

ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ / REVIEWS AND LECTURES

<https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-19-26>
УДК 616.127-005.8-036.11-06-001



ФЕНОМЕНЫ МИКРОСОСУДИСТОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Я. В. Алексеева^{1*}, Е. В. Вышлов^{1, 2}, В. Ю. Усов¹, В. А. Марков^{1, 2}

¹ Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, 634012, Российская Федерация, Томск, ул. Киевская, 111а

² Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, 634050, Российская Федерация, Томск, Московский тракт, 2

На фоне широкого применения реперфузионных методов лечения острого инфаркта миокарда были обнаружены микрососудистые феномены, которые в значительной степени влияют на постинфарктное состояние миокарда (микрососудистую обструкцию), которое в клинике проявляется в виде феномена no-reflow и геморрагическое пропитывание миокарда. Цель обзора: проанализировать накопленные данные по распространенности феноменов микрососудистого повреждения, патофизиологии, методам диагностики и возможностям их профилактики и лечения.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ИМпST, микрососудистое повреждение, микроваскулярная обструкция, феномен no-reflow, геморрагическое пропитывание миокарда

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Для цитирования: Алексеева Я. В., Вышлов Е. В., Усов В. Ю., Марков В. А. Феномены микрососудистого повреждения при остром инфаркте миокарда. Сибирский медицинский журнал. 2018; 33(4): 19–26. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-19-26>

MICROVASCULAR INJURY PHENOMENA IN MYOCARDIAL INFARCTION

Ya. V. Alexeeva^{1*}, E. V. Vyshlov^{1,2}, W. Yu. Ussov¹, V. A. Markov^{1,2}

¹ Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, 111a, Kievskaya str., Tomsk, 634012, Russian Federation

² Siberian State Medical University, 2, Moskovsky tract, Tomsk, 634050, Russian Federation

At a time of a wide use of coronary reperfusion for treatment of acute myocardial infarction, the microvascular phenomena significantly affecting the postinfarction state of the myocardium have been discovered. These phenomena include microvascular obstruction with a clinical presentation in the form of the no-reflow phenomenon and intramyocardial hemorrhage that strongly aggravate cardiac damage. The aim of this review was to analyze accumulated data on the prevalence, pathophysiology, diagnostic modalities, and approaches for prevention and treatment of microvascular injury.

Keywords: myocardial infarction, STEMI, microvascular injury, no-reflow phenomenon, intramyocardial haemorrhage

Conflict of interest: the authors do not declare a conflict of interest

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned

For citation: Alexeeva Ya. V., Vyshlov E. V., Ussov W. Yu., Markov V. A. Microvascular Injury Phenomena in Myocardial Infarction. Siberian Medical Journal. 2018; 33(4): 19–26. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-19-26>

Основным наиболее эффективным методом лечения больных с инфарктом миокарда (ИМ) является восстановление кровотока в инфаркт-связанной коронарной артерии (ИСКА). С этой целью используется чрескожное внутрикоронарное вмешательство (ЧКВ) и тромболитическая терапия. Их внедрение значительно снизило летальность от ИМ [1], но при этом увеличилось число больных сердечной недостаточностью с развитием неблагоприятного постинфарктного ремоделирования миокарда. При этом замечено, что при применении одной тактики введения пациентов прогрессирование ремоделирования миокарда у разных пациентов протекает с неодинаковой скоростью. Парадоксом стал тот факт, что именно реперфузионная терапия способна усугубить повреждение сердечной мышцы, приводя к развитию реперфузионно-ишемической травмы, которая способна увеличить площадь погибшего миокарда. Под реперфузионным повреждением понимают синдром, возникающий вследствие восстановления венозного кровотока в ишемизированной зоне миокарда и характеризующийся миокардиальной, электрофизиологической и/или сосудистой дисфункцией. Согласно определению, реперфузионное повреждение включает каскад патофизиологических, биохимических реакций, и их изучение, возможно, позволит найти новые таргеты в лечении острого ИМ (ОИМ) [2].

Феномены микрососудистого повреждения включают в себя микрососудистую обструкцию (МСО), также известную как феномен no-reflow, и геморрагическое пропитывание миокарда (ППМ). Нарушение микроциркуляции может быть представлено либо изолированной МСО, либо ее сочетанием с ППМ в зависимости от тяжести ишемического повреждения [3]. Оба феномена не только взаимосвязаны, но и являются звеньями одного процесса, в связи с чем их обнаружение характеризует тяжесть поражения микроциркуляторного русла [4].

Патогенез феномена микрососудистой обструкции, или no-reflow

Феномен no-reflow неспецифичен для коронарных сосудов. Этот термин был предложен G. Majno (1967), который исследовал особенности восстановления кровоснабжения головного мозга после церебральной ишемии [5]. В 1974 г. R. A. Kloner et al. опубликовали данные по моделированию феномена МСО в коронарных сосудах у собак. Эта работа показала, что длительность ишемии пропорционально влияет на выраженность и обратимость капиллярного повреждения. Ишемия миокарда длительностью 90 мин и более вела к обширному, тяжелому поражению микроциркуляторного русла [6].

На сегодня под феноменом no-reflow понимают отсутствие адекватной перфузии миокарда на микрососудистом уровне после успешно выполненной реваскуляризации коронарной артерии. В основе развития данного феномена лежат следующие процессы: отек кардиомиоцитов и эндотелиоцитов, развитие воспаления, сдавление капилляров, образование фибриновых

и тромбоцитарных микротромбов в просвете микроциркуляторного русла, микроэмболизация атероматозными и тромботическими массами, а также функциональные нарушения вегетативной нервной системы сердца [5–10].

Ишемия миокарда приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов в клетках, вызывая переход из аэробного в анаэробный гликолиз, активируя перекисное окисление липидов и приводя к развитию местного ацидоза [5, 6]. Метаболические изменения провоцируют развитие отека кардиомиоцитов и эндотелиоцитов, выраженность которого у последних зачастую сопровождается формированием локальных «выпячиваний», обтурирующих просвет капилляров [6, 11]. Тяжелая ишемия приводит к повреждению поверхности эндотелия, снижению выработки оксида азота, обуславливая массивную адгезию лейкоцитов [8, 11]. При восстановлении кровотока лейкоциты не только создают механическое препятствие току крови, но и усиливают эндотелиальное повреждение, вызывая развитие местного воспаления [12, 13].

