

Прогнозирование феномена невосстановленного коронарного кровотока при рентгенхирургическом лечении пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

© Е.Ю. БЕССОНОВ¹, А.Н. ШИШКЕВИЧ^{2, 3}, С.С. МИХАЙЛОВ^{2, 3}, В.Н. КРАВЧУК^{2, 3}

¹СПб ГБУЗ «Александровская больница», Санкт-Петербург, Россия;

²ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург, Россия;

³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Распространенность феномена невосстановленного коронарного кровотока (ФНКК) при стентировании коронарных артерий у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМнST) остается на высоком уровне, при этом на текущий момент не существует общепризнанной модели стратификации рисков для данной категории больных.

Цель исследования. Выявить предикторы и построить регрессионную модель, предсказывающую вероятность развития ФНКК у пациентов с ИМнST.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование, включающее 143 пациента с основным диагнозом ИМнST, перенесших стентирование инфаркт-зависимой артерии, выявлены предикторы ФНКК, построена прогностическая модель его развития. На контрольной группе из 50 человек проведена проверка работоспособности модели.

Результаты. Предоперационная степень антеградного кровотока в коронарных артериях по шкале «thrombolysis in myocardial infarction» — <0–I, степень по шкале «thrombolysis in myocardial infarction thrombus grade» IV–V, тип строения коронарных артерий, лейкоцитоз, нейтрофилез, уровень глюкозы в плазме крови, время от начала болевого приступа до чрескожного коронарного вмешательства и наличие сахарного диабета в анамнезе, являются факторами, влияющими на вероятность развития феномена невосстановленного коронарного кровотока. Разработанная математическая модель обладает высокой прогностической ценностью (AUC=0,86, $p<0,01$).

Заключение. Основным паттерном развития ФНКК при стентировании пациентов с ИМнST является совокупность дистальной эмболии и выраженности воспалительного процесса, что соответствует патофизиологической гипотезе развития данного осложнения реваскуляризации миокарда.

Ключевые слова: феномен невосстановленного коронарного кровотока, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, реваскуляризация миокарда, стентирование коронарных артерий.

Информация об авторах:

Бессонов Е.Ю. — <https://orcid.org/0000-0003-2960-6543>

Шिशкевич А.Н. — <https://orcid.org/0000-0003-4605-6678>

Михайлов С.С. — <https://orcid.org/0000-0001-6093-2203>

Кравчук В.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-6337-104X>

Автор, ответственный за переписку: Бессонов Е.Ю. — e-mail: Ewgenijbessonov@yandex.ru

Как цитировать:

Бессонов Е.Ю., Шिशкевич А.Н., Михайлов С.С., Кравчук В.Н. Прогнозирование феномена невосстановленного коронарного кровотока при рентгенхирургическом лечении пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):52–58. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904152>

Prediction of no-reflow phenomenon in endovascular treatment of patients with acute ST segment elevation myocardial infarction

© E.YU. BESSONOV¹, A.N. SHISHKEVICH^{2, 3}, S.S. MIKHAILOV^{2, 3}, V.N. KRAVCHUK^{2, 3}

¹Alexandrovskaya Hospital, St. Petersburg, Russia;

²Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia;

³Mechnikov Northwestern State Medical University, St. Petersburg, Russia

Abstract

No-reflow phenomenon is common in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) undergoing coronary artery stenting. There is still no generally accepted risk stratification model for these patients.

Objective. To identify predictors and regression model for no-reflow phenomenon in patients with STEMI.

Material and methods. A retrospective study included 143 STEMI patients who underwent infarct-related artery stenting. We estimated predictors of no-reflow phenomenon and developed appropriate prognostic model. The control group of 50 people tested performance of the model.

Results. Preoperative TIMI grade of antegrade blood flow < 0—1, TIMI thrombus grade 4—5, structure of coronary arteries, leukocytosis, neutrophilia, serum glucose, period between painful attack and percutaneous coronary intervention, as well as previous diabetes mellitus are factors influencing the likelihood of no-reflow phenomenon. The mathematical model has high predictive value (AUC 0.86, $p < 0.01$).

Conclusion. The main pattern of no-reflow phenomenon in STEMI patients undergoing PCI is a combination of distal embolism with severity of inflammatory process. This corresponds to pathophysiological hypothesis of this complication after myocardial revascularization.

