

# Особенности клинического течения острого инфаркта миокарда при неокклюзирующем поражении инфаркт-ответственной артерии (обзор литературы)

О.В. Симонов\*, И.Ю. Костянов, А.Г. Колединский, П.С. Васильев, Д.С. Куртасов  
ГБУЗ “Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии”  
Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

В статье представлен анализ литературы, посвященной особенностям клинического течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST при неокклюзирующем поражении инфаркт-ответственной артерии, выявляемом с помощью экстренной коронароангиографии в первые часы заболевания. Освещена проблема спонтанной реперфузии, указаны эндогенные и экзогенные факторы, способствующие ей, перечислены клинические и ангиографические критерии реперфузии.

На основании анализа литературы показано, что для пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и неокклюзирующим поражением инфаркт-ответственной артерии характерны небольшая зона инфаркта, удовлетворительная функция левого желудочка, малое число осложнений, низкая госпитальная и 6-месячная летальность.

**Ключевые слова:** неокклюзирующее поражение, спонтанная реперфузия, спонтанная реканализация, острый инфаркт миокарда.

## Список сокращений

- ИОА – инфаркт-ответственная артерия
- КАГ – коронароангиография
- КФК – креатинфосфокиназа
- ЛЖ – левый желудочек
- ОИМ – острый инфаркт миокарда
- ФВ – фракция выброса
- ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
- ЭКГ – электрокардиография
- TIMI – Thrombolysis in myocardial infarction (классификация антеградного кровотока в инфаркт-ответственной артерии)

## Введение

Инфаркт миокарда остается одной из главных проблем здравоохранения и одной из ведущих причин смертности в развитых странах (24). Причиной острого инфаркта миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST является острая окклюзия крупной коронарной артерии (18, 22). В 1980 г. М.А. DeWood и соавт. (22) впервые доказали, что причи-

ной такой окклюзии в большинстве случаев является тромбоз коронарной артерии, возникший в области разрыва атеросклеротической бляшки. В формировании окклюдированного тромба участвуют оба механизма гемостаза, как тромбоцитарно-сосудистый, так и коагуляционный. Коронарный тромбоз, как правило, начинается с формирования непрочного агрегата тромбоцитов, который в последующем стабилизируется с помощью нитей фибрина (24).

При отсутствии кровоснабжения участка миокарда, в том числе коллатерального, необратимые некротические изменения в нем начинают развиваться уже через 15–30 мин и далее неуклонно распространяются от субэндокарда к субэпикарду (феномен фронта волны, the wave-front phenomenon) (17, 18).

У пациентов с ОИМ и длительно окклюдированной инфаркт-ответственной артерией (ИОА) в дальнейшем развивается патологическое постинфарктное ремоделирование левого желудочка: истончение и растяжение миокарда в зоне некроза, гипертрофия и растяжение непораженных участков миокарда, дилатация и сферификация полости левого желудочка (33, 42).

Согласно теории “открытой артерии” (E. Braunwald), раннее восстановление кровотока в ИОА, или ранняя реперфузия, ограничивает зону некроза миокарда, сохраняет сократимость левого желудочка, предупреждает

\* Адрес для переписки:

Симонов Олег Владимирович  
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии  
101000 Москва, Сверчков переулок, д. 5  
E-mail: cardiocenter@bk.ru  
Статья получена 2 июля 2012 г.  
Принята в печать 30 сентября 2012 г.

дает развитие постинфарктного ремоделирования левого желудочка и ряд других осложнений и, как следствие, уменьшает ближайшую и отдаленную летальность (9, 25). Первостепенное значение для спасения миокарда имеет время от начала болей до восстановления кровотока в ИОА (1, 3).

Если восстановление антеградного кровотока в ИОА происходит в первые минуты от начала заболевания, зона некроза ограничивается субэндокардом и формируется Q-необразующий ИМ (25). Если реперфузия случается в первые часы заболевания, часть пораженного миокарда сохраняет жизнеспособность, но развивается Q-образующий крупноочаговый или трансмуральный ИМ (25). Если же реперфузия происходит через несколько дней от начала заболевания, – спасение пораженного миокарда минимально, однако уменьшается дилатация полости левого желудочка, восстанавливается электрическая стабильность перинфарктной зоны и улучшается долгосрочная выживаемость (25, 32, 33).

