

Г.Г. Хубулава, А.Н. Шишкевич,
С.С. Михайлов, Е.Ю. Бессонов

Синдром реперфузии миокарда: патогенез, клиника, диагностика

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Рассматриваются основы патогенеза, клиники и диагностики синдрома реперфузии миокарда. Дано определение синдрому реперфузии миокарда. Объяснена его актуальность как одного из самых малоизученных и грозных осложнений реперфузии сердца при инфаркте миокарда с подъемом сегмента S–T. Кратко рассмотрен исторический обзор по данной проблеме и такие виды проявления синдрома реперфузии миокарда, как диастолическая дисфункция миокарда, постреперфузионные нарушения сердечного ритма, феномен *no-reflow* и необратимое повреждение миокарда. Разобраны современные взгляды на патологическую физиологию диастолической дисфункции миокарда, постреперфузионного повреждения миокарда, феномена *no-reflow*. Проведен обзор современных взглядов на патологическую физиологию развития постреперфузионных нарушений сердечного ритма. Описаны клиническая картина и влияние на гемодинамику такого проявления синдрома реперфузии миокарда как диастолическая дисфункция миокарда. Дано краткое описание клинической картины необратимого постреперфузионного повреждения миокарда. Описана клиническая картина и виды постреперфузионных нарушений ритма. Подробно разобрана диагностика феномена *no-reflow*, графически показаны коронароангиографические шкалы оценки тромбозиса при инфаркте миокарда и оценки перфузии миокарда. Дано описание основ диагностики постреперфузионных нарушений сердечного ритма, диастолической дисфункции миокарда, постреперфузионного необратимого повреждения миокарда. Представлено краткое описание известных в мировой литературе предикторов развития синдрома реперфузии миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда с подъемом сегмента S–T, реперфузия, синдром реперфузии миокарда, постреперфузионное повреждение, диастолическая дисфункция, феномен *no-reflow*, нарушения сердечного ритма, связанные с реперфузией, патогенез, синдром реперфузии миокарда.

Ишемическая болезнь сердца является наиболее частой причиной смерти и инвалидности в высоко-развитых странах, наиболее опасным ее проявлением является инфаркт миокарда (ИМ) с подъемом сегмента S–T (ИМпST). Своевременная и адекватная реперфузия сердечной мышцы после ИМпST с помощью тромболитической терапии (ТЛТ) или чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) считается наиболее эффективным способом уменьшения зоны инфаркта и улучшения клинического исхода. Однако восстановление кровотока в ишемизированном миокарде может само по себе приводить к нежелательным последствиям. Этот феномен получил название «синдром реперфузии миокарда» (СРМ). Причины его развития, его предупреждение и лечение остаются одними из последних неизученных вопросов, связанных с лечением пациентов, перенесших ИМпST.

СРМ – это синдром, возникающий вследствие восстановления венозного кровотока в ишемизированной зоне миокарда и характеризующийся миокардиальной, электрофизиологической и/или сосудистой дисфункцией [16]. СРМ может затрагивать миокард, сосуды и проводящую систему сердца и проявляться в виде необратимого повреждения миокарда, отсутствия возобновления кровотока на микроциркуляторном уровне (феномен *no-reflow*),

постреперфузионными аритмиями и контрактильной дисфункцией. Если постреперфузионные аритмии и контрактильная дисфункция обратимы и достаточно хорошо поддаются лечению, то феномен *no-reflow* и необратимое повреждение миокарда являются серьезной угрозой для жизни пациента. Необратимое повреждение миокарда, связанное с гибелью во время ишемии кардиомиоцитов, вызванное реперфузией, может увеличить зону инфаркта на 40% и частично объясняет, почему, несмотря на оптимальные стратегии реперфузии миокарда, уровень смертности достигает 10%, а заболеваемость хронической сердечной недостаточностью после ИМпST составляет почти 25% [4–6, 13].

