

РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ РАССТРОЙСТВА КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Люсов В.А., Лебедева А.Ю., Петрова Е.В., Волов Н.А., Гордеев И.Г., Клыков Л.Л.

Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии № 1, Москва

Аннотация

Обзор посвящен системному тромболитису у больных острым инфарктом миокарда как одному из самых доступных методов реперфузионной терапии. Подчеркивается связь между состоянием инфаркт-связанной артерии после ТЛТ и дальнейшим течением ИБС. Затронуты вопросы лечебной тактики после ТЛТ. Более агрессивная тактика лечения больных с рецидивирующими расстройствами коронарного кровообращения улучшает клинические исходы.

Среди сердечно-сосудистых заболеваний ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает первое место по частоте осложнений и количеству смертей во всех развитых странах. С острого инфаркта миокарда ИБС дебютирует у 52,2% мужчин и у 36,1% женщин [8].

В настоящее время доказано, что основной причиной развивающегося инфаркта миокарда является тромбоз коронарных артерий, возникающий, как правило, на месте имеющейся атеросклеротической бляшки с поврежденной поверхностью. Поэтому основной патогенетический метод лечения инфаркта миокарда — это скорейшее восстановление проходимости пораженной инфаркт-связанной артерии, а также борьба с ее реокклюзией [10].

Восстановление проходимости коронарной артерии и предотвращение дальнейшего тромбообразования позволяет ограничить зону некроза, снизить частоту угрожающих жизни аритмий, предупредить развитие дисфункции и ремоделирования желудочков сердца, сердечной недостаточности, а главное — снизить смертность этого контингента больных [4, 10, 12].

Восстановить коронарный кровоток можно либо медикаментозным (тромболитис), либо механическим путем (ТЛАП и стентирование инфаркт-связанной артерии, коронарное шунтирование) [4, 26, 38].

Необходим интегрированный подход к проведению реперфузионной терапии. При инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST у больных, госпитализированных в течение 2–3 ч с момента развития симптомов в стационары, где нет условий для проведения коронарной ангиопластики, следует в течение 30 мин после поступления начинать тромболитическую терапию [26]. Транспортировка больного в центр интервенционной кардиологии для выполнения ЧКВ должна осуществляться при наличии противопоказаний к проведению ТЛТ или её безуспешности, при

кардиогенном шоке (в тех случаях, когда задержка с транспортировкой составляет менее 60 мин), а также при длительности симптомов инфаркта миокарда более 3 ч [11].

Однако далеко не все клиники имеют возможность выполнять эндоваскулярные процедуры. Одной из основных проблем в случаях, когда для восстановления проходимости коронарной артерии планируется выполнить ангиопластику/стентирование, является время, затраченное на доставку больного в лечебное учреждение, способное качественно выполнить это вмешательство [4, 10, 16]. Возникает необходимость в транспортировке пациента до медицинского учреждения, имеющего отделение кардиохирургии. Это ведёт к потере времени. Доказано, что задержка на 1 час после поступления в стационар (время «от двери до баллона») связана с более высокой госпитальной летальностью [16]. Возможны технические сложности и ограничения для проведения манипуляции. Эксперты Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца (АКК/ААС) рекомендуют рассматривать прямую ангиопластику в качестве альтернативы тромболитической терапии (вмешательство класса I) лишь в случаях, когда процедура проводится оператором, выполняющим более 75 ангиопластик в год, в учреждении, где количество вмешательств превышает 200 в год [16, 17].

Таким образом, на сегодняшний день тромболитическая терапия является наиболее доступным методом восстановления антеградного кровотока в окклюзированной артерии.

Тромболитис проводят только при отсутствии абсолютных противопоказаний больным с клинической картиной инфаркта миокарда в течение 12 часов от начала ангинозного статуса, подъемом сегмента ST на ЭКГ более чем на 1 мм в двух и более смежных отведениях или остро возникшей блокадой левой нож-

ки пучка Гиса, что затрудняет анализ сегмента ST [4].

V.Fuster (1993) так сформулировал свой подход к назначению тромболитических препаратов:

При отсутствии противопоказаний больным с инфарктом миокарда не более чем 6-часовой давности или в течение 12 ч после развития переднего, либо обширного инфаркта миокарда другой локализации, следует назначать тромболитические препараты, а также аспирин в дозе 160-325 мг.

