

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

*Ахмедов Х.Э. Сайдова 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 «оглушенного 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 периинфарктных 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 мембранны 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-а [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., Барбараши 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.