

УДК 616.1

DOI 10.17802/2306-1278-2025-14-4-123-134

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА КОНДУИТ-АРТЕРИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

А.В. Фролов

Федеральной государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», бульвар имени академика Л.С. Барбараша, стр. 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

Основные положения

- В аналитическом обзоре предлагается рассмотреть морфофункциональную систему конduit-артерия в контексте острого коронарного синдрома, представляющего одну из ведущих проблем современной ангиологии.
- На основе данных имеющихся в настоящее время фундаментальных и клинических исследований показаны возможные патофизиологические сценарии, потенциально происходящие в элементах указанной системы.

Резюме

В обзоре рассмотрена аутобионическая морфофункциональная система конduit-артерия, формируемая хирургическим путём в ходе коронарного шунтирования, включающая такие элементы, как приносящий (конduit) и принимающий (коронарная артерия) сосуды, а также кровь, с позиции её функционирования в условиях острого коронарного события. Для фундаментального понимания текущего статуса открытой реваскуляризации миокарда, которая имеет множество нерешённых вопросов, включая, время выполнения оперативного вмешательства, объём, лекарственная терапия и другие, показаны различные патофизиологические аспекты, отражающие ответ системы и её элементов на сосудистую катастрофу. В данном контексте приоткрываются новые горизонты для дальнейшего изучения хирургической реваскуляризации, которые помогут оптимизировать подход к этому виду лечения у пациентов с острым коронарным синдромом.

Ключевые слова

Морфофункциональная система • Острый коронарный синдром • Коронарное шунтирование

Поступила в редакцию: 30.04.2025; поступила после доработки: 19.05.2025; принята к печати: 11.06.2025

MORPHOFUNCTIONAL SYSTEM CONDUIT-ARTERY IN ACUTE CORONARY SYNDROME

A.V. Frolov

Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", 6, Academician Barbarash Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

Highlights

- The analytical review proposes to consider the morphofunctional conduit-artery system in the context of acute coronary syndrome, which is one of the leading problems of modern angiology.
- Based on the data of currently available fundamental and clinical studies, possible patho-physiological scenarios are shown that potentially occur in the elements of this system.

Abstract

The review considers the autobionic morphofunctional conduit-artery system, formed surgically during coronary artery bypass grafting, including such elements as the afferent (conduit) and receiving (coronary artery) vessels, as well as blood, from the position of its functioning in conditions of an acute coronary event. For a fundamental understanding of the current status of open myocardial revascularization, which has many unresolved issues, including the timing of surgery, volume, drug therapy, etc., various pathophysiological aspects reflecting

Для корреспонденции: Алексей Витальевич Фролов, kjerne@yandex.ru, адрес: бульвар имени академика Л.С. Барбараша, стр. 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

Corresponding author: Aleksey V. Frolov, kjerne@yandex.ru, address: 6, Academician Barbarash Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

the response of the system and its elements to a vascular catastrophe are shown. In this context, new horizons are opened for further study of surgical revascularization, which will help optimize the approach to this type of treatment in patients with acute coronary syndrome.

Keywords

Morphofunctional system • Acute coronary syndrome • Coronary artery bypass grafting

Received: 30.04.2025; received in revised form: 19.05.2025; accepted: 11.06.2025

Список сокращений

АС – атеросклероз	КШ – коронарное шунтирование
АСБ – атеросклеротическая бляшка	МФС – морфофункциональная система
БПВ – большая подкожная вена	ОКС – острый коронарный синдрома
ВГА – внутренняя грудная артерия	ОКТ – оптико-когерентная томография
ИБС – ишемическая болезнь сердца	ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ИМ – инфаркт миокарда	ЭК – эндотелиальные клетки
КА – коронарная артерия	

Введение

Морфофункциональная система (МФС) кондуит-артерия представляет собой аутобионическую систему, формируемую хирургическим путём в ходе коронарного шунтирования (КШ), наподобие тех, которые известны в клинической практике при реконструктивных вмешательствах с использованием аутоканей, например, процедуры Росса в виде замены пораженного аортального клапана собственным клапаном легочной артерии (аутографтом), кожной пластики собственным круглым стеблем («Филатовский стебель»), создания нёбно-слизисто-надкостничного лоскута на сосудистой ножке для закрытия ороназального свища и других [1–4]. МФС кондуит-артерия, как известно, состоит из трёх базовых элементов, взаимодействующих между собой и включающих аутоартериальный или аутовенозный кондуит (шунт), целевую шунтируемую коронарную артерию (КА) и транспортируемую в дистальное русло кровь. Указанная система, как и в целом операция КШ, является одним из самых распространённых, биологически опосредованных и надёжных способов по преодолению окклюзионно-стенотических участков КА в ходе инвазивного лечения различных форм ишемической болезни сердца (ИБС) [5, 6]. Несмотря на это, КШ используется только у 10% пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), который существенно отличается своими клинико-патологическими особенностями от хронической ИБС, требует особого внимания и имеет определённые ограничения в процессе курации такого профиля больных с учётом высокого риска развития фатального сценария, особенно в ранние сроки. По этой причине, наиболее быстрым, «точечным» и безопасным относительно перипроцедурального периода, а также активно развиваемым в техноло-

гическом смысле, стало чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), несколько отодвинув на второй план открытую хирургию ОКС [7–9]. Вместе с тем понимание того, как МФС кондуит-артерия в её различных вариантах адаптируется и функционирует в условиях острого процесса, возможно позволит повысить безопасность и улучшить результаты КШ в период развития коронарной катастрофы, а, следовательно, даст и фундаментальное обоснование, а также уверенность в выборе этого метода лечения.

Состояние коронарных артерий в момент острых событий

В большинстве случаев для развития ОКС необходим морфологический субстрат *in situ* в виде атеросклеротических бляшек (АСБ), а также их последовательных дистрофических и деструктивных изменений, обусловленных такими механизмами, как разрыв, эрозия или кальцинированный узел. Кроме этого, значительно реже вызывать острые события могут и неатеросклеротические причины, например, коронарный вазоспазм, микроваскулярная дисфункция, спонтанная диссекция коронарной артерии (КА), расслоение аорты, стресс-индуцированная кардиомиопатия, мышечный мостик и коронарная эмболия [10–12].

В целом, говоря об атеросклерозе (АС), различают несколько типов поражения или закономерных стадий его развития, отражающих эволюцию всего процесса, при котором в конечном счёте формируются АСБ. Согласно общепринятой гистологической классификации выделяют следующие стадии: I – начальные изменения (увеличение проницаемости эндотелия, особенно для атерогенных липопротеинов, повышение его адгезивных свойств, усиливающих хемотаксис и миграцию моноци-

тов в субэндотелиальное пространство, снижение способности к вазодилатации); II – образование жировых пятен и полосок (миграция моноцитов в субэндотелиальное пространство с последующей трансформацией их в макрофаги и нагруженные окисленными липопротеинами пенистые клетки, приводящие к постепенному депонированию липидов); III – патологическое утолщение интимы или преатерома (формирование липидного ядра и его постепенная изоляция от окружающих тканей фиброзной капсулой, являющейся по отношению к просвету сосуда крышкой бляшки, содержащей коллаген, протеогликаны и активированные гладкомышечные клетки); IV – атерома или молодая АСБ (образование четко оформленного липидного ядра, содержащего большое количество пенистых клеток и экстрацеллюлярных депозитов, включающих кристаллы холестерина, а также васкуляризация капсулы); V – фиброатерома или зрелая АСБ (прогрессирующий процесс коллагенизации, приводящий к формированию четкой и толстой фиброзной капсулы, наряду с запуском апоптотических процессов в ядре, которые способствуют некрозу и деструкции); VI – осложненные АСБ (появление кровоизлияния, трещин, надрыва или разрыва фиброзной крышки с последующим развитием тромбоза *in situ*). Кроме этого, в рамках V стадии иногда выделяют Va (V) – собственно стадию фиброатеромы, Vb (VII) – бляшки с преобладанием процесса кальцификации, а также Vc (VIII) – бляшки с преимущественным фиброзным компонентом [13–15]. Интересно, что помимо чисто гистологической классификации была также представлена модифицированная классификация на основе данных магнитно-резонансной томографии, имеющая прикладное значение в виду возможности неинвазивно визуализировать атерогенный субстрат. В соответствии с ней различают следующие типы поражения: тип I – II – толщина стенки близка к нормальной без кальцификации; тип III – диффузное утолщение интимы или небольшая эксцентричная бляшка без кальцификации; тип IV – V – бляшка с липидным или некротическим ядром, окруженным фиброзной тканью с возможной кальцификацией; тип VI – бляшка с возможным дефектом поверхности, кровоизлиянием или тромбом; тип VII – кальцинированная бляшка; тип VIII – фиброзная бляшка без липидного ядра и с возможной небольшой кальцификацией [16]. Вполне очевидно, что процесс атерогенеза гетерогенен даже в пределах одной КА, а значит в каждый определенно взятый его момент наряду с начальными проявлениями АС имеются и осложненные, более того, сами стадии способны переходить одна в другую без четкой границы между собой, минуя некоторые из них.