Keywords: no-reflow phenomenon, ST-segment elevation myocardial infarction, myocardial revascularization, coronary artery stenting.

Information about the authors:

Bessonov E.YU. — <https://orcid.org/0000-0003-2960-6543>

Shishkevich A.N. — <https://orcid.org/0000-0003-4605-6678>

Mikhailov S.S. — <https://orcid.org/0000-0001-6093-2203>

Kravchuk V.N. — <https://orcid.org/0000-0002-6337-104X>

Corresponding author: Bessonov E.YU. — e-mail: Ewgenijbessonov@yandex.ru

To cite this article:

Bessonov EYu, Shishkevich AN, Mikhailov SS, Kravchuk VN. Prediction of no-reflow phenomenon in endovascular treatment of patients with acute ST segment elevation myocardial infarction. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):52–58. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904152>

Введение

Несмотря на то, что феномен невосстановленного коронарного кровотока (ФНКК), или феномен *no-reflow*, давно известен, до сих пор нет однозначного мнения относительно предикторов, а соответственно и группах риска его возникновения. Это препятствует прогнозированию дальнейшего течения заболевания и исследованию эффективности терапевтических и хирургических способов предотвращения последствий реперфузии у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), что, в свою очередь, ухудшает послеоперационный и отдаленный прогноз у данной группы больных [1].

На текущий момент доказанной эффективностью в рамках профилактики ФНКК обладают только введение блокаторов Pb/IIIa рецепторов тромбоцитов [2] и в ряде случаев мануальная аспирационная тромбэктомия [3]. Однако оба метода потенциально влекут опасность для пациента, а в рекомендациях по ведению пациентов с ИМпST касательно реперфузионного повреждения в целом и ФНКК в частности не выделено четких групп риска, в которых их резонно применять. Также важным фактором является то, что зачастую ФНКК верифицируется на основании отсутствия разрешения сегмента ST через 60–90 мин после реперфузии, т.е. уже после окончания оперативного вмешательства, во время которого нужно было предотвратить его развитие, при этом не навредив пациенту [4].

За последнее десятилетие опубликовано большое количество научных работ, посвященных выявлению предикторов ФНКК, но их данные зачастую противоречивы. Разные подходы к верификации, выбору пациентов для включения в исследования, большое количество предикторов, часть из которых, вероятно, коррелирует между собой, значительно затрудняет синтез информации по данной проблеме. Несмотря на большое количество исследований, посвященных предикторам ФНКК, решение данного вопроса до настоящего времени не найдено, и он не утрачивает свою важность и актуальность по сей день.

Материалы и методы

Исследование представляет собой ретроспективный анализ данных историй болезни и коронароангиографий (КАГ) 143 пациентов, проходивших лечение с диагнозом «инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST», подходящих под критерии включения в исследование и исключения из него. ФНКК верифицировался на основании наличия одного из следующих критериев:

- степень коронарного кровотока по шкале thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) меньше 3;
- степень myocardial blush grade (MBG) меньше 2;
- при успешной реваскуляризации коронарных артерий снижение элевации сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ) было менее 70% спустя 60 мин от времени реканализации артерии.

Обследование включало сбор жалоб, анамнеза болезни и жизни, объективный осмотр, клинический и биохимический анализы крови, ЭКГ и КАГ.

Оперативные вмешательства проводились с целью реваскуляризации пораженного участка миокарда путем баллонной ангиопластики и стентирования пораженных сосудов.

Критерии включения: первичный диагноз пациента «острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST», выполнялось первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ); успешное стентирование инфаркт-зависимой артерии (ИЗА).

Критерии исключения: отсутствие значимого подъема ST при поступлении; время от начала болевого приступа до реваскуляризации миокарда более 12 ч; острая сердечная недостаточность по Killip IV степени до ЧКВ; наличие ЭКГ признаков блокады левой ножки пучка Гиса до операции; наличие установленного кардиостимулятора; тромболитическая терапия на догоспитальном этапе; невозможность адекватного сбора анамнеза по каким-либо причинам.

Группа контроля для оценки работоспособности прогностической модели состояла из 50 пациентов с основ-

ным диагнозом ИМпST, критерии включения и исключения в исследования те же, что и для ретроспективной части исследования.