Особая роль в формировании феномена МСО отводится микроэмболизации просвета капилляров атероматозными и тромботическими массами [7, 12]. Реперфузионные стратегии, особенно первичное ЧКВ, способны усугубить данный процесс [3]: частота феномена no-reflow при выполнении первичного ЧКВ у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМnST) достигает 84% [13].

Феномен no-reflow может быть как преходящим, так и необратимым [8]. Соответственно после реперфузии участок миокарда с наличием no-reflow либо сохраняет жизнеспособность, либо переходит в зону некроза. Возможность восстановления кровотока при развитии МСО во многом определяется выраженностью микроэмболизации [14]. Динамическое изменение размера зоны МСО в первые часы после реперфузии является характерным свойством для данного феномена [13], поэтому для получения статистически значимых данных рекомендуют проводить измерение зоны некроза миокарда после 48 ч от проведенной реперфузии ИСКА [6]. При оценке способности к восстановлению поврежденного микрососудистого русла выявлено, что регенераторные процессы в поврежденных сосудах начинаются с первых суток от развития ИМ и продолжается до 6 мес. [8].

Диагностика феномена микрососудистой обструкции, или no-reflow

Золотым стандартом в диагностике феномена no-reflow на сегодня является коронароангиография (КАГ) [3]. Степень восстановления кровотока по инфаркт-связанной коронарной артерии оценивают по известной шкале ТМІ, в которой выделяют 4 градации: от отсутствия до полного восстановления кровотока в ИСКА. Для диагностики феномена no-reflow необходимо оценивать кровоток не только в самой артерии, но и в микроциркуляторном русле. Для этого была предложена модифицированная шкала — ТМІ myocardial perfusion grade (TMP grade). При этом определяется контрастирование

не коронарной артерии, а самого миокарда. По аналогии с TIMI шкала содержит 4 градации:

- TMP grade 0 — отсутствие окрашивания;
- TMP grade 1 — контраст определяется в миокарде, но не вымывается;
- TMP grade 2 — контраст вымывается, но очень медленно и сохраняется дольше трех сердечных сокращений;
- TMP grade 3 — полное вымывание контраста из миокарда в течение трех сердечных сокращений.

Феномен no-reflow диагностируют при полном восстановлении кровотока по коронарной артерии (кровоток 2–3-й степени по шкале TIMI) и при этом блокадой микроциркуляторного русла (кровоток 0–1-й степени по шкале TMP grade). Вариабельность распространенности феномена no-reflow согласно данной шкале крайне высока и составляет от 5 до 50%, однако активного применения в практике данная шкала не нашла [15, 16].

Широкого распространения в диагностике также не нашла методика выполнения эхокардиографии с контрастированием. По ее данным, феномен микроваскулярной обструкции обнаруживался в 25–30% [3].

В последнее время в качестве метода оценки морфологических, функциональных изменений сердца и для прогнозирования исходов у пациентов с ИМ все чаще используют магнитно-резонансную томографию (МРТ) [17–20]. Феномен МСО визуализируют, используя режим оценки перфузии. Характерным для него является визуализация зон с резко сниженной интенсивностью МР-сигнала на фоне гиперинтенсивного участка ИМ в T1 режиме [21, 22]. No-reflow по данным МРТ выявляют у 30–87% реваскуляризированных пациентов. При применении режима оценки перфузии гипоинтенсивные участки по времени появления разделяются на ранние и поздние, которые регистрируются через 1–2 или 10 мин после введения контраста. Позднее выявление МСО указывает на тяжесть повреждения микроциркуляторного русла и является лучшим предиктором изменения глобальной и региональной функции левого желудочка (ЛЖ) [23].

Недавно обнаружено несоответствие частоты развития no-reflow по результатам МРТ и КАГ: замедление кровотока по данным КАГ обнаруживалось в 36%, а зоны гипоинтенсивного сигнала по МРТ — в 67%. Поэтому появились сомнения о правомерности приравнивания феномена no-reflow к феномену МСО [8, 24].

Патогенез феномена геморрагического пропитывания

Регуляция сосудистого тонуса микроциркуляторного русла представляет собой комплекс сложных взаимодействий на паракринном, эндокринном и нейрогуморальном уровнях. Однако решающая роль в сосудистом гомеостазе отводится эндотелию стенки сосудов. Благодаря синтезу биологически активных веществ (оксид азота, простациклин и т. д.), эндотелий способен изменять тонус сосудов, а также влиять на активность тромбоцитов, миграцию и пролиферацию клеток [9, 25]. Длительная

ишемия приводит к значительной эндотелиальной дисфункции с развитием стойкой дилатации и повышением проницаемости сосудистой стенки. Реперфузия в ИСКА усугубляет повреждение эндотелия, вызывая экставазацию эритроцитов в межклеточное пространство миокарда, чем и характеризуется феномен ГПМ. Его появление взаимосвязано с феноменом no-reflow, и на этот счет существует две теории. Согласно первой теории, наиболее распространенной, МСО приводит к повреждению эндотелия и, реализуя механизмы, описанные выше, вызывает развитие геморрагического пропитывания. Вторая концепция утверждает, что ГПМ, являясь частью реперфузионно-ишемической травмы, вызывает отек кардиомиоцитов и сдавление микрососудистого русла, приводя к развитию МСО [5]. Зависимость между развитием ГПМ и реперфузией подтверждается тем, что при сохранении окклюзированной коронарной артерии данного феномена не наблюдалось. Результаты экспериментальных исследований показали, что частота развития ГПМ, как и феномена no-reflow, возрастает с увеличением длительности окклюзии коронарной артерии.