У части пациентов после восстановления кровотока в эпикардальной инфаркт-ответственной коронарной артерии происходит дистальная эмболизация микроциркуляторного русла тромботическим материалом, которая нарушает реперфузию миокарда (24). На ЭКГ у таких пациентов обычно не отмечается значимой резолюции сегмента ST в инфарктных отведениях. При коронароангиографии дистальная эмболизация проявляется замедлением антеградного кровотока в ИОА (феномен slow reflow).

В настоящее время в лечении ИМ с подъемом сегмента ST существуют две основные реперфузионные стратегии – это системная тромболитическая терапия (ТЛТ, TL) и первичное чрескожное коронарное вмешательство (ПЧКВ, PPCI) (24). Основными недостатками системного тромболитизиса являются небольшой риск серьезных геморрагических осложнений (желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в мозг и др.) и высокая частота неполноценного восстановления кровотока в ИОА (24). Основным недостатком первичного ЧКВ является его ограниченная доступность, так как для его выполнения необходимы хорошо оборудованная рентген-операционная и обученный медицинский персонал, работающий 24 часа в сутки 7 дней в неделю (24).

В ряде случаев при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST процесс

полного или частичного восстановления кровотока в ИОА может происходить без проведения системной тромболитической терапии или первичного чрескожного коронарного вмешательства. У таких пациентов при экстренной коронароангиографии (до выполнения эндоваскулярных процедур) выявляется неокклюзирующее поражение ИОА, соответствующее наличию исходного кровотока в ней TIMI 2 или 3 степени (1, 2, 25, 35, 40, 41): TIMI 3 – полное и быстрое антеградное заполнение ИОА, TIMI 2 – полное, но медленное ее заполнение (2). Данное явление в литературе принято называть спонтанной реперфузией, или спонтанной реканализацией ИОА (4, 5, 15, 20). Тем не менее данный термин является спорным, поскольку, во-первых, больным ОИМ с подъемом ST обычно проводится антитромботическая терапия антиагрегантами и антикоагулянтами и, во-вторых, в большинстве исследований факт первичной окклюзии ИОА не был подтвержден ангиографически. В связи с этим в настоящей статье будет использоваться термин “неокклюзирующее поражение ИОА”.

В некоторых случаях реперфузия достигается за счет открытия коллатералей, хотя ИОА может остаться окклюзированной (18). Н. Schwartz и соавт. (23) показали, что при остром ИМ и сохраняющейся окклюзии ИОА быстро начинают развиваться коллатеральные сосуды: в первые 6 ч ИМ хорошо развитые коллатерали обнаруживаются только у 16% пациентов, через 2 нед – у 62% пациентов, а свыше 6 нед – у 84% пациентов.

### **Встречаемость неокклюзирующего поражения ИОА у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST**

В части случаев ОИМ происходит восстановление антеградного кровотока в ИОА за счет эндогенных механизмов, но сроки наступления этого явления неодинаковы (минуты, часы, дни) (25).

По данным разных клинических исследований частота ранней реперфузии у больных ОИМ с подъемом сегмента ST существенно различается (от 4 до 30%). Различия, по-видимому, обусловлены использованием разных критериев оценки наступления реперфузии (клинических либо ангиографических), а также разных временных интервалов, в течение которых проводится оценка.

Одни авторы констатируют наличие реперфузии по данным экстренной коронароангиографии. Например, G.W. Stone и соавт. (1) ретроспективно изучили 2507 пациентов с ОИМ, вошедших в 4 исследования PAMI (PAMI-1; PAMI-2; PAMI Stent Pilot, PAMI Stent Randomized Trial); неокклюзирующее поражение ИОА выявлено у 28,3% пациентов, которым не проводилось реперфузионное лечение (кровоток TIMI 3 по ИОА до ЭВП был выявлен у 15,7%, а TIMI 2 – у 12,6%). Подобные данные были опубликованы A.D. Timmis и соавт. (3) еще в 1987 г. – из 41 пациента с ОИМ, которым была выполнена коронарография в течение первых 6 ч от начала болей, неокклюзирующее поражение наблюдалось у 29%. При систематическом обзоре рандомизированных исследований было обнаружено, что во время экстренной коронароангиографии неокклюзирующее поражение ИОА выявлено у 25–30% больных ОИМ с подъемом сегмента ST (17, 18, 43).