Биохимическое исследование крови проводилось по стандартным методикам с использованием соответствующих реагентов. Повторный анализ крови проводился через 1 ч после ЧКВ, повторялись анализ коагулограммы и ЭКГ, через 6 ч после поступления повторно бралась кровь для исследования на активированное частичное тромбопластиновое время и маркеры некроза миокарда, через 12 ч после поступления проводился анализ крови на маркеры некроза миокарда и выполнялась повторная ЭКГ.

При анализе коронароангиограмм определялась ИЗА, локализация и степень ее поражения, комплексная оценка венозного кровотока, степени развития коллатералей

к ИЗА, для оценки коллатерального кровотока использовалась классификация Rentrop и Cohen, для оценки степени тромбоза коронарных артерий использовалась классификация TIMI Thrombus Grade (TTG).

При статистической обработке полученной информации проводилась проверка на гомоскедастичность тестом Бартлетта и в ряде случаев на мультиколлинеарность. При поиске потенциальных предикторов развития ФНКК использовался логистический регрессионный анализ. Сначала проводился однофакторный регрессионный анализ, результатом которого являлось выявление влияния исследуемых факторов на возможность возникновения ФНКК у пациентов с ИМпST после стентирования ИЗА. Полученные данные представлялись в виде отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (95% ДИ), затем,