Само проведение тромболитического лечения важнее выбора конкретного тромболитического препарата.

При назначении альтеплазы следует внутривенно вводить гепарин, тогда как при назначении стрептокиназы или анистреплазы на фоне приёма полной дозы аспирина дополнительная польза гепарина доказана недостаточно.

Введение стрептокиназы представляется предпочтительным, по сравнению с назначением альтеплазы, у больных старше 75 лет, у пациентов с небольшим задним инфарктом миокарда, а также в случаях, когда с момента развития инфаркта миокарда прошло более 4 ч.

Назначение альтеплазы представляется предпочтительнее назначения стрептокиназы больным моложе 75 лет с передним, либо обширным инфарктом миокарда в тех случаях, когда с момента развития инфаркта миокарда прошло не более 4 ч, а также если ранее вводилась стрептокиназа или анистреплаза.

Больным, которым тромболитическое лечение противопоказано, а также пациентам с тяжелым нарушением гемодинамики рекомендуется проведение первичной ангиопластики [4].

Оценка эффективности тромболитической терапии

Результаты крупномасштабных рандомизированных исследований по использованию тромболитических препаратов в сравнении с плацебо (GISSI, 1986; ISAM, 1986; ISIS-2, 1988; AIMS, 1988; ASSET, 1988) убедительно доказали преимущество тромболитического лечения при лечении больных инфарктом миокарда. Благодаря этим исследованиям, тромболитическое лечение получило признание в качестве эффективного метода лечения, достоверно снижающего смертность при инфаркте миокарда, поэтому стало этически неправильно отказывать больным из контрольной группы в назначении тромболитических препаратов. В последующих исследованиях уже сравнивали эффективность разных тромболитических препаратов между собой, и с начала 90-х годов тромболитическая терапия вошла в перечень обязательных мероприятий при инфаркте миокарда [4, 10].

В расчете на 1000 больных инфарктом миокарда использование тромболитического лечения (по сравнению с плацебо) позволяет спасти 65, 37, 29 и 26 жизней при назначении его, соответственно, в течение 1-го часа, от 1

до 2 ч, от 2 до 3 ч, от 3 до 6 ч с момента развития коронарной катастрофы [10].

Подсчитано, что тромболитическое лечение в течение 1 часа от начала симптомов инфаркта миокарда не только способствует уменьшению смертности, но у 40% больных обрывает процесс развития инфаркта миокарда, а также препятствует развитию необратимого повреждения миокарда, его дисфункции и внезапной смерти, более половины случаев которой приходится на первые часы. Очень важно начать тромболитическое лечение (при отсутствии противопоказаний) в 1-й час от появления симптомов инфаркта миокарда (так называемый “золотой” час). Это свидетельствует о важности ранней диагностики (обращения за помощью) при инфаркте миокарда и целесообразности догоспитального использования тромболитического лечения.

E.Voersma et al. (1996) продемонстрировали преимущества догоспитального тромболитического лечения, обобщив результаты трех, сравнительно больших по количеству набранных больных, исследований [EMIP, 1993 — 5469 больных; MITI, 1993 — 360 больных; GREAT, 1992 — 311 больных] и пяти менее крупных исследований. Авторы показали, что проведение тромболитического лечения на догоспитальном этапе на 1 ч раньше (по сравнению со стационарным) позволяет дополнительно сохранить жизнь 21 из 1000 больных, которым удалось назначить тромболитическое лечение в течение 3 ч с момента развития инфаркта миокарда ($p=0,002$). Поэтому Европейское кардиологическое общество и Европейский реанимационный совет рекомендуют проводить тромболитическое лечение на догоспитальном этапе (Recommendations of a Task Force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council, 1998). При 5-летнем наблюдении за больными, включенными в исследование GREAT, смертность оказалась достоверно ниже в группе больных, которым тромболитическое лечение было проведено на догоспитальном этапе, по сравнению с пациентами, получившими тромболитическое лечение в стационаре: 25% против 36%; $p=0,025$ (J.Rawles, 1997).

