

УДК 616.127-089.819.5

Синдром no-reflow при проведенні перкутанної реперфузії міокарда як наслідок пізньої госпіталізації

М.Ю. Дяченко¹, Д.І. Онофрейчук¹, М.Ю. Соколов²¹ Шведсько-український медичний центр Angelholm, Чернівці² Чернівецький обласний клінічний кардіологічний диспансер³ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: феномен no-reflow, гострий інфаркт міокарда, первинні перкутанні коронарні втручання, реперфузійна терапія

Сучасна кардіологія – одна з галузей медицини, що найбільш динамічно розвиваються. Найсучасніші технології, досягнення сучасної фармакології намагаються впровадити, перш за все, при лікуванні саме серцево-судинних захворювань. Це пов'язано з тим, що найбільші «втрасти» медицина несе у боротьбі із серцево-судинними захворюваннями. І до найскладніших для профілактики і лікування хвороб належить ішемічна хвороба серця (ІХС). Найчастіша причина смерті у світі – це смерть від ІХС. Понад 7 400 000 осіб щорічно помирають від ІХС, що становить 13,2 % від усіх смертей, кожен шостий чоловік і кожна сьома жінка помирають від цього захворювання в Європі. Основний наслідок загострення захворювання – це виникнення гострого коронарного синдрому (ГКС). Найбільш уразливі пацієнти із симптомами ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST (STEMI). На теперішній час завершено роботу над уніфікованими клінічними протоколами медичної допомоги (УКПМД) пацієнтам з ІХС. У робочих групах брали участь десятки експертів-кардіологів, сімейних лікарів та ін. Детально розроблені й затверджені такі документи: УКПМД пацієнтам зі STEMI – наказ МОЗ України від 04.07.2014 р. № 455 (рис. 1), УКПМД пацієнтам з ГКС без елевації сегмента ST (NSTEMI) – наказ МОЗ України від 03.03.2016 р. № 164, УКПМД пацієнтам зі стабільною стено-

кардією – наказ МОЗ України від 02.03.2016 р. № 152.

Розроблення стандартів терапії ГКС і впровадження в клінічну практику кардіологів України сучасних методик реперфузійної терапії сприяють збільшенню кількості пацієнтів із перкутаними втручаннями в період гострого інфаркту міокарда [1–3].

Жорстка регламентація реперфузійної терапії в пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST за часом проведення, описана в національних клінічних протоколах і Європейських рекомендаціях, пояснюється тими патофізіологічними процесами, які відбуваються в судинному руслі та міокарді під час гострої ішемії. Сукупність біохімічних процесів, ангіографічних і клінічних ознак, які свідчать про пізнє проведення реперфузійної терапії, має назву синдром no-reflow.

Патофізіологія синдрому no-reflow

Феномен no-reflow – неспецифічний для вінцевих судин, він може спостерігатися на рівні будь-яких інших органів і тканин, зокрема в системі кровопостачання головного мозку. Сам термін no-reflow запропонували вчені, які вивчали особливості відновлення кровопостачання мозку після церебральної ішемії [4] ще в 1967–1968 рр. Вивчення феномена почалося в кінці 1960-х – початку 1970-х рр., коли він був