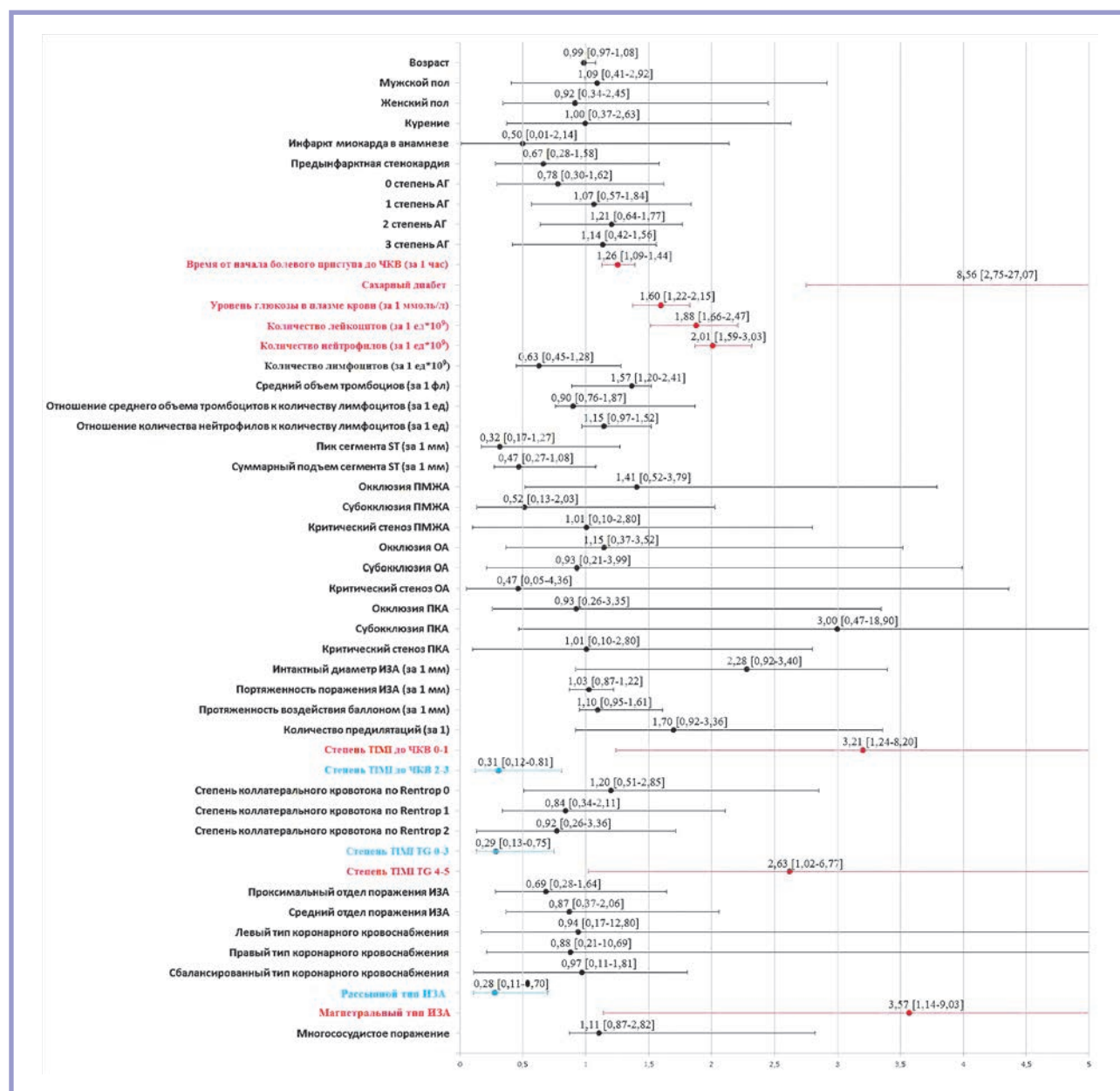


Рис. 1. Результаты однофакторного логистического анализа.

Fig. 1. Univariate logistic analysis.

если p — уровень значимости был $<0,05$, то данный критерий включался в математическую модель. В случае, если у исследователей было подозрение на наличие мультиколлинеарности между предикторами, для них проводился ROC-анализ, по результатам которого выбирался имеющий наибольшую прогностическую ценность. После окончания отбора наиболее значимых предикторов, не имеющих взаимосвязи между собой, математическая модель также проходила ROC-анализ, рассчитывалась площадь под ROC-кривой (area under the curve — AUC) характеризующая качество построенной модели. Далее строился график кривых чувствительности, специфичности и общей эффективности классификатора, и на месте их пересечения устанавливался порог отсека модели.

Сбор и формирование исследуемых данных выполнялся с помощью пакета Microsoft Excel, статистический анализ и построение графиков выполнялись с применением программного обеспечения R.

Результаты

Проведен однофакторный логистический регрессионный анализ, по результатам которого статистически значимо повышали вероятность развития ФНKK такие факторы, как время от начала болевого приступа до реканализации ИЗА за каждый час (ОШ=1,26, 95% ДИ 1,13–1,39, $p=0,019$), наличие сахарного диабета в анамнезе (ОШ=8,56, 95% ДИ 2,75–27,02, $p=0,0002$), уровень глюкозы в плазме крови за 1 ммоль/л (ОШ = 1,6, 95% ДИ 1,37–1,83, $p=0,0001$), количество лейкоцитов в крови за 1 единицу $\times 10^9$ (ОШ=1,88, 95% ДИ 1,51–2,21, $p=0,0001$), количество нейтрофилов в крови за 1 единицу $\times 10^9$ (ОШ=2,01, 95% ДИ 1,87–2,32, $p=0,0001$), степень антеградного кровотока по шкале TIMI до реканализации ИЗА 0–I (ОШ=3,21, 95% ДИ 1,23–8,2, $p=0,01$), степень TIMI TG до реканализации ИЗА IV–V (ОШ=2,63, 95% ДИ 1,02–6,77, $p=0,001$) и магистральный тип строения ИЗА (ОШ=3,57, 95% ДИ 1,14–9,03, $p=0,006$).

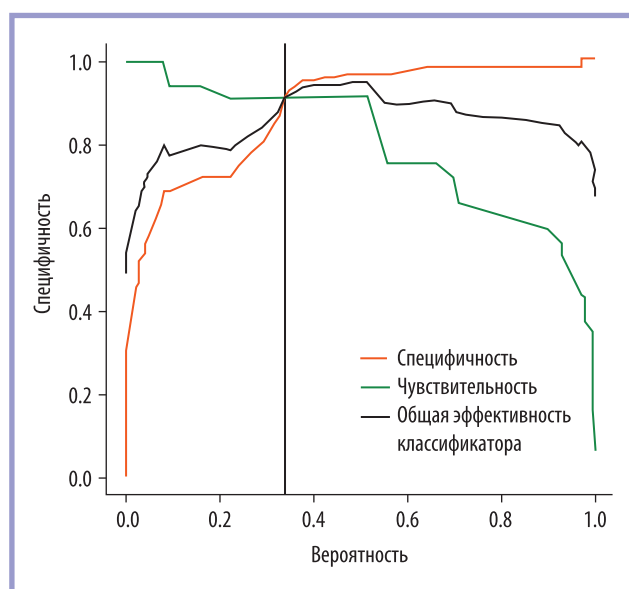


Рис. 2. Порог отсека логистической модели.
Fig. 2. Logistic model cutoff value.