Потенциально более раннее восстановление проходимости коронарной артерии при догоспитальном начале тромболитического лечения в сравнении с началом лечения после госпитализации сопровождалось достоверным снижением риска смерти на 17% (метанализ 6 исследований, 6434 больных) [16].

Эффективность тромболитических препаратов

По данным исследования GUSTO (1993), тромболитическое лечение позволяет полностью восстановить кровоток (степень III по классификации TIMI) в закупоренной коронарной артерии приблизительно у половины больных, спустя 1,5 ч от начала введения тромболитического препарата [36]. Применяя современные антитромботические препараты — такие, как блокаторы IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов совместно с

фибринолитическими препаратами, «полной» реперфузии (степень III по классификации TIMI) удаётся достичь у 70% больных (GUSTO IV ACS, 1999). В первые часы после применения тромболитических препаратов часто наблюдается «мерцание» (открытие/ретромбоз) коронарной артерии, что осложняет течение заболевания [4, 23].

Результаты крупных рандомизированных исследований свидетельствуют о том, что современные методы тромболитизиса позволяют добиться восстановления перфузии миокарда в течение 90 мин у 65–85% больных, у оставшейся части больных смертность в 2–3 раза выше [23, 28, 36, 38]. Поэтому оценка восстановления перфузии после тромболитической терапии имеет существенное прогностическое значение [9].

Об эффективности реперфузионной терапии можно судить при наличии ряда клинических и биохимических показателей [1]. Косвенные признаки достижения реперфузии при инфаркте миокарда: исчезновение боли, раннее снижение подъёма сегмента ST на ЭКГ [21, 32], реперфузионные аритмии (в течение 90 минут после введения тромболитического препарата), ранний пик маркеров поражения миокарда [5, 14, 33].

При анализе частоты реперфузионных признаков и летальных исходов было установлено, что возникновение реперфузионных симптомов в целом является благоприятным прогностическим признаком и сопряжено с более низкой частотой летальных исходов.

Наличие надежных методов быстрого (в течение 30 мин) количественного определения маркеров повреждения миокарда, особенно с учетом клинических параметров (например, быстрого возвращения сегмента ST к изолинии), позволит широко применять неинвазивную оценку реперфузии и при необходимости своевременно прибегать к более интенсивным вмешательствам [33].

Состояние инфаркт-связанной артерии после ТЛТ

Проведение ТЛТ не решает проблему восстановления проходимости артерии до конца – ТЛТ не оказывает влияния на просвет сосуда, а лишь убирает тромб, образовавшийся на нестабильной атеросклеротической бляшке, резидуальный стеноз инфаркт-связанной артерии, существовавший и до инфаркта миокарда, при этом сохраняется. После успешного тромболитизиса образование тромба в месте повреждения артерии может рецидивировать и привести к реокклюзии, особенно при наличии тяжелого остаточного стеноза.

Иногда, особенно в случаях относительно раннего восстановления коронарного кровотока, когда от тяжелой ишемии удаётся спасти более значительную массу миокарда области риска, ретромбоз протекает с

клинической картиной распространения очага ишемии и некроза. У части больных реокклюзия проявляется возобновлением ангинозной боли и ухудшением гемодинамики [2]. Эта вторая волна некроза может быть документально подтверждена, например, с помощью определения «быстрых» биохимических маркеров некроза миокарда [13]. В других случаях ретромбоз протекает без яркой клинической симптоматики. Но и в тех случаях, когда он не приводит к расширению зоны некроза, ретромбоз играет отрицательную роль: в этой области хуже проходит рубцевание и активней развивается ремоделирование левого желудочка, наиболее частые следствия чего – сердечная недостаточность и формирование аневризмы левого желудочка.

Реокклюзия после успешного тромболитизиса отмечается у значительной части пациентов даже при внутрикоронарном введении фибринолитического препарата (D.Hackett и соавт., 1987). В течение 1-й недели от начала развития инфаркта миокарда повторный тромбоз открытой в результате успешного тромболитизиса коронарной артерии наблюдали у 12,4% больных (E.Ohman и соавт. and the TAMI Study Group, 1990). В 58% случаев реокклюзия проявлялась клинически. Внутригоспитальная смертность была достоверно выше среди больных, у которых отмечали реокклюзию коронарной артерии, по сравнению с пациентами, у которых открытая с помощью тромболитизиса коронарная артерия оставалась проходимой (11,0 и 4,5%; $p=0,01$).