ГПМ не только является маркером, отображающим выраженность повреждения миокарда, но и вносит активный вклад в усугубление микрососудистой травмы. В экспериментах на свиньях была показана зависимость между наличием геморрагического пропитывания и воспалением. В группе с изолированным ГПМ развивалась невыраженная воспалительная реакция, однако при сочетании некроза и ГПМ наблюдалось значительное воспаление, усугубляющее изначальное повреждение миокарда. Особый интерес представляет выявление макрофагов, для которых мишенями являются зоны с наличием ГПМ [26]. Полученные результаты особенно актуальны, так как макрофаги являются ключевыми участниками воспаления. Фагоцитируя некротизированную ткань и выделяя ферменты, такие как эластаза, коллагиназа, гиалуронидаза, макрофаги нарушают структуру соединительнотканного каркаса сердца, приводят к избыточному разрастанию фибробластов, тем самым приводя к прогрессированию ремоделирования миокарда.

Диагностика геморрагического пропитывания миокарда

Если диагностика феномена no-reflow может быть проведена несколькими вышеперечисленными исследованиями, то феномен ГПМ до последнего времени определяли только по результатам аутопсии. Оценивая микрососудистую перфузию, методы, чувствительные к микроваскулярной обструкции (КАГ и/или эхокардиографии с контрастированием), не позволяют судить о наличии феномена ГПМ [10].

С изучением возможностей МРТ при ИМ стала возможной прижизненная диагностика ГПМ. До активного внедрения реперфузионной терапии «красные», или геморрагические, ИМ встречались крайне редко, преимущественно преобладал «белый» — ишемический тип [27]. Ситуация изменилась с появлением тромболитической

терапии и ЧКВ. На сегодня МРТ сердца с контрастированием, проведенная в первую неделю после реперфузионной терапии, является золотым стандартом определения ГПМ. В исследовании на животных было показано, что размер «темных зон» на МРТ коррелирует с зонами внутримиекардиальных кровоизлияний на аутопсии. В последующем многочисленные экспериментальные работы подтвердили специфичность T2 и T2* режимов МРТ в выявлении ГПМ [28].

Возможность визуализации геморрагического пропитывания по МРТ связана с патофизиологическими процессами деградации эритроцитов [29]. Фактором, во многом обуславливающим интенсивность сигнала изображения, является наличие продуктов распада гемоглобина: оксигемоглобин, дезоксигемоглобин и метгемоглобин [7]. В момент образования ГПМ гематома представляет из себя жидкую кровь, содержащую 95–98% оксигемоглобина. В дальнейшем в течение 12–48 ч происходит дегидратация эритроцитов, в связи с чем они сморщиваются и меняют свою форму на сферическую. В этот период времени оксигемоглобин превращается в дезоксигемоглобин. В последующем происходит окисление железа гема из Fe²⁺ в Fe³⁺, что приводит к образованию метгемоглобина. Дезоксигенация приблизительно через две недели приводит к лизису мембраны эритроцитов с высвобождением продуктов расщепления железа ферритина и гемосидерина [30].

В зависимости от формы гемоглобина выделяют следующие стадии гематомы:

- сверхострая — первые несколько часов после кровоизлияния;
- острая — 1–3-и сутки;
- ранняя подострая — 3–7-е сутки;
- поздняя подострая — 7–21-е сутки;
- хроническая — позднее 3 недель.

Так же как и феномен МСО, ГПМ миокарда на МРТ определяется в виде зон с резко сниженной интенсивностью сигнала изображения только на T2 и T2* режимах [7, 21, 29]. В сверхострую стадию гиперинтенсивный сигнал оксигемоглобина накладывается на сигнал той же интенсивности, вызванный отеком миокарда, в связи с чем визуализировать ГПМ не удастся. За первые сутки с момента развития ИМ происходят изменения парамагнитных свойств дезоксигемоглобина и внутриклеточного метгемоглобина, что сопровождается переходом сигнала в гипоинтенсивный. С учетом процессов деградации эритроцитов зоны со сниженной интенсивностью при ИМ, характерные для ГПМ, возможно обнаружить с первых суток и до 2 недель после индексного события [21, 26]. Еще в одном исследовании было установлено, что ГПМ начинает появляться с первых 4 ч от развития окклюзии инфаркт-связанной коронарной артерии и достигает своего пика к 72 ч с момента развития ИМ, сохраняясь в течение двух недель. В этой работе частота обнаружения ГПМ достигла 41% случаев у пациентов с ИМпСТ после проведения первичного ЧКВ с последующим выполнением МРТ в T2 и T2* режимах на вторые сутки после индексного события [29].

Прогностическая значимость феноменов микрососудистого повреждения

Согласно результатам ряда исследований, наличие феноменов МСО и ГПМ представляет собой предиктор развития неблагоприятного постинфарктного ремоделирования миокарда [5, 25, 28].

Экспериментальные работы показали, что появление no-reflow приводит к истончению стенки инфарктированного миокарда, которое, вероятно, обусловлено отсутствием адекватных процессов регенерации, а также нарушенной доставкой вводимых лекарственных препаратов. Другой механизм заключается в повышении жесткости стенок ЛЖ и снижением его эластичности. При наблюдении 1140 пациентов с ИМпСТ и проведенным первичным ЧКВ, из которых у 108 наблюдался феномен no-reflow, обнаружено, что этот феномен ассоциировался с более низкой глобальной сократительной функцией ЛЖ через 6 мес., а также повышением смертности в течение одного года после перенесенного ИМ [23].

В другом исследовании феномен no-reflow у пациентов с ИМпСТ диагностировали в 56,9% случаев по данным МРТ сердца [31]. Изучение влияния МСО на прогноз подтвердило, что развитие данного феномена ассоциировано с повышением летальности и частоты госпитализации, связанной с декомпенсацией сердечной недостаточности, в течение 1 года после ИМ [28, 32]. Результаты метаанализа показали, что развитие феномена МСО является прогностическим маркером развития больших коронарных событий, таких как смерть от кардиальных причин, повторный ИМ, а также развитие застойной сердечной недостаточности [7]. Еще в одной работе выявлена зависимость между феноменом no-reflow и частотой развития рестеноза стентов: 23% рестенозов в группе с микроваскулярной обструкцией против 0 при ее отсутствии ($p=0,017$) [16]. В связи с учетом прогностической значимости МСО авторами было рекомендовано выполнять МРТ сердца в индексную госпитализацию пациентам с ИМпСТ для стратификации риска.