Таблица 1. Финальный результат многофакторного регрессионного анализа

Table 1. Multivariate regression analysis

Фактор	Натуральный логарифм отношения шансов	Стандартная ошибка	p
X_0^*	–23,6845	5,91	0,0001
Уровень глюкозы в плазме крови (за 1 ммоль/л)	0,5748	0,35	0,02
Количество нейтрофилов (за 1 ед. $\times 10^9$)	1,3870	0,38	0,0006
Время от начала болевого приступа до ЧКВ (за 1 ч)	0,4071	0,26	0,04
Степень TTG до ЧКВ IV–V ст.	1,49	0,17	0,023
Магистральный тип строения коронарных артерий	2,5040	1,15	0,009

Примечание: * — переменная, включающая время от начала болевого приступа до ЧКВ, уровень глюкозы в плазме крови и количество нейтрофилов равные нулю, степень TTG до ЧКВ 0–III, расспынный тип строения коронарных артерий.

Note: * — a variable that includes the time from the onset of a pain attack to PCI, plasma glucose levels and the number of neutrophils equal to zero, the degree of TTG to PCI 0–III, the loose type of structure of the coronary arteries.

Достоверно снижали вероятность развития ФНKK следующие факторы: степень антеградного кровотока по шкале TIMI до реканализации ИЗА — II–III (ОШ=3,21, 95% ДИ 0,12–0,81, $p=0,01$), степень TIMI TG до реканализации ИЗА — 0–III (ОШ=0,29, 95% ДИ 0,13–0,75, $p=0,04$) и расспынный тип строения ИЗА (ОШ=0,28, 95% ДИ 0,11–0,7, $p=0,03$). Стоит отметить, что такие факторы, как интактный диаметр ИЗА в месте критического поражения за 1 мм (ОШ=2,28, 95% ДИ 0,92–3,4, $p=0,08$), протяженность воздействия баллоном за 1 мм (ОШ=1,1, 95% ДИ

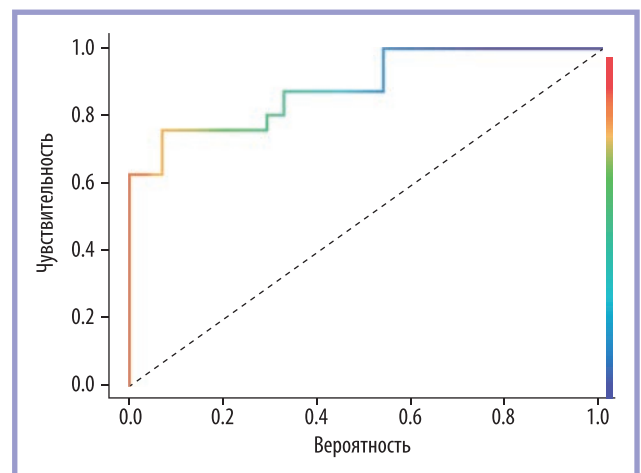


Рис. 3. ROC-кривая построенной математической модели предсказания развития ФНKK.
Fig. 3. ROC curve of the model predicting no-reflow phenomenon.

Таблица 2. Сравнение данных исследований, направленных на прогнозирование ФНKK

Table 2. Comparison of studies devoted to prediction of no-reflow phenomenon

Критерий	Данное исследование	Исследование J.W. Wang и соавт. [9]	Исследование L. Yang и соавт. [10]
Объем выборки	n=143	n=1776	n=1658
Предикторы	— Глюкоза плазмы крови; — Количество нейтрофилов в крови; — Время боль-баллон; — Степень TTG до ЧКВ — Тип строения коронарных артерий	— Возраст пациента ≥ 55 лет; — Глюкоза плазмы крови $\geq 12,0$ ммоль/л; — Количество нейтрофилов в крови $\geq 8,81 \cdot 10^9$; — Время боль-баллон ≥ 4 ч; — Класс острой сердечной недостаточности по Killip 4 — Степень TTG TG ≥ 2 — Кровоток по Rentrop до ЧКВ ≤ 1	— Возраст пациента ≥ 65 лет — Отсутствие приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента/антагонистов рецепторов ангиотензина II в анамнезе — Коллатеральный кровоток до ЧКВ по Rentrop < 2 — Степень TTG до ЧКВ ≥ 4 — Диаметр пораженного сосуда $\geq 3,5$ мм — Глюкоза плазмы крови > 8 ммоль/л=1 балл
Площадь под ROC-кривой	0,74	0,80	0,648