Для развития ОКС ключевым моментом является определенное критическое деструктивное собы-

тие, приводящее к дестабилизации или разрушению АСБ с образованием её фрагментов, то есть течение осложненной формы АС (VI стадия). По некоторым данным, разрыв бляшки является самым распространённым механизмом дестабилизации атеросклеротического субстрата и составляет около 75% случаев, тогда как эрозия АСБ достигает 20–40%, а кальцинированный узел всего 4–7% соответственно [17, 18]. Интересно, что в ходе реализации первого механизма клинически чаще возникает ОКС в виде инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST, тогда как при втором – ИМ без подъема этого сегмента на электрокардиограмме [19]. В целом в основу дестабилизации АСБ по типу её разрыва или эрозии положена концепция уязвимой бляшки или фиброатеромы с тонкой крышкой менее 65 μm (Müller J.L., 1989), представляющей чаще гемодинамически незначимый или умеренный стеноз КА, и при наличии определённых факторов, она из своей стабильной формы, характерной для хронической ИБС, переходит в нестабильную, вызывая каскад морфофункциональных изменений, приводящих к ОКС [20]. С точки зрения патоморфологии принято выделять 3 типа уязвимых или нестабильных АСБ: 1) липидный (истончение фиброзной крышки, крупное ядро, занимающее до 85% бляшки, представленное атеронекротическим детритом с большим содержанием липидов, кристаллов холестерина и скоплением пенистых клеток); 2) воспалительно-эрозивный (воспалительная или липидная эрозия фиброзной крышки в виде скопления макрофагов, Т-лимфоцитов, деструкции эндотелиальных клеток (ЭК), большого количества пенистых клеток в субэндотелиальном пространстве, ядро небольших размеров); 3) дистрофически-некротический (толстая фиброзная крышка, имеющая очаги некроза с воспалительной клеточной инфильтрацией или обызвествлением по их периферии, разрывом/надрывом, кровоизлияниями, незначительное ядро) [14].

С другой стороны, в основе разрушения АСБ по типу кальцинированного узла, также приводящего к развитию ОКС, лежит разрыв фиброзной капсулы в результате фрагментации и кратерообразной протрузии некротических кальцификатов ядра в просвет КА, которые чаще наблюдаются в проксимальных и средних сегментах правой, а также в бифуркациях левой КА, особенно у возрастных пациентов [10, 21, 22].

Известно, что непосредственно в период развития острых событий в коронарном русле происходит выраженная провоспалительная реакция, сопровождающая дестабилизацию АСБ и процесс тромбообразования, а также саму ишемию миокарда. Среди основных хорошо изученных классов цитокинов, участвующих в этой реакции, можно выделить интерлейкины (IL-1, IL-2, IL-6, IL-7, IL-12,

IL-17, IL-21), факторы некроза опухоли (TNF- α), хемокины (CXCL-1, CXCL-2, CXCL-8, CCL-2, CCL-3, CCL-5, CCL-11), адипокины (LEP) и интерфероны (IFN- γ) [23, 24]. В исследовании профиля 48 циркулирующих цитокинов в крови пациентов с хронической и острой формами ИБС Maaniitty E. et al. показали, что он значительно различается в группах. В частности, IL-6, фактор роста гепатоцитов (HGF) и макрофагальный колониестимулирующий фактор (M-CSF) определялись выше у пациентов с ОКС, вместе с тем имеющаяся разница нивелировалась в динамике спустя 3 месяца, когда исходные показатели цитокинов приходили в норму в этой группе [25]. Изучение самих АСБ, с одной стороны, как особого агрессивного субстрата, может указывать на чёткую корреляцию, между их наличием и уровнем факторов воспаления. В небольшой работе Dósa E. et al. изучали взаимосвязь С-реактивного белка, фибриногена и выполненной каротидной эндартерэктомией, в котором авторами было показано, что после удаления АСБ из сонных артерий концентрация указанных веществ в сыворотке венозной крови достоверно снижалась [26]. Кроме этого, благодаря развитию в настоящее время методов виртуальной гистологии, в виде, например, оптико-когерентной томографии (ОКТ) КА, стала возможна визуализация признаков воспалительного процесса непосредственно в коронарном бассейне, включая его состояние при развитии острого сосудистого события [27]. Так, Araki M. et al., используя этот метод анализировали периваскулярную структуру в зоне расположения АСБ, вызвавшей развитие ОКС. Авторами было показано, что уровень воспаления стенки КА в этой зоне, а также, что очень важно, всего коронарного русла за счёт периваскулярной жировой ткани, оказался значительно выше у этих пациентов по сравнению с группой, имеющей хроническую ИБС [28]. В контексте рассматриваемой темы нужно отметить, что ранее также проводилась попытка оценки всей МФС кондуит-артерия при помощи ОКТ, которая позволила выявить даже определённые предикторы её дисфункции, однако эта работа была выполнена у пациентов со стабильным течением коронарного АС [29]. С другой стороны, не только заинтересованный сегмент КА в виде повреждённой бляшки и тромбоза *in situ*, но и сам процесс формирования некротического очага в миокарде также является важным донором различных молекулярно-клеточных составляющих воспаления. К примеру, ранее в экспериментах на мышцах было показано, что первая волна «воспалительного шторма» на 2–3 сутки после ИМ характеризуется появлением моноцитов с очень высокой фагоцитарной и протеолитической активностью, а также высокой продукцией провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- α) [30].

Указанных выше исследований становится до-

статочно, чтобы убедиться в том, что формируемая МФС кондуит-артерия у такой категории больных, и особенно её приводящий элемент в виде шунта (кондуита), испытывает на себе колоссальный биохимический и клеточный стресс, за счёт которого, вполне вероятно, инициируется конфликт между тканью уже находящейся в состоянии острого воспаления и тканью относительно интактной.

Потенциальная реакция коронарных шунтов на острые изменения

В настоящее время известно, что результаты КШ во многом определяются и коррелируют с проходимость шунтов, что было показано в ряде исследований [31]. В контексте ОКС и потенциальных изменений в МФС кондуит-артерия большое значение имеет вопрос их проходимости в ранний период, поскольку он непосредственно следует за остро возникшей сосудистой катастрофой и может определять, в некоторой степени, их реакцию. С этих позиций статистика крупного мета-анализа Salikhanov I. et al., включившего свыше 35 000 пациентов, говорит о том, что дисфункция шунтов в виде их окклюзии в госпитальном периоде варьирует в широких пределах от 1% до 23% [32]. При этом, по некоторым данным, для большой подкожной вены (БПВ) эта цифра выше по сравнению с левой внутренней грудной артерией (ВГА) и составляет 15% и 8% соответственно [33]. Кроме этого, дисфункция в виде стеноза может встречаться чаще окклюзии, вероятно в силу её бессимптомности, и достигать почти 60% среди общего количества некомпетентных шунтов в эти сроки [34].

В целом по мнению многих исследователей, дисфункция аутоартериальных и аутовенозных шунтов в пределах первых 30 дней связана с острым тромбозом, который в большинстве случаев обусловлен техническими погрешностями хирургических манипуляций как на этапе забора кондуитов (неделикатная техника, неадекватная обработка, механическое перерастяжение), так и во время наложения анастомозов (создание ятрогенного стеноза, перекрут шунта, сдавление его по типу *ab extrinseco*, нецелое шунтирование, неделикатное выделение КА). Но какими бы ни были причины, основным патогенетическим фактором, вызывающим тромбоз, является процесс повреждения эндотелия самих шунтов с последующим привлечением лейкоцитов и тромбоцитов на фоне локального снижения продукции оксида азота (NO), простаглицлина (PGI₂), тканевого активатора плазминогена (t-PA), гепарин-сульфата (HSPG), а также повышения тромбксана (TXA₂), фактора фон Виллебранда (vWF), цитокинов из семейства фактора некроза опухоли (CD-40L) и других. Кроме этого, дисфункция может возникать и в связи с исходным состоянием самого кондуита, например,

при несоответствии размеров между ним и КА, наличии его поражения в виде варикозной болезни, АС, артериосклероза Mönckeberg'a, а также при перенесённых ранее ЧКВ [4, 35, 36].

Manchio V.J. et al. изучали интраоперационный кровоток коронарных шунтов методом ультрасонографии и их проходимость по данным компьютерной томографии спустя 5 дней, кроме того, морфологическое подтверждение целостности эндотелия забранных сегментов БПВ выполнялось посредством иммуногистохимического окрашивания на маркер межклеточных контактов ЭК CD31 (PECAM-1) у 125 пациентов, подвергшихся КШ на «работающем сердце». Авторы отметили, что окклюзия аутовенозных шунтов наблюдалась в раннем послеоперационном периоде в 4% случаев и была ассоциирована с нарушением целостности эндотелия [37]. В другой экспериментальной работе Tseng C.-N. et al. изучали вклад эндотелиального повреждения и воспалительной реакции на ранней стадии имплантации у мышей сегмента нижней полой вены в качестве кондуита в аортальную позицию. Было продемонстрировано, что эндотелий имел признаки повреждения, включая частичную его денудацию и адгезию тромбоцитов, причём спустя 7 дней указанные проявления усилились в виде значительного увеличения площади поражения, а субэндотелиальные структуры имели на своей поверхности тромбоциты, эритроциты и лейкоциты [38].

