-сосудистых заболеваний. *Гигиена и санитария*. 2021; 100(2): 159–165. DOI: 10.47470/0016-9900-2021-100-2-159-165
- Heyndrickx G.R., Millard R.W., McRitchie R.J., Maroko P.R., Vatner S.F. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J. Clin. Invest.* 1975; 56: 978–985. DOI: 10.1172/JCI108178
- Braunwald E., Kloner R.A. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*. 1982; 66(6): 1146–1149. DOI: 10.1161/01.cir.66.6.1146
- Кенжаев С.Р. Оглушенный миокард при острых формах ишемической болезни сердца. *Вестник экстренной медицины*. 2022; 15(2): 80–87. DOI: 10.54185/TBEM/vol15_iss2/a14
- Le D.E., Alkayed N.J., Cao Z., Chattergoon N.N., Garcia-Jaramillo M., Thornburg K., Kaul S. Metabolomics of repetitive myocardial stunning in chronic multivessel coronary artery stenosis: Effect of non-selective and selective β 1-receptor blockers. *J. Physiol.* 2024; 602(14): 3423–3448. DOI: 10.1113/JP285720
- Денисова Т.П., Липатова Т.Е., Малинова Л.И. Хронические коронарные синдромы: клинические особенности, диагностика. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2020; 16(1): 150–155.
- Radesich C., Cappelletto C., Indennitate C., Perotto M., Di Lenarda A. Predicting left ventricular functional recovery in ischaemic cardiomyopathy: needs and challenges. *Eur. Heart J. Suppl.* 2023; 25(Suppl B): B69–B74. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suad071