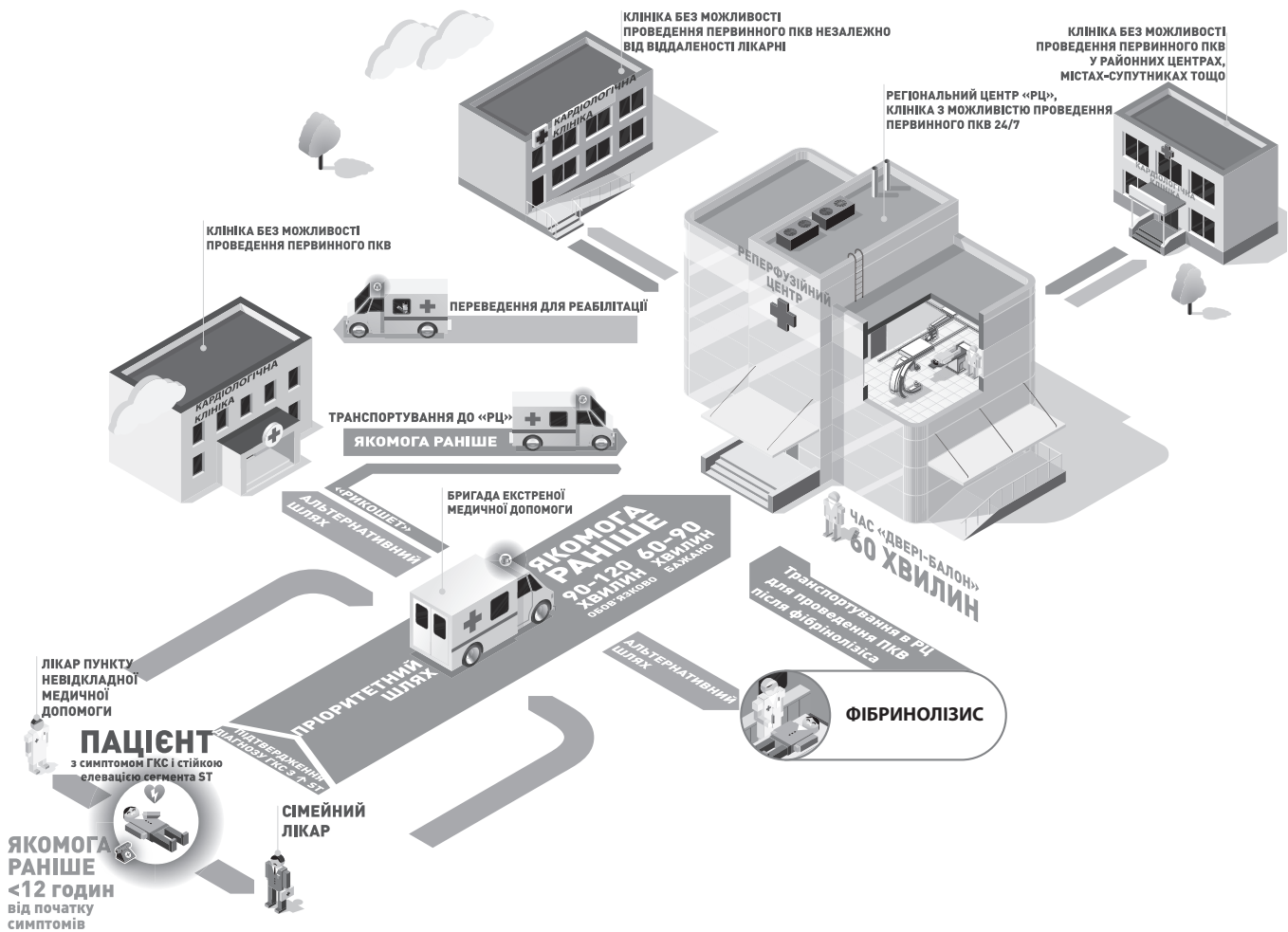


Рис. 1. Скорочена схема УКПМД пацієнтам зі STEMI (наказ МОЗ України від 04.07.2014 р. № 455).

описаний у різних експериментальних дослідженнях для головного мозку, нирок, шкіри, а пізніше й міокарда [11].

Проте, незважаючи на більше ніж 50-річну історію дослідних робіт, присвячених цій проблемі, на сьогодні патофізіологію феномена no-reflow вивчено недостатньо. Очевидно, вона має мультифакторну природу і не може бути описана за допомогою одного механізму. Основна причина no-reflow – пошкодження судин мікроциркуляторного русла – як структурного, так і функціонального характеру. Порушення мікроциркуляції можуть бути обумовлені низкою патологічних процесів, пов’язаних з ішемією при ГКС з елевацією сегмента ST, – ендотеліальною дисфункцією в артеріолах і капілярах, перикапілярним набряком тканин, мікроемболізацією атероматозними і тромботичними масами, запальною реакцією у відповідь на

ішемію (вільнорадикальне пошкодження, активація каскаду прозапальних медіаторів, локальна гіперкоагуляція), функціональними порушеннями автономної вегетативної нервової системи серця (судинний спазм, дилатація, шунтування крові).

Феномен no-reflow складно відокремити від реперфузійного пошкодження міокарда, оскільки перфузія тканин зазвичай частково все-таки відновлюється, але у зв’язку із запальними, набряклими, гіперкоагуляційними та іншими змінами вона має неадекватний характер, і у низці випадків розвивається класичне реперфузійне пошкодження («оглушення» міокарда, реперфузійні аритмії тощо). Тому багато авторів відносять no-reflow до форм реперфузійного пошкодження міокарда, хоча патофізіологічно це просто відсутність адекватної реперфузії на рівні тканин [5–7, 8–13, 17, 19].

Настанови Європейського товариства кардіологів з ведення хворих з інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST [15] рекомендують орієнтуватися на ангіографічні градації ступеня відновлення коронарного кровотоку (TIMI, від англ. thrombolysis in myocardial infarction – ангіографічні градації ступеня відновлення коронарного кровотоку [14]) і перфузії міокарда (MBG, від англ. myocardial blush grade – ступінь перфузії міокарда):

– TIMI-0 (відсутність кровотоку) – відсутність антероградного надходження контрастної речовини дистальніше від місця оклюзії;

– TIMI-1 (мінімальний кровотік) – контраст надходить дистальніше від місця оклюзії, але в невеликих кількостях, і не може повністю заповнити дистальний сегмент інфарктзалежної артерії;

– TIMI-2 (неповне відновлення кровотоку) – контраст надходить дистальніше від місця оклюзії і заповнює дистальний сегмент інфарктзалежної артерії, але і його заповнення, і звільнення від контрасту відбувається повільніше, ніж у проксимальному сегменті (щодо місця оклюзії);

– TIMI-3 – (повне відновлення кровотоку) – нормальний антеградний кровотік дистальніше від місця оклюзії;

– MBG-0 – відсутність перфузії міокарда;

– MBG-1 – перфузія реєструється під час введення контрасту, але негайно зникає після вимивання контрасту зі стовбура вінцевої артерії;

– MBG-2 – перфузія реєструється під час введення контрасту і протягом 3 серцевих скорочень після вимивання контрасту зі стовбура вінцевої артерії, але встигає зникнути до нового введення контрастної речовини;

– MBG-3 – перфузія відзначається протягом досить тривалого періоду часу і не встигає повністю зникнути до нового введення контрастної речовини.

Феномен no-reflow можна діагностувати при недостатній міокардальній перфузії (MBG 0-3) на тлі повністю відновленого кровотоку (TIMI-3) [18]. Про неефективну реперфузію також свідчить зниження сегмента ST протягом 4 год після ревазуляризації менш ніж на 70 %, хоча, спираючись тільки на клінічні й електрокардіографічні дані, не можна зробити точних висновків про те, що стало причиною цього – неуспішна ревазуляризація (TIMI-0-2) або феномен no-reflow [15]. Для більш точної діагностики no-reflow можна використовувати різні методи візуалізації міо-

карда (такі як сцинтиграфія, контрастна ехокардіографія, магнітно-резонансна візуалізація з контрастуванням, позитронно-емісійна томографія та ін.). Однак для рутинної практики ці методи поки недоступні. У реальній клінічній практиці використовується аналіз ангіограм, ступінь і швидкість резолюції ЕКГ, стандартне ультразвукове дослідження серця. Незважаючи на простоту, аналіз ангіограм, динаміка ЕКГ і результати ехокардіографії в період госпіталізації забезпечують кардіологу достатню кількість інформації для оцінки стану міокарда та ефективності перкутанної реперфузійної терапії. Найбільш показово клінічні вияви і розвиток синдрому no-reflow можна розглянути на прикладі такого клінічного випадку.

Клінічний випадок

У клініку Чернівецького кардіологічного диспансеру госпіталізовано молоду жінку, 1989 року народження (26 років), із симптомами ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST.