Активно изучается и роль ГПМ у пациентов с ИМпСТ. Показано, что этот феномен является независимым предиктором снижения глобальной сократительной функции ЛЖ независимо от размера ИМ. При обследовании 98 пациентов с ОИМ и первичным ЧКВ по данным МРТ в течение первой недели заболевания наличие ГПМ было выявлено у 25% пациентов. При этом фракция выброса ЛЖ в динамике через 4 мес. у пациентов с ГПМ не изменилась: $42,8 \pm 6,5$ против $41,9 \pm 8,5\%$, тогда как у больных без этого феномена она увеличилась: $52,9 \pm 8,1$ против $49,3 \pm 7,9\%$ ($p=0,01$) [29].

В цитируемом выше метаанализе [7] помимо МСО исследовали влияние на прогноз ГПМ у пациентов с ИМпСТ. Было проанализировано 9 исследований (общее количество пациентов — 1106), оценивающих взаимосвязь между ГПМ и ремоделированием ЛЖ. Во всех исследованиях феномен ГПМ выявляли, используя МРТ сердца в T2 и T2* режимах. Было обнаружено, что наличие ГПМ ассоциировано со сниженной фракцией выброса и увеличенными размерами полости ЛЖ [7].

Лечение и профилактика феноменов МСО и ГПМ

Подходы к лечению МСО в настоящее время опираются на весьма ограниченную доказательную базу, хотя по профилактике и лечению феномена no-reflow имеется немало исследований. Работы, изучающие влияние различных методов лечения на процессы ГПМ, пока имеют только экспериментальный характер [11].

Попытки предотвратить развитие МСО привели к созданию нескольких способов лечения. Наиболее изученным и имеющим класс рекомендаций IIa, C, согласно последним рекомендациям по реваскуляризации миокарда (2018), являются ингибиторы IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов [1, 10, 12, 33]. Эти препараты снижают риск ишемических событий, но при этом могут повышать риск ГПМ, поскольку агрессивно снижают реактивность тромбоцитов. Следующим подходом к лечению no-reflow является интракоронарное введение вазодилататоров (аденозин, верапимил, дилтиазем, нитропурсид натрия). Согласно некоторым работам, данные препараты способны улучшить микрососудистую перфузию, но при этом влияния на конечные клинические исходы не получено, то есть их эффективность в отношении феномена no-reflow не оправдалась [9, 13, 33].

Помимо фармакотерапии с целью профилактики МСО изучаются возможности тромбаспирации — механического удаления тромба из просвета коронарной артерии. Было проведено крупное рандомизированное исследование TAPAS, включающее пациентов с ИМпST. При годовом наблюдении группы пациентов было получено уменьшение частоты развития феномена no-reflow и снижение кардиальной смертности в группе с тромбаспирацией по сравнению с первичным ЧКВ: 3,6 против 6,7% ($p=0,02$). В крупном многоцентровом рандомизированном исследовании TOTAL различий по частоте конечных точек (смерть, повторный ИМ, кардиогенный шок и сердечная недостаточность) в группах с проведенным механическим удалением тромба и первичным ЧКВ выявлено не было: 6,9 против 7,0% ($p=0,86$) [5, 34]. Кроме того, исследование продемонстрировало повышение числа инсультов в течение 30 дней от индексного события в группе с тромбаспирацией: 0,7 против 0,3% ($p=0,02$) [35]. В связи с этим в настоящее время аспирацию тромбов из просвета коронарной артерии рутинно использовать не рекомендуется.

Есть данные об уменьшении частоты феномена no-reflow при фармакоинвазивной реперфузии миокарда по сравнению с первичным ЧКВ у пациентов с ИМпST: 1,2 против 11,1% ($p<0,05$) [36]. При этом было продемонстрировано повышение фракции выброса ЛЖ в первой группе, что может быть обусловлено именно уменьшением частоты феномена no-reflow. Такой результат, вероятно, является следствием того, что при тромболитическом происхождении относительно медленное растворение тромба без опасности его эмболизации, а стентирование выполняется уже на фоне отсутствия тромба или его остатков, тогда как в группе первичного ЧКВ происходит одномоментное механическое

разрушение тромба с его фрагментацией и дистальной эмболизацией. Этим же механизмом можно объяснить уменьшение частоты феномена no-reflow при отложенном на одни сутки ЧКВ у пациентов с массивным тромбозом коронарной артерии при достижении в этой артерии кровотока 2–3-й степени по TIMI [37]. За сутки активной противотромботической терапии размеры тромба значительно уменьшаются, что позволяет более безопасно выполнять ЧКВ.

Кроме этого, на сегодня активно изучается применение гипотермии [10] и ишемического посткондиционирования [38] в профилактике феномена no-reflow.

Эффективных способов лечения уже развившегося феномена no-reflow пока не существует.

Новым направлением стало выполнение экспериментальных работ в области профилактики ГПМ. На модели животных исследуется ангиопоэтин-1, который продемонстрировал уменьшение ГПМ и зоны некроза миоцитов, а также изучается возможность ингибирования матриксных металлопротеиназ, особенно 9-го типа (ММР 9) [10].

Заключение

Наиболее значимые достижения в лечении ОИМ достигнуты, благодаря широкому внедрению методов реперфузии, реканализации ИСКА. При этом у «истоков» тромболитической терапии стояли отечественные ученые во главе с Е. И. Чазовым [40]. Но по мере накопления клинического материала было обнаружено, что просто восстановление кровотока в ИСКА недостаточно для ограничения зоны инфаркта и восстановления его сократимости. Не менее важная задача — восстановление адекватной микрососудистой перфузии, что не всегда происходит даже при полной реканализации ИСКА. С этим же связан еще один феномен, который появился в «эру тромболитизиса» — геморрагическое пропитывание миокарда, которое также в значительной степени влияет на постинфарктное состояние миокарда. Возможности современных методов диагностики позволяют выявлять эти микрососудистые феномены, а значит, диагностировать их в клинической практике и искать способы их профилактики и лечения. Представляется, что это является следующим перспективным направлением по улучшению исходов ОИМ.

Литература

1. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M. J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A. L. P., Crea F., Goudevenos J. A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M. J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimský 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). *Eur. Heart J.* 2018; 39(2): 119–177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393.
2. Rentrop K. P., Feit F. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: Concepts and controversies from inception to acceptance. *Am. Heart J.* 2015; 170(5): 971–980. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.08.005.