9. Spath N.B., Singh T., Papanastasiou G., Baker A., Janiczek R.J., McCann G.P., Dweck M.R., Kershaw L., Newby D.E., Semple S. Assessment of stunned and viable myocardium using manganese-enhanced MRI. *Open Heart*. 2021; 8(1): e001646. DOI: 10.1136/openhrt-2021-001646
10. Zhao B.H., Ruze A., Zhao L., Li Q.-L., Tang J., Xiefukaiti N., Gai M.-T., Deng A.-X., Shan X.-F., Gao X.-M. The role and mechanisms of microvascular damage in the ischemic myocardium. *Cell. Mol. Life Sci.* 2023; 80(11): 341. DOI: 10.1007/s00018-023-04998-z
11. Nepal S., Shams P. *Myocardial Viability*. 2023 Jul 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 37276308.
12. Thomas K.S., Puthooran D.M., Edpuganti S., Reddem A.L., Jose A., Akula S.S.M. Reperfusion injury in STEMI: a double-edged sword. *Egypt. Heart J.* 2025; 77(1): 83. DOI: 10.1186/s43044-025-00683-7
13. Bolli R. Mechanism of myocardial «stunning» *Circulation*. 1990; 82(3): 723–738. DOI: 10.1161/01.CIR.82.3.723
14. Heusch G. Myocardial stunning and hibernation revisited. *Nat. Rev. Cardiol.* 2021; 18(7): 522–536. DOI: 10.1038/s41569-021-00506-7
15. Parajuli P., Goyal A. *Stunned Myocardium (Archived)*. 2023 Jul 3 In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 32310460.
16. Vaidya Y., Cavanaugh S.M., Dharmoon A.S. *Myocardial Stunning and Hibernation*. 2025 Feb 15. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 30725711.
17. Heyndrickx G.R. Early reperfusion phenomena. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2006; 10(3): 236–241. DOI: 10.1177/1089253206291137
18. Diamond G.A., Forrester J.S., de Luz P.L., Wyatt H.L., Swan H.J. Post-extrasystolic potentiation of ischemic myocardium by atrial stimulation. *Am. Heart J.* 1978; 95(2): 204–209. DOI: 10.1016/0002-8703(78)90464-7.
19. Rahimtoola S.H. Coronary bypass surgery for chronic angina – 1981: a perspective. *Circulation*. 1982; 65(2): 225–241. DOI: 10.1161/01.cir.65.2.225
20. Rahimtoola S.H. Concept and evaluation of hibernating myocardium. *Annu. Rev. Med.* 1999; 50: 75–86. DOI: 10.1146/annurev.med.50.1.75
21. Пальшина А.М., Грязнухина Н.Н., Барашков П.Е., Ананьева В.А., Си-лина Н.Н., Сосин Л.К., Павлов Д.А. Реперфузионный синдром при эндоваскулярной реваскуляризации миокарда: клиническое наблюдение. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки*. 2023; 1(30): 66–72. DOI: 10.25587/SVFU.2023.30.1.004
22. Слатова Л.Н., Федорина Т.А., Шатунова Е.П. Экспериментальные модели ишемии миокарда: классические подходы и инновации (обзор литературы). *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2024; 39(1): 18–27. DOI: 10.29001/2073-8552-2024-39-1-18-27
23. Heusch G. Myocardial ischemia: lack of coronary blood flow, myocardial oxygen supply-demand imbalance, or what? *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2019; 316(6): 1439–1446. DOI: 10.1152/ajpheart.00139.2019
24. Галагудза М.М., Сонин Д.Л., Александров И.В. Гибернация миокарда: молекулярные механизмы, клиническая значимость и методы диагностики. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2019; 18(3): 9–15. DOI: 10.24884/1682-6655-2019-18-3-9-15
25. Ross J.Jr. Myocardial perfusion-contraction matching. Implications for coronary heart disease and hibernation. *Circulation*. 1991; 83(3): 1076–1083. DOI: 10.1161/01.cir.83.3.1076
26. Немков А.С., Яковлев Д.А., Борисов А.И., Белый С.А. Гибернация и станинг – особые формы существования миокарда при ишемической болезни сердца. Часть 1. Гибернация. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2011; 10(2): 5–12. DOI: 10.24884/1682-6655-2011-10-2-5-12
27. Cosar E.O., O'Connor C.J. Hibernation, Stunning, and Preconditioning: Historical Perspective, Current Concepts, Clinical Applications, and Future Implications. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2003; 7(2): 115–140. DOI: 10.1177/108925320300700202