Впервые СРМ описали в 1960 г. R.V. Jennings et al. [12]. В эксперименте на собаках были достоверно зарегистрированы морфологические и электрофизиологические изменения миокарда, подвергнутого ишемии в течение 30–60 мин после реперфузии: отек клеток, гиперконтрактура миофибрилл, повреждение сарколеммы и отложение в митохондриях фосфата кальция. Также было отмечено, что вмешательство часто сопровождается микрососудистым повреждением, позднее этому явлению дали название феномен «*no-reflow*». Авторы предположили, что реперфузия миокарда способствует не дополнительному по-

вреждению сердечной мышцы, а ускорению некроза кардиомиоцитов, так как изменения, наблюдаемые после реперфузии, были сопоставимы с тяжестью некроза, развивающегося после 24 ч полной окклюзии венечной артерии [9]. В 1985 г. E. Braunwald, R.A. Kloner [6] получили данные о повреждающем действии реперфузии. Некоторое время реперфузия после длительной ишемии считалась «обоюдоострым мечом». A. Krug, W. Du Mesnil de Rochemont, G. Korb [10] более подробно описали явление отсутствия возобновления кровотока на микроциркуляторном уровне в 1966 г. Очевидно, что эти данные показали недостатки в применении ЧКВ и ТЛТ. В настоящее время достигнут существенный прогресс в изучении патофизиологии механизмов гибели кардиомиоцитов вследствие синдрома реперфузионного повреждения миокарда, что позволило определить принципиально новые подходы к ее предотвращению и ограничению.

СРМ связан с восстановлением кровотока миокарда как после врачебного вмешательства (ТЛТ, ЧКВ, аортокоронарного шунтирования), так и после спонтанного восстановления кровотока (реканализация тромба коронарных артерий, прекращение спазма артерий, усиление коллатерального кровотока).

До сих пор достоверно неизвестно, что именно является причиной гибели кардиомиоцитов после реперфузии. Хотя механизм СРМ не изучен до конца, о нем многое известно, и дело далеко не только в том, что клетки умирают из-за недостатка питания. В настоящее время считается, что в формировании повреждения участка миокарда после реперфузии ведущую роль играют гиперпродукция активных форм кислорода (АФК), перегрузка кардиомиоцитов ионами кальция, а также эмболизация дистальных отделов коронарных сосудов, воспаление и эндотелиальная дисфункция с отеком перикапиллярных тканей в случае развития феномена *no-reflow*.

Большинство биологов считают свободные радикалы основной причиной реперфузионной травмы миокарда. Возобновление поступления кислорода к миокарду после длительной ишемии ведет к активации электрон-транспортной цепи и неконтролируемой продукции электронов, что приводит к образованию АФК, поступающих из митохондрий в цитоплазму клеток [14]. Избыток АФК в сочетании с нарастающим содержанием кальция в клетке и нормализацией рН после реперфузии способствует открытию митохондриальных проницаемых временных пор – структуры в мембране митохондрий [14]. Открытие митохондриальных пор приводит к отеку матрикса митохондрий, истощению пула аденозинтрифосфата (АТФ) и выходу ряда апоптогенных факторов в цитоплазму кардиомиоцита, что сопровождается бурной реакцией апоптоза.

Хорошо известно, что кальций является важной внутриклеточной сигнальной молекулой. Поведение многих ферментов и белков регулируется наличием кальция в клетке. Во время ишемии сердечная мышца переходит в состояние постоянного сокращения из-

за истощения АТФ, необходимого для разрушения перекрестных мостиков между актином и миозином и повышения уровня Ca^{2+} в цитозоле, связывания его с тропонином и непрерывной активацией перекрестно-мостикового цикла, вызывающего контрактуру. Восстановление кровотока приводит к созданию градиента рН между кардиомиоцитами, в которых сохраняется ацидоз после ишемии, и окружающими клетками за счет нормализации кислотно-щелочного баланса внеклеточного пространства после восстановления кровотока. Далее для коррекции внутриклеточного ацидоза активируется протонная помпа, что влечет за собой дополнительный приток Na^+ . Повышенная внутриклеточная концентрация Na^+ ведет к электрической нестабильности миокарда и активирует натрий-кальциевый насос, что способствует повышенному поступлению Ca^{2+} в клетки. Параллельно входу в клетку Ca^{2+} в митохондриях возобновляется синтез АТФ, следовательно, активируется Ca^{2+} -АТФаза саркоплазматического ретикула, ответственная за захват и удаление избыточного кальция, накопленного во время ишемии, из цитоплазмы. Когда накопительные способности саркоплазматического ретикула исчерпываются, Ca^{2+} поступает в цитоплазму через рианодиновые рецепторы. В результате чередующихся захватов-выбросов кальция саркоплазматическим ретикулом возникают высокоамплитудные колебания его концентрации в цитоплазме, последствием чего является возникновение реперфузионных аритмий [18, 19].