Определённой точкой соприкосновения в плане реакции шунтов на острые коронарные события может являться активная антитромботическая терапия у пациентов с ОКС, которая, с одной стороны, направлена на предотвращение дальнейшего прогрессирования осложнённого течения АС в КА, с другой, представляет профилактическое мероприятие в отношении ранней дисфункции шунтов в виде их окклюзии или стеноза после проведения КШ. Существует достаточно большое количество проведённых исследований, касающихся этого вопроса, а именно, монотерапии аспирином, клопидогрелем или тикагрелором, двойной антитромбоцитарной терапии в виде сочетания аспирина с клопидогрелем, тикагрелором или прасугрелем, приёма антикоагулянтов типа варфарина или фондапаринукса. В аналитическом обзоре Mauro M.S. et al. было показано, что проведённые к настоящему времени рандомизированные контролируемые исследования, посвященные добавлению ингибитора P2Y₁₂ (клопидогрель, тикагрелор или прасугрель) к аспирину, имеют противоречивые результаты. Однако в большинстве случаев двойная антитромбоцитарная терапия демонстрирует значительные преимущества в снижении числа окклюзий БПВ и улучшении её проходимости, особенно у пациентов с ОКС [39]. Последнее может говорить о том,

что шунт, находящийся в прямом контакте с высоко тромбогенным коронарным руслом в условиях сосудистой и миокардиальной катастрофы, также со своей стороны способен отвечать высокой комплементарной протромботической активностью, следовательно, риски его дисфункции превышают таковые по сравнению с КШ, проведённым у пациентов с хронической формой ИБС. Интересным в этом отношении являются работы, посвящённые трансплантации сердца у человека, в свете проблемы АС, передающегося от донора реципиенту. Так, Tuzcu E.M. et al. ранее продемонстрировали, что в ходе коронарной ангиографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования у половины реципиентов в первые несколько недель после трансплантации сердца фиксируются признаки АС, которые появились у них благодаря изначальному заболеванию в сосудах донора [40]. Всё это косвенно может также указывать на высокую восприимчивость и более выраженную ответную реакцию коронарных шунтов на АС в условиях ОКС, включая различные защитно-приспособительные механизмы.

Коронарное шунтирование при остром коронарном синдроме

На сегодняшний день интерес к КШ при ОКС медленно, но продолжает возрождаться, выводя открытую хирургию на более активную позицию, вместе с тем доказательная база, основанная на клинических и некоторых фундаментальных исследованиях, требует их продолжения в виду неоднозначности полученных результатов, касающихся как минимум двух основных вопросов: тактической стороны процедуры, включая сроки проведения, и антитромботической терапии [41]. В целом порядка 20–30% пациентов с ИМ считаются неподходящими для ЧКВ и потенциально могут быть рассмотрены для КШ, при этом на долю самого КШ, например, при ОКС без подъёма сегмента ST приходится до 10%, а с подъёмом чуть менее 8%, что говорит о сдержанном отношении к выполнению такого рода вмешательств в ранние сроки коронарной катастрофы, сопровождаемой выраженной провоспалительной и протромботической реакциями, а также высокой вероятностью фатальной нестабильности гемодинамики [42, 43].

В мета-анализе Lang Q. et al., включившим 19 исследований, в которых суммарно приняло участие свыше 113 000 пациентов, было показано, что риск раннего КШ может быть выше у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST, и поэтому операцию, насколько это возможно, следует откладывать до 24 часов, когда минует острейший период, ассоциированный с высокой степенью летальности. Вопрос, касающийся времени выполнения у этих пациентов, имеет, возможно, определяющее значение в силу обширности поражения и наличия оче-

видной инфаркт-связанной артерии, которая почти всегда может быть подвергнута ЧКВ как наиболее быстрому и менее травматичному вмешательству. Однако, с другой стороны, время выполнения КШ у пациентов с ИМ без подъема сегмента ST, как показывает это же исследование, не влияет на смертность, а развитие таких осложнений, как периперационный ИМ и инсульт статистически не различается между ранним и поздним вмешательством в этой группе [44]. В другом крупном ретроспективном исследовании Elbadawi A. et al., включившем более 3 000 000 пациентов с ОКС в виде ИМ с подъемом сегмента ST, получивших изолированное КШ, продемонстрировали, что хирургическое вмешательство в 1-е сутки ассоциировано с более высокой госпитальной смертностью по сравнению с выполнением КШ на 3й день. Кроме этого, авторы отметили намечающийся нисходящий тренд по количеству выполняемых процедур, и если, например, в 2002 г. доля КШ составляла у этих пациентов 9,2%, то в 2016 г. она равнялась уже 5,5% соответственно [43]. Вместе с тем также в ретроспективном исследовании Kim H.-H. et al. подчеркнули, что, хотя у пациентов с острым ИМ КШ лучше проводить на 3-е сутки в связи с более благоприятным течением послеоперационного периода, однако сама по себе скорейшая реваскуляризация этим методом ассоциируется со значительным уменьшением миокардиального повреждения [45]. С другой стороны, учитывая меньшую зависимость от времени выполнения реваскуляризации, в настоящее время обнадеживающие и не столь спорные результаты наблюдаются в когорте пациентов с ОКС без подъема сегмента ST. Так, в работе Huckaby L.V. et al. было показано, что КШ в указанной группе с многососудистым поражением, включая ствол левой КА, по сравнению с ЧКВ, превосходит последнее в виду более низкой госпитальной смертности, а также лучшей отдаленной выживаемости в сроки 1 и 5 лет [46]. Кроме этого, у этих же пациентов после КШ статистически реже отмечались большие сердечно-сосудистые осложнения и повторная реваскуляризация [46]. Что касается назначения антитромботической терапии, то неоднозначным является факт применять ли два и более препарата, вместе с тем было доказано, что сама по себе активная коррекция тромбоцитарного звена гемостаза позволяет профилактировать дисфункцию коронарных шунтов, улучшая тем самым последующие результаты хирургического лечения [47, 48].

Как же рассматривают опцию КШ при ОКС современные рекомендации по реваскуляризации миокарда? В соответствии с Американским кардиологическим сообществом (ACC/AHA/SCAI guidelines, 2021) в случаях ОКС с подъемом сегмента ST, а также при кардиогенном шоке или не-

стабильности гемодинамики, рекомендовано КШ, если ЧКВ не может быть проведено вне зависимости от начала острого состояния (класс I, уровень доказательности B-R), кроме этого, КШ показано с целью улучшения выживаемости, если имеют место механические осложнения (разрыв межжелудочковой перегородки, митральная регургитация, разрыв свободной стенки) (класс I, уровень доказательности B-NR), а в ситуации, когда ЧКВ не успешно, при существующей угрозе вовлечения большого участка в инфарцированную зону, экстренное или срочное КШ может быть эффективно в качестве варианта реперфузии, улучшающего последующие клинические результаты (класс IIa, уровень доказательности B-NR). В случае ОКС без подъема сегмента ST, наряду с ЧКВ, срочное КШ также может быть рассмотрено с учётом особенностей анатомии КА, продолжающейся ишемии, состояния гемодинамики на основе решения кардио-команды [49]. Согласно Европейскому научному сообществу (ESC/EACTS guidelines, 2018) КШ также следует рассматривать у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST и кардиогенным шоком, если анатомия коронарного русла не позволяет выполнить ЧКВ (класс I, уровень доказательности B), а также при нестабильной гемодинамике и механических осложнениях на основе решения кардио-команды (класс I, уровень доказательности C). В случае ОКС без подъема сегмента ST стратегию реваскуляризации, включая КШ, рекомендуется основывать на оценке клиники заболевания, сопутствующей патологии, анатомической тяжести поражения (например, SYNTAX), и проводить вмешательство в соответствии с принципами лечения хронической формы ИБС [50].

Артерио-артериальный континуум в условиях острой коронарной катастрофы

МФС кондуит-артерия, исходя из гистологической принадлежности её кондуита, представлена двумя типами: артерио-артериальным и венозно-артериальным континуумами. Во многом устойчивость всей системы к дисфункциям обусловлена способностью шунта сопротивляться АС после выполненной процедуры, поэтому КШ с использованием аутоартерий представляет определённое преимущество для создания такого континуума, а сами шунты принято считать коронаропротективными [51–53]. Учитывая, что во время острого коронарного события помимо провоспалительной и протромботической реакций происходит катехоламиновый сдвиг крови, которая является одним из важнейших элементов самой системы, очевидно, что относительно интактный приводящий её элемент в виде шунта (кондуита) становится уязвимым и склонным к эндотелиальному повреждению, а также отвечает на это изменение вазокон-

стрикцией.