28. Depre C., Vatner S.F. Mechanisms of Cell Survival in Myocardial Hibernation. *Trends Cardiovasc. Med.* 2005; 15 (3):101–110. DOI: 10.1016/j.tcm.2005.04.006
29. Depre C., Tomlinson J.E., Kudej R.K., Gaussen V., Thompson E., Kim S.J., Vatner D.E., Topper J.N., Vatner S.F. Gene program for cardiac cell survival induced by transient ischemia in conscious pigs. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2001; 98(16): 9336–9341. DOI: 10.1073/pnas.171297498
30. Лукьянов Н.Г., Хубулава Г.Г., Рядинский М.Э., Михайлова К.Д., Козлов К.Л., Мишагин В.В., Яковлев Н.Н. Влияние реваскуляризации миокарда на патофизиологию постинфарктного ремоделирования сердца у пациентов пожилого и старческого возраста. *Медицинский альянс*. 2023; 11(1): 69–77. DOI: 10.36422/23076348-2023-11-1-69-77
31. Miura M., Matsuoka H., Saito T., Kanazawa T. The pathophysiology of myocardial stunning: Reversibility, Accumulation and continuity of the ischemic myocardial damage after reperfusion. *Japan. Circ. J.* 1991; 55(9): 868–877. DOI: 10.1253/jcj.55.868
32. Немков А.С., Яковлев Д.А., Борисов А.И., Белый С.А. Гибернация и станинг – особые формы существования миокарда при ишемической болезни сердца. Часть II. Станинг. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2011; 10(3): 4–9. DOI: 10.24884/1682-6655-2011-10-3-4-9
33. Cornel J.H., Bax J.J., Elhendy A., Maat A.P., Kimman G.J., Geleijnse M.L., Rambaldi R., Boersma E., Fioretti P. M. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease: implications of time course of recovery on diagnostic accuracy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31(5): 1002–1010. DOI: 10.1016/s0735-1097(98)00067-9
34. Bax J.J., Visser F.C., Poldermans D., Elhendy A., Cornel J.H., Boersma E., van Lingen A., Fioretti P.M., Visser C.A. Time Course of Functional Recovery of Stunned and Hibernating Segments After Surgical Revascularization. *Circulation*. 2001; 104(suppl 1): 314–318. DOI: 10.1161/hc37t1.094853
35. Kloner R.A., Przyklenk K., Kay G.L. Clinical evidences for stunned myocardium after coronary artery bypass surgery. *J. Card. Surg.* 1994; 9(suppl): 397–402.
36. Karakus A., Uğuz B. An early echocardiographic prediction for functional myocardial recovery after ST elevation myocardial infarction. *Kardiologija*. 2021; 61(1): 66–71. DOI: 10.18087/cardio.2021.1.n1477
37. Sheiban I., Tonni S., Marini A. Trevi G. Clinical and therapeutic implications of chronic left ventricular dysfunction in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75(13): 23E–30E. DOI: 10.1016/s0002-9149(99)80444-5
38. Wijns W., Serruys P.W., Slager C.J., Grimm J., Krakenbuehl H.P., Hugenholtz P.G., Hess O.M. Effect of coronary occlusion during percutaneous transluminal angioplasty in humans on left ventricular chamber stiffness and regional diastolic pressure-radius relations. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7(3): 455–463. DOI: 10.1016/s0735-1097(86)80453-3
39. Gray R., Maddhai J., Berman D., Raymond M., Waxman A., Ganz W., Matloff J., Swan H.J. Scintigraphic and hemodynamic demonstration of transient left ventricular dysfunction immediately after uncomplicated coronary artery bypass grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1979; 77(4): 504–510.
40. Шевченко Ю.Л., Ульбашев Д.С., Борщев Г.Г., Вахромеева М.Н., Вахрамеева А.Ю. Сравнительная оценка данных сцинтиграфии в ближайшие и отдаленные периоды после различных методов коррекции коронарного кровообращения у больных ИБС. *Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова*. 2020; 15(2): 16–25. DOI: 10.25881/BPNMSC.2020.89.42.002