0,95—1,61, $p=0,07$) и количество предиялтий за 1 предиялтацию (ОШ=1,7, 95% ДИ 0,97—3,36, $p=0,06$) были предикторами ФНKK на уровне тенденции. Все остальные переменные достоверно значимыми предикторами развития ФНKK по результатам данного исследования не являлись. Также следует уделить внимание степени коллатерального кровотока, оцененного по классификации Rentrop — данный фактор описывается в ряде исследований как прогностически значимый [5, 6], однако в данной работе не является предиктором. Это может быть связано с малым количеством пациентов со сформированными коллатеральными в выборке (всего 5 пациентов со степенью Rentrop 2 и 11 пациентов со степенью Rentrop 1). Статистически значимые уровни для количественных переменных не указывались, так как дальнейшим этапом исследования являлось построение многофакторной прогностической модели для предсказания ФНKK. Весь перечень анализируемых факторов и результаты однофакторного логистического регрессионного анализа представлены в **рис. 1**.

После исключения взаимосвязей между предикторами и выделения наиболее прогностически значимых, с помощью многофакторного логистического анализа получена математическая модель, включающую следующие факторы: уровень глюкозы в плазме крови, количество нейтрофилов, время от начала болевого приступа до ЧКВ, степень СЗКА и тип строения коронарных артерий. Все факторы в данной модели имеют небольшие стандартные ошибки и являются статистически значимыми (**табл. 1**).

Получена следующая формула: $\exp(-24,4277 + 1,0036 \times \text{уровень глюкозы в плазме крови} + 1,4817 \times \text{количество нейтрофилов} + 0,6223 \times \text{время от начала болевого приступа до ЧКВ (за 1 ч)} + 1,49 \times 1 \text{ при степени TTG до ЧКВ } 4-5 + 2,3956 \times 1 \text{ при магистральном типе строения коронарных артерий}) = \text{ОШ развития ФНKK}$. Далее рассчитывалась вероятность развития ФНKK по формуле $X_p = \text{ОШ} / (1 + \text{ОШ})$.

Для понимания, при какой вероятности следует относить пациента к высокой группе риска ФНKK, построен график общей эффективности классификатора, чувствительности, специфичности данной модели и определили порог отсечения модели в точке их пересечения. В итоге при вероятности больше 0,34 пациент относится к группе

высокого риска развития ФНKK, а при вероятности ниже 0,34 — к низкой (**рис. 2**).

Площадь под ROC-кривой для данной модели составила 0,74 (чувствительность — 72%, специфичность — 64%), что является приемлемым результатом при оценке предсказательной способности математической модели (**рис. 3**).

Следует отметить, что явным преимуществом данной модели является то, что при налаженной логистической структуре лечебного учреждения (немедленное взятие крови для клинического и биохимического анализов, доставка биоматериала в экспресс-лабораторию и его анализ с выгрузкой данных в общепольничную медицинскую информационную систему), все данные, требуемые для расчетов, доступны к моменту окончания выполнения коронароангиографии. Для рутинного использования данной математической модели создана матричная таблица в программе Microsoft Excel, позволяющую при подстановке значений предикторов определить группу риска развития ФНKK у пациентов с ИМпST перед ЧКВ, что позволяет выполнить математический расчет в течение считанных минут после получения необходимой информации, что может влиять на выбор тактики лечения больных с ИМпST.

В контрольной группе с помощью математической модели правильный прогноз предсказан в 76% случаев, у 38 пациентов из 50, в 9 случаях неверный прогноз был ложноположительным, в 3 — ложноотрицательным. Большая часть неверных прогнозов пришлось на больных с вероятностью развития ФНKK от 0,34 до 0,54, что объясняется близостью параметров чувствительности и специфичности на этом промежутке.

Обсуждение

Согласно результатам систематических обзоров, данные публикаций, касающихся методов и стратегий предотвращения ФНKK, весьма противоречивы. Отсутствие предикторов и шкал риска проявлений ФНKK вносит определенные сложности в формирование выборки пациентов для таких исследований, что с большой вероятностью значительно влияет на их результаты [5]. В данном исследовании построена прогностическая модель развития ФНKK, включающая как количественные переменные, так и каче-

ственные. Полученные данные объяснимы с точки зрения патофизиологических основ развития ФНKK и перекликаются с результатами схожих исследований [7, 8].