Другие авторы – D. Rimar и соавт., P. Fefer и соавт., N. Uriel и соавт., М.Я. Руда и соавт. (4–7) – констатируют наличие реперфузии по клиническим критериям, которые, однако, не всегда подтверждаются ангиографическими данными. Например, в своем исследовании D. Rimar и соавт. (5) показали, что из 2382 пациентов с ОИМ клинические критерии реперфузии присутствовали только у 4% пациентов. N. Uriel и соавт. (4) показали, что реперфузия, установленная по клиническим критериям, в 95% случаев подтверждается при экстренной коронароангиографии.

Частота восстановления кровотока в ИОА увеличивается с течением времени. M.A. De-Wood и соавт. (22) в одной из работ показали, что в первые 4 ч инфаркта миокарда неокклюзирующее поражение ИОА встречается у 13% больных, а в промежутке времени 12–24 ч от появления симптомов ОИМ – у 35% пациентов. В течение первой недели от начала заболевания оно выявляется примерно у 50% больных (25). В более поздние сроки (через несколько месяцев после ОИМ) неокклюзирующее поражение ИОА также встречается примерно у 50% пациентов (11). Это подтверждает другая работа M.A. De-Wood и соавт. (11), в которой было показано, что в первые 6 ч инфаркта миокарда неокклюзирующее поражение ИОА было выявлено у 19,5% пациентов, а полная окклюзия – у 80,5% (никому из пациентов эндоваскулярные процедуры не проводились); через 6 мес при контрольной КАГ было обнаружено, что

приблизительно у 40% пациентов, имевших окклюзированную ИОА при первой КАГ, произошла ее спонтанная реканализация.

M. Kreuzer и соавт. (34) установили, что у пациентов старше 80 лет, неокклюзирующее поражение ИОА встречается крайне редко.

### Механизмы восстановления кровотока в ИОА

Исследователи предполагают два возможных механизма спонтанной реперфузии (3, 9, 14):

1) эндогенный фибринолиз, приводящий к растворению или реканализации тромба в ИОА.

2) прекращение продолжительного спазма ИОА.

### Клинические признаки реперфузии

Выделяют следующие клинические критерии реперфузии, случившиеся не позднее 6 ч от начала заболевания (3, 4, 5, 27):

1) прекращение или значительное уменьшение болевого синдрома;

2) резолуция сегмента ST более 50%, выявленная на серии электрокардиограмм, снятых на догоспитальном этапе и в стационаре до проведения эндоваскулярных процедур (по мнению других авторов, – более 70% (6, 15, 16));

3) ранняя инверсия зубцов T в инфарктных отведениях;

4) ускоренный идиовентрикулярный ритм.

Первые два критерия являются обязательными для констатации восстановления кровотока в ИОА (5).

Прекращение боли само по себе является ненадежным признаком реперфузии, поскольку боль может пройти благодаря наркотическим анальгетикам или из-за частичной денервации, которая иногда происходит при ОИМ (16).

Резолуцию сегмента ST в инфарктных отведениях подразделяют на полную (более 70%), частичную (30–70%) и незначительную (менее 30%) (28). Резолуция сегмента ST более чем на 70% указывает на реперфузию, но является недостаточно специфичной (16). Тем не менее полная резолуция сегмента ST в инфарктных отведениях отражает не только реканализацию ИОА, но, что более важно, отражает восстановление кровотока в зоне инфаркта на уровне микроциркуляции (12, 28).

Если сравнивать ЭКГ, снятые непосредственно до и после ЧКВ, то при неокклюзирующем поражении ИОА отмечается менее выраженная резолуция сегмента *ST*, чем при окклюзирующем поражении (28). Это объясняется наличием исходной резолуции сегмента *ST* у пациентов с неокклюзирующим поражением еще перед проведением ЧКВ.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм является надежным признаком восстановления кровотока в ИОА, тогда как другие желудочковые и наджелудочковые аритмии могут возникать и при отсутствии реперфузии (16).