41. Nienaber C.A., Brunken R.C., Sherman C.T., Yeatman L.A., Gambhir S.S., Krivokapich J., Demer L.L., Ratib O., Child J.S., Phelps M.E. Metabolic and functional recovery of ischemic human myocardium after coronary angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18(4): 966–978. DOI: 10.1016/0735-1097(91)90755-x
42. Alamanni F. Coronary blood flow, metabolism, and function in dysfunctional viable myocardium before and early after surgical revascularisation. *Heart.* 2004; 90(11): 1291–1298. DOI: 10.1136/hrt.2003.022327
43. Hoffmann J., Luxán G., Abplanalp W.T., Glaser S.F., Rasper T., Fischer A., Muhly-Reinholz M., Potente M., Assmus B., John D., Zeiher A.M., Dimmeler S. Post-myocardial infarction heart failure dysregulates the bone vascular niche. *Nat. Commun.* 2021; 12(1): 3964. DOI: 10.1038/s41467-021-24045-4
44. Jha S., Poller A., Shekka Espinosa A., Molander L., Sevastianova V., Zeijlon R., Simons K., Bobbio E., Pirazzi C., Martinsson A., Mellberg T., Gudmundsson T., Torild P., Sundstrom J., Andersson E.A., Thorleifsson S., Salahuddin S., Elmahdy A., Pylova T., Rawshani A., Angeras O., Ramunddal T., Skoglund K., Omerovic E., Redfors B. Prospective comparison of temporal changes in myocardial function in women with Takotsubo versus anterior STEMI. *Clin Res Cardiol.* 2025; 114(12): 1705–1717. DOI: 10.1007/s00392-025-02633-4
45. Кенжаев М.Л., Аляви А.Л., Кенжаев С.Р., Койиров А.К., Ганиев У.Ш., Рахимова Р.А. Обратимая дисфункция миокарда у больных с острыми формами ишемической болезни сердца. *Вестник экстренной медицины.* 2018; 11(2): 100–104.
46. Rubenson D.S., Tucker C.R., London E., Miller D.C., Stinson E.B., Popp R.L. Two-dimensional echocardiographic analysis of segmental left ventricular wall motion before and after coronary artery bypass surgery. *Circulation.* 1982; 66(5): 1025–1033. DOI: 10.1161/01.cir.66.5.1025
47. Галагудза М.М. Оглушенный (станнированный) миокард: механизмы и клиническая значимость. *Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова.* 2011; 2: 5–11.
48. Xu D., Zhang J., Liu B., Fu D., Li J., Fan L. Determination of viable myocardium through delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging combined with 18F-FDG PET myocardial perfusion/metabolic imaging before CABG. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2024; 40(4): 887–895. DOI: 10.1007/s10554-024-03057-3
49. Heusch G. Coronary blood flow in heart failure: cause, consequence and bystander. *Basic Res. Cardiol.* 2022; 117(1): 1. DOI: 10.1007/s00395-022-00909-8
50. Liga R., Colli A., Taggart D.P., Boden W.E., De Caterina R. Myocardial revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy: for whom and how. *J. Am. Heart Assoc.* 2023; 12(6): e026943. DOI: 10.1161/JAHA.122.026943
51. Song S., Han X., Ma X., Wang X., Yan C., Wang L., Fang W. Impact of myocardial hibernation and scar on benefits from CABG in ischemic left ventricular dysfunction. *Ann. Thorac. Surg.* 2025; 119(5): 1001–1010. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2025.01.011
52. Ralota K.K., Layland J., Han Win K.T., Htun N.M. Myocardial viability: evolving insights and challenges in revascularization and functional recovery. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2025; 12(3): 106. DOI: 10.3390/jcdd12030106
53. Dimagli A., Benedetto U. Surgical revascularization of hibernating myocardium: the known and the unknown. *Vessel Plus.* 2021; 5: 13. DOI: 10.20517/2574-1209.2020.91