В сравнении с математическими моделями ряда других авторов, в нашей работе отличался подход к статистическому анализу. Например, в исследованиях J.W. Wang и соавт. [9] и L. Yang и соавт. [10] авторы выбрали балльную шкалу оценки факторов риска ФНKK, в нашей работе используется линейная модель, что, на наш взгляд, правильнее для построения модели с множеством числовых переменных. Например, уровень глюкозы в плазме крови присутствует во всех трех моделях и в работах J.W. Wang и соавт. и L. Yang и соавт. имеет порог (12 и 8 ммоль/л соответственно), только при достижении которого считается фактором, способствующим развитию ФНKK. При этом остается нерешенным вопрос, как меняется вероятность развития ФНKK при значительно большем уровне глюкозы в крови или уровне глюкозы, не достигающем данного порога на десятки части. Схожая проблема с остальными количественными факторами, которых в обеих моделях больше половины (табл. 2).

Данное исследование также имеет ряд расхождений с данными других исследований [11], направленных на поиски предикторов ФНKK, но не завершенных построением прогностической модели. Например, не была установлена взаимосвязь между вероятностью ФНKK, возрастом и полом больных, большой протяженностью атеросклеротического протяжения ИЗА, развитостью коллатерального кровотока, большим интактным диаметром ИЗА и многососудистым поражением коронарных артерий. Помимо этого, в данном исследовании не освещена роль длительного приема лекарственных препаратов и результатов внутрисосудистого ультразвукового исследования и оптической когерентной томографии в рамках прогнозирования ФНKK.

Предикторы, полученные в исследовании, хорошо объяснимы с точки зрения патофизиологии развития ФНKK. Крупноочаговые инфаркты зачастую вызывают высвобождение катехоламинов, что в свою очередь приводит к стресс-индуцированной гипергликемии. Помимо кор-

реляции с выраженностью ишемии миокарда повышение уровня глюкозы связано с высвобождением межклеточных молекул адгезии и Р-селектина, способствующих обструкции капилляров лейкоцитами [12], а также является фактором, способствующим тромбообразованию. Активация и выход нейтрофилов в экстрацеллюлярное пространство неразрывно связан с тромбозом и микроваскулярной обструкцией [13], помимо этого взаимодействие нейтрофилов и эндотелиальных клеток вызывает высвобождение молекул клеточной адгезии — селектинов, запускающих воспалительный каскад, приводящий к повышению проницаемости эндотелия, местному отеку, тромбозу и гибели эндотелиоцитов. Время от начала приступа инфаркта миокарда до реперфузии ассоциируется со степенью выраженности ишемических изменений в зоне кровоснабжения ИЗА, приводящих к стойкому вазоспазму микроциркуляторного русла, накоплению свободных радикалов и прочим неблагоприятным событиям, способствующим развитию ФНKK. Тромботическая нагрузка и тип строения ИЗА отражают вероятность дистальной эмболии, достаточной для окклюзии дистального русла.

Ограничениями нашего исследования являются малый объем выборки, и выполнение в одном центре. В дальнейшем планируется увеличение анализируемой выборки пациентов, участие в исследовании нескольких центров.