### Размер инфарктной зоны при ОИМ с подъемом сегмента *ST* и неокклюзирующем поражении ИОА

**1. Лабораторные данные.** Для установления диагноза ОИМ первостепенное значение имеют повышение и последующее снижение в крови кардиоспецифических маркеров – тропонина I, тропонина T и MB-фракции КФК (16, 18). Степень их повышения отражает размеры зоны инфаркта миокарда. Величина пиковой концентрации КФК при неокклюзирующем поражении ИОА значительно меньше (что свидетельствует о меньшей зоне некроза), чем при эффективном тромболитическом или окклюзированной ИОА (3, 10, 19, 20, 28, 40). Интересно, что локализация инфаркта не влияет на степень повышения ферментов (3).

Время появления пиковой концентрации кардиоспецифических маркеров в крови непосредственно связано со временем реперфузии ИОА (21). Как правило, пик концентрации КФК в крови раньше всего происходит у пациентов с неокклюзирующим поражением ИОА, позднее – при эффективном тромболитическом, и позже всего – у пациентов с окклюзированной ИОА (3).

В исследовании D. Rimar и соавт. (5) было показано, что у 25% пациентов с исходно неокклюзирующим поражением ИОА вообще не развивалось повреждение сердечной мышцы, а наблюдалось так называемое абортрованное течение инфаркта миокарда – у них отсутствовало значительное повышение уровня кардиоспецифических ферментов и не выявлялись патологические зубцы Q на ЭКГ.

**2. Данные ЭКГ.** При неокклюзирующем поражении ИОА нередко в итоге развивается Q-необразующий инфаркт миокарда, в то время как при окклюзирующем поражении он практически не встречается (3, 5, 20).

Суммарная элевация сегмента *ST* в инфарктных отведениях (SigmaST) на исходной ЭКГ при окклюзирующем поражении ИОА коррелирует с фракцией выброса ЛЖ: чем больше SigmaST, тем меньше фракция выброса ЛЖ (31). С другой стороны, при неокклюзирующем поражении ИОА такой корреляции не наблюдается: независимо от величины SigmaST, фракция выброса ЛЖ снижается незначительно (31).

### Функция левого желудочка при неокклюзирующем поражении ИОА

Функцию левого желудочка (ЛЖ) наиболее полно отражает его фракция выброса, которая в большинстве случаев оценивается с помощью левой вентрикулографии и трансторакальной эхокардиографии.

Раннее восстановление кровотока в ИОА сохраняет функцию ЛЖ, благодаря чему фракция выброса ЛЖ снижается незначительно и, как правило, остается более 55–60% (3, 13, 19, 20, 33, 37, 41).

У пациентов с неокклюзирующим поражением ИОА возможно также некоторое улучшение фракции выброса ЛЖ – она увеличивается через 2 нед, к моменту выписки из стационара, на 5–10% (значения даны в абсолютных цифрах) по сравнению с таковой в первые сутки заболевания и сохраняется на этом уровне к среднеотдаленному периоду (11, 20, 21, 41). Интересно, что улучшение фракции выброса происходит независимо от локализации инфаркта (11). Если восстановление кровотока в ИОА происходит в поздние сроки (через 3–4 нед после ОИМ), такого улучшения функции ЛЖ обычно не наблюдается (13).

Следует особо отметить, что наличие кровотока TIMI 3, выявленного при первичной КАГ, ассоциируется с лучшей функцией ЛЖ чем при кровотоке TIMI 2 (1, 3, 6, 10).

### Состояние коронарного русла у пациентов с неокклюзирующим поражением ИОА

D. Leibowitz и соавт. (27) отметили, что у пациентов с исходно проходимой ИОА чаще встречаются ее дистальные поражения, по сравнению с пациентами с исходно окклюзированной ИОА.

K. Dote и соавт. (20) показали, что пациенты с неокклюзирующим поражением ИОА чаще имеют трехсосудистое поражение коронарного русла (49%), чем однососудис-

тое (27%). E.C. Erden и соавт. (28), напротив, указали на редкую встречаемость многососудистого поражения коронарного русла у этих больных.

### **Влияние эндогенных факторов на восстановление кровотока в ИОА**

Пациенты с ОИМ, как правило, имеют сниженную активность тканевого активатора плазминогена, повышенную концентрацию ингибитора активатора плазминогена, а также повышенную концентрацию липопротеина А в плазме крови (25, 26).