References

1. Osipova O.A., Shepel R.N., Agarkov N.M., Gosteva E.V., Demko V.V., Kuzub A.A., Brizhanova A.S. [Factors associated with deterioration of myocardial inotropic function in patients with ischemic heart disease]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]*. 2024; 23(8): 6–15. DOI: 10.15829/1728-8800-2024-4081 (in Russian)
2. Usacheva E.V., Nelidova A.V., Kulikova O.M., Fljanku I.P. [Mortality of the working population of Russia from cardiovascular diseases]. *Gigiyena i sanitariya [Hygiene and Sanitation]*. 2021; 100(2): 159–165. DOI: 10.47470/0016-9900-2021-100-2-159-165 (in Russian)
3. Heyndrickx G.R., Millard R.W., McRitchie R.J., Maroko P.R., Vatner S F. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J. Clin. Invest.* 1975; 56: 978–985. DOI: 10.1172/JCI108178
4. Braunwald E., Kloner R.A. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation.* 1982; 66(6): 1146–1149. DOI: 10.1161/01.cir.66.6.1146
5. Kenzhaev S.R. [Stunned myocardium in the respiratory form of ischemic heart disease]. *Vestnik ekstremnoy meditsiny [The Bulletin of Emergency Medicine]*. 2022; 15(2): 80–87. DOI: 10.54185/TBEM/vol15_iss2/a14 (in Russian)
6. Le D.E., Alkayed N.J., Cao Z., Chattergoon N.N., Garcia-Jaramillo M., Thornburg K., Kaul S. Metabolomics of repetitive myocardial stunning in chronic multivessel coronary artery stenosis: Effect of non-selective and selective β_1 -receptor blockers. *J. Physiol.* 2024; 602(14): 3423–3448. DOI: 10.1113/JP285720
7. Denisova T.P., Lipatova T.E., Malinova L.I. [Chronic coronary syndromes: clinical features, diagnosis]. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal [Saratov Journal of Medical Scientific Research]*. 2020; 16(1): 150–155. (in Russian)
8. Radesich C., Cappelletto C., Indennate C., Perotto M., Di Lenarda A. Predicting left ventricular functional recovery in ischaemic cardiomyopathy: needs and challenges. *Eur. Heart J. Suppl.* 2023; 25(Suppl B): B69–B74. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suad071
9. Spath N.B., Singh T., Papanastasiou G., Baker A., Janiczek R.J., McCann G.P., Dweck M.R., Kershaw L., Newby D.E., Semple S. Assessment of stunned and viable myocardium using manganese-enhanced MRI. *Open Heart.* 2021; 8(1): e001646. DOI: 10.1136/openhrt-2021-001646
10. Zhao B.H., Ruze A., Zhao L., Li Q.-L., Tang J., Xiefukaiti N., Gai M.-T., Deng A.-X., Shan X.-F., Gao X.-M. The role and mechanisms of microvascular damage in the ischemic myocardium. *Cell. Mol. Life Sci.* 2023; 80(11): 341. DOI: 10.1007/s00018-023-04998-z
11. Nepal S., Shams P. *Myocardial Viability*. 2023 Jul 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 37276308.
12. Thomas K.S., Puthooran D.M., Edpuganti S., Reddem A.L., Jose A., Akula S.S.M. Reperfusion injury in STEMI: a double-edged sword. *Egypt. Heart J.* 2025; 77(1): 83. DOI: 10.1186/s43044-025-00683-7
13. Bolli R. Mechanism of myocardial «stunning». *Circulation.* 1990; 82(3): 723–738. DOI: 10.1161/01.CIR.82.3.723
14. Heusch G. Myocardial stunning and hibernation revisited. *Nat. Rev. Cardiol.* 2021; 18(7): 522–536. DOI: 10.1038/s41569-021-00506-7
15. Parajuli P., Goyal A. *Stunned Myocardium (Archived)*. 2023 Jul 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 32310460.