Перегрузка ионами кальция вызывает развитие гиперконтрактуры миофибрилл кардиомиоцитов, что ведет к диастолической дисфункции миокарда. Также инициируется активация Ca^{2+} -зависимых протеаз и фосфолипаз, что ведет к дополнительному повреждению клеточных мембран. Помимо этого, увеличение концентрации Ca^{2+} в цитоплазме обуславливает нарушение функции митохондрий, в результате чего уменьшается продукция АТФ, что наряду с нарушением сократимости миокарда приводит к нарастанию энергетического дефицита в клетках миокарда и их гибели [15].

Морфологическим компонентом феномена *no-reflow* является отсутствие восстановления кровотока в дистальном кровяном русле после устранения первичной причины стеноза или окклюзии артерии. В основе возникновения *no-reflow* лежит поражение микроциркуляторного русла фрагментами раздавленных в ходе эндоваскулярного вмешательства атеросклеротических бляшек или тромбов, спонтанная реканализация тромба с дальнейшей микроэмболизацией дистального русла коронарной артерии и отек перикапиллярных тканей, возникший в результате развития воспаления.

Согласно данным исследования M.Y. Zuidema, C. Zhang [23], иммунные клетки также могут выступать медиаторами реперфузионного повреждения миокарда. Лейкоциты попадают в зону инфаркта и на пятый час после начала приступа острого коронарного

синдрома присутствуют в ней в больших количествах. Один из основных видов «оружия» в цитотоксическом наборе лейкоцитов представляет собой супероксидный радикал, которым они воздействуют на некротические ткани для их удаления. Но воздействует ли он на живые клетки? Этот вопрос является наиболее важным при исследовании роли лейкоцитов в формировании реперфузионного повреждения. На данный момент недостаточно данных для того, чтобы ответить на этот вопрос однозначно, однако до сих пор ведутся исследования, направленные на выяснение причастности иммунных клеток к увеличению зоны повреждения миокарда.

Реперфузионный синдром миокарда многолик, но все его проявления ведут к усугублению течения основного заболевания – ИМnST. Клиника реперфузионного синдрома за счет преобладающего элемента повреждения может выражаться в следующих формах: диастолическая дисфункция миокарда, постреперфузионные нарушения сердечного ритма, феномен *no-reflow* и необратимое повреждение миокарда [21].

Одним из проявлений СРМ является «станнация» миокарда (*stunned myocardium*). Под этим термином понимают транзиторные изменения в миокарде, приводящие к диастолической дисфункции сердечной мышцы, несмотря на адекватное восстановление кровотока и отсутствие необратимых изменений в кардиомиоцитах. Диастолическая дисфункция миокарда, согласно закону Франка – Старлинга, ведет к систолической дисфункции, которая в свою очередь приводит к гипоперфузии миокарда. Во многих случаях нарушение диастолической функции проявляется раньше, чем снижение сократительной функции миокарда, и может приводить к появлению признаков сердечной недостаточности даже в тех случаях, когда показатели центральной гемодинамики еще не изменены [2]. Клиническим проявлением этого осложнения будет усугубление или возникновение сердечной недостаточности, несмотря на восстановление кровотока в инфаркт-зависимой артерии (ИЗА). Длительность оглушения миокарда зависит от тяжести ишемического и реперфузионного повреждений, то есть темп восстановления сократительной функции миокарда зависит от предшествующего повреждения [17].