Липопротеин А в высокой концентрации может оказывать ингибирующее влияние на эндогенный фибринолиз за счет молекулярной мимикрии (25, 29). Домены молекулы липопротеина А гомологичны доменам плазминогена, благодаря чему липопротеин А может подавлять действие плазминогена несколькими путями: он ингибирует связывание плазминогена с эндотелиальными клетками, мононуклеарными лейкоцитами и тромбоцитами; мешает соединению тканевого активатора плазминогена с плазминогеном; препятствует связыванию плазминогена и тканевого активатора плазминогена с фибрином; блокирует гепарины и гепарансульфаты на поверхности эндотелиальных клеток – все это препятствует эндогенному фибринолизу и способствует росту тромба в коронарной артерии (25).

В работах D.J. Moliterno и соавт., J.W. Kim и соавт., S. Dagdelen и соавт. (25, 29, 30) было показано, что пациенты с неокклюзирующим поражением ИОА имеют уровень липопротеина А в плазме крови более чем в 2 раза ниже, чем пациенты с окклюзированной ИОА; остальные лабораторные показатели, такие как концентрация в сыворотке крови плазминогена, тканевого активатора плазминогена, ингибитора активатора плазминогена, фибриногена, холестерина, триглицеридов, липопротеинов, между группами не различались. Таким образом, было показано, что низкий уровень липопротеина А в сыворотке крови является предиктором проходимости ИОА в острую стадию инфаркта миокарда (29).

Для пациентов с окклюзирующим поражением ИОА при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST характерны высокая тромбоцитарная реактивность и высокий средний объем тромбоцитов (38, 39).

Кроме того, при окклюзии ИОА у пациентов отмечается более высокое число лейкоцитов на момент поступления в стационар (39).

### **Влияние медикаментозной терапии на восстановление кровотока в ИОА**

Многочисленные исследования показали, что антиагрегантная (ацетилсалициловая кислота, тиенопиридины, блокаторы IIb/IIIa) и антикоагулянтная (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины) терапия способствует восстановлению кровотока в ИОА при ОИМ с подъемом сегмента ST (1, 2, 5, 14).

В работе N. Ernst и соавт. (2) на 1702 пациентах с ОИМ было показано, что применение антитромботической терапии (аспирин, гепарин) на догоспитальном этапе увеличивает частоту восстановления проходимости ИОА (по данным экстренной коронароангиографии) с 20 до 31%. F. Zijlstra и соавт. (37) доказали, что именно раннее догоспитальное применение аспирина и гепарина увеличивает частоту встречаемости неокклюзирующего поражения у больных ОИМ с подъемом сегмента ST на 11%.

Несколько отличаются выводы M. Kreutzer и соавт. (34), которые на основании данных из Шведского регистра по коронароангиографии и ангиопластике (SCAAR) сделали парадоксальное заключение, что ацетилсалициловая кислота и клопидогрель не оказывают влияния на восстановление проходимости ИОА при ОИМ с подъемом сегмента ST, в то время как гепарин и блокаторы IIb/IIIa способствуют этому.

G.W. Stone и соавт. (1) доказали, что частота исходного кровотока TIMI 3 была выше у пациентов, которые перед коронарографией получали тиклопидин помимо аспирина и гепарина, по сравнению с пациентами, получившими только аспирин и гепарин (20,7 против 11,3%).

B. Skoric и соавт. (36) обнаружили, что у пациентов с хорошим антиагрегантным ответом на прием ацетилсалициловой кислоты (в ASPI-тесте) гораздо чаще наблюдается неокклюзирующее поражение ИОА, а у пациентов с недостаточным ответом она не встречается.

В исследовании GRAPE было показано, что абциксимаб, применяемый за 45 мин до КАГ эффективно способствует восстановле-

нию проходимости ИОА – кровотока TIMI 2–3 был выявлен у 40% пациентов, при этом у половины из них отмечалось полное восстановление кровотока – TIMI 3 (2). Аналогичные данные при применении абциксимаба были получены Т. Rakowski и соавт. (35) – неокклюзирующее поражение ИОА встречалось у 33% пациентов.

Кроме того, нужно отметить, что неокклюзирующее поражение чаще встречается у пациентов, длительно принимавших гиполипидемические препараты (34) и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (5).