16. Vaidya Y., Cavanaugh S.M., Dhamoon A.S. *Myocardial Stunning and Hibernation*. 2025 Feb 15. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 30725711.
17. Heyndrickx G.R. Early reperfusion phenomena. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2006; 10(3): 236–241. DOI: 10.1177/1089253206291137
18. Diamond G.A., Forrester J.S., de Luz P.L., Wyatt H.L., Swan H.J. Post-extrasystolic potentiation of ischemic myocardium by atrial stimulation. *Am. Heart J.* 1978; 95(2): 204–209. DOI: 10.1016/0002-8703(78)90464-7.
19. Rahimtoola S.H. Coronary bypass surgery for chronic angina – 1981: a perspective. *Circulation.* 1982; 65(2): 225–241. DOI: 10.1161/01.cir.65.2.225
20. Rahimtoola S.H. Concept and evaluation of hibernating myocardium. *Annu. Rev. Med.* 1999; 50: 75–86. DOI: 10.1146/annurev.med.50.1.75
21. Palshina A.M., Gryaznukhina N.N., Barashkov P.E., Ananyeva W.A., Siluna N.N., Sosin L.K., Pavlov D.A. [Reperfusion syndrome during endovascular myocardial revascularization: clinical observation]. *Vestnik Severo-Vostochnogo federal'nogo universiteta imeni M.K. Ammosova. Seriya: Meditsinskiye nauki [Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences]*. 2023; 1(30): 66–72. DOI: 10.25587/SVFU.2023.30.1.004 (in Russian)
22. Slatova L.N., Fedorina T.A., Shatunova E.P. [Experimental models of myocardial ischemia: classical approaches and innovations (literature review)]. *Sibirskiy zhurnal klinicheskoy i eksperimental'noy meditsiny [Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine]*. 2024; 39(1): 18–27. DOI: 2024; 39(1): 18–27. DOI: 10.29001/2073-8552-2024-39-1-18-27 (in Russian)
23. Heusch G. Myocardial ischemia: lack of coronary blood flow, myocardial oxygen supply-demand imbalance, or what? *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2019; 316(6): 1439–1446. DOI: 10.1152/ajpheart.00139.2019
24. Galagudza M.M., Sonin D.L., Aleksandrov I.V. [Myocardial hibernation: molecular mechanisms, clinical significance and diagnostic methods]. *Regionarnoye krovoobrashcheniye i mikrotsirkulyatsiya [Regional Blood Circulation and Microcirculation]*. 2019; 18(3): 9–15. DOI: 10.24884/1682-6655-2019-18-3-9-15 (in Russian)
25. Ross J.Jr. Myocardial perfusion-contraction matching. Implications for coronary heart disease and hibernation. *Circulation.* 1991; 83(3): 1076–1083. DOI: 10.1161/01.cir.83.3.1076
26. Nemkov A.S., Yakovlev D.A., Borisov A.I., Belyj S.A. [Hibernation and stunning are special forms of the existence of the myocardium in coronary heart disease. Part I. Hibernation.] *Regionarnoye krovoobrashcheniye i mikrotsirkulyatsiya [Regional Blood Circulation and Microcirculation]*. 2011; 10(2): 5–12. DOI: 10.24884/1682-6655-2011-10-2-5-12 (in Russian)
27. Cosar E.O., O'Connor C.J. Hibernation, Stunning, and Preconditioning: Historical Perspective, Current Concepts, Clinical Applications, and Future Implications. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2003; 7(2): 115–140. DOI: 10.1177/108925320300700202
28. Depre C., Vatner S.F. Mechanisms of Cell Survival in Myocardial Hibernation. *Trends Cardiovasc. Med.* 2005; 15 (3):101–110. DOI: 10.1016/j.tcm.2005.04.006
29. Depre C., Tomlinson J.E., Kudej R.K., Gaussin V., Thompson E., Kim S.J., Vatner D.E., Topper J.N., Vatner S.F. Gene program for cardiac cell survival induced by transient ischemia in conscious pigs. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2001; 98(16): 9336–9341. DOI: 10.1073/pnas.171297498
30. Lukyanov N.G., Khubulava G.G., Ryadinsky M.E., Mikhailova K.D., Kozlov K.L., Mishagin V.V., Yakovlev N.N. [The influence of myocardial revascularization on the pathophysiology of post-infarction cardiac remodeling in elderly and senile patients]. *Meditsinskiy al'yans [Medical Alliance]*. 2023; 11(1): 69–77. DOI: 10.36422/23076348-2023-11-1-69-77 (in Russian)