Заключение

В данном исследовании выявлен ряд предикторов развития ФНKK, построена прогностическая модель его развития с приемлемой предсказательной силой. Выраженность воспалительного процесса, гипергликемия, время от начала болевого приступа до реперфузии, степень тромботической нагрузки ИЗА и морфологические особенности строения коронарного русла являются основными предикторами развития ФНKK.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Хубулава Г.Г., Козлов К.Л., Шишкевич А.Н., Михайлов С.С., Токарев П.А., Пачков Д.А., Бобровская Е.Е. Предикторы реперфузионного синдрома миокарда: современный взгляд на вопрос и актуальные проблемы. Часть 2: феномен невосстановленного коронарного кровотока, или феномен no-reflow (обзор литературы). *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2021;79(3):4-10. Khubulava GG, Kozlov KL, Shishkevich AN, Mikhailov SS, Bessonov EYu, Tokarev PA, Pachkov DA, Bobrovskaya EE. Predictors of myocardial reperfusion syndrome: a modern view of the issue and current problems. Part 2: the phenomenon of unrestored coronary blood flow, or the no-reflow phenomenon (literature review). *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrocirkulyaciya*. 2021;79(3):4-10. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2021-20-3-4-10>
2. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevens JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimsky P. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2017;39(2):119-177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
3. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Rokoss MJ, Gao P, Meeks B, Kedev S, Stanekovic G, Moreno R, Gershlick A, Chowdhary S, Lavi S, Niemela K, Bernat I, Cantor WJ, Cheema AN, Steg PG, Welsh RC, Sheth T, Bertrand OF, Avezum A, Bhindi R, Natarajan MK, Horak D, Leung RC, Kassam S, Rao SV, El-Omar M, Mehta SR, Velianou JL, Pancholy S, Dzavik V; TOTAL Investigators. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. *Lancet*. 2016; 9(387):127-135. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00448-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00448-1)
4. Niccoli G, Montone RA, Ibanez B, Thiele H, Crea F, Heusch G, Bulluck H, Hausenloy DJ, Berry C, Stiermaier T, Camici PG, Eitel I. Optimized Treatment of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation Research*. 2019;5;125(2):245-258. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.315344>
5. Фролов А.А., Починка И.Г., Шахов Б.Е., Шарабрин Е.Г., Кузьмичев К.В. Феномен коронарной микрососудистой обструкции (no-reflow) при проведении чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с инфарктом миокарда. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020;24(1):18-27. Frolov AA, Pochinka IG, Shahov BE, Sharabrin EG, Kuzmichev KV. The phenomenon of coronary microvascular obstruction (no-reflow) during per-

- cutaneous coronary interventions in patients with myocardial infarction. *Patologiya krovoobrascheniya I kardiokirurgiya*. 2020;24(1):18-27. (In Russ.) <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2020-1-18-27>
6. Khan AU, Akbar F, Ullah S, Zeb H. Frequency of No-Reflow Phenomenon in Patients Treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Journal of Health and Rehabilitation Research*. 2024;4(1):1041-1049. <https://doi.org/10.61919/jhrr.v4i1.573>
 7. Ozturk E, Esenboga K, Kurtul A, Kilickap M, Karaagaoglu E, Karakaya J. Measurement of Uncertainty in Prediction of No-Reflow Phenomenon after Primary Percutaneous Coronary Intervention Using Systemic Immune Inflammation Index: The Gray Zone Approach. *Diagnostics*. 2023;13(4):709. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040709>
 8. Kpelafia M, Chamtour I, Moukaila A, Khaldoun B, Jomaa W, Maatouk F. Predictive Factors of No Reflow during Primary Angioplasty. *World Journal of Cardiovascular Diseases*. 2023;13(1):32-45. <https://doi.org/10.4236/wjcd.2023.131004>
 9. Wang JW, Zhou ZQ, Chen YD, Wang CH, Zhu XL. A risk score for no reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention. *Clinical Cardiology*. 2015;38(4):208-15. <https://doi.org/10.1002/clc.22376>
 10. Yang L, Cong H, Lu Y, Chen X, Liu Y. Prediction of no-reflow phenomenon in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(26):e20152. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000020152>
 11. Fajar JK, Heriansyah T, Rohman MS. The predictors of no reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with ST elevation myocardial infarction: A meta-analysis. *Indian Heart Journal*. 2018;70(3):406-418. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2018.01.032>
 12. Booth G, Stalker TJ, Lefer AM, Scalia R. Elevated ambient glucose induces acute inflammatory events in the microvasculature: effects of insulin. *American Journal of Physiology*. 2001;280(6):848-856. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.280.6.E848>
 13. Бицалдзе В.О., Слуханчук Е.В., Хизроева Д.Х., Третьякова М.В., Шкода А.С., Радецкая Л.С., Макасария А.Д., Элалами И., Грис Ж.-К., Грандоне Э. Внеклеточные ловушки нейтрофилов (nets) в патогенезе тромбоза и тромбовоспалительных заболеваний. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2021;76(1):75-85. Bitsadze VO, Slukhanchuk EV, Khizroeva DKh, Tretyakova MV, Shkoda AS, Radetskaya LS, Makatsariya AD, Elalami I, Gris Zh-K, Grandone E. Extracellular traps of neutrophils (networks) in the pathogenesis of thrombosis and thromboinflammatory complications. *Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk*. 2021;76(1):75-85. (In Russ.) <https://doi.org/10.15690/vramn1395>

Поступила 20.02.2024

Received 20.02.2024

Принята к публикации 17.06.2024

Accepted 17.06.2024