3. Hamirani Y. S., Wong A., Kramer C. M., Salerno M. Effect of Microvascular Obstruction and Intramyocardial Hemorrhage by CMR on LV Remodeling and Outcomes after Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2014; 7(9): 940–952. DOI: 10.1016/j.jcmg.2014.06.012.
4. Arheden H. Intramyocardial Hemorrhage in Acute Myocardial Infarction. Prognostic Biomarker and Treatment Target? *Circulation: Cardiovasc. Imaging*. 2016; 9: 1–2.
5. Kaul S. The “no reflow” phenomenon following acute myocardial infarction: Mechanisms and treatment options. *J. Cardiol.* 2014; 64(2): 77–85. DOI: 10.1016/j.jcc.2014.03.008.
6. Kloner R. A., Ganote C. E., Jennings R. B. The “No-Reflow” Phenomenon after Temporary Coronary Occlusion in the Dog. *J. Clin. Investigation*. 1974; 54(6): 1496–1508. DOI: 10.1172/JCI107898.
7. Wu K. C. CMR of microvascular obstruction and hemorrhage in myocardial infarction. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14(68): 1–12.
8. Ito H. No-reflow Phenomenon in Patients with Acute Myocardial Infarction: Its Pathophysiology and Clinical Implications. *Acta Medica*. 2009; 63(4): 164–168. DOI: 10.18926/AMO/31817.
9. Karimianpour A., Maran A. Advances in Coronary No-Reflow Phenomenon — a Contemporary Review. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2018; 20(9): 44. DOI: 10.1007/s11883-018-0747-5.
10. Betgem R. P., de Waard G. A., Nijveldt R., Beek A. M., Escaned J., van Royen N. Intramyocardial haemorrhage after acute myocardial infarction. *Nat. Rev. Cardiol.* 2015; 12(3): 156–167. DOI: 10.1038/nrcardio.2014.188.
11. Berg R., Buhari C. Treating and Preventing No-Reflow in the Cardiac Catheterization Laboratory. *Curr. Cardiol. Rev.* 2012; 8(3): 209–214. DOI: 10.2174/157340312803217148.
12. Мирончик В. В. Феномен коронарного невосстановления кровотока (no-reflow). *Лечебное дело*. 2015; 1(41): 56–64. DOI: 10.20862/0042-4676-2014-0-1-51-55.
13. Galasso G., Schiekofer S., D’Anna C., Gioia G. D., Piccolo R., Niglio T., Rosa R. D., Strisciuglio T., Cirillo P., Piscione F., Trimarco B. No-Reflow Phenomenon: Pathophysiology, Diagnosis, Prevention, and Treatment. A Review of the Current Literature and Future Perspectives. *Angiology*. 2013; 00(0): 1–10. DOI: 10.1177/0003319712474336.
14. Исхаков М. М., Тагирова Д. Р., Газизов Н. В., Нугайбекова Л. А., Сайфутдинов Р. Г. Феномен «NO-REFLOW»: клинические аспекты неудачи реперфузии. *Казанский медицинский журнал*. 2015; 96(3): 391–396. DOI: 10.17750/KMJ2015-391.
15. Durante A., Laricchia A., Benedetti G., Esposito A., Margonato A., Rimoldi O. Identification of High-Risk Patients after ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Comparison between Angiographic and Magnetic Resonance Parameters. *Circulation: Cardiovasc. Imaging*. 2017; 10(6): e005841. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005841.
16. Марков В. А., Вышлов Е. В. Тромболитическая терапия при инфаркте миокарда. Томск: STI; 2011: 147.
17. Robbers L. F. H. J., Eerenberg E. S., Teunissen P. F. A., Jansen M. F., Hollander M. R., Horrevoets A. J., Knaapen P., Nijveldt R., Heymans M. W., Levi M. M., van Rossum A. C., Niessen H. W., Marcu C. B., Beek A. M., van Royen N. Magnetic resonance imaging-defined areas of microvascular obstruction after acute myocardial infarction represent microvascular destruction and haemorrhage. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2346–2353. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf100.
18. Kandler D., Lücke C., Grothoff M., Lehmkuhl L., Nitzsche S., Riese F., Riese F., Mende M., de Waha S., Desch S., Lurz P., Eitel I., Gutterberlet M. The relation between hypointense core, microvascular obstruction and intramyocardial haemorrhage in acute reperfused myocardial infarction assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *Eur. Radiology*. 2014; 24(12): 3277–3288. DOI: 10.1007/s00330-014-3318-3.
19. Lockie T., Nagel E., Redwood S., Plein S. The use of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2009; 119(12): 1671–1681. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.816512.
20. Kidambi A., Mather A. N., Motwani M., Swoboda P., Uddin A., Greenwood J. P., Plein S. The effect of microvascular obstruction and intramyocardial hemorrhage on contractile recovery in reperfused myocardial infarction: insights from cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2013; 15(58): 1–9. DOI: 10.1186/1532-429X-15-58.
21. Marra M. P., Lima J. A. C., Iliceto S. MRI in acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2011; 32(10): 284–293. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq409.
22. Armellina E., Piechnik S. K., Ferreira V. M., Si Q. L., Robson M. D., Francis J. M., Cuculi F., Kharbada R. K., Banning A. P., Choudhury R. P., Karamitsos T. D., Neubauer S. Cardiovascular magnetic resonance by non contrast T1-mapping allows assessment of severity of injury in acute myocardial infarction. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14: 1–15. DOI: 10.1186/1532-429X-14-15.
23. Ndrepepa G., Tiroch K., Keta D., Fusaro M., Seyfarth M., Mehilli J., Schömig A., Kastrati A. Predictive Factors and Impact of No Reflow After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation: Cardiovasc. Intervention*. 2010; 3(1): 27–32. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.896225.
24. Zalewski J., Undas A., Godlewski J., Stepień E., Zmudka K. No-reflow phenomenon after acute myocardial infarction is associated with reduced clot permeability and susceptibility to lysis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2007; 27: 2258–2265. DOI: 10.1161/ATVBAHA.107.149633.
25. Carrick D., Haig C., Maznyczka A. M., Carberry J., Mangion K., Ahmed N., Yue May V. T., McEntegart M., Petrie M. C., Eteiba H., Lindsay M., Hood S., Watkins S., Davie A., Mahrous A., Mordi I., Ford L., Radjenovic A., Welsh P., Sattar N., Wetherall K., Oldroyd K. G., Berry C. Hypertension, Microvascular Pathology, and Prognosis After an Acute Myocardial Infarction. *Hypertension*. 2018; 72(3): 720–730. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10786.
26. Ghugre N. R., Pop M., Thomas R., Strauss B. H., Wright G. A. Hemorrhage promotes inflammation and myocardial damage following acute myocardial infarction: insights from a novel preclinical model and cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2017; 19(50): 1–13. DOI: 10.1186/s12968-017-0361-7.
27. Rentrop K. P., Feit F. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: Concepts and controversies from inception to acceptance. *Am. Heart J.* 2015; 170(5): 971–980. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.08.005.
28. Zia M. I., Ghugre N. R., Connelly K. A., Strauss B. H., Sparkes J. D., Dick A. J., Wright G. A. Characterizing myocardial edema and hemorrhage using quantitative T2 and T2* mapping at multiple time intervals post ST-Segment elevation myocardial infarction. *Circulation: Cardiovasc. Imaging*. 2012; 5: 566–572.
29. Ganame J., Messalli G., Dymarkowski S., Rademakers F. E., Desmet W., de Werf F. V., Bogaert J. Impact of myocardial haemorrhage on left ventricular function and remodelling in patients with reperfused acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1440–1449. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp093.
30. Payne A. R., Berry C., Kellman P., Anderson R., Hsu L., Chen M. Y., McPhaden A. R., Watkins S., Schenke W., Wright V., Lederman R. J., Aletras A. H., Arai A. E. Bright-Blood T2-Weighted MRI Has High Diagnostic Accuracy for Myocardial Hemorrhage in Myocardial Infarction A Preclinical Validation Study in Swine. *Circulation: Cardiovasc. Intervention*. 2011; 9(7): 738–745. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.111.965095.
31. Carrick D., Haig C., Ahmed N., Jansen M. F., Hollander M. R., Horrevoets A. J., Hood S., Watkins S., Lindsay M. M., Davie A., Mahrous A., Mordi I., Rauhalmami S., Sattar N., Welsh P., Radjenovic A., Ford L., Oldroyd K. G., Berry C. Myocardial hemorrhage after acute reperfused ST-Segment — Elevation myocardial infarction. *Circulation: Cardiovasc. Imaging*. 2016; 9: 2–59. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf100.
32. Waha S., Patel M. R., Granger C. B., Ohman E. M., Maehara A., Eitel I., Ben-Yehuda O., Jenkins P., Thiele H., Stone G. W. Relationship between microvascular obstruction and adverse events following primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: an individual patient data pooled analysis from seven randomized trials. *Eur. Heart J.* 2017; 38(47): 3502–3510. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx414.
33. Amier R. P., Tijssen R. Y. G., Teunissen P. F. A., Jimenez R. F., Pizarro G., Garcia-Lunar I., Bastante T., van de Ven P. M., Beek A. M., Smulders M. W., Bekkers S. C. A. M., van Royen N., Ibanez B., Nijveldt R. Predictors of Intramyocardial Hemorrhage Af-