31. Miura M., Matsuoka H., Saito T., Kanazawa T. The pathophysiology of myocardial stunning: Reversibility, Accumulation and continuity of the ischemic myocardial damage after reperfusion. *Japan. Circ. J.* 1991; 55(9): 868–877. DOI: 10.1253/jcj.55.868
32. Nemkov AS, Yakovlev DA, Borisov AI, Belyj S.A. [Hibernation and stunning are special forms of the existence of the myocardium in coronary heart disease. Part II. Stanning]. *Regionarnoye krovoobrashcheniye i mikrotsirkulyatsiya [Regional Blood Circulation and Microcirculation]*. 2011; 10(3): 4–9. DOI: 10.24884/1682-6655-2011-10-3-4-9 (in Russian)
33. Cornel J.H., Bax J.J., Elhendy A., Maat A.P., Kimman G.J., Geleijnse M.L., Rambaldi R., Boersma E., Fioretti P. M. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease: implications of time course of recovery on diagnostic accuracy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31(5): 1002–1010. DOI: 10.1016/s0735-1097(98)00067-9
34. Bax J.J., Visser F.C., Poldermans D., Elhendy A., Cornel J.H., Boersma E., van Lingen A., Fioretti P.M., Visser C.A. Time Course of Functional Recovery of Stunned and Hibernating Segments After Surgical Revascularization. *Circulation.* 2001; 104(suppl 1): 314–318. DOI: 10.1161/hc37t1.094853
35. Kloner R.A., Przyklenk K., Kay G.L. Clinical evidences for stunned myocardium after coronary artery bypass surgery. *J. Card. Surg.* 1994; 9(suppl): 397–402.
36. Karakus A., Uğuz B. An early echocardiographic prediction for functional myocardial recovery after ST elevation myocardial infarction. *Kardiologiya.* 2021; 61(1): 66–71. DOI: 10.18087/cardio.2021.1.n1477
37. Sheiban I., Tonni S., Marini A. Trevi G. Clinical and therapeutic implications of chronic left ventricular dysfunction in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75(13): 23E–30E. DOI: 10.1016/s0002-9149(99)80444-5
38. Wijns W., Serruys P.W., Slager C.J., Grimm J., Krayenbuehl H.P., Hugenholtz P.G., Hess O.M. Effect of coronary occlusion during percutaneous transluminal angioplasty in humans on left ventricular chamber stiffness and regional diastolic pressure-radius relations. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7(3): 455–463. DOI: 10.1016/s0735-1097(86)80453-3
39. Gray R., Maddhai J., Berman D., Raymond M., Waxman A., Ganz W., Matloff J., Swan H.J. Scintigraphic and hemodynamic demonstration of transient left ventricular dysfunction immediately after uncomplicated coronary artery bypass grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1979; 77(4): 504–510.
40. Shevchenko Y.L., Ulbashev D.S., Borshchev G.G., Wachromeeva M.N., Wachromeeva A.Ju. [Comparative assessment of scintigraphy data in the immediate and long-term periods after various methods of correction of coronary circulation in patients with coronary artery disease]. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra imeni N.I. Pirogova [Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center]*. 2020; 15(2): 16–25. DOI: 10.25881/BPNMSC.2020.89.42.002 (in Russian)
41. Nienaber C.A., Brunken R.C., Sherman C.T., Yeatman L.A., Gambhir S.S., Krivokapich J., Demer L.L., Ratib O., Child J.S., Phelps M.E. Metabolic and functional recovery of ischemic human myocardium after coronary angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18(4): 966–978. DOI: 10.1016/0735-1097(91)90755-x
42. Alamanni F. Coronary blood flow, metabolism, and function in dysfunctional viable myocardium before and early after surgical revascularisation. *Heart.* 2004; 90(11): 1291–1298. DOI: 10.1136/hrt.2003.022327
43. Hoffmann J., Luxán G., Abplanalp W.T., Glaser S.F., Rasper T., Fischer A., Muhly-Reinholz M., Potente M., Assmus B., John D., Zeiher A.M., Dimmeler S. Post-myocardial infarction heart failure dysregulates the bone vascular niche. *Nat. Commun.* 2021; 12(1): 3964. DOI: 10.1038/s41467-021-24045-4