СРМ может проявиться как транзиторными, незначительными постреперфузионными нарушениями, так и опасными, жизнеугрожающими состояниями, требующими неотложной помощи. Наиболее частыми видами постреперфузионных аритмий являются синусовые брадикардии, экстрасистолии, тахикардии и фибрилляции желудочков. Также описаны случаи бессимптомного течения таких аритмий и их манифестация в виде острой сердечной недостаточности, синкопальных приступов, стенокардии и артериальной гипотензии [1].

Поскольку для феномена *no-reflow* характерно отсутствие адекватной реперфузии миокарда, клиника его мало отличается от клиники ИМnST и характеризуется возобновлением или усилением болевого

синдрома, снижением систолической функции левого желудочка или отсутствием положительной динамики при инструментальных и лабораторных исследованиях.

В случае развития СРМ зона первоначального некроза, обусловленная ишемией миокарда, может значительно увеличиваться в размерах. В результате увеличения зоны гибели кардиомиоцитов нарастает снижение сократительной функции сердца и увеличивается степень острой сердечной недостаточности. На данный момент не существует специфических диагностических методик верификации СРМ, имеющих обоснованное значение. Поэтому для диагностики каждого из его проявлений используются общепризнанные клинические методики, такие как электрокардиография, эхокардиография, коронарная ангиография, биохимический анализ крови на маркеры повреждения миокарда.

Впервые существование феномена невосстановившегося кровотока было доказано с помощью сцинтиграфии [20]. Позже данные о его наличии подтверждены ангиографически. Феномен *no-reflow* определяется как отсутствие или недостаток перфузии миокарда, несмотря на устранение поражения коронарной артерии. Для диагностики феномена *no-reflow* рекомендуют ориентироваться на ангиографические шкалы тромболитизиса при инфаркте миокарда (*Thrombolysis in Myocardial Infarction – TIMI*) и оценки перфузии миокарда (*Myocardial Blush Grade – MBG*).

Для оценки венечного кровотока до и после реваскуляризации используется классификация TIMI (рис. 1):

TIMI 0 – контрастное вещество не поступает дистальнее места окклюзии;

TIMI 1 – контраст поступает в ИЗА в небольших количествах и не обеспечивает заполнения дистального сегмента пораженной артерии;

TIMI 2 – заполнение дистального сегмента ИЗА и освобождение от контраста происходит медленнее, чем в интактных артериях;

TIMI 3 – антероградный кровоток дистальнее места окклюзии соответствует кровотоку в проксимальном сегменте, освобождение от контраста происходит с такой же скоростью, как и в артерии, не связанной с ИМ.

Для оценки перфузии миокарда до и после реваскуляризации используется классификация шкалы MBG (рис. 2):

MBG 0 – отсутствие перфузии миокарда;

MBG 1 – минимальная перфузия;

MBG 2 – перфузия умеренная, но меньше, чем в зоне артерии, не связанной с ИМ;

MBG 3 – нормальная перфузия миокарда, сопоставимая с интактной (не связанной с ИМ) артерией.

Феномен *no-reflow* считается подтвержденным, если TIMI < 3 или при TIMI = 3 и MBG < 1-й степени.

Контрастная эхокардиография показывает, что *no-reflow* присутствует у 16–40% пациентов, даже если антероградный кровоток у них был TIMI 3, и в 100%

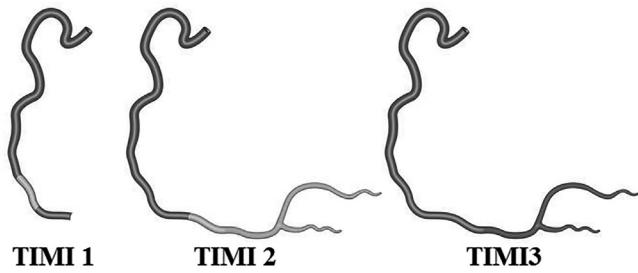


Рис. 1. Пример использования шкалы TIMI для оценки anterоградного кровотока в правой коронарной артерии