При госпіталізації (01.08.2016 р.) скарги на задишку, загальну слабкість, болі за грудниною, які віддають у ліве плече. Болі за грудниною виникли 01.08.2016 р. близько 8:00. Хвора звернулася по допомогу до лікаря поліклініки за місцем проживання близько 13:30 того ж дня. Після запису ЕКГ санітарним транспортом доставлена в ОККД. З анамнезу: у квітні 2015 р. відзначала короточасні больові відчуття за грудниною, ЕКГ без особливостей (за даними обстеження 2015 р.). У червні 2016 р. (два місяці до кардіальної події) після психоемоційного стресу виникли болі за грудниною, що тривали близько 30 хв, проведено обстеження (ехокардіографія: пролапс мітрального клапана).

Об'єктивно на момент огляду: загальний стан тяжкий. Маса тіла 45 кг, зріст 162 см. Монголоїдний тип обличчя. Четвертий день mensis. Свідомість збережена, ясна. Частота скорочень серця (ЧСС) 100 за 1 хв, пульс ритмічний, артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст. Тони серця ослаблені. Аускультативно над поверхнею легень везикулярне дихання. Живіт м'який, безболісний, печінка не збільшена, селезінка не пальпується, синдром Пастернацького негативний з обох боків.

При огляді пацієнтки визначається синдром розщеплення твердого верхнього піднебіння (синдром П'єра – Робена), у зв'язку з цим порушення артикуляції та ознаки затримки в розвитку.

Важливо відзначити, що вади розвитку, пов'язані з подібними генетичними аномаліями, можуть бути пов'язані із зовнішньо менш помітними, але функціонально дуже важливими генетичними поломками. У цих пацієнтів можливий дисбаланс в окисно-відновному метаболізмі, і як результат – слабка адаптація до реперфузійних пошкоджень тканини, зокрема патологічні зміни функції мітохондрій, які можуть сприяти ушкодженню клітини під час реперфузійних процедур [16].

Важливою особливістю клінічного випадку є вік пацієнтки – 26 років. Поєднання в одному випадку таких характеристик, як молодий вік, відсутність дисгормональних змін, внутрішньокоронарний пристінковий тромб і клінічна картина гострого інфаркту міокарда, рідко трапляється в клінічній практиці кардіолога.

ЕКГ (01.08.2016 р. 15:10), вихідна: ритм синусовий, з ЧСС 103 за 1 хв. Елевація сегмента ST до 10 мм, QS у відведеннях V2–V5. Елевація сегмента ST у відведеннях I, AVL, V6 (рис. 2).

Враховуючи клінічну картину, зміни ЕКГ, характерні для ГКС з елевацією сегмента ST, незважаючи на вік пацієнтки (26 років), стать (жіноча), вирішено провести ургентну коронарорентрикулографію (КВГ), з можливим стентуванням.

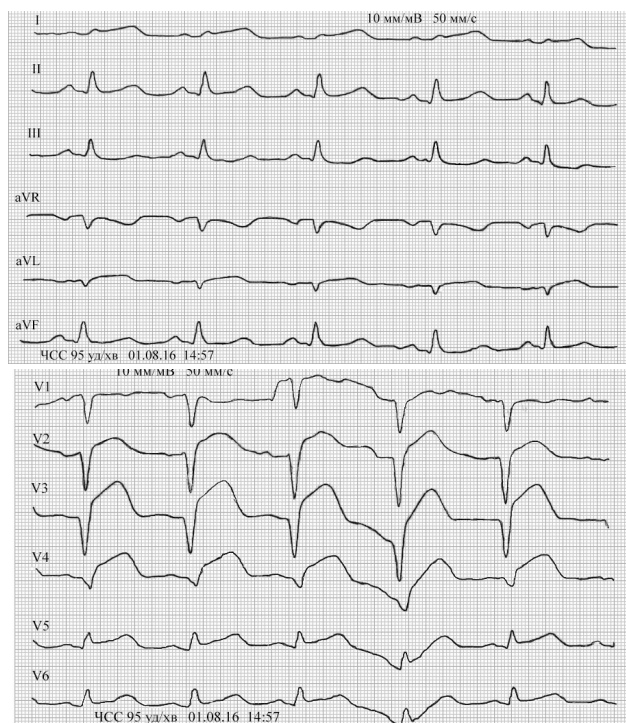


Рис. 2. Електрокардіограма в момент госпіталізації із симптомами ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST. Сумарна елевація в грудних відведеннях (V1–V2) – 15 мм.

Загальний аналіз крові (02.08.2016 р.): еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 114 г/л, кольоровий показник – 0,9, лейкоцити – $4,8 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні – 2 %, сегментоядерні – 45 %, лімфоцити – 46 %, моноцити – 6 %, ШОЕ – 5 мм/год.

Аналіз крові на цукор (02.08.2016 р.) – 4,8 ммоль/л; ПРС (02.08.2016 р.) – негативна.

Біохімічний аналіз крові (02.08.2016 р.): сечовина – 7,6 ммоль/л, креатинін – 90 мкмоль/л, холестерин загальний – 3,0 ммоль/л, бета-ліпопротеїни – 20 од.; білірубін загальний – 14,3 ммоль/л, пряий – 4,0 ммоль/л, тимолова проба – 1,0 од., аспартатамінотрансфераза – 1,47 мкмоль/л, аланінамінотрансфераза – 0,47 мкмоль/л.

Коагулограма (02.08.2016 р.): гематокрит – 42 %, протромбіновий індекс – 70 %, фібриноген – 2,4 г/л, міжнародне нормалізоване відношення – 1,45. Час зсідання – 4,21–4,49 хв.

Загальний аналіз сечі (02.08.2016 р.): слабко мутна, питома вага – 1023, реакція – кисла, епітелій – 4–6 у полі зору, лейкоцити – 8–10 у полі зору, тропонін Т (02.08.2016 р. (Cobas h232)) – 1820 нг/л.