В работе Ostrowski S.R. et al. изучали уровни катехоламинов и их влияние на эндотелий и гликокаликс у 678 пациентов с ОКС в виде ИМ с подъёмом сегмента ST и кардиогенным шоком. Авторы определили, что уровень циркулирующих в крови адреналина и норадреналина имел незначительную корреляцию с биомаркером повреждения ЭК тромбомодулином, однако такая зависимость существенно увеличивалась у пациентов, находящихся в шоке, включая и синдекан-1 в качестве биомаркера повреждения гликокаликса [54]. Ранее в исследовании Mutin M. et al., посвящённом сосудистому повреждению, анализировали возможность десквамации эндотелия как следствие острого патологического процесса в КА, и его последующую циркуляцию в кровотоке. В соответствии с полученными данными, количество ЭК в 1 мл крови было статистически больше у пациентов с ИМ и нестабильной стенокардией по сравнению с хронической формой ИБС, что указывало на значительное нарушение целостности внутренней выстилки коронарного русла, в том числе, за счёт мощного выброса биогенных аминов [55]. Кроме этого, в своём аналитическом обзоре Schömig A. указал на то, что в острейший период неосложнённого ИМ в момент возникновения ишемии катехоламины могут повышаться в крови в 5 раз, отражая увеличение активности всей симпатической нервной системы, и спустя уже 30 минут только один норадреналин может достигать в 100–1 000 раз большей концентрации, повреждая уже не только эндотелий, но и исходно неишемизированный миокард, играя при этом определённую роль в развитии фибрилляции желудочков [56]. Подобные изменения ЭК вследствие массивного воздействия катехоламинов могут отражаться не только на их структурном уровне, но и всецело и динамически влиять на функции. Так, изучая транскриптом эндотелия Vasu C. et al. пришли к выводам, что его реакция на 2-й день после ИМ заключается в метаболических изменениях, а также приобретении провоспалительного фенотипа, инициировании S-фазы клеточного цикла, активации путей реакции на стресс с последующим переходом к митозу (фаза M/G₂) и приобретением проангиогенных и мезенхимальных свойств уже во время формирования рубца на 7-й день [57]. В целом в контексте изучения МФС кондуит-артерия представляется весьма интересным и важным степень повреждения эндотелия в ответ на катехоламиновый сдвиг у аутовенозных и аутоартериальных кондуитов в сравнительном аспекте, однако таких работ в доступных нам научных библиотеках и базах данных мы не нашли. По всей вероятности, аутоартерии в позиции коронарных шунтов при ОКС могут иметь большую степень защищённости в отношении целостности своего эндотелиального

монослоя, учитывая и тот факт, что они, в отличие от аутовен, испытывающих на себе «артериализацию» и дополнительную нагрузку на эндотелий, пребывают в привычных гемодинамических условиях [58].

С другой стороны, бытует мнение, что использование именно аутоартериальных кондуитов во время острых коронарных событий, сопряжено с высоким риском вазоспазма, а значит, увеличивает и вероятность неблагоприятного течения послеоперационного периода после КШ. Действительно, артерии по своей природе, в отличие от вен, имеют более выраженный медиальный слой и более реактивны в отношении сокращений гладкомышечной мускулатуры. В указанном контексте He G.W. предложил оригинальную классификацию аутоартериальных кондуитов, в зависимости от склонности их к спазму, а также анатомического расположения, которые разделил на три типа. Первый – соматические артерии, менее склонные к ответу на вазоконстрикторы (ВГА, нижняя надчревная, подлопаточная, межрёберная артерии), второй – висцеральные артерии, существенно склонные (правая желудочно-сальниковая, селезёночная, нижняя брыжеечная артерии) и третий – артерии конечностей, которые наиболее склонны к вазоспазму (лучевая, локтевая, латеральная огибающая бедро артерии) [59]. Опасения по поводу того, что артериальный шунт может спазмироваться у пациентов с ОКС небеспокойны, и, образно выражаясь, представляют собой «ночной кошмар» для хирурга даже при стабильной форме ИБС. В сообщении Sugiyama K. et al. представлен, в частности, клинический опыт, касающийся использования лекарственных препаратов, включая фасудил, и их механизмы для профилактики и лечения вазоспазма ВГА, где авторы также упоминают о наименьшей склонности данного кондуита к такой реакции [60]. Вместе с тем важно помнить, что ВГА наиболее часто используемый аутоартериальный кондуит и по-прежнему является «золотым стандартом» для реваскуляризации в бассейне передней нисходящей артерии, включая острые коронарные события. Вопреки имеющимся убеждениям, частота встречаемости вазоспазма невелика и составляет около 0,43% от общего количества КШ, в том числе, и случаи, приводящие к летальному исходу у 0,12% пациентов [61].

В целом фундаментальной основой, объясняющей вазоспастическую реакцию артерий на воздействие катехоламинов, являются различные исследования в области дисфункции эндотелия и регуляции сосудистого тонуса [62]. В экспериментальной работе Beyhoff N. et al. изучали возможности тензорной магнитной резонансной томографии и гистологического анализа миокарда *ex vivo* на мышцах, стимулируя их β-адреномиметиками (изопrenalином). Хотя их основной целью стали диа-

гностические подходы, касающиеся методик, авторы отметили, что введение препарата приводило к более сильному ответу миокарда на воздействие катехоламинов, кроме того, он провоцировал возникновение тромбозомболической коронарной окклюзии, а также вызывал расслоение КА [63]. Позже, проводя также эксперименты на мышах, Davel A.P. et al. подтвердили активное участие сигнального пути β_2 -адренорецептора-Gi α в вазоконстрикторном ответе, вызванном изопреналином, а также оксидативном стрессе, опосредованном нарушением работы синтазы оксида азота (eNOS). Данный факт указывал на то, что избыток катехоламинов способен вызывать спазм сосудов, влияя на эндотелиальную функцию [64].

Учитывая выше сказанное, возникает ситуация, когда, с одной стороны, на чаше весов высокая чувствительность аутоартериальных кондуитов к спазму в сравнении с аутовенами, а с другой, значительная способность аутоартерий к протективному эффекту в отношении АС, который отсутствует у вторых. Очевидно, что воздействие на такой баланс, включая применение различных фармакологических средств, например, антипролиферативных и антиспастических растворов, по всей вероятности, позволит активнее использовать весь

биологический потенциал аутоартерий, наиболее физиологично адаптировать аутовены к непривычному для них кровотоку, а само КШ значительно чаще использовать у пациентов при ОКС. Однако для реализации этого требуются дальнейшие фундаментальные и клинические исследования в контексте функционирования МФС кондуит-артерия в состоянии острой сосудистой катастрофы.

Конфликт интересов

А.В. Фролов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование выполнено в рамках фундаментальной научной темы № 0419-2022-0002 «Разработка инновационных моделей управления риском развития болезней системы кровообращения с учетом коморбидности на основе изучения фундаментальных, клинических, эпидемиологических механизмов и организационных технологий медицинской помощи в условиях промышленного региона Сибири» (научный руководитель – академик РАН О.Л. Барбараш). № госрегистрации 122012000364-5 от 20.01.2022.

Информация об авторах

Фролов Алексей Витальевич, доктор медицинских наук врач – сердечно-сосудистый хирург, ведущий научный сотрудник лаборатории рентгенэндоваскулярной и реконструктивной хирургии сердца и сосудов отдела хирургии сердца и сосудов федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-1746-8895

Author Information Form

Frolov Aleksey V., Doct. of Med. Sci., Cardiovascular Surgeon, Leading Researcher of the Laboratory of Reconstructive and Interventional Surgery of Heart and Vessels, Federal State Budgetary Scientific Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002 -1746-8895

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Galzerano D., Kholaf N., Al Amro B., Al Admawi M., Eltayeb A., Alshammari A., Di Salvo G., Al-Halees Z.Y. The Ross Procedure: Imaging, Outcomes and Future Directions in Aortic Valve Replacement. *J Clin Med*. 2024;13(2):630. DOI: 10.3390/jcm13020630
- Поляков А.В., Богданов С.Б., Савченко Ю.П., Фоменко О.М. Актуальность использования филатовского стебля в хирургическом лечении пациентов с ранами и рубцовыми деформациями кожи. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2018;25(1):111-116. DOI: 10.25207/1608-6228-2018-25-1-111-116
- Honda K., Nishimura K., Tsujimura T., Miura M. Palatal mucoperiosteal flap for oro-nasal fistula following maxillectomy for maxillary sinus cancer. *Auris Nasus Larynx*. 2023;50(2):266-271. DOI: 10.1016/j.anl.2022.06.003
- Фролов А.В. Морфофункциональная система кондуит-артерия: клиничко-патофизиологическая концепция как основа эффективности аутоартериальной коронарного шунтирования: дисс. ... док. мед. наук. Кемерово, 2023. 388 с.
- Ghandakly E.C., Iacona G.M., Bakaeen F.G. Coronary Artery Surgery: Past, Present, and Future. *Rambam Maimonides Med J*. 2024;15(1):e0001. DOI: 10.5041/RMMJ.10515
- Mack M.J., Squiers J.J., Lytle B.W., DiMaio J.M., Mohr F.W. Myocardial Revascularization Surgery: JACC Historical Breakthroughs in Perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Jul 27;78(4):365-383. doi: 10.1016/j.jacc.2021.04.099. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(16):1582-1583. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.09.003
- Patlolla S.H., Crestanello J.A., Schaff H.V., Pochettino A., Stulak J.M., Daly R.C., Greason K.L., Dearani J.A., Saran N. Timing of coronary artery bypass grafting after myocardial infarction influences late survival. *JTCVS Open*. 2024;20:40-48. DOI: 10.1016/j.xjon.2024.05.008
- Kirov H., Caldonazo T., Rahouma M., Robinson N.B., Demetres M., Serruys P.W., Biondi-Zoccai G., Gaudino M., Doent T. A systematic review and meta-analysis of percutaneous coronary intervention compared to coronary artery bypass grafting in non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Sci Rep*. 2022;12:5138. DOI: 10.1038/s41598-022-09158-0
- Farmer D., Jimenez E. Re-evaluating the Role of CABG in Acute Coronary Syndromes. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(11):148. DOI: 10.1007/s11886-020-01386-y
- Yuan D., Chu J., Qian J., Lin H., Zhu G., Chen F., Liu X. New Concepts on the Pathophysiology of Acute Coronary Syndrome. *Rev Cardiovasc Med*. 2023;24(4):112. DOI: 10.31083/j.rcm2404112
- Cecchini A., Qureshi M.H., Peshin S., Othman A., Gajjar B. Type A Aortic Dissection Presenting as Acute Coronary Syndrome in a Young Male Patient: A Case Report. *Cureus*. 2022;14(11):e31578. DOI: 10.7759/cureus.31578