### **Эндоваскулярные процедуры при исходно неокклюзирующем поражении ИОА**

Пациентам с неокклюзирующим поражением ИОА стентирование часто проводится прямым способом (без предилатации), поскольку большинство поражений имеют низкую степень остаточного стеноза (1, 6, 28, 35, 37). У этих пациентов, особенно при первичном кровотоке TIMI 3, как правило, отмечаются лучшие результаты после эндоваскулярных процедур (1, 6, 28, 35, 37, 40).

### **Осложнения острого инфаркта миокарда при неокклюзирующем поражении ИОА**

У пациентов с неокклюзирующим поражением ИОА редко происходит формирование аневризм левого желудочка, а в связи с сохранением хорошей функции ЛЖ редко встречаются артериальная гипотензия, сердечная недостаточность и дыхательная недостаточность, требующая респираторной поддержки (1, 5, 6, 40). Благодаря небольшой частоте осложнений такие пациенты меньше времени находятся в стационаре (1, 5, 6, 40).

### **Реинфаркты и ранняя постинфарктная стенокардия**

При сохранении остаточного стеноза левого сегмента ИОА у пациентов, которым не проводились эндоваскулярные процедуры в первые часы заболевания, отмечается высокая частота возвратной ишемии миокарда (17–34%) и реинфарктов (3%) (5, 19). У пациентов, которым были выполнены эндоваскулярные процедуры на ИОА в первые часы заболевания, возвратная ишемия миокарда и реинфаркты встречаются редко (1, 4).

### **Выживаемость и летальность**

У пациентов с неокклюзирующим поражением инфаркт-ответственной коронарной артерии отмечается более низкая 30-дневная летальность по сравнению с пациентами с исходно окклюзированной ИОА (1, 2, 6, 10, 34, 37). В работе G.W. Stone и соавт. (1) было показано, что при повышении степени исходного кровотока по классификации TIMI значительно снижалась как внутрибольничная летальность (при TIMI 0/1 – 2,6%, при TIMI 2 – 1,5%; при TIMI 3 – 0,5%), так и 6-месячная летальность (при TIMI 0/1 – 4,4%; при TIMI 2 – 2,8%; при TIMI 3 – 0,5%). Таким образом, раннее восстановление кровотока TIMI 3, выявленное при первичной КАГ, является мощным и независимым предиктором внутрибольничной и отдаленной выживаемости больных ОИМ с подъемом сегмента ST (1,35). Более того, было доказано, что наличие кровотока TIMI 3 до эндоваскулярной процедуры является более мощным предиктором выживаемости по сравнению с кровотоком TIMI 3 после процедуры (1).

### **Прогноз**

Исходы заболевания у больных ОИМ с подъемом сегмента ST при неокклюзирующем поражении ИОА (даже без эндоваскулярных процедур), как правило, заметно лучше, чем у пациентов с исходно окклюзированной ИОА, которым проводилось первичное ЧКВ (6).

Долгосрочная (10-летняя) выживаемость является наиболее высокой при ранней реперфузии (около 75%), в то время как выживаемость при поздней реперфузии значительно меньше и, по данным M. Ishihara и соавт. (13), достоверно не отличается от выживаемости при стойкой окклюзии ИОА (29–55%). W.R. Pitts и соавт. (32), с другой стороны, указывают, что поздняя реперфузия (спустя дни и недели после ОИМ), не влияя на функцию ЛЖ, улучшает долгосрочный прогноз пациентов за счет восстановления электрической стабильности перинфарктной зоны, что предотвращает возникновение желудочковых тахикардий и внезапную смерть (32, 33). Это же подтверждает исследование G.A. Lamas и соавт. (33), показавшее, что сердечно-сосудистая смертность в течение 5 лет после ОИМ намного выше в группе пациентов с окклюзированной ИОА по сравнению с группой пациентов с проходимой ИОА (23% против

12%). Это подтверждает гипотезу, что неокклюзирующее поражение ИОА улучшает клинический исход независимо от спасения поврежденного миокарда и функции левого желудочка (32, 33).

## Выводы

Для пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и неокклюзирующим поражением инфаркт-ответственной артерии, выявляемом при экстренной коронароангиографии, характерны небольшая зона инфаркта, удовлетворительная функция левого желудочка, малое число осложнений, низкая госпитальная и 6-месячная летальность.