Коронарографія і первинне стентування

Відповідно до сучасних показань та стандартів, описаних в УКПМД пацієнтам зі STEMI (наказ

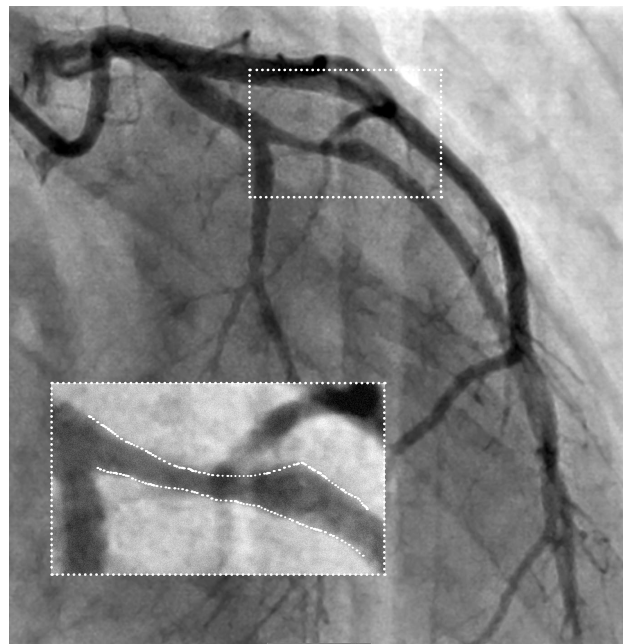


Рис. 3. Вихідна ангиограма лівої вінцевої артерії. Пунктирною лінією позначено місце пристінкового тромбоутворення, яке повністю не обтурує вінцеву артерію.

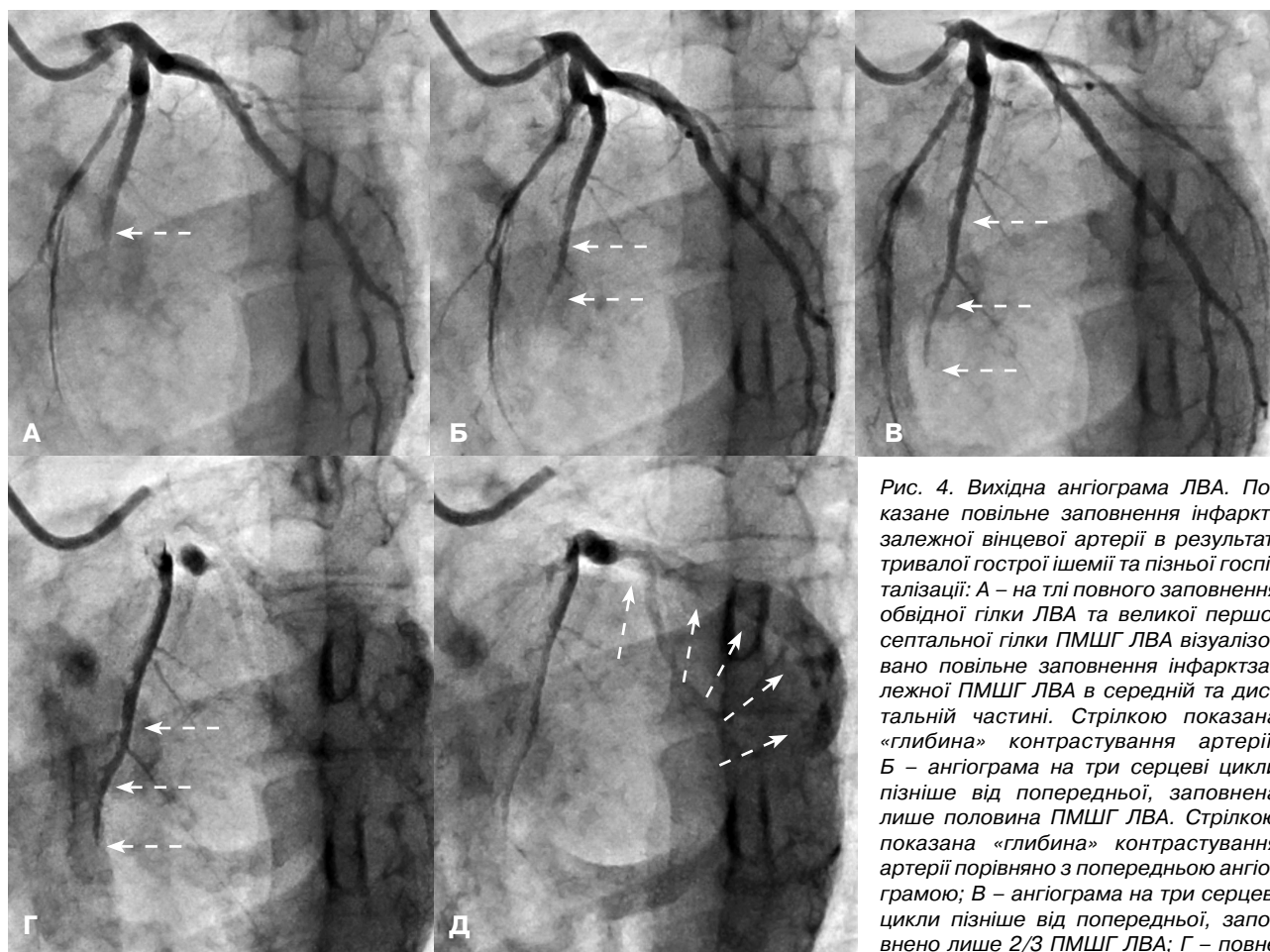


Рис. 4. Вихідна ангіограма ЛВА. Показане повільне заповнення інфарктзалежної вінцевої артерії в результаті тривалої гострої ішемії та пізньої госпіталізації: А – на тлі повного заповнення обвідної гілки ЛВА та великої першої септальної гілки ПМШГ ЛВА візуалізовано повільне заповнення інфарктзалежної ПМШГ ЛВА в середній та дистальній частині. Стрілкою показана «глибина» контрастування артерії; Б – ангіограма на три серцеві цикли пізніше від попередньої, заповнена лише половина ПМШГ ЛВА. Стрілкою показана «глибина» контрастування артерії порівняно з попередньою ангіограмою; В – ангіограма на три серцеві цикли пізніше від попередньої, заповнено лише 2/3 ПМШГ ЛВА; Г – повне спорожнення ЛВА від контрасту в

обвідній гілці ЛВА і великій першій септальній гілці ПМШГ ЛВА, застій контрасту в інфарктзалежній частині ПМШГ ЛВА. Стрілками показана «глибина» контрастування артерії порівняно з попередньою ангіограмою; Д – на ангіограмі визначається відтік венозної крові венами серця на тлі персистування контрасту в ПМШГ ЛВА. Стрілкою показане заповнення вени серця контрастом, венозна фаза ангіограми.

