

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

*Ахмедов Х.Э. Саидова М.М.
Бухарский государственный
медицинский институт*

Аннотация.

Ишемическая болезнь сердца остаётся ведущей причиной смертности, а коронарное шунтирование является одним из наиболее эффективных методов хирургической реваскуляризации миокарда при многососудистом поражении коронарных артерий. Однако восстановление коронарного кровотока не всегда сопровождается полным структурно-функциональным восстановлением сердечной мышцы. В статье рассматриваются клинические и морфологические изменения миокарда в раннем и отдалённом послеоперационных периодах после коронарного шунтирования. Особое внимание уделено феномену «оглушённого миокарда», ишемическо-реперфузионному повреждению, апоптозу кардиомиоцитов и развитию фибротических изменений. Показано, что, несмотря на улучшение коронарной перфузии и клиническое уменьшение симптомов ишемии, у части пациентов сохраняются нарушения микроциркуляции и признаки хронического ремоделирования миокарда. Подчёркивается значение морфологических и ультраструктурных изменений сердечной мышцы в оценке эффективности коронарного шунтирования и прогнозировании послеоперационных исходов, а также перспективность методов хирургической реваскуляризации на работающем сердце для снижения выраженности повреждения миокарда.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца; коронарное шунтирование; миокард; ишемическо-реперфузионное повреждение; оглушённый миокард; фиброз; микроциркуляция.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся ведущей причиной смертности в структуре сердечно-сосудистых заболеваний во всём мире [1,2]. Коронарное шунтирование (КШ) является эффективным методом хирургической реваскуляризации миокарда у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий и позволяет улучшить прогноз и качество жизни больных [3].

В то же время восстановление кровотока по эпикардиальным артериям не всегда сопровождается полным структурным и функциональным восстановлением миокарда. Это связано с наличием хронической ишемии,

реперфузионного повреждения, системной воспалительной реакции и исходных морфологических изменений сердечной мышцы [4,5].

В раннем послеоперационном периоде после КШ у пациентов часто развивается транзиторная дисфункция левого желудочка, известная как синдром «оглушённого миокарда» [6]. Данное состояние характеризуется временным снижением сократимости миокарда при отсутствии необратимого некроза кардиомиоцитов.

Клинически это проявляется снижением фракции выброса, нарушениями сердечного ритма и необходимостью инотропной поддержки [7]. В отдалённом периоде при успешной реваскуляризации у большинства пациентов отмечается уменьшение симптомов стенокардии, улучшение насосной функции сердца и повышение толерантности к физической нагрузке [3,8].

Морфологические и ультраструктурные исследования миокарда после КШ выявляют признаки обратимого повреждения кардиомиоцитов, включающие отёк клеток, вакуолизацию цитоплазмы, дезорганизацию миофибрилл и набухание митохондрий [4,9].

Реперфузионное повреждение сопровождается активацией апоптоза, что подтверждается повышением экспрессии каспаз и увеличением количества TUNEL-позитивных кардиомиоцитов [5]. При длительной и выраженной ишемии возможно формирование очагов коагуляционного некроза, особенно в перинфарктных зонах [10]. Хроническая ишемия миокарда приводит к развитию интерстициального и периваскулярного фиброза, который сохраняется и после хирургической реваскуляризации [11]. По данным морфометрических исследований, степень фиброза напрямую коррелирует с длительностью ИБС и тяжестью сердечной недостаточности [11,12].

После КШ возможно замедление прогрессирования фибротических изменений за счёт улучшения коронарной перфузии, однако уже сформированные рубцовые изменения, особенно в зонах перенесённого инфаркта миокарда, являются необратимыми [12].

Несмотря на восстановление кровотока по магистральным коронарным артериям, у части пациентов сохраняется дисфункция микроциркуляции. Морфологически это проявляется эндотелиальной дисфункцией, утолщением базальной мембраны капилляров, стазом форменных элементов крови и микротромбозами [13]. Нарушения микроциркуляции ограничивают доставку кислорода к кардиомиоцитам и могут снижать функциональную эффективность коронарного шунтирования [13,14]. Использование искусственного кровообращения при выполнении КШ сопровождается развитием системной воспалительной реакции, активацией комплемента и высвобождением провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 и фактор некроза

опухоли-α [15]. Эти процессы способствуют усугублению ишемическо-реперфузионного повреждения миокарда.

В последние годы активно изучаются методы коронарного шунтирования на работающем сердце, позволяющие снизить выраженность воспалительной реакции и морфологических повреждений миокарда у пациентов высокого риска [8,15].

Заключение. Клинико-морфологические изменения миокарда после коронарного шунтирования представляют собой многофакторный процесс, включающий обратимые и необратимые повреждения кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз и нарушения микроциркуляции. Степень восстановления структуры и функции миокарда определяется исходным состоянием сердечной мышцы, длительностью ишемии и особенностями хирургической техники. Углублённое изучение данных изменений является важным направлением для улучшения результатов хирургического лечения ИБС.

Список литературы

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs).
2. Braunwald E. Heart Disease. Elsevier; 2019.
3. Serruys P.W., et al. CABG versus PCI in ischemic heart disease. *Lancet*. 2019;394:1325–1334.
4. Ferrari R., et al. Myocardial ischemia-reperfusion injury. *Eur Heart J*. 2018;39:2–13.
5. Yellon D.M., Hausenloy D.J. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med*. 2007;357:1121–1135.
6. Bolli R. Mechanism of myocardial stunning. *Circulation*. 1990;82:723–738.
7. Braunwald E. The stunned myocardium. *Circ Res*. 2013;113:673–679.
8. Camici P.G., Crea F. Coronary microvascular dysfunction. *N Engl J Med*. 2007;356:830–840.
9. Kloner R.A., et al. Ultrastructural changes after reperfusion. *Am J Pathol*. 1998.
10. Jennings R.B., et al. Myocardial necrosis. *Circulation*. 1985.
11. Weber K.T., et al. Myocardial fibrosis. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:447–456.
12. Шляхто Е.В., Барбараи О.Л. ИБС: современные аспекты. *Кардиология*. 2019.
13. Camici P.G., d'Amati G., Rimoldi O. Microvascular dysfunction. *N Engl J Med*. 2015.
14. Кузнецов В.А. и др. Морфология миокарда при ИБС. *Архив патологии*. 2017.
15. Laffey J.G., et al. Systemic inflammatory response to cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2002;97:215–252.