## Список литературы

- Stone G.W., Cox D., Garcia E. et al. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction: analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation*, 2001, 104 (6), 636–641.
- Ernst N., Zijlstra F., de Boer M.J. et al. The importance of patency of the infarct-related artery in treatment of patients with acute myocardial infarction. *Neth. Heart. J.*, 2003, 11 (1), 11–14.
- Timmis A.D., Griffin B., Crick J.C. et al. The effects of early coronary patency on the evolution of myocardial infarction: a prospective arteriographic study. *Br. Heart. J.*, 1987, 58 (4), 345–351.
- Uriel N., Moravsky G., Blatt A. et al. Acute myocardial infarction with spontaneous reperfusion: clinical characteristics and optimal timing for revascularization. *Isr. Med. Assoc. J.*, 2007, 9 (4), 243–246.
- Rimar D., Crystal E., Battler A. et al. Improved prognosis of patients presenting with clinical markers of spontaneous reperfusion during acute myocardial infarction. *Heart*, 2002, 88 (4), 352–356.
- Fefer P., Hod H., Hammerman H. et al. Relation of clinically defined spontaneous reperfusion to outcome in ST-elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2009, 103 (2), 149–153.
- Руда М.Я., Кузьмин А.И., Меркулова И.Н. и др. Спонтанная реперфузия артерии, ответственной за развитие инфаркта, у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Тер. арх.*, 2009, 5, 20–29.
- Kovacs I.B., Gorog D.A., Yamamoto J. Enhanced spontaneous thrombolysis: A new therapeutic challenge. *J. Thromb. Thrombolysis*, 2006, 21, 221–227.
- Мазуренко О. Организация и стандартизация лечения острых нарушений коронарного кровообращения с использованием реперфузионной терапии Здоровье Украины, 2008, 6, 18–21.
- Yan S.B., Chen H., Jia S.Q. et al. Analysis of spontaneous reperfusion in acute myocardial infarction and its effect on short-term prognosis. *Chin. J. Cardiovascul. Dis.*, 2005, 33 (6), 547–549.
- DeWood M.A., Notske R.N., Simpson C.S. et al. Prevalence and significance of spontaneous thrombolysis in transmural myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1985, 6 (Suppl. E), 33–42.
- Cohen M., Boiangiu C., Abidi M. Therapy for ST-segment elevation myocardial infarction patients who present late or are ineligible for reperfusion therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2010, 55, 1895–1906.
- Ishihara M., Sato H., Tateishi H. et al. Long-term prognosis of late spontaneous reperfusion after failed thrombolysis for acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 1999, 22, 787–790.
- Karaahmet T., Keles N., Gürel Y.E. et al. Early spontaneous reperfusion in the right coronary artery of a patient with acute inferior myocardial infarction. *Turk. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2011, 19 (3), 446–448.
- Bainey K.R., Fu Y., Wagner G.S. et al. Spontaneous reperfusion in ST-elevation myocardial infarction: comparison of angiographic and electrocardiographic assessments. *Am. Heart J.*, 2008, 156 (2), 248–255.
- Гриффин Б., Топол Э. Кардиология. Пер. с англ. М.: Практика, 2008, 31–59.
- Ратманова А. Рекомендации ESC по ведению больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Med. Rev.*, 2008, 5 (05).
- Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 2008, 29, 2909–2945.
- Steg P.G., Himbert D., Benamer H. et al. Conservative management of patients with acute myocardial infarction and spontaneous acute patency of the infarct-related artery. *Am. Heart J.*, 1997, 134 (2 Pt 1), 248–252.
- Dote K., Sato H., Tateishi H. et al. Clinical features of patients with spontaneous recanalization of the infarct-related artery during evolving acute myocardial infarction. *J. Cardiol.*, 1989, 19 (3), 729–739.
- Verheugt F.W., Visser F.C., van der Wall E.E. et al. Prediction of spontaneous coronary reperfusion in myocardial infarction. *Postgrad. Med. J.*, 1986, 62 (733), 1007–1010.
- DeWood M.A., Spores J., Notske R. et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1980, 303 (16), 897–902.
- Schwartz H., Leiboff R.H., Bren G.B. et al. Temporal evolution of the human coronary collateral circulation after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1984, 4 (6), 1088–1093.
- Aasa M., Dellborg M., Herlitz J. et al. Risk reduction for cardiac events after primary coronary intervention compared with thrombolysis for acute ST-elevation myocardial infarction (five-year results of the Swedish early decision reperfusion strategy [SWEDES] trial). *Am. J. Cardiol.*, 2010, 106 (12), 1685–1691.
- Moliterno D.J., Lange R.A., Meidell R.S. et al. Relation of plasma lipoprotein (a) to infarct artery patency in survivors of myocardial infarction. *Circulation*, 1993, 88 (3), 935–940.
- Hamsten A., Wiman B., de Faire U. et al. Increased plasma levels of a rapid inhibitor of tissue plasminogen activator in young survivors of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1985, 313, 1557–1563.