12. Byrne R.A., Rossello X., Coughlan J.J., Barbato E., Berry C., Chieffo A., Claeys M.J., Dan G.A., Dweck M.R., Galbraith M., Gilard M., Hinterbuchner L., Jankowska E.A., Jüni P., Kimura T., Kunadian V., Leosdottir M., Lorusso R., Pedretti R.F.E., Rigopoulos A.G., Rubini Gimenez M., Thiele H., Vranckx P., Wassmann S., Wenger N.K., Ibanez B.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191
13. Melaku L., Dabi A. The cellular biology of atherosclerosis with atherosclerotic lesion classification and biomarkers. *Bulletin of the National Research Centre.* 2021;45:225. DOI: 10.1186/s42269-021-00685-w
14. Рагино Ю.И., Волков А.М., Чернявский А.М. Стадии развития атеросклеротического очага и типы нестабильных бляшек – патофизиологическая и гистологическая характеристика. *Российский кардиологический журнал.* 2013;5(103):88-95. DOI: 10.15829/1560-4071-2013-5-88-95
15. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Schwartz S.M. Lessons from Sudden Coronary Death: a Comprehensive Morphological Classification Scheme for Atherosclerotic Lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1262-1275. DOI: 10.1161/01.atv.20.5.1262
16. Cai J.M., Hatsukami T.S., Ferguson M.S., Small R., Polissar N.L., Yuan C. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2002;106(11):1368-73. DOI: 10.1161/01.cir.0000028591
17. Theofilis P., Oikonomou E., Chasikidis C., Tsioufis K., Tousoulis D. Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes-Diagnostic and Treatment Considerations. *Life (Basel).* 2023;13(7):1543. DOI: 10.3390/life13071543
18. Nardin M., Verdoia M., Laera N., Cao D., De Luca G. New Insights into Pathophysiology and New Risk Factors for ACS. *J Clin Med.* 2023;12(8):2883. DOI: 10.3390/jcm12082883
19. Libby P. Inflammation during the life cycle of the atherosclerotic plaque. *Cardiovasc Res.* 2021;117(13):2525-2536. DOI: 10.1093/cvr/cvab303
20. van Veelen A., van der Sangen N.M.R., Henriques J.P.S., Claessen B.E.P.M. Identification and treatment of the vulnerable coronary plaque. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23(1):39. DOI: 10.31083/j.rcm2301039
21. Torii S., Sato Y., Otsuka F., Kolodgie F.D., Jinnouchi H., Sakamoto A., Park J., Yahagi K., Sakakura K., Cornelissen A., Kawakami R., Mori M., Kawai K., Amano F., Guo L., Kutyna M., Fernandez R., Romero M.E., Fowler D., Finn A.V., Virmani R. Eruptive Calcified Nodules as a Potential Mechanism of Acute Coronary Thrombosis and Sudden Death. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(13):1599-1611. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.02.016
22. Virmani R., Burke A.P., Farb A., Kolodgie F.D. Pathology of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(8Suppl):C13-8. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.10.065
23. Zhang H., Dhalla N.S. The Role of Pro-Inflammatory Cytokines in the Pathogenesis of Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci.* 2024;25(2):1082. DOI: 10.3390/ijms25021082
24. Mourouzis K., Oikonomou E., Siasos G., Tsalamadris S., Vogiatzi G., Antonopoulos A., Fountoulakis P., Goliopoulou A., Papaioannou S., Tousoulis D. Pro-inflammatory Cytokines in Acute Coronary Syndromes. *Curr Pharm Des.* 2020;26(36):4624-4647. DOI: 10.2174/1381612826666200413082353
25. Maaniitty E., Jalkanen J., Sinisilta S., Gunn J., Vasankari T., Biancari F., Jalkanen S., Airaksinen K.E.J., Hollmen M., Kiviniemi T. Differential circulating cytokine profiles in acute coronary syndrome versus stable coronary artery disease. *Sci Rep.* 2024;14(1):17269. DOI: 10.1038/s41598-024-68333-7
26. Dósa E., Rugonfalvi-Kiss S., Prohászka Z., Szabó A., Karádi I., Selmeci L., Romics L., Füst G., Acsády G., Entz L. Marked decrease in the levels of two inflammatory markers, hs-C-reactive protein and fibrinogen in patients with severe carotid atherosclerosis after eversion carotid endarterectomy. *Inflamm Res.* 2004;53(11):631-5. DOI: 10.1007/s00011-004-1304-y
27. Yonetsu T., Jang I.K. Cardiac Optical Coherence Tomography: History, Current Status, and Perspective. *JACC Asia.* 2023;4(2):89-107. DOI: 10.1016/j.jacasi.2023.10.001
28. Araki M., Sugiyama T., Nakajima A., Yonetsu T., Seegers L.M., Dey D., Lee H., McNulty I., Yasui Y., Teng Y., Nagamine T., Kakuta T., Jang I.K. Level of Vascular Inflammation Is Higher in Acute Coronary Syndromes Compared with Chronic Coronary Disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2022;15(11):e014191. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.122.014191
29. Кочергин Н.А., Загородников Н.И., Фролов А.В., Тарасов Р.С., Ганюков В.И. Оптическая когерентная томография как метод оценки системы «конduit – анастомоз – артерия» у пациентов после коронарного шунтирования. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2022;11(4):151-157. DOI: 10.17802/2306-1278-2022-11-4-151-157
30. Bulnes J.F., González L., Velásquez L., Orellana M.P., Venturelli P.M., Martínez G. Role of inflammation and evidence for the use of colchicine in patients with acute coronary syndrome. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1356023. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1356023
31. Gaudino M., Di Franco A., Bhatt D.L., Alexander J.H., Abbate A., Azzalini L., Sandner S., Sharma G., Rao S.V., Crea F., Fremes S.E., Bangalore S. The association between coronary graft patency and clinical status in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1433-1441. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab096
32. Salikhanov I., Koechlin L., Gahl B., Zellweger M.J., Haaf P., Müller C., Berdajs D. In-Hospital Graft Occlusion in Post-Coronary Artery Bypass Grafting Patients in the Early Postoperative Period: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2024;13(18):5514. DOI: 10.3390/jcm13185514
33. Turk T. Early graft failure after coronary artery bypass grafting: diagnosis and treatment. *Eur Res J.* 2016;2(2):85-92. DOI: 10.18621/eurj.2016.5000183008
34. D'Alessio A., Akoumianakis I., Kelion A., Terentes-Printzios D., Lucking A., Thomas S., Verdichizzo D., Keiralla A., Antoniadis C., Krasopoulos G. Graft flow assessment and early coronary artery bypass graft failure: a computed tomography analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022;34(6):974-981. DOI: 10.1093/icvts/ivab298
35. Harik L., Perezgrovas-Olaria R., Soletti G. Jr., Dimaghi A., Alzghari T., An K.R., Cancelli G., Gaudino M., Sandner S. Graft thrombosis after coronary artery bypass surgery and current practice for prevention. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1125126. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1125126
36. Gaudino M., Antoniadis C., Benedetto U., Deb S., Di Franco A., Di Giammarco G., Fremes S., Glineur D., Grau J., He G.W., Marinelli D., Ohmes L.B., Patrono C., Puskas J., Tranbaugh R., Girardi L.N., Taggart D.P.; ATLANTIC (Arterial Grafting International Consortium) Alliance. Mechanisms, Consequences, and Prevention of Coronary Graft Failure. *Circulation.* 2017;136(18):1749-1764. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027597
37. Manchio J.V., Gu J., Romar L., Brown J., Gammie J., Pierson R.N. 3rd, Griffith B., Poston R.S. Disruption of graft endothelium correlates with early failure after off-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(6):1991-8. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.12.054
38. Tseng C.N., Karlöf E., Chang Y.T., Lengquist M., Rotzius P., Berggren P.O., Hedin U., Eriksson E.E. Contribution of endothelial injury and inflammation in early phase to vein graft failure: the causal factors impact on the development of intimal hyperplasia in murine models. *PLoS One.* 2014;9(6):e98904. DOI: 10.1371/journal.pone.0098904
39. Mauro M.S., Finocchiaro S., Calderone D., Rochira C., Agnello F., Scalia L., Capodanno D. Antithrombotic strategies for preventing graft failure in coronary artery bypass graft. *J Thromb Thrombolysis.* 2024;57(4):547-557. DOI: 10.1007/s11239-023-02940-5
40. Tuzcu E.M., Hobbs R.E., Rincon G., Bott-Silverman C., De Franco A.C., Robinson K., McCarthy P.M., Stewart R.W., Guyer S., Nissen S.E. Occult and frequent transmission of atherosclerotic coronary disease with cardiac transplantation. Insights from intravascular ultrasound. *Circulation.* 1995;91(6):1706-13. DOI: 10.1161/01.cir.91.6.1706
41. Sandner S., Florian A., Ruel M. Coronary artery bypass grafting in acute coronary syndromes: modern indications and approaches. *Curr Opin Cardiol.* 2024;39(6):485-490. DOI: 10.1097/HCO.0000000000001172
42. Головина Т.С., Неверова Ю.Н., Тарасов Р.С. Аортокоронарное шунтирование в лечении пациентов с острым коронарным синдромом: современная доказательная база и не