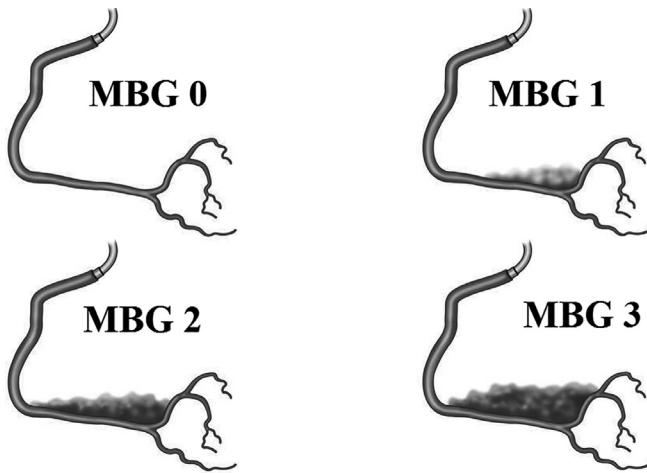


Рис. 2. Пример использования шкалы MBG для оценки зоны перфузии миокарда правой коронарной артерией

случаев у пациентов TIMI 2 [9]. Также для верификации no-reflow можно использовать электрокардиографию. По данным исследования F. Van de Werf et al. [22], отсутствие снижения сегмента S–T в течение 4 ч после ЧКВ в 70% случаев говорит о неэффективности реперфузии, причиной которой может быть no-reflow.

Оценка динамики маркеров некроза миокарда (тропонинов I и T, миокардиальной фракции креатинфосфокиназы, миоглобина и др.) позволяет определить наличие дополнительного повреждения кардиомиоцитов, вызванного реперфузией. Наряду с биохимическими индикаторами о повреждении миокарда может говорить отсутствие нормализации сегмента S–T. Исследования показали, что у 15% пациентов с MBG 3 сегмент S–T остается высоким. Это говорит о том, что существуют два аспекта реперфузионного поражения – сосудистый и клеточный. Более точные данные о повреждении миокарда могут дать магнитно-резонансная томография и позитронно-эмиссионная томография.

СРМ сочетает в себе ряд аритмий, видимых на электрокардиограмме, таких как ускоренный идиовентрикулярный ритм, тяжелая брадикардия, желудочковые экстрасистолы, тахикардия и фибрилляция желудочков и предсердий. Диагностическим критерием постреперфузионных аритмий является наличие одного из перечисленных ранее видов нарушений

сердечного ритма по данным электрокардиограмм после реваскуляризации миокарда.

Диастолическая дисфункция в клинической практике верифицируется с помощью оценки активных и пассивных характеристик расслабления и анализа структуры диастолического наполнения [8]. Для оценки этих показателей используются методики эхокардиографии, радионуклеидной вентрикулографии и доплерэхокардиографии трансмитрального кровотока.

В настоящий момент имеется недостаточно данных, для того чтобы точно сказать, что именно влияет на развитие реперфузионного синдрома, существуют лишь отдельные исследования по некоторым проявлениям СРМ. Считается, что если время от проявления симптомов ИМпСТ до первичного ЧКВ составляет более 12 ч [20], то высока вероятность развития диастолической дисфункции миокарда, необратимого повреждения миокарда и постреперфузионных аритмий. Также постреперфузионные аритмии развиваются чаще у пациентов с задним инфарктом миокарда, отсутствием приема аспирина и предшествующей синусовой тахикардией [3]. Известно, что развитию феномена no-reflow способствует целый ряд системных и локальных проявлений. К локальным факторам относятся диаметр пораженных сосудов (феномен невосстановленного кровотока более характерен для пациентов с большим диаметром ИЗА), характер атеросклеротической бляшки, локализация окклюзии, длительная ишемия перед ЧКВ (за счет увеличения отека тканей, который будет препятствовать току крови в капиллярах), большая тромботическая нагрузка, видимая на ангиограмме [12]. К системным факторам относятся общая гиперхолестеринемия, отсутствие в анамнезе предынфарктной стенокардии, наличие сахарного диабета [11].