По данным В.Takens и соавт.(1990), А.Meijer и соавт. (1993), в период от 48 ч до 3 мес после начала развития инфаркта миокарда вновь закрывается около 30% открытых с помощью тромболитизиса артерий. По данным Н.White и соавт. (1995), в период от 4 недель до года – 25% открытых с помощью тромболитизиса артерий, причём частота реокклюзии обратно пропорциональна степени остаточного стеноза. В результате снижения чувствительности болевых рецепторов сердца после ишемии и «оглушения» у 50% реокклюзия протекает бессимптомно.

Таким образом, состояние инфаркт-связанной артерии после успешной реперфузионной терапии существенно влияет на прогноз больных инфарктом миокарда: у пациентов с проникающим ИМ различной локализации, получивших тромболитическую терапию, в ранние сроки реокклюзия инфаркт-связанной коронарной артерии наблюдается в 5-30% случаев и ассоциируется с высоким риском осложнений ИМ и внезапной смерти.

Рецидивирующие расстройства коронарного кровообращения

Рецидив инфаркта миокарда

По данным ряда авторов, у больных ИМ, получавших тромболитическую терапию, отмечается почти

двукратное увеличение частоты рецидивирующих расстройств коронарного кровообращения (постинфарктная стенокардия и рецидив инфаркта миокарда) в сравнении с пациентами, не получавшими лечение фибринолитическими препаратами [15, 19, 30].

В исследовании ACCENT-3 в части случаев в первые 60 мин после начала лечения степень подъёма сегмента ST уменьшилась более 70% от исходного, причем у ряда больных в дополнение к этому пиковое значение КФК не превышало 2 верхних границ нормы. В дальнейшем оказалось, что смертность в этой подгруппе больных с «прерванным» (aborted) ИМ была крайне низкой (около 1% за 30 суток), но имелась тенденция к более частому возникновению рецидивов ИМ.

В исследовании GISSI частота повторных инфарктов миокарда была почти в 2 раза больше среди больных, получавших тромболитический препарат (238/5860), по сравнению с контрольной группой (124/5852). Можно провести параллель с мелкоочаговым инфарктом миокарда, при котором также отмечается высокая частота повторных инфарктов. Как известно, Q-необразующий инфаркт миокарда многими исследователями воспринимается как «незавершенный» из-за спонтанного тромбозиса крупноочагового инфаркта миокарда [4].

При рецидиве инфаркта миокарда уменьшается масса сократительного миокарда, возрастает частота хронической недостаточности кровообращения, нарушений сердечного ритма, удлиняется период стационарного лечения, увеличивается летальность [3, 15, 27].

Выявление рецидива инфаркта миокарда может представлять специфические диагностические трудности, поскольку повышение уровня тропонинов может быть длительным, и в этом случае время начального повреждения миокарда сложно выявить. При подозрении на рецидив следует определять ранние маркёры некроза миокарда (миоглобин и КФК-МВ) [13, 39]. Установлено, что повторное увеличение уровня кардиоспецифических маркеров (КФК-МВ, миоглобин) после их снижения на 50% от максимального уровня на высоте развития ИМ свидетельствует о рецидиве ИМ. Использование тропонинов в качестве маркеров рецидива ИМ затруднено в связи с сохраняющимися высокими значениями данных маркеров в течение 2 недель после развития ИМ [13].

Ранняя постинфарктная стенокардия

Ранней постинфарктной стенокардией (РПС) называется рецидивирование ангинозного синдрома у больного, переносящего проникающий или непроникающий ИМ в сроки до 2 недель с момента развития заболевания. Диагноз РПС основывается, прежде всего, на клинической картине. Характер болевого синдрома при РПС аналогичен типичным ангиноз-

ным приступам. Однако следует отметить, что РПС является отдельной клинической формой нестабильной стенокардии с присущими ей характерными особенностями. К ним относятся: прогрессирование ангинозного синдрома, несмотря на антиангинальную терапию, многократное рецидивирование приступов в покое и/или при минимальных нагрузках, возникновение транзиторных изменений ЭКГ.