МОЗ України від 04.07.2014 р. № 455; див. рис. 1), пацієнтці проведено екстрену коронарографію.

На ангіограмі (01.08.2016 р. 16:30) на тлі повністю прохідної (без ознак атеросклерозу) правої вінцевої артерії (ПВА) виявлено гемодинамічно значущий стеноз з ознаками пристінкового тромбоутворення в проксимальній частині передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої вінцевої артерії (ЛВА) (рис. 3). У момент введення контрасту зафіксовано повільне заповнення ПМШГ ЛВА, яка в цій клінічній ситуації була інфарктзалежною вінцевою артерією (ІЗВА), кровотік в артерії TIMI-2 (рис. 4). У результаті пізньої госпіталізації (9 год від початку болювого синдрому), незважаючи на спонтанну реканалізацію артерії, визначається синдром повільно-

го заповнення ІЗВА в результаті тривалої гострої ішемії. На ангіограмі, на тлі повного заповнення обвідної гілки ЛВА і великої першої септальної гілки ПМШГ ЛВА, показане повільне заповнення інфарктзалежної ПМШГ ЛВА в середній і дистальній частині (див. рис. 4А). Стрілкою показана «глибина» контрастування артерії. Артерія не може повноцінно заповнитися кров'ю (змішаною з контрастною речовиною) в результаті вираженого набряку перикапілярних тканин і ендотеліоцитів артеріол. У результаті цього спостерігаємо швидке й повноцінне заповнення неуражених гілок ЛВА (обвідної гілки і першої септальної гілки ЛВА) та вкрай повільне і неповне заповнення ІЗВА (ПМШГ ЛВА). На ангіограмі (див. рис. 4Б) на 3 серцевих цикли пізніше від попередньої (див. рис. 4А) заповнена тільки

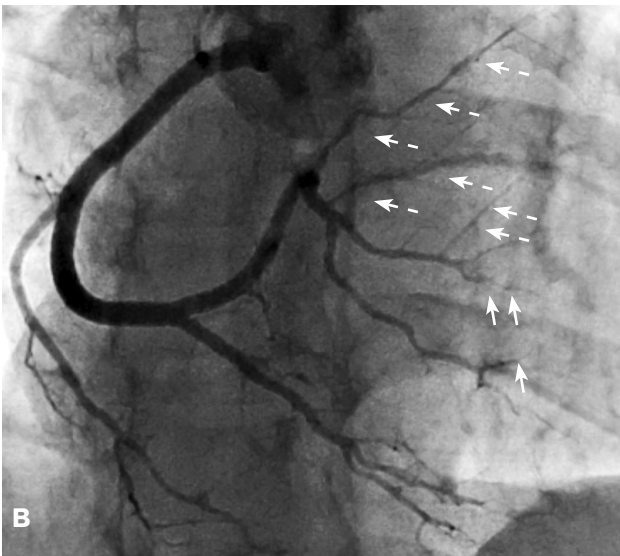
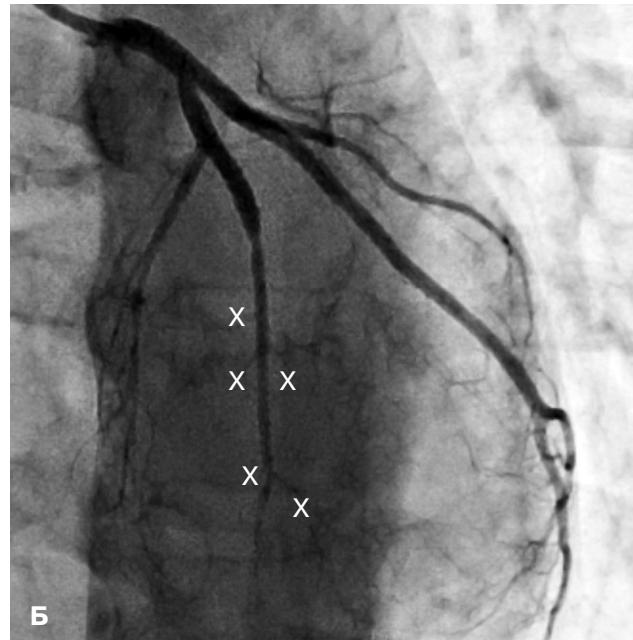
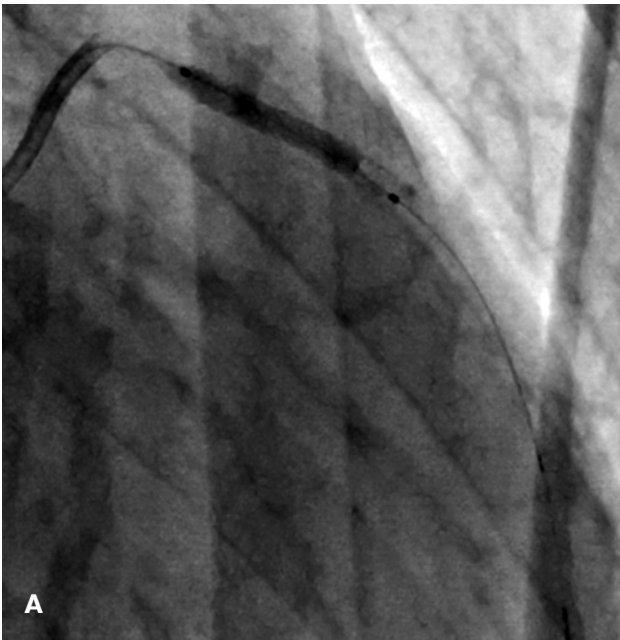


Рис. 5. Коронарограма під час після проведення перкутанної реперфузії (первинного стентування). А – момент імплантації коронарного стента в місце пристінкового тромбоутворення; Б – ангіограма після імплантації стента. На ангіограмі не визначаються септальні гілки ПМШГ ЛВА, які заблоковані на тлі «набрякового синдрому», хрестиками показані устя незаповнених септальних (інтрамуральних гілок) судин; В – ангіограма ПВА зі швидким (нормальним) заповненням судини, з вираженою периферичною дилатацією. Стрілками вказані устя і дистальні частини дрібних судин системи ПВА, які адекватно забезпечують мікроциркуляцію в неураженій ділянці.