решенные вопросы. Российский кардиологический журнал. 2021;26(2):4259. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4259

43. Elbadawi A., Elzeneini M., Elgendy I.Y., Megaly M., Omer M., Jimenez E., Ghanta R.K., Brilakis E.S., Jneid H. Coronary artery bypass grafting after acute ST-elevation myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2023;165(2):672-683. e10. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2021.03.081

44. Lang Q., Qin C., Meng W. Appropriate Timing of Coronary Artery Bypass Graft Surgery for Acute Myocardial Infarction Patients: A Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:794925. DOI: 10.3389/fcvm.2022.794925

45. Kim H.H., Lee M., Yoo K.J. Optimal Revascularization Timing of Coronary Artery Bypass Grafting in Acute Myocardial Infarction. *Clin Cardiol.* 2024;47(8):e24325. DOI: 10.1002/clc.24325

46. Huckaby L.V., Sultan I., Mulukutla S., Kliner D., Gleason T.G., Wang Y., Thoma F., Kilic A. Revascularization following non-ST elevation myocardial infarction in multivessel coronary disease. *J Card Surg.* 2020;35(6):1195-1201. DOI: 10.1111/jocs.14539

47. Choi K.H., Song Y.B., Jeong D.S., Jang Y.H., Hong D., Lee S.Y., Youn T., Bak M., Min K.M., Lee J.M., Park T.K., Yang J.H., Hahn J.Y., Choi J.H., Choi S.H., Chung S.R., Cho Y.H., Sung K., Kim W.S., Gwon H.C., Lee Y.T. Differential effects of dual antiplatelet therapy in patients presented with acute coronary syndrome vs. stable ischaemic heart disease after coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2021;7(6):517-526. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvaa080

48. Sandner S., Redfors B., Gaudino M. Antiplatelet therapy around CABG: the latest evidence. *Curr Opin Cardiol.* 2023;38(6):484-489. DOI: 10.1097/HCO.0000000000001078

49. Lawton J.S., Tamis-Holland J.E., Bangalore S., Bates E.R., Beckie T.M., Bischoff J.M., Bittl J.A., Cohen M.G., DiMaio J.M., Don C.W., Fremes S.E., Gaudino M.F., Goldberger Z.D., Grant M.C., Jaswal J.B., Kurlansky P.A., Mehran R., Metkus T.S. Jr., Nnacheta L.C., Rao S.V., Sellke F.W., Sharma G., Yong C.M., Zwischenberger B.A. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;145(3):e4-e17. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001039

50. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U., Byrne R.A., Collet J.P., Falk V., Head S.J., Juni P., Kastrati A., Koller A., Kristensen S.D., Niebauer J., Richter D.J., Seferovic P.M., Sibbing D., Stefanini G.G., Windecker S., Yadav R., Zembala M.O.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40(2):87-165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394

51. Kraler S., Libby P., Evans P.C., Akhmedov A., Schmiady M.O., Reinehr M., Camici G.G., Lüscher T.F. Resilience of the Internal Mammary Artery to Atherogenesis: Shifting From Risk to Resistance to Address Unmet Needs. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2021;41(8):2237-2251. DOI: 10.1161/ATVBAHA.121.316256

52. Dimitrova K.R., Hoffman D.M., Geller C.M., Dincheva G., Ko W., Tranbaugh R.F. Arterial grafts protect the native coronary vessels from atherosclerotic disease progression. *Ann Thorac Surg.* 2012;94(2):475-481. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.035

53. Фролов А.В., Загородников Н.И., Тарасов П.С., Григорьев Е.В., Иванов С.В., Барбараш Л.С. Коронаропротективный эффект внутренней грудной артерии в отдалённом послеоперационном периоде после коронарного шунтирования. *Фундаментальная и клиническая медицина.* 2023;8(1): 80-92. DOI: 10.23946/2500-0764-2023-8-1-80-92

54. Ostrowski S.R., Pedersen S.H., Jensen J.S., Mogelvang R., Johansson P.I. Acute myocardial infarction is associated with endothelial glycocalyx and cell damage and a parallel increase in circulating catecholamines. *Crit Care.* 2013;17(1):R32. DOI: 10.1186/cc12532

55. Mutin M., Canavy I., Blann A., Bory M., Sampol J., Dignat-George F. Direct evidence of endothelial injury in acute myocardial infarction and unstable angina by demonstration of circulating endothelial cells. *Blood.* 1999;93(9):2951-8

56. Schömig A. Catecholamines in myocardial ischemia. Systemic and cardiac release. *Circulation.* 1990 Sep;82(3 Suppl):II13-22

57. Basu C., Cannon P.L., Awgulewitsch C.P., Galindo C.L., Gamazon E.R., Hatzopoulos A.K. Transcriptome analysis of cardiac endothelial cells after myocardial infarction reveals temporal changes and long-term deficits. *Sci Rep.* 2024;14(1):9991. DOI: 10.1038/s41598-024-59155-8

58. Xenogiannis I., Zenati M., Bhatt D.L., Rao S.V., Rodés-Cabau J., Goldman S., Shunk K.A., Mavromatis K., Banerjee S., Alaswad K., Nikolakopoulos I., Vemmo E., Karacsonyi J., Alexopoulos D., Burke M.N., Bapat V.N., Brilakis E.S. Saphenous Vein Graft Failure: From Pathophysiology to Prevention and Treatment Strategies. *Circulation.* 2021;144(9):728-745. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052163

59. He G.W. Arterial grafts: clinical classification and pharmacological management. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2(4):507-18. DOI: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.07.12

60. Sugiyama K., Matsuyama K. Has the surgeon's nightmare of graft spasm been solved? *J Thorac Dis.* 2024;16(7):4832-4835. DOI: 10.21037/jtd-24-185

61. Vyas V., Khan A., Singh A. Intractable Left Internal Mammary Artery Spasm After Coronary Artery Bypass Grafting. *Cureus.* 2020;12(2):e7045. DOI: 10.7759/cureus.7045

62. Mangana C., Lorigo M., Cairrao E. Implications of Endothelial Cell-Mediated Dysfunctions in Vasomotor Tone Regulation. *Biologics.* 2021;1(2):231-251. DOI: 10.3390/biologics1020015

63. Beyhoff N., Lohr D., Thiele A., Foryst-Ludwig A., Klopffleisch R., Schreiber L.M., Kintscher U. Myocardial Infarction After High-Dose Catecholamine Application-A Case Report From an Experimental Imaging Study. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:580296. DOI: 10.3389/fcvm.2020.580296

64. Fan X., Yang G., Yang Z., Uhlig S., Sattler K., Bieback K., Hamdani N., El-Battrawy I., Duerschmied D., Zhou X., Akin I. Catecholamine induces endothelial dysfunction via Angiotensin II and intermediate conductance calcium activated potassium channel. *Biomed Pharmacother.* 2024;177:116928. DOI: 10.1016/j.biopha.2024.116928

REFERENCES

1. Galzerano D., Kholaf N., Al Amro B., Al Admawi M., Eltayeb A., Alshammari A., Di Salvo G., Al-Halees Z.Y. The Ross Procedure: Imaging, Outcomes and Future Directions in Aortic Valve Replacement. *J Clin Med.* 2024;13(2):630. DOI: 10.3390/jcm13020630

2. Поляков А.В., Богданов С.Б., Савченко Ю.П., Фоменко О.М. Актуальность использования филатовского стебля в хирургическом лечении пациентов с ранами и рубцовыми деформациями кожи. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2018;25(1):111-116. DOI: 10.25207/1608-6228-2018-25-1-111-116

3. Honda K., Nishimura K., Tsujimura T., Miura M. Palatal mucoperiosteal flap for oro-nasal fistula following maxillectomy for maxillary sinus cancer. *Auris Nasus Larynx.* 2023;50(2):266-271. DOI: 10.1016/j.anl.2022.06.003

4. Фролов А.В. Морфофункциональная система кондукт-артерия: клиничко-патофизиологическая концепция как ос-

нова эффективности аутоартериального коронарного шунтирования: дисс. ... док. мед. наук. Кемерово, 2023. 388 с.