Заключение. Факторами, оказывающими наибольшее влияние на развитие СРМ, являются гиперпродукция активных форм кислорода, перегрузка кардиомиоцитов ионами кальция, быстрая нормализация pH в тканях, активация протеолитических ферментов, а также эмболизация дистальных отделов коронарных сосудов, воспаление и эндотелиальная дисфункция с отеком перикапиллярных тканей в случае развития феномена no-reflow. Доподлинное знание всех звеньев патологических процессов, запускаемых возобновлением кровотока в ишемизированном участке миокарда, – это верный шаг к открытию адекватных предикторов развития СРМ и новых стратегий ведения пациентов, страдающих ИМпСТ. Для диагностики в зависимости от появления СРМ может применяться коронароангиография, биохимические маркеры гибели кардиомиоцитов, контрастная эхокардиография, электрокардиография, скинтиграфия миокарда, эхокардиография, радионуклеидная вентрикулография, позитронно-эмиссионная томография и доплерэхокардиография трансмитрального кровотока. Вместе с тем, из-за многоликости проявлений СРМ

и экономической нерелевантности некоторых описанных выше инструментальных методик остается актуальной проблема своевременной диагностики и оценки повреждений, причиненных реваскуляризованному миокарду, что в некоторой степени затрудняет целостное понимание картины состояния пациента, перенесшего ИМпСТ.

Литература

1. Бобров, В.А. Реперфузионные аритмии. Механизмы возникновения, клиническая значимость, методы коррекции / В.А. Бобров // Клин. аритмология. – 2003. – № 73. – С. 34–41.
2. Машина, Т.В. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных с фибрилляцией предсердий: патогенетические механизмы и современные ультразвуковые методы оценки (аналитический обзор) / Т.В. Машина, Е.З. Голухова // Креативная кардиол. – 2014. – № 4. – С. 43–52.
3. Неймар, М.И. Предикторы развития реперфузионного синдрома на фоне острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST / М.И. Неймар [и др.] // Казанский мед. журн. – 2011. – Т. 92, № 3. – С. 357–359.
4. Хубулава, Г.Г. Мини-травматичная реваскуляризация миокарда / Г.Г. Хубулава [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 58, № 4. – С. 207–213.
5. Хубулава, Г.Г. Значение и роль рентгенэндоваскулярных методов в диагностике и лечении генерализованного атеросклероза у пациентов пожилого и старческого возраста / Г.Г. Хубулава [и др.] // Клин. геронтол. – 2014. – Т. 20, № 5–6. – С. 35–40.
6. Braunwald, E. Myocardial reperfusion: a double-edged sword? / E. Braunwald, R.A. Kloner // J. Clin. Invest. – 1985. – Vol. 76 (5). – P. 1713–1719.
7. Bijnens, B.H. Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction / B.H. Bijnens [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 10. – P. 216–226.
8. Hayat, S.A. Myocardial contrast echocardiography in ST elevation myocardial infarction: ready for prime time? / S.A. Hayat, R. Senior // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 299–314.
9. Iwakura, K. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction / K. Iwakura [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41 (1). – P. 1–7.
10. Krug, A. Blood supply of the myocardium after temporary coronary occlusion / A. Krug, W. Du Mesnil de Rochemont, G. Korb // Circ. Res. – 1966. – Vol. 19 (1). – P. 57–62.
11. Lee, K.W. Management of «no-reflow» complicating reperfusion therapy / K.W. Lee, M.S. Norell // Acute Card. Care. – 2008. – Vol. 10 (1). – P. 5–14.
12. Jennings, R.B. Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog / R.B. Jennings [et al.] // Arch. Pathol. – 1960. – Vol. 70. – P. 68–78.
13. Juan, C.K. Management of Myocardial Reperfusion Injury / C.K. Juan [et al.] // Springer Dordrecht Heidelberg New York. – 2014. – 310 p.
14. Murphy, E. Mechanisms underlying acute protection from cardiac ischemia-reperfusion injury / E. Murphy, C. Steenbergen // Physiol. Rev. – 2013. – Vol. 88 (2). – P. 581–609.
15. Niccoli, G. No-reflow: again prevention is better than treatment / G. Niccoli [et al.] // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 31 (20). – P. 2449–2455.
16. Pomblum, V.J. Cardiac stunning in the clinic: the full picture / V.J. Pomblum [et al.] // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2010. – Vol. 10 (1). – P. 86–91.
17. Ruiz-Meana, M. Mitochondrial connexin 43 as a new player in the pathophysiology of myocardial ischemia-reperfusion injury / M. Ruiz-Meana [et al.] // Cardiovasc. Res. – 2014. – Vol. 77 (2). – P. 325–333.
18. Ruiz-Meana, M. Pathophysiology of ischemia-reperfusion injury: new therapeutic options for acute myocardial infarction / M. Ruiz-Meana, D. García-Dorado // Rev. Esp. Cardiol. – 2009. – Vol. 62 (2). – P. 199–209.
19. Schofer, J. Scintigraphic evidence of the «no-reflow» phenomenon in human beings after coronary thrombolysis / J. Schofer, R. Montz, D.G. Mathey // J. Am. Coll. Cardiol. – 1985. – Vol. 5 (3). – P. 593–598.
20. Thiemann, D.R. The association between hospital volume and survival after acute myocardial infarction in elderly patients / D.R. Thiemann [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340 (21). – P. 1640–1648.
21. Van de Werf, F. Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology / F. Van de Werf [et al.] // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29 (23). – P. 2909–2945.
22. Yellon, D.M. Myocardial reperfusion injury / D.M. Yellon, D.J. Hausenloy // New Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357 (11). – P. 1121–1135.
23. Zuidema, M.Y. Ischemia/reperfusion injury: The role of immune cells / M.Y. Zuidema, C. Zhang // World J. Cardiol. – 2015. – Vol. 2 (10). – P. 325–332.