В основе патогенеза РПС лежит рецидивирующая ишемия миокарда — чаще всего в тех же зонах, которые подверглись некротическим изменениям при формировании ИМ.

Патофизиологическими механизмами РПС в зоне развития инфаркта могут быть реокклюзия инфаркт-связанной коронарной артерии, как следствие реперфузионного синдрома, а также снижение коронарного перфузионного давления у больных с тяжелым резидуальным стенозом инфаркт-связанной коронарной артерии и артериальной гипотонией, или невозможность обеспечения адекватного коллатерального коронарного кровообращения в связи с тяжелым многососудистым поражением коронарного русла.

В большинстве случаев при развитии ИМ соответствующая коронарная артерия остаётся компетентной, её реокклюзия является причиной РПС и рецидива ИМ. Вместе с тем, реокклюзия инфаркт-связанной коронарной артерии не всегда приводит к рецидиву ИМ [31]. Это связано с защитным развитием адекватного коллатерального кровообращения в зоне ИМ после его возникновения.

Спонтанное рецидивирование стенокардии и рецидив инфаркта миокарда бывают у 15-25% больных после успешной ТЛТ. Как правило, эти неблагоприятные исходы развиваются в течение первых суток после лечения и напрямую связаны с риском госпитальной смерти. По данным других авторов, даже при своевременном лечении фибринолитиками, аспирином и антикоагулянтами частота рецидива ИМ или смертельного исхода в течение 1 месяца наблюдения достигает 10% [18, 22, 24, 25, 34, 35, 37].

Тактика ведения больных после ТЛТ

Ишемия миокарда, возобновившаяся вскоре после ИМ, свидетельствует о высоком риске неблагоприятных исходов [6]. Особенно опасно появление приступов стенокардии в покое или при минимальной физической нагрузке. Это состояние требует неотложного вмешательства. У данной категории больных следует стремиться к скорейшему выполнению коронарной ангиографии с последующей реваскуляризацией миокарда [20].

Современная стандартная медицинская помощь при инфаркте миокарда должна включать в себя оценку степени риска с помощью нагрузочной ЭКГ перед выпиской больного из стационара. Выявление признаков остаточной ишемии во время неинвазивных

нагрузочных проб свидетельствует о повышенном риске повторного инфаркта миокарда или смерти (уровень доказательности В) [9]. Ранняя оценка риска рецидивирующих расстройств коронарного кровообращения у больных во время пребывания в стационаре имеет основное значение для решения вопроса о проведении дополнительных диагностических исследований и выбора оптимального лечения. Больным с неблагоприятным прогнозом (спонтанная стенокардия, признаки ишемии миокарда при нагрузке, нарушение насосной функции сердца) показано более активное лечение. Например, более интенсивная лекарственная терапия или реваскуляризация миокарда. Польза более «агрессивного» лечения у данной категории больных не вызывает сомнения, поскольку существенно улучшает клинические исходы.

Существует тактика отсроченного эндоваскулярного лечения. При такой тактике коронароангиография проводится в плановом порядке всем больным после ТЛТ перед выпиской из стационара. Эндоваскулярное лечение проводится в случае выявления гемодинамически значимого стеноза в зоне инфаркта. Сторонники катетеризации сердца как стандартной процедуры аргументируют такой подход тем, что точность неинвазивных диагностических исследований у больных, перенесших ИМ, низка. В нескольких не-

больших исследованиях было показано, что проведение «поздней ангиопластики» окклюзированной инфаркт-связанной артерии может улучшить функцию левого желудочка [20].

D.V. Mark et al. показали, что при нерандомизированном сравнении больных, которым проводили тромболитическую терапию в США и Канаде (частота последующей катетеризации 72 и 25%, соответственно), у больных в США на протяжении первого года после ИМ симптомов ИБС было меньше, а функциональное состояние — лучше [29]. Хотя это исследование не позволяет связать достигнутый эффект с каким-либо одним аспектом медицинской помощи, оно свидетельствует в пользу того, что более активное лечение может существенно улучшить качество жизни [7, 12].