- ter Reperfused ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J. Am. Heart Association*. 2017; 6(8): e005651. DOI: 10.1161/JAHA.117.005651.
34. Sardella G., Stio R. E. Thrombus aspiration in acute myocardial infarction: Rationale and indication. *World J. Cardiol*. 2014; 6(9): 924–928. DOI: 10.4330/wjc.v6.i9.924.
 35. Evidenz W., Leitlinien E. Thrombusaspiration bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt. *Herz*. 2016; 41(7): 591–598. DOI: 10.1007/s00059-016-4412-x.
 36. Robbers L. F. H. J., Eerenberg E. S., Teunissen P. F. A., Jansen M. F., Hollander M. R., Horrevoets A. J., Knaapen P., Nijveldt R., Heymans M. W., Levi M. M., van Rossum A. C., Niessen H. W., Marcu C. B., Beek A. M., van Royen N. Magnetic resonance imaging-defined areas of microvascular obstruction after acute myocardial infarction represent microvascular destruction and haemorrhage. *Eur. Heart J*. 2013; 34: 2346–2353. DOI: 10.1093/eurheartj/eh100.
 37. Вышлов Е. В., Севастьянова Д. С., Крылов А. Л., Марков В. А. Первичная ангиопластика и фармакоинвазивная реперфузия при инфаркте миокарда: влияние на клинические исходы и феномен no-reflow. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2015; 14(1): 17–22. DOI: 10.15829/1728-8800-2015-1-17-22.
 38. Lou B., Cui Y., Gao H., Chen M. Meta-analysis of the effects of ischemic postconditioning on structural pathology in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Oncotarget*. 2018; 9(8): 8089–8099. DOI: 10.18632/oncotarget.23450.
 39. Алексеева Я. В., Вышлов Е. В., Марков В. А., Демьянов С. В. Отсроченное эндоваскулярное вмешательство при остром инфаркте миокарда с массивным тромбозом инфаркт-связанной коронарной артерии. *Сибирский медицинский журнал*. 2018; 33(2): 16–20.
 40. Чазов Е. И., Терещенко С. Н., Голицин С. П. Неотложная кардиология. М.: Эксмо; 2011: 224.
 10. Betgem R. P., de Waard G. A., Nijveldt R., Beek A. M., Escaned J., van Royen N. Intramyocardial haemorrhage after acute myocardial infarction. *Nat. Rev. Cardiol*. 2015; 12(3): 156–167. DOI: 10.1038/nrcardio.2014.188.
 11. Berg R., Buhari C. Treating and Preventing No-Reflow in the Cardiac Catheterization Laboratory. *Curr. Cardiol. Rev*. 2012; 8(3): 209–214. DOI: 10.2174/157340312803217148.
 12. Mironchik V. V. No-reflow phenomenon. *Lechebnoe delo*. 2015; 1(41): 56–64 (In Russ).
 13. Galasso G., Schiekofe S., D'Anna C., Gioia G. D., Piccolo R., Niglio T., Rosa R. D., Strisciuglio T., Cirillo P., Piscione F., Trimarco B. No-Reflow Phenomenon: Pathophysiology, Diagnosis, Prevention, and Treatment. A Review of the Current Literature and Future Perspectives. *Angiology*. 2013; 00(0): 1–10. DOI: 10.1177/0003319712474336.
 14. Iskhakov M. M., Tagirova D. R., Gazizov N. V., Nugaybekova L. A., Sayfutdinov R. G. «No-Reflow» Phenomenon: Clinical Aspects of Reperfusion Failure. *Kazan Medical Journal*. 2015; 96(3): 391–396 (In Russ).
 15. Durante A., Laricchia A., Benedetti G., Esposito A., Margonato A., Rimoldi O. Identification of High-Risk Patients after ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Comparison between Angiographic and Magnetic Resonance Parameters. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2017; 10(6): e005841. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005841.
 16. Markov V. A., Vyshlov E. V. Thrombolytic therapy at myocardium infarction. Tomsk: STI; 2011: 147 (In Russ).
 17. Robbers L. F. H. J., Eerenberg E. S., Teunissen P. F. A., Jansen M. F., Hollander M. R., Horrevoets A. J., Knaapen P., Nijveldt R., Heymans M. W., Levi M. M., van Rossum A. C., Niessen H. W., Marcu C. B., Beek A. M., van Royen N. Magnetic resonance imaging-defined areas of microvascular obstruction after acute myocardial infarction represent microvascular destruction and haemorrhage. *Eur. Heart J*. 2013; 34: 2346–2353. DOI: 10.1093/eurheartj/eh100.
 18. Kandler D., Lücke C., Grothoff M., Lehmkuhl L., Nitzsche S., Riese F., Riese F., Mende M., de Waha S., Desch S., Lurz P., Eitel I., Guterlet M. The relation between hypotense core, microvascular obstruction and intramyocardial haemorrhage in acute reperfused myocardial infarction assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *Eur. Radiology*. 2014; 24(12): 3277–3288. DOI: 10.1007/s00330-014-3318-3.
 19. Lockie T., Nagel E., Redwood S., Plein S. The use of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2009; 119(12): 1671–1681. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.816512.
 20. Kidambi A., Mather A. N., Motwani M., Swoboda P., Uddin A., Greenwood J. P., Plein S. The effect of microvascular obstruction and intramyocardial hemorrhage on contractile recovery in reperfused myocardial infarction: insights from cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2013; 15(58): 1–9. DOI: 10.1186/1532-429X-15-58.
 21. Marra M. P., Lima J. A. C., Iliceto S. MRI in acute myocardial infarction. *Eur. Heart J*. 2011; 32(10): 284–293. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq409.
 22. Armellina E., Piechnik S. K., Ferreira V. M., Si Q. L., Robson M. D., Francis J. M., Cuculi F., Kharbada R. K., Banning A. P., Choudhury R. P., Karamitsos T. D., Neubauer S. Cardiovascular magnetic resonance by non contrast T1-mapping allows assessment of severity of injury in acute myocardial infarction. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2012; 14: 1–15. DOI: 10.1186/1532-429X-14-15.
 23. Ndrepepa G., Tiroch K., Keta D., Fusaro M., Seyfarth M., Mehilli J., Schömig A., Kastrati A. Predictive Factors and Impact of No Reflow After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation: Cardiovascular Intervention*. 2010; 3(1): 27–32. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.896225.
 24. Zalewski J., Undas A., Godlewski J., Stepien E., Zmudka K. No-reflow phenomenon after acute myocardial infarction is associated with reduced clot permeability and susceptibility to lysis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2007; 27: 2258–2265. DOI: 10.1161/ATVBAHA.107.149633.
 25. Carrick D., Haig C., Maznyczka A. M., Carberry J., Mangion K., Ahmed N., Yue May V. T., McEntegart M., Petrie M. C., Eteiba H., Lindsay M., Hood S., Watkins S., Davie A., Mahrous A., Mordi I,