половина ПМШГ ЛВА. Стрілками показано «глибину» контрастування артерії порівняно з попередньою ангіограмою. На рис. 4В на 3 серцевих цикли пізніше від попередньої (див. рис. 4Б) заповнено тільки 2/3 ПМШГ ЛВА. На рис. 4Г показано повне спорожнення ЛВА від контрасту в ОГ ЛВА та великій першій септальній гілці ПМШГ ЛВА і застій контрасту в інфарктзалежній частині ПМШГ ЛВА (стрілками показана «глибина» контрастування артерії порівняно з попередньою ангіограмою, див. рис. 4В). На останніх кадрах ангіограми (див. рис. 4Д) визначається відтік венозної крові, змішаної з контрастом,

венами серця з неуражених судин (обвідної гілки ЛВА і септальної гілки) на тлі персистування контрасту в ПМШГ ЛВА (стрілкою показане заповнення вени серця контрастом, венозна фаза ангіограми). Описане вище повільне і неповноцінне заповнення ІЗВА є ангіографічним компонентом синдрому *no-reflow*.

Після визначення ІЗВА пацієнтці без предилатації імплантовано стент без лікарського покриття (BMS) діаметром 3,0 мм та довжиною 22 мм (рис. 5А). На контрольній коронарограмі підтверджуються ангіографічні ознаки синдрому *no-reflow*: кровотік у ІЗВА TIMI-2, MBG-0.

Відсутність адекватної мікроциркуляції після відновлення магістрального кровотоку підтверджується відсутністю будь-якої гіперемії (*blush*, англ. – рум'янець) у ділянці кровопостачання ІЗВА. На рис. 5Б показані (білими хрестиками) устя артерій другого і третього порядку (діагональних і септальних гілок ЛВА), за якими немає кровотоку, що призводить до відсутності кровотоку,

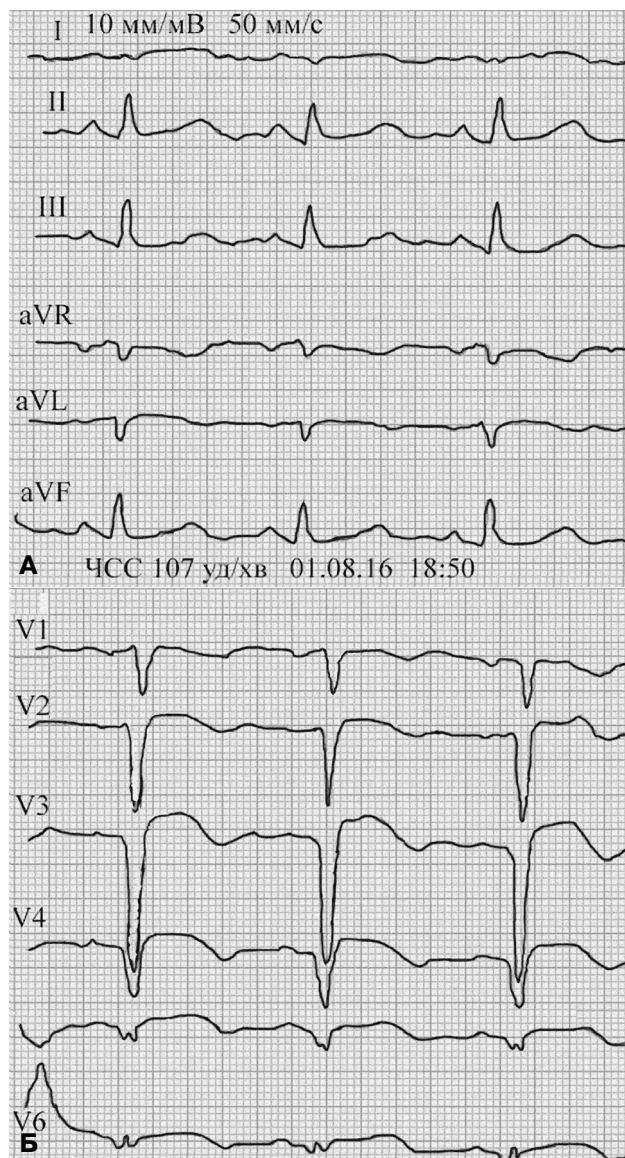


Рис. 6. Електрокардіограма пацієнта через 1 год після проведення первинного стентування, виконаного при пізньому зверненні до стаціонару. Сумарна елевація у грудних відведеннях (V1–V2) – 8 мм. Зменшення від вихідної на 50 %. А – стандартні відведення, Б – грудні відведення.

наповнення в більш дистальній частині вінцевого русла, і як наслідок – немає типового забарвлення міокарда та активного заповнення мікроциркуляторного русла (немає MBG-0), на відміну від ПВА, що активно функціонує, з вираженим дистальним кровотоком (рис. 5B).