44. Jha S., Poller A., Shekka Espinosa A., Molander L., Sevastianova V., Zeijlon R., Simons K., Bobbio E., Pirazzi C., Martinsson A., Mellberg T., Gudmundsson T., Torild P., Sundstrom J., Andersson E.A., Thorleifsson S., Salahuddin S., Elmahdy A., Pylova T., Rawshani A., Angeras O., Ramunddal T., Skoglund K., Omerovic E., Redfors B. Prospective comparison of temporal changes in myocardial function in women with Takotsubo versus anterior STEMI. *Clin Res Cardiol.* 2025; 114(12): 1705–1717. DOI: 10.1007/s00392-025-02633-4
45. Kenzhaev M.L., Alyavi A.L., Kenzhaev S.R., Kajirov K., Ganiev U.Sh., Rachimova R.A. [Reversible myocardial dysfunction in patients with acute forms of coronary heart disease]. *Vestnik ekstrennoy meditsiny [The Bulletin of Emergency Medicine]*. 2018; 11(2): 100–104. (in Russian)
46. Rubenson D.S., Tucker C.R., London E., Miller D.C., Stinson E.B., Popp R.L. Two-dimensional echocardiographic analysis of segmental left ventricular wall motion before and after coronary artery bypass surgery. *Circulation.* 1982; 66(5): 1025–1033. DOI: 10.1161/01.cir.66.5.1025
47. Galagudza M.M. [Myocardial stunning: mechanisms and clinical implications]. *Byulleten' Federal'nogo Tsentra serdtsa, krovi i endokrinologii imeni V.A. Almazova [Bulletin of the V.A. Almazov Federal Center of Heart, Blood and Endocrinology]*. 2011; 2: 5–11. (in Russian)
48. Xu D., Zhang J., Liu B., Fu D., Li J., Fan L. Determination of viable myocardium through delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging combined with 18F-FDG PET myocardial perfusion/metabolic imaging before CABG. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2024; 40(4): 887–895. DOI: 10.1007/s10554-024-03057-3
49. Heusch G. Coronary blood flow in heart failure: cause, consequence and bystander. *Basic Res. Cardiol.* 2022; 117(1): 1. DOI: 10.1007/s00395-022-00909-8
50. Liga R., Colli A., Taggart D.P., Boden W.E., De Caterina R. Myocardial revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy: for whom and how. *J. Am. Heart Assoc.* 2023; 12(6): e026943. DOI: 10.1161/JAHA.122.026943
51. Song S., Han X., Ma X., Wang X., Yan C., Wang L., Fang W. Impact of myocardial hibernation and scar on benefits from CABG in ischemic left ventricular dysfunction. *Ann. Thorac. Surg.* 2025; 119(5): 1001–1010. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2025.01.011
52. Ralota K.K., Layland J., Han Win K.T., Htun N.M. Myocardial viability: evolving insights and challenges in revascularization and functional recovery. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2025; 12(3): 106. DOI: 10.3390/jcdd12030106
53. Dimagli A., Benedetto U. Surgical revascularization of hibernating myocardium: the known and the unknown. *Vessel Plus.* 2021; 5: 13 DOI: 10.20517/2574-1209.2020.91

Сведения об авторах:

Безуглова Татьяна Васильевна — кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник центральной патологоанатомической лаборатории научно-исследовательского института морфологии человека имени академика А.П. Авцына Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»; <https://orcid.org/0000-0001-7792-1594>

Мнихович Максим Валерьевич — кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник центральной патологоанатомической лаборатории научно-исследовательского института морфологии человека имени академика А.П. Авцына Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»; <https://orcid.org/0000-0001-7147-7912>

Тимофеев Василий Егорович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0002-6329-6414>

Павлов Артем Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0002-8224-824X>

Ширипенко Иван Александрович — младший научный сотрудник центральной патологоанатомической лаборатории научно-исследовательского института морфологии человека имени академика А.П. Авцына Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»; <https://orcid.org/0000-0002-5947-1523>

Чепурнов Даниил Сергеевич — студент кафедры анатомии Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0009-0007-8866-3202>

Акулинин Дмитрий Александрович — студент кафедры анатомии Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0002-9444-4686>

Лисаков Виктор Александрович — ординатор кафедры анатомии Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0009-0008-9410-1879>

Алиев Абдулмалик Абдуллаевич — врач Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Консультативно-диагностический центр №6 Департамента здравоохранения Москвы»