References

1. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M. J., Bucchiarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A. L. P., Crea F., Goudevenos J. A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M. J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimský 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). *Eur. Heart J*. 2018; 39(2): 119–177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393.
2. Rentrop K. P., Feit F. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: Concepts and controversies from inception to acceptance. *Am. Heart J*. 2015; 170(5): 971–980. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.08.005.
3. Hamirani Y. S., Wong A., Kramer C. M., Salerno M. Effect of Microvascular Obstruction and Intramyocardial Hemorrhage by CMR on LV Remodeling and Outcomes after Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2014; 7(9): 940–952. DOI: 10.1016/j.jcmg.2014.06.012.
4. Arheden H. Intramyocardial Hemorrhage in Acute Myocardial Infarction. Prognostic Biomarker and Treatment Target? *Circulation: Cardiovasc. Imaging*. 2016; 9: 1–2.
5. Kaul S. The “no reflow” phenomenon following acute myocardial infarction: Mechanisms and treatment options. *J. Cardiol.* 2014; 64(2): 77–85. DOI: 10.1016/j.jcc.2014.03.008.
6. Kloner R. A., Ganote C. E., Jennings R. B. The “No-Reflow” Phenomenon after Temporary Coronary Occlusion in the Dog. *J. Clin. Invest.* 1974; 54(6): 1496–1508. DOI: 10.1172/JCI107898.
7. Wu K. C. CMR of microvascular obstruction and hemorrhage in myocardial infarction. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2012; 14(68): 1–12.
8. Ito H. No-reflow Phenomenon in Patients with Acute Myocardial Infarction: Its Pathophysiology and Clinical Implications. *Acta Medica*. 2009; 63(4): 164–168. DOI: 10.18926/AMO/31817.
9. Karimianpour A., Maran A. Advances in Coronary No-Reflow Phenomenon — a Contemporary Review. *Curr. Atheroscler. Rep*. 2018; 20(9): 44. DOI: 10.1007/s11883-018-0747-5.