Таким образом, существует необходимость раннего (на стационарном этапе) выявления пациентов с высоким риском рецидивирующих расстройств коронарного кровообращения после тромболитической терапии. С этой целью необходимо использовать все возможные лабораторные и инструментальные методы диагностики. Правильная оценка клинической ситуации позволит определить наиболее оптимальную тактику лечения и ведения данной категории больных, что существенно улучшит клиническое течение заболевания и отдаленный прогноз.

Литература

1. Берштейн Л.Л., Новиков В.И., Гришкин Ю.Н. Оценка эффективности реперфузионной терапии при остром инфаркте миокарда: современные концепции и методы//Российский кардиологический журнал, 2005, №1, с. 73-79
2. Бокарев И.Н., Довголис С.А. Тромболитическая терапия инфаркта миокарда//РМЖ, 1998, Том 6, №3
3. Глезер М.Г., Семенов Д.П., Соболев К.Э. Лечение пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях типичной клинической практики//Кардиология, 2005, №1, с. 9-13
4. Крыжановский В.А. Тромболитическая терапия при инфаркте миокарда//Кардиология, 2001, №6, с. 67-79
5. Крыжановский В.А., Пауэрс Э.Р. Вторичная ангиопластика у больных инфарктом миокарда. Часть I. Кардиология, 2000, №5, с. 61-74
6. Курбанов Р.Д., Киякбаев Г.К., Абдуллаев Т.А. и соавт. Зависимость прогностической значимости результатов неинвазивных методов исследования от сроков их проведения после инфаркта миокарда// Кардиология, 2001, №7, с.56-57
7. Мартынов А.И., Гиляревский С.Р., Остроумова и соавт. Оценка соотношения цены и эффективности лечения кардиологических больных (по материалам XIX и XX конгрессов Европейского общества кардиологов)// Кардиология, 2001, №4, с.63-67.
8. Марцевич С.Ю. Дебюты ишемической болезни сердца: стратегия диагностики и лечения, Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2002, №1, с.76 – 83.
9. Оценка степени риска при инфаркте миокарда. Часть 1. Обзор. Часть 2. Клинические рекомендации//Международный журнал медицинской практики, 1998, №5, с.29-53.
10. Панченко Е.П. Анти тромботическая терапия при инфаркте миокарда// РМЖ, 1999, Том 7, №15.
11. Сравнение эффективности применения коронарной ангиопластики и фибринолитической терапии при остром инфаркте миокарда: результаты исследования DANAMI-2 (DANish trial in Acute Myocardial Infarction-2). Доказательная кардиология, 2003, 2, с. 11-14
12. Староверов И.И. Современные подходы к лечению острого инфаркта миокарда// РМЖ, 1999, Том 7, №15
13. Трифионов И.Р. Биохимические маркеры некроза миокарда. Часть I Общая характеристика биомаркеров. Их применение для диагностики инфаркта миокарда: обзор современных рекомендаций// Кардиология, 2001, 11, с. 93-98.
14. Филиппенко М.Б., Староверов И.И., Амелюшкина В.А., Титов В.Н. Определение сердечного тропонина Т и массы креатинкиназы-МВ в диагностике острого инфаркта миокарда//Кардиология, 2001, №3, с. 17 – 20.
15. Чернецов В.А., Господаренко А.Л. Прединдикторы возникновения рецидивирующих расстройств коронарного кровообращения у больных крупноочаговым инфарктом миокарда после тромболитической терапии//Российский кардиологический журнал, 1999, №6, с. 11 – 14.
16. Явелов И.С. Новые данные о лечении обострений ишемической болезни сердца. По материалам XXIV Конгресса Европейского кардиологического общества (Берлин, сентябрь 2002г)//Consilium medicum, 2002, том 4, №11, с. 565-571
17. Явелов И.С. Современные подходы к раннему лечению острого инфаркта миокарда//РМЖ, 1998, Том 6, №2
18. Antman E.M. for the TIMI 9B Investigators. Hirudin in acute myocardial infarction: thrombolysis and thrombin inhibition in myocardial infarction (TIMI) 9B trial//Circulation 1996; 94: 911 – 921.
19. Barbagelata A., Granger C.B., Topol E.J. Frequency, significance and cost of recurrent ischemia after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. TAMI Study //Am. J. Cardiol.- 1995. - Vol.76. -P. 1007-1013.
20. Bates D.W., Miller E., Bernstein S.J., Hauptman P.J., Leape L.L. Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction//Ann. Intern. Med. 1997;126:539—550.
21. Clemmensen P., Ohman E.M., Sevilla D.C., Reck S., Wagner N.B., Quigley P.S., Grande P., Lee K.L., Wagner G.S.. Changes in stan-