Діагноз: ІХС: гострий інфаркт міокарда із зубцем Q передньо-перегородково-верхівкової ділянки лівого шлуночка (ЛШ) серця (від 01.08.2016 р.). Дифузний кардіосклероз. КВГ (01.08.2016 р.): субоклюзія проксимального від-

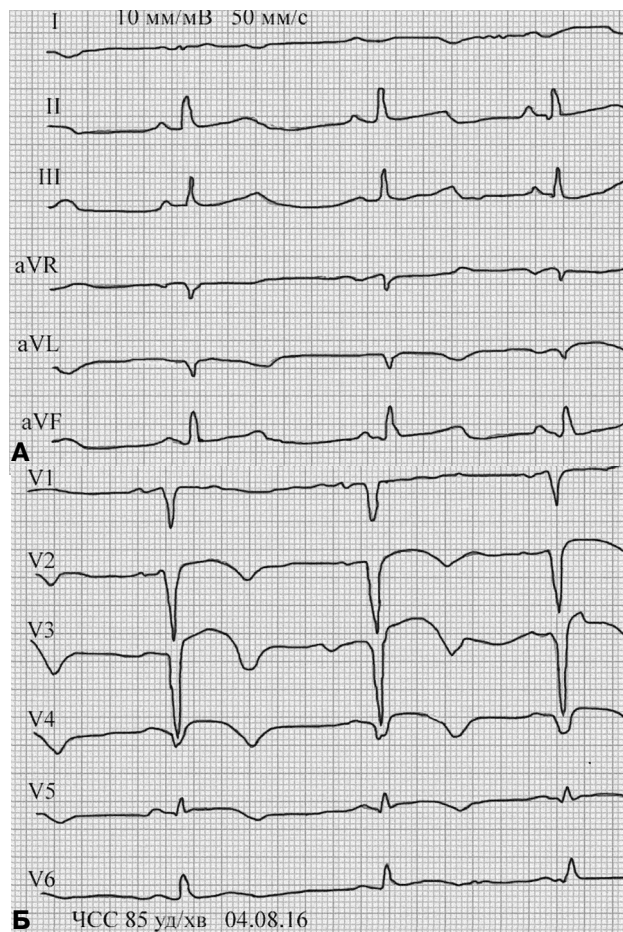


Рис. 7. Електрокардіограма пацієнта на третій день після проведення первинного стентування, виконаного при пізньому зверненні до стаціонару. Сумарна елевація в грудних відведеннях (V1–V2) – 8 мм. Зменшення від вихідної на 50 %. А – стандартні відведення, Б – грудні відведення.

ділу ПМШГ ЛВА. Стентування BMS 3,0 × 22 мм. Серцева недостатність ІІА стадії, ІІІ функціональний клас, ризик ІV (дуже високий). Синдром П'єра – Робена. Розщеплення твердого піднебіння. Порушення мовлення. Затримка розвитку.

ЕКГ (01.08.2016 р. 18:50): ритм синусовий, ЧСС 107 за 1 хв, електрична вісь серця вертикальна, зменшилася елевація сегмента ST до 3–4 мм у відведеннях V2–V5, QS у відведеннях V2–V5 зберігається. Зменшення сумарної елевації сегмента ST порівняно з вихідною на 50 % (рис. 6).

ЕКГ (04.08.2016 р.): ритм синусовий, ЧСС 85 за 1 хв, електрична вісь серця вертикальна, динаміка розвитку інфаркту міокарда із зубцем Q (трансмуральний) передньоверхівкової ділянки ЛШ (рис. 7).

Ехокардіографія (03.08.2016 р.): товщина задньої стінки ЛШ у діастолу (ТЗСЛШд) – 0,8 см, товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШПд) – 0,8 см, кінцевосистолічний розмір (КСР) – 3,6 см, кінцеводіастолічний розмір (КДР) – 4,9 см, фракція викиду (ФВ) – 48 %, ліве передсердя (ЛП) – 3,3 см, діаметр аорти – 2,8 см, правий шлуночок (ПШ) – 2,9 см. *Висновок:* розміри порожнин серця в межах норми. Гемодинамічно незначущі пролапс мітрального і тристулкового клапана з мінімальним зворотним кровотоком на мітральному і тристулковому клапані. Гіпокінез передньосептальних сегментів ЛШ. ФВ знижена. Розміри магістральних судин у межах норми. Патологічних шунтів не виявлено.

Ехокардіографія (15.08.2016 р.): ТЗСЛШд – 0,8 см, ТМШПд – 0,8 см, КСР – 3,6 см, КДР – 5,1 см, ФВ – 55 %, ЛП – 3,3 см, діаметр аорти – 2,8 см, ПШ – 2,9 см. *Висновок:* розміри порожнин серця в межах норми. Помірний гіпокінез передньоперегородкових відділів ЛШ.

Проводилося медикаментозне лікування: режим ІІ, внутрішньовенні інфузії панангіну у фізіологічному розчині NaCl; підшкірне введення клексану, аспірин-кардіо 100 мг, клопідогрель, розувастатин 20 мг, предуктал MR, сиднофарм, аспаркам, конкор (1,25 мг двічі на добу).

Висновки

Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST залишається серйозною проблемою в кардіології та часто визначає рівень госпітальної смертності. Пізня госпіталізація пацієнта для проведення реперфузійної терапії може призводити до погіршення найближчих і віддалених результатів лікування. Найбільш складну проблему перкутанної реперфузійної терапії в пацієнтів з ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST становить синдром no-reflow, тобто відсутність перфузії міокарда після відновлення кровотоку в магістральній артерії. З огляду на дані клінічного випадку, синдром no-reflow може бути діагностований і при прохідній (спонтанне відкриття) вінцевій артерії, за наявності візуалізованих пристінкових тромбів і тривалому періоді повної обтурації просвіту судини. Однак відновлення повноцінного кровотоку показано і в пізній період (до 24 год від початку симптомів) за наявності клінічних ознак ішемії і відсутності позитивної динаміки на ЕКГ. Описаний клінічний випадок свідчить, що

відновлення кровотоку в ІЗВА навіть за наявності синдрому no-reflow здатне відновлювати функцію міокарда в найближчий період спостереження.