- Ford I, Radjenovic A, Welsh P, Sattar N, Wetherall K, Oldroyd K. G., Berry C. Hypertension, Microvascular Pathology, and Prognosis After an Acute Myocardial Infarction. *Hypertension*. 2018; 72(3): 720–730. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10786.
26. Ghugre N. R., Pop M., Thomas R., Strauss B. H., Wright G. A. Hemorrhage promotes inflammation and myocardial damage following acute myocardial infarction: insights from a novel preclinical model and cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2017; 19(50): 1–13. DOI: 10.1186/s12968-017-0361-7.
27. Rentrop K. P., Feit F. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: Concepts and controversies from inception to acceptance. *Am. Heart J.* 2015; 170(5): 971–980. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.08.005.
28. Zia M. I., Ghugre N. R., Connelly K. A., Strauss B. H., Sparkes J. D., Dick A. J., Wright G. A. Characterizing myocardial edema and hemorrhage using quantitative T2 and T2* mapping at multiple time intervals post ST-Segment elevation myocardial infarction. *Circulation: Cardiovasc. Imaging*. 2012; 5: 566–572.
29. Ganame J., Messalli G., Dymarkowski S., Rademakers F. E., Desmet W., de Werf F. V., Bogaert J. Impact of myocardial hemorrhage on left ventricular function and remodelling in patients with reperfused acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1440–1449. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp093.
30. Payne A. R., Berry C., Kellman P., Anderson R., Hsu L., Chen M. Y., McPhaden A. R., Watkins S., Schenke W., Wright V., Lederman R. J., Aletras A. H., Arai A. E. Bright-Blood T2-Weighted MRI Has High Diagnostic Accuracy for Myocardial Hemorrhage in Myocardial Infarction A Preclinical Validation Study in Swine. *Circulation: Cardiovasc. Intervention*. 2011; 9(7): 738–745. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.111.965095.
31. Carrick D., Haig C., Ahmed N., Jansen M. F., Hollander M. R., Horrevoets A. J., Hood S., Watkins S., Lindsay M. M., Davie A., Mahrous A., Mordi I., Rauhala S., Sattar N., Welsh P., Radjenovic A., Ford I., Oldroyd K. G., Berry C. Myocardial hemorrhage after acute reperfused ST-Segment — Elevation myocardial infarction. *Circulation: Cardiovasc. Imaging*. 2016; 9: 2–59. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf100.
32. Waha S., Patel M. R., Granger C. B., Ohman E. M., Maehara A., Eitel I., Ben-Yehuda O., Jenkins P., Thiele H., Stone G. W. Relationship between microvascular obstruction and adverse events following primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: an individual patient data pooled analysis from seven randomized trials. *Eur. Heart J.* 2017; 38(47): 3502–3510. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx414.
33. Amier R. P., Tijssen R. Y. G., Teunissen P. F. A., Jimenez R. F., Pizarro G., Garcia-Lunar I., Bastante T., van de Ven P. M., Beek A. M., Smulders M. W., Bekkers S. C. A. M., van Royen N., Ibanez B., Nijveldt R. Predictors of Intramyocardial Hemorrhage After Reperfused ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J. Am. Heart Association*. 2017; 6(8): e005651. DOI: 10.1161/JAHA.117.005651.
34. Sardella G., Stio R. E. Thrombus aspiration in acute myocardial infarction: Rationale and indication. *World J. Cardiol.* 2014; 6(9): 924–928. DOI: 10.4330/wjc.v6.i9.924.
35. Evidenz W., Leitlinien E. Thrombusaspiration bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt. *Herz*. 2016; 41(7): 591–598. DOI: 10.1007/s00059-016-4412-x.
36. Robbers L. F. H. J., Eerenberg E. S., Teunissen P. F. A., Jansen M. F., Hollander M. R., Horrevoets A. J., Knaapen P., Nijveldt R., Heymans M. W., Levi M. M., van Rossum A. C., Niessen H. W., Marcu C. B., Beek A. M., van Royen N. Magnetic resonance imaging-defined areas of microvascular obstruction after acute myocardial infarction represent microvascular destruction and haemorrhage. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2346–2353. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf100.
37. Vyshlov E. V., Sevastyanova D., Krylov A. A., Markov V. A. Primary Angioplastics and Pharmacoinvasive Reperfusion in Myocardial Infarction: Impact on Clinical Outcomes and No-Reflow Phenomenon. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2015; 14(1): 17–22 (In Russ).
38. Lou B., Cui Y., Gao H., Chen M. Meta-analysis of the effects of ischemic postconditioning on structural pathology in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Oncotarget*. 2018; 9(8): 8089–8099. DOI: 10.18632/oncotarget.23450.
39. Alekseeva Ya. V., Vyshlov E. V., Markov V. A., Demyanov S. V. Deferred stent implantation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and massive coronary thrombosis. *Siberian Medical Journal*. 2018; 33(2): 16–20 (In Russ).
40. Chasov E. I., Terechenko S. N., Golitsin S. P. Emergency Cardiology. Moscow: Eksmo; 2011: 224 (In Russ).

Поступила 11.10.2018
Received October 11.2018

Сведения об авторах

Алексеева Яна Валерьевна*, аспирант отделения неотложной кардиологии, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.
E-mail: Marckova.Yanochka@yandex.ru.

Вышлов Евгений Викторович, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной кардиологии, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.
E-mail: evv@cardio-tomsk.ru.

Усов Владимир Юрьевич, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения рентгеновских и томографических методов, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.
E-mail: mritomsk@yandex.ru.

Марков Валентин Алексеевич, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной кардиологии, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.
E-mail: markov@cardio-tomsk.ru.

Information about the authors

Yana V. Alekseeva *, M.D., Ph. D., Student at Acute Cardiac Care Department, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences.
E-mail: Marckova.Yanochka@yandex.ru.

Evgeny V. Vyshlov, M.D., Dr. Sci. (Med.), Leading Research Fellow at Acute Cardiac Care Department, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences.
E-mail: evv@cardio-tomsk.ru.

Wladimir Yu. Ussov, M.D., Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Radiology and Tomography Department, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences.
E-mail: mritomsk@yandex.ru.

Valentin A. Markov, M.D., Dr. Sci. (Med.), Professor, Leading Research Fellow at Acute Cardiac Care Department, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences.
E-mail: markov@cardio-tomsk.ru.