G.G. Khubulava, A.N. Shishkevich, S.S. Mikhailov, E.Yu. Bessonov

Myocardial reperfusion syndrome. Pathogenesis, clinic, diagnosis

Abstract. The basics of pathogenesis, clinic and diagnosis of myocardial reperfusion syndrome are considered. Myocardial reperfusion syndrome is defined. Its relevance as one of the most poorly studied and formidable complications of cardiac reperfusion in myocardial infarction with elevation of the S–T segment has been explained. A brief review of the historical review of this problem and such types of manifestations of myocardial reperfusion syndrome as: diastolic myocardial dysfunction, post-reperfusion disturbances of the heart rhythm, the phenomenon of no-reflow and irreversible damage to the myocardium are briefly reviewed. The modern views on the pathological physiology of diastolic myocardial dysfunction, post-reperfusion damage to the myocardium, and the no-reflow phenomenon are analyzed. A review of current views on the pathological physiology of the development of post-reperfusion disturbances in heart rhythm is carried out. The clinical picture and the effect on the hemodynamics of such a manifestation of myocardial reperfusion syndrome as diastolic myocardial dysfunction are described. A brief description of the clinical picture of irreversible post-reperfusion damage to the myocardium is given. The clinical picture and types of post-reperfusion rhythm disturbances are described. The diagnostics of the no-reflow phenomenon has been analyzed in detail, the coronary angiographic scales for assessing thrombolysis in myocardial infarction and for assessing myocardial perfusion are graphically shown. A description of the basics of diagnosing post-reperfusion disturbances in heart rhythm, diastolic myocardial dysfunction, and post-reperfusion irreversible damage to the myocardium is given. A brief description of the known in the world literature predictors of the development of myocardial reperfusion syndrome is presented.

Key words: myocardial infarction with S–T segment elevation; reperfusion; myocardial reperfusion syndrome; post-reperfusion injury; diastolic dysfunction; no-reflow phenomenon; heart rhythm disturbances associated with reperfusion; pathogenesis, myocardial reperfusion syndrome.

Контактный телефон: 8-951-675-19-15; e-mail: vmeda-nio@mil.ru