- standard electrocardiographic ST-segment elevation predictive of successful reperfusion in acute myocardial infarction//Am. J. Cardiol. 1990;66:1407-11.
22. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardio. GISSI-2: a factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and unfractionated heparin versus no unfractionated heparin among 12490 patients with acute myocardial infarction//Lancet 1990; 336: 65 – 71.
 23. GUSTO IV-ACS Investigators. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularization: The GUSTO IV-ACS randomized trial// Lancet 357: 1915-1924, 2001.
 24. GUSTO-III Investigators. An international randomised comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction//N. Engl. J. Med. 1997; 337: 1118 – 1123.
 25. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction//Lancet. 1992 Mar 28;339(8796):753-70.
 26. Jacobs A.K. Primary angioplasty for acute myocardial infarction – is it worth the wait? N Engl J Med 2003; 349(8): 798-800.
 27. Kaji Y., Yanagi N., Maruyama T. Factors predictive of early mortality after acute myocardial infarction // Rinsho-Byori. -1996. -Vol. 44 (11) -S.1031-1036.
 28. Kennedy J.W., Ritchie J.L., Davis K.B., Stadius M.L., Maynard C., Fritz J.K. The western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. A 12-month follow-up report//N. Engl. J. Med. 1985;312:1073 – 8.
 29. Mark D.B., Naylor C.D., Hlatky M.A., Califf R.M., Topol E.J., Granger C.B., et al. Use of medical resources and quality of life after acute myocardial infarction in Canada and the United States//N. Engl. J. Med. 1994;331:1130–5.
 30. Newby L.K., Califf R.M., Guerci A. Early discharge in the thrombolytic era: an analysis of criteria for uncomplicated infarction from the Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO) trial //J. Am. Coll. Cardiol. -1996. - Vol. 27(3). N1. -P.625-632.
 31. Ohman E.M., Califf R.M., Topol E.J. et al. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. TAMI Study Group// Circulation, 1990, Vol 82, 781 – 791.
 32. Saran RK, Been M, Furniss SS, Hawkins T, Reid DS. Reduction in ST-segment elevation after thrombolysis predicts either coronary reperfusion or preservation of left ventricular function// Br. Heart. J. 1990; 64:113-117.
 33. Stewart J.T., French J.K., Theroux P., et al. Early noninvasive identification of failed reperfusion after thrombolysis in acute MI//J. Am. Coll. Cardiol. 1998;31:1499–505.
 34. The Continuous Infusion Versus Double-bolus Administration of Alteplase (CODALT) Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1997; 337: 1124 – 1130.
 35. The Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries (GUSTO) IIB Investigators. A comparison of recombinant hirudin with unfractionated heparin for the treatment of acute coronary syndromes//N. Engl. J. Med. 1996; 335: 775 – 782.
 36. The GUSTO Angiographic Investigators: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction//N. Engl. J. Med. 1993; 329: 1615-1622.
 37. The GUSTO Investigators. An international randomised trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction// N. Engl. J. Med. 1993; 329: 673 – 682.
 38. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group//N. Engl. J. Med. 1985;312:932–6.
 39. Wu A., Appel F., Gibler B. et al. National Academy of Clinical Biochemistry standards of laboratory practice: recommendation for the use of cardiac marker in coronary artery disease//Clin. Chem. 1999; 45: 1104-1121.

Annotation

The review is devoted to systemic thrombolysis in patients with acute myocardial infarction, as one of the most accessible reperfusion methods. The link between post-thrombolysis infarct-related artery status and future coronary heart disease progression is emphasized. Post-thrombolysis treatment strategy is discussed. Aggressive tactics in patients with recurrent coronary circulation disturbances improves clinical outcomes.

Поступила 28/01-2006