5. Ghandakly E.C., Iacona G.M., Bakaeen F.G. Coronary Artery Surgery: Past, Present, and Future. *Rambam Maimonides Med J.* 2024;15(1):e0001. DOI: 10.5041/RMMJ.10515

6. Mack M.J., Squiers J.J., Lytle B.W., DiMaio J.M., Mohr F.W. Myocardial Revascularization Surgery: JACC Historical Breakthroughs in Perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2021 Jul 27;78(4):365-383. doi: 10.1016/j.jacc.2021.04.099. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(16):1582-1583. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.09.003

7. Patlolla S.H., Crestanello J.A., Schaff H.V., Pochettino A., Stulak J.M., Daly R.C., Greason K.L., Dearani J.A., Saran N. Timing of coronary artery bypass grafting after myocardial infarction influences late survival. *JTCVS Open.* 2024;20:40-48. DOI: 10.1016/j.xjon.2024.05.008

8. Kirov H., Caldonazo T., Rahouma M., Robinson N.B., Demetres M., Serruys P.W., Biondi-Zoccai G., Gaudino M., Doenst T. A systematic review and meta-analysis of percutaneous coronary intervention compared to coronary artery bypass grafting in non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Sci Rep.* 2022;12:5138. DOI: 10.1038/s41598-022-09158-0
9. Farmer D., Jimenez E. Re-evaluating the Role of CABG in Acute Coronary Syndromes. *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(11):148. DOI: 10.1007/s11886-020-01386-y
10. Yuan D., Chu J., Qian J., Lin H., Zhu G., Chen F., Liu X. New Concepts on the Pathophysiology of Acute Coronary Syndrome. *Rev Cardiovasc Med.* 2023;24(4):112. DOI: 10.31083/j.rcm2404112
11. Cecchini A., Qureshi M.H., Peshin S., Othman A., Gajjar B. Type A Aortic Dissection Presenting as Acute Coronary Syndrome in a Young Male Patient: A Case Report. *Cureus.* 2022;14(11):e31578. DOI: 10.7759/cureus.31578
12. Byrne R.A., Rossello X., Coughlan J.J., Barbato E., Berry C., Chieffo A., Claeys M.J., Dan G.A., Dweck M.R., Galbraith M., Gilard M., Hinterbuchner L., Jankowska E.A., Jüni P., Kimura T., Kunadian V., Leosdottir M., Lorusso R., Pedretti R.F.E., Rigopoulos A.G., Rubini Gimenez M., Thiele H., Vranckx P., Wassmann S., Wenger N.K., Ibanez B.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191
13. Melaku L., Dabi A. The cellular biology of atherosclerosis with atherosclerotic lesion classification and biomarkers. *Bulletin of the National Research Centre.* 2021;45:225. DOI: 10.1186/s42269-021-00685-w
14. Рагино Ю.И., Волков А.М., Чернявский А.М. Стадии развития атеросклеротического очага и типы нестабильных бляшек – патофизиологическая и гистологическая характеристика. *Российский кардиологический журнал.* 2013;5(103):88-95. DOI: 10.15829/1560-4071-2013-5-88-95
15. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Schwartz S.M. Lessons from Sudden Coronary Death a Comprehensive Morphological Classification Scheme for Atherosclerotic Lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1262-1275. DOI: 10.1161/01.atv.20.5.1262
16. Cai J.M., Hatsukami T.S., Ferguson M.S., Small R., Polissar N.L., Yuan C. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2002;106(11):1368-73. DOI: 10.1161/01.cir.0000028591
17. Theofilis P., Oikonomou E., Chasikidis C., Tsioufis K., Tousoulis D. Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes-Diagnostic and Treatment Considerations. *Life (Basel).* 2023;13(7):1543. DOI: 10.3390/life13071543
18. Nardin M., Verdoia M., Laera N., Cao D., De Luca G. New Insights into Pathophysiology and New Risk Factors for ACS. *J Clin Med.* 2023;12(8):2883. DOI: 10.3390/jcm12082883
19. Libby P. Inflammation during the life cycle of the atherosclerotic plaque. *Cardiovasc Res.* 2021;117(13):2525-2536. DOI: 10.1093/cvr/cvab303
20. van Veelen A., van der Sangen N.M.R., Henriques J.P.S., Claessen B.E.P.M. Identification and treatment of the vulnerable coronary plaque. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23(1):39. DOI: 10.31083/j.rcm2301039
21. Torii S., Sato Y., Otsuka F., Kolodgie F.D., Jinnouchi H., Sakamoto A., Park J., Yahagi K., Sakakura K., Cornelissen A., Kawakami R., Mori M., Kawai K., Amoa F., Guo L., Kutyna M., Fernandez R., Romero M.E., Fowler D., Finn A.V., Virmani R. Eruptive Calcified Nodules as a Potential Mechanism of Acute Coronary Thrombosis and Sudden Death. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(13):1599-1611. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.02.016
22. Virmani R., Burke A.P., Farb A., Kolodgie F.D. Pathology of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(8Suppl):C13-8. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.10.065
23. Zhang H., Dhalla N.S. The Role of Pro-Inflammatory Cytokines in the Pathogenesis of Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci.* 2024;25(2):1082. DOI: 10.3390/ijms25021082
24. Mourouzis K., Oikonomou E., Siasos G., Tsalamadris S., Vogiatzi G., Antonopoulos A., Fountoulakis P., Goliopoulou A., Papaioannou S., Tousoulis D. Pro-inflammatory Cytokines in Acute Coronary Syndromes. *Curr Pharm Des.* 2020;26(36):4624-4647. DOI: 10.2174/1381612826666200413082353
25. Maaniitty E., Jalkanen J., Sinisilta S., Gunn J., Vasankari T., Biancarfi F., Jalkanen S., Airaksinen K.E.J., Hollmen M., Kiviniemi T. Differential circulating cytokine profiles in acute coronary syndrome versus stable coronary artery disease. *Sci Rep.* 2024;14(1):17269. DOI: 10.1038/s41598-024-68333-7
26. Dósa E., Rugonfalvi-Kiss S., Prohászka Z., Szabó A., Karádi I., Selmeci L., Romics L., Füst G., Acsády G., Entz L. Marked decrease in the levels of two inflammatory markers, hs-C-reactive protein and fibrinogen in patients with severe carotid atherosclerosis after eversion carotid endarterectomy. *Inflamm Res.* 2004;53(11):631-5. DOI: 10.1007/s00011-004-1304-y
27. Yonetsu T., Jang I.K. Cardiac Optical Coherence Tomography: History, Current Status, and Perspective. *JACC Asia.* 2023;4(2):89-107. DOI: 10.1016/j.jacasi.2023.10.001
28. Araki M., Sugiyama T., Nakajima A., Yonetsu T., Seegers L.M., Dey D., Lee H., McNulty I., Yasui Y., Teng Y., Nagamine T., Kakuta T., Jang I.K. Level of Vascular Inflammation Is Higher in Acute Coronary Syndromes Compared with Chronic Coronary Disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2022;15(11):e014191. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.122.014191
29. Кочергин Н.А., Загородников Н.И., Фролов А.В., Тарасов Р.С., Ганюков В.И. Оптическая когерентная томография как метод оценки системы «конduit – анастомоз – артерия» у пациентов после коронарного шунтирования. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2022;11(4):151-157. DOI: 10.17802/2306-1278-2022-11-4-151-157
30. Bulnes J.F., González L., Velásquez L., Orellana M.P., Venturelli P.M., Martínez G. Role of inflammation and evidence for the use of colchicine in patients with acute coronary syndrome. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1356023. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1356023
31. Gaudino M., Di Franco A., Bhatt D.L., Alexander J.H., Abbate A., Azzalini L., Sandner S., Sharma G., Rao S.V., Crea F., Fremes S.E., Bangalore S. The association between coronary graft patency and clinical status in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1433-1441. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab096
32. Salikhanov I., Koechlin L., Gahl B., Zellweger M.J., Haaf P., Müller C., Berdajs D. In-Hospital Graft Occlusion in Post-Coronary Artery Bypass Grafting Patients in the Early Postoperative Period: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2024;13(18):5514. DOI: 10.3390/jcm13185514
33. Turk T. Early graft failure after coronary artery bypass grafting: diagnosis and treatment. *Eur Res J.* 2016;2(2):85-92. DOI: 10.18621/eurj.2016.5000183008
34. D'Alessio A., Akoumianakis I., Kelion A., Terentes-Printzios D., Lucking A., Thomas S., Verdichizzo D., Keiralla A., Antoniadis C., Krasopoulos G. Graft flow assessment and early coronary artery bypass graft failure: a computed tomography analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022;34(6):974-981. DOI: 10.1093/icvts/ivab298
35. Harik L., Perezgrovas-Olaria R., Soletti G. Jr., Dimaghi A., Alzghari T., An K.R., Cancelli G., Gaudino M., Sandner S. Graft thrombosis after coronary artery bypass surgery and current practice for prevention. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1125126. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1125126
36. Gaudino M., Antoniadis C., Benedetto U., Deb S., Di Franco A., Di Giammarco G., Fremes S., Glineur D., Grau J., He G.W., Marinelli D., Ohmes L.B., Patrono C., Puskas J., Tranbaugh R., Girardi L.N., Taggart D.P.; ATLANTIC (Arterial Grafting International Consortium) Alliance. Mechanisms, Consequences, and Prevention of Coronary Graft Failure. *Circulation.* 2017;136(18):1749-1764. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027597
37. Manchio J.V., Gu J., Romar L., Brown J., Gammie J., Pierson R.N. 3rd, Griffith B., Poston R.S. Disruption of graft endothelium correlates with early failure after off-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(6):1991-8. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.12.054
38. Tseng C.N., Karlöf E., Chang Y.T., Lengquist M., Rotzius P., Berggren P.O., Hedin U., Eriksson E.E. Contribution of endothelial injury and inflammation in early phase to vein graft failure: the causal factors impact on the development of intimal hyperplasia in murine models. *PLoS One.* 2014;9(6):e98904. DOI: 10.1371/journal.pone.0098904