Література

1. Соколов М.Ю. и др. Реестр ПКВ: первые результаты анализа // Серце і судини.– 2013.– № 3.– С. 7–19.
2. Соколов М.Ю. и др. Реестр ПКВ: расширенный сравнительный анализ, реперфузионная терапия в Украине, Сервей ПКВ – 2015 // Серце і судини.– 2015.– № 3.– С. 7–29.
3. Соколов М.Ю. и др. Реестр ПКВ: сравнительный анализ 2012–2013 гг. // Серце і судини.– 2014.– № 3.– С. 10–23.
4. Ames A., Wright R.L., Kowada M. et al. Cerebral ischemia. II. The no-reflow phenomenon // Am. J. Pathol.– 1968.– Vol. 52 (2).– P. 437–453.
5. Bolognese L., Falsini G., Liistro F. et al. Epicardial and microvascular reperfusion with primary percutaneous coronary intervention // Ital. Heart J.– 2005.– Vol. 6 (6).– P. 447–452.
6. Eeckhout E., Kern M.J. The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies // Eur. Heart J.– 2001.– Vol. 22.– P. 729–739.
7. Fischell T.A. Pharmaceutical interventions for the management of no-reflow // J. Invasive Cardiol.– 2008.– Vol. 20 (7).– P. 374–379.
8. Ito H. No-reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction // Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine.– 2006.– Vol. 3.– P. 499–506.
9. Lee K.W., Norell M.S. Management of «no-reflow» complicating reperfusion therapy // Acute Card. Care.– 2008.– Vol. 10 (1).– P. 5–14.
10. Porto I., Ashar V., Mitchell A.R. Pharmacological management of no reflow during percutaneous coronary intervention // Curr. Vasc. Pharmacol.– 2006.– Vol. 4 (2).– P. 95–100.
11. Kloner R., Ganote C., Jennings R. The «no-reflow» phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog // J. Clin. Invest.– 1974.– Vol. 54 (6).– P. 1496–1508.
12. Rezkalla S.H., Kloner R.A. Coronary no-reflow phenomenon: from the experimental laboratory to the cardiac catheterization laboratory // Catheter Cardiovasc. Interv.– 2008.– Vol. 72 (7).– P. 950–967.
13. Roe M.T. Treatment strategies for microvascular dysfunction following acute myocardial infarction // Curr. Cardiol. Rep.– 2000.– Vol. 2 (5).– P. 405–410.
14. Sheehan F., Braunwald E., Canner P. et al. The effect of intravenous thrombolytic therapy on left ventricular function: a report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase I Trial // Circulation.– 1987.– Vol. 72.– P. 817–829.
15. Steg G., James S., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2012.– Vol. 33.– P. 2569–2619.
16. Tian L., Padella L., Carnevali P. et al. Coenzyme Q10 and oxidative imbalance in Down syndrome: biochemical and clinical aspects // Biofactors.– 2008.– Vol. 32 (1–4).– P. 161–167.
17. Valero S.J., Moreno R., Reyes R.M. et al. Pharmacological approach of no-reflow phenomenon related with percutaneous coronary interventions // Cardiovasc. Hematol. Agents. Med. Chem.– 2008.– Vol. 6 (2).– P. 125–129.
18. Valero S.J., Moreno R., Reyes R.M. et al. Pharmacological approach of no-reflow phenomenon related with percutaneous coronary interventions // Cardiovasc. Hematol. Agents. Med. Chem.– 2008.– Vol. 6, N 2.– P. 125–129.
19. Van Gaal W.J., Banning A.P. Percutaneous coronary intervention and the no-reflow phenomenon // Expert Rev. Cardiovasc. Ther.– 2007.– Vol. 5 (4).– P. 715–731.

Синдром no-reflow при проведении перкутанной реперфузии миокарда как следствие поздней госпитализации

М.Ю. Дяченко¹, Д.І. Онофрейчук², М.Ю. Соколов³

¹ *Шведско-украинский медицинский центр Angelholm, Черновцы*

² *Черновицкий областной клинический кардиологический диспансер*

³ *ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев*

Острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST остается серьезной проблемой в кардиологии и часто определяет уровень госпитальной смертности. Позднее поступление пациента для проведения реперфузионной терапии может приводить к ухудшению ближайших и отдаленных результатов лечения. Наиболее сложной проблемой перкутанной реперфузионной терапии таких пациентов является синдром no-reflow, то есть отсутствие перфузии миокарда после восстановления кровотока по магистральной артерии. Учитывая данные представленного клинического случая, синдром no-reflow может быть диагностирован и при проходимой (после спонтанного открытия) коронарной артерии, при наличии визуализирующихся пристеночных тромбов и длительном периоде полной обтурации просвета сосуда. Однако восстановление полноценного кровотока показано и в поздний период (до 24 ч от начала симптомов) при наличии клинических признаков ишемии и отсутствии положительной динамики на ЭКГ. Представленный клинический случай показал, что восстановление кровотока по инфарктзависимой венечной артерии даже при наличии синдрома no-reflow способно восстанавливать функцию миокарда в ближайший период наблюдения.

Ключевые слова: феномен no-reflow, острый инфаркт миокарда, первичные перкутанные коронарные вмешательства, реперфузионная терапия.

Syndrome of no-reflow as a result of late hospitalization for the purpose of percutaneous myocardial reperfusion

M.Yu. Diachenko¹, D.I. Onofreichuk², M.Yu. Sokolov³

¹ *Swedish-Ukrainian Medical Center Angelholm, Chernivtsi, Ukraine*

² *Chernivtsi Regional Clinical Cardiology Clinic, Ukraine*

³ *National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

Acute coronary syndrome with ST segment elevation remains a serious problem in cardiology and often determines the level of in-hospital mortality. Later, the patient's admission to reperfusion therapy can lead to deterioration of the immediate and long-term results of treatment. The most difficult problem with percutaneous reperfusion therapy STEMI patients is no-reflow syndrome, i.e. the absence of myocardial perfusion after restoration of the arterial blood flow. Taking into account the data of the clinical case, no-reflow syndrome can be diagnosed even when the coronary artery is open (after spontaneous opening), under the presence of visible parietal thrombi and after long period of complete obstruction of the vessel lumen. However, the full restoration of blood flow is necessary and in the later period (up to 24 hours from the onset of symptoms) in the presence of the clinic ischemia and lack of positive dynamics of ECG. As shown in the illustrated clinical cases, restoration of blood flow in the infarct-related coronary artery, even in the presence of the syndrome «no-reflow» is able to restore myocardial function during short period of observation.

Key words: the no-reflow phenomenon, acute myocardial infarction, primary percutaneous coronary intervention, reperfusion therapy.