27. Leibowitz D., Gerganski P., Nowatzky J. et al. Relation of spontaneous reperfusion in ST-elevation myocardial infarction to more distal coronary culprit narrowings. *Am. J. Cardiol.*, 2008, 101 (3), 308–310.
28. Erden E.C., Erden I., Turker Y. et al. Amount of ST wave resolution in patients with and without spontaneous coronary reperfusion in the infarct-related artery after primary PCI: an observational study. *Anadolu Kardiyol. Derg.*, 2012, 12 (1), 30–34.
29. Kim J.W., Seo H.S., Suh S.Y. et al. Relationship between lipoprotein(a) and spontaneous recanalization of infarct-related arteries in the early phase of acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 2008, 31 (5), 211–216.
30. Dagdelen S., Eren N., Akdemir I. et al. The effect of lipoprotein-a on thrombolytic therapy and spontaneous reperfusion in acute myocardial infarction. A comparative study. *J. Internat. Union Angiol.*, 2002, 21 (4), 384–389.
31. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T. et al. Impact of the magnitude of the initial ST-segment elevation on left ventricular function in patients with anterior acute myocardial infarction. *Circ. J.*, 2004, 68 (10), 903–908.
32. Pitts W.R., Cigarroa J.E., Lange R.A. et al. The “open artery hypothesis” in survivors of myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 1997, 20 (6), 522–524.
33. Lamas G.A., Flaker G.C., Mitchell G. et al. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. The Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation*, 1995, 92 (5), 1101–1109.
34. Kreutzer M., Magnuson A., Lagerqvist B. et al. Patent coronary artery and myocardial infarction in the era of primary angioplasty: assessment of an old problem in a new setting with data from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *EuroIntervention* 2010, 6 (5), 590–595.
35. Rakowski T., Siudak Z., Dziewierz A. et al. Impact of infarct related artery patency after early abciximab administration on one-year mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (data from the EUROTRANSFER Registry). *Kardiol Pol.*, 2012, 70 (3), 215–221.
36. Skoric B., Milicic D., Lovric D. et al. Initial patency of the infarct-related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction is related to platelet response to aspirin. *Int J. Cardiol.*, 2010, 140 (3), 356–358.
37. Zijlstra F., Ernst N., de Boer M.J. et al. Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct-related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39 (11), 1733–1737.
38. Breet N.J., van Werkum J.W., Bouman H.J. et al. The relationship between platelet reactivity and infarct-related artery patency in patients presenting with a ST-elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost.*, 2011, 106 (2), 331–336.
39. Maden O., Kacmaz F., Selcuk M.T. et al. Relationship of admission haematological indices with infarct-related artery patency in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Coron. Artery Dis.*, 2007, 18 (8), 639–644.
40. Lee C.W., Hong M.K., Lee J.H. et al. Determinants and prognostic significance of spontaneous coronary recanalization in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2001, 87, 951–954.
41. Ishihara M., Inoue I., Kawagoe T. et al. Impact of spontaneous antegrade flow of the infarct artery on left ventricular function in patients with a first anterior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2002, 90, 5–9.
42. Семитко С.П. Функциональное состояние левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда, перенесших эндоваскулярное лечение: Дис. ... доктора мед. наук. М., 2010.
43. Keely E.C., Boura J.A., Grines C.L. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet*, 2006, 367 (9510), 579–588