39. Mauro M.S., Finocchiaro S., Calderone D., Rochira C., Agnello F., Scalia L., Capodanno D. Antithrombotic strategies for preventing graft failure in coronary artery bypass graft. *J Thromb Thrombolysis*. 2024;57(4):547-557. DOI: 10.1007/s11239-023-02940-5
40. Tuzcu E.M., Hobbs R.E., Rincon G., Bott-Silverman C., De Franco A.C., Robinson K., McCarthy P.M., Stewart R.W., Guyer S., Nissen S.E. Occult and frequent transmission of atherosclerotic coronary disease with cardiac transplantation. Insights from intravascular ultrasound. *Circulation*. 1995;91(6):1706-13. DOI: 10.1161/01.cir.91.6.1706
41. Sandner S., Florian A., Ruel M. Coronary artery bypass grafting in acute coronary syndromes: modern indications and approaches. *Curr Opin Cardiol*. 2024;39(6):485-490. DOI: 10.1097/HCO.0000000000001172
42. Головина Т.С., Неверова Ю.Н., Тарасов П.С. Аортокоронарное шунтирование в лечении пациентов с острым коронарным синдромом: современная доказательная база и нерешенные вопросы. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(2):4259. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4259
43. Elbadawi A., Elzeneini M., Elgendy I.Y., Megaly M., Omer M., Jimenez E., Ghanta R.K., Brilakis E.S., Jneid H. Coronary artery bypass grafting after acute ST-elevation myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2023;165(2):672-683.e10. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2021.03.081
44. Lang Q., Qin C., Meng W. Appropriate Timing of Coronary Artery Bypass Graft Surgery for Acute Myocardial Infarction Patients: A Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:794925. DOI: 10.3389/fcvm.2022.794925
45. Kim H.H., Lee M., Yoo K.J. Optimal Revascularization Timing of Coronary Artery Bypass Grafting in Acute Myocardial Infarction. *Clin Cardiol*. 2024;47(8):e24325. DOI: 10.1002/clc.24325
46. Huckaby L.V., Sultan I., Mulukutla S., Kliner D., Gleason T.G., Wang Y., Thoma F., Kilic A. Revascularization following non-ST elevation myocardial infarction in multivessel coronary disease. *J Card Surg*. 2020;35(6):1195-1201. DOI: 10.1111/jocs.14539
47. Choi K.H., Song Y.B., Jeong D.S., Jang Y.H., Hong D., Lee S.Y., Youn T., Bak M., Min K.M., Lee J.M., Park T.K., Yang J.H., Hahn J.Y., Choi J.H., Choi S.H., Chung S.R., Cho Y.H., Sung K., Kim W.S., Gwon H.C., Lee Y.T. Differential effects of dual antiplatelet therapy in patients presented with acute coronary syndrome vs. stable ischaemic heart disease after coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2021;7(6):517-526. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvaa080
48. Sandner S., Redfors B., Gaudino M. Antiplatelet therapy around CABG: the latest evidence. *Curr Opin Cardiol*. 2023;38(6):484-489. DOI: 10.1097/HCO.0000000000001078
49. Lawton J.S., Tamis-Holland J.E., Bangalore S., Bates E.R., Beckie T.M., Bischoff J.M., Bittl J.A., Cohen M.G., DiMaio J.M., Don C.W., Frenes S.E., Gaudino M.F., Goldberger Z.D., Grant M.C., Jaswal J.B., Kurlansky P.A., Mehran R., Metkus T.S. Jr., Nnacheta L.C., Rao S.V., Sellke F.W., Sharma G., Yong C.M., Zwischenberger B.A. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(3):e4-e17. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001039
50. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U., Byrne R.A., Collet J.P., Falk V., Head S.J., Jüni P., Kastrati A., Koller A., Kristensen S.D., Niebauer J., Richter D.J., Seferovic P.M., Sibbing D., Stefanini G.G., Windecker S., Yadav R., Zembala M.O.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394
51. Kraler S., Libby P., Evans P.C., Akhmedov A., Schmiady M.O., Reinehr M., Camici G.G., Lüscher T.F. Resilience of the Internal Mammary Artery to Atherogenesis: Shifting From Risk to Resistance to Address Unmet Needs. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2021;41(8):2237-2251. DOI: 10.1161/ATVBAHA.121.316256
52. Dimitrova K.R., Hoffman D.M., Geller C.M., Dincheva G., Ko W., Tranbaugh R.F. Arterial grafts protect the native coronary vessels from atherosclerotic disease progression. *Ann Thorac Surg*. 2012;94(2):475-481. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.035
53. Фролов А.В., Загородников Н.И., Тарасов П.С., Григорьев Е.В., Иванов С.В., Барбараш Л.С. Коронаропротективный эффект внутренней грудной артерии в отдалённом послеоперационном периоде после коронарного шунтирования. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2023;8(1): 80-92. DOI: 10.23946/2500-0764-2023-8-1-80-92
54. Ostrowski S.R., Pedersen S.H., Jensen J.S., Mogelvang R., Johansson P.I. Acute myocardial infarction is associated with endothelial glycocalyx and cell damage and a parallel increase in circulating catecholamines. *Crit Care*. 2013;17(1):R32. DOI: 10.1186/cc12532
55. Mutin M., Canavy I., Blann A., Bory M., Sampol J., Dignat-George F. Direct evidence of endothelial injury in acute myocardial infarction and unstable angina by demonstration of circulating endothelial cells. *Blood*. 1999;93(9):2951-8
56. Schömig A. Catecholamines in myocardial ischemia. Systemic and cardiac release. *Circulation*. 1990 Sep;82(3 Suppl):III3-22
57. Basu C., Cannon P.L., Awgulewitsch C.P., Galindo C.L., Gamazon E.R., Hatzopoulos A.K. Transcriptome analysis of cardiac endothelial cells after myocardial infarction reveals temporal changes and long-term deficits. *Sci Rep*. 2024;14(1):9991. DOI: 10.1038/s41598-024-59155-8
58. Xenogiannis I., Zenati M., Bhatt D.L., Rao S.V., Rodés-Cabau J., Goldman S., Shunk K.A., Mavromatis K., Banerjee S., Alaswad K., Nikolakopoulos I., Vemmou E., Karacsonyi J., Alexopoulos D., Burke M.N., Bapat V.N., Brilakis E.S. Saphenous Vein Graft Failure: From Pathophysiology to Prevention and Treatment Strategies. *Circulation*. 2021;144(9):728-745. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052163
59. He G.W. Arterial grafts: clinical classification and pharmacological management. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013;2(4):507-18. DOI: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.07.12
60. Sugiyama K., Matsuyama K. Has the surgeon's nightmare of graft spasm been solved? *J Thorac Dis*. 2024;16(7):4832-4835. DOI: 10.21037/jtd-24-185
61. Vyas V., Khan A., Singh A. Intractable Left Internal Mammary Artery Spasm After Coronary Artery Bypass Grafting. *Cureus*. 2020;12(2):e7045. DOI: 10.7759/cureus.7045
62. Mangana C., Lorigo M., Cairrao E. Implications of Endothelial Cell-Mediated Dysfunctions in Vasomotor Tone Regulation. *Biologics*. 2021;1(2):231-251. DOI: 10.3390/biologics1020015
63. Beyhoff N., Lohr D., Thiele A., Foryst-Ludwig A., Klopffleisch R., Schreiber L.M., Kintscher U. Myocardial Infarction After High-Dose Catecholamine Application-A Case Report From an Experimental Imaging Study. *Front Cardiovasc Med*. 2020;7:580296. DOI: 10.3389/fcvm.2020.580296
64. Fan X., Yang G., Yang Z., Uhlig S., Sattler K., Bieback K., Hamdani N., El-Battrawy I., Duerschmied D., Zhou X., Akin I. Catecholamine induces endothelial dysfunction via Angiotensin II and intermediate conductance calcium activated potassium channel. *Biomed Pharmacother*. 2024;177:116928. DOI: 10.1016/j.biopha.2024.116928

Для цитирования: Фролов А.В. Морфофункциональная система кондуит-артерия при остром коронарном синдроме. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2025;14(4): 123-134. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-4-123-134

To cite: Frolov A.V. Morphofunctional system conduit-artery in acute coronary syndrome. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2025;14(4): 123-134. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-4-123-134